

observationelle studier [9], 2) dataanalysen og udarbejdelse af manuskriptet blev udført blindt, uden kendskab til de afgørende forhold, f.eks. typen af intervention, eksponering eller sygdomsstatus, før alle forfattere havde godkendt de to versioner af manuskriptet [10], og 3) tidsskriftsredaktørerne foretog en mere kritisk gennemgang af resumeerne og krævede, at forskningsprotokoller og rådata – både for randomiserede forsøg og for observationelle studier – blev indsendt sammen med manuskriptet.

Korrespondance: Peter C. Gøtzsche, Det Nordiske Cochrane Center, Afdeling 7112, H:S Rigshospitalet, DK-2100 København Ø. E-mail: pcg@cochrane.dk

Antaget: 24. februar 2006
Interessekonflikter: Ingen angivet

This article is based on a study first reported in the BMJ 2006;333:231-4.

Litteratur

1. Gøtzsche PC. Methodology and overt and hidden bias in reports of 196 double-blind trials of nonsteroidal, antiinflammatory drugs in rheumatoid arthritis. *Controlled Clin Trials* 1989;10:31-56, erratum:1989;10:356.
2. Pocock SJ, Collier TJ, Dandreo KJ et al. Issues in the reporting of epidemiological studies: a survey of recent practice. *BMJ* 2004;329:883.
3. Gøtzsche PC. Believability of relative risks and odds ratios in abstracts: cross sectional study. *BMJ* 2006;333:231-4.
4. Chan AW, Altman DG. Epidemiology and reporting of randomised trials published in PubMed journals. *Lancet* 2005;365:1159-62.
5. Chan A-W, Hróbjartsson A, Haahr MT et al. Empirical evidence for selective reporting of outcomes in randomized trials: comparison of protocols to published articles. *JAMA* 2004;291:2457-65.
6. Greenland S. Randomization, statistics, and causal inference. *Epidemiology* 1990;1:421-9.
7. Taubes G. Epidemiology faces its limits. *Science* 1995;269:164-9.
8. Assmann SF, Pocock SJ, Enos LE et al. Subgroup analysis and other (mis)uses of baseline data in clinical trials. *Lancet* 2000;355:1064-9.
9. Smith GD, Ebrahim S. Data dredging, bias, or confounding. *BMJ* 2002;325:1437-8.
10. Gøtzsche PC. Blinding during data analysis and writing of manuscripts. *Controlled Clin Trials* 1996;17:285-90.

Myokardienekrose med sen forekomst af ventrikulær takyarytmi sekundært til diabetisk ketoacidose

Reservelæge Søren Kildeberg Paulsen,

1. reservelæge Steen Hvitfeldt Poulsen, overlæge Leif Thuesen & overlæge Jens Friis Bak

Århus Sygehus, Medicinsk-endokrinologisk Afdeling C, og Skejby Sygehus, Kardiologisk Afdeling B

Diabetisk ketoacidose er en alvorlig komplikation hos insulinbehandlede diabetikere og skyldes enten absolut eller relativ insulinmangel, sidstnævnte ofte grundet øget insulinresistens ved infektion, akut myokardieinfarkt mv. Diabetisk ketoacidose er en potentielt livstruende tilstand. I nærværende sygehistorie omtales en ung kvinde med svær diabetisk ketoacidose, der trods korrektion af elektrolytter og syre-base-status, får tegn på ST-elevationsmyokardieinfarkt og ventrikulær takykardi 27 timer efter indlæggelsen.

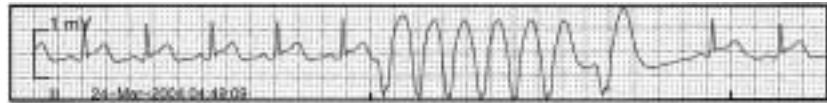
Sygehistorie

En 27-årig kvinde, der havde haft type 1-diabetes gennem otte år, blev indlagt akut, efter at hun blev fundet ukontaktbar i sit hjem. I dagene op til indlæggelsen havde hun været plaget af kvalme, opkastninger og diare. Patienten havde undladt at tage insulin som følge af manglende evne til at spise. Ved indlæggelsen var hun forpint og bevidsthedspåvirket. Tempera-

turen var 36,1 °C, blodtrykket 130/75 mmHg og pulsen 100/min. Arteriel blodgasanalyse viste svær metabolisk acidose med pH 6,90; pCO₂ 1,2 kPa; pO₂ 16,9 kPa, umåelig lavt standardbikarbonat og baseoverskud på -27,9. Plasma (P)-kreatinin var 228 µmol/l; P-kalium 7,3 mmol/l; P-natrium: 128 mmol/l; P-glukose: 63,6 mmol/l; 3-OH-butyrat på 5,2 mmol/l; leukocytter 28,6 mia./l samt C-reaktivt protein (CRP) 450 nmol/l. Ketoacidosen rettede sig under behandling på intensiv afdeling med kontinuerlig intravenøs infusion af hurtigtvirkende insulin 6 IE pr. time, isoton natriumchlorid, kaliumchlorid og glukose i variabel infusionshastighed efter afdelingens ketoacidose-regimen. P-kalium blev normaliseret inden for to timer og forblev i normalområdet under resten af forløbet. Som følge af vedvarende bevidsthedspåvirkning 12 timer efter indlæggelsestidspunktet blev der foretaget computertomografi af cerebrum og lumbalpunktur. Begge var uden patologiske fund, fraset let cerebralt ødem. Omkring 27 timer efter indlæggelsestidspunktet opstod der ST-segment-forandringer og flere kortvarige løb af ventrikulær takykardi på overvågningsteleometri (**Figur 1**). Tolv-aflednings-elektrokardiogram (EKG) viste ST-elevationer i II, III, AvF og i alle prækordialafledninger. Biokemisk var elektrolytterne da normaliserede, og acidosen var svundet med normalt pH og HCO₃⁻. Patienten havde ikke haft bryst smerter eller palpitationsfølelser. Efter yderligere 12 timer bemærkedes aftagende

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Figur 1. Udskrift fra telemetrimonitorering med kortvarigt løb af ventrikulær takykardi 27 timer efter indlæggelse for ketoacidose.



ST-segment-elevationer, og der var normalisering det efterfølgende døgn. Der observeredes ikke udvikling af negative T-takker i EKG'et. Der påvistes forhøjede værdier af troponin-T på 1,47-1,80 µg/l (normalt < 0,10) samt kreatinkinase-MB på 107,4-124,4 µg/l (normalt < 10,0) med maksimum 38 timer efter indlæggelsestidspunktet. Der var ikke kliniske eller biokemiske tegn på rhabdomyolyse. På mistanke om nyligt myokardieinfarkt blev patienten sat i behandling med lavmolekylært heparin, acetylsalicylsyre og betablokker. En akut ekkokardiografi viste let nedsat systolefunktion, uddrivningsfraktion på 45-50% og let hypokinesi anteroseptalt. En akut koronarangiografi viste normale koronararterier med normalt koronarflow. Der var således tegn på myokardiebeskadigelse uden angiografiske holdepunkter for trombotisk okklusion som årsag til den betragtelige enzymforhøjelse og påvirkede venstre ventrikel systolefunktion. Patienten blev fuldt restitueret efter yderligere et par døgn. En kontrolekkokardiografi tre måneder efter indlæggelsen viste normal venstre ventrikel-funktion uden dyskinesier og en uddrivningsfraktion på 71%.

Diskussion

Elektrokardiografiske forandringer ved diabetisk ketoacidose og hyperkaliæmi er velbeskrevet og som oftest relateret til hyperkaliæmien og karakteriseret ved forkortet atrioventrikulær overledningstid (PQ-interval), teltformede høje T-takker samt breddeøgede QRS-komplekser. Andre mere komplekse elektrokardiografiske forandringer ved hyperkaliæmi er dog også beskrevet [1-3]. Fælles for alle er, at de svinder i takt med, at elektrolytforstyrrelserne korrigeres. I ovennævnte historie fik patienten elektrokardiografiske og ekkokardiografiske tegn på akut myokardieiskæmi i en sen fase af forløbet, hvor elek-

trolytter og syrebasestatus var normaliseret. De påviste EKG-forandringers karakter tyder på akut global påvirkning af myokardiet, men ekkokardiografisk fandtes der kun påvirkning af venstre ventrikels anteroseptale segmenter. Såvel de påviste EKG-forandringer som de ekkokardiografiske forandringer viste sig dog at være reversible. Et tilsvarende eksempel er tidligere beskrevet [4]. Mekanismen bag myokardiepåvirkningen sekundært til svær metabolisk derangering er ukendt. Blandt mange forklaringsmodeller indgår muligheden af påvirkninger af membranforhold eller intracellulært miljø, ligesom påvirkning af endotelceller [5], koagulationsforhold og trombocytfunktioner kan spille ind. Det må anbefales, at patienter, der er indlagt med svær diabetisk ketoacidose, observeres for mulig myokardiepåvirkning og arytmier.

Korrespondance: Søren Kildeberg Paulsen, Medicinsk-endokrinologisk Afdeling C, Århus Sygehus, DK-8000 Århus. E-mail: skpaulsen@dadlnet.dk

Antaget: 5. maj 2006
Interessekonflikter: Ingen angivet

Artiklen bygger på en større litteraturgennemgang. En fuldstændig litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

Litteratur

1. Lim YH, Anantharaman V. Pseudo myocardial infarct-electrocardiographic pattern in a patient with diabetic ketoacidosis. *Singapore Med J* 1998;39:504-6.
2. Vereckei A. Inferior wall pseudoinfarction pattern due to hyperkalemia. *Pacing Clin Electrophysiol* 2003;26:2181-4.
3. Mouluk PK, Nethaji C, Khaleeli AA. Misleading electrocardiographic results in patient with hyperkalaemia and diabetic ketoacidosis. *BMJ* 2002;325:1346-7.
4. Tretjak M, Verovnik F, Vujkovic B et al. Severe diabetic ketoacidosis associated with acute myocardial necrosis. *Diabetes Care* 2003;26:2959-60.
5. McCloud LL, Parkerson JB, Freant L et al. Beta-hydroxybutyrate induces acute pulmonary endothelial dysfunction in rabbits. *Exp Lung Res* 2004;30:193-206.