



## Nationell riktlinje

2026

På uppdrag av Svensk Gastroenterologisk Förenings styrelse  
med stöd av  
Svensk Förening för Övre Abdominell Kirurgi och  
Svensk Förening för Allmänmedicin

# Nationella riktlinjer för utredning och handläggning av gastroesofageal refluxsjukdom

*Datum för fastställande:* 260402

*Datum för översyn:*

*Översyn utförd:*

*Datum för revidering:*

**Arbetsgruppens ordförande:**

Marcus Reuterwall Hansson, Kirurg- och Anestesikliniken, Ersta Sjukhus, Stockholm,

**Arbetsgruppens medlemmar:**

Axel Josefsson, Specialistmedicin, Sektionen för Gastroenterologi & Hepatologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Hans Törnblom, Specialistmedicin, Sektionen för Gastroenterologi & Hepatologi, Sahlgrenska Universitetssjukhuset, Göteborg

Anders Thorell, Kirurg- och Anestesikliniken, Ersta Sjukhus, Stockholm

Louise Emilsson, Vårdcentralen Nysäter, Region Värmland

Susanna Walter, Mag-Tarmmedicinska kliniken, Universitetssjukhuset Linköping

Bengt Håkanson, Kirurg- och Anestesikliniken, Ersta Sjukhus, Stockholm

**Granskad av:**

Apostolos Analatos, representant för SFÖAK

Andreas Stomby, representant för SFAM

*Detta riktlinjesdokument syftar till att underlätta kliniskt beslutsfattande och baseras på en samlad bedömning av tillgänglig vetenskaplig evidens, internationella riktlinjer samt expertkonsensus. Något formellt evidensgraderingssystem, såsom GRADE-systemet, har inte använts. I stället har internationella riktlinjer, däribland ACG Clinical Guidelines 2022, UEG/EAES Rapid Guideline 2022, ASGE Guideline 2025 samt Lyonkriterierna och dess uppdatering 2024(1-4), har legat till grund för rekommendationerna som har anpassats till svenska förhållanden.*

*Tack till: Pierfrancesco Visaggi, Johan Blixt Dackhammar*



## Innehåll

Sammanfattande rekommendationer .....	3
Symtom.....	3
Diagnostik .....	3
Behandling .....	4
Förkortningar och begrepp .....	5
Introduktion.....	5
Epidemiologi.....	6
Patofysiologiska aspekter .....	6
Kliniskt problem.....	6
Primär handläggning av GERD och GERD-liknande symtom i primärvården .....	6
Symtom och objektiva tecken som bekräftar GERD.....	8
Typiska och atypiska symtom samt extraesofageala symtom .....	8
Objektiva tecken som bekräftar GERD.....	9
Diagnostik .....	9
Basal diagnostik.....	9
Fortsatt diagnostik .....	9
Gastroskopi.....	10
Ambulatorisk pH-mätning .....	11
Flödesschema utredning av GERD och refluxliknande symtom .....	13
Differentialdiagnostik och terapirefraktära refluxsymtom .....	13
Extraesofageala symtom .....	14
Vanliga differentialdiagnoser vid GERD.....	15
Motilitetssjukdom i esofagus .....	15
Funktionella esofagussjukdomar och esofageal hypersensitivitet .....	15
Supragastrisk rapning.....	16
Ruminationssyndrom .....	16
Behandling .....	17



Livsstilsförändringar.....	17
Läkemedelsbehandling .....	17
Protonpumpshämmare (PPI).....	17
PPI-test .....	18
Behandling med syfte att läka slemhinneskador .....	18
Långtidshandläggning av PPI-behandling vid GERD med slemhinneskador .....	18
Annan läkemedelsbehandling.....	18
Handläggning av medicinsk gastroenterolog.....	18
Kirurgisk behandling inklusive nya minimalinvasiva metoder .....	19
Referenser.....	21

## Sammanfattande rekommendationer

### Symtom

- Vid utredning av misstänkta GERD-relaterade besvär bör en tydlig åtskillnad göras mellan typiska och atypiska symtom. Typiska symtom såsom hals-/bröstbränna och sura uppstötningar har hög sannolikhet att vara refluxrelaterade och kan i de flesta fall initialt handläggas med empirisk behandling ("PPI test" se s. 18) om larmsymtom saknas.
- Dysfagi, viktnedgång, gastrointestinal blödning, persisterande kräkningar och järnbristanemi utgör larmsymtom som kräver skyndsamt diagnostik; dysfagi utreds primärt med gastroskopi med biopsier från esofagus och vid behov kompletteras utredningen med esofagusmanometri.
- Vid atypiska eller extraesofageala symtom bör objektiv diagnostik eftersträvas tidigt, innan PPI-behandling initieras eller eskaleras, eftersom sambandet med GERD i dessa fall ofta är osäkert.
- Objektiva tecken som bekräftar GERD utgörs av erosiv esofagit grad B–D enligt Los Angeles-klassifikationen, Barretts esofagus, peptisk esofagusstriktur samt patologisk syraexposition vid ambulatorisk pH-mätning, definierad som total syraexpositionstid (AET) > 6 % vid pH-mätning utförd utan pågående behandling med PPI.

### Diagnostik

- Vid diagnostisk osäkerhet, atypiska symtom, behov av långvarig PPI-behandling eller otillräcklig symtomlindring trots livsstilsråd och PPI, bör vidare utredning ske med i första hand gastroskopi och vid behov ambulatorisk pH- eller pH-impedansmätning.
- Vid misstanke om GERD som orsak till extraesofageala symtom bör multidisciplinär handläggning ske i samråd med specialister inom t.ex. öron-näsa-hals- och lungsjukdomar.
- Symtom som kvarstår trots adekvat behandling med PPI har ofta annan genes än GERD. Vidare utredning med objektiv diagnostik bör därför genomföras innan fortsatt behandling med PPI eller eskalering av behandling övervägs.
- Vid terapiresistenta eller atypiska symtom bör remiss för gastroenterologisk bedömning skickas om diagnostisk osäkerhet kvarstår.
- Vid bekräftad GERD med kvarstående symtom trots adekvat behandling bör pH-mätning med impedansregistrering utföras under pågående PPI-behandling för att vägleda fortsatt handläggning.
- Vid gastroskopi utförd för utredning av misstänkt eller verifierad GERD bör endoskopisten bedöma och dokumentera antirefluxbarriären enligt AFS klassifikationen, se figur 3 nedan. Av gastroskopiutlåtandet bör det även framgå om undersökningen genomförts med eller utan pågående syrahämmande behandling.
- Los Angeles grad C–D esofagit bör följas upp med kontrollgastroskopi efter 8 veckors högdos PPI-behandling för att verifiera läkning och utesluta annan underliggande patologi.

## Behandling

- Yngre patienter med typiska, okomplicerade GERD-symtom utan larmsymtom eller riskfaktorer för Barretts esofagus kan initialt handläggas empiriskt med PPI-test (se s. 18) utan endoskopisk undersökning.
- Vid PPI-test rekommenderas PPI i dubbel dos under 2–4 veckor (motsvarande omeprazol 20 mg × 2); vid utebliven kliniskt relevant symtomlindring bör vidare objektiv diagnostik genomföras.
- Vid fortsatt behandling efter PPI-test bör lägsta effektiva dos eftersträvas med målsättning att kunna sätta ut behandlingen under perioder av symtomfrihet. Vid långtidsbehandling med PPI bör en objektivt bekräftad GERD föreligga.
- Livsstilsförändringar bör övervägas för alla patienter med GERD och är ett viktigt komplement till läkemedelsbehandling.
- Patienter bör informeras om att PPI vid korrekt indikation är en säker och effektiv behandling, att den dokumenterade nyttan överväger eventuella risker, samt att behandlingen ska ges i lägsta effektiva dos och bör följas upp vid långvarigt behov.
- Patienter utan objektivt bekräftad GERD bör inte stå på kontinuerlig PPI-behandling utan annan vedertagen indikation.
- PPI bör tas 30-60 minuter före måltid för maximal effekt.
- För selekterade patienter med bekräftad GERD som har otillräcklig effekt av eller inte önskar långvarig PPI-behandling kan antirefluxkirurgi övervägas. Bäst effekt av antirefluxkirurgi kan förväntas hos patienter med typiska GERD-symtom.
- Inför antirefluxkirurgi ska högupplöst esofagusmanometri (HRM) och ambulatorisk pH- eller pH-impedansmätning alltid utföras för att säkerställa korrekt indikation och utesluta uttalad motilitetsrubbing.
- Antirefluxkirurgi vid atypiska eller extraesofageala GERD-symtom bör generellt undvikas, då behandlingsresultaten är nedslående. Om kirurgisk behandling trots detta övervägs bör behandlingsbeslutet föregås av multidisciplinär bedömning.
- Revisionskirurgi efter tidigare antirefluxkirurgi är ofta tekniskt krävande och förenad med ökad risk och bör därför utföras vid högvolymsenhet med särskild expertis.

## Förkortningar och begrepp

AET – acid exposure time; syraexponeringstid i esofagus

AFS – American Foregut Society

ARK – antirefluxkirurgi

BE – Barretts esofagus

BMI – body mass index

DGBI – disorders of gut–brain interaction

FHB – funktionell halsbränna

GEJ – gastroesofageala övergången

GERD – gastroesofageal refluxsjukdom

GI – gastrointestinal

HRM – högupplöst esofagusmanometri

LA – Los Angeles-klassifikationen

NERD – non-erosive reflux disease

PPI – protonpumpshämmare

pH-Z – kombinerad pH-mätning och impedansregistrering

SFAM – Svensk Förening för Allmänmedicin

SFÖAK – Svensk Förening för Övre Abdominell Kirurgi

SVF – Standardiserat vårdförlopp

## Introduktion

Det är normalt att matstrupen exponeras för syra vid flera tillfällen under ett dygn. Det är dock först när denna syra ger upphov till besvärande symtom och/eller komplikationer som individen kan ges diagnosen gastroesofageal refluxsjukdom (GERD). Riktlinjer för diagnostik och behandling av GERD har utvecklats över tid. Den tidigare symtombaserade definitionen enligt Montreal-klassifikationen betonade besvärande symtom och komplikationer (5), medan den nuvarande Lyon-konsensus version 2.0 lägger större vikt vid objektiva fynd från endoskopi och ambulatorisk refluxmonitorering för att kunna fastställa en säker diagnos, särskilt inför långvarig eller upptrappad behandling(2).

GERD kan förekomma med eller utan erosiva slemhinneskador i matstrupen (erosiv esofagit) och i mer avancerade fall körtelmetaplasi (Barretts esofagus), ulceration eller strikturutveckling. Mer än hälften av patienter med GERD saknar dock erosiva förändringar i matstrupen vid endoskopi, även utan pågående PPI. Tillståndet benämns icke-erosiv refluxsjukdom (NERD). Självrapporterad livskvalitet är i allmänhet oberoende av om det föreligger komplikationer till refluxsjukdomen eller ej(1, 6).

## Epidemiologi

Prevalensen av GERD är i stort baserad på epidemiologiska studier där man har efterfrågat symtom hos individer i samhället och siffrorna som anges får därför anses vara osäkra. Prevalensen av GERD i USA samt Europa har angetts vara så hög som kring 20 procent i den vuxna populationen, om gränsen läggs vid halsbränna och sura uppstötningar minst en gång per vecka. Motsvarande rapporterade siffror för andra världsdelar, till exempel Asien, är 2–4 procent. Vid poolad analys över hela världen har prevalensen uppskattats vara runt 13 %. Upp till 1 % av den vuxna befolkningen anses ha dagliga besvär(6).

## Patofysiologiska aspekter

Patienter med GERD producerar inte mer syra i ventrikeln än ”normalpopulationen”. Sjukdomen uppkommer i stället till följd av patologisk exponering av esofagus för ventrikelinnehåll sekundärt till nedsatt funktion i antirefluxbarriären. I princip är de tre dominerande faktorerna för uppkomst av GERD; Förlust av den mekaniska antirefluxbarriären, transienta relaxationer i nedre esofagussfinktern (LES), och låg basaltonus i LES. Ett hiatusbråck av glidtyp medför störd funktion i den normala antirefluxbarriären, men utgör i sig inte bevis för gastroesofageal refluxsjukdom. Klart är dock att ju högre grad av exponering för syra (och trypsin) som esofagus utsätts för, desto högre blir risken för slemhinneskador(2, 7).

## Kliniskt problem

Konsensus kring diagnostik av GERD har förändrats flera gånger de senaste åren. Bland annat har en ny klassifikation av antirefluxbarriären tillkommit och nya behandlingsalternativ utvecklats vilket sammantaget innebär att ett behov av gemensamma riktlinjer för svenska förhållanden har identifierats.

## Primär handläggning av GERD och GERD-liknande symtom i primärvården

Patienter med GERD och GERD-liknande symtom är mycket vanliga i primärvården och utgör ofta en diagnostisk utmaning med bred differentialdiagnostik (se ”vanliga differentialdiagnoser vid GERD” s. 15) Långtidsbruk av protonpumpshämmare (PPI) på felaktig indikation och utan regelbunden omprövning är vanligt förekommande och medför både samhällsekonomisk belastning och medicinska risker, där långtidsriskerna är ofullständigt kartlagda(8).

Handläggningen i primärvården av patienter med GERD och GERD-liknande symtom bör därför inriktas på följande:

- **Identifiera patienter med larmsymtom** – Vid larmsymtom ska patienten i regel utredas skyndsamt med gastroskopi, och vid misstanke om malignitet ska patienten handläggas enligt standardiserat vårdförlopp (SVF).

## Larmsymtom vid GERD och GERD-liknande symtom

Dysfagi  
Oförklarlig viktnedgång  
Tecken till gastrointestinal blödning (hematemes, järnbristanemi utan annan förklaring)  
Persisterande kräkningar  
Symtomdebut efter 60 års ålder

• **Livsstilsfaktorer** – Bedömning och eventuell åtgärd av livsstilsrelaterade faktorer ska alltid ingå i den initiala handläggningen (se *”Livsstilförändringar”* s. 17).

• **PPI-test och underhållsbehandling med PPI** – Vid typiska refluxsymtom (hals-/bröstbränna, sura uppstötningar, esofageal bröstsmärta (se *”Symtom och objektiva tecken som bekräftar GERD”* s. 8) utan larmsymtom kan ett tidsbegränsat empiriskt PPI-test övervägas (se *”PPI-test”* s. 18). Vid fortsatt behandling efter PPI-test bör lägsta effektiva dos eftersträvas med målsättning att kunna sätta ut behandlingen under perioder av symtomfrihet. Vid övervägande av långtidsbehandling med PPI bör en objektivt bekräftad GERD föreligga (se *”objektiva tecken som bekräftar GERD”* s. 9). Hos patienter där utredning påvisat GERD med syrerelaterade esofagusskador finns i dagsläget ingen kontraindikation mot långtidsanvändning av PPI i den lägsta dosering som ger symtomkontroll. Hos patienter där utredning inte visat objektiva tecken till GERD ska långtidsbehandling med PPI på indikation GERD avslutas.

• **Säkerställ korrekt administration av PPI**

PPI ska doseras 30–60 min innan måltid (se *”läkemedelsbehandling”* s. 17)

• **Remiss till gastroenterolog**

Vid terapirefraktära symtom trots korrekt genomförd PPI-behandling (se *”Differentialdiagnostik och terapirefraktära refluxsymtom”* s. 13) bör patienten remitteras från primärvården till gastroenterolog för omprövning av diagnosen och objektiv utredning.

## Indikationer för remiss till sekundärvård vid GERD

- Otillräcklig symtomlindring vid bekräftad GERD
- Oklar diagnos efter gastroskopi
- Utredning av extraesofageala symtom (se s. 14)
- Bedömning av eventuell indikation för kirurgisk behandling

## Remissen kan innehålla följande uppgifter

- Tydlig frågeställning
- Symtombild och duration
- Genomfört PPI-test
- Relevant komorbiditet
- Tidigare gastroskopi eller annan relevant utredning

## Symtom och objektiva tecken som bekräftar GERD

### Typiska och atypiska symtom samt extraesofageala symtom

Typiska symtom vid GERD är hals-/bröstbränna och sura uppstötningar. Av dessa är hals-/bröstbränna allra vanligast med ett uppåtstigande, brännande obehag bakom bröstbenet som ofta startar i epigastriet och uppvisar varierande utbredning upp mot halsen. Även bröstsmärta kan förekomma tillsammans med de typiska symtomen eller ensamt och dessa kan vara svåra att skilja från symtom med kardiell genes.

Observera att de typiska symtomen vid GERD kan förekomma även vid andra diagnoser, t.ex. ruminationssyndrom, eosinofil esofagit och de funktionella åkommorna funktionell halsbränna, refluxhypersensitivitet, globus och funktionell dyspepsi.

Indelningen i typiska och atypiska symtom är viktig då patienter med typiska symtom utan larmsymtom kan behandlas empiriskt med PPI (se ”PPI-test” s. 18), medan en patient med atypiska symtom bör utredas vidare tills diagnosen är säkerställd och behandling inletts.

Extraesofageala GERD-uttryck kan vara hosta, dyspne, heshet, harklingar och astmaliknande besvär. Även vid etablerad GERD kan det vara svårt att avgöra vilken roll gastroesofageal reflux har för sådana atypiska symtom och andra diagnoser än GERD bör vara primärt fokus vid utredning av dessa. Detsamma gäller även vid utredning av tanderosioner, recidiverande otit, illamående, dyspepsi, globus, rinnsnuva och lungfibros. Extraesofageala symtom orsakas sällan av GERD(2).

### Besvärande symtom som föranleder misstanke om GERD

Hög sannolikhet för GERD ”Typiska symtom”	Hals-/bröstbränna, sura uppstötningar, esofageal bröstsmärta
Klart lägre sannolikhet för GERD ”Atypiska symtom”	Rapning, kronisk hosta eller astma
Mycket låg sannolikhet för GERD	Heshet, globuskänsla, illamående, buksmärta, dyspepsi

**Figur 1** Symtom som föranleder misstanke om GERD. Modifierad och översatt från Lyon-konsensus 2.0(2)

## Objektiva tecken som bekräftar GERD

Eftersom symtom och kliniskt svar på PPI inte betraktas som objektiva kriterier för GERD, har det senaste Lyon-konsensusdokumentet 2.0 definierat ett antal objektiva fynd som bekräftar GERD:

Objektiva tecken på GERD	
Vid gastroskopi: Erosiv esofagit grad B-D Peptisk striktur Barretts esofagus >1cm axial längd	Vid ambulatorisk pH-mätning: Syraexpositionstid (AET) >6%

## Diagnostik

### Basal diagnostik

GERD diagnostiseras vanligen genom en kombination av förekommande symtom, klinisk undersökning samt provbehandling med PPI (se ”PPI-test” s. 18). Det är också viktigt att kartlägga ev tidigare kirurgi i övre GI kanalen, livsstilsfaktorer, kostvanor och läkemedel som kan påverka symtomen och ha betydelse för differentialdiagnostiska överväganden.

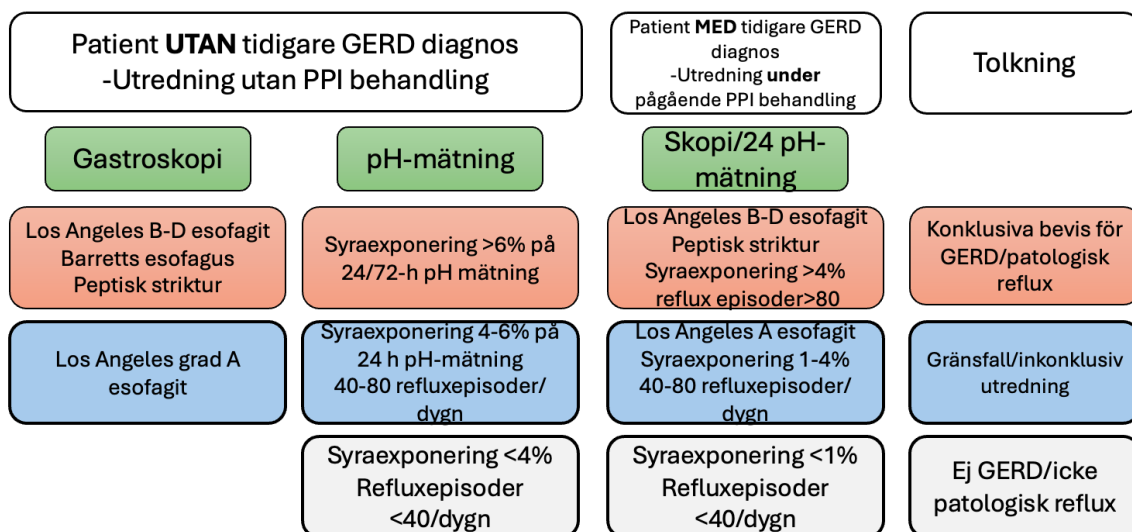
Vid typiska symtom, och avsaknad av larmsymtom (dysfagi, oförklarlig viktnedgång, kräkningar, järnbristanemi, GI blödning, debut efter ca 60 års ålder) och god symtomlindring av provbehandling med PPI (se ”PPI-test” s. 18) behövs ingen ytterligare utredning initialt.

### Fortsatt diagnostik

Vid kvarstående diagnostisk osäkerhet, atypiska symtom, behov av långvarig PPI-behandling, eller otillräcklig symtomlindring av given behandling (livsstilsråd + PPI-behandling) sker vidare diagnostik med gastroskopi och vid behov ambulatorisk pH-mätning, vilken i regel utförs ihop med högupplöst esofagusmanometri.

Beroende på anledningen till vidare utredning och om objektiva tecken på GERD redan föreligger så kan pH-mätning genomföras med eller utan pågående PPI-behandling: om tidigare bekräftad GERD - gör utredningen med pågående PPI; saknas tidigare bekräftad GERD - gör utredningen utan pågående PPI.

Vid misstanke om GERD som orsak till extraesofageala symtom bör en multidisciplinär handläggning ske, i samråd med remittenten och specialister inom t.ex. öron-näsa-hals- och lungsjukdomar. Det saknas idag specifika tester som med säkerhet kan avgöra om ett extraesofagealt symptom är orsakat av GERD eller inte, varför bedömningen bör göras med hänsyn taget till hela symtombilden, utredningsresultat, och svar på behandling med PPI.



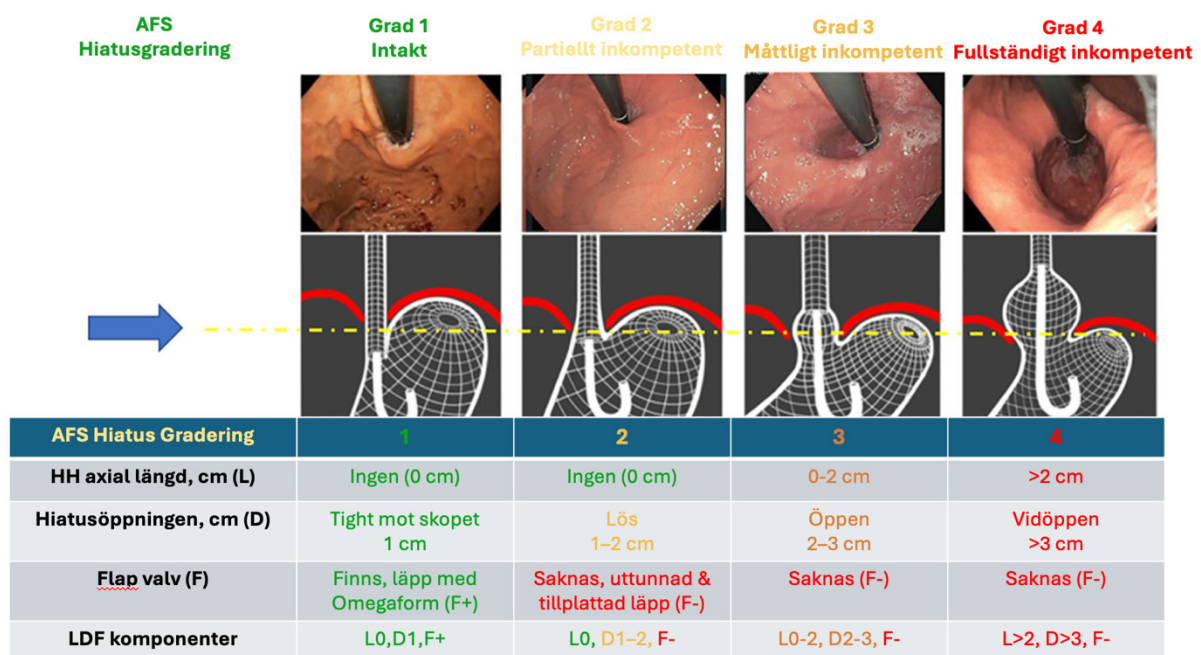
**Figur 2** Tolkningshjälp vid utredning av GERD-symtom. Figuren visar hur fynd vid gastroskopi och pH-mätning klassificeras som konklusiva för GERD, inkonklusiva eller utan tecken till patologisk reflux. Utredningen skiljer mellan patienter utan tidigare verifierad GERD (undersökning utan PPI-behandling) och patienter med tidigare verifierad GERD där utredning sker under pågående PPI-behandling. Modifierad och översatt efter Lyon-konsensus 2.0(2)

## Gastroskopi

Gastroskopi ingår tidigt i utredningen av misstänkt GERD. Enligt de uppdaterade Lyonkriterierna från 2024 (2) är endoskopiska tecken som bekräftar GERD-diagnosen erosiv esofagit grad B, C och D (Los-Angeles (LA-)klassifikationen), peptiska strikturer och histologiskt verifierat Barrettsegment som överstiger 1 cm i axial längd. Hos patienter som utreds för GERD utan tidigare bekräftad GERD bör behandling med PPI sättas ut 2–4 veckor före gastroskopi för att öka möjligheten att påvisa syrarelaterade skador i esofagus. Av denna anledning ska det alltid anges i gastroskopi-utlåtandet om undersökningen har utförts med eller utan pågående PPI-behandling. Betydande variationer mellan olika endoskopisters klassificering av esofagit bör dock beaktas framförallt vid esofagit grad A-B(9). Fynd av erosiv esofagit LA grad C-D föranleder kontrollgastroskopi efter behandling med PPI doserat 2 gånger dagligen i 8 v (se stycke om PPI sid 17 för dosering) för att bekräfta utläkning och för att kunna bedöma eventuella underliggande lesioner som kan vara svåra att se vid aktiv inflammation. Mikroskopisk esofagit ska inte jämföras med erosiv esofagit och biopsier från esofagus har begränsat diagnostiskt värde vid utredning av misstänkt GERD, men bör övervägas i differentialdiagnostiskt syfte om diagnosen är oklar (1). Biopsier från esofaguslemhinnan ska alltid tas då misstanke om något av följande föreligger: Barretts esofagus (se separat [riktlinje](#)), peptisk striktur, misstanke om malignitet, eller eosinofil esofagit (se separat [riktlinje](#)).

Den gastroesofageala övergången (GEJ) bör alltid bedömas vid endoskopisk utredning för misstänkt GERD då fynden har betydelse för både diagnostik och för ställningstagande till kirurgisk behandling. Historiskt har Hill-klassificeringen använts för att bedöma antirefluxbarriären, men denna har kritiserats för att alltför ensidigt fokusera på flap-valve

komponenten i GEJ samt uppvisa betydande variation mellan undersökare(10). American Foregut Society (AFS) har tagit fram en klassifikation som möjliggör en mer standardiserad beskrivning av antirefluxbarriärens olika komponenter(10, 11). Klassifikationen bör användas vid utredning av patienter med misstänkt GERD. Klassifikationen betonar vikten av adekvat distension av ventrikeln (kontinuerlig gasinsufflation under 30–45 sekunder) för att möjliggöra korrekt bedömning av antirefluxbarriären med gastroskopet i retroflektat läge. Följande 3 komponenter ingår i AFS klassificering av antirefluxbarriären: 1. Axial längd på ett eventuellt hiatusbråck (L) 2. Hiatusöppningens diameter (ett standardgastroskop med diameter cirka 1 cm utgör referens) (D) 3. Förekomst av tydlig flap valve ja/nej (F). (Figur 3)



**Figur 3** visar klassifikationen av antirefluxbarriären enligt American Foregut Society (AFS)(10). Den blå pilen representerar diafragmatiska hiatus. Klassifikationen baseras på tre endoskopiska komponenter (LDF): axial längd av ett eventuellt hiatusbråck (L), hiatusöppningens diameter med ett standardgastroskop som referens (D) och förekomst eller frånvaro av en flap valve (F). Grad 2 till 4 motsvarar en successivt ökande inkompetens av antirefluxbarriären. Bedömningen görs i retroflektat läge efter adekvat ventrikeldistension (kontinuerlig gasinsufflation 30–45 sekunder). Modifierad och översatt efter Nguyen et al. (10) HH=hiatusbråck

## Ambulatorisk pH-mätning

Vid misstänkta refluxsymtom som inte svarar tillfredsställande på behandling eller vid extraesofageala (atypiska) symtom där symtomkopplingsanalys till gastroesofageal reflux önskas och gastroskopi inte har givit tillräcklig vägledning, kan ambulatorisk registrering av pH i esofagus vara indicerat. Sådan registrering ska inte ske om gastroskopi ännu inte utförts som led i bedömningen av de aktuella besvären. Ambulatorisk pH-mätning utförs som regel i kombination med högupplöst esofagusmanometri (HRM), vilket möjliggör såväl korrekt placering av pH elektroden som samtidig bedömning av den esofageala motoriken.

Om konklusiva undersökningsfynd för GERD saknas vid gastroskopi (se ovan) ska refluxmonitorering ske med PPI utsatt sedan minst 7 dagar. För optimalt diagnostiskt utbyte bör registreringen pågå under minst 24, helst 48 timmar, i Sverige vanligen med kateterburet system. Trådlös monitorering möjliggör längre registreringsperiod upp till 96 timmar, med förbättrat diagnostiskt värde då dag-till-dag variationens effekt på resultatet minskas. Det diagnostiska värdet ökar vid kateterburen refluxmonitorering vid tillägg av impedansregistrering (pH-Z).

Om symtom kvarstår vid behandling av bekräftad GERD ska refluxmonitorering ske i kombination med pH-Z under pågående behandling med PPI för att värdera om den syrahämmande effekten är inkomplett eller om symtom kan kopplas även till svagt sur (pH 4-7) eller icke-sur (pH>7) reflux.

Även vid utredning av extraesofageala symtom eller t.ex. rapningars relation till reflux ska refluxmonitorering ske med pH-Z för optimalt diagnostiskt utbyte.

Om trådlös refluxmonitorering eller pH-Z inte finns tillgängligt får 24h pH-mätning fortsatt anses ha ett tillräckligt diagnostiskt värde i majoriteten av de fall där man bedömer att registrering under pågående behandling med PPI inte krävs.

Ett utlåtande vid ambulatorisk refluxmonitorering bör innehålla:

- esofageal syraexponeringstid (% av totala registreringen samt uppdelat i liggande/stående)
- antal refluxepisoder (sura vid enbart pH + svagt sura/icke-sura vid pH-Z)
- ett mått på symtomsambands sannolikhet

#### Tolkningsstöd av syraexponeringstid (AET)

##### PPI utsatt

AET <4.0% och utan symtomassociation  
 AET >6.0%, ≥2 dagar (trådlös registrering)  
 AET >6.0%  
 AET <4.0%, positiv symtomassociation  
 AET 4.0-6.0%

##### Utfall

GERD utesluten  
 GERD  
 GERD  
 Refluxhypersensitivitet  
 Gråzon, värdera den kliniska kontexten\*

##### PPI pågående

AET >4.0% + >80 refluxepisoder (pH-Z)

##### Utfall

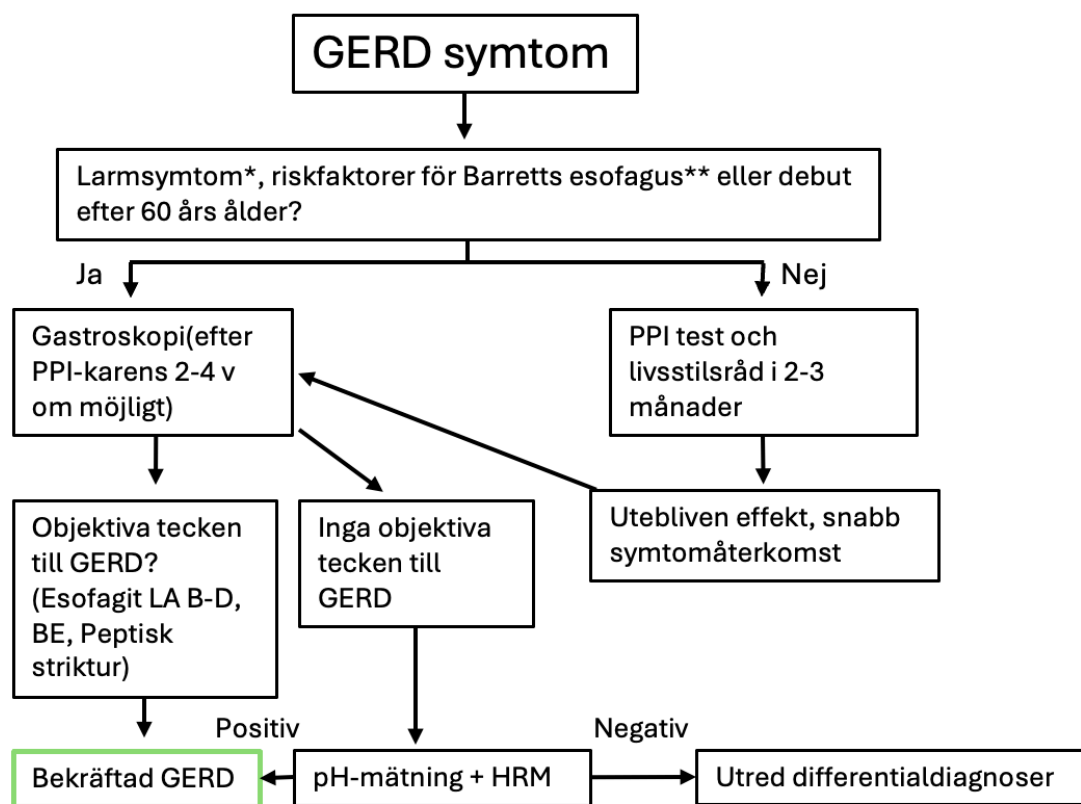
GERD, eskalera refluxbehandlingen

\* Finns bidragande faktorer; ex refluxhypersensitivitet, rumination, supragastrisk rapning?

Den som tolkar refluxmonitoreringen bör i sitt utlåtande bistå med en klinisk tolkning av mätdata, dvs om undersökningen stödjer någon av ovan beskrivna utfallskategorier. För att undersökande enhet ska kunna använda rätt metod - pH eller pH-Z, pågående eller utsatt PPI-behandling - behöver remissen innehålla uppgifter om:

- Typiska eller atypiska GERD-symtom?
- Finns objektiva tecken på GERD vid gastroskopi (esofagit LA grad B-D, Barretts esofagus, peptisk striktur)?
- Symtomreduktion av PPI?
- Tidigt recidiv av symtom vid dosreduktion eller utsättning?

## Flödesschema utredning av GERD och refluxliknande symtom



\*Dysfagi, oförklarlig viktnedgång, avvikande statusfynd, kräkningar, järnbristanemi, GI blödning

\*\*Vgs nationella riktlinjer för Barretts esofagus

**Figur 4** Initial handläggning vid misstänkta GERD-symtom. Patienter med larmsymtom, riskfaktorer för Barretts esofagus eller symtomdebut efter 60 års ålder utreds primärt med gastroskopi, medan övriga initialt behandlas med PPI-test och livsstilsråd. Riskfaktorer för Barretts esofagus är bland annat långvarig GERD, hög ålder (>50 år), manligt kön, heriditet, rökning och obesitas. LA=Los Angeles klassifikationen av esofagit, PPI=protonpumpshämmare, BE=Barretts esofagus, HRM= Högupplöst esofagusmanometri

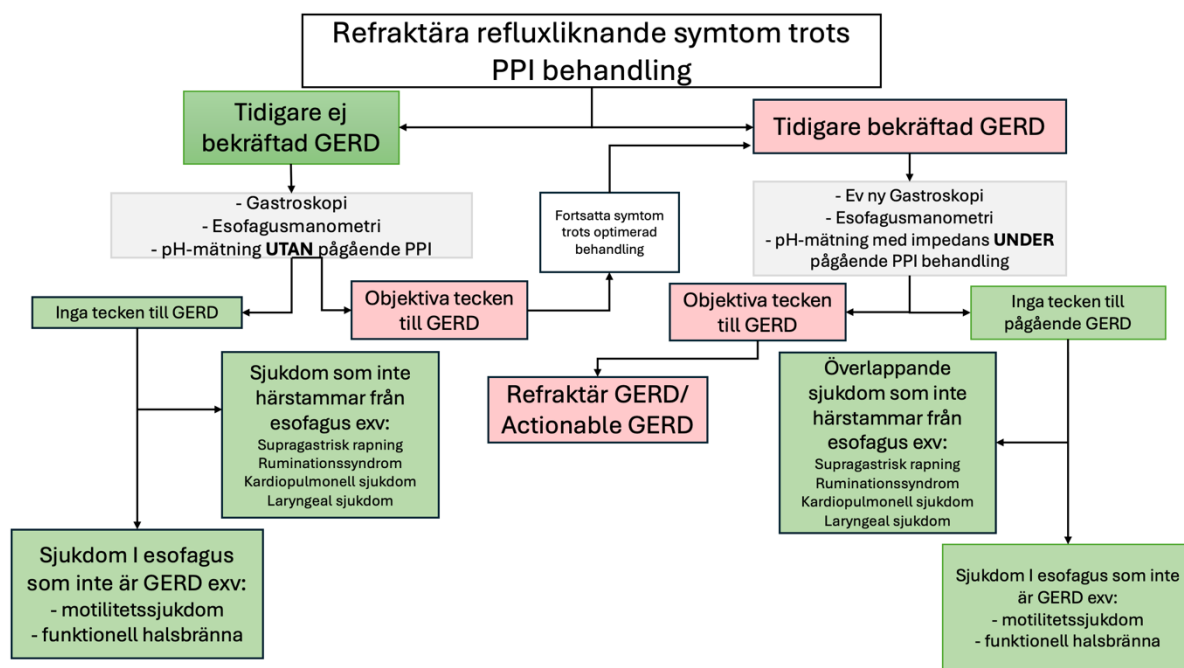
### Differentialdiagnostik och terapirefraktära refluxsymtom

Differentialdiagnostik vid GERD omfattar flera organ och en multidisciplinär bedömning kan vara aktuellt i många fall. Kardiell orsak bör alltid övervägas tidigt i differentialdiagnostiken av bröstsmärta. Med terapirefraktära besvär avses kvarstående symtom trots adekvat genomförd behandling, exempelvis med protonpumpshämmare i korrekt dos och behandlingstid, där fortsatt utredning krävs för att verifiera om symtomen är refluxrelaterade.

I klinisk praxis brukar utredning av differentialdiagnoser vid typiska symtom övervägas först vid utebliven effekt av PPI-test eller vid terapirefraktära besvär, vilket förekommer hos ca 30% av patienter med GERD-symtom. I litteraturen blandas ofta patienter med GERD-liknande symtom

som inte svarar på behandling och patienter med bekräftad GERD med otillräckligt svar på behandling. En del av dessa patienter har alltså en etablerad refluxsjukdom vid objektiv diagnostik där eskalering av behandling är lämplig (denna grupp benämns ”actionable GERD”). För behandling av denna grupp – se separat stycke avseende farmakologisk behandling och kirurgisk behandling. En stor andel av patienterna har dock annan bakomliggande, eller bidragande, orsak till sina symtom.

Vid terapirefraktära symtom eller atypiska symtom bör remiss för gastroenterologisk bedömning skickas om diagnostisk osäkerhet kvarstår. I algoritmen nedan ges utredningsförslag och möjliga diagnoser(12).



**Figur 5** Handläggning vid refraktära refluxliknande symtom trots PPI-behandling. Utredningen skiljer mellan patienter utan tidigare verifierad GERD och patienter med tidigare bekräftad GERD. Utredningen inkluderar pH-mätning med eller utan impedansregistrering, utan respektive under PPI-behandling. Modifierad efter Lyon-konsensus 2.0 (2) PPI=protonpumpshämmare

### Extraesofageala symtom

I regel bör dessa symtom handläggas multidisciplinärt i samråd med remittenten och läkare från berört organ, t.ex. specialist inom öron näsa hals eller lungmedicin. Patienter med misstänkta extraesofageala symtom av GERD (t.ex. hosta, heshet, globus, halsont, otit, med flera) bör om möjligt utredas med ambulatorisk pH-mätning med impedansregistrering (pH-Z), gastroskopi, och HRM innan man inleder behandling med PPI. Symtomlindring vid PPI-behandling är inte diagnostiskt för att ett extraesofagealt symtom är orsakat av GERD, men då extraesofageala besvär samexisterar med typiska GERD-symtom kan ett PPI test övervägas. Vid utebliven symtomlindring på PPI test avseende extraesofageala symtom bör ytterligare utredning av dessa ske även om de typiska GERD-symtom svarat väl. Hos patienter med etablerad GERD diagnos

och dessutom misstänkta extraesofageala symtom bör utredning med 24 h pH-Z registrering göras under pågående PPI-behandling för att utreda eventuell symtomkorrelation med refluxat(13).

## **Vanliga differentialdiagnoser vid GERD**

### **Motilitetssjukdom i esofagus**

Motilitetssjukdom kan både ge symtom som liknar refluxsjukdom och komplicera en refluxsjukdom. Alla symtom som förekommer från esofagus kan finnas vid motilitetssjukdom. Motilitetssjukdom kan visa sig vid gastroskopi med (retentions-) esofagit pga kvarvarande födobolus i esofagus vilket kan komplicera diagnostiken. Vid oklara eller terapirefraktära symtom så rekommenderas esofagusmanometri enligt Chicago 4.0 protokollet för att diagnosticera en eventuell esofageal motilitetssjukdom. Motilitetssjukdom delas in i två grupper – de som påverkar utflödet i nedre delen av esofagus och de som påverkar peristaltiken i esofagus kroppen. Dysfagi är vanligare vid utflödeshinder än vid peristaltiksjukdom. Nedsatt motilitet i esofagus kan både förvärra GERD och orsakas av GERD med esofagit. Behandlingen vid motilitetssjukdom beror på diagnos(14).

### **Funktionella esofagusjukdomar och esofageal hypersensitivitet**

#### ***Funktionell halsbränna***

Funktionell halsbränna (FHB) definieras som kronisk hals-/bröstbränna som inte kan förklaras av GERD, eosinofil esofagit eller annan strukturell sjukdom, och där inget samband föreligger mellan symtom och refluxepisoder vid pH-mätning. Tillståndet klassificeras som en Disorder of Gut–Brain Interaction (DGBI) enligt Rome IV och saknar i dagläget kliniskt användbara biologiska markörer. Prevalensen i befolkningen uppskattas till 3–7 %, och cirka 25 % av patienter som söker för halsbränna bedöms ha funktionell genes. Klinisk misstanke bör uppstå vid kvarstående typiska symtom trots korrekt intagen PPI, och anamnesen bör då breddas med fokus på psykosociala faktorer och samsjuklighet(15, 16).

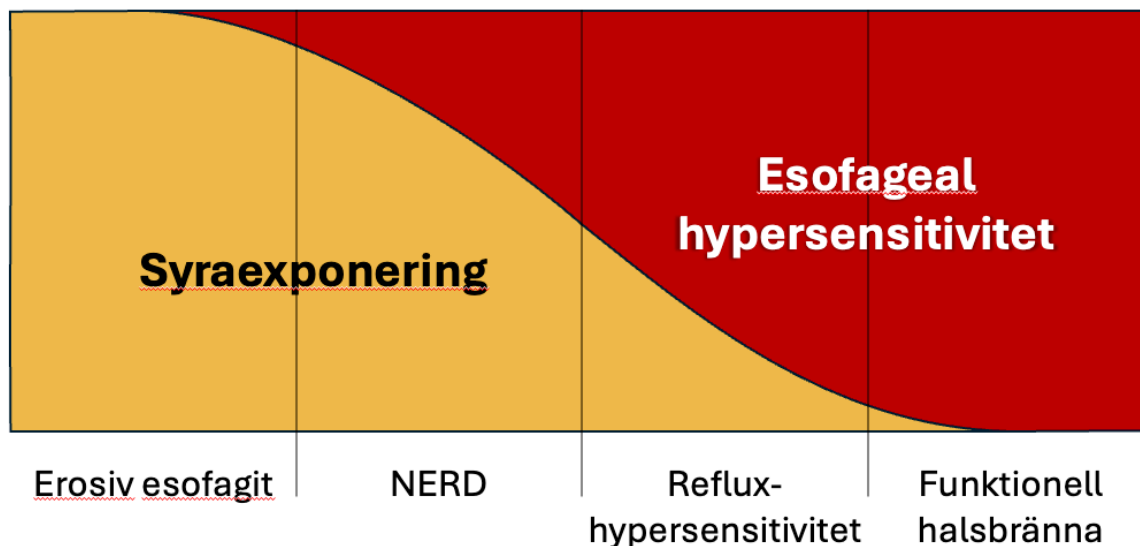
Formell diagnos kräver normal gastroskopi med biopsier, normal högupplöst esofagusmanometri samt ambulatorisk refluxmonitorering utan PPI som visar normal syraexponering och negativ symtomassociation. FHB överlappar ofta med GERD, refluxhypersensitivitet, andra DGBI (t.ex. IBS, funktionell dyspepsi) samt psykologiska och kroniska smärttillstånd.

PPI saknar effekt vid isolerad FHB, förutom vid samtidig verifierad GERD. Behandlingen bygger på pedagogisk förklaringsmodell, individualiserade livsstilsråd och vid behov neuromodulerande läkemedel (t.ex. lågdos amitriptylin eller SSRI). Psykologiska interventioner såsom KBT kan övervägas hos motiverade patienter(17). Kirurgiska behandlingar ska inte erbjudas vid FHB(18).

#### ***Refluxhypersensitivitet***

Refluxhypersensitivitet innebär kroniskt/återkommande symtom av halsbränna/bröstsmärta utan patologiska fynd vid gastroskopi och normal syraexponering vid pH- eller pH-impedansmätning(pH-Z). I likhet med FHB så skall samma utredning göras med gastroskopi, esofagusmanometri, och ambulatorisk refluxmonitorering. Diagnosen bekräftas när refluxhändelser vid ambulatorisk refluxmonitorering korrelerar med symtom trots normal total

syraexponering i esofagus. Tillståndet förklaras av en överkänslighet (hypersensitivitet) i esofagus där även mycket låg syraexponering i esofagus kan ge uttalade symtom(19). Se figur 6.



**Figur 6** visar samband mellan esofageal syraexponering och refluxrelaterade respektive funktionella tillstånd. Modifierad och översatt från Aziz et al. (15)

### **Supragastrisk rapning**

Tillståndet innebär stora besvär av rapningar som beror på att nedsvald luft vänder tillbaka utan att nå magsäcken. Detta uppstår antingen pga en negativ tryckskillnad när den övre esofagussfinktern relaxerar, eller ett inlärt sväljningsbeteende. Diagnosen kan i regel påvisas med ambulatorisk pH-mätning med impedans(pH-Z). Supragastrisk rapning är ofta associerat till psykosociala faktorer och stress, och brukar i regel upphöra under sömn eller vid distraktion. Behandlingsalternativ kan innefatta logopedisk behandling men även andra behandlingar såsom kognitiv beteendeterapi, diafragmaandning, eller neuromodulerande läkemedel kan övervägas. Dock är evidensen för dessa behandlingar mycket svag(20).

### **Ruminationssyndrom**

Syndromet karaktäriseras av odigererad föda som regurgiteras spontant utan ansträngning och processen slutar i regel i samband med att surt innehåll stöts upp. Symtomen skiljer sig från GERD på flera punkter; dels förekommer rumination oftast i anslutning till måltid, och dels saknas i regel de typiska refluxsymtomen bröstsmärta och bröstbränna. Diagnosen förekommer hos upp till 3% av den vuxna befolkningen i Sverige. Diagnosen baseras på ROME IV kriterier(<https://theromefoundation.org/rome-iv/rome-iv-criteria/>)

Syndromet kan misstas för kräkningar och ofta genomförs en extensiv utredning. En stödande diagnostisk åtgärd kan vara esofagusmanometri med impedans med födoprovokation vilket innebär att patienten får inta en måltid som patienten vet med sig brukar trigga besvären, eller 200 g kokt ris. Därefter genomförs en registrering i vila i liggande kroppsläge i syfte att fånga ruminationsepisoder. Behandlingen vid diagnos är initialt träning av diafragma andning(21).

## Behandling

### Livsstilsförändringar

Livsstilsförändringar bör övervägas för alla patienter med GERD och är ett viktigt komplement till läkemedelsbehandling(22).

#### Rekommenderade livsstilsförändringar för GERD-symtom

##### Kostråd

- Viktminskning hos överviktiga patienter.
- Undvik måltider/matintag 2-3 timmar före sänggående.
- Reduktion av kost som triggar symtom (tex alkohol, kryddstark och fet mat, citrusfrukter, choklad, kaffe, och tomat)

##### Sömnrelaterat (nattliga symtom)

- Höjd huvudända på sängen (ca 15-20 cm).
- Sova på vänster sida.

##### Övriga förändringar

- Rökstopp

### Läkemedelsbehandling

Hörnstenen vid behandling av GERD är att hämma magsäckens syraproduktion, både för att läka slemhinneskador och för att lindra symtom. Numera är det tydlig konsensus att PPI utgör den bästa läkemedelsbehandlingen.

#### Protonpumpshämmare (PPI)

För optimal syraproduktionshämmande effekt ska PPI doseras 30-60 min innan måltid.

Anledningen till detta råd är att PPI endast binder protonpumpar som aktivt producerar syra och måltidsintag innebär att antalet aktiva protonpumpar är som högst. Vid dosering en gång per dag rekommenderas intag innan frukost, och vid dosering två gånger per dag intas andra dosen innan middagsmålet.

I Sverige finns idag fem PPI registrerade (relativ dosekvipotens angiven inom parentes): omeprazol (1,00), pantoprazol (0,20), lansoprazol (0,90), rabeprazol (1,82) och esomeprazol (1,60). Den lokala terapirekommendationen avgör valet av PPI.

PPI är ett av de läkemedel som förskrivs allra mest i Sverige och ska betraktas som ett mycket säkert läkemedel. Under 2023 hämtade 10% av befolkningen över 15 års ålder ut PPI vid minst ett tillfälle. Överförskrivning är därmed ett problem på befolkningsnivå, men förskrivet på korrekt indikation ska behandlingen av denna anledning inte under användas. Risker associerade med protonpumpshämmare bör inte överdrivas, då de flesta rapporterade biverkningar baseras på retrospektiva observationsstudier med begränsad möjlighet att fastställa kausalitet. Vid korrekt indikation och adekvat dosering överväger nyttan med PPI-behandling tydligt de potentiella riskerna. Behandlingen ska dock omprövas och avslutas om patienten inte längre har någon tydlig indikation.

## **PPI-test**

I den basala diagnostiken av GERD ingår ett så kallat PPI-test både som ett diagnostiskt och behandlande moment. Värdet av testet är omdebatterat, men då ett praktiskt och lättillgängligt alternativ saknas är det fortsatt kliniskt accepterat. Av de patienter som söker primärvården med GERD-symtom kan man anta att en stor andel redan provat behandling med PPI på egen hand. Här får man först bedöma om behandlingen skett optimalt, om symtomen är typiska eller atypiska, samt om adekvata livsstilsförändringar gjorts innan man tar beslut om nästa handläggningsnivå.

PPI-test definieras olika i olika studier, men vanligen rekommenderas 2-4 veckors PPI doserat 2 gånger dagligen, oftast omeprazol 20 mg x 2 alt lansoprazol 30 mg x 2. Ett positivt test definieras som en 50% symtomreduktion vilket i praktiken kan vara svårt att fastslå. En tydlig och för patienten relevant och bestående symtomlindring kan ses som en alternativ pragmatisk definition(1).

Vid fortsatt behandling efter PPI-test bör lägsta effektiva dos eftersträvas med målsättning att kunna sätta ut behandlingen under perioder av symtomfrihet. Vid övervägande av långtidsbehandling med PPI bör en objektivt bekräftad GERD föreligga.

## **Behandling med syfte att läka slemhinneskador**

I studier av slemhinneläkning i esofagus hos patienter med objektivt påvisade syraskador vid gastroskopi har PPI-behandling vanligtvis pågått 8-12 veckor och doserats 1 eller 2 gånger dagligen. Man ser där att symtomlindring oftast sker tidigare än slemhinneläkning och att patienter med erosiv esofagit symtomlindras i högre grad än patienter med icke-erosiv GERD (NERD). Vid erosiv esofagit LA grad C-D rekommenderas att slemhinneläkning ska kontrolleras med gastroskopi.

## **Långtidshandläggning av PPI-behandling vid GERD med slemhinneskador**

Hos patienter där utredning av GERD påvisat syrelaterade esofagusskador finns i dagsläget ingen kontraindikation mot långtidsanvändning av PPI i den lägsta dosering som ger symtomkontroll (se även riktlinjer för behandling och uppföljning av Barretts esofagus), ex omeprazol 20 mg x 1-2. Vid erosiv esofagit LA grad C-D rekommenderas inte utsättning av PPI efter slemhinneläkning.

Vid eskalerande dosbehov av PPI eller tillkomst av alarmsymtom bör utredande åtgärder vidtas ånyo (gastroskopi + ev ambulatorisk refluxmonitorering).

## **Annan läkemedelsbehandling**

Behandling med H<sub>2</sub>-receptorblockerare är underlägset PPI och rekommenderas inte för behandling av GERD. Behandlingen kan i vissa fall övervägas som ett tillägg till PPI i korttidsbehandling då effekten av H<sub>2</sub>-receptorblockerare oftast avtar redan inom ett par veckor.

Behandling med antacida och alginat vid behov kan ges för symtomlindring, men det saknas evidens för slemhinneskyddande effekt vid GERD(1).

## **Handläggning av medicinsk gastroenterolog**

Vid terapiresistenta symtom trots korrekt genomförd PPI-behandling bör patienten remitteras från primärvården till gastroenterolog för omprövning av diagnosen och objektiv utredning.

Detta är särskilt viktigt vid extraesofageala symtom, där sambandet med gastroesofageal reflux ofta är osäkert och där fortsatt empirisk PPI-eskalering sällan ger ytterligare effekt.

#### Indikationer för remiss till sekundärvård vid GERD

- Otilräcklig symtomlindring vid bekräftad GERD
- Oklar diagnos efter gastroskopi
- Utredning av extraesofageala symtom
- Bedömning av eventuell indikation för kirurgisk behandling

### Kirurgisk behandling inklusive nya minimalinvasiva metoder

Synen på antirefluxkirurgins (ARK) roll vid behandling av GERD har genomgått betydande förändringar under de senaste decennierna. Initialt betraktades ARK som ett standardalternativ för patienter med GERD och vid komplikationer till refluxsjukdom, såsom svår esofagit eller syrarelaterade strikturer. Under 1990- och tidigt 2000-tal bidrog utveckling av minimalinvasiva kirurgiska tekniker, framför allt laparoskopi till en kraftig ökning av antalet ingrepp. Erfarenheter av biverkningar (t.ex. dysfagi och gas-bloating), heterogena långtidsresultat samt att en betydande andel patienter återupptar syrahämmande behandling efter ARK har successivt lett till en mer restriktiv syn på kirurgisk behandling av GERD. Även om farmakologisk behandling med PPI i princip alltid ska anses vara förstaval för patienter med GERD kan kirurgi vara aktuellt för en mindre andel välselektade patienter. En tänkbar fördel med ARK jämfört med långtidsbehandling med PPI är att ARK reducerar både surt och icke surt refluxat(3). Kirurgi bör övervägas hos patienter med objektivt verifierad GERD som trots adekvat medicinsk behandling har kvarstående, besvärande symtom liksom de som av olika skäl inte önskar stå på långtids farmakologisk behandling eller utvecklar komplikationer. Särskild nytta ses hos patienter med klassiska symtom (hals-/bröstbränna, sura regurgitationer och tydlig respons på PPI). Vid regurgitationsdominerad refluxsjukdom är effekten av PPI ofta begränsad, och ARK kan då vara ett lämpligt behandlingsalternativ i denna subgrupp, förutsatt att refluxsjukdom verifierats objektivt(4, 23, 24) Se faktaruta nedan.

Kirurgisk behandling av GERD syftar till att återställa anatomin kring den gastroesofageala övergången (GEJ) och därigenom förhindra återflöde av maginnehåll till esofagus. Detta sker genom att ett vanligen förekommande hiatusbräck reponeras och öppningen i hiatus försvåras med suturer (cruraplastik). I de flesta fall anläggs även en partiell (270°) eller total (360°) s.k. fundoplikation i syfte att förstärka antirefluxbarriären och minska risk för återfall av hiatusbräcket (reherniering). Konsensus saknas kring vilken typ av fundoplikation som ger bäst långtidsresultat. Tillgänglig evidens talar dock för att partiell fundoplikation ger likartad kontroll av GERD jämfört med total fundoplikation, samtidigt som risken för mekaniska biverkningar, såsom dysfagi och bloating, är lägre, i alla fall på kort sikt(25).

Genom att passagen för såväl vätska som fast föda över GEJ försvåras i bägge riktningar efter operationen är en av de vanligaste bieffekterna sväljsvårigheter (dysfagi) samt utspändhets känsla (bloating) som dock i de flesta fall är övergående. Ingreppet sker numer i de allra flesta fall med minimalinvasiv teknik (laparoskopi) och patienterna kan vanligen skrivas ut

på första postoperativa dagen. Kirurgisk behandling av GERD har visat sig ge goda resultat hos välutredda, välselektade patienter, och data från stora multicentriska, randomiserade studier visar att resultaten är likvärdiga eller något bättre jämfört med modern medicinsk behandling avseende förmågan att kontrollera GERD även vid långtidsuppföljning (26-28). Liksom vid alla kirurgiska ingrepp föreligger risk för komplikationer som kan vara allvarliga och denna risk ska vägas in i den sammantagna bedömningen.

Även klassisk Roux-en-Y gastric bypass, som i allmänhet utförs på indikationen obesitas, har ofta mycket god effekt även på GERD. Av det skälet kan det vara lämpligt att överväga gastric bypass som alternativ hos patienter som fullt ut eller nära nog uppfyller indikation för såväl fundoplikation som obesitaskirurgi (BMI >35 kg/m<sup>2</sup>)(29).

Under det senaste decenniet har ytterligare minimalinvasiva, vanligen endoskopiska tekniker utvecklats och introducerats på bred front, framför allt i USA. De flesta av dessa är dock alltför bristfälligt utvärderade för att några säkra jämförelser med traditionella operationstekniker ska kunna göras(30).

De patienter som kan komma i fråga för kirurgisk behandling av GERD är i första hand de med bekräftad GERD som antingen inte uppnår tillfredsställande effekt av PPI, eller av något annat skäl inte önskar livslång sådan behandling. Innan ställningstagande till ARK eller annan intervention görs, ska alltid esofagusmanometri (HRM) och ambulatorisk pH-mätning (pH- eller pH-Z) genomföras.

#### Faktorer som stärker indikationen för antirefluxkirurgi hos patienter med kronisk objektivt bekräftad GERD

- Behov av kontinuerlig medicinsk behandling ("PPI-beroende")
- Typiska GERD-symtom som svarar väl på PPI ("PPI responder")
- Väldokumenterad PPI-refraktäritet med objektivt bekräftad GERD som förklaring till symtom
- GERD som domineras av sura regurgitationer
- Patientens önskemål

Noggrann patientselektion är avgörande för resultatet efter ARK. Utebliven effekt av korrekt given PPI-behandling bör ses som en varningssignal och föranleda ytterligare grundlig utredning innan beslut fattas beträffande kirurgisk behandling. Inte sällan rör det sig i dessa fall om en helt annan diagnos eller funktionell halsbränna snarare än GERD, och ARK leder då sällan till förbättring av situationen och är i stället behäftat med risk för förvärrade symtom(24). Patienter med misstänkta extraesofageala manifestationer av GERD, såsom hosta eller laryngit, uppvisar generellt nedslående resultat av kirurgisk behandling(1).

Revisionskirurgi vid GERD, det vill säga reoperation hos patient som tidigare genomgått ARK, är tekniskt betydligt mer krävande och förknippad med högre komplikationsrisk än primär operation. Vanligaste indikationerna för revisionsoperation är dysfagi eller recidiverande GERD. I vissa fall beror problemen på felaktig indikation för primäringreppet, exempelvis en esofageal motorikstörning som misstolkats som GERD. Dessa patienter uppvisar i de flesta fall ingen effekt av operationen och handläggning av denna komplexa patientkategori bör ske vid

högvolymerheter med särskild erfarenhet av utredning och hantering av sådan problematik(31, 32). De patienter som efter en period av symtomfrihet efter primäroperationen får återkommande refluxsymtom eller dysfagi kan däremot remitteras till icke-specialiserad kirurgklinik för ställningstagande till lämplig utredning.

En annan kategori av patienter som kan komma i fråga för behandling av GERD är de som genomgått kirurgi på grund av obesitas med så kallad sleeve gastrektomi. Hos dessa ses GERD inte sällan som en bieffekt av operationen. Dessa patienter ska genomgå sedvanlig utredning och om man då kan påvisa att operationsindikation föreligger bör man kunna erbjuda detta. Av operationstekniska skäl blir det i allmänhet konverteringsoperation till en gastrisk bypass som man väljer att utföra, vilket brukar ha god effekt på GERD.

## Referenser

1. Katz PO, Dunbar KB, Schnoll-Sussman FH, Greer KB, Yadlapati R, Spechler SJ. ACG Clinical Guideline for the Diagnosis and Management of Gastroesophageal Reflux Disease. *Am J Gastroenterol*. 2022;117(1):27–56.
2. Gyawali CP, Yadlapati R, Fass R, Katzka D, Pandolfino J, Savarino E, et al. Updates to the modern diagnosis of GERD: Lyon consensus 2.0. *Gut*. 2024;73(2):361–71.
3. Markar S, Andreou A, Bonavina L, Florez ID, Huo B, Kontouli KM, et al. UEG and EAES rapid guideline: Update systematic review, network meta-analysis, CINeMA and GRADE assessment, and evidence-informed European recommendations on surgical management of GERD. *United European Gastroenterol J*. 2022;10(9):983–98.
4. Desai M, Ruan W, Thosani NC, Amaris M, Scott JS, Saeed A, et al. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the diagnosis and management of GERD: summary and recommendations. *Gastrointest Endosc*. 2025;101(2):267–84.
5. Vakili N, van Zanten SV, Kahrilas P, Dent J, Jones R. The Montreal definition and classification of gastroesophageal reflux disease: a global evidence-based consensus. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(8):1900–20; quiz 43.
6. El-Serag HB, Sweet S, Winchester CC, Dent J. Update on the epidemiology of gastro-oesophageal reflux disease: a systematic review. *Gut*. 2014;63(6):871–80.
7. Kahrilas PJ, Kim HC, Pandolfino JE. Approaches to the diagnosis and grading of hiatal hernia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008;22(4):601–16.
8. Freedberg DE, Kim LS, Yang YX. The Risks and Benefits of Long-term Use of Proton Pump Inhibitors: Expert Review and Best Practice Advice From the American Gastroenterological Association. *Gastroenterology*. 2017;152(4):706–15.
9. Lundell LR, Dent J, Bennett JR, Blum AL, Armstrong D, Galimiche JP, et al. Endoscopic assessment of oesophagitis: clinical and functional correlates and further validation of the Los Angeles classification. *Gut*. 1999;45(2):172–80.
10. Nguyen NT, Thosani NC, Canto MI, Chang K, Lipham J, Abu Dayyeh B, et al. The American Foregut Society White Paper on the Endoscopic Classification of Esophagogastric Junction Integrity. *Foregut: The Journal of the American Foregut Society*. 2022;2(4):339–48.
11. Kahrilas PJ, Nguyen NT. The Esophagogastric Junction Reconsidered. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2025;35(3):541–53.

12. Zerbib F, Bredenoord AJ, Fass R, Kahrilas PJ, Roman S, Savarino E, et al. ESNM/ANMS consensus paper: Diagnosis and management of refractory gastro-esophageal reflux disease. *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(4):e14075.
13. Chen JW, Vela MF, Peterson KA, Carlson DA. AGA Clinical Practice Update on the Diagnosis and Management of Extraesophageal Gastroesophageal Reflux Disease: Expert Review. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2023;21(6):1414–21.e3.
14. Yadlapati R, Kahrilas PJ, Fox MR, Bredenoord AJ, Prakash Gyawali C, Roman S, et al. Esophageal motility disorders on high-resolution manometry: Chicago classification version 4.0(©). *Neurogastroenterol Motil.* 2021;33(1):e14058.
15. Aziz Q, Fass R, Gyawali CP, Miwa H, Pandolfino JE, Zerbib F. Functional Esophageal Disorders. *Gastroenterology.* 2016.
16. Sperber AD, Bangdiwala SI, Drossman DA, Ghoshal UC, Simren M, Tack J, et al. Worldwide Prevalence and Burden of Functional Gastrointestinal Disorders, Results of Rome Foundation Global Study. *Gastroenterology.* 2021;160(1):99–114.e3.
17. Guadagnoli L, Yadlapati R, Pandolfino J, Bedell A, Pandit AU, Dunbar KB, et al. Behavioral Therapy for Functional Heartburn: Recommendation Statements. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2024;22(8):1709–18.e3.
18. Fass R, Zerbib F, Gyawali CP. AGA Clinical Practice Update on Functional Heartburn: Expert Review. *Gastroenterology.* 2020;158(8):2286–93.
19. Sawada A, Sifrim D, Fujiwara Y. Esophageal Reflux Hypersensitivity: A Comprehensive Review. *Gut Liver.* 2023;17(6):831–42.
20. Velosa M, Sergeev I, Sifrim D. Management of supragastric belching. *Neurogastroenterol Motil.* 2022;34(2):e14316.
21. Halland M, Pandolfino J, Barba E. Diagnosis and Treatment of Rumination Syndrome. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2018;16(10):1549–55.
22. Patel J, Wong N, Mehta K, Patel A. Gastroesophageal Reflux Disease. *Prim Care.* 2023;50(3):339–50.
23. Maret-Ouda J, Markar SR, Lagergren J. Gastroesophageal Reflux Disease: A Review. *JAMA.* 2020;324(24):2536–47.
24. Spechler SJ, Hunter JG, Jones KM, Lee R, Smith BR, Mashimo H, et al. Randomized Trial of Medical versus Surgical Treatment for Refractory Heartburn. *N Engl J Med.* 2019;381(16):1513–23.
25. Analatos A, Håkanson BS, Ansorge C, Lindblad M, Lundell L, Thorell A. Clinical Outcomes of a Laparoscopic Total vs a 270° Posterior Partial Fundoplication in Chronic Gastroesophageal Reflux Disease: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg.* 2022;157(6):473–80.
26. Galmiche JP, Hatlebakk J, Attwood S, Ell C, Fiocca R, Eklund S, et al. Laparoscopic antireflux surgery vs esomeprazole treatment for chronic GERD: the LOTUS randomized clinical trial. *JAMA.* 2011;305(19):1969–77.
27. Rudolph-Stringer V, Bright T, Irvine T, Thompson SK, Devitt PG, Game PA, et al. Randomized Trial of Laparoscopic Nissen Versus Anterior 180 Degree Partial Fundoplication - Late Clinical Outcomes at 15 to 20 years. *Ann Surg.* 2022;275(1):39–44.
28. Lundell L, Attwood S, Ell C, Fiocca R, Galmiche JP, Hatlebakk J, et al. Comparing laparoscopic antireflux surgery with esomeprazole in the management of patients with chronic gastro-oesophageal reflux disease: a 3-year interim analysis of the LOTUS trial. *Gut.* 2008;57(9):1207–13.
29. Xing Y, Yan W, Bai R. Comparative Outcomes of Roux-en-Y Gastric Bypass and Fundoplication in Adults Living with Obesity and GERD: A Systematic Review and Meta-analysis. *Obes Surg.* 2026;36(1):238–52.
30. Hansson MR, Tsoposidis A, Analatos A, Lundell L, Kostic S, Thorell A, et al. Novel minimal invasive antireflux techniques: A systematic review. *Scand J Surg.* 2025:14574969251385759.



31. Kohn GP, Hassan C, Lin E, Wong YI, Morozov S, Mittal S, et al. International Society for Diseases of the Esophagus consensus on management of the failed fundoplication. *Dis Esophagus*. 2024;37(12).
32. Awais O, Luketich JD, Schuchert MJ, Morse CR, Wilson J, Gooding WE, et al. Reoperative antireflux surgery for failed fundoplication: an analysis of outcomes in 275 patients. *Ann Thorac Surg*. 2011;92(3):1083–9; discussion 9–90.