

Litteratur

1. Rogde S, Hougen HP, Poulsen K. Suicides in two scandinavian capitals – a comparative study. *Forensic Sci Int* 1996;80:211-9.
2. Humphry D. Final exit: The practicalities of self-deliverance and assisted suicide for the dying. 3. ed. New York: Dell, 2002.
3. Ogden RD, Wooten RH. Asphyxial suicide with helium and a plastic bag. *Am J Forensic Med Pathol* 2002;23:234-7.
4. Gilson T, Parks BO, Porterfield CM. Suicide with inert gases. *Am J Forensic Med Pathol* 2003;24:306-8.
5. Yoshitome K, Ishikawa T, Inagaki S et al. A case of suffocation by an advertising balloon filled with pure helium gas. *Acta Med Okayama* 2002;56:53-5.

Avaskulær knoglenekrose af trochlea humeri-epifysen

Læge Iben Jørgensen, 1. reservelæge Michael B. Nielsen & sektorchef Svend Erik Østgaard

H:S Bispebjerg Hospital, Ortopædkirurgisk Afdeling, og
H:S Rigshospitalet, Ortopædkirurgisk Afdeling

Avaskulær knoglenekrose i trochlea humeri er en sjælden forekommende lidelse hos børn. Nedenfor beskrives fundet af avaskulær knoglenekrose i trochlea humeri efter et mindre albuetraume.

Sygehistorie

Ved et fald på strakt arm pådrog en 12-årig dreng sig et mindre traume i venstre albue. Drengen havde som niårig pådraget sig et traume i samme albue efter fald under rulleskøjteløb. Dengang blev der ikke påvist nogen frakturer ved røntgen, og patienten var i den mellemliggende periode symptomfri. Der foreligger ingen sportsanamnese for perioden op til traumat.

Ved den kliniske undersøgelse efter det aktuelle traume fandt man i forhold til den raske albue en let aktiv bevægeindskrænkning på fem grader grundet smerter. Den passive bevægelighed var normal, men med let ømhed ved fuld supination. En røntgenundersøgelse viste et mindre intraartikulært hæmatom og ingen frakturer, men avaskulær nekrose af den mediale humerusepifyse inkl. hele trochlea-epifysen (skleroseret »hvid« desintegreret trochlea) (**Figur 1**).

Han blev behandlet med en collar-n-cuff i tre dage, og derefter blev der påbegyndt såvel aktiv som passiv mobilisering med tiltagende belastning.

Ved en followupundersøgelse tre uger senere var der ingen bevægeindskrænkning eller ømhed. Patienten havde en valgusvinkel på otte grader i begge albuer. Bevægeudstrækningen var minus 10 (hyperekstension) til 130 grader. Supination og pronation var normal og smertefri. En røntgenundersøgelse viste uændret isoleret avaskulær nekrose af trochlea. En røntgenundersøgelse af den kontralaterale albue viste normale forhold.

Ved en followupundersøgelse 6 mdr. senere var alle tegn på røntgenologisk avaskulær knoglenekrose forsvundet.

Diskussion

Avaskulær nekrose af trochlea humeri er en meget sjælden lidelse. Den er beskrevet bl.a. som komplikation til distale humerusfrakturer hos børn [1, 2] og som komplikation ved kombinationskemoterapi hos børn med akut lymfoblastær leukæmi [3].

Isoleret avaskulær nekrose eller osteokondrose af capitulum humeri som en komplikation efter et mindre albuetraumer uden frakturer opstået uger til måneder efter traumat er beskrevet af *Panner* i 1929 [4]. Han beskrev tilstanden som idiopatisk, nogle gange bilateral, og enten asymptomatisk eller symptomgivende i form af smerter, bevægeindskrænkning og aflåsningstilfælde. Dog sjældent, om overhovedet nogen- sinde, medførende fejlvekst af epifyserne.

Blodforsyningen til trochlea humeri-epifysen sker via to små arterier. Den ene passerer gennem den ikkeartikulerende brusk medialt og forsyner denne del af trochlea. Den anden løber gennem den bageste del af metafysen og forsyner den laterale trochlea og den mediale del af capitulum. Disse arterier er funktionelle endearterier i hvert fald indtil lukningen af



Figur 1. Røntgenbillede med avaskulær nekrose af den mediale humerusepifyse inkl. hele trochlea-epifysen (skleroseret »hvid« desintegreret trochlea).

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

epifyseskiverne, hvor man ofte ser, at de anastomoserer med de metafysale arterier [1, 2]. Afbrydelse af begge arterier fører til fuldstændig trochleanekrose [5] og efterfølgende bevægelseskrænking [2].

Den normale trochleaossifikation udgår fra en knoglekerne. Som en normalvariant findes der trochleaossifikation med ossificering udgående fra flere kerner. Dette giver epifysen en ujævn fremtræden. Der er dog så vidt vides aldrig beskrevet en normalvariant både med ossificering udgående fra flere kerner og med den intense hvide sklerosering, som typisk ses ved avaskulær nekrose [1].

Konklusion

Den avaskulære nekrose af trochlea humeri-epifysen kan være forårsaget af det initiale traume: et kraftigt slag mod den ikkeossificerede trochleaepifyse, der fører til afrivning af arterierne direkte ved faldet eller aflukning af blodforsyningen som følge af kompression fra et efterfølgende hæmatom. I sygehistorien kan begge dele være forekommet, da der røntgenologisk påvistes et stort intraartikulært hæmatom.

En kompressionsfraktur af Salter-Harris type 5 af den endnu ikke ossificerede trochleaepifyse kunne også have forårsaget den avaskulære nekrose, men en meget smertefuld albue og en vis vækstforstyrrelse ville være forventelig efter en sådan skade, hvilket ikke var tilfældet her.

En tredje mulighed er en idiopatisk isoleret avaskulær nekrose af trochlea uden en klar relation til traumet. Hvis dette skal kunne påvises, kræver det imidlertid en røntgenundersøgelse foretaget kort forinden et eventuelt traume finder sted.

Endelig kunne den uregelmæssige intenst hvide epifyse på røntgenbilledet skyldes en normalvariant med et usædvanligt vækstmønster. Denne mulighed skal ses i lyset af, hvor få symptomer patienten havde, og af, at albuen helede uden tegn på tidligere traume.

Korrespondance: *Iben Jørgensen*, Onkologisk Afdeling, H:S Rigshospitalet, DK-2100 København Ø. E-mail: Iben@dadlnet.dk

Antaget: 12. maj 2004.

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Haraldsson S. On osteochondroses deformans juvenilis capituli humeri including investigation of the intra-osseous vasculature in distal humerus. *Acta Orthop Scand Suppl* 1959 (suppl 38).
2. Huurman W. Dislocation of the elbow and fractures of the medial humeral epicondyle and condyle. I: Letts RM, ed. *Management of pediatric fractures*. New York: Churchill Livingstone, 1994:211-39.
3. Chan BK, Bell SN. Bilateral avascular necrosis of the humeral trochlea after chemotherapy. *J Bone Joint Surgery (Br)* 2000;82-B:670-2.
4. Panner HJ. A peculiar affection of the capitulum humeri, resembling Calvé-Perthes' disease of the hip. *Acta Radiol* 1929;10:234-42.
5. Yang Z, Wang Y, Gilula LA et al. Microcirculation of the distal humeral epiphyseal cartilage: implications for post-traumatic growth deformities. *J Hand Surg* 1998;23A:165-72.

Samtidig arteriel og venøs cerebral trombose hos en bodybuilder med svær hyperhomocysteinæmi og misbrug af anaboliske steroider

Reservelæge Stefan Juhl, afdelingslæge Kamaran Shorsh, overlæge Henrik Videbæk & overlæge Michael N. Binzer

Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg, Neurologisk Ambulatorium

Misbrug af anaboliske steroider er formodentlig udbredt, også blandt ikkeprofessionelle idrætsudøvere.

Vi beskriver her et tilfælde med død som følge af både sinustrombose og arterielt infarkt i cerebrum hos en 24-årig bodybuilder med misbrug af anaboliske steroider og udtalt hyperhomocysteinæmi.

Sygehistorie

En 20-årig mandlig bodybuilder fik langsomt indsættende, kraftig hovedpine ledsaget af kvalme og opkastninger. En

MR-skanning af cerebrum viste trombose af sinus transversus og sinus sigmoideus på højre side. Han blev sat i antikoagulationsbehandling med phenprocoumon, som blev seponeret efter et år.

Fire år senere blev han genindlagt med afasi og højresidig hemiparese. En MR-skanning af cerebrum viste total venstresidig mediainfarkt på basis af en høj carotis interna okklusion påvist ved MR-angiografi (**Figur 1**).

Kort tid efter forværredes tilstanden, og ny MR-skanning af cerebrum viste total sinus sagittalis superior-trombose, trombose af sinus transversus og sinus sigmoideus på venstre side (**Figur 1**). Trods antikoagulationsbehandling blev patienten tiltagende bevidsthedssvækket, og mors indtrådte få dage senere.

En koagulationsundersøgelse viste, at der var forbigående nedsat koncentration af antitrombin, men normal koncentration af protein S og protein C. Patienten var homozygot nor-