

On account of the somewhat uncharacteristic clinical picture of the spondylitis, many of the cases were unrecognized primarily and were not referred for exact diagnosis until late. Because of this, the majority of cases ran long and complicated courses with healing with formation of one or more block vertebrae, gibbus formation and, in one case, paralysis in the lower limbs.

An exact diagnosis of this type of spondylitis cannot be undertaken solely on the basis of the clinical, scintigraphic or radiographic findings. As a rule needle biopsy, by which material is obtained for pathological, anatomical and microbiological investigation, proves necessary. Exact bacteriological diagnosis provides the basis for rational antibiotic therapy. If this is instituted early, the extent of the lesion can be limited and the course of the disease can be abbreviated.

Send reprint requests to OTTO SNEPPEN, Dept. of Orthopaedic Surgery, Rigshospitalet, DK-2100 Copenhagen.

Litteratur:

- 1) Bauer, G. C. H. & Scoccianti, P.: Acta orthop. scand. 1961,31,90-102.
- 2) DeFiore, J. C., Lindberg, L. & Ranawat, N. S.: J. Bone Jt Surg. 1970,52-A,21-38.
- 3) Felländer, M. & Lindberg, L.: J. Bone Jt Surg. 1966, 48-A,1585-1606.
- 4) Garcia, A. & Grantham, S. A.: J. Bone Jt Surg. 1960, 42-A,429-436.
- 5) Griffiths, H. E. D. & Jones, D. M.: J. Bone Jt Surg. 1971,53-B,383-391.
- 6) Guri, J. P.: J. Bone Jt Surg. 1946,28,29-39.
- 7) Henriques, C. Q.: Brit. J. Surg. 1958,46,19-28.
- 8) Henson, S. W. & Coventry, M. B.: Surg. Gynec. Obstet. 1956,102,207-214.
- 9) Kemp, H. B. S., Johns, D. L., McAlister, J. & Godlee, J. N.: J. Bone Jt Surg. 1973,55-B,301-311.
- 10) Pritchard, A. E. & Robinson, M. P.: Lancet 1961,II, 1165-1166.
- 11) Sneppen, O., Heerfordt, J. & Kofoed, H.: Ugeskr. Læg. 1974,136,971-974.
- 12) Wiley, A. M. & Trueta, J.: J. Bone Jt Surg. 1959,41-B, 796-809.
- 13) Ølgaard, K., Heerfordt, J. & Madsen, S.: Nephron (i trykken).

Kasuistik

Ulcus duodeni som årsag til miltvenetrombose og esophagusvaricer

Af stud. med. HENRIK ENGHUSEN POULSEN & LEO RANÆK

Miltvenetrombose forårsaget af ulcus duodeni er i litteraturen kun fundet beskrevet i et enkelt tilfælde af i alt 80 patienter med isoleret miltvenetrombose (2-6). Som følge af tromben øges det intravaskulære tryk periferet for tromben, evt. med udvikling af esophagusvaricer til følge.

Hæmatemese hos en ulcuspatient med esophagusvaricer og abnorme leverfunktionsprøver kan give differentialdiagnostiske og behandlingsmæssige vanskeligheder. Såfremt hæmatemesen skyldes esophagusvaricer forårsaget af miltvenetrombose, vil korrekt diagnose og behandling (splenektomi) medføre, at esophagusvaricerne svinder, og at variceblødningerne ophører. Da behandlingen er kurativ, menes det berettiget i kasuistisk form at gøre opmærksom på denne årsag til esophagusvaricer.

SYGEHISTORIE

50-årig mand indlægges på grund af melaena, som har varet næsten 1 år. Patienten har siden 21 års alderen haft ulcusdyspepsi, og da han var 24 år, påvist ulcus duodeni ved røntgenundersøgelse. Da patienten var 41 år gammel, blev der foretaget ventrikelresektion a.m. Billroth II på grund af stenosesymptomer. Ved operationen sås ulcus at penetrere ned i ligamentum hepato-duodenale.

Da patienten var 47 år gammel, påvistes forhøjet serum-bilirubin og forhøjet alanin-aminotransferase i serum. Leverbiopsi viste steatosis hepatis, som man tilskrev et moderat alkoholforbrug. Under indlæggelse på lokalt sygehus som 49-årig konstateredes diabetes mellitus, som blev behandlet med diæt og tolbutamid. Samtidig konstateredes okkult gastrointestinal blødning, hvorfor der blev foretaget eksplorativ laparotomi. Ved operationen fandtes talrige dilaterede vener på ventriklen samt hepato- og splenomegali. Endvidere fandtes et hirsekorntort ulcus på jejunum's forvæg tæt ved anastomosen. Ulcus blev eksciseret.

Ved den aktuelle indlæggelse kunne miltspidsen føles under venstre kurvatur, men den øvrige objektive undersøgelse var normal. Laboratorieundersøgelser (normalværdier i parentes) Hb: 5,9 mmol/l (7,9-10,5) - retikulocytter: 60/1.000 (< 12) - serum-jern: 3,7 mmol/l (10,7-34,0) - plasma-transferrin: 30,3 µmol/l (24,2-47,7) - serum-bilirubin: 67 µmol/l (2-17) - protrombin: 92 arbitrære E (85-115) - plasma-albumin: 376 µmol/l (532-813) - serum-alanin-aminotransferase: 36 U/l (5-25) - basiske fosfataser: 196 U/l (13-38) - blod i faeces: +++ ved gentagne undersøgelser. Røntgen af esophagus: varices esophagei - røntgen af ventriklen: ingen tegn til ulcusrecidiv. De radiologiske fund bekræftedes ved øsofago-gastroskopi. Cøliacografi viste normale forhold, men svag fremstilling af vena portae, hvorfor der blev foretaget spleno-portografi. Denne viste, at vena lienalis var totalt okkluderet, og at der var

Fra Rigshospitalet, København, medicinsk afdeling A, hepatologisk afsnit.

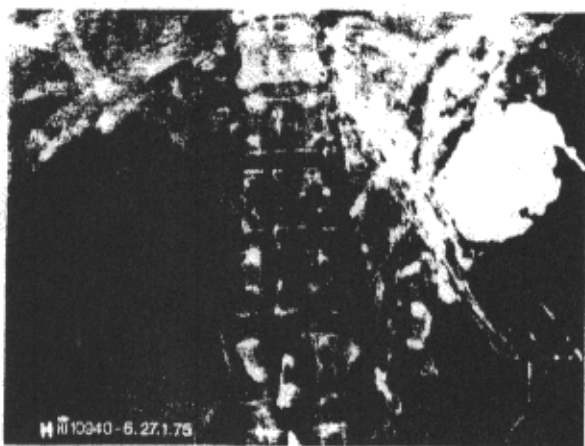


Fig. 1. Spleno-portografi som viser kontrastdepot i milten, ingen fyldning af vena lienalis, men fyldning af talrige kollateraler. Vena portae fyldes via kollateraler.

dannet talrige kollateraler, især distalt i esophagus (Fig. 1), milttrykket var 45 mm Hg (kraftigt forhøjet).

Leverbiopsi viste moderat steatose med fokale levercellelenekroser, men ingen tegn på cirrose.

Ved levervenekateterisation fandtes et leverveindkilingstryk på ca. 12 mm Hg og et tryk på ca. 7 mm Hg frit i en levervene (normalt).

På baggrund af de anførte tryk i milt- og levervener kunne den portale hypertension klassificeres som præsinusoidal, og på baggrund af røntgenundersøgelserne kunne årsagen til den portale hypertension lokaliseres til miltvenen alene.

Der blev derfor foretaget splenektomi. Operationen var teknisk vanskelig på grund af talrige adhærencer, men operation og det postoperative forløb var ukompliceret.

Røntgenundersøgelse af esophagus ½ år senere viste ingen tegn til esophagusvaricer, og den gastrointestinale blødning ophørte umiddelbart efter operationen.

DISKUSSION

Den refererede sygehistorie viser, at ulcus duodeni ved penetration til ligamentum hepato-duodenale kan give anledning til miltvenetrombose og esophagusvaricer.

Den hyppigste årsag til miltvenetrombose er pancreassygdomme (2, 4-8). Således fandt LÉGER & AL. (3) blandt 126 tilfælde med pancreatitis, at 54 % havde abnormt spleno-portogram i form af dilateret miltvene med trykforhøjelse eller inkomplet stenose af vena lienalis, og 28 % havde total vena lienalis okklusion. Andre pancreassygdomme såsom cancer pancreatis og pancreascyste (8) kan ligeledes give vena lienalis trombose.

Vi har i litteraturen kun fundet et enkelt tilfælde beskrevet (6), hvor ulcus duodeni har forårsaget miltvenetrombose, og et tilfælde med portatrombose sekundært til ulcuspenetration (1).

Hos patienter med leverlidelse er isoleret miltvenetrombose sjælden. Ved gennemsyn af mere end 250 spleno-portogrammer (4) fandtes kun to tilfælde med partiel og ingen med total miltvenetrombose.

Hos en patient med en sygehistorie som den her refererede vil kombinationen abnorme leverprøver og esophagusvaricer umiddelbart lede tanken hen på den hyppigste årsag til esophagusvaricer, nemlig cirrhosis hepatis. Såfremt patienten havde cirrose, ville splenektomi ikke medføre svind af esophagusvaricerne, og det

er derfor vigtigt at udelukke postsinusoidal portal hypertension inden eventuel splenektomi. Med de diagnostiske procedurer vi råder over i dag er det muligt dels nøjagtigt at lokalisere en trombose i portasystemet (cøliacografi + spleno-portografi), dels at afgøre, hvilken type portal hypertension der foreligger (milttryksmåling + levervenekateterisation), før eventuelt kirurgisk indgreb der som her kan være kurativt.

RESUMÉ

Et tilfælde med miltvenetrombose forårsaget af ulcus duodeni beskrives.

Symptomerne var vedvarende gastrointestinale blødning fra esophagusvaricer. Splenektomi er kurativ. En nøjagtig klassificering af den portale hypertension er nødvendig inden eventuel operation for esophagusvaricer.

SUMMARY

HENRIK ENGHUSEN POULSEN & LEO RANÆK: Duodenal ulcer as the cause of thrombosis in the splenic vein and oesophageal varicosities.

Ugeskr. Læg. 1976,138,1712-1713.

A case of splenic venous thrombosis caused by duodenal ulcer is described.

The symptoms were prolonged gastro-intestinal haemorrhage from the oesophageal varicosities. Splenectomy provides curative treatment. Meticulous classification of the portal hypertension is necessary prior to any operative intervention for oesophageal varicosities.

Send reprint requests to HENRIK ENGHUSEN POULSEN, Ryttervænget 107, DK-3480 Fredensborg.

Litteratur:

- 1) Ballantyne, B.: Amer. J. dig. Dis. 1969,14,748-752.
- 2) Johnston, F. R. & Meyers, R. T.: Ann. Surg. 1973,177, 736-739.
- 3) Leger, L., Lenriot, J. P. & Lemaigre, G.: Chir. (Paris) 1968,95,599-608.
- 4) Salam, A. A., Warren, W. D. & Tyras, D. H.: Surgery 1973,74,961-972.
- 5) Smith, S. J. & Wilson, J. H. P.: Neth. J. Med. 1974,17, 54-57.
- 6) Sutton, J. P., Yarborough, D. Y. & Richards, J. T.: Arch. Surg. 1970,100,623-626.
- 7) Voorhees, A. B. & Price, J. B.: Arch. Surg. 1974,108, 338-341.
- 8) Wolloch, Y., Chaimoff, C., Lubin, E. & Dintsman, M.: Israel J. med. Sci. 1974,10,670-673.