

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

epifyseskiverne, hvor man ofte ser, at de anastomoserer med de metafysale arterier [1, 2]. Afbrydelse af begge arterier fører til fuldstændig trochleanekrose [5] og efterfølgende bevægelseskrænking [2].

Den normale trochleaossifikation udgår fra en knoglekerne. Som en normalvariant findes der trochleaossifikation med ossificering udgående fra flere kerner. Dette giver epifysen en ujævn fremtræden. Der er dog så vidt vides aldrig beskrevet en normalvariant både med ossificering udgående fra flere kerner og med den intense hvide sklerosering, som typisk ses ved avaskulær nekrose [1].

Konklusion

Den avaskulære nekrose af trochlea humeri-epifysen kan være forårsaget af det initiale traume: et kraftigt slag mod den ikkeossificerede trochleaepifyse, der fører til afrivning af arterierne direkte ved faldet eller aflukning af blodforsyningen som følge af kompression fra et efterfølgende hæmatom. I sygehistorien kan begge dele være forekommet, da der røntgenologisk påvistes et stort intraartikulært hæmatom.

En kompressionsfraktur af Salter-Harris type 5 af den endnu ikke ossificerede trochleaepifyse kunne også have forårsaget den avaskulære nekrose, men en meget smertefuld albue og en vis vækstforstyrrelse ville være forventelig efter en sådan skade, hvilket ikke var tilfældet her.

En tredje mulighed er en idiopatisk isoleret avaskulær nekrose af trochlea uden en klar relation til traumet. Hvis dette skal kunne påvises, kræver det imidlertid en røntgenundersøgelse foretaget kort forinden et eventuelt traume finder sted.

Endelig kunne den uregelmæssige intenst hvide epifyse på røntgenbilledet skyldes en normalvariant med et usædvanligt vækstmønster. Denne mulighed skal ses i lyset af, hvor få symptomer patienten havde, og af, at albuen helede uden tegn på tidligere traume.

Korrespondance: *Iben Jørgensen*, Onkologisk Afdeling, H:S Rigshospitalet, DK-2100 København Ø. E-mail: Iben@dadlnet.dk

Antaget: 12. maj 2004.

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Haraldsson S. On osteochondroses deformans juvenilis capituli humeri including investigation of the intra-osseous vasculature in distal humerus. *Acta Orthop Scand Suppl* 1959 (suppl 38).
2. Huurman W. Dislocation of the elbow and fractures of the medial humeral epicondyle and condyle. I: Letts RM, ed. *Management of pediatric fractures*. New York: Churchill Livingstone, 1994:211-39.
3. Chan BK, Bell SN. Bilateral avascular necrosis of the humeral trochlea after chemotherapy. *J Bone Joint Surgery (Br)* 2000;82-B:670-2.
4. Panner HJ. A peculiar affection of the capitulum humeri, resembling Calvé-Perthes' disease of the hip. *Acta Radiol* 1929;10:234-42.
5. Yang Z, Wang Y, Gilula LA et al. Microcirculation of the distal humeral epiphyseal cartilage: implications for post-traumatic growth deformities. *J Hand Surg* 1998;23A:165-72.

Samtidig arteriel og venøs cerebral trombose hos en bodybuilder med svær hyperhomocysteinæmi og misbrug af anabolske steroider

Reservelæge Stefan Juhl, afdelingslæge Kamaran Shorsh, overlæge Henrik Videbæk & overlæge Michael N. Binzer

Sydvestjysk Sygehus, Esbjerg, Neurologisk Ambulatorium

Misbrug af anabolske steroider er formodentlig udbredt, også blandt ikkeprofessionelle idrætsudøvere.

Vi beskriver her et tilfælde med død som følge af både sinustrombose og arterielt infarkt i cerebrum hos en 24-årig bodybuilder med misbrug af anabolske steroider og udtalt hyperhomocysteinæmi.

Sygehistorie

En 20-årig mandlig bodybuilder fik langsomt indsættende, kraftig hovedpine ledsaget af kvalme og opkastninger. En

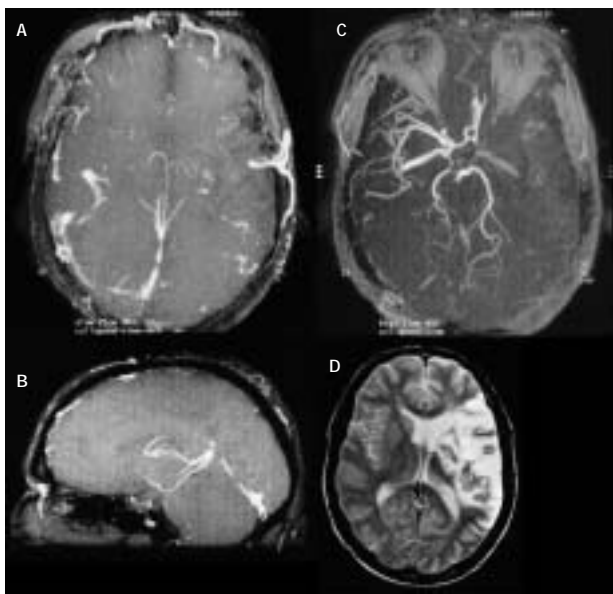
MR-skanning af cerebrum viste trombose af sinus transversus og sinus sigmoideus på højre side. Han blev sat i antikoagulationsbehandling med phenprocoumon, som blev seponeret efter et år.

Fire år senere blev han genindlagt med afasi og højresidig hemiparese. En MR-skanning af cerebrum viste total venstresidig mediainfarkt på basis af en høj carotis interna okklusion påvist ved MR-angiografi (**Figur 1**).

Kort tid efter forværredes tilstanden, og ny MR-skanning af cerebrum viste total sinus sagittalis superior-trombose, trombose af sinus transversus og sinus sigmoideus på venstre side (**Figur 1**). Trods antikoagulationsbehandling blev patienten tiltagende bevidsthedssvækket, og mors indtrådte få dage senere.

En koagulationsundersøgelse viste, at der var forbigående nedsat koncentration af antitrombin, men normal koncentration af protein S og protein C. Patienten var homozygot nor-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK



Figur 1. A. Venøs MR-angio med kraniokaudal *maximum intensity projection* (MIP) viser okklusion af sinus transversus og sinus sigmoideus på venstre side. B. Venøs MR-angio med højre-venstre MIP viser okklusion af sinus sagittalis superior. C. Arteriel MR-angio med kraniokaudal MIP viser okklusion af a. carotis interna og a. cerebri media på venstre side. D. Transversel T2-vægtet billede med stort friskt infarkt med ødem i venstre hemisfære i a. cerebri media-gebetet.

mal med hensyn til faktor V Leiden-mutation og protrombin-mutation. Supplerende undersøgelser viste stærkt forhøjet koncentration af homocystein (281 mmol/l). Der blev ikke undersøgt for enzymdefekt i homocystein-stofskiftet.

Initialt benægtede patienten at have indtaget anaboliske steroider, men sluttelig viste det sig, at han gennem 4-5 år peri-odevis havde indtaget forskellige anaboliske steroider, bl.a. nandrolon, testosteron, stanozolol og methandrostenolon.

Diskussion

Anaboliske steroider er derivater af testosteron og formodes at have muskelopbyggende effekt. Effekten af anaboliske steroider på koagulationssystemet er kompleks. Effekten er formentlig afhængig af dosis, typen af anabolisk steroid og af koagulationssystemets tilstand forud for indtagelse af anaboliske steroider [1, 2]. Lave doser synes at virke antikoagulerende [1]. Klinisk har det dog ikke været muligt at påvise nedsat risiko for trombose hos disponerede individer ved behandling med disse stoffer. Høje ufysiologiske doser er protrombotiske som følge af øget trombocyttaggregation – bl.a. fremkaldt af øget produktion af thromboxan A₂ i trombocytterne – blodtryksstigning, lipidprofilforskydning og øget produktion af kollagen i arterievæggen [1, 2]. Følgelig er der beskrevet akut myokardieinfarkt, apoplexia cerebri, trombedannelse i venstre ventrikel med embolidannelse og sinustrombose [2-4].

Hos denne patient blev der konstateret plasma homocystein på 281 mmol/l, hvilket er stærkt forhøjet. En så høj

koncentration ses kun ved enzymdefekt i homocystein-stofskiftet [5]. Mild til moderat hyperhomocysteinæmi ses bl.a. ved mangel på B₆- og B₁₂-vitamin eller folat [5]. Hyperhomocysteinæmi er relateret til øget risiko for apoplexia cerebri, arteriosklerose af a. carotis og venøs trombose, inkl. sinustrombose [5]. Hyperhomocysteinæmi synes at aktivere koagulationssystemet ved at beskadige endotelcellerne, stimulere trombocyttaggregationen, øge produktionen af trombin og accelerer formentlig arteriosklerose [5].

Konklusion

Misbrug af anaboliske steroider og hyperhomocysteinæmi er hver for sig relateret til arteriel såvel som venøs trombose i cerebrum. Dette er os bekendt første gang, der beskrives begge dele hos samme patient på samme tid.

Misbrug af anaboliske steroider indebærer muligvis en yderligere øget risiko hos personer, der a priori har risikofaktor for kardiovaskulær sygdom, hvad enten det måtte være en defekt i lipidmetabolismen, homocystein-stofskiftet eller koagulationen. Brug af anaboliske steroider i ufysiologisk høje doser må under alle omstændigheder stærkt frarådes.

Korrespondance: *Stefan Juhl*, Neurologisk Ambulatorium, Sydevestjysk Sygehus, Esbjerg, Haraldsgade 7, DK-6700 Esbjerg.

Antaget: 14. Juni 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Winkler UH. Effects of androgens on haemostasis. *Maturitas* 1996;24:147-55.
2. Ferenchick GS. Anabolic/androgenic steroid abuse and thrombosis: is there a connection. *Med Hypothes* 1991;35:27-31.
3. Kaito K, Kobayashi M, Otsubo H et al. Superior sagittal sinus thrombosis in a patient with aplastic anemia treated with anabolic steroids. *Int J Hematol* 1998;68:227-9.
4. Shiozawa Z, Yamada H, Mabuchi C et al. Superior sagittal sinus thrombosis associated with androgen therapy for hypoplastic anaemia. *Ann Neurol* 1982; 12:578-80.
5. Kelly PJ, Furie KL, Kistler JP et al. Stroke in young patients with hyperhomocysteinemia due to cystathionine beta-synthase deficiency. *Neurology* 2003; 60:275-9.