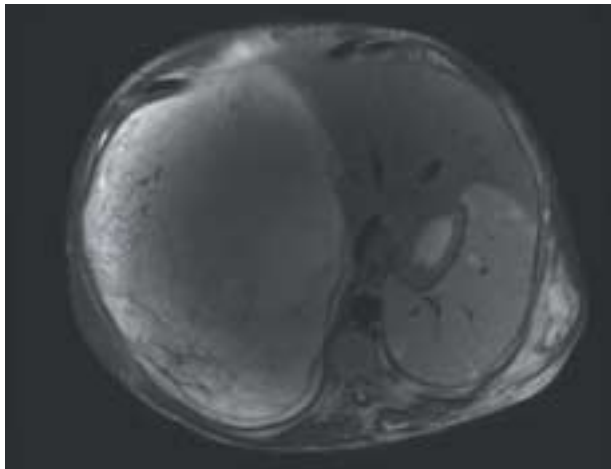


VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK



Figur 2. Tumoren ses til venstre i patientens øvre højre abdomen. Den displacerede lever ses modsigt, hvor ventriklen og milten også er trykpåvirkede.

ritoneale bløddelssarkomer, som kan receseres in toto er 79%, og toårsoverlevelsen er 88% [3]. Prognosen falder meget for patienter, hos hvem det ikke er muligt at fjerne tumoren in toto. Den gennemsnitlige overlevelse er i disse tilfælde kun 18 måneder, uafhængigt af operation eller ej [3]. Derfor er partiel resektion af bløddelssarkomer kun for patienter med svære symptomer, der kræver pallierende behandling. Eksempelvis kan tryksymptomer som de udtalte respirationsrelaterede i ovennævnte sygehistorie eller ileus kræve *debulking*. For bløddelssarkomer i retroperitoneum er prognosen meget afhængig af histologien. Lavt differentierede tumorer har 5-6 gange større dødelighed end de højt differentierede [4]. Tumorstør-

relse, hvor afskæringsværdi oftest er angivet som 5 cm, er også en vigtig prognostisk faktor for retroperitoneale tumorer, men ikke vigtig for trunkale tumorers prognose [4].

Strålebehandling har vist sig at øge overlevelsen 2,4 gange for patienter med trunkale bløddelssarkomer. Derimod findes der kun svag evidens for, at strålebehandling af retroperitoneale tumorer kan være gavnlige, så dette bør udforskes nærmere [5]. Kemoterapi, enten præoperativt som neoadjuverende terapi eller postoperativt som adjuverende terapi kan ikke anbefales til hverken patienter med trunkale eller retroperitoneale tumorer, da det ikke er påvist at have indflydelse på overlevelsen [4, 5]. Ligeledes er der ikke baggrund for at tilbyde pallierende stråle- eller kemoterapi til patienter med retroperitoneale liposarkomer. Kirurgi har ved recidiv sin plads ved mulighed for radikal excision og som palliativ *debulking*.

Korrespondance: Lilan Engel, Strandvejen 24B, 5th, DK-2100 København Ø.
E-mail: lilanengel@hotmail.com

Antaget: 8. december 2006
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Tuncbilek N, Karakas HM, Okten OO. Dynamic contrast enhanced MRI in the differential diagnosis of soft tissue tumors. *Eur J Radiology* 2005;53:500-5.
2. Antinori A, Antonacci V, Magistrelli P. Giant retroperitoneal liposarcoma. *Am J Surgery* 2002;184:56-7.
3. Lewis JJ, Leung D, Woodruff JM et al. Retroperitoneal soft-tissue sarcoma: Analysis of 500 patients treated and followed at a single institution. *Ann Surgery* 1998;228:355-65.
4. Singer S, Corson JM, Demetri GD et al. Prognostic factors predictive of survival for truncal and retroperitoneal soft-tissue sarcoma. *Ann Surgery* 1995;221:185-95.
5. Strander H, Turesson I, Cavallin-Stahl E. A systematic overview of radiation therapy effects in soft tissue sarcomas. *Acta Oncol* 2003;42:516-31.

Svær metabolisk acidose hos en kronisk alkoholiker

Læge Morten Egede Sonne, læge Søren Finnemann Rudolph & afdelingslæge, dr.med. Frank Christian Pott

Bispebjerg Hospital, Anæstesiologisk Afdeling Z

Resume

Svær metabolisk acidose er associeret med dårlig prognose. Kasuistikken omhandler en patient med udtalt alkohol- og hungerbetinget kombineret laktat- og ketoacidose (laktat: 29 mmol/l; pH: 6,83). Efter 18 timers intensiv terapi var patientens tilstand normaliseret, og patienten blev udskrevet til stamafdelingen.

I artiklen beskrives de patofysiologiske mekanismer, der antages at have udløst patientens metaboliske acidose.

Ved kronisk alkoholisme påvirkes både dannelsen og eli-

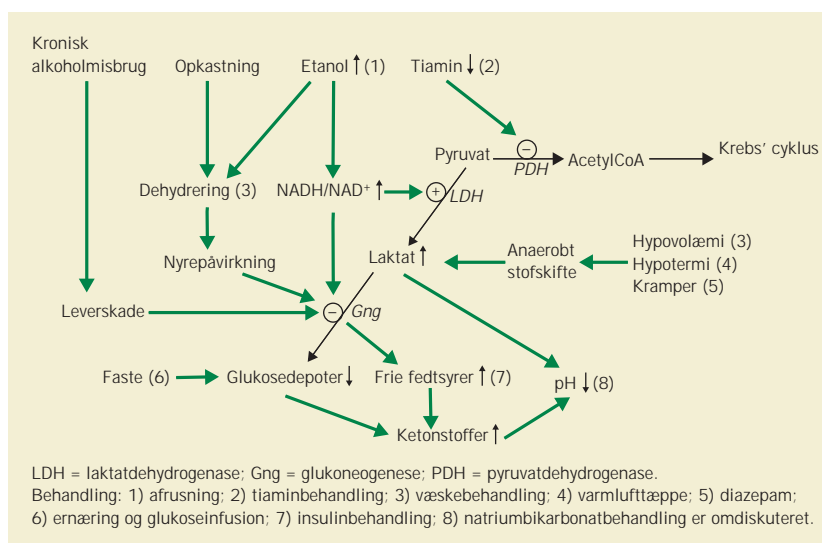
mineringen af syrer. Akkumulation af laktat eller ketonstoffer er ofte årsag til acidose og forårsager en stor del af de pludselige, uforventede dødsfald i denne patientgruppe [1].

Sygehistorien omhandler en patient med svær kombineret laktat- og ketoacidose (laktat = 29 mM; pH = 6,83) som følge af kronisk alkoholisme, længerevarende faste og akut opståede kramper. Patienten havde et favorabelt udfald efter 18 timers intensiv terapi.

Sygehistorie

En 45-årig mand med et mangeårigt betydeligt alkoholforbrug blev af en veninde fundet ukontaktbar med tegn efter opkastning. Pga. generaliserede kramper i ca. ti minutter alarmeredes brandvæsenet, og patienten blev bragt til skadestuen. Alkoholforbruget (primært rødvin) var accelereret over

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK



Figur 1. De patofysiologiske mekanismer for den alkoholiserelaterede laktat- hhv. ketoacidose samt behandling af disse.

de seneste tre måneder, og over de seneste tre uger havde han ikke indtaget fast føde. Ellers var patienten rask. Ambulancepersonalet kunne ikke måle blodtryk (BT) eller puls, men bemærkede en respirationsfrekvens (RF) på 21 pr. minut, kolde ekstremiteter, trægt lysreagerende pupiller, en Glasgow Coma Scale (GCS) på ti og et blodsukker på 7,8 mM. Der blev suppleret med 10 l O₂/min og anlagt intravenøs adgang.

Ved ankomsten til hospitalet var patienten bevidsthedsløret med et minut varende intermitterende generaliserede krampeanfald i en timinuttersperiode. Krampeanfaldet opførte efter intravenøs (i.v.) indgift af diazepam 10 mg. Herefter fandtes GCS: 11, BT: 67/45, regelmæssig puls: 100, Kussmaul-respiration med RF: 25-28, umålelig saturation via pulsoksymetri og øretemperatur: 33,3°C. Den objektive undersøgelse afslørede tørre, belagte slimhinder, hepatomegali, et spændt abdomen og multiple suggilationer.

Arterieblodgasanalyse (ABG) viste: pH: 6,83, pCO₂: 3,10 kPa, pO₂: 31,8 kPa, BE: -27 mM, standard HCO₃⁻: 5,2 mM, laktat: 29 mM, natrium: 127 mM, kalium: 3,3 mM, saturation: 97% og glukose: 8,6 mM. Yderligere blodprøver vist følgende værdier: leukocytter: 10,9 mia/l, C-reaktivt protein: 13 mg/l, kreatinin: 104 mikrom, hæmoglobin: 8,0 mM, etanol: 45 mM (promille 2,1). Ioniseret calcium: 2,08 mM, aspartat-amino-transferase: 212 U/l, faktor 2, 7 og 10: 0,72, kreatinkinase: 479 u/l. Urinstiks viste maksimalt udslag for ketonstoffer.

Initialbehandling i skadestuen omfattede infusion af 2.000 ml isotonisk NaCl, 500 ml kolloid samt 400 mg i.v. givet tiamin, 2 ml B-combin og bredspektret antibiotikabehandling. Der anlagdes urinvejskateter (tømning af 2.000 ml klar urin), ventrikelsonde og varmlufttæppe.

Elektrokardiogram og røntgen af thorax viste normale forhold. S-paracetamol, S-metanol, S-phenobarbital og S-salicylater var ikke påviselige. Ultralydundersøgelse af abdomen viste hepatomegali og bilateral hydronefrose.

Efter 90 minutter vågnede patienten og havde en GCS på 14. ABG: pH: 7,04, pCO₂: 1,8 kPa, pO₂: 33,9 kPa, laktat: 23 mM, standard HCO₃⁻: 6,3 mM. Han blev overflyttet til intensivafdeling. Her behandlede man med 200 mmol NaHCO₃, yderligere 5.600 ml væskeinfusion, sondeernæring, insulininfusion, kaliumtilskud og diazepam. Patientens laktat faldt med ca. 3 mM pr. time og efter ti timer var ABG: pH: 7,52, pCO₂: 3,8 kPa, pO₂: 11,6 kPa, laktat: 2,3 mM og standard HCO₃⁻: 25,7 mM.

Efter 16 timer blev han udskrevet til medicinsk afdeling med normaliseret syre-base-status, let hypokaliami og hypofosfataemi og senere overflyttet til neurologisk afdeling på mistanke om Wernicke-Korsakoffs syndrom.

Diskussion

Acidosen påvirker kroppens enzymer, nedsætter myokardiets kontraktilitet, forstyrrer calciumhomøostasen og den oxidative fosforylering. Risikoen for behandlingsrefraktær arytmi øges, lever- og nyreperfusion falder, og pulmonal vaskulær modstand øges. Katekolaminers virkning på hjertet nedsættes, og kredsløbskollaps forekommer. Kun ca. 20% af intensivpatienterne lever 48 timer, efter at der ved indlæggelsen findes laktat på >13 mM [2].

Mulige årsager til den omtalte patients acidose er skematisk i **Figur 1**. Kramper, dehydrering og hypotermi medfører øget laktatproduktion pga. anaerobt stofskifte. Derudover kan ernæringsbetinget tiaminmangel hæmme pyruvats metabolisering til AcetylCoA, mens laktatdannelsen fra pyruvat faciliteres af etanolnedbrydningen pga. øgningen af NADH/NAD⁻-ratioen. Ketogenesen stimuleres pga. faste, hæmning af glukoneogenesen og øgning af de frie fedtsyres koncentration.

Behandlingen af laktat- og ketoacidosen omfatter forbedring af vævsoxygenering ved ilttilførsel, væsketilførsel, op-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

varmning og antikonvulsiv behandling. Glukose og insulin tilføjes for at forhindre yderligere ketonstofdannelse [3], og desuden modvirkes inadækvat laktatproduktion ved tiaminindgift [4]. Korrektion af acidose med bikarbonat er kontroversiel, især hvis acidosen er på hypoksisk basis [5].

Sygehistorien understreger, at svær acidose i sig selv er en dårlig prædikator for overlevelse. Denne afhænger af reversibiliteten af acidocens årsag [2].

Korrespondance: Frank Christian Pott, Anæstesiologisk Afdeling Z, Bispebjerg Hospital, DK-2400 København NV. E-mail: frank.pott@gmail.com

Antaget: 2. maj 2007
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Brinkmann B, Fechner G, Karger B et al. Ketoacidosis and lactic acidosis--frequent causes of death in chronic alcoholics? *Int J Legal Med* 1998;111:115-9.
2. Stacpoole PW, Wright EC, Baumgartner TG et al. Natural history and course of acquired lactic acidosis in adults. DCA-Lactic Acidosis Study Group. *Am J Med* 1994;97:47-54.
3. Umpierrez GE, DiGirolamo M, Tuvlin JA et al. Differences in metabolic and hormonal milieu in diabetic- and alcohol-induced ketoacidosis. *J Crit Care* 2000;15:52-9.
4. Hojer J. Severe metabolic acidosis in the alcoholic: differential diagnosis and management. *Hum Exp Toxicol* 1996;15:482-8.
5. Levraut J, Grimaud D. Treatment of metabolic acidosis. *Curr Opin Crit Care* 2003;9:260-5.

Meningokoksepsis diagnosticeret ved realtids-polymerasekædereaktion

Reservelæge Zitta B. Harboe, reservelæge Michael F. Howitz, forskningslaborant Christina Nørgaard, overlæge Jesper Thaarup, overlæge Jens Jørgen E. Christensen & overlæge Jørgen Skov Jensen

Statens Serum Institut, Afdeling for Bakteriologi, Mykologi og Parasitologi

Resume

I Danmark bliver der anmeldt ca. 100 tilfælde af meningokoksygdom (MS) om året. Ca. 90% af patienterne får diagnosen verificeret ved dyrkning eller ved serologisk undersøgelse. Realtids-polymerasekædereaktion (PCR) er en ny diagnostisk mulighed ved MS. Sensitiviteten rapporteres at være på 86-96%, mens specificiteten er omkring 100%. Her præsenteres det første tilfælde, der er blevet anmeldt i Danmark, hvor diagnosen af MS primært blev stillet ved anvendelse af Realtids-PCR på en serumprøve.

Meningokoksygdom (MS) er en livstruende infektion forårsaget af *Neisseria (N.) meningitidis*. Hurtig og akkurat diagnose er afgørende for iværksættelse af behandling, profylakse og evt. vaccination af kontakter. I Danmark bliver der anmeldt ca. 100 tilfælde af MS om året. Ca. 90% af patienterne får diagnosen verificeret ved dyrkning eller ved en serologisk undersøgelse [1]. Disse metoder er langsommere og mindre sensitive end nyere molekylærbiologiske teknikker, som f. eks. polymerasekædereaktion (PCR), hvormed man kan påvise små DNA-mængder, men ikke kræver levende bakterier [2-4]. Sensitiviteten af realtids (RT)-PCR for diagnose af MS rapporteres til at være på 86-96% i kliniske studier, mens specificiteten er på omkring 100%, når RT-PCR sammenlignes enten med dyrkning eller med en kombineret guldstandard, som

består af en klinisk mistanke og en anden analyse, der støtter diagnosen, f.eks. mikroskopian eller PCR [2-4]. Vi præsenterer her det første tilfælde, der er blevet anmeldt i Danmark, hvor diagnosen af MS primært blev stillet ved anvendelse af RT-PCR på en serumprøve.

Sygehistorie

En tidligere rask toårig dreng blev indlagt med mistanke om MS. Få timer før ankomst til skadestuen fik patienten høj feber, opkastninger og tiltagende udslæt med petekker. Han var ikke nakke/rygstiv eller bevidsthedspåvirket. Ved ankomsten blev der efter bloddyrkning givet benzylpenicillin 5 MIE intravenøst (i.v.), og efterfølgende blev der foretaget lumbalpunktur, med udtømmelse af klar væske, som var biokemisk upåfaldende. Paraklinisk fandtes der leukocytose op til $20,4 \times 10^9/l$, C-reaktivt protein var ved ankomsten 52 mg/l stigende til 120 mg/l. En otoskopi viste normale forhold. Patienten blev indlagt på en intensivafdeling og sat i behandling med meropenem 40 mg/kg givet i.v. tre gange i døgnet, indtil ætiologien kunne afklares. Der blev endvidere givet aktiveret protein C-infusion og AT3 pga. koagulationspåvirkning. I en blodprøve taget ved ankomsten efter behandlingen var påbegyndt, blev der påvist *N. meningitidis*-DNA svarende til ca. 60 DNA-kopier/mikroliter af patientens serum (**Figur 1**). Undersøgelsen, der blev udført på spinalvæsken, var negativ. Molekylærbiologisk gruppebestemmelse foretaget på serumprøven viste *N. meningitidis* serogruppe C. Dyrkninger fra spinalvæske og petekker, blod samt fra svelgspodning var negative efter hhv. fire, syv og to døgn. Behandlingen blev skiftet til penicillin, og patienten fik i alt seks dages antibiotisk behandling. Diagnosen blev yderligere bekræftet 14 dage senere af en sig-