

# Avvikande levervärden

**Förhöjda levervärden är vanligt förekommande** i befolkningen och upptäcks ofta inom primärvården i samband med utredning av oklara symtom eller vid provtagning efter insatt läkemedelsbehandling. Infektioner och läkemedelspåverkan är vanliga orsaker till övergående förhöjda levervärden. Kvarstående förhöjda levervärden kan emellertid vara tecken på bakomliggande leversjukdom, som kan fortlöpa utan symtom i flera år. Tolkning av levervärden är dock inte alltid enkel.

Denna ABC-artikel kan användas som stöd vid tolkning av avvikande leverprov och för fortsatt utredning i enlighet med nationella riktlinjer från Svensk gastroenterologisk förening (SGF).

## Hepatocellulär eller kolestatisk leverskada

För att karaktärisera en leverskada som hepatocellulär eller kolestatisk behöver man analysera alaninaminotransferas (ALAT), aspartataminotransferas (ASAT), alkaliskt fosfatase (ALP), glutamyltransferas (GT) och bilirubin.

Transaminaserna ALAT och ASAT finns i hepatocyterna och frigörs i ökad mängd vid cellskada. ALAT finns framför allt i hepatocyter och i muskelvävnad, medan ASAT finns i flera vävnader i kroppen utöver levern, såsom muskelvävnad, njurar, blodceller och hjärnceller. Stegrade transaminaser talar för en hepatocellulär leverskada.

ALP är ett enzym som finns i gallgångarna och i hepatocyter, men även i skelett, tunntarmsslemhinna och njurar. ALP kan stiga vid flera tillstånd, såsom graviditet och skelettpåverkan. Vid avflödes hinder i gallvägarna induceras ALP, vilket leder till ökad intracellulär produktion och en ökad koncentration i serum. Förhöjt ALP kan således vara ett tecken på en kolestatisk leverskada.

**Isak Wernehov,**  
ST-läkare

**Amanda Finnberg-Kim,** specialistläkare

**Emma Nilsson,** överläkare; samtliga sektion gastroenterologi, Skånes universitetssjukhus

● emma.nilsson@skane.se

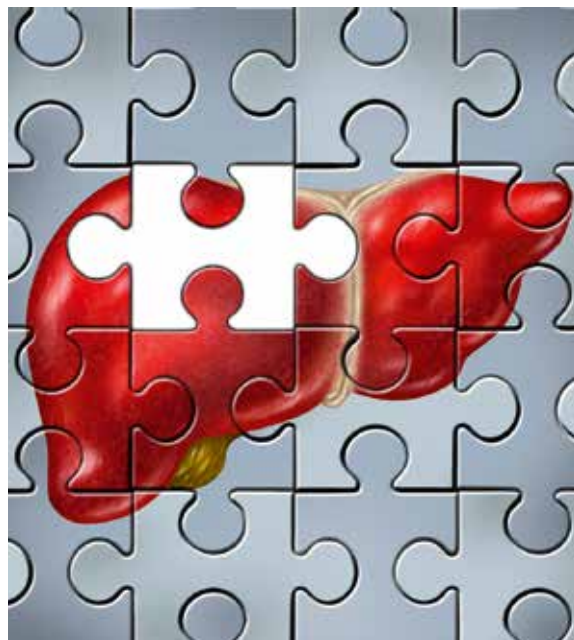


Illustration: Mostphotos

**»Kvarstående förhöjda levervärden kan emellertid vara tecken på bakomliggande leversjukdom, som kan fortlöpa utan symtom i flera år.«**

GT är också ett enzym som finns i flera vävnader och stiger, liksom ALP, vid gallstas på grund av enzyminduktion. GT stiger även till följd av enzyminduktion av läkemedel och alkohol. Provet är mindre specifikt för gallvägspåverkan än ALP. Isolerad GT-stegring är inte ett tecken på leversjukdom och behöver inte utredas. Kombinationen förhöjt ALP och GT är det som bör föranleda misstanke om kolestatisk leverpåverkan.

Bilirubin är en nedbrytningsprodukt av hemoglobin som konjugeras i hepatocyterna och utsöndras i gallan. Bilirubin stiger vid ökad produktion (till exempel hemolys) och vid nedsatt utsöndring (såsom gallstas) varvid det konjugerade bilirubinet läcker ut från hepatocyterna till blodbanan. Förhöjt bilirubin talar också ofta för en kolestatisk bild.

Ett vanligt sätt att karaktärisera leverskadan är alltså som en hepatocellulär bild, där förhöjda transaminaser är dominerande, eller kolestatisk, bild med framför allt stegrad ALP, GT och bilirubin. Stegning av samtliga prov, där varken transaminaser eller kolestatiska leverprov dominerar, betraktas som en blandbild [1, 2].

## Leverfunktion

Det viktigaste provet för att utvärdera leverfunktionen är PK(INR). Detta prov är ett mått på aktiviteten i det externa koagulationssystemet och avgörs framför allt av nivåerna av faktor II, VII och X, vilka alla bildas i levern [2]. Vid försämrad leverfunktion påverkas syn-

## MEDICINENS ABC

● Medicinens ABC är en artikelserie där läkare under utbildning tillsammans med handledare beskriver vanliga sjukdomstillstånd, procedurer eller behandlingar som en nybliven specialist ska kunna handlägga självständigt.

Artiklarna ska ge praktisk handledning inom ett avgränsat område.

● Kontakta Lena Marions (lena.marions@lakartidningen.se) för diskussion av valt ämne och upplägg innan skrivandet börjar.

## PROV SOM KAN TAS VID LEVERUTREDNING OCH HUR DE TOLKAS

| Prov                            | Tolkning                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
|---------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| ALAT                            | Transaminas som finns i hepatocyter men också i muskelvävnad. Frigörs i ökad mängd vid cellskada. Mer specifikt för leverpåverkan än ASAT.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                |
| ASAT                            | Transaminas som finns i hepatocyter, njur-, muskel-, blod- och hjärnvävnad. Frigörs i ökad mängd vid cellskada. Vid överkonsumtion av alkohol stiger ASAT ofta mer än ALAT. Halveringstiden är ca 12 timmar, och dess dynamik kan vara en tidigare markör för regress/progress av leverpåverkan än ALAT, vars halveringstid är ca 36 timmar.                                                                                                                                                                              |
| ALP                             | Fosfatas som finns i epitelceller i gallgångar men också i skelettets osteoblaster, i tunntarmsslemhinna och i njurar. Kolestas inducerar ökad ALP-produktion i hepatocyterna.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| GT                              | Transferas som finns i flera vävnader, bland annat lever, njurar, prostata, tarmar, testiklar och pankreas. Mängden i plasma stiger framför allt vid gallstas men också vid enzyminduktion av läkemedel och alkohol.                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Bilirubin                       | Bildas vid nedbrytningen av hemoglobin. Transporteras bundet till albumin i plasma och konjugeras i hepatocyter, vilket möjliggör att det kan utsöndras i gallan. Vid skada på hepatocyter eller vid gallstas läcker konjugerat bilirubin ut i blodbanan i ökad mängd.                                                                                                                                                                                                                                                    |
| PK(INR)                         | Det viktigaste provet för att utvärdera leverfunktion. PK(INR) är ett mått på aktiviteten i det externa koagulationssystemet och påverkas framför allt av nivåerna av faktor II, VII och X, vilka alla bildas i levern. Vid försämrad leverfunktion påverkas syntesen av dessa faktorer och PK(INR) stiger.                                                                                                                                                                                                               |
| Albumin                         | Syntetiseras i levern och kan användas för att utvärdera leverfunktion, men sjunker också vid malnutrition och inflammation.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| Trombocyter                     | Trombocytopeni är ett mycket vanligt fynd vid etablerad levercirros och beror då till största del på ökad sequestrering av trombocyter i mjälten vid portal hypertension. Kraftigt försämrad leverfunktion ger också minskad produktion av trombopoetin. Trombocytopeni kan också ses vid hepatit C-infektion utan etablerad cirros.                                                                                                                                                                                      |
| PEth                            | Bildas i cellmembran endast i närvaro av alkohol. Halten mäts i erytrocyter. Testet är helt specifikt och har mycket hög sensitivitet. Halveringstiden är 4 dagar.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| Ferritin och transferrinmättnad | Ferritin är ett mått på kroppens järndepåer. Transferrin är det järntransporterade proteinet i blodbanan. Transferrinmättnad anger hur stor del av proteinet som är mättat med järn.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                      |
| Leverautoantikroppar            | Autoantikropparna associerade med leversjukdom är antinukleära antikroppar (ANA), antimitokondriella antikroppar (AMA) och antikroppar mot glattmuskelceller (SMA). ANA ses hos 10 procent av befolkningen, men förekommer hos 50–70 procent av patienter med autoimmun hepatit (AIH). SMA är mer specifikt och förekommer hos uppemot 85 procent av patienter med AIH. AMA förekommer typiskt vid primär biliär kolangit (PBC). Ytterligare autoantikroppar är M2, M2-3E, LC1, LKM-1, SLA/LP, gp210, sp100 och PML.      |
| Plasmaelfores                   | I plasmaelfores ingår albumin, alfa-1-antitrypsin, orosomukoid, haptoglobin, CRP, IgG, IgA och IgM. Förhöjt IgG föreligger vid AIH. Förhöjt IgM ses ofta vid PBC. Vid alkoholmissbruk och MASLD (leversteatos associerad med metabol dysfunktion) ses typiskt ett stegrad IgA. Ett lågt alfa-1-antitrypsin kan indikera medfödd alfa-1-antitrypsinbrist, som kan orsaka levercirros.                                                                                                                                      |
| Virala serologier               | Rutinmässigt vid en basal leverutredning ingår serologier för hepatit B och C, och vid misstanke om mer akut sjukdom också för hepatit A. I utvalda fall kan det bli aktuellt med serologisk diagnostik av hepatit E. Vid oklar leverpåverkan med bild som skulle kunna överensstämma med infektion, framför allt hos immunsupprimerade patienter, bör man ta serologier för opportunistiska virusinfektioner som kan ge hepatit: primärt cytomegalovirus (CMV), Epstein-Barr-virus (EBV) och herpes simplex-virus (HSV). |
| Ceruloplasmin                   | Protein som transporterar koppar i blodbanan. Vid Wilsons sjukdom binds inte koppar till ceruloplasmin i hepatocyterna. Proteinets utsöndras då i blodbanan i en instabil form som snabbt bryts ned. Därför ses typiskt låga nivåer av ceruloplasmin vid Wilsons sjukdom.                                                                                                                                                                                                                                                 |
| Fasteglukos och lipidstatus     | Analyseras för att värdera patientens metabola tillstånd. En av de vanligaste orsakerna till lätt stegrade transaminaser är MASLD.                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |

tesen av dessa och PK(INR) stiger. Ett förhöjt PK(INR) kan i ovanliga fall bero på K-vitaminbrist, till exempel vid malnutrition eller långvarig gallstas. I dessa fall kan man substituera med K-vitamin. Värt att notera är att det vid kronisk leversjukdom med stigande PK(INR) inte föreligger en markant ökad blödningsrisk. I själva verket har dessa patienter en måttligt förhöjd risk för både blödning och trombos jämfört med normalbefolkningen då även de antikoagulatoriska faktorerna syntetiseras i levern [3].

Det finns också andra tecken på nedsatt leverfunktion. Albumin bildas i levern och hypoalbuminemi uppstår vid försämrad leverfunktion, men även vid andra tillstånd som malnutrition och inflammation.

Vid gravt sviktade leverfunktion stiger även bilirubin. Ikterus räknas ibland som dekomensation vid levercirros utöver ascites, blödande varicer, leverencefalopati och infektion. Nivån av transaminaserna avspeglar emellertid inte leverfunktionen utan är ett mått på cellsönderfall.

### Trombocyter vid leversjukdom

Trombocyter ska analyseras i en leverutredning. Trombocytopeni ses hos 76–85 procent av patienter med levercirros [4]. Den huvudsakliga mekanismen är portal hypertension som ger splenomegali med sequestrering av trombocyter [5]. När leverfunktionen är kraftigt sänkt sjunker trombopoetin, vilket också bi-

drar till trombocytopeni. En ökad blödningsrisk bedöms föreligga framför allt vid trombocyter  $<50 \times 10^9/l$ .

## Alkoholmarkörer

Överkonsumtion av alkohol är fortfarande den i särklass vanligaste orsaken till levercirros i Sverige. Den står ensam eller i kombination med andra faktorer för över hälften av fallen [6]. Alkoholkonsumtion bör alltid utvärderas vid utredning av patologiska leverprov. Tidigare har GT och kolhydratfattigt transferrin använts som markörer, men dessa har i Sverige helt ersatts av fosfatidyletanol (PEth). PEth bildas endast i närvaro av etanol och avspeglar alkoholkonsumtionen under de senaste 2–4 veckorna. Denna analys har dessutom en mycket hög sensitivitet som är överlägsen både kolhydratfattigt transferrin och GT, även när dessa används i kombination [7, 8].

## FIB-4

Leversteatos associerad med metabol dysfunktion (MASLD), tidigare icke-alkoholrelaterad leversteatos (NAFLD), är en av de vanligaste orsakerna till avviken leverprov och en allt vanligare orsak till levercirros i västvärlden [9]. Den ökande prevalensen av metabolt associerad fettlever har skapat ett behov av att kunna identifiera vilka som har, eller löper väsentlig risk för att utveckla, cirros. Flera poängssystem har därför tagits fram för att värdera risken för avancerad fibros vid MASLD [10].

I Sverige rekommenderas verktyget Fibros-4-index (FIB-4), som är förhållandevis enkelt och billigt [11]. FIB-4 beräknas med hjälp av ålder, ALAT, ASAT och trombocyter. En av författarna till SGF:s riktlinjer för MASLD har skapat en svensk webbplats ([www.fib4.se](http://www.fib4.se)) som beräknar poäng och ger en tolkning av värdet [12]. Över en viss poäng föreligger medelhög/hög risk för avancerad fibros, och patienten ska remitteras till specialistvården för vidare utredning med leverelastografi. Vid lägre poäng är risken för avancerad fibros låg, och patienten ska då bedömas igen med ny beräkning av FIB-4 efter 3-5 år.

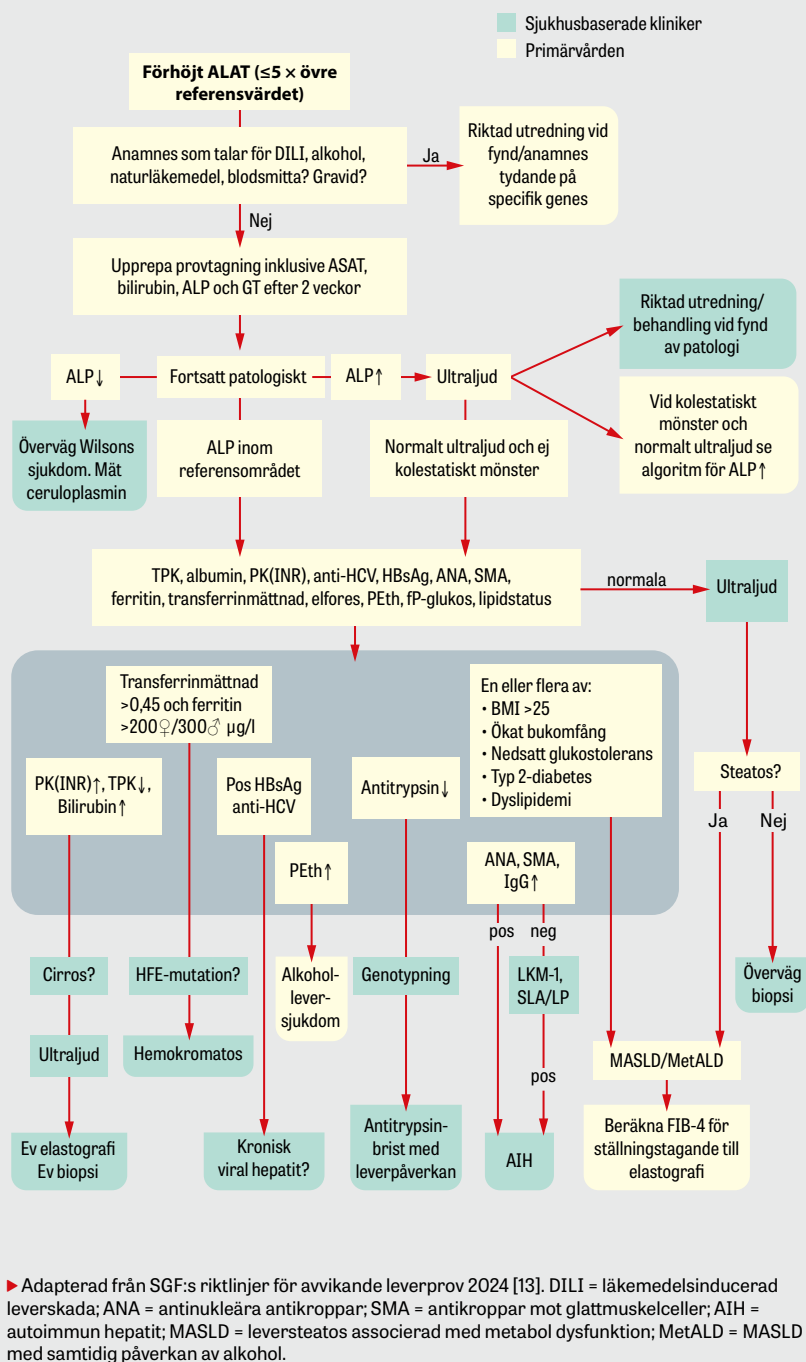
Observera att FIB-4 ska användas för att estimerar fibrosgrad i levern, framför allt vid MASLD, men det kan också användas vid hepatit C. Det är viktigt att veta att beräkning av FIB-4 för en patient som även har en överkonsumtion av alkohol kan ge ett falskt förhöjt värde. FIB-4 ersätter inte utredning av bakomliggande orsak till leverpåverkan.

## Utredning av avvikande leverprov

SGF har skapat flödesscheman för utredning av patologiska leverprov [13]. Dessa ger vägledning baserat på tre nivåer av hepatocellulärt skademönster samt för ett kolestatiskt mönster och vid isolerad hyperbilirubinemi. Indelningen i nivåer av hepatocellulär skada baseras på hur förhöjt ALAT är i förhållande till det övre referensvärdet. Det finns dock en stor individuell variation i normalvärde av ALAT, och om det finns tidigare provsvar att tillgå kan det vara av värde att jämföra det förhöjda provsvaret med detta »habituella» värde, liksom man i kliniken gör med hemoglobin och kreatinin.

Utöver de prov som redan har nämnts kan flera andra analyser bli nödvändiga. En sammanfattning finns i tabellen. Vid avvikande leverprov bör man

### Utnedningsalgoritm vid förhöjt ALAT ( $\leq 5 \times$ övre referensvärdet)



»Indelningen i nivåer av hepatocellulär skada baseras på hur förhöjt ALAT är i förhållande till det övre referensvärdet. Det finns dock en stor individuell variation i normalvärde av ALAT ...«

även fundera över extrahepatiska orsaker. Vanligast är hjärtsvikt, hypo- eller hypertyreos, celiaki samt infektioner [14-16].

## Hepatocellulär leverskada

Stegringen av ALAT och ASAT korrelerar med graden av inflammation och celledöd. Vid en etablerad cirros kan dock leverparenkymet vara så uttraderat att transaminaserna är helt normala eller till och med låga. SGF:s riktlinjer för patologiska leverprov delar in transaminasstegringar i tre nivåer:

**ALAT  $\leq 5 \times$  övre referensvärdet.** Det finns en stor mängd möjliga orsaker till lätt stegrade transaminaser. De vanligaste orsakerna är läkemedelspåverkan, överkonsumtion av alkohol och MASLD. Det kan också orsakas av kronisk viral hepatitis, autoimmun hepatitis (AIH), hemokromatos, alfa-1-antitrypsinbrist och Wilsons sjukdom. Lätta transaminasstegringar förekommer också ofta vid infektion, sköldkörtelsjukdom eller hjärtsvikt utan att det finns en bakomliggande leversjukdom. Även kraftig fysisk aktivitet kan ge stegrade transaminaser [17]. Inte sällan är lätta transaminasstegringar övergående och man hittar aldrig orsaken. Det första steget är därför att ta om proven efter två veckor och först vid kvarstående avvikelser gå vidare med utredning.

Ett förhöjt ferritin och förhöjd transferrinmättnad ( $>0,45$  för kvinnor och  $>0,50$  för män) bör föranleda vidare utredning av hemokromatos genom analys av HFE-genen. Förhöjt ferritin upp till  $1\,000\ \mu\text{g/l}$  med normal transferrinmättnad tyder inte på hemokromatos. Ferritin är, förutom en markör för järninlagring också en akutfasreaktant som stiger vid inflammation. Man kan även se förhöjt ferritin efter blodtransfusion, långvarig järnsubstitution, överkonsumtion av alkohol, metabola syndrom och akut leverpåverkan. Vid en akut leversvikt kan ferritin stiga till flera tusen  $\mu\text{g/l}$ . Hos en patient som inte har någon uppenbar annan förklaring bör dock ett ferritin över  $1\,000\ \mu\text{g/l}$  utredas avseende hemokromatos, oavsett transferrinmättnad [18].

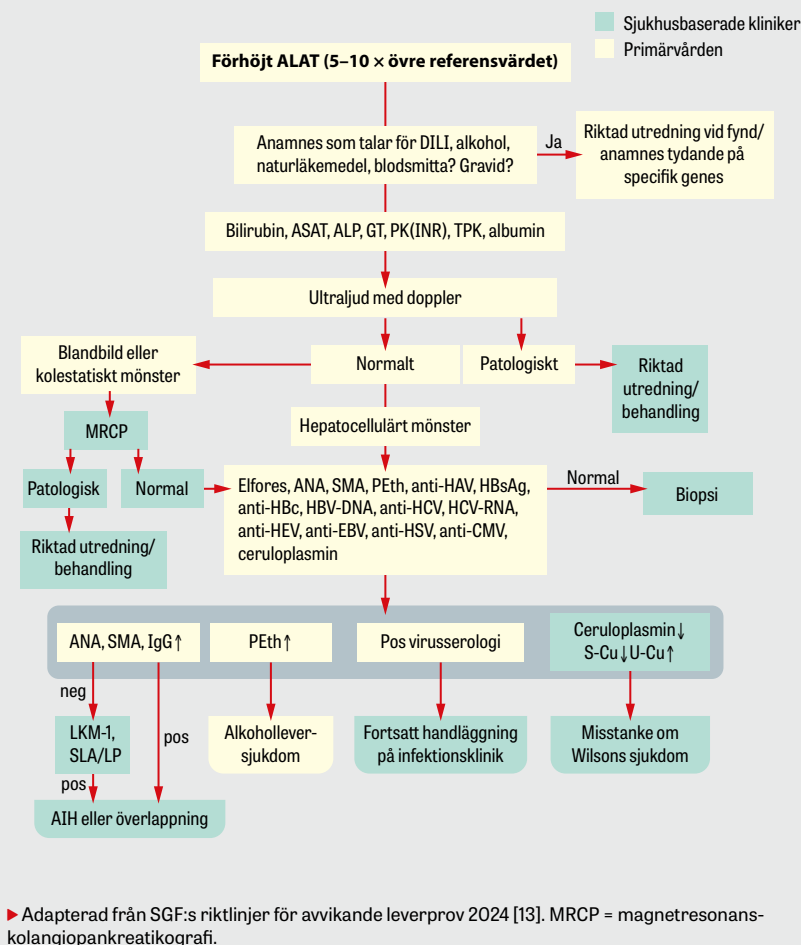
Vid utvidgad leverutredning som ger misstanke om cirros, AIH, hemokromatos, kronisk viral hepatitis, alfa-1-antitrypsinbrist eller Wilsons sjukdom ska remiss skickas till specialistvården. MASLD och alkoholleversjukdom utan höggradig fibros handläggs i primärvården.

**ALAT  $5\text{--}10 \times$  övre referensvärdet.** Vid medelhög stegring av ALAT misstänker man primärt läkemedelspåverkan, alkoholhepatit, AIH eller akut virushepatit. Rekommendationen är att man direkt går vidare med ultraljud för att utesluta strukturell påverkan på lever eller gallvägar, såsom tumorsjukdom, primär skleroserande kolangit, steatos, fibros eller gallstenssjukdom.

Vid normal undersökning och tydligt hepatocellulärt skademönster rekommenderas sedan utvidgad provtagning. Beroende på inom vilken tid ultraljundsundersökningen utförs och hur höga transaminaserna är, kan man överväga att beställa utvidgad provtagning redan när remissen för ultraljud skickas.

Om även de kolestatiska proven är stegrade rekommenderas kompletterande utredning med magnetre-

## Utredningsalgoritm vid förhöjt ALAT $5\text{--}10 \times$ övre referensvärdet



sonans-kolangiopankreatikografi (MRCP) för att med större säkerhet utesluta strukturell sjukdom såsom malignitet eller primär skleroserande kolangit. Patienter med alkoholhepatit har ofta samtidig PK(INR)- och bilirubinstegring. Dessa patienter behöver i de flesta fall vårdas inläggande på sjukhus.

**ALAT  $>10 \times$  övre referensvärdet.** Vid en hög transaminasstegring ska patienten utredas inläggande på sjukhus. De vanligaste orsakerna till kraftig transaminasstegring är ischemisk eller toxisk leverskada, och ibland vårdas dessa patienter redan på sjukhus. Ett exempel är patienten på en intensivvårdsavdelning som får en ischemisk skada på levern i samband med cirkulatorisk svikt. En annan orsak kan vara läkemedelsinducerad leverskada (drug-induced liver injury, DILI), vilket är den vanligaste orsaken till akut leversvikt i Sverige. Hög transaminasstegring kan också ses vid AIH och akut viral hepatitis.

Utredning görs med en utvidgad provtagning och bilddiagnostik omgående. Om specifik behandling finns sätts den in.

## Kolestatisk leverskada eller blandbild

Vid fall med dominerande ALP-stegring har ultra-

Ijudsundersökning av lever och gallgångar hög prioritet. Vid blandbild med medelhög transaminasstegring rekommenderas också MRCP, som tidigare nämnts. Vid klinisk misstanke om akut gallvägssjukdom, som kolecystit eller kolangit, ska patienten remitteras till sjukhus för akut omhändertagande. Möjliga andra orsaker till kolestatiska skademönster är primär biliär kolangit, primär skleroserande kolangit eller tumörsjukdom, men också läkemedelspåverkan, som i 30 procent av fallen uppvisar ett övervägande kolestatiskt mönster i proven [19, 20]. Alkohollversjukdom bör alltid övervägas, då den biokemiska bilden kan variera. Även kronisk viral hepatit kan ge ett kolestatiskt skademönster.

Hos de allra flesta patienter med primär biliär kolangit påvisas antimitokondriella antikroppar, vilka också är mycket specifika för diagnosen. Stegrade antimitokondriella antikroppar kan dock föregå sjukdomen med många år, och för att ställa diagnosen krävs samtidig ALP-stegring [21]. Primär biliär kolangit ska initialt handläggas inom specialistvården.

## Isolerad hyperbilirubinemi

Vid hyperbilirubinemi och i övrigt normala leverprov fastställer man huruvida det rör sig om en konjugerad eller okonjugerad hyperbilirubinemi. Vid det senare står okonjugerat bilirubin för >65 procent av totalt bilirubin.

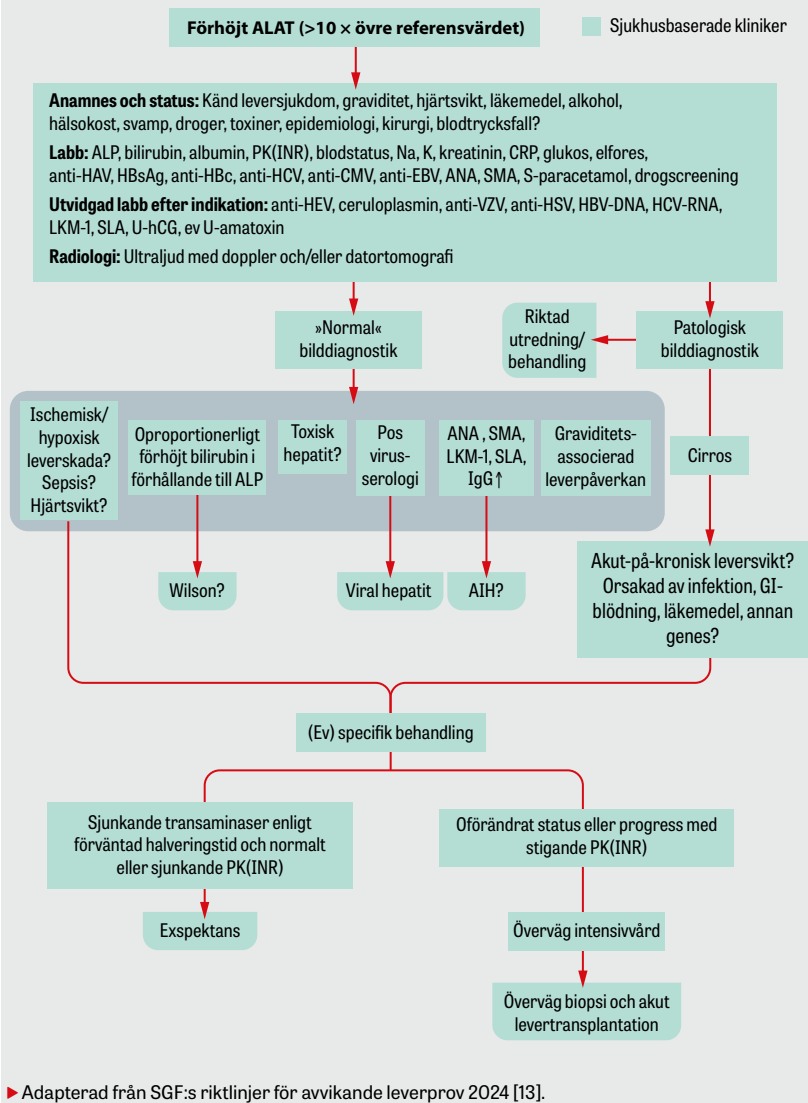
Isolerad okonjugerad hyperbilirubinemi är oftast orsakad av Gilberts syndrom, ett tillstånd som är helt benigt och som beror på nedsatt aktivitet i det enzym som konjugerar bilirubin, med en prevalens på 2-5 procent i den svenska befolkningen. Syndromet kräver ingen behandling eller uppföljning, och förutom intermittent ikterus är patienterna symtomfria. Man måste dock med hjälp av utvidgad provtagning utesluta att det rör sig om hemolys, vilken skulle kunna vara orsakad av hematologisk eller onkologisk sjukdom. Vid Gilberts syndrom kan bilirubin intermittent stiga till 100 µmol/l. Vid högre bilirubinnivåer bör man misstänka andra medfödda sjukdomar, som ska handläggas inom specialistvården [22]. Isolerad konjugerad hyperbilirubinemi kan förekomma vid vissa medfödda sjukdomar och ska även den utredas inom specialistvård.

## Sammanfattning

Förhöjda levervärden kan tyda på många olika tillstånd. Det kan vara allt från övergående förhöjda levervärden i samband med infektion eller läkemedelsbehandling till bakomliggande allvarlig leversjukdom. Utredningsgång och vidare handläggning skiljer sig beroende på hepatocellulärt eller kolestatiskt skademönster och på nivån av transaminasstegring.

För att underlätta utredning av patologiska leverprov har algoritmer skapats av SGF, som här har presenteras i en något förenklad version. Man bör dock alltid använda tankesättet »kloka kliniska val« och fundera kring indikationen för provtagning i det aktuella fallet. I många fall kan en första provtagning med enbart ALAT och ALP vara tillräcklig, medan det i andra fall, när man har stark misstanke om bakomliggande leversjukdom, kan vara motiverat med utvidgad provtagning redan i första skedet.

## Utredningsalgoritm vid förhöjt ALAT (>10 × övre referensvärdet)



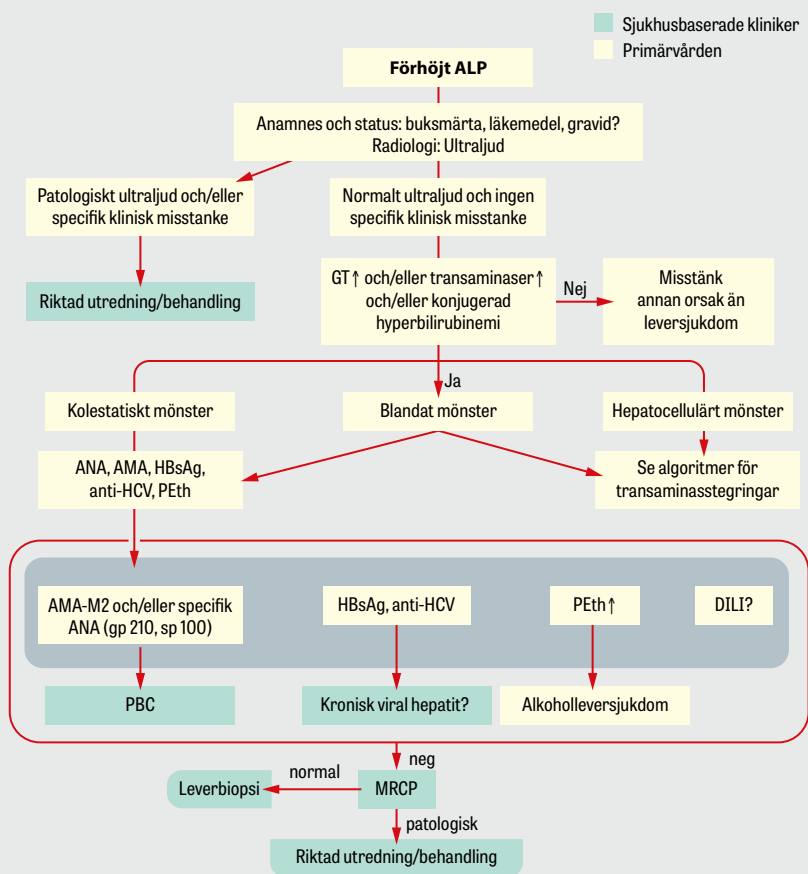
**»Man bör dock alltid använda tankesättet 'kloka kliniska val' och fundera kring indikationen för provtagning i det aktuella fallet.«**

Förekomsten av leversjukdom ökar globalt. Leverpåverkan är även vanlig vid sjukdomar i andra organsystem eller vid läkemedelsbehandling. Att kunna tolka levervärden är därför viktigt för läkare inom alla specialiteter. ○

● Potentiella bindningar eller jävsförhållanden: Inga uppgivna.

Citera som: Läkartidningen. 2025;122:24136

## Utredningsalgoritm vid kolestatiskt skademönster



► Adapterad från SGF:s riktlinjer för avvikande leverprov 2024 [13]. PBC = primär biliär kolangit.

## KONSENSUS

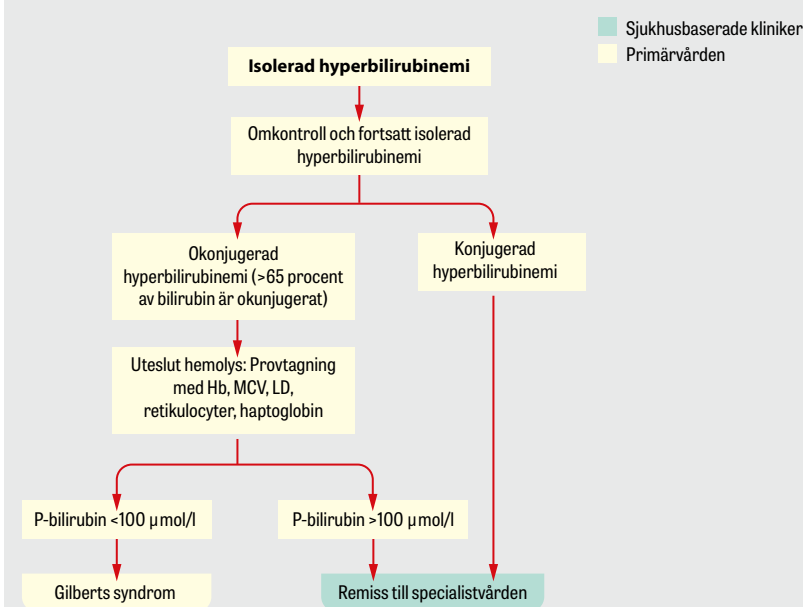
### De flesta är ense om att

- PK(INR) är det bästa provet för att utvärdera leverfunktion
- transaminaser inte avspeglar leverfunktion utan är ett mått på hepatocellulär skada
- isolerad GT-stegring inte tyder på leversjukdom och inte ska utredas
- FIB-4 är ett bra verktyg för att värdera risken för avancerad fibros vid MASLD, men inte ersätter utredning av bakomliggande orsak till leverpåverkan
- lätt förhöjda transaminaser i första hand ska kontrolleras innan leverutredning initieras
- nivån av transaminasstegring är avgörande för hur leverutredningen ska göras
- man vid kolestatisk bild i första hand bör utreda gallvägsrelaterad sjukdom
- levercirros kan föreligga vid normala leverprov.

### Åsikterna går isär vad gäller

- hur aktivt man ska leta efter MASLD och vem som ska följa patienterna
- hur man ska hantera risken för ett falskt förhöjt värde på FIB-4 vid samtidig överkonsumtion av alkohol
- hur länge patienten bör avstå alkohol inför leverelastografi
- huruvida ceruloplasmin alltid ingår i en leverutredning
- huruvida man kan kontrollera PEth utan att informera patienten.

## Utredningsalgoritm för isolerad hyperbilirubinemi



► Adapterad från SGF:s riktlinjer för avvikande leverprov 2024 [1].

## REFERENSER

1. Svensk gastroenterologisk förening. Utredning av patologiska leverprover. Bakgrundsdokumentation. 21 feb 2024. [https://svenskgastroenterologi.se/wp-content/uploads/2024/03/patologiska\\_leverprover\\_bakgrundsdokumentation\\_2024\\_new.pdf](https://svenskgastroenterologi.se/wp-content/uploads/2024/03/patologiska_leverprover_bakgrundsdokumentation_2024_new.pdf)
2. Nilsson-Ehle P, Berggren Söderlund M, Theodorsson E (redaktörer). Laurells Klinisk kemi i praktisk medicin. 9 uppl. Lund: Studentlitteratur; 2012.
3. Hartmann M, Szalai C, Saner FH. Hemostasis in liver transplantation: pathophysiology, monitoring, and treatment. *World J Gastroenterol*. 2016;22(4):1541-50.
4. Qamar AA, Grace ND, Groszmann RJ, et al; Portal Hypertension Collaborative Group. Incidence, prevalence, and clinical significance of abnormal hematologic indices in compensated cirrhosis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2009;7(6):689-95.
5. Afdhal N, McHutchison J, Brown R, et al. Thrombocytopenia associated with chronic liver disease. *J Hepatol*. 2008;48(6):1000-7.
6. Nilsson E, Anderson H, Sargenti K, et al. Incidence, clinical presentation and mortality of liver cirrhosis in Southern Sweden: a 10-year population-based study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2016;43(12):1330-9.
7. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: management of alcohol-related liver disease. *J Hepatol*. 2018;69(1):154-81.
8. Jones AW. Brief history of the alcohol biomarkers CDT, EtG, EtS, 5-HTOL, and PEth. *Drug Test Anal*. 2024;16(6):570-87.
9. Riazzi K, Azhari H, Charette JH, et al. The prevalence and incidence of NAFLD worldwide: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2022;7(9):851-61.
10. European Association for the Study of the Liver (EASL); European Association for the Study of Diabetes (EASD); European Association for the Study of Obesity (EASO). EASL-EASD-EASO Clinical practice guidelines for the management of non-alcoholic fatty liver disease. *J Hepatol*. 2016;64(6):1388-402.
11. Svensk gastroenterologisk förening. Utredning och handläggning av metabolt associerad steatotisk leversjukdom (MASLD, tidigare NAFLD). 12 dec 2019. [https://svenskgastroenterologi.se/wp-content/uploads/2023/12/handlaggning\\_masld\\_sverige\\_2023.pdf](https://svenskgastroenterologi.se/wp-content/uploads/2023/12/handlaggning_masld_sverige_2023.pdf)
12. FIB-4 score. <https://www.fib4.se/>
13. Svensk gastroenterologisk förening. Nationella riktlinjer för utredning av patologiska leverprover. 21 feb 2024. [https://svenskgastroenterologi.se/wp-content/uploads/2023/01/patologiska\\_leverprover\\_sammanfattning\\_2024.pdf](https://svenskgastroenterologi.se/wp-content/uploads/2023/01/patologiska_leverprover_sammanfattning_2024.pdf)
14. Xanthopoulos A, Starling RC, Kitai T, et al. Heart failure and liver disease: cardiohepatic interactions. *JACC Heart Fail*. 2019;7(2):87-97.
15. Huang MJ, Liaw YF. Clinical associations between thyroid and liver diseases. *J Gastroenterol Hepatol*. 1995;10(3):344-350.
16. Sainsbury A, Sanders DS, Ford AC. Meta-analysis: coeliac disease and hypertransaminasaemia. *Aliment Pharmacol Ther*. 2011;34(1):33-40.
17. Pettersson J, Hindorf U, Persson P, et al. Muscular exercise can cause highly pathological liver function tests in healthy men. *Br J Clin Pharmacol*. 2008;65(2):253-9.
18. Melas N, Stål P. Hyperferritinemi - utredning, diagnos och behandling. *Läkartidningen*. 2024;121:24008.
19. European Association for the Study of the Liver. EASL clinical practice guidelines: Drug-induced liver injury. *J Hepatol*. 2019;70(6):1222-61.
20. Hoofnagle JH, Björns-son ES. Drug-induced liver injury - types and phenotypes. *N Engl J Med*. 2019;381(3):264-73.
21. Kaplan MM, Gershwin ME. Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005;353(12):1261-73. Erratum: 2006;354(3):313.
22. Fabris L, Cadamuro M, Okolicsanyi L. The patient presenting with isolated hyperbilirubinemia. *Dig Liver Dis*. 2009;41(6):375-81.