

Noe å lære av

Alkoholmisbruker med kronisk obstruktiv lungesykdom og hematemese

Sverrir Olafsson*

sverolaf@online.no

Egil Johnson

Gastroenterologisk kirurgisk avdeling
Ullevål universitetssykehus
0275 Oslo

* Nåværende adresse:

Kirurgisk avdeling
Ålesund sjukehus
6026 Ålesund

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Se kommentar side 1246

Se også kunnskapsprøve
på www.tidsskriftet.no/quiz

En 73-årig mann ble akutt innlagt for pneumoni og kronisk obstruktiv lungesykdom. Den siste måneden før innleggelsen hadde han hatt epigastriesmerter og vært kvalm.

Fra før hadde han claudicatio intermittens og diabetes mellitus, og han hadde tidligere gjennomgått hjerteinfarkt og hatt arteriell trombose i underekstremitetene. I 1973 var han innlagt med melena i forbindelse med antikoagulasjonsbehandling og alkoholmisbruk. Han hadde den gang en hemoglobinkonsentrasjon på 4,3 g/100 ml, og røntgen av ventrikkel og duodenum viste lett deformert bulbus duodeni.

De respiratoriske symptomene ble nå behandlet med cefuroxim intravenøst og prednisolon peroralt i dosering 40 mg per døgn. Ved innleggelsen var han under fast behandling med acetylsalisylsyre (75 mg per døgn). Fem dager senere fikk han plutselig hematemese, melena og blodtrykksfall, og i løpet av 12 timer trengte han transfusjon av seks enheter erytrocyttkonsentrat.

Sykehistorien gir primært mistanke om blødende ulcus pepticum. Vår pasient hadde hatt kvalme og smerter i epigastriet i lang tid, og dette kan ha vært uttrykk for ulcus allerede før innleggelsen. Høydosert prednisolon kan ha vært den viktigste utløsende årsak, forsterket av daglig bruk av acetylsalisylsyre (1, 2). Blødning fra oesophagusvaricer var en viktig differensialdiagnose hos vår pasient, siden det forelå opplysninger om alkoholmisbruk.

Ved øvre endoskopi fant man et stort postpylorisk ulcus med fast koagel i sårbunnen. Acetylsalisylsyre ble seponert og høydose omeprazol ble gitt intravenøst. Imidlertid fikk han neste dag kraftig transfusjonskrevende reblødning, og akutt laparotomi var nødvendig.

Denne pasienten med epigastriesmerter, kvalme, tidligere melena og bruk av acetylsalisylsyre burde vært gastroskoptert før man startet behandling med prednisolon. Hvis pasienten hadde fått adekvat behandling for sitt ulcus fra innleggelsen av, ville komplikasjonen muligens vært unngått. Flere risikofaktorer kan ha bidratt til reblødningen: aterosklerose, alkoholmisbruk, høy alder (3) og ulcus større enn 2 cm (4). På grunn av massiv reblødning og sirkulatorisk instabilitet ble pasienten laparotomert uten ny endoskopi eller forsøk på skleroterapi. Hos pasienter i stabil tilstand er skleroterapi eller annen endoskopisk behandling, slik som klips, et naturlig førstevalg. Der endoskopisk behandling ikke fører frem, kan arteriell embolisering være et alternativ.

Ved laparotomi fant man adheranse mellom galleblære og duodenum. Adheransen ble løst med stump disseksjon, og et perforert ulcus (størrelse 2 × 3 cm) fortil i bulbus duodeni ble avdekket. Ulcuset hadde erodert inn i galleblæreveggen og laget et sidehull i a. cystica (fig 1). Det var kraftig pulserende blødning fra a. cystica. Arterien ble ligert, og galleblæren med tilstrekkelig kollateralsirkulasjon ble bevart.

Alternativt kunne galleblæren ha vært fjernet da risikoen for gangren ikke helt kunne utelukkes. Tilsvarende behandling som hos vår pasient er beskrevet i fem tilfeller; alle med vellykket resultat (5). Kolecystektomi er imidlertid indisert ved utilstrekkelig kollateral blodforsyning med risiko for postoperativ nekrose og perforasjon.

Erosjonen seromuskulært i galleblæren ble suturert og dekket av ligamentum falciforme. Perforasjonen i duodenum ble suturert med enkel lukning og tegmentert med omentum majus.

Ventrikkelreseksjon (Bilroth II) er mindre fysiologisk og forbundet med høyere morbiditet og mortalitet enn enkel sårlukning. Enkel sårlukning forutsetter imidlertid at en slik prosedyre lar seg gjennomføre uten at det oppstår stenose i duodenum.

Totalt transfusjonsbehov var 12 enheter erytrocyttkonsentrat og to enheter dypfryst plasma. Det postoperative forløpet var komplisert av amebiosis fugax 4. dag. Han ble utskrevet i velbefinnende åtte dager etter

operasjonen. Serologisk undersøkelse for *Helicobacter pylori* var svakt positiv. Pasienten fikk eradikasjonsbehandling. Gastroskopi etter åtte uker viste tilheling av ulcus uten stenose.

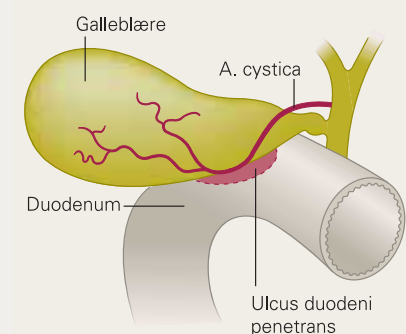
Serologisk test for *H pylori* har lavere sensitivitet og spesifisitet enn pusteprobe og ureasetest, og kan med fordel erstattes av disse. Det er tvil om *H pylori* er relatert til ulcus som oppstår under bruk av ikke-steroide antiinflammatoriske midler/acetylsalisylsyre (6). Hos vår pasient, med komplisert ulcus med perforasjon og blødning, fant vi det indisert å behandle *H pylori*-infeksjon. Hos pasienter med komplisert ulcus duodeni bør man også kontrollere om eradikasjonen har vært vellykket. Pasienten ble utskrevet uten behandling med acetylsalisylsyre, og vi fant derfor ikke indikasjon for langtidsprofylakse med syrehemmer.

Diskusjon

Øvre gastrointestinal blødning er oftest forårsaket av ulcus pepticum. Vår pasient hadde hematemese pga. blødning fra a. cystica sekundært til erosjon fra penetrerende ulcus duodeni. Høydosert prednisolonbehandling kan ha medvirket til blødningen. Blødning fra a. cystica forårsaket av penetrerende peptisk ulcus er sjeldent, kun 11 tilfeller er beskrevet (7–13).

Transmurale duodenale ulcera har forskjellig symptomdebut avhengig av lokalisasjonen. Dype posterioinferiore ulcuser penetrerer inn i retroperitoneum og pancreas og blør kraftig ved lesjon av a. gastroduodenale med sidegrener. Anteriøre transmurale

Figur 1



Anatomisk relasjon mellom duodenum, galleblære og a. cystica

ulcuser perforerer vanligvis til fri bukhule og forårsaker akutt abdomen med fri luft og peritonitt. Hvis det foreligger adheranser, kan slike ulcera penetrere inn i lever, galleblære, colon, gastrokoliske ligamenter, galleganger eller mesocolon transversum (14) og gi blødning fra kar i uvanlige lokalisasjoner.

Atypiske blødningskilder, f.eks. a. lienalis, er også beskrevet ved penetrerende ventrikelulcus (15). Blødning fra en koronararterie er sågar beskrevet hos en pasient med hiatushernie (16). Når store og dype ulcuser påvises ved endoskopi, kan det foreligge penetrerende ulcus som ikke erkjennes før biopsi fra sårbunnen viser vev fra andre organer (17).

Ved massiv gastrointestinal blødning relatert til peptisk ulcus finnes det ulike behandlingsalternativer. Vi valgte kirurgisk inngrep på grunn av livstruende reblødning. Endoskopisk skleroterapi ved blødning fra a. cystica er ikke beskrevet. Arteriell embolisering kan være et alternativ ved høy operasjonsrisiko.

Moderne angiografiteknikk muliggjør høyselektiv kateterisering. To tilfeller av embolisering av a. hepatica dextra og a. cystica ved blødende ulcus pepticum er beskrevet (4), men én av disse pasientene døde.

Etter embolisering må pasientene følges

særlig nøye på grunn av risiko for gangren og perforasjon av galleblæren.

Moderne behandling med protonpumpemhemmer og eradikasjon av H pylori har redusert behovet for ekstensiv kirurgi ved ulcus pepticum. Behandling av duodenal perforasjon kan vanligvis begrenses til enkel lukning og tegmentatio. Imidlertid kan det være nødvendig med pyloroplastikk eller reseksjon dersom det er fare for stenose og deformitet av pylorus eller bulbus duodeni. Blødning fra a. cystica ved penetrerende ulcus kan kontrolleres med ligering av arterien uten kolecystektomi.

Litteratur

- Weil J, Colin-Jones D, Langman M, Lawson D, Logan R, Murphy M et al. Prophylactic aspirin and risk of peptic ulcer bleeding. *BMJ* 1995; 310: 827–9.
- Sung J, Russell RI, Nyeomans, Chan FK, Chen S, Fock K et al. Non-steroidal anti-inflammatory drug toxicity in upper gastrointestinal tract. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15 (suppl): G58–68.
- Rockall TA, Logan RF, Devlin HB, Horthfield TC. Incidence of and mortality from acute upper gastrointestinal haemorrhage in the United Kingdom. *BMJ* 1995; 311: 222–6.
- Brullet E, Campo R, Bedos G, Barcons S, Gubern JM, Bordas JM. Site and size of bleeding peptic ulcer. Is there any relation to the efficacy of hemostatic sclerotherapy? *Endoscopy* 1991; 23: 73–5.
- Iwamura T, Uchino R, Oshikata S, Shimozono T, Kubota E, Toyoda K. Duodenal ulceration into the cystic artery with massive hemorrhage. *J Clin Gastroenterol* 1999; 28: 171–4.
- Chan FKL, Sung JY. How does Helicobacter pylori infection interact with non-steroidal anti-inflammatory drugs? *Baillieres Clin Gastroenterol* 2000; (suppl 14–1): 161–72.
- Ring SM, Beranbaum ER, Madayag MA, Leahy WF. Peptic erosion of the cystic artery. An unusual etiology of spontaneous gastro-intestinal hemorrhage. *Angiology* 1972; 23: 554–7.
- Glazer HB, Stanley RJ, Koehler RE. Cystic artery hemorrhage: a complication of penetrating duodenal ulcer. *Radiology* 1980; 136: 623–5.
- Gani JS, Gillies JR. Cystic artery erosion: a rare cause of upper gastrointestinal haemorrhage. *Med J Aust* 1987; 147: 260–1.
- Cooper SG, Morse SS, Strauss EB. Peptic erosion of the cystic artery with massive duodenal hemorrhage: therapeutic embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1988; 11: 278–80.
- Ford GA, Simpson AH, Gir MW, Wilkinson SP. Duodenal ulceration into the cystic artery. *Postgrad Med J* 1990; 66: 144–6.
- Guastella T, Vauthey JN, Maddem GJ, Gertsch P. A rare cause of severe bleeding from the anterior duodenal wall: the cystic artery. *J Clin Gastroenterol* 1991; 13: 598–9.
- Memon MA, Hussan K, Shennan JM. Post-bulbar chronic duodenal ulcer with major upper gastrointestinal bleeding from the cystic artery. *Postgrad Med J* 1995; 71: 125–6.
- Haubrich WD. Complication in peptic ulcer disease. I: Bockus HL, red. *Gastroenterology*. Bd I. 3. utg. Philadelphia: Saunders, 1976: 720–61.
- Joffe N, Antonioli DA. Penetration into spleen by benign gastric ulcers. *Clin Radiol* 1981; 32: 177–81.
- Matthews HR. Haematemesis from a coronary artery caused by penetration of a gastric ulcer in hiatus hernia. *Br Heart J* 1974; 36: 1141–3.
- Novacek G, Geppert A, Kramer L, Wrba F, Herbst F, Schima W et al. Liver penetration by a duodenal ulcer in a young woman. *J Clin Gastroenterol* 2001; 33: 56–60.