

på 0,5 mg pr. kg legemsvægt, der skulle medføre subtotal muskelrelaksation. Ifølge lægemiddelkataloget anbefales 1 mg pr. kg legemsvægt til kortvarig total muskelafslappelse. Suxamethon virker i løbet af ca. et minut, og denne virkningen ophører efter ca. 2-6 minutter som udtryk for den normale biologiske variation i menneskers pseudokolinesterasefunktion. De tekniske problemer med den forhøjede impedans ved testningen af det elektroniske kredsløb forud for strømavgivelsen i denne case medførte en forlænget proceduretid på ca. et halvt til et minut. Dette burde i henhold til suxamethons virkningstid ikke have nogen klinisk betydning og kan derfor ikke forklare de voldsomme kramper, der førte til luksation af hofteprotesen. Det må antages, at suxamethondosis ved denne risikopatient har været for lav. Hos patienter med risiko for frakturer (f.eks. osteoporose) eller luksationer (f.eks. ledalloplastikker) bør man give total muskelrelaksation for at eliminere risikoen for komplikationer, selv om disse er yderst sjældent forekommende.

Ifølge seneste ECT-redegørelse fra Dansk Psykiatrisk Selskab i 2002 anbefales suxamethon i doser, der fremkalder total eller subtotal muskelafslapning. Samtidig ønskes pålidelig anfaldsmonitorering, hvor der bl.a. sikres objektivt bevis for anfaldets generalisering. Tidligere bestod dette i at sikre sig, at patienten havde et klinisk generaliseret krampeanfald. Ved en total muskelrelaxeret patient ville dette ikke være muligt, men med de nyere ECT-apparater,

som de seneste år er taget i brug, er det nu muligt at sikre sig generalisering af krampeanfaldet på selve EEG-monitoreringen. Der er således fra psykiatrisk side ikke længere noget ønske om kun at give subtotal relaksation af patienten. Fra anæstesiologisk side kan der fortsat være ønske om kun subtotalt at relaxere patienten, idet selve anæstesen derved kan forkortes.

KONKLUSION

Luksationer eller frakturer ved ECT er i dag en yderst sjælden komplikation. Patienter med forøget risiko for luksation eller fraktur bør sikres optimal muskelrelaksation. Dette er især vigtigt hos patienter med ledalloplastik og osteoporose. De tidligere krav om synlige kramper for at sikre sig pålidelig anfaldsmonitorering er med de nyere ECT-apparater ikke længere til stede.

KORRESPONDANCE: Jens Bjarke Skou, Rødmøvænget 65, DK-5500 Middelfart.

E-mail: jens_skou@hotmail.com

ANTAGET: 25. april 2009

FØRST PÅ NETTET: 26. oktober 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Dewald PA, Margolis NM, Weiner H. Vertebral fractures as a complication of electroconvulsive therapy. *J Am Med Assoc.* 1954;154:981-4.
2. Kragh JV. Elektroskok, Psykiatri og historie. *Ugeskr Læger* 2005;167:4750.
3. http://en.wikipedia.org/wiki/Electroconvulsive_therapy (15. marts 2009).
4. Sneppen O, Bünger C, Hvid I. Hofte. *Ortopædisk kirurgi.* København:FADL, 2001:540.
5. Andersson J-E, Bolwig TG, Jha SK. ECT-behandling i Danmark. København: Dansk Psykiatrisk Selskab, 2002.

Polychondritis recidivans

Reservelæge Sheraz Butt & overlæge Erik P. Munch

KASUISTIK

Holbæk Sygehus,
Lungemedicinsk Afdeling

Polychondritis recidivans (PR) er en sjælden sygdom, der er karakteriseret ved episodisk inflammation af kartilaginøse strukturer i f.eks. ører, næse, led samt luftveje. Andre strukturer som f.eks. øjne, hjerte, kar, tarm samt nyrer kan være afficerede. Vi beskriver et forløb af PR hos en 58-årig mand med bl.a. migratorisk polyarthritis, bronkial samt bilateral aurikulær kondritis. Den sjældne forekomst, progressiv øgede morbiditet, potentielle mortalitet, såvel som variationen i sygdomsforløb og respons på behandling er særlige udfordringer i diagnosticeringen og behandlingsforløbet.

SYGEHISTORIE

En 58-årig mandlig chauffør, der angiveligt var kendt med astma siden teenageårene, blev henvist fra øre-næse-hals-læge grundet stridorøs vejrtrækning. Ved laryngoskopi fandtes normale forhold.

Patienten havde igennem to år lidt af recidiverende pneumonier med langtrukne forløb. Et år forinden det aktuelle forløb havde patienten haft rødme, hævelse samt smerte svarende til det ydre øre på begge sider. Man mistænkte en allergisk ætiologi, og patienten blev behandlet med prednisolon med god effekt. Der resterede dog efterfølgende forandringer på begge helices.

Det aktuelle sygdomsbillede blev kompliceret af myalgier samt migratoriske artralgi'er med svære smerter nu især omkring sternokostalledene. Patienten havde også udviklet nedsat ensidig hørelse samt et uspecifiseret udslæt på thorax. Der konstateredes en uforklaret normocytær normokrom anæmi samt svingende akutfasereaktanter.

Spirometri afslørede en obstruktiv lungefunktionsnedsættelse med forceret ekspiratorisk volumen i første sekund (FEV₁) på 62 % af det forventede – på trods af at patienten aldrig havde røget. Flowvolumenkurven viste udtalt dynamisk kompression under expiration, men et normalt inspiratorisk mønster. Computertomografi af thorax viste trakeobronkial stenosingering med udtalt fortykkelse af luftvejsbrusken samt knogleerosioner svarende til sternokostalledene (Figur 1). Efterfølgende bronkoskopi afslørede koncentrisk forsnævrede forhold omkring trakea samt begge hovedbronkier.

Patienten blev diagnosticeret med PR, behandlet med prednisolon samt methotrexat og i efterforløbet henvist med henblik på trakeo-bronkial stentimplantation grundet tiltagende luftvejsobstruktion omkring de centrale luftveje.

DISKUSSION

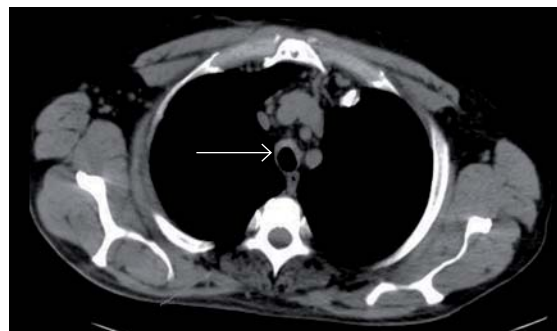
I vores sygehistorie beskrives et forløb med et tilfælde af PR med multiorganpåvirkning. PR kan klassificeres i henhold til modificerede diagnostiske kriterier, der oprindeligt blev foreslået af *McAdam et al.* Patienten havde både aurikulær og bronkial kondritis, responderede på steroidbehandling og kan således herved klassificeres i henhold til disse kriterier [1, 2].

I sygehistorien havde patienten haft bilateral aurikulær kondritis (ses hos 85-95%) med senfølger (kollaps af ørebrusken). Symptomer der hidrører fra vestibulæraparatet kan ses, og et akut høretab er normalt permanent. Nasal kondritis (ses hos over 50%) er klassisk beskrevet ved PR. Trakeobronkial kondritis (der ses hos 40-56%) kan medføre obstruktion med recidiverende pneumonier, og trakeostomi eller stentimplantation kan blive nødvendig.

Patienten havde også pådraget sig en seronegativ erosiv arthritis, der dog kun sjældent ses i forbindelse med PR. Samtidig anden inflammatorisk arthritis bør overvejes. Typisk ses en episodisk, asymmetrisk, nonerosiv migratorisk oligo- eller polyarthritis (ses hos 50-75%). Nyresygdom kan ses (< 10%) og forekommer som primær nyresygdom eller som led i systemisk vaskulitis eller systemisk lupus erythematosus. Kardiovaskulært kan der ses varierende former for vaskulitis, aneurismer, arytmier samt hjerteklapsygdom (ses hos 24-52%). Forskellige former for udslæt

FIGUR 1

Stærkt fortykket trakealbrusk fortil og i siderne (pil).



er associeret med PR, herunder kutan vaskulitis, og screening for antineutrofile cytoplasmatiske antistoffer kan være relevant. Neurologiske symptomer kan ses bl.a. som led i en evt. vaskulitis. Øjensymptomer kan ses (hos 60%) bl.a. i form af skleritis og episkleritis. Gastrointestinale manifestationer, herunder samtidig inflammatorisk tarmsygdom, er beskrevet. Hæmatologisk kan ses anæmi (hyppigst normokrom normocytær) og myelodysplastisk syndrom. Der eksisterer ingen specifikke laboratorieprøver, men oftest vil der findes periodisk forhøjede akutfasereaktanter samt forhøjet sænkingsreaktion [3]. Differentialdiagnostisk bør sygdomme, der involverer de anførte organsystemer, herunder samtidig autoimmun sygdom (ses hos op mod en tredjedel), være med i overvejelserne under udredningen.

En standardiseret behandlingsprotokol eksisterer ikke. Steroid er regelmæssigt førstevalg, og et bredt spektrum af immunosuppressiva samt cytotoxika er med varierende evidens rapporteret anvendt [4, 5].

Prognosen afspejler sygdommens uforudsigelige manifestationer samt forløb i den enkelte patient. PR kan ses med få episodiske udbrud, men oftest ses et generelt progredierende (og muligt fatalt) forløb grundet komplikationer til berørte organsystemer.

KONKLUSION

Anamnesen og klinikken er grundlaget for at kunne fastslå diagnosen PR. Komplikationerne til PR kan være svære og relaterede til mange forskellige organsystemer. En grundig organfokuseret gennemgang bør indeholdes i enhver udredning for PR. Diagnosen kan være vanskelig at stille grundet det vekslende sygdomsbillede, og i et tidligere studie er der set en median forsinkelse på knap tre år fra symptomdebut til diagnose. Immunsupprimerende og immunmodulerende terapi samt evt. kirurgisk behandling er hjørnestenene i behandlingen af PR.

KORRESPONDANCE: Sheraz Butt, Lungemedicinsk Afdeling, Holbæk Sygehus, DK-4300 Holbæk. E-mail: sheraz@dadlnet.dk

ANTAGET: 7. april 2009

FØRST PÅ NETTET: 30. november 2009

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. www.emedicine.com/derm/topic375.htm / (14. januar 2009).

2. Damiani JM, Levine HL. Relapsing polychondritis - report of ten cases. *Laryngoscope* 1979;89:929-46.
3. Letko E, Zafirakis P, Baltatzis S, et al. Relapsing polychondritis: A clinical review. *Semin in Arthritis Rheum* 2002;31:384-95.
4. Kent PD, Michet CJ Jr, Luthra HS. Relapsing polychondritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:56-61.
5. Trentham DE, Le CH. Relapsing polychondritis. *Ann Intern Med* 1998;129:114-22.

16-årig kvinde med multiorgandysfunktion efter HELLP

Læge Rasmus Wulff Hauritz, overlæge Flemming Køhler & overlæge Jan Stener Jørgensen

KASUISTIK

Odense Universitets-hospital, Anæstesiologisk og Intensiv Afdeling V og Gynækologisk-Obstetriske Afdeling D.

HELLP er et syndrom med hæmolyse (*haemolysis*), forhøjede leverenzymmer (*elevated liver enzymes*) og trombocytopeni (*low platelets*), som forekommer hos 1-6 for hver 1.000 fødende. HELLP opstår oftest præpartum og behandles ved forløsning af moderen. Ca. 10% af HELLP opstår postpartum og er her forbundet med stor morbiditet og mortalitet [1]. Årsagen til HELLP er ukendt, men flere teorier tager udgangspunkt i en endotelcelledysfunktion i placenta. HELLP kan være forbundet med nyresvigt, påvirket koagulationssystem (*Disseminated Intravascular Coagulation*, (DIC)) og leverpåvirkning, som kan variere fra asymptomatisk leverenzymforhøjelse til svær påvirkning og leverruptur. Der er en maternel mortalitet på ca. 50%, når HELLP kompliceres med DIC og leverruptur [2-4].

SYGEHISTORIE

En 16-årig kvinde med normal graviditet blev forløst

med tvillinger i 34. gestationsuge ved akut sectio pga. truende præterm fødsel, gemelli med ledende foster i sædestilling og tegn på intrauterin asfyksi (føtal takykardi). Sectioet udførtes i spinal anæstesi og var ukompliceret, der var dog tykt grønt fostervand på tvilling A. Begge børn var raske, men blev pga. gestationsalderen indlagt til observation på neonatalafsnittet. Moderen blev efter opvågningen indlagt på enestue på barselsafsnittet og fik seponeret kateter og intravenøse adgange. Fem timer senere fandt plejepersonalet moderen ukontaktbar med udsættende respiration og umåleligt blodtryk. Tilstanden blev tolket som hypovolæmisk shock på baggrund af intra-abdominal blødning, og der blev udøvet aortakompression. Der var ingen umiddelbar synlig blødning hos patienten. Intraossøse og intravenøse adgange blev forsøgt etableret med stort besvær. Patienten blev kørt til operationsstuen og blev stabiliseret med væske, blodtransfusion samt monitoreret med a-kanyle og centralt venøst tryk. Der var svært forhøjet blodtryk (210/110) inden anæstesiindledningen. Patienten blev intuberet oralt, hvor der under laryngoskopien blev fundet blod i pharynx. Patienten blev laparotomeret, hvor man fandt normale forhold og ingen tegn på intraabdominal blødning. På mistanke om amnion- eller lungeemboli blev der udført en normal ekkokardiografi.

Der udkom svært påvirkede arterieblodgasværdier og blodprøver (se Tabel 1), bl.a. laktacidose (ph 6,95, laktat 12 mmol/l), anæmi (5,5 mmol/l), laktatdehydrogenase (> 2.500 E/l) og trombocytopeni (8×10^9). Endvidere var der svært påvirkede hæmostasetal med lave koagulationsfaktorer II, VII, X (0,13) og antitrombin (0,15) samt fibrin d-dimer (> 100) og blødningstid (> 200 sekunder). Patienten havde HELLP kompliceret med DIC, og hun blev overført til intensiv afdeling. Her blev patienten behand-



TABEL 1

De første blodprøver, som blev udtaget fra patienten, viste svær påvirkning af lever samt andre parakliniske tegn på *Disseminated Intravascular Coagulation*. Værdierne i kolonnen Reference er de gældende på Klinisk Biokemisk Afdeling, Odense Universitetshospital.

Blodværdier	1. blodprøve	Reference	Enhed
pH	6,95	7,37-7,45	–
Laktat	12	0,7-2,1	mmol/l
Hæmoglobin	5,5	7,0-10,0	mmol/l
Trombocytter	8	120-400	$10^9/l$
P-koagulation, vævsfaktorinduceret II, VII, X	0,13	0,70-1,30	IE
Aktiveret partiel tromboplastintid	> 200	27-40	Sek.
Antitrombin	0,15	0,80-1,20	10^3 IE
Fibrin-D-dimer	> 100,00	< 0,50	mikromol/l
Fibrinogen	< 0,5	5,5-11,5	mikromol/l
Alaninaminotransferase	2.000	10-45	E/l
Laktatdehydrogenase	> 2.500	105-205	E/l