

Kasuistik

Hepatisk encefalopati på grund af usædvanlig portosystemisk shunt

Lærke Vinge Larsen¹, Emilie G.T. Nissen¹, Ruben Juhl Jensen² & Frank Vinholt Schiødt¹

1) Abdominalcenter K, Københavns Universitetshospital – Bispebjerg Hospital, 2) Afdeling for Røntgen og Skanning, Københavns Universitetshospital – Rigshospitalet

Ugeskr Læger 2025;187:V06250509. doi: 10.61409/V06250509

Hepatisk encefalopati (HE) er en metabolisk encefalopati forårsaget af leversvigt og/eller portosystemisk shuntning af blod [1]. HE opstår i 95% af tilfældene hos patienter med levercirrose type C. Derudover findes to andre typer HE, som ses i forbindelse med portosystemisk shuntning hos en patient uden cirrose (type B) eller i forbindelse med akut leversvigt (type A). I sjældnere tilfælde ses også kongenitte portosystemiske shunts.

Sygdommen omfatter neurologiske og psykiatriske symptomer som latens, irritabilitet, apati og nedsat bevidsthed og motorik, og søvnrytmen er ofte forstyrret [2]. Ved progredierende sværhedsgrad ses desorientering, upassende opførsel, konfusion, somnolens og koma.

I det følgende præsenteres en sygehistorie med en usædvanlig portosystemisk shunt, der forårsagede HE.

Sygehistorie

En 68-årig mand diagnosticeret med type 2-diabetes, aortastenose, hypertension, hyperkolesterolæmi, atrieflimren, kronisk nyreinsufficiens, blindhed (efter anoksisk hjertestop) og kompliceret skulderfraktur blev indlagt på grund af ændret bevidsthed. Initialt mistænktes sepsis som aktionsdiagnose. Objektivt fandt man Glasgow Coma Scale-score 11 og ved neurologisk vurdering tonusøgning i alle fire ekstremiteter. Patienten var afebril og havde normale infektionstal. CT af cerebrum var uden akutte forandringer. Der blev foretaget lumbalpunktur, som var uden patologi. Man fandt udfaldet af en urindyrkning for *E. coli* positiv, men antibiotisk behandling for formodet urosepsis ændrede ikke den cerebrale tilstand. MR-skanning af cerebrum viste små infarktfølger i begge occipitallapper og i venstre cerebellare hemisfære. Et elektroencefalogram viste et encefalopatisk kurvebillede, men også epileptiform aktivitet i form af sharp waves. Behandling med levetiracetam blev påbegyndt, men havde ikke effekt på tilstanden. I differentialdiagnostisk øjemed mistænktes en metabolisk årsag til det nedsatte bevidsthedsniveau, og der blev testet for venøs ammonium. Resultatet var forhøjet (62 $\mu\text{mol/l}$ (referenceværdi: 11-32 $\mu\text{mol/l}$)) stigende til 182 $\mu\text{mol/l}$. Patienten blev overflyttet til gastromedicinsk regi grundet mistanke om HE. Klinisk vekslede patienten mellem HE grad 2 til 4. Albuminniveauet var 28 g/l, INR-værdien var 1,3 og testen for bilirubin lå på 15 $\mu\text{mol/l}$.

CT'en af leveren viste cirrose og en stor shunt mellem v. umbilicalis og v. femoralis (Figur 1 A). Diagnosen HE på baggrund af en portosystemisk shunt hos en patient med cirrose blev stillet. Patienten startede behandling med lactulose og rifaximin og blev på grund af manglende bedring af tilstanden henvist til Rigshospitalet med henblik på lukning af shunt. Der blev efterfølgende lavet perkutan embolisering af den portosystemiske shunt ved interventionsradiolog (Figur 1 B og Figur 1 C).

FIGUR 1 A. CT-angiografi med en skrå koronal rekonstruktion med maximum intensity projection viser den portosystemiske shunt gennem en rekanaliseret umbilikalvene til v. epigastrica inferior på begge sider. **B.** Flebografi på 5F-kateter efter perkutant indstik viser letgenkendelig anatomi før embolisering (hvid pil). **C.** Flebografi umiddelbart efter embolisering af shunten med Amplatzer Vascular Plug. Pluggen (sort pil) er beliggende på overgangen mellem leverkapslen og fascien.



HE forsvandt fuldstændigt, og ammoniumniveauet faldt til 47 $\mu\text{mol/l}$. Patienten blev udskrevet to uger efter lukning af shunt og fulgtes efterfølgende i ambulant regi i to år uden recidiv af HE. Der tilkom grad 1-øsofagusvaricer.

Diskussion

Påvirket kognitiv funktion er et komplekst symptom, der kræver en grundig udredning, herunder anamnese, biokemiske tests, billeddiagnostik samt ofte et tæt samarbejde mellem flere specialer. Ved påvirket kognitiv funktion eller nedsat bevidsthedsniveau bør HE overvejes, selv om patienten ikke er diagnosticeret med levercirrose og ej heller har cirrosetigmata. For uafklarede patienter som den, der beskrives i sygehistorien, kan det være fordelagtigt at teste koncentrationen af venøs ammonium. Forhøjet venøs ammoniumkoncentration kan pege i retning af HE, men er ikke diagnostisk herfor.

Førstevalgsbehandling af HE er nonabsorberbare disakkarider (lactulose) i individuel dosering, til der opnås 2-3 grødede afføringer dagligt for at reducere produktionen af og øge udskillelsen af ammonium i tarmen. Rifaximin benyttes oftest efter anden episode af klinisk manifest HE for at reducere dannelsen af neurotoksiske forbindelser [3].

Spontane portosystemiske shunts ses hos op mod 60% af patienter med cirrose og øger risikoen for HE betragteligt ved at reducere den hepatiske ammoniumclearance. Hyppigst ses portosystemiske shunts via v. coronaria til øsofagus og splenorenale shunts, som løber fra v. lienalis til venstre nyrevene, som løber via ventriklen og giver fundusvaricer [4]. Den i sygehistorien observerede shunt mellem en rekanaliseret v. umbilicus via v. epigastrica inferior til v. femoralis er kun beskrevet én gang i litteraturen før, men ses formentlig hyppigere [5].

Lukning af shunten for at tvinge blodet gennem leveren øger ammoniumclearance. En forventet bivirkning til denne lukning er f.eks. ascites- og varicedannelse; sidstnævnte blev observeret i vores sygehistorie. Transjugulær intrahepatisk portosystemisk shunt kan overvejes for at forebygge tilkomst af betydende øsofagusvaricer.

Korrespondance *Frank Vinholt Schiødt*. E-mail: frank.vinholt.schioedt@regionh.dk

Antaget 19. september 2025

Publiceret på ugeskriftet.dk 24. november 2025

Interessekonflikter ingen. Alle forfattere har indsendt ICMJE Form for Disclosure of Potential Conflicts of Interest. Disse er tilgængelige sammen med artiklen på ugeskriftet.dk

Referencer findes i artiklen publiceret på ugeskriftet.dk

Artikelreference Ugeskr Læger 2025;187:V06250509

doi 10.61409/V06250509

Open Access under Creative Commons License [CC BY-NC-ND 4.0](#)

SUMMARY

Hepatic encephalopathy because of unusual portosystemic shunt

Hepatic encephalopathy (HE) is a metabolic encephalopathy caused by liver failure and/or portosystemic shunting. A 68-year-old male developed HE and CT demonstrated cirrhosis and an unusual large portosystemic shunt between the umbilical and femoral vein. He underwent interventional percutaneous embolisation of the shunt, leading to the resolution of HE.

REFERENCER

1. Häussinger D, Dhiman RK, Felipo V et al. Hepatic encephalopathy. Nat Rev Dis Primers. 2022;8(1):43. <https://doi.org/10.1038/s41572-022-00366-6>
2. Wiltfang J, Nolte W, Weissenborn K et al. Psychiatric aspects of portal-systemic encephalopathy. Metab Brain Dis. 1998;13(4):379-89. <https://doi.org/10.1023/A:1020697127718>
3. Vilstrup H, Amodio P, Bajaj J et al. Hepatic encephalopathy in chronic liver disease: 2014 practice guideline by the American Association for the Study of Liver Diseases and the European Association for the Study of the Liver. Hepatology. 2014;60(2):715-35. <https://doi.org/10.1002/hep.27210>
4. Juncu S, Minea H, Girleanu I et al. Clinical implications and management of spontaneous portosystemic shunts in liver cirrhosis. Diagnostics (Basel). 2024;14(13):1372. <https://doi.org/10.3390/diagnostics14131372>
5. Ramírez-Polo A, Márquez-Guillén E, González-Aguirre AJ et al. Persistent hepatic encephalopathy secondary to portosystemic shunt occluded with Amplatzer device. Ann Hepatol. 2014;13(4):456-60. [https://doi.org/10.1016/S1665-2681\(19\)30854-3](https://doi.org/10.1016/S1665-2681(19)30854-3)