
Øvre gastrointestinal blødning – en tilstand i endring

NOE Å LÆRE AV

PER G. FARUP

Email: per.farup@medisin.ntnu.no

Enhet for anvendt klinisk forskning

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Trondheim

og

Sykehuset Innlandet, Gjøvik

2825 Gjøvik

Ca. 100 pasienter per 100 000 innbyggere hospitaliseres årlig for øvre gastrointestinal blødning. De fleste blødninger har et godartet forløp og stopper av seg selv. Selv om diagnostikk og behandling stadig blir bedre, er mortaliteten fortsatt betydelig (1) – (4).

Sykdomspanoramaet i befolkningen endres. Morbiditet og mortalitet av ulcussykdommen, som er den hyppigste årsak til øvre gastrointestinal blødning (30 – 50 %), avtok fra 1950 til 1980 pga. fallende prevalens av *Helicobacter pylori* (1). De siste 10 – 15 årene har i tillegg eradikasjon av *H. pylori* hos pasienter med ulcussykdom nesten fjernet residivene. Likevel er hospitalisering og mortalitet for blødende ulcus nærmest uendret (1) – (4). Enkelte arbeider viser en betydelig økt innleggelse av eldre med blødende ulcus, en økning som kanskje med urett har vært sett i sammenheng med økt forbruk av ikke-steroid antiinflammatoriske midler, acetylsalisylsyre, antikoagulantia og kanskje antidepressiver (1, 3).

Tidligere var den medisinske behandlingen rent symptomatisk og kirurgi var den eneste behandlingen som stanset blødningen. Dette er endret. Man har lenge antatt at påvirkning av syre og pepsin i ventrikkelen måtte kunne redusere blødningen, men først relativt nylig er dette dokumentert. En metaanalyse viser at behandling med protonpumpehemmere gir en statistisk signifikant reduksjon i antall reblødninger (oddsforhold 0,50) og i behovet for kirurgi (oddsforhold 0,47), men ikke i dødelighet (oddsforhold 0,81) (5). En

prospektiv studie kan imidlertid ikke bekrefte at en økende bruk av protonpumpehemmere reduserer mortalitet eller forekomst av reblødning i daglig praksis (4).

Snarlig endoskopisk diagnostikk er rutine ved alle sykehus. Gastroskopi tillater en presis diagnostikk med nøyaktig lokalisasjon av blødningsfokus (som er viktig informasjon hvis kirurgisk intervensjon blir nødvendig), gir prognostisk informasjon om fare for reblødning, og muliggjør endoskopisk hemostasebehandling. Det har lenge vært kjent at endoskopisk behandling ofte stanser pågående blødning, reduserer reblødninger og behov for blodtransfusjon, forkorter sykehusopphold, reduserer behovet for kirurgisk behandling, og bedrer overlevelsen (6). Ved alle sykehus der man behandler pasienter med gastrointestinale blødninger må legene beherske endoskopisk terapi. Det er diskusjon om hvilken metode man skal benytte, om flere metoder skal kombineres, og om nye metoder er bedre enn gamle. Trenden synes å være en kombinasjonsbehandling (4, 7). Blødningen stoppes med injeksjon av adrenalin, hvoretter såret forsegles med varme, elektrokoagulasjon eller annet. Fremtiden vil vise hvilken plass nyere behandlingsformer slik som injeksjon av trombin, en kombinasjon av fibrinogen og trombin, applisering av klips, argonplasma-koagulasjon etc. vil få (8).

Kirurgisk behandling har alltid vært den sikreste metoden for å stoppe blødningen, men er ikke uten komplikasjoner. Med ny medisinsk behandling og forbedret endoskopisk terapi er kirurgien endret. Tidligere tiders store kirurgiske inngrep med vagotomi og ventrikkelreseksjoner er i stor grad erstattet med enklere inngrep slik som oversying av det blødende såret, i forvisning om at videre medikamentell behandling er den beste behandling på lengre sikt (1).

Trolig vil endringene forsette – sykdomspanoramaet skifter og de diagnostiske og terapeutiske mulighetene forbedres. I tillegg til vanlig diagnosikk og behandling må den erfarne lege kjenne sjeldne årsaker til gastrointestinale blødninger, slik det er eksemplifisert i kasuistikkene til Sverrir Olafsson & Egil Johnson (9) og til Gustav Pedersen og medarbeidere (10).

LITTERATUR

1. Higham J, Kang JY, Majeed A. Recent trends in admissions and mortality due to peptic ulcer in England: increasing frequency of haemorrhage among older subjects. *Gut* 2002; 50: 460 – 4.
2. Andersen IB, Bonnevie O, Jorgensen T, Sorensen TI. Time trends for peptic ulcer disease in Denmark, 1981 – 1993. Analysis of hospitalization register and mortality data. *Scand J Gastroenterol* 1998; 33: 260 – 6.
3. Lewis JD, Bilker WB, Brensinger C, Farrar JT, Strom BL. Hospitalization and mortality rates from peptic ulcer disease and GI bleeding in the 1990s: relationship to sales of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and acid suppression medications. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2540 – 9.

4. van Leerdam ME, Vreeburg EM, Rauws EAJ, Geraedts AAM, Tijssen JGP, Reitsma JB et al. Aucte upper gi bleeding: did anything change? Am J Gastroenterol 2003; 98: 1494 – 9.
 5. Zed PJ, Loewen PS, Slavik RS, Marra CA. Meta-analysis of proton pump inhibitors in treatment of bleeding peptic ulcers. Ann Pharmacother 2001; 35: 1528 – 34.
 6. Cook DJ, Guyatt GH, Salena BJ, Laine LA. Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. Gastroenterology 1992; 102: 139 – 48.
 7. Chung SCS. Current management of acute gastrointestinal bleeding. Scand J Gastroenterol 2003; 237: 9 – 12.
 8. Laine L. Endoscopic therapy for bleeding ulcers: room for improvement? Gastrointest Endosc 2003; 57: 557 – 60.
 9. Olafsson S, Johnson E. Alkoholmisbruker med kronisk obstruktiv lungesykdom og hematemese Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1243 – 4.
 10. Pedersen G, Larssen TB, Øvrebø K, Coll P, Røkke O. Akutt gastrointestinal blødning forårsaket av miltarterieaneurisme Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 1245 – 6.
-

Publisert: 6. mai 2004. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 18. februar 2026.