
Pylorusstenose hos spedbarn

LEDER

KJETIL SØREIDE

ksoreide@mac.com

Kjetil Søreide (f. 1977) er spesialist i generell kirurgi og i gastrokirurgi, overlege ved Stavanger universitetssjukehus og professor ved Universitetet i Bergen. Han er for tiden gjesteprofessor ved universitetet i Edinburgh og overlege ved kirurgisk avdeling, Royal Infirmary of Edinburgh.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Hypertrofisk pylorusstenose er den tilstanden som hyppigst krever akutt kirurgisk behandling hos spedbarn.

Hos spedbarn er hypertrofisk pylorusstenose den abdominale tilstanden som hyppigst krever akutt kirurgisk behandling. Tilstanden debuterer oftest når barnet er rundt en måned gammelt og som regel før fylte tre måneder, selv om den kan oppstå senere [\(1\)](#). For 100 år siden var pylorusstenose assosiert med høy dødelighet [\(2\)](#). Etter introduksjon av kirurgisk spalting av det obstruerende fibromuskulære laget over slimhinnen, kjent som Ramstedts pyloromyotomi, og introduksjon av moderne preoperative prinsipper for korrigering av dehydrering og syre-base-forstyrrelser er i dag resultatmålene i all hovedsak redusert til spørsmål rundt når barnet kan oppta føde [\(3\)](#), liggetid, kosmetisk sekvele og reoperasjonsrater.

Som vist av Kaja Mørk og medarbeidere i en studie utført ved sykehus i Helse Sør-Øst [\(4\)](#) er dødeligheten etter operasjonen nå lik null og antall komplikasjoner få og lite alvorlige. Den viktigste utfordringen ved pylorusstenose hos spedbarn ser nå ut til å være å diagnostisere tilstanden tidlig nok i primærhelsetjenesten, siden det kan det gå lang tid mellom hver gang en fastlege møter et barn med symptomer. Selv på sykehus uten større barneavdelinger kan det gå en stund mellom hver gang man treffer på et spedbarn med måltidsrelatert gallefri sprutbrekning. Dehydrering og syre-base-forstyrrelser er det alvorligste ved tilstanden. Operasjon er ikke indisert i akuttfasen, det skal først finne sted når barnet er stabilisert og rehydrert og

elektrolyttene korrigert. Dette skjer best ved dertil egnet barneavdeling hvor det også må være kompetanse til å utføre spedbarnsanestesi og kirurgi for endelig operativ korreksjon av tilstanden.

Hypertrofisk pylorusstenose betegnes som enten *infantil* eller *idiopatisk*, der sistnevnte henspiller på tilstandens ukjente årsaksforhold. Som Mørk og medarbeidere fant (4) er tilstanden syv ganger så vanlig hos gutter som hos jenter, noe som samsvarer med andres funn (5) – uten at man vet klart hvorfor. Premature har større risiko enn andre, likeså er forløsning med keisersnitt og flaskefôring tilskrevet større risiko for utvikling av hypertrofisk pylorusstenose (6). Førstefødte har større risiko enn øvrige søsken, Mørk og medarbeidere fant positiv familiehistorie hos 15 % av barna (4). I en annen studie fant man en genetisk polymorfisme relatert til sirkulerende kolesterol hos barn med hypertrofisk pylorusstenose (7).

Er tilstanden dermed arvelig, eller er den ervervet? Studier har vist at bruk av antibiotika (makrolider) hos mor eller barn, spesielt i de første ukene etter fødselen, er assosiert med hyppigere forekomst av hypertrofisk pylorusstenose (8). Andre har betvilt dette, men likevel er det mye som taler for at ytre miljømessige faktorer har en innvirkning. Redusert forekomst av pylorusstenose er beskrevet parallelt med at forekomsten av krybbedød har gått ned, uten at man har klart å trekke noen linjer mellom disse to tilstandene (9). Sosioøkonomiske forandringer og endringer i hygiene, matvaner og øvrige sosiale faktorer som endres over tid kan ha hatt betydning for at færre spedbarn får pylorusstenose nå. I Tyskland har det vært en jevnt fallende rate fra begynnelsen av 2000-tallet (10), men det er store regionale forskjeller og ingen relasjon til samtidig endring i hyppighet av krybbedød.

Sist hypertrofisk pylorusstenose ble diskutert i Tidsskriftet (11), var i en studie fra Stavanger i 1980-årene. Den gang ble det i gjennomsnitt operert fem barn i året i regionen. Stavanger-regionen har siden hatt nær landets største prosentvise populasjonsvekst, med en jevnt over høy fertilitetsrate. Man kunne derfor tenke seg at forekomsten av pylorusstenose hos spedbarn hadde økt tilsvarende, men min (udokumenterte) påstand ut fra observasjoner i vår avdeling er at det har den ikke. Kan det tenke seg at endringer i livsstil og ytre miljøpåvirkninger har påvirket risikoen for og dermed forekomsten av hypertrofisk pylorusstenose hos spedbarn i Norge?

Mørk og medarbeidere har ikke undersøkt forekomst av pylorusstenoser blant antall levendefødte i et epidemiologisk perspektiv, blant annet fordi opptaksområdet endret seg og barnekirurgisk avdeling ved Ullevål overtok regionansvaret for behandlingen i studieperioden. I Norge har man gode muligheter for registerforskning, med oversiktlige populasjonsforhold, kontroll på fødselsrater og tilgjengelige diagnose- og prosedyrekoder som kan kobles til registre over medisinerbruk og eventuelle eksponeringsfaktorer. Det skulle derfor ligge godt til rette for flere studier om idiopatisk hypertrofisk pylorusstenose her i landet.

LITTERATUR

1. Tam PKH, Chung PHY, St Peter SD et al. Advances in paediatric gastroenterology. *Lancet* 2017; 390: 1072 - 82. [PubMed][CrossRef]
2. Taghavi K, Powell E, Patel B et al. The treatment of pyloric stenosis: Evolution in practice. *J Paediatr Child Health* 2017; 53: 1105 - 10. [PubMed][CrossRef]
3. Sullivan KJ, Chan E, Vincent J et al. Feeding Post-Pyloromyotomy: A Meta-analysis. *Pediatrics* 2016; 137: e20152550. [PubMed][CrossRef]
4. Mørk K, Skari H, Schistad O et al. Kirurgisk behandling av pylorusstenose. *Tidsskr Nor Legeforen* 2018. [CrossRef]
5. Lansdale N, Al-Khafaji N, Green P et al. Population-level surgical outcomes for infantile hypertrophic pyloric stenosis. *J Pediatr Surg* 2018; 53: 540 - 4. [PubMed][CrossRef]
6. Zhu J, Zhu T, Lin Z et al. Perinatal risk factors for infantile hypertrophic pyloric stenosis: A meta-analysis. *J Pediatr Surg* 2017; 52: 1389 - 97. [PubMed][CrossRef]
7. Feenstra B, Geller F, Carstensen L et al. Plasma lipids, genetic variants near APOA1, and the risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis. *JAMA* 2013; 310: 714 - 21. [PubMed][CrossRef]
8. Lund M, Pasternak B, Davidsen RB et al. Use of macrolides in mother and child and risk of infantile hypertrophic pyloric stenosis: nationwide cohort study. *BMJ* 2014; 348: g1908. [PubMed][CrossRef]
9. Lisonkova S, Joseph KS. Similarities and differences in the epidemiology of pyloric stenosis and SIDS. *Matern Child Health J* 2014; 18: 1721 - 7. [PubMed][CrossRef]
10. de Laffolie J, Turial S, Heckmann M et al. Decline in infantile hypertrophic pyloric stenosis in Germany in 2000-2008. *Pediatrics* 2012; 129: e901 - 6. [PubMed][CrossRef]
11. Breivik K, Søreide JA, Bland J. Infantil hypertrofisk pylorusstenose. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1990; 110: 3000 - 2. [PubMed]

Publisert: 17. april 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0242
Opphavsrett: © Tidsskriftet 2026 Lastet ned fra tidsskriftet.no 15. februar 2026.