

Et migreneanfall fulgt av magesmerter

ARTIKKEL

NORDSKAR M

JOHANSEN TEB

En 47 år gammel mann med kjent migrene, fikk dagen etter en tur på danskebåten hodepine og magesmerter. På turen var det blitt drukket en del alkohol. Mannen tok ergotamintabletter og hodepinen gav seg utover dagen. Etter hvert utviklet han konstante smerter i nedre abdominalhalvdel, uten utstråling, og oppsøkte lege. Tilstanden forverret seg neste dag med vedvarende kvalme og manglende avførings og luftavgang. Abdomen var utspilt uten sikre tarmlyder. Han ble innlagt i kirurgisk avdeling med mistanke om ileus.

Foruten migrene var pasienten frisk og brukte kun ergotamin ved migreneanfall. Han hadde tidligere vært innlagt i sykehus på grunn av en traumatisk pneumothorax.

Ved innkomst var blodtrykket 145/80, pulsen 80 og regelmessig, temperaturen 37,5 °C. Pasienten var kvalm og hadde bevegelsestrang. Han var palpasjons og slippøm i nedre halvdel av abdomen og lett palpasjonsøm under høyre kostalbue. Tarmlydene var normale, og det var ingen palpable oppfyllinger. Klinisk status for øvrig var uten anmerkning. Røntgen oversikt abdomen viste normal fordeling av luft og fekalier i colon, men påfallende lite innhold i sigmoideum og rectum. Det var gass i tynntarm med enkelte små væskespeil i høyre hypochondrium, men ikke ileus eller fri luft.

Blodprøver viste LPK $16,4 \cdot 10^9/l$, CRP 18 mg/l, ASAT 133 U/l, ALAT 103 U/l, LD 1374 U/l, GT 85 U/l, amylase 208 U/l, kreatinin 185 $\mu\text{mol/l}$, urinstoff 12,0 $\mu\text{mol/l}$. Urinstiks viste 11 for blod. Man fant ikke indikasjon for kirurgisk intervensjon. Pasienten ble holdt fastende og fikk Ringeracetat intravenøst, ketobemidon injeksjon intramuskulært og ergotamin suppositorier.

Det ble antatt at pasienten hadde hatt et relativt høyt alkoholinntak ettersom han hadde vært på guttetur med danskebåten. Man tolket de forhøyede leverenzymverdiene som uttrykk for alkoholpåvirkning av leveren. Med normal tarmlyd og tilnærmet normal røntgen oversikt abdomen ble mistanken om ileus avkrefet. Foreløpig var forklaringen på de nedre abdominalsmerterne usikker. På grunn av mikroskopisk hematuri og bevegelsestrang vurderte man ureterstein som differensialdiagnose.

Under den initiale utredning ved kirurgisk avdeling er det viktig å avklare om det er operasjonsindikasjon eller ikke. Dermed er det fare for at man overser andre behandlingstrengende

tilstander som ikke krever umiddelbar operasjon. Pasientens magesmerter var i dette tilfelle uavklarte, men allmenntilstanden var stabil og god. Situasjonen virket ikke dramatisk og han ble observert i avdelingen uten andre tiltak enn smertestillende behandling.

Andre dag etter innkomst ble det gjort ultrasonografi av abdomen. Venstre nyre var noe hypotrofisk. På høyre side fant man en bekkennyre av normal størrelse og ekkogenisitet. Nyrebekkenet hadde normalt kaliber. Ved urografi fant man rask og god utskilling i en litt liten venstre nyre med spaltet nyrebekken. På høyre side var det ingen parenkymoppladning i nyren, som man bare kunne ane projisert til det lille bekken. Pasientens temperatur svingte og var 38-39,4 °C. Han hadde fremdeles konstante magesmerter som bare delvis kunne kuperes med ketobemidon, men allmenntilstanden var fortsatt god og pasienten var oppegående. LPKverdien steg til $19,8 \cdot 10^9/l$ og CRP til 195 mg/l. Kreatininverdien var nærmest uendret siden innkomsten.

Det ble rekvirert retrograd pyelografi for å påvise eventuelt avløpshinder fra høyre nyre, samt en renografi. Pasienten fikk metronidazol og cefuroksim under mistanke om infeksjon i høyre sides urinveier.

Økning i infeksjonsparametere, forhøyet kreatininverdi og mikroskopisk hematuri gjorde at vi mistenkte infeksjon i høyre sides urinveier, eventuelt pga. avløpshinder av ukjent årsak. Vurderingen var usikker fordi det ikke var påvist dilatasjon av nyrebekkenet på høyre side. Det var heller ikke kommet oppvekst av bakterier i blod eller urin. Antibiotika ble likevel gitt for sikkerhets skyld. Man antok fortsatt at stigningen i transaminaseverdier skyldtes effekt av alkohol på leveren.

På pasientens 9. dag i sykehus ble retrograd ureteropyelografi gjort (fig 1). Man fant en høyresidig bekkennyre med litt plumpe calyces. Ureter var kort, men hadde normalt kaliber og munnet i blæren på vanlig sted. Avløpet fra nyren var åpent.

Samme dag ble det gjort isotoprenografi som viste en normalt utseende aktivitetskurve over venstre nyre, men man kunne ikke sikkert identifisere noen nyre på høyre side. Det ble rekvirert renal angiografi og CT av nyren med intravenøs kontrast.

På dette tidspunkt er det gått ti dager siden smertene debuterte. Pasienten er oppegående, temperaturen er fallende, smertene avtar og han føler seg kjekkere.

Mistanken om avløpshinder fra høyre nyre er avkreftet. Renografi funnet sammenholdt med det kliniske bildet og funn ved urografi vekker mistanke om sirkulasjonsforstyrrelse i nyren. Dette kan forklare både stigningen i verdiene for LD, ASAT, ALAT, GT, kreatinin, CRP og LPK, som kan skyldes infarsering av nyreparenkym.

Diagnostikken ble betydelig forsinket i påvente av renografi. Fra akuttavdelinger ved enkelte sykehus argumenteres det for at klinikerer selv bør kunne utføre orienterende ultralydundersøkelse i forbindelse med primær vurdering i akuttmottaket. Det er viktig at mest mulig kunnskap blir tilgjengelig for beslutningstakeren på et så tidlig tidspunkt som mulig. Ved sentralsykehus som vårt er det normalt ikke radiolog i primærvakt, og dette kan forsinke diagnosen. Renografi er en isotopundersøkelse som gjøres ved kliniskkjemisk avdeling og kapasiteten på slike undersøkelser er ofte for liten.

Klinisk er situasjonen for vår pasient mindre dramatisk enn ved innleggelsen, selv om en sirkulasjonsforstyrrelse i høyre nyre sannsynligvis på dette tidspunkt har gitt irreversibel skade. Funnet av en funksjonsløs bekkennyre kan være tilfeldig og uten klinisk betydning, men vi kan ikke finne noen annen forklaring på pasientens plager enn et infarkt i den høyresidige bekkennyren.

Renal angiografi og CT bekken ble utført 12. dag etter innleggelsen. Det forelå en uvanlig lav avgang av venstre nyrearterie mellom 3. og 5. lumbalarterie. Karene til den ektopiske høyre nyren kunne ikke fremstilles. Ved CT så man bekkennyren liggende i midtlinjen og litt over mot høyre, fra promontoriet og ned i bekkenet. Det var en tynn brem med kontrastoppladning på nyrens overflate. Man fant en trombosert arterie som avgikk fra høyre a. iliaca communis like etter bifurkaturen. Arterien kunne følges inn i bekkennyren (fig 2).

Pasienten hadde altså okklusjon av blodforsyningen til sin ektopiske nyre. Tidlig diagnose ville hatt

stor innflytelse på behandlingsmulighetene og prognosen. I ettertid ser vi at vi allerede etter få dagers utredning hadde tilstrekkelig informasjon til å kunne ha stilt diagnosen. Pasientens symptomer, laboratorieprøver, ultralyd og urografifunn var vel forenlige med okklusjon av blodforsyningen til den høyresidige bekkennyren. Nyreinfarkt er sjeldent, og riktig diagnose forutsetter at man er oppmerksom på tilstanden. At nyren lå i bekkenet, gjorde det hele enda mer komplisert på grunn av atypisk lokalisering av smerten. Hadde vi rekvirert en CT med kontrast eller angiografi i stedet for å vente på renografi og ureteropyelografi, ville vi sannsynligvis ha stilt diagnosen raskere enn vi gjorde.

Pasienten ble etter hvert afebril. Antibiotika ble seponert. Infeksjonsparametrene og leverprøvene ble normalisert. Det ble tatt kontakt med transplantasjonskirurg ved Rikshospitalet, og man konkluderte med at det ikke var mulig å redde nyren. Man besluttet ikke å anbefale nefrektomi. Pasienten ble informert om at en funksjonsløs nyre kan disponere for hypertoni og at det kunne bli aktuelt å fjerne den senere. Han ble utskrevet i velbefinnende. Ved kontroll sju uker senere var kreatinin 162 µmol/l. Renografi viste fortsatt normal aktivitetskurve på venstre side og ingen aktivitet svarende til høyre nyre. Pasienten ble oppfordret til å søke lege raskt dersom han skulle få urinveisinfeksjon eller mistanke om ureterstein på venstre side. Han ble anbefalt å kontrollere blodtrykket regelmessig hos egen lege. Man konkluderte at sikker årsak til pasientens nyrearterietrombose ikke kunne slås fast.

Den akutte sirkulasjonsforstyrrelsen i høyre nyre ble ikke oppdaget før det var for sent å redde nyren. Opplysninger om alkoholinntak kan ha begrenset de diagnostiske overveielser. Pasienten hadde oppfattet det slik at alkohol var hovedårsaken til hans akutte sykdom, og var i noen grad skyldbevisst. Det var en lettelse for ham å få vite at alkoholinntaket sannsynligvis ikke hadde spilt en avgjørende rolle for sykdommen. Han var tilfreds med å slippe nefrektomi, og hadde forståelse for at diagnostikken hadde vært vanskelig på grunn av et sammentreff av sjeldenheter. Han ble orientert om den forsinkede diagnosen og muligheten for å få saken prøvet for en pasientskadenemnd, men ønsket ikke å forfølge saken.

Vi ville ha forventet en normalisering av kreatininnivået etter sju uker dersom venstre nyre hadde fungert normalt. Trolig er den forhøyede kreatininverdien uttrykk for en viss reduksjon i venstre nyres funksjon.

DISKUSJON

RENAL EKTUPI

Forekomst. Minst 10% i den generelle befolkning er født med urogenitale anomalier, hvorav ca. 50% er lokalisert til de øvre urinveier (1). Av slike anomalier er ektopisk nyre i bekkenet en av de vanligste, men gir oftest ikke symptomer og forblir ofte udiagnostisert. Insidensen er derfor mye lavere i kliniske materialer enn i studier post mortem (2). Det antas at insidensen i klinikken og i autopsimaterialer vil nærme seg hverandre med økende bruk av prenatal ultralydscreening og bildedannende diagnostikk (3).

En nyre er ektopisk dersom den ikke inntar sin vanlige anatomiske posisjon i nivå med L1-2. Den kan ligge i bekkenet, lumbalt (i fossa iliaca), i abdomen eller i thorax. Den kan også krysse midtlinjen og fusjonere med kontralaterale nyre. Tilstanden kan utseendemessig forveksles med hypermobil eller ptotisk nyre, men ureter vil være kortere enn vanlig og nyren er malrotert (4). I 50 % av tilfellene vil den aktuelle nyre av ulike grunner ha nedsatt funksjon. Den andre nyren fungerer også ofte dårligere enn normalt. En sjelden gang er den ektopiske nyren solitær og dette kan få stor klinisk betydning. Bilateral ektopi er svært sjelden (5). Ureter munner oftest inn i blæren på vanlig sted. Karene som forsyner den ektopiske nyren viser uttalt variasjon, og stammer fra aorta, iliacakarene eller mesenterialkar, avhengig av nyrens plassering. Tilstanden er meget hyppig assosiert med anomalier i urogenitalsystemet for øvrig, men forekommer også samtidig med misdannelser i skjelettet samt i kardiovaskulære, gastrointestinale og andre organer.

Klinisk betydning. Det er først og fremst de avvikende anatomiske forhold og dårlig drenering fra nyrebekkenet som forårsaker symptomer. Dette skyldes dels malrotasjon og et anteriort rettet nyrebekken, dels avvikende karforsyning som kan blokkere en calyx eller ureter. De

normale mønstre for direkte og referert smerte gjelder ikke, og utredningen rettes ofte mot andre bukorganer først (6).

Renal ektopi hos barn kan gi symptomer som kvalme og oppkast, urininkontinens, magesmerter og residiverende urosepsis. Man finner eventuelt en palpabel oppfylling i abdomen og ofte hematuri (1). Hydronefrose er vanlig pga. refluks eller obstruksjon. Svært mange av pasientene har også andre anomalier, særlig i urogenitalsystemet. Hos voksne kan man i tillegg finne konkrementer i nyrebekkenet, og pga. de anatomiske forholdene kan endoskopisk behandling være vanskelig (7). Pyeloplastikker for å bedre drenasjeforholdene gjøres i liten grad og pasienter med uttalte problemer ender ofte med nefrektomi.

De fleste kvinner med bekkennyre vil kunne gjennomføre et normalt svangerskap og en normal fødsel, men dette avhenger bl.a. av nyrens størrelse og lokalisasjon (8). De hyppige assosierte urogenitale misdannelsene kan affisere uterus. Prenatal ultralydscreening kan avklare om det er indikasjon for keisersnitt.

Bortsett fra de nevnte problemer synes ikke ektopiske nyrer å være mer utsatt for sykdom enn normalt beliggende nyrer. I forbindelse med traume kan ektopiske nyrer gi diagnostiske vanskeligheter (9).

AKUTTE SIRKULASJONSFORSTYRRELSER I BUKORGANER

Forekomst. Akutte sirkulasjonsforstyrrelser i bukorganer rammer oftest tarm eller nyre, og kan skyldes arteriell eller venøs okklusjon (10, 11). Typisk er en eldre pasient med embolisering fra murale tromber i venstre hjertehalvdel. I tiden før den akutte episoden har pasientene gjerne hatt symptomer på generell aterosklerose, eventuelt mer spesifikke symptomer på kronisk tarmiskemi eller nyrearteriestenose. Arteriell emboli har oftest kardial årsak, men kan også skyldes ruptur i aterosklerotiske plakk. Trombose på den arterielle siden er mer uvanlig, og skyldes gjerne stumpt traume eller iatrogen intervensjon i kar (12). Økt koagulasjonstendens kan gi venøs trombosering. Mindre hyppig er ikke-okklusiv iskemi, som vanligvis skyldes sirkulasjonssvikt hos kritisk dårlige pasienter. Medikamentelt utløst vasokonstriksjon forekommer sjelden, men kan sees f.eks. ved bruk av ergotamin.

Utredning. Det er vanskelig å stille diagnosen akutt sirkulasjonsforstyrrelse i tarm eller nyre tidlig nok til å redde organene. Symptomene kan forveksles med en rekke andre akutte tilstander i buken. Hos en eldre, dehydrert og aterosklerotisk pasient som får akutte smerter i abdomen og hvor den initiale utredning ikke gir forventet resultat, bør man være særlig oppmerksom på muligheten for emboli/trombose.

Ved akutt intestinal iskemi er magesmertene ofte mer uttalte enn hva de kliniske funn skulle tilsi. Buken finnes gjerne utspilt med minimal peritoneal irritasjon. Etter hvert som sirkulasjonssvikten progredierer, utvikler pasienten generell peritonitt med kvalme, feber, oppkast, hematemese, blodig avføring, og til slutt sjokk. Dødeligheten er høy og forverres dersom man ikke laparotomerer og resekerer iskemiske tarmavsnitt tidlig nok.

Ved akutt nyreinfarkt får pasienten akutte flanke eller ryggsmarter, kvalme og brekninger og eventuelt hematuri (13). Tilstanden er sjelden og kan på grunn av symptomlikhet lett forveksles med uretersteinsanfall. Serumkreatininværdiene kan være forhøyet. Vevsnekrose gir stigning i verdiene for LD, ALAT, ASAT, CK og bilirubin (14).

Ultrasonografi eller røntgen oversikt abdomen gir liten diagnostisk støtte ved infarkt i nyre. Urografi kan vise forsinket og nedsatt kontrastutskilling. Isotoprenografi gir nedsatt eller komplett manglende oppladning av nyrevev. Den endelige diagnosen får man ved renal angiografi eller CT med kontrast, hvor den arterielle okklusjonen visualiseres direkte.

Behandling. Behandlingen er intravenøs antikoagulasjon i de fleste tilfeller. Man kan også injisere streptokinase intraarterielt, men dette forutsetter at man kommer tidlig til (15). Kirurgisk intervensjon med embolektomi eller grafting kan være aktuelt dersom det er særlig viktig å redde nyren. Man kan vurdere å nefrektomere pasienten initialt, eller vente til det oppstår eventuelle problemer med den infarserte nyren. Dersom antikoagulasjon og

kirurgi ikke er aktuelt, bør pasientens blodtrykk kontrolleres regelmessig, siden en liten restsirkulasjon i nyrearterien kan stimulere reninangiotensinsystemet og gi hypertensjon.

VÅR PASIENT

I tillegg til de vanlige risikofaktorene for arteriell emboli/trombose, vil trange eller anatomisk avvikende nyrearterier disponere for okklusjon. Trombose er beskrevet ved nyrearteriestenose, både isolert og i forbindelse med inntak av vasoaktive medikamenter (16). Ved renal ektopi er karene alltid avvikende, både når det gjelder avgangssted og kaliber. Det er kjent at nyreinfarkter kan være stumme, og de diagnostiseres ofte ikke. På samme måte blir de fleste tilfeller av renal ektopi ikke erkjent. Det er dermed vanskelig å uttale seg sikkert om frekvensen av nyreinfarkt hos personer med slike anomalier. Vi har ikke funnet andre tilfeller av akutte sirkulasjonsforstyrrelser i ektopisk nyre beskrevet i litteraturen.

Bortsett fra migrene var vår pasient så langt vi vet frisk, og hadde ingen kjent risiko for hjerte og karsykdom. Han brukte regelmessig ergotamin mot migreaneanfall, også den aktuelle dagen og under oppholdet ved vår avdeling. Ergotamin virker kontraherende på glatt muskulatur i blodkar, særlig på den arterielle siden. Midlet kan gi langvarige karspasmer og utløse iskemi, spesielt hos aterosklerotikere (17). Perifere vaskulære lidelser og koronar eller cerebral sklerose er kontraindikasjoner mot bruk av ergotamin.

Tilfeller av intestinal iskemi er beskrevet som del av et bilde av generell arteriell konstriksjon, men så vidt vi vet ikke som isolert symptom (18, 19). Pga. alkoholinntak dagen før symptomdebut kan vår pasient ha vært dehydrert. En kombinasjon av dehydrering og perifer karkontraksjon på arteriesiden pga. ergotamininntak kan ha bidratt til den akutte situasjonen.

Verken medikamentell eller kirurgisk revaskularisering ble forsøkt hos vår pasient. Slik behandling er ikke risikofri, og med en velfungerende nyre på venstre side ville indikasjonen vært relativ. Resultatet er bedre jo tidligere man kommer i gang, men det finnes noen få rapporter om velykket revaskularisering mange dager etter akutt arteriell okklusjon (20, 21). Dersom pasientens høyre nyre hadde vært solitær eller den venstre dårlig fungerende, ville det vært riktig å gjøre et forsøk på revaskularisering, selv sent i forløpet.

Marit Nordskar

Truls Erik Bjerklund Johansen

Kunnskapsprøve på
<http://dnlfquiz.tangen.no>

LITTERATUR:

1. Malek RS, Kelakis PP, Burke EC. Ectopic kidney in children and frequency of association with other malformations. *Mayo Clin Proc* 1971; 46: 461-7.
2. Campbell MF. Renal ectopy. *J Urol* 1930; 26: 187-98.
3. Hill LM, Grzybek P, Mills A, Hogge WA. Antenatal diagnosis of fetal pelvic kidneys. *Obstet Gynecol* 1994; 83:333-6.
4. Kelakis PP. Anomalies of the urinary tract. I: Kelakis PP, King LR, Belman AB, red. *Clinical pediatric urology*. Bd.1. Philadelphia: Saunders, 1976: 479-88.
5. Perlmutter AD, Retik AB, Bauer SB. Anomalies of the upper urinary tract. I: Walsh PC, Gittes RF, Perlmutter AD, Stamey TA, red. *Campbell's urology*. Bd. 2. 6. utg. Philadelphia: Saunders, 1986: 1674-80.
6. Mokoena T, Nair R, Degiannis E. Ectopic kidney presenting as appendix mass or abscess. *S Afr J Surg* 1996; 34:142-3.
7. Chang TD, Dretler SP. Laparoscopic pyelolithotomy in an ectopic kidney. *J Urol* 1996; 156: 1753.
8. Zwertbroek W, Ter Brugge HG. Pelvic kidney: a rare cause of obstetrical obstruction. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 1995; 63: 95-6.

9. Rosenberg HK. Traumatic avulsion of the vascular supply of a crossed unfused ectopic kidney. J Ultrasound Med 1984;3: 89-91.
10. Moneta GL, Lee RW. Diagnosis of intestinal ischemia. I: Rutherford RB, red. Vascular surgery. Bd. 2. 4. utg. Philadelphia: Saunders, 1995: 1275-8.
11. Taylor LM jr., Porter JM. Treatment of acute intestinal ischemia caused by arterial occlusions. I: Rutherford RB, red. Vascular surgery. Bd. 2. 4. utg. Philadelphia: Saunders, 1995: 1278-84.
12. Dinchman KH, Spirnak JP. Traumatic renal artery thrombosis: evaluation and treatment. Semin Urol 1995; 13:90-3.
13. Dean RH. Acute occlusive events involving the renal vessels. I: Rutherford RB, red. Vascular surgery. Bd 2. 4. utg. Philadelphia: Saunders, 1995: 1452-5.
14. Iga K, Izumi C, Nakano A, Sakanoue Y, Kitaguchi S, Himura Y et al. Problems in the initial diagnosis of renal infarction. Intern Med 1997; 36: 330-2.
15. Pilmore HL, Walker RJ, Solomon C, Packer S, Wood D. Acute bilateral renal artery occlusion: successful revascularization with streptokinase. Am J Nephrol 1995; 15: 90-1.
16. Kothari SS, Sharma S, Sharma M, Saxena A. Enalapril induced renal artery thrombosis in unilateral renal artery stenosis. Indian Heart J 1997; 49: 192-4.
17. Felleskatalog over farmasøytiske spesialpreparater 1998. Oslo: Felleskatalogen AS, 1998.
18. Bjørnå H, Enoksen Å, Tollefsen I, Espedal T. Ergotisme med tarmgangren. Tidsskr Nor Lægeforen 1984; 104:720-2.
19. Haglind E, Brevinge H, Svanberg E. Ergotaminintoksikation vid oklar ischemi. Läkartidningen 1995; 92: 1701-2.
20. Perkins RP, Jacobsen DS, Feder FP, Lipchik EO, Fine PH. Return of renal function after late embolectomy. N Engl J Med 1967; 267: 1194-5.
21. O'Donohoe MK, Donohoe J, Corrigan TP. Acute renal failure of renovascular origin: cure by aortorenal reconstruction after 25 days of anuria. Nephron 1990; 56: 92-3.

Publisert: 17. oktober 2018. Tidsskr Nor Lægeforen. DOI:

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2020. Lastet ned fra tidsskriftet.no