

Lars Lööf, docent, överläkare, Centrum för klinisk forskning, centrallasarettet, Västerås
Hanne Prytz, docent, överläkare, kliniken för specialmedicin, Universitetssjukhuset, Lund
Claes Söderlund, docent, överläkare, kirurgkliniken, Södersjukhuset, Stockholm
Sven Wallerstedt, docent, överläkare, medicinkliniken, Sahlgrenska Universitetssjukhuset/Östra, Göteborg

Behandlingsprogram vid ascites

Rekommendationer från Svensk förening för gastroenterologi och gastrointestinal endoskopi

■ En arbetsgrupp har utarbetat rekommendationer om behandling vid ascites. Förslaget, som godkändes vid ett möte i Svensk förening för gastroenterologi och gastrointestinal endoskopi i maj 2001, presenteras här.

■ Orsaker och mekanismer

Med ascites avses ansamling av vätska i fri bukhåla. Som ascites brukar man dock inte räkna blödning till bukhålan (hemoperitoneum), vätska från rupturerad pankreascysta eller galla från en rupturerad gallblåsa. Dessa tillstånd bör dock övervägas som sällsynta differentialdiagnoser. Patienter med ascites är vanligt förekommande inte minst inom internmedicin och allmänkirurgi [1]. Den vanligaste patogenetiska mekanismen är relaterad till portal hypertension vid levercirros (Tabell I), och därför kommer den fortsatta framställningen i första hand att avse ascites vid levercirros, vilket också nyligen ingående behandlats i flera internationella rapporter [2-4]. Portal hypertension kan vara posthepatisk (t ex Budd-Chiari syndrom), hepatisk (t ex levercirros) eller prehepatisk (t ex portavenstrombos). Malignitet (t ex ovarialcancer, levercancer, mesoteliom och lymfom), ofta i form av peritonealkarcinos, är en annan viktig och relativt vanlig orsak till ascites. Hjärtsvikt och flera andra men ovanliga tillstånd, t ex tuberkulos, klamydia [1], myxödem [5], nefrotiskt syndrom [6] och hypoalbuminemi på grund av grav svält eller stora proteinförluster [7], kan leda till ascites.

Ungefär 50 procent av patienter med levercirros utvecklar ascites inom tio år efter cirrosdiagnos [8]. Ascites är i sig en allvarlig prognostisk markör, och hos dem som utvecklar ascites är mortaliteten ca 50 procent under följande två år [9].

Vanliga symtom vid ascites är buksvullnad, ömhet och spänningar i buken, tidig mättnadskänsla, illamående och andfäddhet. Kardinalfynden vid fysikalisk undersökning av buken är positivt vågslag och förskjutbar flankdämpning. Naveln brukar också puta ut och vara förskjuten kaudalt, medan den är förskjuten kranialt vid processer i lilla bäckenet [10]. Fynden är dock inte patognomona. De vanligaste differentialdiagnoserna till dessa fynd är fetma, ovarialcysta, intestinal gas och ileus som ibland kan imitera ascites.

Andfäddhet förekommer vid spänd ascites med försämrad rörlighet i diafragma samt vid hydrotorax. Hydrotorax, vanligtvis högersidig, förekommer i ungefär 5 procent vid cirros-

SAMMANFATTAT

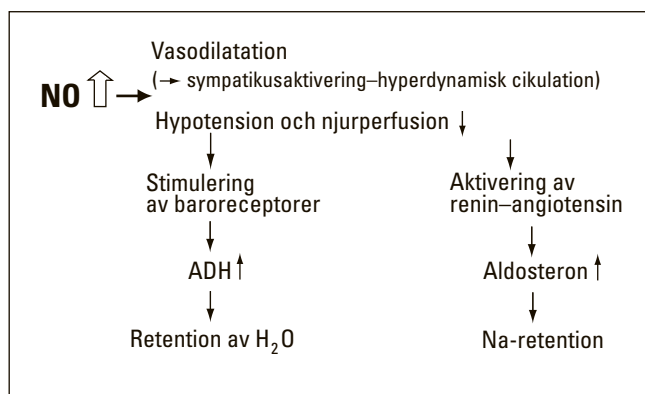
Den dominerande orsaken till ascites är levercirros (80 procent). För behandling av patienter med lätt till måttlig ascites rekommenderas i första hand en kombination av spironolakon och furosemid. Behandlingen är i dessa fall effektiv i 90 procent av fallen.

Uttalad/spänd ascites bör i första hand behandlas med total paracentes med volymsubstitution i form av intravenös infusion med humant albumin. Peritoneovenös shunt, alternativt transjugulär intrahepatisk stent-shunt (TIPSS) används endast i strängt selekterade fall med uttalad, refraktär ascites.

Eftersom ascites vid levercirros är ett symtom på avancerad leversjukdom bör man alltid överväga levertransplantation som ett behandlingsalternativ.

ascites och orsakas av läckage av vätska från bukhålan till torax via defekter i diafragma [11]. Hos patienter med vänster-sidig hydrotorax bör alltid malignitet eller komplicerande infektion (bl a tuberkulos) misstänkas [12]. Mellan 10 och 30 procent av patienterna med cirrosascites kan enligt utländska rapporter ha spontan bakteriell peritonit (SBP) [13], vilket är förenat med en försämrad prognos. Våra erfarenheter, baserade på genomgång av egna patientmaterial, talar i första hand för att man i Sverige kan räkna med att denna komplikation uppkommer hos ungefär var tionde patient. SBP bör alltid misstänkas om en patient med cirros och ascites plötsligt försämrats. Feber, buksmärtor och défense vid bukpalpation kan saknas.

Ascites vid levercirros beror framför allt på ett förhöjt hydrostatiskt tryck, men även ett sänkt kolloidosmotiskt tryck kan spela roll. Vid malignitet och vid infektion beror vätskeinflödet till bukhålan främst på sekretion och en ökad permeabilitet, vilket kan vara relaterat till en ökad cytokinproduktion. Förhöjda cytokinnivåer har också noterats hos patienter med cirrosascites [14]. Att en förhöjning av trycket i portaområdet har stor betydelse visas av att refraktär ascites kan försvinna efter anläggande av en intrahepatisk porto-



Figur 1. Hormonella effekter av en ökad NO-produktion vid levercirros.

Tabell 1. Orsaker till ascites.

	Procent
Levercirros (spontan bakteriell peritonit hos 10–30%)	ca 80
Malignitet	ca 10
Hjärtsvikt	ca 5
Övrigt (<1 procent per enskild diagnos)	ca 5

systemisk shunt (TIPSS) [15]. Det bör påpekas att det är den intrahepatiska portahypertensionen som är mest betydelsefull, och att således prehepatisk portahypertension mer sällan leder till ascites [1]. Vid ett förhöjt hydrostatiskt tryck i leversinusoiderna sker ett ökat utträde av vätska ut i Disses rum (utrymmet mellan hepatocyterna och leversinusoidernas endotelceller). Detta kan öka lymfproduktionen till bukhålan från normalt 1 liter till 10 liter per dygn, t ex vid trombos i levervenerna. Ett defekt avflöde av lymfa, t ex hos patienter med lymfom [1] och efter levertransplantation, kan också leda till ascites.

Orsaken till ett sänkt kolloidosmotiskt tryck är delvis hypoalbuminemi sekundärt till bristande syntes i levern men är också relaterad till utspädning av blodet hos patienter med levercirros. Utspädningen har sannolikt en komplex genes, men det mesta talar för att detta kan förklaras av perifer vasodilatation, vilken huvudsakligen anses NO-medierad [16]. Den perifera vasodilatationen leder via hormonella mekanismer till en ökad retention av framför allt vatten men även av natrium (Figur 1).

Den ökade NO-koncentration som ses hos cirrotiker kan bero dels på en ökad NO-produktion i endotelceller, glatta muskelceller, hepatocyter och makrofager, dels på en minskad elimination i njurarna. Den ökade bildningen av NO kan bero på att inducerbart NO-syntetas stimulerats direkt av endotoxin (lipopolysackarider) från splanknikusområdet eller indirekt via en ökad produktion av bl a interleukin-6 [14].

II Undersökningsmetoder

Det är mycket svårt att med fysikalisk diagnostik fastställa förekomst av ascites om volymen är mindre än 1,5 liter. Ultraljudsundersökning kan däremot avslöja så små mängder fri vätska som 0,1 liter och dessutom ge annan viktig diagnostisk information (t ex flödesförhållanden i v porta, förekomst av malign sjukdom i lever etc).

Blod

Serumprov bör tas för bestämning av albumin, natrium, kalium och kreatinin. Man bör förvänta sig ett S-albumin <35 g/l

och S-Na <134 mmol/l vid ascites sekundärt till levercirros. Ett normalt S-albumin talar mycket starkt mot cirrosgenes till patientens ascites! Att bestämma kalium och kreatinin har betydelse inför val av behandling. B-Hb är sänkt hos majoriteten av patienter med cirros och ascites och är därför av ringa värde för differentialdiagnostik vid ascites [17, 18].

Ascitesvätska

Provtagning av ascitesvätska via bukpunktion bör göras tidigt (även vid recidiv) eller vid misstanke om att komplikation med SBP kan ha tillstött. Makroskopiskt är ascites vid levercirros som regel klar och halmgul. Vid framträdande lymftillblandning blir den kylös. Om ascitesvätskan är homogent blodtillblandad bör man i första hand misstänka malignitet, som uppvisar denna bild i ungefär vart femte fall [1]. Man bör alltid skicka ascites för bestämning av albumin/protein och LPK-PMN (polymorfkärniga leukocyter) samt för allmän odling [13]. En hög proteinkoncentration (>25 g/l) förekommer vid t ex hjärtsvikt, peritonealkarcinos, tuberkulos, rupturerad pankreascysta, nefrotiskt syndrom och myxödem [17]. Ett lågt proteininnehåll, ofta <10 g/l, ses vid cirrosrelaterad ascites med SBP [19]. En albumingradient serum/ascites >10 g/l talar mycket starkt för portahypertension [1, 20].

Diagnosen SBP kan ställas om LPK-PMN är >0,5 10⁹/l eller vid LPK-PMN >0,25 10⁹/l i kombination med ett positivt odlingssvar. Vid blodtillblandad ascites bör man förvänta sig en förhöjd LPK-PMN-nivå, och det finns då skäl att även bestämma EPK i ascites. Empiriskt kan man räkna med att relationen EPK:LPK-PMN normalt är 250:1 [13]. Vid provtagning för odling av ascitesvätska är det mycket viktigt att man använder samma teknik som vid vanlig blododling. Risken är annars stor att man får ett falskt negativt odlingssvar [1]. Givetvis bör provtagningen utföras innan eventuell antibiotikabehandling påbörjas.

Vid bakteriell peritonit är glukoskoncentrationen i ascitesvätska lägre än i serum på grund av bakteriell konsumtion av socker, och LDH är högt som ett resultat av enzymläckage från neutrofila leukocyter [1].

Odling för tbc bör endast utföras om det finns starka skäl att misstänka denna sjukdom. Positivt odlingssvar förekommer bara hos ungefär hälften av patienterna med tuberkulosrelaterad ascites, och direktmikroskopi är alltid negativ [21].

Cytologi bör göras om det finns klara skäl att misstänka peritonealkarcinos. Vid malignitet av annan typ har denna undersökning ett högst begränsat värde [22].

Vid misstanke om rupturerad pankreascysta kan analys av amylas i ascitesvätska vara till hjälp för differentialdiagnostiken.

Urin

Vid cirrosascites föreligger vanligen natriumretention med låg dygnsutsöndring av natrium, vilket avspeglas i en omvänd Na/K-kvot (<1) i urin. Kontroller av elektrolyter i urin (U-Na och U-K), antingen på samlad dygnsmängd eller på stickprov, kan vara av värde för att ställa in optimal dos av t ex spironolakton – se behandling.

II Medicinsk behandling

Målet med medicinsk behandling av lätt/måttlig ascites (vanligen <5 liter ascitesvätska) vid cirros är en negativ natriumbalans med en viktninskning på ca 0,5 kg/dag hos patienter utan ödem. Högst 0,5 liter ascites kan nämligen mobiliseras från bukhålan per dag under diuretikaterapi. Vid snabbare viktreduktion kan dessa patienter utveckla hypovolemi med nedsatt njurfunktion som följd. Hos patienter med ödem kan viktninskningen tillåtas vara ca 1 kg/dag. Om patienten behandlas med prostaglandinhämmare, t ex acetylsalicylsyra

II Fakta 1

Behandling vid lätt/måttlig ascites

- Dryck begränsas till ca 1,5 liter/dag. Reduktion av NaCl i kosten.
- Spironolakton (100–400 mg) i kombination med furosemid (40–160 mg)
Eventuellt tillägg av tiaziddiuretikum vid otillräcklig effekt
- Viktnedgång max 0,5 kg/dag. U-Na/K-kvot > 1 eftersträvas.
Var observant på hypovolemi, kreatininstegring, elektrolytrubbningar
- Förebygg recidiv; titrera ut lägsta dos av diuretika – ofta räcker spironolakton (100 mg) i monoterapi

och NSAID, bör dessa sättas ut på grund av risken för vätskeretention och försämring av njurfunktionen [23].

Behandling av lätt/måttlig ascites omfattar en måttlig reduktion av NaCl i kosten (salta inte extra på maten, eventuell begränsning av NaCl i kosten till ca 2,5 g/dygn) och diuretikaterapi (Fakta 1). Kraftigare reduktion av NaCl kan göra maten smaklös, vilket motverkar ett adekvat närings- och energiintag hos dessa ofta malnutrierade och katabola patienter. Proteinreducerad kost är endast motiverad hos patienter med samtidig leverencefalopati, där laktulos eller laktitol inte givit tillräcklig effekt. Samverkan med dietist i dessa frågor är av stort värde. Patienterna är törstiga på grund av den relativa hypovolemin, och en begränsning av vätskeintaget till maximalt 1,5 liter per dag kan behövas för att uppnå önskad effekt av diuretikabehandlingen.

Sängläge reducerar koncentrationen av plasmarenin samt ökar i viss mån diuresen och effekten av diuretika jämfört med om patienten är uppegående [24]. Samtidigt predisponerar sängläge till dekubitus hos malnutrierade patienter. Sängläge kan därför knappast rekommenderas i rutinbehandlingen av lätt/måttlig ascites.

En kombination av en aldosteronantagonist (spironolakton) och ett loopdiuretikum (t ex furosemid) är mer effektiv än monoterapi med endera preparatet med hänsyn till effekt på diures och mindre risk för rubbad kaliumbalans [25–27]. Spironolakton blockerar aldosteronreceptorerna i distala njurtubuli, vilker ger en ökad natrium- och minskad kaliumutsöndring i urinen. Effekten är långsamt insättande under de första 3–4 dagarna. Spironolakton kan doseras en gång per dag eftersom det metaboliseras långsamt hos patienter med cirros [28].

Vissa cirrospatienter svarar inte på spironolakton. De som inte svarar tycks ha en större natriumabsorption proximalt i nefronet och därmed begränsad natriumleverans till distala njurtubuli, där spironolakton utövar sin effekt [29].

Torasemid är ett alternativt men dyrare loopdiuretikum än furosemid med större natriuretisk och diuretisk effekt än furosemid hos patienter med cirros och ascites. Orsaken är möjligtvis en nedsatt oxidativ metabolism av torasemid vid leversjukdom. Torasemid och furosemid skiljer sig däremot inte med hänsyn till kaliuretisk effekt [30].

Behandlingen påbörjas med 100 mg spironolakton och 40 mg furosemid [25, 26, 31]. Denna dosrelation anses optimal, men ibland kan en lägre dos av furosemid vara motiverad [3]. Dosen höjs med 2–3 dagars intervall tills önskad effekt uppnås. Om nödvändigt kan doserna höjas till 400 mg av spironolakton och 160 mg av furosemid [32].

Vid biverkningar av spironolakton kan ett annat kaliumsparande diuretikum – amilorid – användas. Amilorid häm-

II Fakta 2

Behandling vid uttalad/spänd ascites

- Laparocentes med fullständig tömning av ascitesvätska samt intravenös infusion av 8 g humant albumin/liter tappad ascitesvätska.
- Dryck begränsas till ca 1,5 liter/dag. Reduktion av NaCl i kosten.
- Spironolakton 200–300 mg/dag för att förebygga recidiv av ascites

mar natriumabsorptionen och ökar kaliumabsorptionen i distala njurtubuli genom att direkt gripa in i den mekanism där Na-K-utbytet sker. Amilorid är både dyrare och mindre effektivt än spironolakton vid behandling av ascites vid cirros. Det har enbart effekt hos patienter utan ökad aktivitet i renin-aldosteronsystemet [29].

Vid otillräcklig effekt av kombinationsbehandling med spironolakton och loopdiuretikum kan tilläggsbehandling med metolazon prövas. Metolazon är ett tiaziddiuretikum som hämmar natriumabsorptionen i distala och i viss mån proximala tubuli.

Albumininfusioner bör inte ingå i behandlingen av okomplicerad lätt/måttlig ascites vid cirros, eftersom effekten begränsar sig till de patienter som svarar på konventionell diuretikabehandling [33, 34]. Hos patienter med SBP reducerar albumininfusioner jämte antibiotika däremot risken för njursvikt och förlänger överlevnaden jämfört med enbart antibiotikabehandling [35].

Behandling med diuretika är effektiv hos ca 90 procent av patienter med lätt/måttlig ascites. Behandlingseffekt och biverkningar (hypovolemi, nedsatt njurfunktion och elektrolytrubbningar) följs med vikt, puls, blodtryck, Hb, S-natrium, S-kalium, S-kreatinin, U-natrium och U-kalium.

Terapisvikt beror oftast på bristfällig ordinationsföljsamhet med hänsyn till intag av dryck, och en hög diures utan motsvarande viktminskning är bevisat på detta. Lågt Na i urin och/eller Na/K-kvot i urin <1 ger utrymme för att höja diuretikadoserna. Vid urin-Na/K-kvot <1 kan man i första hand höja dosen av spironolakton alternativt lägga till behandling med metolazon [3]. Vid kvarstående urin-Na/K-kvot <1 och högt S-kreatinin och/eller högt S-K kan någon dags behandling med ökad dos loopdiuretikum prövas.

Efter mobilisering av ascites enligt ovan rekommenderas fortsatt terapi med diuretika för att förebygga recidiv. Lägsta möjliga dos av diuretika bör titreras ut i samverkan med patienten, och ofta räcker det med ca 100 mg spironolakton per dag i monoterapi.

Cirka 10 procent av patienterna är refraktära mot den behandlingsstrategi som beskrivits ovan alternativt utvecklar komplikationer till den, främst stigande S-kreatinin och/eller högt S-K. I de flesta fall rör det sig om patienter med mycket uttalad funktionsnedsättning i levern. Man bör därför överväga alternativa behandlingsstrategier, t ex levertransplantation.

Uttalad eller spänd ascites

Paracentes med efterföljande infusion av volymexpanderande medel är en effektiv och säker behandling när det föreligger större mängder ascites (vanligen >5 liter) eller spänd ascites vid cirros (Fakta 2). Paracentes är i denna situation mer effektiv än diuretika, har färre komplikationer,

II Fakta 3

Peritoneo-venös shunt – indikationer och kontraindikationer

Indikationer

Ascites vid levercirros

- Refraktär spänd ascites (där indikation för levertransplantation ej föreligger)
- Intolerans eller non-compliance till medicinsk terapi vid spänd ascites

Malign ascites

- Spänd, refraktär ascites vid icke terminal sjukdom

Kontraindikationer:

- Infekterad ascites.
- Njursvikt/hepatorenalt syndrom
- Högt tryck i vena cava
- Pågående behandling med antikoagulantia

kortare vårdtider och har ingen negativ effekt på långtidsöverlevnaden för leversjukdomen jämfört med diuretikabehandling [36–38].

Paracentes av större mängder ascitesvätska utan plasmavolymexpander kan efter 24–48 timmar leda till hemodynamiska rubbningar med nedsatt »cardiac output«, markant aktivering av vasokonstriktiska mekanismer och försämrad njurfunktion. Varken blodtryck, laboratorieparametrar (S-natrium, S-kreatinin, hematokrit), förekomst av komplikationer till cirrosen eller mortalitet skiljer sig signifikant före laparocentes hos patienter som får respektive inte utvecklar cirkulatorisk dysfunktion. Det går därför inte att identifiera riskpatienter inför buktappning. Tillståndet är inte spontant reversibelt, och hos patienter som utvecklar detta återkommer ascites snabbare (1,3+0,5 månader vs 3,5+0,8 månader), och överlevnaden är nedsatt (9,3+4,2 månader vs 19,9+4,3 månader) [39]. Cirkulatorisk dysfunktion efter terapeutisk paracentes hos patienter med cirros och ascites beror inte på en snabb transsudation av vätska från plasma till bukhåla utan snarare på en ökad perifer vasodilatation vars genes är oklar [40, 41].

Albumin som volymexpander förhindrar/förebygger helt utveckling av cirkulatorisk dysfunktion efter paracentesen oberoende av paracentesvolym. Volymexpanderande behandling med t ex dextran 70 (Macrodex) eller Haemaccel per liter är inte lika effektiv i detta avseende. Skillnaden kan sannolikt relateras till att albuminets halveringstid i blodbanan är längre ($T_{1/2} = 21$ dagar) än den för dextran 70 ($T_{1/2} = 12$ –24 timmar) och Haemaccel ($T_{1/2} = 5$ timmar). I första hand rekommenderas därför volymsubstitution med 20 procent humant serumalbumin i dosen 8 g/l tappad ascites.

Uttalad eller spänd ascites bör behandlas med total paracentes (fullständig tömning eftersträvas). Efter paracentes rekommenderas viss restriktion av vätske- och saltintag som vid behandling av lätt/måttlig ascites samt diuretikabehandling med spironolakton ca 200–300 mg/dag för att förebygga recidiv [42].

Teknik vid paracentes

Paracentes utförs – efter lokalanestesi inklusive peritoneum med standardiserad aseptisk teknik – i bukens nedre vänstra kvadrant (vänstersidiga McBurney) med t ex Cystofix kopplad till en Uribag. Risken för bukväggshematom är liten (ca 1

procent) trots att koagulationsstörningar är vanligt förekommande [43]. Allvarliga komplikationer förekommer hos färre än 1 promille. Vid PK-INR $<1,7$ och trombocyter >40 bör laparocentes med beskriven teknik kunna genomföras. Vid sämre värden bör färskfrusen plasma/trombocytinfusion ges i anslutning till ingreppet. Laparocentes bör undvikas vid grav trombocytopeni, kliniskt symtomgivande fibrinolys och/eller disseminerad intravasal koagulation [3].

Spontan bakteriell peritonit (SBP)

Empirisk antibiotikabehandling ges till cirrotiker med LPK-PMN $>0,25 \times 10^9/l$ ascitesvätska. Rekommenderad behandling är cefotaxim intravenöst 2 g/12 timmar eller ofloxacin (billigare) peroralt 400 mg/12 timmar i minst 5 dagar, eftersom SBP oftast orsakas av gramnegativa tarmbakterier eller streptokockstammar [13]. Antibiotikabehandlingen kan behöva modifieras efter odlingsresultatet. Förnyad analys av ascites-LPK-PMN bör göras efter två dagars behandling. Vid <25 procents reduktion av ascites LPK-PMN eller vid klinisk försämring bör sekundär peritonit misstänkas med fokus i bukorgan eller bukvägg.

Patienter som tidigare behandlats för SBP bör ges kontinuerlig sekundär profylaktisk behandling med norfloxacin 400 mg/dag, vilket reducerar 1-årsrecidivrisken med 70 procent [44, 45]. Eftersom 1-årsöverlevnaden efter första SBP-episoden är 30–50 procent bör även levertransplantation övervägas.

Primär profylaktisk antibiotikabehandling med norfloxacin 400 mg/12 timmar i sju dagar rekommenderas till cirrotiker med gastrointestinal blödning med eller utan ascites, eftersom behandlingen förebygger SBP och andra bakteriella infektioner samt förlänger överlevnaden hos dessa patienter [46]. Övrig primär profylaktisk behandling med antibiotika hos patienter med ökad risk för SBP, t ex vid låg proteinkoncentration i ascitesvätskan ($<10g/l$), kan dock inte rekommenderas generellt [47, 48].

Kirurgisk behandling

Peritoneovenös shunt (PVS). En extra ductus thoracicus kan åstadkommas genom att en peritoneovenös shunt, en slang med en backventil, läggs från bukhålan till vena cava, i regel via vena jugularis. I kontrollerade studier mot medicinsk behandling inklusive paracentes och albumininfusion fann man att båda metoderna var ungefär lika effektiva [49, 50]. Fler vårdtillfällen för recidiv av ascites fanns dock i den medicinska gruppen, men överlevnaden var lika dålig, 50 procent efter två år. I en del av dessa studier har PVS varit förenat med fler biverkningar [51]. Det är nu allmänt accepterat att endast använda metoden i strängt selekterade fall, särskilt när det gäller benign ascites. Saknas tillgång till kirurg med specialintresse är det en relativ kontraindikation mot att använda metoden [52–54]. För indikationer/kontraindikationer till PVS – se Fakta 3.

Idag används huvudsakligen den s k Denver-shunten med en blad-backventil i en perkutant komprimerbar kammare, så att funktionen lätt kan kontrolleras med manuell kompression. Denver-shunten läggs i regel in genom att v jugularis intern friläggs på halsen, shuntslangen tunnelleras subkutant över torax, och shunthuset läggs vid nedre kanten av bröstkorgen på ett revben. Preoperativt ordineras intravenös diuretika första dygnet för undvikande av lungödem.

Om man lägger in en Denver-shunt åtar man sig ett behandlingsansvar även för framtida komplikationer! Lokal infektion i såren är mycket ovanlig. Om huden rodnar kraftigt i anslutning till slangen är det vanligtvis ett tecken på att ascites söker sig fram subkutant, dvs att shunten är oblitererad. Shuntfunktionen kan testas genom att man t ex injicerar

Annons

Annons

Annons

Annons

radioaktivt märkt albumin i bukhålan och sedan mäter aktiviteten över torax. Obliteration (t ex trombos i venösa slangen eller sludge i shunthuset) kan ibland åtgärdas via kompression och perkutan genomspolning med koksalt, men ibland måste kirurgisk revision tillgripas. Ibland måste dock hela shunten bytas; då är det ofta bättre att lägga en ny på andra sidan.

Andra komplikationer särskilt hos cirrotiker är lungemboli och sepsis. Detta kräver avlägsnande av shunten.

Transjugulär intrahepatisk portosystemisk stent-shunt. Under 1960- och 70-talen, då portokaval shuntning mot blödande esofagusvaricer var en populär metod, fann man att även ascites behandlades effektivt med en portokaval shunt. Det är därför inte förvånande att trycksänkning genom en shunt inlagd med minimalinvasiv teknik som den transjugulära-intrahepatiska-portosystemiska stent-shunten (TIPSS), också kan vara effektiv vid ascites. Specialintresserad läkare krävs som även är beredd att följa upp och åtgärda de komplikationer, t ex obliteration och encefalopati, vilka man vet kan uppträda hos en hel del av dessa patienter. TIPSS kan vara ett alternativ hos patienter med svårbehandlade varixblödningar och ascites och där levertransplantation inte bedöms som möjlig att genomföra.

Hos patienter där indikation för levertransplantation föreligger kan TIPSS övervägas i palliativt syfte vid refraktär ascites för att överbrygga tiden fram till dess att en transplantation är praktiskt genomförbar [55-58].

Levertransplantation. Ascites vid levercirros är ett symptom på avancerad leversjukdom, och prognosen är beroende av huruvida leverskadorna är reversibla eller ej. I utredning och behandling av ascites bör man därför alltid ta ställning till om det finns indikation för levertransplantation. Vid refraktär ascites hos en cirrotiker vilken uppfyller kriterier för levertransplantation kan ett leverbyte vara en effektiv behandlingsmetod.

Referenser

- Runyon BA. Ascites. In: Schiff L, Schiff ER. Diseases of the liver. Seventh edition. Philadelphia: JB Lippincott; 1993. p. 990-1015.
- Runyon BA. Management of adult patients with ascites caused by cirrhosis (AASLD Practice Guidelines). *Hepatology* 1998;27:264-72.
- Salerna F, Angeli P, Barnardi M, Laffi G, Riggio O, Salvagnini M. Committee on ascites of the Italian association for study of the liver. *J Gastroenterol Hepatol* 1999;31:626-34.
- Olsson R. Praktisk internmedicinsk hepatologi. 3:e uppl. Stockholm: Orion-Farmos läkemedel; 1999.
- Rimola A, Garcia-Tsao G, Navasa M, Piddock LJV, Planas R, Bernard B, et al. Diagnosis, treatment and prophylaxis of spontaneous bacterial peritonitis; a consensus document. *J Hepatol* 2000;32:142-53.
- Genesca J, Gonzales A, Segura R, Catalan R, Marti R, Varela E, et al. Interleukin-6, nitric oxide, and the clinical and hemodynamic alterations of patients with liver cirrhosis. *Am J Gastroenterol* 1999;94:169-77.
- Schrier RW, Arroyo V, Bernardi M, Epstein M, Henriksen JH, Rodes J. Peripheral arterial vasodilation hypothesis. A proposal for the initiation of renal sodium and water retention in cirrhosis. *Hepatology* 1988;8:1151-7.
- Sort P, Navasa M, Arroyo V, Aldeguer X, Planas R, Ruiz-del-Arbol L, et al. Effect of intravenous albumin on renal impairment and mortality in patients with cirrhosis and spontaneous bacterial peritonitis. *N Engl J Med* 1999;342:403-9.
- Ginès P, Arroyo V, Quintero E, Planas R, Bory F, Cabrera J, et al. Comparison of paracentesis and diuretics in the treatment of cirrhotics with tense ascites. Results of a randomized study. *Gastroenterology* 1987;93:234-41.
- Ginès A, Fernandez-Esparrach G, Monescillo A, Vila C, Domènech E, Abecasis R, et al. Randomized trial comparing albumin, dextran 70, and polygeline in cirrhotic patients with ascites treated by paracentesis. *Gastroenterology* 1996;111:1002-10.
- Ginès P, Arroyo V, Vargas V, Planas R, Casafont F, Panes J, et al. Paracentesis with intravenous infusion of albumin as compared with peritoneovenous shunting in cirrhosis with refractory ascites. *N Engl J Med* 1991;325:829-35.
- Söderlund C. Denver peritoneovenous shunting for malignant or cirrhotic ascites - a prospective, consecutive series. *Scand J Gastroenterol* 1986;21:1161-72.
- LeVeen RF, Culp WC. A fresh look at the treatment of ascites. Letter to the Editor. *J Vasc Interv Radiol* 1999;10:991-3.
- Gimson A. Beware of TIPPSters. Editorial. *Gut* 1996;39:493-4.
- Rössle M, Ochs A, Gulberg V, Siegerstetter V, Holl J, Deibert P, et al. A comparison of paracentesis and transjugular intrahepatic portosystemic shunting in patients with ascites. *N Engl J Med* 2000;342:1701-7.

I Läkartidningens elektroniska arkiv
<http://ltarkiv.lakartidningen.se>
 är artikeln kompletterad med fullständig referenslista.

SUMMARY

Therapeutic guidelines for ascites 2001

Lars Löf, Hanne Prytz, Claes Söderlund, Sven Wallerstedt

Läkartidningen 2001;98:5649-55

As ascites is related to liver cirrhosis in 80% of the patients, the present therapeutic guidelines are focused on ascites in liver cirrhosis. A combination of spironolactone and furosemide is recommended as first line therapy in patients with mild to moderate ascites and is effective in 90% of patients. In patients with pronounced or tense ascites, first line treatment is total paracentesis with intravenous infusion of human albumin as colloid replacement. Maintenance therapy for the prevention of recurrent ascites is based on spironolactone with or without furosemide. The indications for peritoneovenous shunt, or transjugular intrahepatic stent-shunt (TIPSS), are limited and only recommended in strictly selected patients with refractory ascites. Ascites in liver cirrhosis is a symptom of advanced liver disease, and liver transplantation should always be considered in eligible patients.

Correspondence: Lars Löf, Center for Clinical Research, Centrallasarettet, SE 72189 Västerås, Sweden.
 (lars.loof@ltvastmanland.se)