

# Manglende diagnostik af hyperosmolært hyperglykæmisk syndrom førte til hjertestop

Katrine Jensen, Kristin Julia Steinthorsdottir & Bodil Brandt

## KASUISTIK

Thoraxkirurgisk Afdeling,  
Rigshospitalet

Den tiltagende specialisering i sundhedsvæsenet medfører en målrettet diagnostik og behandling, oftest til gavn for patienten. Imidlertid kan det også medføre, at basale undersøgelser ikke altid udføres på højt specialiserede afdelinger. I denne sygehistorie kunne et hjertestop måske være undgået.

## SYGEHISTORIE

En 59-årig kvinde var blevet diagnosticeret med øsofagus-cancer i 2011 og efterfølgende vurderet at være inoperabel (T4N1M0). Patienten fik derfor kurativt intenderet kemo-radio-terapi, og en computertomo-

grafi (CT) viste efterfølgende fin regression af tumoren, men der var fortsat mistanke om indvækst i kar. Patienten fik tiltagende synkebesvær og blev seks måneder efter diagnosticeringen indlagt på en thoraxkirurgisk afdeling med synkestop. Hun blev gastroscoperet og fik anlagt stent i øsofagus pga. stenoserende tumorindvækst, og hun blev herefter fulgt i et palliativt team med justering af analgetisk behandling og sat i behandling med tablet prednisolon 37,5 mg × 1 dagligt.

Over de næste to måneder blev hun mere og mere svag og spiste og drak ikke sufficient pga. kvalme og smerter i bryst- og maveregionen. Hun blev indlagt til kontrol af stenten med gastroskopi, da man mente, at hendes smerter stammede derfra. Ved gastroskopien fandt man stenten velplaceret uden tumorovervækst. Efter gastroskopien forblev patienten indlagt til væskebehandling og sondeernæring pga. fortsat madlede samt nytilkomne epigastrielle smerter, og man øgede samme dag behandlingen med tablet prednisolon til 50 mg × 1 dagligt. Infektionsparametrene og elektrolytniveauet var på dette tidspunkt inden for normalområdet, og man stilede mod udskrivelse.

De næste tre dage blev patienten imidlertid tiltagende konfus og usikker på benene. Man foretog derfor en CT af cerebrum (CTC) på mistanke om cerebrale metastaser; denne viste normale forhold, og der blev efterfølgende givet 1 l isoton glukoseopløsning intravenøst pga. manglende væske- og fødeindtag.

TABEL 1

Værdier fra arteriepunktur lige efter hjertestoppet.

Surhedsgrad	7,36
Partialtrykket af kuldioxid i arterieblod	3,37 kPa
Partialtrykket af ilt i arterieblod	9,39 kPa
Hæmoglobinkoncentration	8,6 mmol/l
Arteriel oxyhæmoglobinmætning	0,952
Kaliumionkoncentration	4,6 mmol/l
Natriumionkoncentration	146 mmol/l
Calciumionkoncentration	1,3 mmol/l
Glukosekoncentration	69 mmol/l
Laktatkoncentration	2,6 mmol/l
Baseunder- eller overskud	-10,4 mmol/l
Hydrogenbikarbonatkoncentration	16,9 mmol/l

kPa = kilopascal; mmol/l = millimol pr. liter

TABEL 2

Oversigt over parakliniske fund ved diabetisk ketoacidose og hyperosmolært hyperglykæmisk syndrom.

	Mild ketoacidose	Moderat ketoacidose	Svær ketoacidose	Hyperglykæmisk hyperosmolært syndrom
Plasmaglukose, mmol/l	> 13,9	> 13,9	> 13,9	> 33,3
Arteriel pH	7,25-7,30	7,24-7,00	< 7,00	> 7,30
Urinketoner	Positiv	Positiv	Positiv	Negativ/svagt positiv
Serumketoner	Positiv	Positiv	Positiv	Negativ/let forhøjet
Serumbikarbonat, mEq/l	15-18	10-14,9	< 10	> 15
Effektiv serumosmolalitet, mOsm/kg	Variabel	Variabel	Variabel	> 320
Anion-gap, mEq/l	> 10	> 12	> 12	Variabelt

Senere samme aften registrerede plejepersonalet intermitterende apnø og bevidstløshed, og den vagthavende læge blev tilkaldt. Ved tilsyn ti minutter senere fik patienten bevidnet hjertestop. Hjerter-lunge-redning blev straks påbegyndt, og spontan cirkulation og respiration var opnået to minutter efter. Man havde først mistanke om opioidoverdosering og aspiration, men en arteriepunktur viste derimod en svært forhøjet B-glukose-koncentration på 69 mmol/l. Værdier fra første arteriepunktur ses i **Tabel 1**. Der blev rekvireret endokrinologisk tilsyn, og diagnosen hyperosmolært hyperglykæmisk syndrom (HHS) blev stillet på baggrund af arteriepuncturen samt urinstiks og blodprøver, der var svagt positive for ketoner. Behandlingen blev påbegyndt efter gældende retningslinjer for HHS, og to timer efter var patienten vågen, relevant orienteret og hæmodynamisk stabil. P-glukoseniveauet var 10,6 mmol/l 12 timer efter påbegyndt behandling, og patienten var i velbefindende og kunne selv spise og drikke. Hun havde ikke tidligere haft nogen form for diabetes. Fire dage efter blev hun udskrevet til eget hjem og fortsat ambulantly i onkologisk regi.

## DISKUSSION

HHS er en akut endokrinologisk tilstand med en høj mortalitet [1, 2]. Den ses oftest hos ældre, der har type 2-diabetes og konkomitant akut medicinsk lidelse, hvoraf infektioner udgør omkring 60% [1]. Syndromet kan i sjældne tilfælde være udløst af kortikosteroid- eller overdreven diuretikabehandling og kan herved ses hos patienter, der ikke har diabetes [2, 3]. De tidlige symptomer på hyperglykæmi kan således overses eller tolkes som tegn på en anden lidelse hos indlagte patienter.

Syndromet er karakteriseret ved dehydrering, betydelig hyperglykæmi og cerebral påvirkning, der strækker sig fra sløvhed til koma. Der kan ses gastroparese pga. hypertonicitet, lammelse og kramper – alle tre symptomer, der kan forklares med andre diagnoser. De parakliniske fund, og hvorledes syndromet adskiller sig fra differentialdiagnosen ketoacidose, ses i **Tabel 2** [4].

Behandling af HHS kræver aggressiv rehydrering, korrektion af hyperglykæmi og ledsagende elektrolyt-*dérangement* og forebyggelse af komplikationer såsom hjerneødem [5].

I denne sygehistorie mistolkedes de tidlige symptomer på HHS først som tegn på cerebrale metastaser og herefter som led i et naturligt terminalt forløb af en cancersygdom. Ved udredning af bevidsthedssløring hos denne patient blev der ikke målt P-glukoseniveau før under hjertestopet. Hvis patienten var blevet indbragt med samme symptomer på en akut

medicinsk afdeling, var P-glukoseniveau sandsynligvis blevet målt før bestilling af CTC.

Selvom en patient har en inoperabel cancersygdom, skal det erindres, at der kan være reversible årsager til uforklarlig forværring af den habituelle tilstand. Ligeledes skal det erindres, at administreret medicin kan være den udløsende årsag til forværringen, som i dette tilfælde af et formentligt prednisolonudløst HHS.

**KORRESPONDANCE:** *Katrine Jensen*, Thoraxkirurgisk Afdeling RT 2152, Rigshospitalet, Blegdamsvej 9, 2100 København Ø.

E-mail: [katrine.jensen@rh.regionh.dk](mailto:katrine.jensen@rh.regionh.dk)

**ANTAGET:** 9. oktober 2012

**FØRST PÅ NETTET:** 17. december 2012

**INTERESSEKONFLIKTER:** ingen. Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på [Ugeskriftet.dk](http://Ugeskriftet.dk)

## LITTERATUR

1. Fadini GP, de Kreutzenberg SV, Rigato M et al. Characteristics and outcomes of the hyperglycaemic hyperosmolar non-ketotic syndrome in a cohort of 51 consecutive cases at a single center. *Diabetes Res Clin Pract* 2011;94:172-9.
2. Kang S, Lee J, Park H et al. Hyperglycemic hyperosmolar syndrome caused by steroid therapy in a patient with lupus nephritis. *Korean Med Sci* 2011;26:447-9.
3. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Evidence-based management of hyperglycemic emergencies in diabetes mellitus. *Diabetes Res Clin Pract* 2009;94:341-50.
4. Nyenwe EA, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis and hyperglycemic hyperosmolar state. *Endocrinol Metab Clin N Am* 2006;35:725-51.
5. Milionis HJ, Elisaf MS. Therapeutic management of hyperglycaemic hyperosmolar syndrome. *Expert Opin Pharmacother* 2005;6:1841-9.