
En multitraumatisert pasient med tilbakevendende blødningssjokk

ARTIKKEL

Liljedal jr. J, Rønning G

En 54 år gammel kvinne var en kveld i april 1998 (dag 0) passasjer i en bil som traff et brokar. Bilens hastighet ble angitt til 60-70 km/t. Tre timer senere kom hun til kirurgisk avdeling. Hun hadde da egen respirasjon og et blodtrykk på 150/90 mm Hg, men virket tiltakende soporøs.

Ved undersøkelsen ble det funnet multiple venstresidige costafrakturer. Abdomen var bløt og uømt, CT av denne varuten anmerkning. Under et kutt frontoparietalt var det ca. 1 cm nedpresningsfraktur og blottet hjernevev. CT caputviste multiple intracerebrale kontusjonsblødninger, blod over konveksitetene, flere frakturlinjer som affiserte orbita og venstre sphenoidalsinus, og løse beinfragmenter i venstre frontalsinus og innover i cerebrum. Venstre orbita var presset ned 6 mm, det ble senere påvist nedsatt visus på dette øyet. Begge underekstremiteter hadde tegn til feilstilling, og røntgen viste bilaterale knusningsfrakturer i femora. Under trakeal intubasjon bemerket man blod frasvelget og i ventrikkelaspiratet.

Pasienten hadde stort sett vært frisk før ulykken. Hun brukte tyroksin etter gjennomgått operasjon for struma og varellers operert for appendisitt, strengileus og leggbrudd.

Pasienten bar tegn på å være respiratorisk og sirkulatorisk stabil, men den avtakende bevissthetsgraden før intubasjonen var et alarmerende uttrykk for cerebral skade. Fordi vårt sykehus ikke kan tilby neurokirurgi, valgte vi etter ekstern stabilisering av underekstremitetene å overføre henne til regionsykehus for ortopedisk og neurokirurgisk behandling i samme narkose. Mot denne beslutning talte at utsatt margnagling av femora ville øke risikoen for skade på kar, nerver, bløtvev og lunger.

Overføring fant sted tidlig dag 1. Initial operativ behandling var vellykket, men venstre lår ble reoperert dag 14 på grunn av feilstilling. Pasienten ble tilbakeflyttet vår ortopediske avdeling dag 15.

En multitraumatisert pasient står i fare for å utvikle komplikasjoner i form av trombose/emboli eller gastrointestinalt stressulcus. Hun hadde fra dag 1 fått lavmolekylært heparin ved regionsykehuset. Stressprofylakse mot gastrointestinalt ulcus var imidlertid ikke gitt i denne perioden, og vi vet ikke hvorfor. Spesielle kontraindikasjoner forelå neppe, så dette kan skyldes omstendigheter som forglemmelse, rutinesvikt eller liknende.

Pasienten viste fremgang og ble dag 21 søkt til rehabilitering ved fysikalsk medisinsk avdeling. Natt til dag 24 kvitterte hun hematemese og melena og utviklet blødningssjokk. Etter stabilisering gjorde man øvre endoskopi. Forholdene var uoversiktlige, men etter skylling og evakuering av koagler fra midtre og øvre del av ventrikkelen ble det påvist en forandring høyt i fundus, klassifisert som et ulcus type Forrest IIa (tab 1). Dette ble sklerosert med 1% etoxysklerolløsning. Under prosedyren oppstod det blødning fra karet, men blødningen stoppet i løpet av injeksjonene. Det ble ikke funnet andre lesjoner i oesophagus, ventrikkelen eller duodenum, og pasienten var samme kveld stabil, med Hb 9,5 g/100 ml. Som ledd i behandlingen ble det gitt omeprazol 40 mg intravenøst.

Mange sentre gir i dag rutinemessig stressprofylakse ved multitraume, men det er forskjellige regimer. Ved vår intensivavdeling er det hittil benyttet sukralfat, men nyere undersøkelser tilsier at denne strategien bør revurderes. Sannsynligvis er omeprazol alene bedre enn ranitidin og sukralfat, eller en kombinasjon av sukralfat og ett av de to andre medikamentene (1).

I forbindelse med deltakelse i en multisenterundersøkelse benyttet Nordland sentralsykehus syrehemmende medikasjon som stressprofylakse, i første rekke ranitidin 50 mg X 3 intravenøst daglig inntil pasienten kunne ta medikamentet per os. Aktuelle tilfelle handlet likevel ikke om stressprofylakse, men om adjuvans til annen behandling ved inntrådt alvorlig blødning. For snarest å oppnå maksimal syrehemming ble det valgt å starte med omeprazol 40 mg X 1 intravenøst.

Vi har som rutine å reskopere daglig inntil tilheling av ulcusbunnen er etablert i form av hematin/fibrindekning (Forrest type IIc), uansett pasientens kliniske status. Man kan da samtidig resklerosere etsynlig kar eller pågående blødning.

Pasienten var neste dag stabil med uendret Hb. Ved kontrollskopi var det et stort, ferskt koagel i fundusventriculi, og vi konkluderte med at hun hadde blødd igjen. Etter grundig skylling fikk man denne gang god oversikt over ventrikkelen og duodenum uten å finne annet enn det tidligere omtalte ulcuset. Fordi lesjonen sivblødde, ble den omklassifisert til Forrest type Ib. Det ble gjort ny sklerosering med 1% etoxysklerol, og omeprazol ble skiftet ut med ranitidin 50 mg X 3 intravenøst. Sent samme kveld var Hb 9,7 g/100 ml.

Prinsippene for sklerosering av blødende ulcus i øvre gastrointestinaltractus baseres på:

- *Volumeffekt (kompresjon av blødningen)*
- *Lokal iskemi (katastrofeadrenalin)*
- *Skleroserende inflammasjon (etoxysklerol)*

- Assistert fysiologisk tilheling (fibrinlim)

Etter at etoxysklerol for 20 år siden ble innført ved aktive blødninger, har det (eventuelt i kombinasjon medadrenalin) etablert seg som et standardmiddel ved endoskopisk behandling. Selv om man i første omgang oppnår nær 100 %hemostase, ser man likevel reblødning hos en tredel av pasientene.

Etoxysklerol gir sterke vevseffekter, som ødem, inflammasjon og nekrose. Likevel har det vært ansett som god behandling å benytte midlet ved behov for reskлерosering. Fibrinlim er imidlertid en mer fysiologisk injeksjonssubstans, særlig ved gjentatte injeksjoner, hvor det gir fremragende hemostase. Bruk av fibrinlim krever likevel en del forberedelse og øvelse hos personellet, og selv om vi er beredt til dette i vår operasjonsstue, måtte vi her velge etoxysklerol fordi behandlingen skjedde i intensivavdelingen.

Pasienten var neste morgen klinisk uendret med stabil Hb. Ved 14tiden samme dag tilkom igjen rikelig melena og blodig aspirat fra ventrikkelsonden. Ny endoskopi ble påbegynt klokken 1530. Det ble først ikke sett noen pågående blødning, kun store fastsittende koagler i fundus. Ved fjerning av disse blødde plutselig det tidligere skleroserte karet igjen, men vi oppnådde hemostase med ytterligere injeksjon av etoxysklerol.

Dette var tredje blødningsepisode, og vi følte oss utrygge i en situasjon med gjentatte store blødninger, et ulcusfunn som ikke responderte på skleroterapi og hvor endoskopisk gransking av øvrige tilgjengelige organer ikke viste tegn til patologiske funn. Vi valgte derfor å gjøre umiddelbar laparotomi.

Det skleroserte området var injisert og ødematøst, men i hovedsak var det vel sirkulert. Til sammen var det nå satt 19 ml 1% etoxysklerol i området, som var forsørget av de fire øvre breviakar samt proksimale gren av arteria gastricasinistras første deling. Det ble gjort selektiv ligatur av disse karene, uten at ventrikkelen ble åpnet.

Fra litteraturen vet man at nødkirurgi, særlig i form av reseksjoner, ved alvorlige øregastrointestinalblødninger, innebærer en betydelig risiko. Det er rapportert en dødelighet på 8-36 %. I tillegg er detholdepunkter for at gjennomgått blødningssjokk gir en generell økt risiko for sepsis. Dette må ikke medføre at man i entrent posisjon avstår fra en påkrevd kirurgisk prosedyre. I vårt tilfelle mente vi etter flere skopier å ha gode holdepunkter for blødningens lokalisasjon. Med erkjent fare for å devaskularisere et allerede inflammet område (fundus) antok vi at pasienten var tjent med selektiv ligatur for å redusere samlet risiko ved inngrepet.

Dag 29 hadde pasienten igjen rikelig melena og et Hbfall til 6,9 g/100 ml. Endoskopisk var det store, fastsittende koagler i fundus, men ingen pågående blødning. Det ble gjort relaparotomi med reseksjon av fundus og ligatur av ytterligere et breviakar. Pasienten tålte inngrepet godt. Hb samme kveld var 9,7 g/100 ml. Hun hadde deretter stabil Hb før hun dag 34 kvitterte melena og blodtrykket falt. Hb ble målt til 7,2 g/100 ml. Gastroskopi viste verken pågående blødning eller intestinalt blod, og etter transfusjoner stabiliserte situasjonen seg. Åtte dager senere tilkom ytterligere en blødningsepisode med melena, hypotensjon og Hb 7,0 g/100 ml. Endoskopisk undersøkelse var inkonklusiv.

Vi vurderte nå om det kunne foreligge en traumatisk aortoenterisk fistel. Dette ble i første omgang utredet medkontrastCT av abdomen. Tolkingen var vanskelig, men mistanken om fistel kunne ikke klart avvises. Like etterundersøkelsen gikk pasienten i blødningssjokk, men stabiliserte seg sirkulatorisk etter vellykket behandling. Vi såingen sammenheng mellom denne blødningen og undersøkelsen.

Vi drøftet nå muligheten for at det kunne foreligge en karmalformasjon, og valgte å utrede dette med angiografifør en eventuell reoperasjon.

Dag 43 gjorde man abdominal angiografi, deretter selektiv angiografi av arteria mesenterica superior og truncuscoeliacus. Det var ingen tegn til patologiske forandringer i de store kar, men peroral røntgenkontrast viste enbredbaset divertikkel på overgangen mellom duodenum og jejunum. Det ble foretatt ny relaparotomi med reseksjon avdivertikkelen. Ved oppklipping var det ulcerasjon og nekrose sentralt i slimhinnen, histologisk klassifisert somjejunal divertikkel med overflatisk erosjon. Karanomali, fistel eller andre forandringer ble ikke funnet.

Vi hadde i løpet av 19 dager gått fra det ene nederlaget til det andre, og det er lett å skjønne at vi ønsket åse problemet løst. Mye kunne også tyde på at man omsider hadde satt punktum: Det ble ikke lenger observert blod ellerulcerasjoner ved øvre endoskopi. Det var ikke tegn til anomalier i kartreet ved angiografi eller direkte operativinspeksjon. Divertikkelen var ulcerert og kunne godt representere en blødningskilde. På den annen side var det ikketegn til fersk blødning i divertikkelen, og angiografien kunne representere en fredelig fase av forløpet.

Dag 44 gikk pasienten på nytt i blødningssjokk. Akutt angiografi kunne ikke vise noe blødningssted. Ved endoskopivar det litt svart blod i ventrikkelen, men et rødt koagel i duodenum. På mistanke om blødning herfra gjorde man enfjerde laparotomi med gastrotomi og duodenotomi. Suturrekkene etter reseksjon av fundus og duodenaldivertikkelen bleinspisert og funnet i orden og uten blødninger. Derimot var det nå et ikkeblødende ulcerus med synlig blodkar (ForrestIIa) på dorsale vegg av bulbus duodeni. Karet ble omstukket og arteria pancreaticoduodenalis superior samtidigligert.

Postoperativt fortsatte man med intravenøs behandling med ranitidin 50 mg X 3, med tillegg av tranexamsyre 1 g X 4. Det ble også startet sondeernæring med lavt energiinnhold (2,1 kJ/ml). Etter to døgn fikk pasienten litt å drikke, fibrinolysehemmeren ble seponert, og fra dag 49 spiste hun. Ranitidin ble dosert som tabletter à 150 mg X 2. Etterrehabilitering ble hun om lag 40 dager senere utskrevet til hjemmet uten flere blødningsepisoder.

Et slikt blødningsdrama, som utspant seg over 20 døgn, reiser både under forløpet og i ettertid en rekkevanskelige spørsmål. Blant disse er det kanskje mest nærliggende å finne ut om duodenalsåret var til stede hele tiden, men faktisk ikke ble erkjent. For en slik mulighet taler den stigmatiserende effekten det hadde for skopørene gjentatte ganger å finne ferske, fastsittende koagler i fundus, under hvilke det befant seg et ulcerus med dokumenterbar blødning. Det var jo heller ikke observert blod i duodenum før ved siste skopi. Mot dette taler at skopørene av erfaring varspesielt opptatt av muligheten for en blødning fra en gren av arteria gastroduodenale, og derfor ved gjentatte skopierla

spesielt vekt på å utelukke blødning i duodenum. Man har i litteraturen belegg for at flere enn ettgastrointestinalt ulcus kan oppstå under et så massivt stress, og vi mener derfor at mest sannsynlig tilkomduodenalsåret sent under forløpet.

DISKUSJON

Det antas at mer enn 100000 mennesker med peptisk ulcus i USA hvert år vil oppleve en øvre gastrointestinalblødning(2). Det er også kjent at 100 av 100000 sentraleuropeere (0,1%) hvert år må legges inn og behandles for slikeblødninger (3-5). Til tross for betydelige fremskritt i diagnostikk og behandlingstilbud, har mortaliteten vedalvorlige øvre gastrointestinalblødninger (6-10%) likevel vært uendret i de siste 30 år (2).

Stressindusert ulcus er den fjerde vanligste årsaken til alvorlige gastrointestinalblødninger (6). I prioritertrekkefølge er de viktigste induktorene for stressulcus mekanisk ventilasjon, multitraume, hodeskader, multiorgansvikto og koagulopati (7). På denne bakgrunn er det derfor ved de fleste intensivavdelinger god praksis å gi profylakse motstressulcus. Vanligvis brukes enten omeprazol eller ranitidin i kombinasjon med sukralfat eller, i noen tilfeller, sukralfat alene. Det er vist at sistnevnte har dårligere effekt enn de to andre regimene, og det synes nå også å være dokumentert best effekt med omeprazol alene (1). I samme studie konkluderes det med at ranitidin reduserer forekomsten av gastrointestinalblødninger signifikant, men sannsynligvis ikke like effektivt som omeprazol. Profylaktisk bruk av omeprazol hos risikopasienter i en større intensivavdeling er for øvrig vist nærmest å eliminere forekomsten av stressinduserte øvre gastrointestinalblødninger (7). Slike blødninger forekommer nesten dobbelt så hyppig i duodenum som i ventrikkelen (6).

Til tross for at 75% av alle alvorlige øvre gastrointestinalblødninger opphører spontant, vil halvparten av disse blø igjen. Dødeligheten i denne pasientgruppen er på om lag 4% (8). I den andre gruppen, som ikke oppnår spontan hemostase etter første blødning, er dødeligheten 20 %. Den samlede dødeligheten ved gastrointestinalblødninger anslått til 10 % (2). Store blødninger uten spontan hemostase og store reblødninger krever som regel enten endoskopisk eller kirurgisk intervensjon.

Øvre gastrointestinalblødninger kommer som regel til uttrykk ved hematemese og/eller melena, blodig aspirat fra ventrikkelsonde samt vanlige fysiologiske blødningsstigmata. Endoskopi brukes til nivådiagnostikk ned til papilla Vateri, men uten pågående blødning kan lokaliseringen likevel by på betydelige problemer. Flere blødningsfokuser, eventuelt gjentatte blødninger på forskjellige nivåer, som hos denne pasienten, bidrar til det komplekse bildet man iblant kan stå overfor.

I tillegg til ordinær endoskopi kan også endoskopisk ultralyd, ultralyddoppler, mer eller mindre selektiv angiografi, blødningsscintigrafi, kontrast CT og ordinær røntgenkontrastundersøkelse brukes som støtlediagnostika. Svært ofte erfarer man at dette er arbeids og ressurskrevende øvelser som gir lite tillegg sin informasjon.

Vår pasient hadde åtte erkjente blødningsepisoder og gjennomgikk sju endoskopier. Det ble utført tre endoskopiskeinjeksjoner med etoxysklerol og fire laparotomier før man fikk kontroll over situasjonen. I forbindelse med blødningenefikk hun tilført 31 enheter SAGMANblod, 15 enheter octaplas, 3 500 ml plasmaekspander og klare væsker. Alle for osstilgjengelige diagnostiske hjelpemidler ble tatt i bruk, uten at vi klarte å forhindre det beskrevne forløp. I forløpet ble det reist spørsmål om tilstanden kunne være ledd i StrømZollinger-Ellisons syndrom. CT viste imidlertid ikke noetegn til endokrin tumor, og palpasjon av pancreas og tilstøtende områder under laparotomiene var negativ i så måte. Etter henvendelse til det neuroendokrine miljøet ved regionsykehuset tok vi også prøver til måling av serumkromograninA (nærmere omtalt i ledsagerartikkelen) (9). Subjektivt korrigert for den suppresserende effekten av den histaminergerH2reseptorblokaden gav den målte verdien for kromogranin A (< 20 ng/ml, øvre normalverdi < 30 ng/ml)ingen holdepunkter for dette.

Det er internasjonal enighet om at endoskopisk skleroterapi er aktuell primærbehandling ved alvorlige øvregastrointestinalblødninger (10-12). Det er imidlertid ulike praksis for hvilke typer av injeksjonsmiddel som anvendes. De fleste bruker nok 1% etoxysklerol primært, men en større multisenterundersøkelse påpeker at gjentatt injeksjon av fibrinkleber er etoxysklerol overlegen ved blødninger (13).

Kirurgisk intervensjon blir aktuelt dersom man ikke får kontroll med alvorlige reblødninger. Kirurgi utføres vanligvis som enterotomi med eksisjon av ulcus eller omstikking av kar, eventuelt kombinert med selektiv eksternligatur. I vanskelige tilfeller er det aktuelt å resecere større områder. I kritiske situasjoner er det også gjort gastrektomi. Mortaliteten i forbindelse med inngrepene er likevel stor, den er i størrelsesordenen 8-36% (4, 14, 15), og reoperasjoner er nødvendige i minst 5% av tilfellene (16).

Til tross for at vi i vår avdeling har hatt glede av en grundig nedfelt og relativt aggressiv behandlingsstrategi ved alvorlige gastrointestinalblødninger, kom vi her opp i en fortvilet situasjon. Vi er overbevist om at pasienten tilå begynne med kun blødde fra området i fundus ventriculi, men at det etter hvert tilkom blødning fra bulbus duodeni, mindre sannsynlig også fra divertikkelen nær Treitz' ligament. Initialt var det ingen funn forenlig med blødning i duodenum, denne ble også grundig endoskopisk undersøkt ved senere anledninger. Som videre støtte for en slik vurdering taler også at de store mengder blod og fastsittende koagler som ble påvist ved de første endoskopiene, var begrenset til fundus ventriculi. Så store blødninger er i seg selv anerkjent som et illevarslende signal, og peker i retning av en alvorlig og kompleks situasjon.

Sannsynligheten for å utvikle flere stressinduserte ulcerasjoner drøftes i et materiale hvor 20% av pasienter med endoskopifunn lik det som er beskrevet, utviklet multiple blødningsfokuser (1). Det er mulig vi skulle valgt en annen strategi hos vår pasient allerede tidlig i forløpet. Vi er imidlertid i villrede om hvilken. Ved de initiale skopienes skleroserte vi en sikker Forrest IIa senere Forrest I-lesjon. Ved tredje blødning fra denne ble pasienten operert, slik vår strategi er. Den valgte teknikk kan diskuteres, spesielt i lys av det vi vet nå. Der og da syntes den imidlertid elegant og ikke minst skånsom.

På hvilket tidspunkt pasienten begynte å blø fra duodenum, vet vi naturligvis ikke, men det er ingenting som tyder på at dette var før inntil få dager før siste operasjon. Først da viste endoskopi rødt blod i duodenum og gammelt blod i ventrikkelen. Det eneste som kunne ha forhindret det beskrevne forløp, ville vært en tidlig gastrektomi, men i våre øyne var dette aldri aktuelt.

Den beskrevne kasuistikk la over lang tid beslag på vår oppmerksomhet. Selv om det beskrevne forløp er høyst uvanlig, gir det en påminnelse om hvor besværlig behandlingen av slike pasienter kan være. Vi tror også det gir anledning til å minne om at profylakse mot stressulcus, særlig hos multitraumepasienter som har hodeskade og en fasemed respiratorbehov, er av viktighet. Til tross for at de fleste stressulcuser melder seg i løpet av den første uken etter traumat, har vi erfart at en alvorlig blødning kan dukke opp langt ut i forløpet. Man kan således bli fristet til å trekke den slutning at profylaksen i et tilfelle som vårt ikke bør avsluttes når pasienten forlater intensivavdelingen, men først når vedkommende utskrives fra hospitalet. Med referanse i nyere litteratur formoder vi at man i så fall vurderer bruk av en protonpumpehemmer som det prinsipielle førstevalg.

Jermund Liljedal jr.

Geir Rønning

Kunnskapsprøve på

<http://dnlfquiz.tangen.no>

- Skade
- Stress
- Mage-tarm-system
- Blødning

LITTERATUR

1. Stollman NH, Putcha RV, Neustater BR, Tagle M, Raskin JB, Rogers AI. The uncleaned fundal pool in acute upper gastrointestinal bleeding: implications and outcomes. *Gastrointest Endosc* 1997; 46: 324-7.
2. Consensus Conference. Therapeutic endoscopy and bleeding ulcers. *JAMA* 1989; 262: 1369-72.
3. Cutler JA, Mendeloff AI. Upper gastrointestinal bleeding. Nature and magnitude of the problem in the U.S. *Dig Dis Sci* 1981; 26 (suppl 7): 90-6.
4. Wara P. Endoscopic treatment of bleeding peptic ulcer. *J Gastroenterol Hepatol* 1990; 5 (suppl 1): 22-31.
5. Wara P. Incidence, diagnosis, and natural course of upper gastrointestinal hemorrhage. Prognostic value of clinical factors and endoscopy. *Scand J Gastroenterol* 1987; 22 (suppl 137): 26-7.
6. Guldvog I. Gastrointestinale blødninger. Historikk og epidemiologi. I: *Gastrointestinale blødninger*. Oslo: Glaxostøttet faggruppe i gastroenterologi, 1995: 8-11.
7. Lasky MR, Metzler MH, Phillips JO. A prospective study of omeprazole suspension to prevent clinically significant gastrointestinal bleeding from stress ulcers in mechanically ventilated trauma patients. *J Trauma* 1998; 44: 527-33.
8. Freeman ML. The current endoscopic diagnosis and intensive care unit management of severe ulcer and other nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1991; 1: 209-39.
9. Syversen U. Kromogranin A. *Tidsskr Nor Lægeforen* 1999; 119: 0000-0.

10. Panés J, Viver J, Forné M, GarciaOlivares E, Marco C, Garau J. Controlled trial of endoscopic sclerosis in bleeding peptic ulcers. *Lancet* 1987; 2: 1292-4.
 11. Balanzó J, Sainz S, Such J, Espinos JC, Guarner C, Cusso X et al. Endoscopic hemostasis by local injection of epinephrine and polidocanol in bleeding ulcer. A prospective randomized trial. *Endoscopy* 1988; 20: 289-91.
 12. Pimpl W, Boeckl O, Heinerman M, Dapunt O. Emergency endoscopy: a basis for therapeutic decisions in the treatment of severe gastroduodenal bleeding. *World J Surg* 1989; 13: 592-7.
 13. Rutgeerts P, Rauws E, Wara P, Swain P, Hoos A, Solleder E et al. Randomised trial of single and repeated fibrin glue compared with injection of polidocanol in treatment of bleeding peptic ulcer. *Lancet* 1997; 350: 692-6.
 14. Kim U, Rudick J, Aufses AH jr. Surgical management of acute upper gastrointestinal bleeding. Value of early diagnosis and prompt surgical intervention. *Arch Surg* 1978; 113: 1444-7.
 15. Müller C. Chirurgische Therapie. I: Siewert JR, Blum AL, Farthman EH, Lankisch P, red. Notfalltherapie. Berlin: Springer, 1982: 212-32. 16. Braun L. Das blutende gastroduodenale Ulcus - Klinik, Therapie, Prognose. *Chirurg* 1986; 57: 438-43.
-

Publisert: 10. april 1999. Tidsskr Nor Legeforen.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 21. mars 2026.