



**FoUI-centrum  
Fyrbodals**

## Finns det samband mellan ASA och IBD?

Kilani Radhouani, ST-läkare i  
allmänmedicin

Familjeläkarna Uddevalla vårdcentral

Rapportnummer 2026-07

**Rapport 2026:07**

FoU i VGR: <https://www.researchweb.org/se/vgr/project/287396>

Utförd i kurs Vetenskapligt Förhållningssätt  
FoUII-centrum Fyrbodal

**Handledare:**

Johan Granlund, med. dr,  
FoU primär och nära vård Fyrbodal

Maria Eriksson, med. dr,  
FoU primär och nära vård Fyrbodal

# Sammanfattning

Denna litteraturstudie syftar till att undersöka sambandet mellan långvarig användning av acetylsalicylsyra (ASA) och risken för att utveckla inflammatorisk tarmsjukdom (IBD), Crohns sjukdom (CD), ulcerös kolit (UC) eller mikroskopisk kolit (MC) hos vuxna individer. Genom en litteraturgranskning av sex vetenskapliga artiklar från PubMed, identifierades studier som belyste både potentiella riskökningar och frånvaro av associationer mellan ASA-användning och IBD. Resultaten indikerar en komplex bild där ASA-användning kan vara associerad med en ökad risk för mikroskopisk kolit och möjligen Crohns sjukdom men inte konsekvent med ulcerös kolit. Studiernas resultat är dock motstridiga och denna litteraturstudie är inte systematiskt genomförd varför resultatet ska tolkas med försiktighet.

## Kort populärvetenskaplig beskrivning

En icke-systematisk litteraturstudie med syfte att undersöka om användning av smärtstillande medlet acetylsalicylsyra (ASA) kan öka risken för att utveckla inflammatorisk sjukdom hos vuxna. Resultaten visar att ASA kan vara kopplat till någon typ av inflammatorisk tarmsjukdom. Studiernas resultat är dock motstridiga och denna litteraturstudie är inte systematiskt genomförd varför resultatet ska tolkas med försiktighet.

### *Nyckelord*

Acetylsalicylsyra, aspirin, inflammatorisk tarmsjukdom, ulcerös kolit, Crohns sjukdom, mikroskopisk kolit, riskfaktorer

# Innehållsförteckning

Introduktion .....	1
Inflammatoriska tarmsjukdomar .....	1
Acetylsalicylsyra och tarmhälsa .....	1
Syfte .....	2
Metod .....	2
Resultat .....	3
Konklusion/slutsats .....	6
Referenser .....	8

# Introduktion

Inflammatoriska tarmsjukdomar (IBD) utgör en grupp kroniska inflammatoriska tillstånd i mag-tarmkanalen som inkluderar ulcerös kolit (UC), Crohns sjukdom (CD) och mikroskopisk kolit (MC) [1]. Dessa sjukdomar är förknippade med betydande sjuklighet, försämrad livskvalitet och ökade vårdkostnader [2] till följd av kroniskt sjukdomsförlopp och behov av långvarig behandling [3]. Prevalensen av IBD har ökat globalt under de senaste decennierna, särskilt i industrialiserade länder, vilket har lett till ett ökat fokus på att identifiera potentiella riskfaktorer [4]. Prevalensen av IBD i Sverige uppskattas till cirka 0,65 % motsvarande cirka 60 000 individer och sjukdomen kan debutera i alla åldrar men är vanligast hos unga vuxna [5]. Vissa könsskillnader förekommer där incidensen av ulcerös kolit är något högre hos män medan Crohns sjukdom är något vanligare hos kvinnor [5,6]. Samtidigt utgör acetylsalicylsyra (ASA, aspirin) några av världens mest använda läkemedel. Lågdos ASA används i stor omfattning för sekundär och primär prevention av kardiovaskulära händelser medan högre doser används för smärtlindring och antiinflammatorisk behandling [7].

I Sverige och andra västländer är en betydande andel av befolkningen, särskilt äldre individer, exponerade för långvarig ASA-behandling [8].

## ***Inflammatoriska tarmsjukdomar***

Ulcerös kolit kännetecknas av kronisk inflammation begränsad till kolon och rektum medan Crohns sjukdom kan påverka hela mag-tarmkanalen från mun till anus och karakteriseras av transmural inflammation [1]. Mikroskopisk kolit är en kronisk inflammatorisk tarmsjukdom som orsakar vattnig diarré och kännetecknas av histologiska förändringar som endast ses vid mikroskopisk undersökning med normal endoskopisk bild [2]. MC indelas i två huvudtyper: lymfocytär kolit och kollagen kolit.

Etiologin bakom IBD är multifaktoriell och involverar en komplex interaktion mellan genetisk predisposition, immunologiska faktorer, tarmflora och miljöfaktorer [4]. Identifierade riskfaktorer inkluderar rökning, kost, infektioner, antibiotika och potentiellt även vissa läkemedel [6].

## ***Acetylsalicylsyra och tarmhälsa***

ASA utövar sina effekter genom hämning av cyklooxygenas (COX)-enzymer vilket minskar produktionen av prostaglandiner. Medan detta ger

önskad antiinflammatorisk och antitrombotisk effekt kan det också påverka tarmens mukosala integritet negativt [9]. Prostaglandiner spelar en viktig roll för upprätthållande av tarmslemhinnans skyddande funktioner inklusive slemproduktion, blodflöde och celltillväxt.

Kliniska observationer och prekliniska studier har visat att ASA kan orsaka mukosala skador i hela gastrointestinala kanalen från magslemhinnan till tunntarm och kolon [9]. Detta har lett till oro för att långvarig ASA-exponering skulle kunna bidra till utveckling eller försämring av inflammatoriska tarmsjukdomar.

## Syfte

Syftet med denna litteraturstudie är att undersöka sambandet mellan långvarig användning av acetylsalicylsyra (ASA) och risken för att utveckla inflammatorisk tarmsjukdom (IBD), ulcerös kolit (UC), Crohns sjukdom (CD) eller mikroskopisk kolit (MC) hos vuxna individer.

## Metod

En icke-systematisk litteratursökning genomfördes i databasen PubMed med söksträngen: Aspirin AND ("Inflammatory Bowel Diseases" OR "Crohn Disease" OR "Colitis, Ulcerative" OR "Colitis, Microscopic"). Sökningen omfattade artiklar publicerade fram till den 22 mars 2026. Ingen begränsning av studiedesign tillämpades initialt.

Totalt identifierades 160 artiklar. Efter granskning av titlar och abstrakt exkluderades studier som inte var relevanta för frågeställningen. Fulltextgranskning genomfördes därefter av återstående artiklar.

Inklusionskriterier: originalstudier (observationsstudier, kohortstudier eller fallkontrollstudier) som undersökte sambandet mellan ASA-användning och risken för IBD (UC, CD eller MC); studier som inkluderade vuxna individer ( $\geq 18$  år) utan tidigare IBD-diagnos; studier publicerade på engelska eller svenska.

Exklusionskriterier: studier som enbart inkluderade patienter med etablerad IBD, djurstudier, fallbeskrivningar, konferensabstrakt, utan fulltext samt studier där ASA inte kunde särskiljas från Övrig NSAID-användning.

Sex studier inkluderades i denna icke-systematiska litteraturstudie.

## Resultat

De sex inkluderade studierna presenteras nedan med fokus på studiedesign, population, exponering och huvudsakliga resultat avseende sambandet mellan ASA-användning och inflammatorisk tarmsjukdom.

I studien av Yen et al. (2022) [1], en hybrid kohortstudie genomförd i USA, där data samlades in både prospektivt (patienter som genomgick koloskopi med biopsier vid misstänkt MC) och retrospektivt (patienter identifierade från ett MC-register). En hybrid kohortstudie innebär att en del deltagare inkluderas och följs framåt i tid, medan andra identifieras från befintliga register.

Totalt inkluderades 80 patienter med MC, varav 21 identifierades prospektivt vid diagnostillfället och 59 identifierades retrospektivt från ett register. Samtliga inkluderade fall avsåg patienter utan tidigare känd diagnos av mikroskopisk kolit vid inklusion.

Kontrollgruppen bestod av patienter som genomgått koloskopi med normala biopsier, vilket bekräftade avsaknad av MC. Kontrollerna matchades mot fallen avseende tid för koloskopi. ASA-användning kartlades via enkäter vid inklusion. Resultaten visade att ASA-användning var signifikant vanligare bland patienter med MC jämfört med kontroller ( $p < 0,01$ ). Efter justering för ålder och kön kvarstod ASA-användning som en oberoende prediktor för MC med en oddsratio (OR) på 3,04 (95 % KI: 1,65–5,69).

Fernández-Bañares et al. (2013) [4] genomförde en fall-kontrollstudie i Spanien där information om exponering samlades in vid diagnostillfället. Studien inkluderade 120 patienter med kollagen kolit (CC), 70 med lymfocytisk kolit (LC) och 128 kontroller. Kontrollerna var patienter utan MC som genomgått koloskopi och matchades för ålder och kön med fallen. Exponeringen definierades som lågdos ASA ( $\leq 325$  mg/dag) och avsåg användning i anslutning till diagnostillfället. Resultaten visade att lågdos ASA var oberoende associerat med en ökad risk för både CC (OR 3,8; 95 % CI: 1,8–8,0) och LC (OR 4,7; 95% CI: 2,1–10,4). Analysen justerades för rökning och förekomst av autoimmuna sjukdomar.

Ananthakrishnan et al. (2012) utförde en kohortstudie baserad på Nurses Health Study i USA, där 76 795 kvinnor utan tidigare IBD följdes under 18 år (1990–2008) [8]. Deltagarna rapporterade regelbundet sin ASA-användning via upprepade enkäter och fall av CD och UC identifierades genom medicinska journaler och bekräftelse av diagnos. Under uppföljningen identifierades 123 fall av Crohns sjukdom (CD) och 117 fall av ulcerös kolit (UC). Ingen signifikant association sågs mellan användning av ASA och risken för att utveckla vare sig CD eller UC i denna stora kvinnliga kohort. Analysen justerades för ålder, rökning och BMI.

I den europeiska kohortstudie (EPIC-studien) av Chan et al. (2011) inkluderades 135 780 män och kvinnor (30–74 år) från flera europeiska länder utan tidigare IBD [2]. Deltagarna följdes prospektivt och incidenta fall av IBD identifierades via nationella register och medicinska journaler. Varje fall matchades med fyra kontroller avseende ålder, kön och rekryteringscentrum. Exponeringen var regelbundet intag av ASA vid studiestart. Resultaten visade att ASA-intag var associerat med en ökad risk för CD (OR 6,14; 95 % CI: 1,76–21,35), medan ingen signifikant association sågs för UC (OR 1,29; 95 % CI: 0,67–2,46). Resultaten justerades för rökning. Vid stratifierad analys noterades att den ökade risken för CD vid ASA-användning framför allt sågs hos icke-rökare.

Masclee et al. (2015) [9] genomförde en populationsbaserad nested fall-kontrollstudie i Nederländerna, där 218 incidenta MC-fall matchades med 15 045 samhällskontroller och 475 koloskopi-negativa kontroller (patienter med diarré men normal koloskopi) genom matchning baserat på ålder  $\pm 1$  år, kön, husläkarmottagning och indexdatum. Exponeringen utgjordes av lågdos ASA ( $\leq 100$  mg). Aktuell användning ( $\leq 3$  månader före indexdatum) var associerad med en ökad risk för mikroskopisk kolit vid jämförelse med samhällskontroller. Vid jämförelse med koloskopi-negativa kontroller avseende ålder, kön, husläkarmottagning och indexdatum kvarstod dock inte denna association på statistiskt signifikant nivå. Även efter analys för att hantera diagnostisk fördröjning kvarstod en ökad risk för MC vid användning av lågdos ASA.

Slutligen, García Rodríguez et al. (2005) [6], utförde en nested fall-kontrollstudie baserad på en primärvårdsdatabas i Storbritannien. Studien inkluderade 444 incidenta IBD-fall (CD, UC och obestämbar kolit) bland patienter i åldern 20–84 år. Kontroller utan IBD matchades för ålder och kön. Läkemedelsanvändning inklusive ASA analyserades som potentiell riskfaktor. För ASA påvisades ingen statistiskt signifikant association med risken för IBD (OR 0,76; 95 % KI: 0,44–1,29).

## Diskussion

Studierna som undersökte sambandet mellan ASA-användning och inflammatorisk tarmsjukdom (IBD) visar varierande och delvis motstridiga resultat, vilket försvårar möjligheten att dra entydiga slutsatser. Nedan diskuteras resultaten utifrån studiedesign och de viktigaste metodologiska faktorerna som kan förklara skillnaderna. Samtliga tre fall-kontrollstudier i denna litteraturstudie – Yen et al [1]., Fernández Bañares et al [4]. och Masclee et al [9]. rapporterade en ökad risk för mikroskopisk kolit vid ASA-användning, med statistiskt signifikanta oddsratioer som sträckte sig från OR 3,04 (Yen et al [1].) till OR 4,7 för lymfocytär kolit (Fernández-Bañares et al [4].). I Masclee et al

[9]. kvarstod associationen för lågdos ASA även efter justering för diagnostisk fördröjning, dock enbart vid jämförelse med samhällskontroller och inte med koloskopikontroller. Detta talar för att selektionsbias kan ha påverkat resultaten. Samhällskontrollerna representerar en friskare population utan gastrointestinala symtom, medan de koloskopi-negativa kontrollerna utgör en kliniskt mer jämförbar grupp med liknande symtombild som fallen. Detta kan leda till en skenbar association mellan ASA och mikroskopisk kolit, som inte kvarstår när en mer symtomnärlig likartad kontrollgrupp används. Detta illustrerar vikten av att välja en kontrollgrupp som är representativ för den population som genererat fallen.

Fall-kontrolldesign är generellt mer sårbar för bias än prospektiva studier, bland annat på grund av retrospektiv exponeringsrapportering och svårigheten att kontrollera för alla confounders. I praktiken innebär detta en ökad risk för felklassificering av exponering (till exempel att patienter med sjukdom minns eller rapporterar ASA-användning annorlunda än kontroller) samt att viktiga störfaktorer som samsjuklighet, indikation för ASA-behandling och samtidig läkemedelsanvändning inte alltid är fullständigt registrerade eller justerade för. Detta kan leda till att observerade samband överskattas eller underskattas. I prospektiva kohortstudier registreras exponering och confounders innan sjukdomsdebut, vilket minskar risken för sådana bias och möjliggör mer tillförlitlig justering.

I kontrast till fall-kontrollstudierna visade de två stora prospektiva kohortstudierna (Ananthakrishnan et al [8]. och Chan et al [2].) inga konsekventa belägg för ett samband mellan ASA och UC. Nurses Health Study (Ananthakrishnan et al [8].) fann ingen association för vare sig CD eller UC i en kohort om nästan 77 000 kvinnor följda under 18 år vilket ger hög statistisk styrka. EPIC-studien (Chan et al [2].) påvisade en ökad risk för CD men inte för UC, vilket är ett intressant fynd som avviker från de övriga kohortstudiernas resultat. García Rodríguez et al [6]. som använde en primärvårdsdatabas, fann ingen signifikant association mellan ASA-användning och risken för inflammatorisk tarmsjukdom.

I EPIC-studien (Chan et al [2].) observerades att den ökade risken för CD vid ASA-användning framför allt sågs hos icke-rökare. Bland rökare var riskökningen inte statistiskt signifikant. Detta bör inte tolkas som att rökning är skyddande mot CD vid ASA-användning. Rökning är en väletablerad riskfaktor för insjuknande och ett mer ogynnsamt sjukdomsförlopp vid Crohns sjukdom, till skillnad från ulcerös kolit där rökning i vissa studier visat en skyddande effekt. Snarare indikerar fyndet en komplex biologisk interaktion som kräver vidare studier för att förstås.

Ett centralt metodologiskt problem vid tolkning av sambandet mellan ASA och IBD är risken för confounding by indication, det vill säga den situation

då den bakomliggande indikationen för läkemedlet snarare än läkemedlet i sig påverkar utfallet. ASA förskrivs ofta till patienter med kardiovaskulär sjukdom, en grupp som är äldre, har fler samsjukliga tillstånd och använder fler läkemedel, faktorer som i sig kan påverka risken för gastrointestinala besvär och tarmsjukdom. Därtill kan det också medföra att de koloskoperas oftare och man finner inflammatorisk sjukdom. Det är därför svårt att avgöra om ett observerat samband beror på ASA i sig eller på bakomliggande sjuklighet. I observationsstudier är fullständig justering för dessa faktorer tekniskt utmanande.

Att associationer rapporterats tydligare för mikroskopisk kolit än för CD och UC kan möjligen relateras till skillnader i sjukdomarnas patofysiologi. Mikroskopisk kolit kännetecknas av subtila inflammatoriska förändringar i tarmslemhinnan och har en patofysiologi som inkluderar störd epitelbarriär och immunaktivering, vilket hypotetiskt kan innebära ökad känslighet för läkemedel som hämmar prostaglandinsyntesen [2, 9]. Denna tolkning stöds av de biologiska mekanismerna bakom COX-hämning men är ännu inte entydigt bekräftad i kliniska studier.

Trots omfattande användning av acetylsalicylsyra (ASA) och den teoretiska biologiska plausibiliteten för en association med IBD är den vetenskapliga evidensen motsägelsefull.

Skillnader i målpopulation (kön, ålder, geografi) kan vara avgörande för de varierande resultaten. Exempelvis inkluderade Nurses Health Study enbart kvinnor från USA [8], medan EPIC-studien [2] omfattade både män och kvinnor från flera europeiska länder. Även exponeringsbedömningen varierade mellan självrapporterad ASA-användning och registerdata, vilket kan ha bidragit till skillnader i resultaten. Dessa faktorer bör beaktas noggrant vid tolkning av befintlig och framtida forskning på området.

## **Konklusion/slutsats**

Resultaten från de sex inkluderade studierna ger en sammantaget inkonsekvent bild av sambandet mellan ASA-användning och inflammatorisk tarmsjukdom. Fallkontrollstudier indikerar en ökad risk för mikroskopisk kolit vid lågdos ASA-användning, medan stora prospektiva kohortstudier inte har kunnat påvisa ett konsekvent samband med ulcerös kolit. För Crohns sjukdom är bilden otydlig, med en enda studie som rapporterade ökad risk. Skillnaderna i resultat förklaras sannolikt av metodologiska olikheter framför allt studiedesign, hantering av confounding by indication och val av kontrollgrupp. Ytterligare välkontrollerade prospektiva studier, gärna med längre uppföljningstid

och justering för relevanta confounders, krävs för att klargöra om ett kausalt samband föreligger.

Då denna litteraturstudie inte är systematiskt genomförd ska resultaten tolkas med försiktighet.

## Referenser

1. Yen, E. F., Amusin, D. B., Yoo, J., Ture, A., Gentile, N. M., Goldberg, M. J., & Goldstein, J. L. (2022). Nonsteroidal anti-inflammatory drug exposure and the risk of microscopic colitis. *BMC Gastroenterology*, 22(1), 367. PMID: 35907802
2. Chan, S. S. M., Luben, R., Bergmann, M. M., Boeing, H., Olsen, A., Tjønneland, A., ... & Hart, A. R. (2011). Aspirin in the aetiology of Crohn's disease and ulcerative colitis: a European prospective cohort study. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 34(6), 549-555. PMID: 21790683
3. Kaplan GG. The global burden of IBD: from 2015 to 2025. *Nat Rev Gastroenterologi Hepatologi*. 2015;12(12):720–727. PMID: 26323879.
4. Fernández-Bañares, F., de Sousa, M. R., Salas, A., Beltrán, B., Piqueras, M., Iglesias, E., ... & Viver, J. M. (2013). Epidemiological risk factors in microscopic colitis: a prospective case-control study. *Inflammatory Bowel Diseases*, 19(2), 411-417. PMID: 23344243
5. Busch K, Ludvigsson JF, Ekbom A, et al. Nationwide prevalence of inflammatory bowel disease in Sweden: a population-based register study. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014;39(1):57–68. PMID: 24127738.
6. García Rodríguez, L. A., González-Pérez, A., Johansson, S., & Wallander, M. A. (2005). Risk factors for inflammatory bowel disease in the general population. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 22(2), 153-159. PMID: 16097997
7. Baigent C, Blackwell L, Collins R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet*. 2009;373(9678):1849–1860. PMID: 194822
8. Ananthakrishnan, A. N., Higuchi, L. M., Huang, E. S., Khalili, H., Richter, J. M., Fuchs, C. S., & Chan, A. T. (2012). Aspirin, nonsteroidal anti-inflammatory drug use, and risk for Crohn disease and ulcerative colitis: a cohort study. *Annals of Internal Medicine*, 156(5), 350–359. PMID: 22393130
9. Masclee, G. M. C., Coloma, P. M., Spaander, M. C. W., Kuipers, E. J., & Sturkenboom, M. C. J. M. (2015). Increased risk of microscopic colitis with use of proton pump inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs. *The American Journal of Gastroenterology*, 110(5), 749-759. PMID: 25916221







FoUII-centrum Fyrbodal  
Vänerparken 15  
462 35 Vänersborg

Hemsida: [www.vgregion.se/fou-fyrbodal](http://www.vgregion.se/fou-fyrbodal)