Fedmekirurgi ved inflammatorisk tarmsykdom

Kirurgisk behandling av sykkelig overvekt hos pasienter med inflammatorisk tarmsykdom er en vanskelig problemstilling. Litteraturen om temaet er meget sparsom, noe som kanskje skyldes at problemet er lite kjent. Vi frykter alvorlige komplikasjoner ved slik kirurgi hos denne pasientgruppen, og tverrfaglig samarbeid mellom gastromedisiner og gastrokirurg er derfor viktig. Her beskriver vi en sykehistorie fra egen praksis.

Bjørn Moum

bjorn.moum@medisin.uio.no

Jørgen Jahnsen

Avdeling for gastroenterologi
Oslo universitetssykehus, Aker
Trondheimsvei. 235
0514 Oslo

Pasienter med inflammatorisk tarmsykdom (Crohns sykdom og ulcerøs kolitt) vil sjelden ha overvekt som en klinisk problemstilling, siden sykdommene ofte gir malabsorpsjon. Det finnes imidlertid noen pasienter med både inflammatorisk tarmsykdom og overvekt som ønsker fedmekirurgi fordi de ikke lykkes med vektreduksjon ved diett. Pasienter med Crohns sykdom og ulcerøs kolitt har økt risiko for postoperative komplikasjoner pga. immunsupprimerende medikamentell behandling av tarmsykdommen. Forverring av malabsorpsjon og dårligere resultater av kirurgi er andre aktuelle problemstillinger hos denne pasientgruppen. Følgende kasuistikk illustrerer noen av disse problemstillingene.

En 40 år gammel kvinne fikk i 2004 diagnostisert ileokolisk Crohns sykdom etter ett år

med økende diaré, magesmerter og vekttap. Kroppsmasseindeks (BMI) var på diagnose-tidspunktet 31,4 kg/m². Hun ble initialt behandlet med prednisolon med god effekt. Etter gjentatte mislykkede forsøk på å avslutte behandling med kortikosteroider med bl.a. tillegg av først azatioprin og senere metotreksat, ble det startet behandling med TNF- α -hemmeren infliximab. Hun ble raskt symptomfri, samtidig som kalprotektinverdier i avføringen (sykdomsaktivitetsmarkør for inflammasjon i tarm) ble normalisert (1). Prednisolon ble seponert etter kort tid. De neste årene var tarmsykdommen i full remisjon på vedlikeholdsbehandling med infliximab kombinert med metotreksat. Ileokoloskopi utført ett år etter oppstart av infliximab viste endoskopisk og mikroskopisk tilhølet, normal slimhinne. Som følge av meget god sykdomskontroll økte vekten, og i desember 2008 var BMI 45 kg/m².

Pasienten hadde familær opphopning av diabetes type 2, høyt blodtrykk og hyperkolesterolemi. Pasienten tok opp problemstillingen vedrørende fedmeoperasjon. Vi uttrykte skepsis til dette pga. manglende litteratur på området og fare for komplikasjoner ved kirurgi på tynntarm. Pasienten oppfattet dette som et avslag fra vår side, og hun tok

på eget initiativ kontakt med privat klinikk der hun ble operert med ukomplisert gastrisk bypass to måneder senere. Vi så pasienten uken etter operasjon. Da var hun i fin form og uten sykdomstegn fra tarm.

Om lag 6–8 uker postoperativt opplevde hun gradvis økende magesmerter og hyppigere tarmtømminger med diaré og slim. Kalprotektin i avføring viste stigende verdier (høyeste verdi 814; normalverdi < 100) som objektivt tegn på aktiv inflammasjon i tarm. Samtidig økte CRP-nivået fra 29 mg/l til 79 mg/l og leukocytnivået til $11,9 \cdot 10^9/l$. Hun hadde gått ned 18 kilo i vekt siden operasjonen. Det ble gitt høydose infliximab (10 mg/kg kroppsvikt) ved to påfølgende infusjoner med åtte ukers intervall, første gang tre måneder etter operasjonen. Hun hadde god effekt av dette klinisk, og gradvis ble verdiene av kalprotektin og CRP normalisert. Åtte måneder etter operasjonen var BMI 32,4 kg/m² (vektreduksjon fra 130 kg til 96 kg), og pasienten var meget tilfreds med sin livssituasjon.

De samme inflammasjonsmarkørene som er forhøyet ved fedme finner man ved Crohns sykdom og ulcerøs kolitt (2). Spørsmålet om fedme kan forverre forløpet ved inflammatorisk tarmsykdom er derfor interessant, og en enkelt rapport påviser økt risiko for perianal sykdom og sykdomsaktivitet over tid hos pasienter med Crohns sykdom og fedme, sammenliknet med pasienter med Crohns sykdom uten fedme (3).

Pasienten henvendte seg til oss fordi hun var fortvilet over sin betydelige overvekt og bekymret for fedmerelaterte sykdommer hun kunne bli påført. Dette var avgjørende for hennes beslutning om å la seg operere, på tross av vår skepsis. Vi finner kun én rapport som beskriver sammenheng mellom fedmeoperasjon og bortfall av tarmsymptomer og normalisering av preoperativt høyt blodtrykk så vel som bedring av diabetes mellitus hos en pasient med ulcerøs kolitt (4). Derimot hadde pasienten fortsatt behandling med betablokker for blodtrykks-

Tabell 1 Mulige fordeler og uheldige bivirkninger ved fedmeoperasjon hos pasienter med inflammatorisk tarmsykdom (Crohns sykdom og ulcerøs kolitt)

Mulige fordeler	Mulige bivirkninger
<ul style="list-style-type: none"> Forhindring av fedmerelaterte sykdommer Reduksjon av inflammasjon i tarmsykdom, dermed minskning av sykdomsaktivitet og komplikasjoner 	<ul style="list-style-type: none"> Forverring av tarmsykdom (økt betennelsesaktivitet, nydanning av fistler og abscess i opererte tarmavsnitt – spesielt tynntarm ved Crohns sykdom) Komplisert operasjon, komplikasjoner og dårlig langtidsresultat ved kolektomi med reservoar Økt og vanskelig kontrollerbar malabsorpsjon ved Crohns sykdom utover hva fedmeoperasjonen vil resultere i Økt risiko for postoperativ infeksjon ved fortgående immunsuppressiv behandling av tarmsykdommen (prednisolon, anti-TNF-α) Økt risiko for tynntarmskreft

Teknisk utførelse av fedmeoperasjon med laparoskopisk Roux-en Y gastrisk bypass (LRYGBP)

kontroll og kontinuerlig prednisolon sammen med azatioprin for sykdomskontroll av tarmen ett år etter operasjon. Koloskopi viste fortsatt aktiv kolitt.

Vår pasient fikk et sykdomsresidiv få uker etter fedmeoperasjonen. Hun hadde før dette hatt stabil sykdom i ca. fire år, fra hun begynte med infliximab. Oppblusset av sykdom kan ha vært tilfeldig eller ha kommet pga. påkjenningen av operasjonen eller en endret bakterie-, væske- og elektrolyttstatus i fordøyelseskanalen postoperativt.

En pasient med Crohns sykdom vil ha en annen og sannsynligvis alvorligere komplikasjonsrisiko ved fedmeoperasjon enn en pasient med ulcerøs kolitt. Kirurgisk behandling for sykkelig overvekt vil uansett metode affisere tarmsegmenter der de fleste pasienter med Crohns sykdom har sykdomslokalisasjon, nemlig deler av eller hele tyntarmen. Det vil derfor trolig være økt risiko for oppbluss av sykdom i det opererte avsnitt. Komplikasjoner som kan oppstå der man utfører laparoskopisk Roux-en Y gastrisk bypass (LRYGBP) vil være anastomosetrikture og ileus, fisteldanning og abscesser. Dette gjelder både ved utkoblede tarmsegmenter og der det er utført reduksjonsplastikk av magesekken. Om den manglende litteraturen på området skyldes at slike komplikasjoner ikke forekommer, må stå ubesvart. I beste fall kan det tenkes at operasjon kan forebygge fedmeindusert inflammasjon som teoretisk skulle kunne forverre tarmsykdommen (4).

Det er økt risiko for komplikasjoner ved

kirurgiske inngrep i gastrointestinalkanalen hos pasienter med Crohns sykdom når de opereres for annen årsak enn grunn sykdommen, f.eks. ved fedmekirurgi (5, 6) (tab 1). Denne risikoen er høyest når det foreligger affeksjon i tyntarmen. Det vil derfor kunne forsvares å gjøre inngrep når Crohns sykdom kun affiserer colon. Uansett bør man velge minst mulig omfattende inngrep for fedmekirurgi og nøye seg med en ventrikkeldreduksjonsplastikk. Et mer omfattende tyntarmsinngrep som laparoskopisk Roux-en Y gastrisk bypass, vil ved Crohns sykdom kunne øke malabsorpsjonen og kreftrisikoen i tyntarm pga. inflammasjon og anleggelse av blindt løp. Ytterligere vil en eksisterende diaré grunnet malabsorpsjon eller tidligere utført kolektomi forsterkes ved inngrepet.

Kirurgiske inngrep ved overvekt hos pasienter med inflammatorisk tarmsykdom vil ved senere operasjon for tarmsykdommen, spesielt når det planlegges kolektomi med anleggelse av reservoar, kunne vanskeliggjøre det operative inngrepet. Forstyrrelse i anatomi av tyntarm så vel som mesenteriet, arddanning og adheranser vil kunne minske muligheten for et vellykket resultat. Kirurgiske inngrep med minimalt invasive prosedyrer for å oppnå vektreduksjon bør derfor fortrinnsvis velges.

Inngrepet som vår pasient fikk utført vil også øke risiko for infeksjon postoperativt pga. den immunhemmende behandlingen med TNF- α -hemmer (7), selv om denne problemstillingen først og fremst har vist

seg å være aktuell der det har vært gitt høyere doser prednisolon i tillegg (8).

Pasienten har gitt samtykke til publisering av artikkelen.

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Jahnsen J, Røseth AG, Aadland E. Måling av kalprotektin i feces. Tidsskr Nor Legeforen 2009; 129: 743–5.
2. Das U. Is obesity an inflammatory condition? Nutrition 2001; 17: 953–66.
3. Blain A, Cattani S, Beaugier L et al. Crohn's disease clinical course and severity in obese patients. Clin Nutr 2002; 21: 51–7.
4. Lascano CA, Soto F, Carrodegua L et al. Management of ulcerative colitis in the morbidly obese patient: Is bariatric surgery indicated? Obes Surg 2006; 16: 783–6.
5. Tilney HS, Constantinides VA, Heriot AG et al. Comparison of laparoscopic and open ileocecal resection for Crohn's disease: a metaanalysis. Surg Endosc 2006; 20: 1036–44.
6. Stocchi L, Milsom JW, Fazio VW. Long-term outcomes of laparoscopic versus open ileocolic resection for Crohn's disease: follow-up of a prospective randomized trial. Surgery 2008; 144: 622–7.
7. Zeddy JG, Loftus EV. Safety of infliximab and other biologic agents in the inflammatory bowel diseases. Gastroenterol Clin North Am 2006; 35: 837–55.
8. Selvasekar CR, Cima RR, Larson DW et al. Effect of infliximab on short-term complications in patients undergoing operation for chronic ulcerative colitis. J Am Coll Surg 2007; 204: 956–62.

Manuskriptet ble mottatt 26.10. 2009 og godkjent 28.1. 2010. Medisinsk redaktør Michael Bretthauer.