

Tyndtarmsnekrose forbundet med postoperativ ernæring via perkutan fødejejunostomi

Dorte Ravnsmed Andersen & Lars Thorbjørn Christensen

Tidlig postoperativ enteral ernæring via naso-jejunal sonde eller via en peroperativ anlagt fødejejunostomi har efterhånden fundet udbredt anvendelse ved større abdominalkirurgi. Der kan ses komplikationer i form af kateterokklusion, -displacering eller -lækage, blødning, tarmobstruktion, fisteldannelse, intraabdominal infektion, subkutan absces, sepsis, pneumatoses intestinalis og tarmnekrose [1, 2]. Trods disse komplikationer, hvoraf nogle er fatale, anbefaler *Myers et al* at bruge fødejejunostomiernæring ved større øvre abdominalkirurgi [1]. Dette vil vi tillade os at sætte spørgsmålstegn ved.

Sygehistorie

En 62-årig kvinde fik diagnosticeret karcinom i fundus ventriculi. Der blev foretaget total gastrektomi med øsofago-jejunostomi a. m. Roux. Peroperativt blev der anlagt en perkutan fødejejunostomi og enteral ernæring blev påbegyndt det første postoperative døgn med Nutrison, initialt 1.000 ml/døgn.

Det tredje postoperative døgn blev patienten tiltagende meteoristisk med faldende blodtryk og diureser.

Det femte postoperative døgn viste en røntgenundersøgelse med vandig kontrast intakt anastomose. Kontrast via fødejejunostomien viste en fyldt, dilateret tyndtarm med unormalt tyndtarmsrelief og uden peristaltik. Ved akut eksplorativ laparotomi fandt man nekrose af tyndtarmen fra 15 cm analt for jejunostomien frem til 20 cm oralt for ileocækalstedet. Nekroserne begyndte pletvist og konfluerede efterhånden til total nekrose, som mod terminale ileum igen aftog gradvist til overgang i normal tarm. Colon var upåfaldende. Der fandtes ingen perforation, obstruktion eller torsion ved jejunostomistedet. Tarmkrøset var vitalt med puls i arterierne.

Der blev foretaget resektion med primær anastomose og efterladt ca. 75 cm tyndtarm. Ved opklipning af resektatet fandtes tarmen gangrænøs og med indhold af en osteagtig masse af dehydreret Nutrison.

Forløbet var herefter ukompliceret kirurgisk set, men patienten har haft ernæringsproblemer, som har nødvendiggjort parenteralt ernæringstilskud.

Diskussion

Ovenstående tilfælde af udbredt tyndtarmsnekrose forbundet med tidlig enteral ernæring via fødejejunostomi, har gjort os opmærksomme på, at der i litteraturen er beskrevet lignende tilfælde med betydelige lighedspunkter i fund og forløb [3-5]. Incidensen er usikker, men risikoen kan meget vel være betydelig større end erkendt.

Patogenesen til nekrosen er ikke klarlagt, men *Lawlor et al* fandt, at en multifaktoriel årsag er sandsynlig [3]. I den tidlige postoperative periode kan jejunostomiernæring på grund af det osmotiske *load*, bakteriel overvækst og metaboliske nedbrydningsprodukter medføre tarmdistension. Sekundært opstår der hypoperfusion af tarmvæggen med heraf følgende mucosaskade og iskæmi. Betydningen af den osmotiske *load* støttes af den kendsgerning, at nekrosen i de fleste tilfælde er begrænset til de tarmafsnit, der har været perfunderet af ernæring, og at f.eks. de orale afsnit er normale. Disse fatale eller næsten fatale komplikationer har fået *Zapas et al* til at sætte spørgsmålstegn ved brugen af profylaktisk fødejejunostomi hos patienter uden en klar præoperativ indikation, da de i et retrospektiv studie fandt en lav *benefit/risk*-ratio [2].

På grundlag af litteraturstudier af den alvorlige komplikation og den refererede sygehistorie er vi nu blevet meget mere tilbageholdende med at anvende ernæring via fødejejunostomi ved elektive indgreb. I de tilfælde, hvor vi alligevel vælger at anlægge fødejejunostomi, starter vi ernæringen langsomt op. De første to døgn gives glucose 10% i sonden, 1.000 ml pr. døgn. Herefter tilsættes 50% sondeernæringsprodukt, og først når der er sikker tarmfunktion, øges mængde og koncentration.

Når man vælger jejunostomiernæring, bør man være opmærksom på udvikling af tiltagende meteorisme, hypotension og hypovolæmi. Diagnostisk kan kontrastindhældning gennem jejunostomisonden give værdifulde oplysninger. Tidlig kirurgisk indgriben er livsreddende, men medfører ofte ekstensive tyndtarmsresektioner og behov for permanent parenteralt ernærings supplement.

Summary

Dorte Ravnsmed Andersen & Lars Thorbjørn Christensen:

Small bowel necrosis associated with percutaneous jejunal tube feeding.

Ugeskr Læger 2003;165: 2750-1.

Small bowel necrosis is a rare but highly lethal complication associated with postoperative jejunal tube feeding. The causative mechanism remains unclear but is most likely the result of several factors. The ischemic necrosis was preceded by progressive abdominal pain, distension, hypotension and hypovolemia.

Timely recognition and surgical intervention may save the patient's life. Percutaneous enteral tube feeding may be used with utmost caution.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Reprints not available. Correspondence to: *Dorte Ravnsmed Andersen*, Fælledvej 41, DK-7000 Fredericia.

Antaget den 2. april 2003.
Herning Centralsygehus, Kirurgisk Afdeling.

Litteratur

1. Myers JG, Page CP, Stewart RM. Complications of needle catheter jejunostomy in 2022 consecutive applications *Am J Surg* 1995;170:547-51.

2. Zapas JL, Karakozis S, Kirkpatrick JR. Prophylactic jejunostomy: a reappraisal *Surgery* 1998;124:715-9.

3. Lawlor DK, Richard I, Richard A Small bowel necrosis associated with a jejunal tube feeding. *CJS* 1998;41:459-62.

4. Schunn CDG, Daly JM. Small bowel necrosis associated with postoperative jejunal tube feeding. *J Am Coll Surg* 1995;180:410-6.

5. Jorba R, Fabregat J, Borobia FG et al. Small bowel necrosis in association with early postoperative enteral feeding after pancreatic resection. *Surgery* 2000;128:111-2.

»Compartment«-syndrom på underben, atypisk traumemekanisme

Michael H. Larsen, Henrik Toft Nielsen & Jens Ulrik Wester

Tidlig diagnose og behandling af *compartment*-syndrom (CS) med dekompressiv fasciotomi er vigtig for bevarelse af ekstremitetsfunktionen og for at mindske risikoen for alvorlige komplikationer. Her omtales et tilfælde, hvor traumemekanismen og den kliniske tilstand ikke stemte overens, hvilke konsekvenser det kunne have fået for patienten, og hvad der kan gøres for at bedre diagnostik og behandling.

Sygehistorie

En 34-årig mand henvendte sig på skadestuen med smerter fra venstre læg, efter at han under græsslåning med en motorklipper mærkede et slag på venstre læg af noget flyvende – formentlig en mindre sten.

Ved objektiv undersøgelse fandt man en kraftig hævelse af lægmuskulaturen og et lille punktformet sår. Der var normal puls på foden og god kraft ved bevægelse over ankelleddet. Muskulaturen var ikke spændt. Patienten blev hjemsendt til ro, is, kompression og elevation (RICE)-behandling og fik medgivet et *compartment*-varsel. Patienten henvendte sig senere på dagen pga. accentuering af smerterne. Der blev foretaget en objektiv undersøgelse som ovenstående, og man fortsatte RICE-behandlingen.

Dagen efter blev patienten indlagt med tiltagende smerter og hævelse samt diffus palpationsøm og spændt lægmuskulatur. Der var tiltagende smerter ved ekstension af fodleddet. Der fandtes normale neurovaskulære forhold. Der blev foretaget fasciotomi gennem en lateral og medial incision med dekomprimering af tre af de fire muskelloger. *M. soleus* fandtes spændt og med hæmatomdannelse, derfor undlod man spaltning af den dybe loge. På grund af smertefuld passiv bevægelse af ankelen og nedsat sensibilitet på plantarsiden af tæerne, fandt man på andendagen indikation for reoperation. Der var pæne forhold i de spaltede muskelgrupper og den dybe bageste loge blev fundet intakt. Denne blev

spaltet, og man fandt hæmatomdannelse i *m. flexor digitorum longus*, men muskulaturen blev vurderet værende vital. Herefter foregik bevægeligheden af ankelen smertefrit, og der var normal sensibilitet på foden. Fem dage efter blev fasciotomien og huden lukket.

Der var sequelae i form af nedsat kraft ved dorsalfleksion og nedsat gangdistance pga. smerter, der bedredes ved træning. Blodprøver: hæmoglobin, trombocytter, creatininium og koagulationsfaktorer var alle normale. Der foreligger ikke målinger af serummyoglobin og serumkreatininkinase.

Diskussion

CS defineres som interstitiel trykforøgelse i et lukket *compartment*, der reducerer den kapillære perfusion til under det nødvendige for cellulær overlevelse [1]. De tidligste symptomer er neurologiske, ofte paræstesier, som udtryk for at de ikkemye-liniserede sensoriske nerveceller er mest følsomme for hypoksi [2].

Typisk udvikler tilstanden sig som komplikation til højenergitraumer f.eks. crusfrakturer, der behandles med marvsømning. CS ses dog også efter større bløddelskader uden fraktur, efter cirkulære tredjegradsforbrændinger, efter rekonstruktiv karkirurgi på underekstremiteterne og efter lejringsstryk hos en bevidstløs patient eller efter et længere operativt indgreb. Det er ligeledes beskrevet hos patienter i antikoagulationsbehandling og hos patienter med forstyrrelser i koagulationssystemet m.m. [1, 3-4]. Hyppigst ses tilstanden på crus og antebrachium, men den kan forekomme på hånden og foden.

Karakteristisk findes der kraftige smerter, der ofte beskrives som »ude af proportion med de kliniske fund«. Patienten vil typisk ligge med benet spontant flekteret i knæleddet og med spidsfod. Der sker en accentuering af smerterne ved passiv ekstension af knæ eller fodled, hvilket øger trykket i det lukkede *compartment*, og der kommer evt. sensoriske udfald.