

Tarmsykdommer

Cøliaki
Inflammatorisk tarmsykdom:
Crohns sykdom og
Ulcerøs colitt
Laktoseintoleranse

Cøliaki

- Hva er det?
 - Allergi eller sensitivitet for gluten, undertypen gliadin
 - Inflammasjon og ødeleggelse av tarmtottene

Forekomst

- I de fleste populasjoner: mellom 1:500 og 1:200. Algerie: 1:40, Sardinia: 1:100
- Norge: klinisk: 1:600, men basert på blodbankmateriale > 1:300
- 5400 medlemmer i Norsk Cøliakiforening (ikke alle cøliakere er medlemmer)

Patogenese/årsak

- Cøliaki er sluttresultatet av 3 prosesser/faktorer som kuliminerer i skade av tarmens slimhinne:
 - Genetisk disposisjon
 - Miljøfaktorer
 - Immunologisk basert inflammasjon

Debut av cøliaki

- Kan opptre like etter introduksjon av gluten i kosten, men dette er mer et unntak
- Sen diagnose pga sen debut eller sen undersøkelse?
- Veldokumentert at friske personer kan gå fra normal tarm til cøliaki i voksen alder

Symptomer

- Klassiske symptomer på malabsorpsjon:
 - fettdiaré, vekttap, mistrivsel, luftplager, vitamin og mineralmangler
- Symptomene kan ligne andre tilstander:
 - mangel på mikronæringsstoffer, magesmerter, diaré, forstoppelse, dyspepsi, tretthet, osteoporose, leddsmarter, melkeintoleranse, jernmangelanemi.
- Hos barn:
 - vekstretardasjon, redusert intellektuell utvikling, epilepsi, tannabnormaliteter.

Diagnose

- Serumprøver som fanger opp de fleste:
 - Anti-gliadin og antigluten
 - Anti-endomysium og anti-transglutaminase
- Tynntarmsbiopsi fanger opp "alle" og gir sikker diagnose.
- Vevstyping

Behandling (1)

- Glutenfri diett - mange må være meget nøye
- Hvorfor? – bedring av symptomer
 - korrigere mangeltilstander
 - unngå benskjørhet
 - andre immunsykdommer?
 - unngå kreftsykdommer

Behandling (2)

- Vitamin og mineraltilskudd viktig i starten
- Hvetestivelse eller naturlig glutenfri?
- ØI? Brennevin?
- Egen skjærefjøl, brødrister etc?
- Havre?
- Melkeprotein

Kontrollspørsmål

- Hvor vanlig er cøliaki?
- Når debuterer cøliaki?
- Hvilke symptomer har cøliakipasienter?
- Hvordan stilles diagnosen?

Mer kunnskap?

- www.ncf.no
- www.celiaki.se
- www.niddk.nih.gov
- Murray JA, The widening spectrum of celiac disease
Am J Clin Nutr 1999 69: 354-365

Inflammatorisk Tarmsykdom

Irritabel tarm
Morbus Crohn
Ulcerøs colitis

Inflammatory Bowel Disease (IBD):

- Kronisk betennelse av mage-tarmsystemet.
- Ofte et spontant svingende forløp.
- Crohns sykdom og ulcerøs kolitt er beslektede betennelsestilstander, men har forskjellig utbredelse og histologi.

IBD-historikk:

- Samuel Wilks beskrev ulcerøs kolitt 1859
- Betegnelsen Crohn`s sykdom oppstod etter en berømt artikkel av B.B Crohn i JAMA 1932, men sykdomsbildet er omtalt allerede på 1700-tallet

IBD Epidemiologi:

- Begge tilstander har økt betydelig i etterkrigsårene (1950 -)
- Nord – syd gradient. Vest – øst gradient.
- Svarte er mindre affisert enn hvite i Nord – Amerika.
- Jøder generelt, men spesielt de som bor utenfor Israel er mer disponert for IBD.

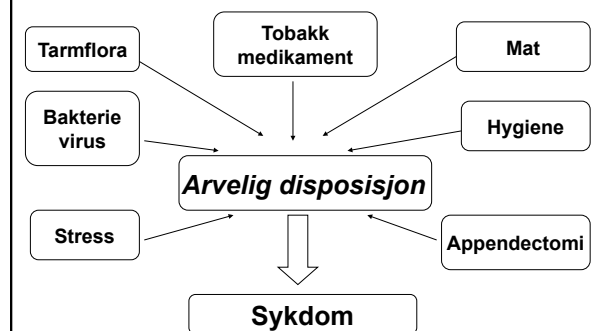
IBD. Hvor hyppig:

- I vestlig verden er forekomsten av UC ca 1/1000. Crohn ca 1/1500
- Rammer unge mennesker 20 – 30 års alder
- Flest kvinner med Crohn
- Forekomsten er lik i alle sosiale klasser
- Flere i bystrøk enn på landet

IBD. Årsak:

- Ukjent !!
- Kompleks samspill :
 - Arv
 - Miljø

IBD –Miljøfaktorer og arv:



IBD Tobakksrøyking:

- Beskytter mot Ulcerøs kolitt
- Motsatt ved Crohn; flest røykere får Crohn.
- Crohn :Sykdomsbedring ved å slutte å røyke.

IBD: Årsak (mat).

- Matallergener – som cøliaki?
- Mer kompleks/ individuell reaksjon enn cøliaki
- Eksklusjonsdiettstudier: - ikke påvist spesifikke matintoleranser
- Ikke funnet spesifikke antistoffer mot matantigen

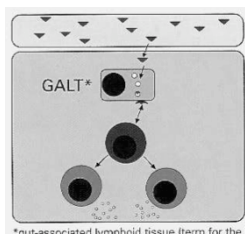
Tarmflora:

- Rotte/mus : ikke betennelse i steril tarm
- Probiotisk medisin (laktobacillus, bifide streptokokker, ikke patogene E. Coli..)
- Antibiotika kan påvirke sykdommen

IBD Arv:

- Familiær opphopning
- Tvillingstudier:
 - CD : 40% (8/18) monozygote
 - UC: 6% (1/16) monozygote
- Risikoen for å utvikle Crohn er 10 x høyere hvis man har 1. Grads slektning med sykdommen.

IBD – hva skjer i tarm?



- Ukjent antigen tas opp og "skruer" på tarmens immunsystem.
- Antigen stimulerer forsvarcellene i tarmens immunsystem (GALT)
- Aktivering og prolifering av T – lymfocytter, og sterk aktivering av betennelsesfremmende substanser (cytokiner : interleukiner, TNF-α) og makrofager
- De ødelegger mukosa

IBD – hva skjer (2)

- Ikke et "svakt" immunsystem ⇨ altfor aktivert immunsystem, som gir opphav til betennelsen.
- ⇨ Immundempende/- modulerende medisin i behandling av begge tilstander.

IBD. Klinikk (1):

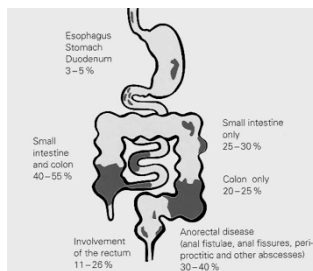
- | | |
|---------------------------|------------------------|
| Crohn sykdom : | Ulcerøs kolitt: |
| ■ Abdominal smerter (77%) | ■ Blodig diare (80%) |
| ■ Diare (73%) | ■ Abd. Smerter (52%) |
| ■ Blodig diare (22%) | ■ Anale fissurer (4%) |
| ■ Anale fistler (16%) | ■ Anale fistler (0%) |

IBD. Klinikk (2):

- | | |
|--------------------|---|
| ■ Feber | ■ Leveraffeksjon |
| ■ Anemi | ■ Primær skleroserende cholangitt (PSC) |
| ■ Leddsmerter | ■ Nyresten (Crohn) |
| ■ Vekttap | ■ Aftøse munnsår |
| ■ Vekstretardasjon | |
| ■ Øyesymptomer | |
| ■ Hudsymptomer | |

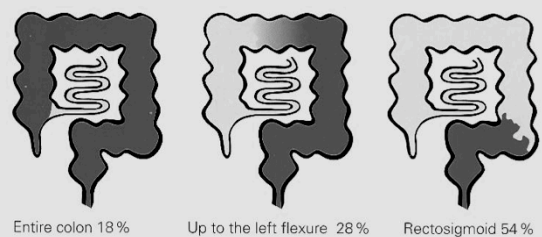
Crohn sykdom utbredelse:

- Flekkvis
- Hele mave – tarm systemet fra munn til endetarm
- Dyp (transmural betennelse) : alle lag av tarmveggen



UC – utbredelse:

Frequency and extension of inflammation in the colon



Effekter av IBD på fordøyelsen

- Fettabsorpsjon ikke affektert i særlig grad
- Enteriske tap av blod, proteiner, mineraler, elektrolytter og sporelementer ved aktive faser av sykdommen. Kan føre til hypoalbuminemi
- Malabsorpsjon av vit B12, men ellers liten affeksjon

Ernæringskonsekvenser av IBD

- Vekttap/veksthemming(barn) pga underernæring
- Årsak til underernæring: ikke malabsorpsjon eller økte behov, men redusert inntak pga: -ubehag ved spising
 - Betennelsesfremmende stoffer som virker appetittsenkende

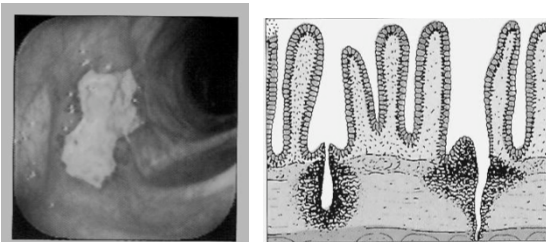
Ernærings konsekvenser av IBD

- **Næringsstoffmangler:**
 - Folsyre og vitamin B₁₂
 - Vitamin D
 - jernmangel

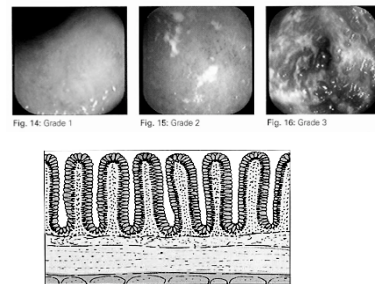
IBD – Diagnose:

- Sykehistorie
- Endoskopi med biopsier.
- Evt undersøkelse av tynntarm med sonde
- Fæces til dyrkning på tarmpatogene bakterier.
- Granulocytter i fæces (calprotectin)
- Blodprøver

Crohn – endoskopi/histologi:



UC – endoskopi/histologi:



IBD. Differensialdiagnose:

- | | |
|---|--|
| ■ Infeksjoner <ul style="list-style-type: none">■ Tarmtuberkulose■ Salmonella■ Campylobacter■ Yersinia■ Clostridium difficile■ E. Coli■ Amøbiasis■ Giardia Lamblia■ Cytomegalovirus■ Herpes | ■ Vaskulære: <ul style="list-style-type: none">■ Iskemisk kolitt■ Vaskulitt |
| | ■ Maligne tilstander |
| | ■ Medikamenter: <ul style="list-style-type: none">■ p-pille■ NSAID■ Antibiotika |
| | ■ Strålekolitter og kjemiske kolitter |

UC og Crohn: Behandling

- Symptomatisk
- Betennelsesdempende (antiinflammatorisk)
- Antiinfeksiøs
- Immunmodulerende
- Ernæring
- Kirurgi

Behandling: antiinflammatorisk:

- 5 – ASA/ salazopyridin
 - vedlikeholdsbehandling
- Kortikosteroider (Prednisolon)
 - Ikke vedlikeholdsbehandling
- Nye lokaltvirkende steroider : Entocort
- Lokalbehandling med 5 – ASA – og steroid klyster

Behandling - immunmodulerende:

- Alvorlig sykdom
 - Imurel
 - Remicade
 - Methotrexate

IBD – Behandling: Annen

- Antibiotika
 - Flagyl
 - Ciproxin

Oppgave

- Hvilken rolle spiller kostholdet i utviklingen av Crohns sykdom?
- Finn ut om ernæringsbehandling med spesifikke næringsstoffer har noen effekt på Crohns sykdom

Ernæring ved IBD

- Nok kalorier og protein
- Korte fettsyrer
- Antioksidanter – Omega 3
- Begrense fiber ved obstruksjon

Ernæring ved alvorlig sykdom

- Aktiv, alvorlig sykdom:
 - Redusere katabolismen med Total Parenteral Ernæring (TPN)
- Korttarmsyndrom:
 - Enteral Ernæring (EN) (nattlig) evt TPN
- Terapi:
 - I noen studier har EN hatt en viss kortisonsparende effekt ved Crohn med tynntarmsinflammasjon
 - Bedre tilheling av enterokutane fistler.

Crohn operasjon:

- Mer konservativ med operasjon
- Kun ved komplikasjoner : stenose, abscess, fistler eller alvorlig colitt som ikke responderer på behandling.

Dr. Wolfgang Lutz og Crohns

- Behandlet 600 pasienter mellom 1990-2000
- Regner med 6 til 12 mnd på lavkarbo som behandling
- En stor del blir symptomfrie
- Gir en god effekt på jernstatus – ofte redusert ved aktiv sykdom
- Har gjort kontrollerte studier som viser god effekt

Dr. W. Lutz og ulcerøs kolitt

- Regner det som en vanskeligere lidelse
- Krever lengre behandlingstid enn Crohns
- Lutz har fulgt en gruppe pasienter i ca 8 år
 - 60% var symptomfrie etter 2 år
 - Noen trengte opp til 8 år før plagene hadde gitt seg
- Tilbakefall er vanlig men blir sjeldnere etter hvert

Laktoseintoleranse

- Definisjon: nedsatt nedbrytning av melkesukker(laktose) pga mangel på laktase/reduisert aktivitet av laktase
- Prevalens: 75-100% i de fleste land, men kun 3-10% hos nordeuropeere
- Primær og sekundær form
- Symptomer: diaré, magesmerter, flatulens, borborygmi, meteorisme

Diagnose og behandling

- Laktosebelastning
- Laktosereduksjon
- avføringsprøve
- Laktosereduserte produkter
- pusteprobe
- Laktasetilsetning
- Melkeprodukter som tolereres bedre enn andre:
 - Ost (lagret),
 - Syrnede melkeprodukter

Kontrollspørsmål

- Hvem er mest utsatt for Crohns sykdom?
- Hvilke effekter har den ufordøyde laktosen i a: tynntarm og b: tykktarm?
- Hvordan virker IBD inn på ernæringsstatus?
- Hva er forskjellene på UC og Crohns?