

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

tion, ingen familiære dispositioner, og autoantistofferne viste negative resultater. Vi observerede ligeledes initialt insulinresistens og derefter faldende insulinbehov. Glukagontesten indikerede markant nedsat  $\beta$ -celle-funktion. Sammenfald i de fire rapporterede sygehistorier indikerer, at PI-behandling kan medvirke til udvikling af ketoacidose som debut af diabetes. Det kan dog ikke udelukkes, at vores patient havde sen debut af type 1-diabetes, idet der aldrig tidligere var målt forhøjet blodglukoseniveau, og insulinbehovet var fortsat var 26 IE pr. døgn, hvilket taler imod betydende insulinresistens. Dette må sammenholdes med, at diabetes debuterer lige så hyppigt efter 30-års-alderen som før.

Patienten havde dog en fænotype, der var forenelig med metabolisk syndrom/type 2-diabetes.

HAART har reduceret prævalensen af aids-relaterede sygdomme og mortalitet blandt hiv-positive patienter meget, men menes at forårsage lipodystrofi og er relateret til insulinresistens og dyslipidæmi. Det er uafklaret, hvilke mekanismer i HAART der forårsager insulinresistens, men det er bl.a. påvist, at visse PI hæmmer glukosetransporten ind i cellerne via GLUT-4, hvilket medfører hyperglykæmi [1]. Derudover er det foreslået, at patogenesen er sammenlignelig med type 2-

diabetes, hvor PI formentlig kan inducere diabetes hos individer med underliggende genetisk disposition via en reduktion i den perifere insulinsensitivitet og  $\beta$ -celle-dysfunktion [2].

PI-induceret diabetes mellitus hos hiv-positive patienter har overvejende ligheder med type 2-diabetes, men kan muligvis i sjældne tilfælde debutere akut med ketoacidose. Det er derfor vigtigt at diagnosticere de hiv-positive patienter, der får HALS, samt hos disse at monitorere blodglukoseniveauet.

Korrespondance: *Malene Rahbek Holm*, Mosekrogen 33, DK-2860 Søborg.  
E-mail: malenerahbekholm@dadlnet.dk

Antaget: 3. december 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

## Litteratur

- Haugaard SB, Hansen BR, Madsbad S et al. Hiv-associeret lipodystrofi syndrom. Diagnostik, prævalens, patogenese og metaboliske komplikationer. *Ugeskr Læger* 2003;165:4215-8.
- Dubé MP. Disorders of glucose metabolism in patients infected with human immunodeficiency virus. *Clin Infect Dis* 2000;31:467-75.
- Hughes CA, Taylor GD. Metformin in an HIV-infected patient with protease inhibitor-induced diabetic ketoacidosis. *Ann Pharmacother* 2001;35:877-80.
- Besson C, Jubault V et al. Ketoacidosis associated with protease inhibitor therapy. *AIDS* 1998;12:1399-400.
- Kan VL, Nylene ES. Diabetic ketoacidosis in an HIV patient: a new mechanism of HIV protease inhibitor-induced glucose intolerance. *AIDS* 1999;13:1987-9.

## Ergolinudløst retroperitoneal fibrose

Kursusreservelæge Lars Munksgaard,  
kursusreservelæge Hanne Madsen,  
overlæge Pia Birgitte R. Svølgård &  
overlæge Jens Møller Rasmussen

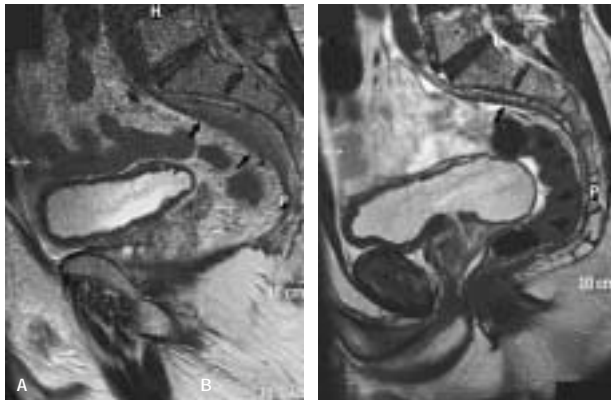
Odense Universitetshospital, Medicinsk afdeling C, Reumatologisk Afsnit og Røntgendiagnostisk Afdeling

Lægemidlet pergolid er en ergolinderiveret dopaminagonist, som bruges i behandlingen af patienter med Parkinsons syge og *restless leg syndrome* (RLS). I lighed med andre ergolinderivater kan pergolid i sjældne tilfælde forårsage inflammatorisk fibroseudvikling i pleura, peritoneum og perikardium [1]. Vi beskriver et tilfælde af retroperitoneal fibrose, som udvikledes under behandling med pergolid.

### Sygehistorie

En 69-årig mand, der havde været i behandling med pergolid for RLS igennem otte år, blev i april 2004 overflyttet til en reumatologisk specialafdeling til videre udredning på mistanke om inflammatorisk bindevævssygdom med vasculitis

grundet ANCA-positivitet (p-antineutrofil cytoplasmatiske antistof: titer: 20) og højt titret myeloperoxidase (MPO-ANCA > 100). Under udredning på et lokalt sygehus fra august 2003 frem til april 2004 havde patienten fået konstateret anæmi og sænkingsforhøjelse. Objektivt blev der fundet forstørrede lymfeknuder i lysken, og ved billeddannende undersøgelser blev der påvist diskret pleural fibrose, voksende lymfeknuder i retroperitoneum og begyndende hydronefrose (røntgen af thorax og computertomografi af abdomen). Laboratorieværdierne viste generel inflammatorisk påvirkning: hæmoglobin 6,5 mmol/l (normalområde: 8-11 mmol/l), sænkingsreaktion 101 arbitrære enheder (arb. enh.) (normalområde: <15 arb. enh.), immunglobulin G 22 g/l (normalområde: 7-14 g/l); i forløbet tilkom trombo- og leukocytose og forhøjede basiske fosfater, 611 U/l (normalområde: 80-275 U/l). Prostata-specifikt antigen og antistoffer for *borrelia*, syfilis og *chlamydia* var normale. En knoglemarvsundersøgelse viste hypercellularitet, men viste i øvrigt normale forhold. Efter overflytningen blev patienten tiltagende inflammatorisk præget med svær anæmi og forhøjet C-reaktivt protein, tiltagende ødem af underekstremiteterne og scrotum og lymfeknudeforstørrelse i lyskeregioner. En magnetisk resonans (MR)-skanning af nedre abdo-



Figur 1. A. Magnetisk resonans (MR)-skanning af det lille bækken foretaget før seponering af pergolid med påvisning af inflammatorisk fortykkelse af mesorektale fascie og omgivende væv (se pile). B. MR-skanning gentaget efter seponering af pergolid nu med aftaget inflammatorisk fortykkelse af mesorektale fascie og omgivende væv (se pil).

men viste nu udtalt fortykkelse både perivesikalt og af den mesorektale fascie (Figur 1A). Endvidere blev der fundet markant forstørrede lymfeknuder i lysken og retroperitonealt med påvirkning af ureteres bilateralt. Ekstensiv cancerudredning, herunder to lymfeknudebiopsier, som kun viste cellulær proliferation og fibrose, gav ikke nogen diagnose. Resultaterne af en grundig evaluering af de hidtidige undersøgelsesresultater indikerede, at pergolidinduceret retroperitoneal fibrose (RF) var en mulig årsag til patientens symptomer, og pergolid blev seponeret. Effekten heraf var i løbet af få uger et udtalt fald i de inflammatoriske parametre, øgning af patientens hæmoglobinniveau og aftagende lymfødeme. En opfølgende MR-skanning i august 2004 viste tydelig regression af tidligere påviste forandringer i retroperitoneum (Figur 1A og 1B). Ved den sidste ambulante kontrol var patientens biokemi, herunder ANCA, normaliseret, ødemerne var tydeligt aftaget, og patienten havde det godt.

### Diskussion

Agarwal *et al* har beskrevet 24 tilfælde af pergolidinduceret fibrose i serøse hulrum. Symptomerne var dyspnø, ødem af et eller begge ben, hoste, brystmerter og vægtøgning betinget af væskeophobning. Billeddiagnostisk blev der fundet pleurale fortykkelser og eksudation, perikardiefortykkelse, uni- og bilateral hydronefrose og RF. Paraklinisk påvistes der ofte udtalt inflammation (SR 40-127 arb.enh.) [1].

RF er en sjælden tilstand, hvor retroperitoneum bliver ødematøst og fibrøst omdannet som følge af kronisk inflammation. Hyppige komplikationer er afklemning af aorta og ureteres, hvilket medfører henholdsvis iskæmiske symptomer og hindring af urinafløbet. Tilstanden opstår hyppigst i femte og sjette dekade. Mange ætiologier er beskrevet, herunder malign sygdom, hæmatomer, asbest og lægemidler, specielt ergolinderiverede dopaminagonister (bromocriptin, cabergolin, pergolid) og ergotaminderivater [2].

I den beskrevne sygehistorie var cancermistanken betydelig som følge af tumordannelse i det lille bækken forklaret ved ødem af fascia rectovesikalis og markant lymfeknudeforstørrelse. Sidstnævnte fund er for nylig beskrevet som en manifestation ved RF [3]. Ved idiopatisk RF er forhøjet titer af p-ANCA tidligere beskrevet, hvilket tolkes som led i en uspecifik inflammatorisk proces [4].

RF må have in mente hos patienter, der er i ergolinbehandling og udredes for cancer eller anden inflammatorisk tilstand. Diagnosen stilles ofte sent, især da fibrosen kan udvikles efter adskillige års behandling [1]. Den inflammatoriske fibrosedannelse er ofte irreversibel og kan foranledige langvarig behandling med steroid. Nonergolid dopaminagonisterne pramixol og ropinol er ikke beskrevet som årsag til RF. Disse præparater vælges som alternativ til patienter, der er i risiko for eller allerede har fået RF [1].

Lægemedelbivirkninger forårsager knap 10% af indlæggelserne på medicinske afdelinger [5]. Grundig medicinanamnese bør derfor være obligatorisk hos alle patienter.

Korrespondance: Lars Munksgaard, Søndre Boulevard 162, lejl. 2, DK-5000 Odense C. E-mail: lamunk@dadlnet.dk

Antaget: 14. april 2005  
Interessekonflikter: Ingen angivet

### Litteratur

1. Agarwal P, Fahn S, Frucht SJ. Diagnosis and management of pergolide-induced fibrosis. *Mov Disord* 2004;19:699-704.
2. Uibu T, Oksa P, Auvinen A *et al*. Asbestos exposure as a risk factor for retroperitoneal fibrosis. *Lancet* 2004;363:1422-6.
3. Warakaulle DR, Prematilleke I, Moore NR. Retroperitoneal fibrosis mimicking retrocrural lymphadenopathy. *Clin Radiol* 2004;59:292-3.
4. Sakemi T, Tomiyoshi Y, Yano H *et al*. Retroperitoneal fibrosis with perinuclear antineutrophil cytoplasmic antibodies and a longitudinally extended periaortic soft-tissue structure on CT. *Nephron* 1998;78:218-220.
5. Hallas J, Gram LF, Grodum E *et al*. Drug related admissions to medical wards: a population based survey. *Br J Clin Pharmacol* 1992;33:61-8.

### > AKADEMISKE AFHANDLINGER

*Antropolog Katrine Schepelern Johansen:*

### Kultur og psykiatri – en antropologi om transkulturel psykiatri på danske hospitaler

Ph.d.-afhandling

Forf.s adresse: Strandlodsvej 96, DK-2300 København S.  
E-mail: kascjo11@psf.kbhamt.dk

Forsvaret finder sted den 3. marts 2006, kl. 11, Institut for Antropologi, Øster Farimagsgade 5, bygning 18 K, kælderen, København.

Bedømmere: Antropolog Karin Norman, Allan Krasnik og professor Susan Reynolds Whyte.

Vejleder: Lektor Vibeke Steffen.

Afhandlingen kan købes i Bogladen, Ø. Farimagsgade 5, Bygning 7 (Hovedbygningen).