

Ekstrem hyperlipidæmi ved akut pankreatitis

Maria Egede Johansen¹, Nick Mattsson² & Mogens Lytken Larsen³

KASUISTIK

1) København Universitet, Panum Institutet,
2) Bispebjerg Hospital, Kardiologisk Afdeling, og
3) Odense Universitets-hospital, Hjertemedicinsk Afdeling B

I 1925 beskrev kirurgen *Sir Berkeley Moynihan* akut pankreatitis som den værste af alle katastrofer, der kan forekomme i det abdominale viscera [1]. Få sygdomme lokaliseret til abdomen har historisk set fået så meget opmærksomhed, som akut pankreatitis. Nogle af årsagerne er formentlig sygdommens mange ætiologiske faktorer, dens ukarakteristiske symptom-billede og frygtede komplikationer.

Akut pankreatitis forekommer i Danmark med en incidens på 35 pr. 100.000 og er dobbelt så hyppig hos mænd som hos kvinder. De hyppigste årsager til akut pankreatitis er cholelithiasis eller et overforbrug af alkohol. En mindre hyppig årsag er hypertriglyceridæmi, som menes at være skyld i 1-4% af tilfældene [2], men som ses hos 12-38% af patienter med akut pankreatitis [3]. De fleste patienter, som udvikler svær hyperlipidæmi, har ofte en disponerende defekt i lipoproteinlipasen [5]. Om hyperlipidæmien er en årsag til eller en konsekvens af akut pankreatitis, er ikke altid oplagt.

SYGEHISTORIE

En 29-årig overvægtig kvinde, der havde været i insulinbehandling for diabetes siden 2002, indlagdes syv gange mellem 2004 og 2008 med mavesmerter, kvalme og opkast. Hun havde aldrig haft et overforbrug af alkohol. Under indlæggelserne blev kvinden behandlet for mulig appendicitis med appendektomi, gastritis og gastroenteritis. Ingen af disse diagnoser blev bekræftet histologisk eller mikrobiologisk. Under

flere indlæggelser samt i ambulant kontrol fandt man lipidniveauer på over 50 mM, som er den maksimale kvantificerbare koncentration i rutineanalyser. Det var ikke muligt at fastholde kvinden i lipidsænkende behandling.

Kvinden blev i 2007 indlagt med samme symptom-billede. Cholelithiasis blev udelukket ved ultralyd. Efterfølgende blev forhøjet amylase samt hyperlipidæmi på over 50 mM konstateret, og sammenholdt med et klinisk billede, der bestod af mavesmerter med udstråling til ryggen, blev diagnosen akut pankreatitis stillet. Ætiologien afdækkedes ikke yderligere. Forløbet kompliceres af pankreasnekroser, som blev konstateret ved computertomografi, og hun blev overflyttet til intensiv afdeling til symptomatisk behandling. Gentagne gange under forløbet havde man problemer med at analysere arteriepunkturer grundet hyperlipidæmi. Efter et længerevarende forløb bedredes tilstanden, og kvinden blev udskrevet med normale lipidværdier uden kolesterol-sænkende medicin.

Kvinden blev indlagt i 2008 under samme symptom-billede som tidligere. Diagnosen akut pankreatitis blev stillet på baggrund af symptom-billedet, forhøjet amylase og hyperlipidæmi. På intensiv afdeling blev der udført rutineblodprøver og arteriepunkturer, som ikke kunne analyseres pga. hyperlipidæmi. I dagene herefter lykkedes det ved ekstraordinære tiltag at måle fastelipider med total-kolesterol på 34 mM samt triglycerid på 97 mM. Fraktioneret kolesterol fandtes at være umåleligt højt. Først mistænkte fejlmåling, men efter at have konstateret en hvidlig, fedtfyldt arteriepunktur accepterede lægerne hyperlipidæmien som reel (**Figur 1**). Igen fandtes ingen oplagt ætiologi, og kvinden blev behandlet symptomatisk. Efter måneders indlæggelse blev hun udskrevet, men denne gang til udredning for hyperlipidæmien hos en specialist. Dyslipidæmien kunne reguleres ved at optimere den antidiabetiske behandling og supplere med lipidregulerende medicin. Patienten ønskede ikke at deltage i genetisk udredning.

 FIGUR 1

Arteriepunktur udtaget ved sidst beskrevne indlæggelse i 2008.



DISKUSSION

Hyperlipidæmi er et velkendt fænomen i forbindelse med akut pankreatitis. Alligevel kan det overses som ætiologisk faktor, føre til gentagne indlæggelser og

resultere i øget morbiditet og mortalitet. Hvis ekstreme lipidværdier iagttages, skal kausaliteten overvejes. Persisterer hyperlipidæmien, sandsynliggøres dens ætiologiske rolle yderligere i udviklingen af akut pankreatitis.

I nyere studier har man påvist, at en genetisk mutation i lipoproteinlipasen er skyld i mange tilfælde af akut pankreatitis pga. den medfølgende hyperlipidæmi [4]. Mutation i en hepatisk lipase er i et enkelt tilfælde foreslået under samme mekanisme [5]. Akut pankreatitis på baggrund af en defekt i lipoproteinlipasen er en udelukkelsesdiagnose. I Danmark tester man kun sjældent for denne genetiske mutation, da defekterne ofte er polygenetisk betingede.

Hos denne unge kvinde kunne man måske have undgået flere indlæggelser samt en betydelig forværing i tilstanden, hvis man på et tidligt tidspunkt

havde været opmærksom på sammenhængen mellem ekstrem hyperlipidæmi og akut pankreatitis.

En tidlig overvejelse omkring kausalitetsforholdene kunne således sikre igangsætning af relevant behandling med betydning for den videre sygehistorie.

KORRESPONDANCE: Maria Egede Johansen, Rebæk Søpark 21, 6. mf., 2650 Hvidovre. E-mail: mariaj@stud.ku.dk.

ANTAGET: 29. januar 2010.

FØRST PÅ NETTET: 5. april 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Moynihan B. Acute pancreatitis. *Ann Surg* 1925;81:132-42.
2. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD III. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2134-9.
3. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783-91.
4. Chang YT, Chang MC, Su TC et al. Lipoprotein lipase mutation S447X associated with pancreatic calcification and steatorrhea in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2009;43:591-6.
5. Ebara T, Murase T, Okubo M. Pancreatitis caused by hypertriglyceridemia in a patient compound heterozygous for Leu334Phe and -514C->T in the hepatic lipase gene. *Pancreas* 2009;38:233-5.

Intraplacentært koriokarcinom

Ditte Josefine Rørne¹ & Benny Kirschner²

Koriokarcinom ses i 1/20.000-40.000 graviditeter. Sygdommen præsenterer sig typisk med symptomgivende metastaser. Symptomerne er ofte voldsomme og kan omfatte vaginal blødning, pulmonale symptomer som dyspnø eller hoste og cerebrale symptomer i form af kramper eller intrakranielle blødninger. Tilfældigt fund af intraplacentært koriokarcinom uden tegn på disseminering til mor eller barn er kun beskrevet ganske få gange, siden det første gang blev beskrevet af Driscoll i 1963 [1].

SYGEHISTORIE

En 47-årig syvendegangsfødende somalisk kvinde med en gestationsalder på 35 uger + fire dage henvendte sig på fødegangen, da hun havde mærket mindre liv gennem tre dage og desuden havde abdominalsmerter. Ved ankomsten fandtes normal hjertelyd, dog viste kardiogram et præterminalt mønster, hvorfor der blev foretaget akut sectio caesarea. Der blev forløst en slap og bleg pige, der fik Apgar-scoren 0/1,4/5. pH var efter en time 6,87, base excess var 16,9. Paraklinisk fandtes hæmoglobin på 1,0 (mmol/l), hvorfor barnet blev optransfunderet. Pigen blev intuberet og overflyttet til Rigshospitalets Neonatalafdeling og rettede sig.

Placenta fandtes forstørret, ødematøs og bleg og målte 25,0 × 22,0 × 3,5 cm. Der fandtes normal navlesnor med tre kar og central incerering. Den føtale og materielle overflade var upåfaldende. Ved mikroskopisk fandtes imidlertid flere intraplacentære hæmatomer samt et område med koriokarcinom (der målte 3,0 × 3,0 cm). Tumørvævet var opbygget af cytotrofoblast og syncytiotrofoblast og fandtes med områdevis nekrose og hæmoragi. Tumoren strakte sig ned til den materielle overflade med gennemvækst af decidua basalis.

Både mor og barn er efterfølgende henvist til onkologisk udredning og undersøgt med serum-choriongonadotropin (hCG), thoraxrøntgen, ultralyd af det lille bækken og computertomografi af lunger og abdomen. Alle undersøgelser er fundet normale uden tegn til disseminering af tumor.

Mater havde et serum-hCG-niveau på 510 IE/l (< 10 IE/l) og alfa-føtoprotein på 413 IE/l (< 14 kU/l) tre uger post partum. Begge parametre var normaliseret en måned senere. Både mor og barn har nu været gennem etårskontrol uden tegn på sygdomsrecidiv.

Patienter med koriokarcinom opdeles efter *International Federation of Gynecology and Obstetrics'*

KASUISTIK

1) Herlev Hospital, Gynækologisk-Obstetriske Afdeling, og 2) Holbæk Sygehus, Gynækologisk-Obstetriske Afdeling