

Noe å lære av

Vekttap og akutte magesmerter hos en 38 år gammel stoffmisbruker

Tor-Bjarne Nymark

tor.bjarne.nymark@nlsh.no
Anestesiavdelingen
Nordlandssykehuset
8092 Bodø

Hedda Soløy-Nilsen Rolf Steen

Patologisk-anatomisk avdeling

Erik Waage Nielsen

Anestesiavdelingen
og
Universitetet i Tromsø

Engelsk sammendrag finnes i artikkelen på www.tidsskriftet.no

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Se kommentarer side 301 og 302

Se også kunnskapssprøve på www.tidsskriftet.no/quiz

> Se også side 287

En 38 år gammel nordlending med langvarig misbruk av blant annet amfetamin og kokain hadde hatt magesmerter det siste året og gikk ned ca. 20 kg i vekt. I Oslo fikk han slag mot mageregionen under en slåsskamp. På vei hjem med tog påfølgende dag oppsøkte han et sykehus i Trøndelag på grunn av magesmerter og blod i avføringen. Turnuslegen bemerket bilyd over blodårer i abdomen, men fant gode sidelike lyskepulser. Blodtrykket var 244/86 mm Hg. Pasienten ble innlagt i kirurgisk avdeling. Røntgen oversikt abdomen viste dilatert colon og ultralyd abdomen utelukket aneurisme.

Tilstanden ble tolket som obstipasjon og han ble behandlet med klyks. Det høye blodtrykket ble ikke kommentert.

Pasienten ble så overflyttet til Nordlandssykehuset i Bodø for videre vurdering og behandling. Transporten ble utført med luftambulansse fordi han var medtatt og slapp. Han ble tilsett av kirurgisk assistentlege i akuttmottaket. Blodtrykket ble der målt til 230/130 mm Hg.

Legene opprettholdt diagnosen obstipasjon. Blodtrykket ble ikke kommentert. Han skulle fortsette med klysterbehandling hjemme, og fikk ingen avtale om kontroll.

Fem dager senere ble han innlagt i akuttmottaket ved Nordlandssykehuset Bodø fordi han var slapp og sløv og hadde besvimt to ganger. Han virket medtatt og blek. Pulsen var 108 og BT 120/80 mm Hg. Han klager over diaré og tørste. Det var friskt blod i avføringen. Etter kort tid ble han hypotensiv, tungpustet og fikk respirasjonsstans.

Vakthavende anestesilege ble tilkalt etter respirasjonsstansen og vedkommende mistenkte overdose av narkotika og dehydrering. Hans blødning fra rectum ble tilskrevet rifter påført av klysterbehandlingen. Røntgen thorax og oversikt abdomen ble rekvirert.

Han fikk assistert ventilasjon med bag og maske og fikk nalokson 0,4 mg, flumazenil 0,3 mg og 1 000 ml av kolloidvæsken Voluven intravenøst. Bevisstheten bedret seg, pasienten pustet selv og han ble overført til medisinsk overvåkingsavdeling. Hvite blodceller var $24,9 \times 10^9/l$, pH 7,11, pCO₂ 5,1 kPa, BE 16 mmol/l, og laktat 9,5 mmol/l. Røntgen thorax var normal, men røntgen oversikt abdomen viste dilatert tykktarm og luft i tynn- og tykktarm. Pasienten hadde utover dagen fortsatt litt blødning fra rectum, og hemoglobinverdiene falt fra 16,1 til 11,8. Pasienten benektet smerter i magen.

Indremedisiner mistenkte mekanisk ileus eller tarmperforasjon og startet antibiotikabehandling med cefuroksim og metronidazol. Kirurgisk tilsyn avdekket ingen peritonitt og pasienten anga heller ingen magesmerter ved undersøkelsen. Det var normale tarmlyder. Blødningen fra rectum hadde avtatt, og hemoglobinfallet ble forklart med fortyningseffekt av væskeinfusjon. Derfor mente kirurgene det ikke var operasjonsindikasjon, og anbefalte nedre endoskopi når pasienten ble bedre.

Pasienten utviklet anuri og hans lave pH lot seg ikke korrigeres med tribonat og natriumbikarbonat. Han ble hypotensiv og somnolent og ble overflyttet til intensivavdelingen. Infusjon med noradrenalin 0,2 µg/kg/min holdt middelarteretrykket over 70 mm Hg. Pasienten ble hemodialysert to ganger uten effekt på pH. Neste morgen var myoglobin-, og kreatinkinaseverdier steget fra 514 µg/l og 27 U/l til hhv. 35 841 µg/l og 9 625 U/l. Laktatnivået steg til 16 mmol/l. Det var også kraftig stigende leverenzymverdier. CT abdomen uten kontrast viste dilaterte, væske-

fylte og luftfylte tarmslynger, mest uttalt i colon transversum.

Legene mistenkte etter hvert sirkulasjonsforstyrrelse i tarm. CT-undersøkelse med kontrast ble ansett uaktuelt pga. nyresvikt. Operasjon ble valgt.

Laparoskopi viste sirkulasjonsforstyrret tarm og skopien ble derfor konvertert til laparotomi. Store deler av tarmveggen i alle avsnitt var mørkfarget Etter at abdomen ble åpnet og tarmen undersøkt, sank blodtrykket til ikke-målbare verdier. Det var liten effekt av flere milligram adrenalin gitt som bolus. Pasienten døde på operasjonsbordet.

Kirurgene fant ingen sikker forklaring på sirkulasjonsforstyrrelsen peroperativt.

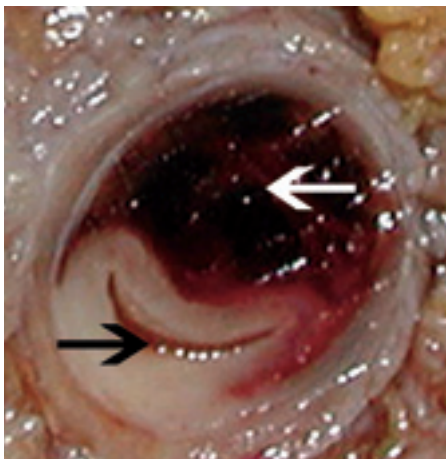
Obduksjon viste blødning i hele tynn- og tykktarm samt svart, gangrenøs tarm (fig 1). Det ble sett partiell aortadisleksjon fra proksimalt i aortabuen til a. iliaca communis. Flere steder var det blodkoagler i disseksjonsspalten. I aortabuen ble det funnet et blodkoagel utenfor adventitia, men ingen blødning i thorax eller abdomen. Det var ingen ruptur av intima eller adventitia makroskopisk. Det ble også påvist disseksjon i truncus coeliacus og i a. mesenterica inferior, samt tromber diffust i tarmkrøset. Hjertet var betydelig forstørret med konssentriske hypertrofi og veide 640 g. Ved histologisk undersøkelse ble det påvist disseksjon i ytre tredel av tunica media i aorta, og mellom media og adventitia i truncus coeliacus og i a. mesenterica inferior. Truncus coeliacus og a. mesenterica superior hadde trombemasser i bred disseksjonsspalte med kompresjon av lumen (fig 2). Det var lett, uspesifikk inflammasjon i samme grensesjikt i de muskulære arterier. I aorta var det funnet forenlig med lett mediadegenerasjon eller (mindre passende kalt) cystisk media nekrose.

Diskusjon

Spesifisitet for laktat ved tarmiskemi er 42 % (1). Mange vil likevel hevde at akutte magesmerter med metabolsk acidose og laktat er tarmiskemi til det motsatte er bevist (2). Hvorfor tok det da så lang tid før diagnosen ble erkjent hos vår pasient? I ettertid tror vi minst to forhold kan ha bidratt. For det første er vanligvis tarmiskemi en tilstand hos eldre og oftest akutt innsettende (3). Hos vår 38-årige pasient var det symptomer og vekt-



Figur 1 Iskemisk tarm



Figur 2 Tverrsnitt av truncus coeliacus. Hvit pil peker på levret blod i disseksjonsspalten. Svart pil peker på opprinnelig lumen

tap i over et halvt år, og magesmerter ble benektet flere ganger. Dog angis det at magesmerter mangler hos 15–25 % av pasienter med intestinal iskemi (3, 4).

Derne ble trolig flere alvorlige symptomer antatt å kunne skyldes langtkommet rusmisbruk og akutt overdose. Behandlende leger tenkte initialt at dette dreide seg om en overdose av narkotika hos en erkjent narkoman, og antidotbehandling ble gitt. Laktat og metabolsk acidose ble ansett å skyldes respirasjonsstans og hypotensjon. I tillegg hadde pasienten også diaré og hadde dermed trolig tapt både bikarbonat, kalium og væske. Slik diaré kan gi betydelig negativt baseoverskudd. Diaré ses hos om lag halvparten av pasienter med intestinal iskemi (3). Kaliumverdien på 3,5 mmol/l målt ved en pH på 7,11 kan være så lav som ca. 2 mmol/l ved pH på 7,4. Han var dessuten tørst og hadde en forhøyet Hb på 16,1 (mot 13,4 uken før). Luft i tarmvegg, som er et av få radiografiske funn ved akutt intestinal iskemi, ble ikke funnet initialt. Manglende kontrast ved CT-undersøkelsen gjorde det imidlertid vanskelig å skille luft i tarm fra vegg, men regransking av bildene i etterkant har likevel påvist tegn til luft i tarmvegg i noen avsnitt.

Pasientens acidose bestod til tross for hyperventilasjon og det var liten eller ingen effekt av bikarbonat og tribonat. Trolig skyldtes dette både pågående produksjon fra den stadig mer iskemiske tarm, men også fra iskemisk muskulatur. Myoglobinnivået i serum økte mye. I tillegg ble laktat trolig ikke omsatt på vanlig måte. Leveren som normalt omsetter mesteparten av laktatet, var i ferd med å svikte akutt, bedømt ut fra økte leverenzymverdier (5). Nyrene, som normalt omsetter en tredel av laktatet, og som til forskjell fra leveren kan øke sin omsetting ved acidose, sviktet også (6). Det var ingen urinproduksjon og høy kreatininkonsentrasjon. Nyrene kunne heller ikke skille ut syreoverskudd og regenerere bikarbonat. Derfor ble dialyse forsøkt. Fortsatt ble overdose og forgiftning mistenkt. Beregninger ga normalt osmolalitetsgap, men et høyt aniongap. Aniongapet kunne delvis forklares av den økte laktatverdien, men ga ingen fullkorreksjon. Den resterende syremengden kunne skyldes nyresvikten og dermed opphopning av andre endogene syrer. Ketosyrer pga. faste var også en mulig forklaring, men dette ble ikke undersøkt. Først da dialyse to ganger ikke ga bedring i pH-verdiene, og laktatnivået viste seg å stige, ble mistanken om tarmkatastrofe så sterk at man valgte å intervensere.

Aortadisseksjon er angitt å være den vanligste akutte sykdom som involverer aorta (7). Det er likevel en mindre vanlig diagnose i klinisk praksis, og på grunn av varierende symptomer kan det være vanskelig å stille diagnosen (8). 75 % av aortadisseksjonene inntreffer hos personer i aldersgruppen 40–70 år og over 70 % er menn. Nesten 70 % av tilfellene skyldes kronisk hypertensjon. Bindevevssykdommer som Marfans og Ehlers-Danlos' syndrom samt arteriosklerose og skader er langt sjeldnere årsak.

Bortsett fra sitt stoffmisbruk og hepatitt var vår pasient tidligere frisk. Det var spesielt ingen mistanke om bindevevssykdom eller tilfeller av aortadisseksjon i slekten. Pasienten hadde en kort periode noen år tilbake vært behandlet med blodtrykkssenkende medikament, men brukte ved innleggelsen ingen medikamenter foreskrevet av lege. I journalen fra sykehuset i Trøndelag, samt i observasjonsskjema ved første kontakt med Nordlandssykehuset, er det notert svært høyt blodtrykk. Det er kjent at langvarig misbruk av sentralstimulerende stoffer gir hypertensjon (9), og det er derfor nærliggende å tro at vår pasient hadde kronisk hypertensjon. Dette passer med obduksjonsfunnet av svær hjertehypertrofi. Sentralstimulerende stoffer kan gi hjerteinfarkt hos unge mennesker, men ble ikke funnet hos vår pasient (10).

Pasienten hadde det siste året vært i dårlig form, hatt vondt i magen og tapt ca. 20 kg i vekt. Obduksjonen avdekket disseksjon av store arterier i buk, med kompromittert sirkulasjon til tarm. Også sirkulasjonen til leveren var kompromittert og kan forklare de høye leverenzymverdiene. Vi tror at pasien-

ten kan ha hatt en pågående disseksjon mesenterparten av dette siste året, noe som kunne forklare hans vekttap og abdominale ubehag. Han hadde også disseksjon i aorta, men her var lumen opprettholdt. Det forklarer at han ved innleggelsen hadde gode lyskepulser og godt sirkulerende underkremitteter.

Til forfatterens og trolig også til behandelende legers overraskelse finnes det en rekke rapporter om aortadisseksjon hos unge stoffmisbrukere, spesielt ved misbruk av amfetamin, kokain og ecstasy (10, 11). Mekanismen bak er ikke helt klarlagt. Først kan misbruket medføre en svekkelse av aortas tunica media. Derne kan inntak av sentralstimulerende stoffer gi akutte stigninger i blodtrykket til svært høye verdier. I disse hypertensive «anfalle» vil aortas intima kunne revne. Dette vil kunne føre til skade på aortaveggens vasa vasorum med blødning ut i tunica media. Blod fra aortas lumen vil også kunne presses gjennom skaden i blodårevæggen og ut i tunica media. Disseksjonen vil nå lettere kunne progrediere ved ytterligere hypertensive episoder.

Vår sykehistorie bekrefter litteratur som sier at tarmiskemidiagnosen ofte stilles sent (3). Samtidig viser vår og andres rapporter at unge stoffmisbrukere kan ha alvorlig kardiovaskulær sykdom.

Litteratur

1. Lange H, Jackel R. Usefulness of plasma lactate concentration in the diagnosis of acute abdominal disease. *Eur J Surg* 1994; 160: 381–4.
2. Muraki S, Fukada J, Morishita K et al. Acute type A aortic dissection with intestinal ischemia predicted by serum lactate elevation. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2003; 9: 79–80.
3. www.emedicine.com/EMERG/topic311.htm 13.1.2006.
4. McKinsey JF, Gewertz BL. Acute mesenteric ischemia. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 307.
5. Kreisberg RA. Lactate homeostasis and lactic acidosis. *Ann Intern Med* 1980; 92: 227.
6. Bellomo R. Bench-to-bedside review: lactate and the kidney. *Crit Care* 2002; 6: 322–6.
7. Chen K, Varon J, Wenker OC et al. Acute thoracic aortic dissection: the basics. *J Emerg Med* 1997; 15: 859–67.
8. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA* 2000; 283: 897–903.
9. Patel MM, Belson MG, Wright D et al. Methylenedioxyamphetamine (ecstasy)-related myocardial hypertrophy: an autopsy study. *Resuscitation* 2005; 66: 197–202.
10. Swallow CI, Davis GG. Methamphetamine as a risk factor for acute aortic dissection. *J Forensic Sci* 1999; 44: 23–6.
11. Palmiere C, Burkhardt S, Staub C et al. Thoracic aortic dissection associated with cocaine abuse. *Forensic Sci Int* 2004; 141: 137–42.

Manuskriptet ble mottatt 13.1. 2006 og godkjent 14.7. 2006. Medisinsk redaktør Elisabeth Swensen.

>>>