
Inflammatorisk tarmsykdom hos barn og unge øker

INVITERT KOMMENTAR

CHRISTINE OLBJØRN

chrisolb@gmail.com

Christine Olbjørn er spesialist i barnesykdommer, postdoktor, overlege og leder for fagområdet pediatrik gastroenterologi ved Barne- og ungdomsklinikken, Akershus universitetssykehus.

Forfatteren har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir følgende interessekonflikter: Hun har mottatt honorar og/eller dekning av utgifter fra Ferring Pharmaceuticals, Tillotts Pharma, Norgine, Scandinavian BioPharma, Johnson & Johnson og Nestlé Health Science. Hun har deltatt i Advisory Board for Johnson & Johnson og mottatt økonomisk støtte fra Takeda, Tillotts Pharma, AbbVie, Ferring Pharmaceuticals, Pfizer, Eli Lilly, Vifor Pharma, Johnson & Johnson, Pharmacosmos og Nestlé Health Science til utviklingen av et nasjonalt nettsted i regi av Norwegian IBD Study Group (NISG), med undervisningsmateriell og informasjon om IBD.

Forekomsten av Crohns sykdom og ulcerøs kolitt i pediatrien er økende, og vestlig kosthold synes å være en viktig risikofaktor.

Crohns sykdom og ulcerøs kolitt har økt betydelig hos barn og unge, også i deler av verden som tidligere hadde lav forekomst (1). I Norge har IBSEN III-studien vist en insidens på 17,8 per 100 000 personår av inflammatorisk tarmsykdom hos unge i Sørøst-Norge (2). Dette er mer enn en tredobling på under tre tiår (2).

Miljøfaktorer som i økende grad trekkes frem som viktige, er vestlig kosthold og antibiotikabruk i tidlig barnealder (3). Høyt inntak av sukker, mettet fett, ultraprosessert mat og salt påvirker tarmen negativt ved å endre mikrobiota (dysbiose), svekke tarmbarrieren og aktivere inflammatoriske signalveier (3, 4). Fiber metaboliseres av tarmbakterier til korte fettsyrer, blant annet butyrat, som har antiinflammatoriske egenskaper. Fiberfattig kost reduserer dannelsen av disse beskyttende metabolittene (4).

Høyt inntak av ultraprosessert mat er forbundet med 71 % økt risiko for Crohns sykdom (5). Emulgatorer som polysorbat 80 og karboksymetylcellulose kan føre til at bakterier trenger inn i det normalt sterile slimlaget, og kunstige søtstoffer reduserer gunstige butyratproduserende bakterier (6).

«Høyt inntak av ultraprosessert mat er forbundet med 71 % økt risiko for Crohns sykdom»

Rødt og prosessert kjøtt, transfett og sukkerrike drikkevarer er assosiert med økt risiko – sistnevnte med mer alvorlig sykdom (4, 7). Rødt kjøtt og transfett er sterkest assosiert med ulcerøs kolitt, mens fiber synes å være særlig beskyttende mot Crohns sykdom (3, 4). Høyt kostinnhold av frukt, grønnsaker, belgfrukter, fullkorn, nøtter og olivenolje er forbundet med lavere risiko for inflammatorisk tarmsykdom (7). Omega-3-fettsyrer fra fisk ser også ut til å ha beskyttende effekt (4).

Hos barn er debut av sykdommen ofte mer utbredt og alvorlig, med høyere risiko for et komplisert forløp og behov for intensivert behandling (3). Ved ulcerøs kolitt er pankolitt vanligst, mens Crohns sykdom oftest debuterer med ileokolisk affeksjon og hyppig øvre gastrointestinal involvering. Typiske symptomer er diaré, blod i avføring, magesmerter, slitenhet, vekttap og veksthemming. Atypisk presentasjon med obstipasjon, isolert anemi, perianal sykdom eller ekstraintestinal manifestasjon (artritt, primær skleroserende kolangitt) ses hos opptil 22 %. Veksthemming og forsinket pubertet som eneste symptom, sees særlig ved Crohns sykdom. Diagnostisk forsinkelse er vanlig og øker risikoen for komplikasjoner (3).

«Rask sykdomskontroll er særlig viktig for å hindre forsinket vekst og pubertetsutvikling»

Måling av fekal kalprotektin er sentralt. Normale verdier gjør inflammatorisk tarmsykdom mindre sannsynlig, mens forhøyede verdier bør føre til utredning (3). Diagnosen bekreftes med ileokoloskopi og øsofagogastroduodenoskopi med biopsier. Hos barn innebærer endoskopi anestesi, og sammen med tarmtømmingen er utredningen både belastende og ressurskrevende. Ultralyd av tarm krever imidlertid ikke forberedelser. Det brukes i økende grad som et ikke-invasivt alternativ i oppfølgingen og kan redusere behovet for endoskopier (8).

Rask sykdomskontroll er særlig viktig for å hindre forsinket vekst og pubertetsutvikling. Ved Crohns sykdom har kostbehandling en sentral plass, mens glukokortikoider unngås fordi de hemmer vekst og beinmineralisering og kan gi emosjonelle og atferdsmessige bivirkninger (3). Eksklusiv enteral ernæring i 6–8 uker gir remisjon hos 60–80 % og bedrer både ernæringsstatus og slimhinnetilheling (7). Crohn's Disease Exclusion Diet med delvis enteral ernæring er et nyere alternativ med sammenlignbar effekt og bedre toleranse (7).

«Økningen i inflammatorisk tarmsykdom hos barn og unge er bekymringsfull og representerer en betydelig utfordring for helsetjenesten»

Barn med moderat til alvorlig sykdom trenger immunmodulerende og biologisk behandling, og TNF-hemmere som infliximab og adalimumab er førstevalg. Eventuelt kan integrin- (vedolizumab), interleukin-12/23- (ustekinumab) og JAK-hemmere gis (9).

Økningen i inflammatorisk tarmsykdom hos barn og unge er bekymringsfull og representerer en betydelig utfordring for helsetjenesten. Behovet for spesialisert oppfølging, hyppige kontroller, kostbar medikamentell behandling og multidisiplinær omsorg stiller store krav til kapasitet og ressurser. Lav terskel for måling av fekal kalprotektin, tidlig henvisning til barnegastroenterolog og individuelt tilpasset behandling er avgjørende for god prognose.

Like viktig er det å fremme sunne kostvaner hos barn og unge – både som forebygging og som en del av behandlingen.

LITTERATUR

1. Kuenzig ME, Fung SG, Marderfeld L et al. Twenty-first century trends in the global epidemiology of pediatric-onset inflammatory bowel disease: Systematic review. *Gastroenterology* 2022; 162: 1147–1159.e4. [PubMed][CrossRef]
2. Andersen S, Bernklev T, Størdal K et al. Specific phenotypes may drive an increased incidence of pediatric inflammatory bowel disease in South-Eastern Norway. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2025; 81: 1227–36. [PubMed][CrossRef]
3. Bouhuys M, Lexmond WS, van Rheezen PF. Pediatric inflammatory bowel disease. *Pediatrics* 2023; 151: e2022058037. [PubMed][CrossRef]
4. Konjar Š, Benedik E, Šestan M et al. Systems biology to unravel Western diet-associated triggers in inflammatory bowel disease. *Front Immunol* 2025; 16: 1621334. [PubMed][CrossRef]
5. Narula N, Chang NH, Mohammad D et al. Food processing and risk of inflammatory bowel disease: A systematic review and meta-analysis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2023; 21: 2483–2495.e1. [PubMed][CrossRef]
6. Whelan K, Bancil AS, Lindsay JO et al. Ultra-processed foods and food additives in gut health and disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2024; 21: 406–27. [PubMed][CrossRef]
7. Hashash JG, Elkins J, Lewis JD et al. AGA clinical practice update on diet and nutritional therapies in patients with inflammatory bowel disease: Expert review. *Gastroenterology* 2024; 166: 521–32. [PubMed][CrossRef]
8. Kellar A, Dolinger M, Novak KL et al. Intestinal Ultrasound for the Pediatric Gastroenterologist: A Guide for Inflammatory Bowel Disease Monitoring in Children: Expert Consensus on Behalf of the International Bowel Ultrasound Group (IBUS) Pediatric Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2023; 76: 142–8. [PubMed][CrossRef]
9. Mucci B, Palazzolo E, Ruberti F et al. Advances in the management of pediatric inflammatory bowel disease: From biologics to small molecules. *Pharmaceuticals*

(Basel) 2026; 19: 176. [PubMed][CrossRef]

Publisert: 29. april 2026. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.26.0251

Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 10. juli 2026.