

Centralvenøse adgange hos voksne

Line Thorup¹ & Joachim Møller Frederiksen²



STATUSARTIKEL

1) Intensiv-anæstesiologisk Afdeling, Center for Planlagt Kirurgi, Regionshospitalet Silkeborg

2) OVITA, Anæstesiologisk Afdeling, Aarhus Universitetshospital

Ugeskr Læger
2015;177:V07130470

Formålet med denne artikel er at belyse indikationer for anvendelse af centralvenøst kateter (CVK) (**Tabel 1**), beskrive de forskellige CVK-typer, deres anlæggelse og anvendelse samt de hyppigste komplikationer i forbindelse hermed.

CVK anlægges i stigende grad i takt med den medicinske udvikling og tendensen til aggressive behandlingsstrategier. Det estimeres, at 50-60% af de patienter, der er indlagt på intensiv- og intermediærafdelinger, får anlagt et CVK. Hertil kommer patienterne på sengeafdelinger og den store ambulante patientgruppe [1] – primært onkologiske og hæmatologiske patienter.

KATETERTYPER

CVK kan kategoriseres i ikketunnelerede katetre (ITK), tunnelerede katetre (TK) med ekstern adgang og TK uden ekstern adgang (vaskulær injektionsport (VIP)) samt perifert indlagte centralvenekatetre (PICC-line). På **Figur 1** ses eksempel på TK, ITK og VIP. I **Tabel 2** ses en skematisk oversigt over de enkelte CVK-typer og deres holdbarhed.

ITK anlægges oftest i vena subclavia (SCV), v. jugularis interna (IJV) eller v. femoralis (FV). Anlæggelsen er oftest relativt ukompliceret. Katetertypen benyttes derfor i den akutte fase og ved forventet kortvarig anvendelse. ITK har kort levetid pga. øget infektionstilbøjelighed.

TK med eksterne adgange findes i flere varianter.

Katetret tunneleres gennem subcutis frem til veneadgangen og anlægges typisk i IJV eller SCV. Det subkutane forløb reducerer infektionsfrekvensen. Nogle TK har monteret en *cuff* på katetrets subkutane del nær indstiksstedet. Denne *cuff* udløser en inflammatorisk reaktion i den subkutane tunnel, hvilket resulterer i fibrose, som i løbet af 2-4 uger forankrer katetret. *Cuff* en menes endvidere at fungere som mekanisk mikrobiel barriere ved at hindre mikroorganismer i at migrere langs katetrets yderside til blodbanen og nedsætter derved infektionsrisikoen [2]. TK har lang levetid.

VIP (f.eks. Port-a-Cath) er et TK med en injektionskapsel i en subkutan lomme, der oftest placeres på thorax eller overarmen. IJV og SCV anvendes hyppigst. VIP er mere kosmetisk acceptabel end de øvrige TK og muliggør normal daglig udfoldelse. Adgangen til den subkutane port opnås ved punktering af huden og porten med en særlig kanyle (gripper). VIP anvendes oftest hos kræftpatienter til administration af cytostatika m.m. Når VIP ikke anvendes, er det et lukket system med meget lav infektionsrisiko. VIP kan være funktionsdygtige i flere år [3, 4].

PICC-line er et perifert anlagt CVK, som anlægges UL-vejledt via v. basilica eller v. cephalica. Indikationerne for PICC-line er som for de øvrige CVK-typer. Katetertypen er attraktiv pga. en relativt nem og mindre risikabel anlæggelse via den perifere adgang [3, 4]. PICC-line er katetre med en levetid på adskillige måneder. Der er dog voksende fokus på komplikationsprofilen, der er forbundet med PICC-line sammenlignet med øvrige katetertyper, herunder malplacering af kateterspidsen, infektion, trombose og kateterdysfunktion [5, 6].

ANLÆGGELSE OG VALG AF VENE

Alle CVK'er anlægges perkutant ad modum Seldinger eller modificeret modum Seldinger. Proceduren udføres typisk i lokalanæstesi og evt. med sedation.

Venekanylering opnås ved hjælp af UL og/eller anatomiske landemærker.

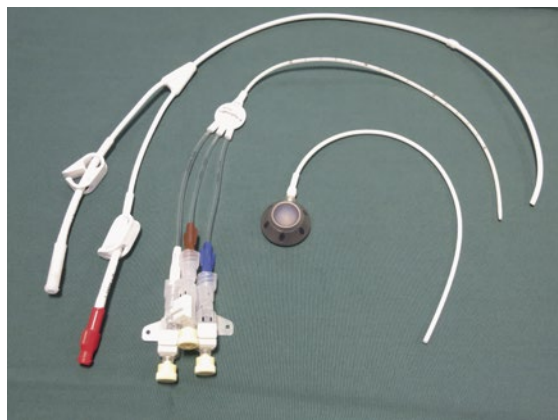
Kirurgisk venefremlægning anvendes fortsat enkelte steder.

Katetrets spids søges placeret dybt i vena cava superior i den cavaatriale overgang.

Korrekt placering reducerer risikoen for trombose og vene/perikardieperforation samt muligvis in-

FIGUR 1

Tunneleret kateter med *cuff* (tolumen-Hickman), ikketunneleret kateter (trelumen-centralvenøst kateter) og vaskulær injektionsport.



**FORKORTELSER**

CVK = centralvenøst kateter
 CVKT = CVK-relateret trombose
 FV = vena femoralis
 IJV = vena jugularis interna
 ITK = ikketunnelerede katetre
 KRB = kateterrelateret bakteræmi
 KRS = kateterrelateret sepsis
 PICC-line = et perifert anlagt CVK
 SCV = vena subclavia
 TK = tunnelerede katetre
 VIP = vaskulær injektionsport

fektion [2, 7, 8]. Beliggenheden kontrolleres ved gennemlysning/røntgen.

Ved forøget blødningsrisiko er anlæggelse af CVK i IJV eller FV samt PICC-line fordelagtig pga. ofte ukompliceret UL-vejledt indstik og muligheden for kompression af indstiksstedet, såfremt der opstår blødning [9]. Skematisk sammenligning af fordele og ulemper ved valg af veneadgang fremgår af **Tabel 3**.

KOMPLIKATIONER

Der er talrige komplikationer til CVK-anlæggelse og -brug. De hyppigste og væsentligste er opført i **Tabel 4** og vil blive gennemgået i det følgende.

PNEUMOTHORAX

Pneumothorax forårsages af lungeparenkymskade under venepunkturen; incidensraten rapporteres hyppigst til at være under 2% [10, 11]. Risikoen afhænger bl.a. af den anvendte vene, katetertypen og antal punkture. Incidensen er højest ved punktur af SCV. Ofte er der tale om mindre pneumothorax, som ikke bliver klinisk eller radiologisk evidente før efter flere timer [12, 13]. UL-undersøgelse kan anvendes umiddelbart postproceduralt i diagnostisk øjemed ved mistanke om komplicerende pneumothorax [14], ellers anvendes der typisk røntgen af thorax. Behandlingen af iatrogen pneumothorax følger de sædvanlige retningslinjer med evt. aflastning i form af pleuradræn.

VASKULÆR SKADE

Vaskulær skade og hæmoragi, der er relateret til anlæggelse af CVK, udgør et bredt spektrum af subkliniske til potentielt fatale komplikationer. Blødning ses lokalt, mediastinalt, pleuralt og perikardialt. Arteriel punktur ved kateterisation af IJV eller FV er den hyppigste vaskulære komplikation, og risikoen afhænger bl.a. af, om der er brugt UL [12]. Hæmoragien, der er forbundet hermed, er oftest selvlimiterende. Hæmothorax ses oftere ved subclaviakaterisation [4, 12,

**TABEL 1**

Indikationer for brug af centralvenøst kateter.

Inotropi-/vasopressorbehandling
Parenteral ernæring
Cytostatika og vækstoksiske stoffer
Langvarig antibiotikabehandling
Hæmodynamisk monitorering
Hæmodialyse og leukoforese/fotoforese
Vanskelig perifer adgang
Hyppig blodprøvetagning

**TABEL 2**

Centralvenøst kateter-typer og deres holdbarhed^a.

	Typisk holdbarhed
<i>Ikketunnelerede</i>	
Akut CVK	1 uge
Akut hæmodialysekateter	1 uge
<i>Tunnelerede</i>	
CVK uden cuff	Uger-måneder
CVK med cuff (f.eks. Hickmann)	Måneder
Hæmodialysekateter med cuff	Måneder
VIP (f.eks. Port-a-Cath)	Måneder-år
PICC-line	Uger-måneder

CVK = centralvenøst kateter; PICC = perifert indlagte centralvenekatetre; VIP = vaskulær injektionsport.

a) For samtlige katetertyper gælder, at levetiden er varierende interpersonelt og bl.a. afhænger af insertionsteknik, aseptik, kateterpleje, evt. infektion, trombose og mekanisk slid [2].

13]. Karkirurgisk eller interventionel radiologisk assistance kan være nødvendig.

ARYTMIER

Arytmier ses normalt under guidewireinsertionen. Der er oftest tale om selvlimiterende præmature atriale komplekser, men risikoen for ventrikulær ektopi med malign progression og komplet hjerteblok eksisterer [12].

KATETERRELATEREDE INFEKTIONER

Kateterrelaterede infektioner kan klassificeres som lokale (*exit site*-infektion), regionale (tunnel- eller portlommeinfektion) eller systemiske (bakteræmi eller sepsis). Potentielle kilder for infektion er hudflora, kontaminering via infusat og hæmatogen spredning fra anden pågående infektion. Dannelsen af biofilm i kateteret er afgørende i kolonisationsprocessen [2, 15-17]. Infektion i *exit site* er lokaliseret til penetra-

TABEL 3

Fordele og ulemper ved valg af veneadgang^a.

Faktorer	Veneadgang			
	v. jugularis int.	v. subclavia	v. femoralis	v. basilica (PICC-line)
Risiko for pneumothorax	+	++	-	-
Tromboserisiko	+	+	+++	++
Infektionsrisiko	++	+	+++	+
Risiko for malplacering af kateterspids	+	++	-	+ / ++
Mulighed for kompression ved blødning	+++	-	+++	+++
Let veneadgang under genoplivning	+ / ++	++	+++	+
Let UL-vejledt adgang	+++	+	+++	++
Patientkomfort efter anlæggelse	++	+++	+	+++

PICC = perifert indlagte centralvenekatetre.

■ = fordel. ■ = ulempe.

Graduering af faktorer: +++ = væsentlig. ++ = moderat. + = ringe. - = ingen.

a) Inspireret bl.a. af MACOVA 2013.

TABEL 4

Komplikationer i forbindelse med anlæggelse af centralvenøst kateter.

Tidlige
 Pneumothorax
 Blødning
 Arytmier
 Luftemboli
 Kar/nerveskader
 Malplacering af kateterspids
 Sårproblemer
Sene
 Infektion
 Migration af kateter
 Kateterdysfunktion
 Trombose (muraltrombe og dyb venetrombose)
 Karstenose
 Posttrombotisk syndrom

tionsstedet i huden og kan oftest behandles med lokal sårpleje og antibiotika uden fjernelse af kateteret. Tunnel- eller portlommeinfektioner kræver oftest seponering af kateret, evt. *débridement* og systemisk antibiotikabehandling [4, 18]. Kateterrelaterede infektioner er årsag til øget morbiditet og mortalitet. Incidensen afhænger bl.a. af patientens grundmorbus, proceduelle forhold, katertypen, pleje, evt. indgift af parenteral ernæring, og graden af kate-teranvendelse. Kateterrelateret bakteriæmi (KRB)/sepsis (KRS) er multifaktoriel. Der foreligger ikke konsensus om en definition i klinisk sammenhæng eller forskningsøjemed. Rapporterede incidensrater er

bl.a. som følge heraf varierende [19, 20]. Center for Disease Control rapporterer om 1,5-5,5 bakteriemier pr. 1.000 kateterdage. Mortaliteten som følge heraf estimeres til at være 10-25% [16]. Det er et kontroversielt spørgsmål, om valget af indstikssted influerer på incidensen af KRB. I et Cochranereview fandt man, at adgang via SCV var forbundet med færre infektiose (og mekaniske samt trombotiske) komplikationer end adgang via FV [21]. I flere, både nationale og internationale guidelines [18] anbefaler man fortsat brug af SCV som punktursted for ITK, hvis intet taler for et andet valg. Selve katetermaterialet er tillige påvist at influere på risikoen for såvel KRB som kateterrelaterede trombose [16, 22, 23]. Der er desuden fundet association mellem trombotiske og infektiose komplikationer [2, 16, 24]. Endelig tyder evidensen på, at infektions- og tromboserisikoen stiger med antallet af lumina [25]. KRS bør mistænkes hos en patient, der har sepsis uden anden oplagt fokus end et liggende CVK. Behandlingen af KRB/KRS er kontroversiel. I den kliniske hverdag begynder man ofte med bredspektret antibiotikabehandling, og CVK fjernes. Beslutningen om evt. at lade kateteret in situ bør vejledes af patientens kliniske status, behovet for centralvenøs adgang, typen af adgang og mikrobiologisk konsultation.

ITK er i sammenligning med TK forbundet med en øget forekomst af KRB [19]. De fleste kateterrelaterede infektioner antages at opstå ved, at mikroorganismer migrerer fra dermis via indstiksstedet. Det korte subkutane forløb og manglende *cuff* gør ITK særligt udsat for kolonisation. Endvidere anvendes ITK ofte i akutte situationer, hvor optimale aseptiske forhold ikke altid kan overholdes. VIP er den centralvenøse adgang med færrest KRB [16, 19]. Flere sundhedsinstanser har forfattet vejledninger til forebyggelse af kateterrelaterede infektioner; både internationalt (Center for Disease Control) og nationalt f.eks. Projekt Patientsikkert Sygehus (CVK-pakken).

TROMBOSE

CVK-relateret trombose (CVKT) er en oftest subklinisk tilstand, men associerede komplikationer i form af bl.a. pulmonal tromboemboli og kateterrelateret sepsis kan potentielt udvikle sig fatalt. Endvidere kan CVKT medføre CVK-dysfunktion samt posttrombotisk syndrom (venestenose, ødem og smerte). Symptomatisk kateterrelateret overekstremitetstrombose kan vise sig ved smerte i skulderregionen, ødemdannelse, funktionsnedsættelse af den afficerede overekstremitet og dilaterede superficielle vener i den ipsilaterale thoraxregion. Dertil kommer symptomer ved evt. komplicerende vena cava superior-syndrom og pulmonal tromboemboli [8, 12, 26].

Elementerne i Virchows triade er alle afficerede hos patientgruppen med CVK; dette er forårsaget af grundmorbus, kateterets interaktion med karvæggen og blodets elementer samt karakteristika ved selve kateteret. Blandt prædisponerende patientrelaterede faktorer kan bl.a. nævnes cancer, temporær hyperkoagulabel tilstand og alder [26]. Visse kateterforhold er associerede med øget tendens til trombogener fænomener: vaskulært traume ved anlæggelse, kate-termaterialet, antal lumina/diameter, placering af kateterspidsen og den anvendte vene [2, 8, 26].

De estimerede incidensrater af CVKT er ganske varierende; i et review [26] blev incidensraten i studier med rutinemæssig billeddiagnostisk screening (venografi eller UL) for CVKT angivet til 2-67%, heraf var incidensen af symptomatisk trombose blot 0-12%.

UL-undersøgelse er den nu den hyppigst anvendte billedmodalitet i diagnostikken af CVKT. Venografi, CT eller MR-skanning er alternativer.

Den diagnostiske værdi af D-dimer begrænses af, at majoriteten af patienter med CVK har inflammatorisk aktivitet eller cancersygdom med ledsagende frekvent eleveret D-dimer [27, 28]. Grundet mangel på randomiserede kontrollerede studier er den optimale behandlingsstrategi for kateterrelateret trombose endnu uafklaret. I praksis er erfaringer fra behandlingen af underekstremitetstrombose blevet adopteret. I guidelines fra American College of Chest Physicians anbefaler man antikoagulansbehandling med lavmolekylært heparin efterfulgt af uger-måneders warfarinbehandling. Behandlingsvarigheden differentieres bl.a. ud fra behovet for fortsat CVK [29, 30]. Kirurgisk tromboembolotomi eller trombolysse kan blive nødvendigt ved hæmodynamisk betydende tromboemboliske komplikationer.

KATETERDYSFUNKTION

Partiel eller komplet okklusion af kateteret er evident ved problemer med at aspirere og/eller infundere i kateteret. Obstruktion kan skyldes mekaniske problemer såsom *pinch off*-syndrom (kompression af et subclaviakateter mellem klaviklen og første ribben), migration af kateterspidsen, okklusion mod karvæggen, præcipitation af lægemidler og fibrin-/trombedannelse. Hvis der ikke kan opnås aspiration, forsøges lejeændring af patienten, at lade patienten hoste og sidde op samt infusion af isotont NaCl. Behandling med altephase eller urokinase kan forsøges ved okklusion, der er betinget af trombedannelse [8, 26]. Ved manglende frit frem- og tilbageløb i kateteret må det som hovedregel ikke anvendes, før kontrastindhædning og røntgenkontrol har vist et velplaceret og velfungerende kateter.



FAKTABOKS

Centralvenøse katetre anvendes hyppigst ved større kirurgiske indgreb og til patienter på intensivafdelinger samt onkologiske og hæmatologiske afdelinger.

Centralvenøse katetre muliggør livreddende og livsforlængende behandling.

Valg af katertype og vene afhænger af patientens grundmorbus, kateterbehov samt den forventede behandlingsvarighed og -hyppighed.

Anlæggelse af centralvenøse katetre medfører risiko for alvorlige og potentielt livstruende komplikationer.

Hyppigheden af infektiøse komplikationer og kateterdysfunktion stiger med liggetiden.

KONKLUSION

CVK muliggør livreddende og livsforlængende behandling. Anlæggelse og brug af CVK medfører dog potentielt livstruende komplikationer, hvorfor indikationen for CVK skal være velovervejet. Valg af katertype, karadgang samt forebyggelse og behandling af komplikationer bør følge internationale guidelines, der inkluderer den seneste evidens.

KORRESPONDANCE: Line Thorup, Intensiv-anæstesiologisk Afdeling, Center for Planlagt Kirurgi, Regionshospitalet Silkeborg, Skovlyvej 1-3, 8600 Silkeborg. En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

ANTAGET: 29. august 2013

PUBLICERET PÅ UGESKRIFTE.TK: 15. december 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens interesseformularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriften.dk.

LITTERATUR

1. Patientsikkert sygehus. CVK-pakken. www.sikkerpatient.dk/media/41691/pss_pakke_cvk_rev_aug2010.pdf (6. okt 2013).
2. Råd og anvisninger om infektionshygiejne ved brug af katetre – intravaskulære, epidurale og peritoneale. 1. udgave. København: Statens Serum Institut, 1999.
3. Galloway S, Bodenham A. Long-term central venous access. *Br J Anaesth* 2004;92:722-34.
4. Whitman ED. Complications associated with the use of central venous access devices. *Curr Probl Surg* 1996;33:309-78.
5. Pikwer A, Åkeson J, Lindgren S. Complications associated with peripheral or central routes for central venous cannulation. *Anaesthesia* 2012;67:65-71.
6. Chopra V, Anand S, Krein SL et al. Bloodstream infection, venous thrombosis, and peripherally inserted central catheters: reappraising the evidence. *Am J Med* 2012;125:733-41.
7. Fletcher SJ, Bodenham AR. Safe placement of central venous catheters: where should the tip of the catheter lie? *Br J Anaesth* 2000;85:188-91.
8. Linnemann B, Lindhoff-Last E. Risk factors, management and primary prevention of thrombotic complications related to the use of central venous catheters. *Vasa* 2012;41:319-32.
9. Rosenborg D, Swiatek FA. Punktur af vena subclavia. *Ugeskr Læger* 2005;167:2414-6.
10. Laronga C, Meric F, Truong MTP. A treatment algorithm for pneumothoraces complicating central venous catheter insertion. *Am J Surg* 2000;180:523-6.
11. Ruesch S, Walder B, Tramér MR. Complications of central venous catheters: internal jugular versus subclavian access – a systematic review. *Crit Care Med* 2002;2:454-60.
12. Kusminsky RE. Complications of central venous catheterization. *J Am Coll Surg* 2007;204:681-96.
13. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003;348:1123-33.
14. Volpelli G. Sonographic diagnosis of pneumothorax. *Int Car Med* 2011;37:224-32.
15. Mermel LA, Allon M, Bouza E et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and management of intravascular catheter-related infection: 2009 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2009;49:1-45.
16. O'Grady NP, Alexander M, Burns LA et al, and the Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee (HICPAC). Guidelines for the prevention of intravascular catheter-related infections. Atlanta (GA): Center for Disease Control, 2011.
17. Donlan RM. Biofilms and device-associated infections. *Emerg Infect Dis* 2001;7:277-81.

18. Wolf HH, Leithäuser M, Mashmeyer G et al. Central venous catheter-related infections in hematology and oncology: guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGHO) of the German Society of Hematology and Oncology (DGHO). *Ann Hematol* 2008;87:863-76.
19. Maki DG, Kluger DM, Crnich CJ. The risk of bloodstream infection in adults with different intravascular devices: a systematic review of 200 published prospective studies. *Mayo Clin Proc* 2006;81:1159-71.
20. Tomlinson D, Mermel LA, Ethier MC et al. Defining bloodstream infections related to central venous catheters in patients with cancer: a systematic review. *Clin Infect Dis* 2011;53:697-710.
21. Ge X, Cavallazzi R, Li C et al. Central venous access sites for the prevention of venous thrombosis, stenosis and infection. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;14:CD004084.
22. Sheth N, Franson T, Rose H et al. Colonization of bacteria on polyvinyl chloride and teflon intravascular catheters in hospitalized patients. *J Clin Microbiol* 1983;18:1061-3.
23. Pottecher T, Forrier M, Picardat P et al. Trombogenicity of central venous catheters: prospective study of polyethylene, silicone and polyurethane catheters with phlebography or post-mortem examination. *Eur J Anaesthesiol* 1984;1:361-5.
24. Timsit JF, Farkas JC, Boyer JM et al. Central vein catheter-related thrombosis in intensive care patients: incidence, risk factors, and relationship with catheter-related sepsis. *Chest* 1998;114:207-13.
25. Zürcher M, Tramér MR, Walder B. Colonization and bloodstream infection with single- versus multi-lumen central venous catheters: a quantitative systematic review. *Anesth Analg* 2004;99:177-82.
26. van Rooden CJ, Tesselaaar MET, Osanto S et al. Deep vein thrombosis associated with central venous catheters – a review. *J Thromb Haemost* 2005;3:2409-19.
27. Di Nisio M, van Sluis GL, Bossuyt MM et al. Accuracy of diagnostic tests for clinically suspected upper extremity deep vein thrombosis: a systematic review. *J Thromb Haemost* 2012;8:684-93.
28. Merminod T, Pellicciotta S, Bounameaux H. Limited usefulness of D-dimer in suspected deep vein thrombosis of the upper extremities. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2006;17:225-7.
29. Guyatt GH, Elie A, Crowther M et al. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed. American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *CHEST* 2012;141(suppl):7S-47S.
30. Baskin JL, Pui CH, Reiss U et al. Management of occlusion and thrombosis associated with long-term indwelling central venous catheters. *Lancet* 2009;374:159-69.

Kolorektal cancer ved colitis ulcerosa

Kim Bøgelund Laugesen & Anders Tøttrup



STATUSARTIKEL

Kirurgisk Afdeling,
Regionshospitalet
Horsens

Ugeskr Læger
2015;177:V07130441

Det har i mange år været almindeligt anerkendt, at colitis ulcerosa (CU) er associeret med en øget risiko for udvikling af kolorektal cancer (CRC). De anti-inflammatoriske midler, der benyttes i behandling af og recidivprofylakse ved CU, menes at kunne have en forebyggende effekt på cancerudviklingen, idet de hæmmer de inflammatoriske processer, der formodes at have en karcinogen effekt på tarmens mucosa.

I håbet om at kunne detektere dysplasi og CRC på et tidligt og kurabelt stadie, anses dysplasiovervågning af patienter med CU ved regelmæssige koloskopier internationalt for at være guldstandard. Ved detektion af varierende grader af dysplastiske læsioner vil patienterne enten blive videre visiteret til kolektomi eller overvågning med kortere intervaller.

I de seneste år er der publiceret studier, der viser en lavere incidens af CRC blandt patienter med CU end tidligere antaget [1-3]. Dette indbyder umiddelbart til ændring og lempelse af de eksisterende retningslinjer for monitorering [4, 5]. Men er der særlige risikogrupper blandt patienterne med CU, og hvorledes bør vi monitorere disse i fremtiden?

DYSPLASI-CANCER-UDVIKLINGEN

Kronisk inflammation menes at skabe et mikromiljø, hvori de inflammatoriske DNA-skadelige processer

forløber parallelt med regeneration af det afficerede væv. Denne komplicerede proces fører ultimativt til permanente skader på det prolifererende endotels genom, herunder mutationer i nøglegener, såsom *p53* [6]. Netop mutation i dette gen, der menes at foranledige overgang fra adenom til karcinom i sporadisk CRC, sker på et tidligere tidspunkt og i stigende grad ved dysplasiudviklingen i mucosa ved CU end i normalt væv hos patienter, der ikke har CU [7].

I et engelsk centerstudie fra 2006 opgjorde man 30 års dysplasi- og cancerudvikling hos 600 patienter med langvarig og udbredt CU (inddragende venstre fleksur) [8]. der blev udført i alt 2.627 koloskopier. Der blev fundet 17 primære cancere og 56 dysplasier,

Endoskopisk bioptering af coloncancer.

