

kirurgisk Selskab og Dansk Selskab for Anæstesiologi og Intensiv Medicin, mens neurorehabilitering repræsenteres af Hammel Neurocenter.

En komplet litteraturliste kan fås ved henvendelse til forfatterne.

LITTERATUR

1. Engberg AW & Teasdale TW. Epidemiologi og behandling af hovedtraumer i Danmark 1994-2002, belyst ved sygehusstatistik. Ugeskr Læger 2007;169:199-203.
2. Patel HC, Bouamra O, Woodford M et al. Trends in head injury outcome from 1989 to 2003 and the effect of neurosurgical care: an observational study. Lancet 2005;366:1538-44.
3. Suarez JI, Zaidat OO, Suri MF et al. Length of stay and mortality in neurocritically ill patients: impact of a specialized neurocritical care team. Crit Care Med 2004;32:2311-7.
4. Helmy A, Vizcaychipi M, Gupta AK. Traumatic brain injury: intensive care management. Br J Anaesth 2007;99:32-42.
5. Brain trauma foundation: Guidelines for the management of severe traumatic brain injury. J Neurotrauma 2007;24(suppl):1-106.
6. Davis DP et al. Early ventilation and outcome in patients with moderate to severe traumatic brain injury. Crit Care Med 2006;34:1202-8.
7. Oertel M, Kelly DF, Lee JH et al. Efficacy of hyperventilation, blood pressure elevation, and metabolic suppression therapy in controlling intracranial pressure after head injury. J Neurosurg 2002;97:1045-53.
8. Mascia L, Grasso S, Fiore T et al. Cerebro-pulmonary interactions during the application of low levels of positive end-expiratory pressure. Intens Care Med 2005;31:373-9.
9. Rabinstein AA & Wijdicks EFM. Hyponatremia in critically ill neurological patients. Neurologist 2003;9:290-300.
10. The SAFE study investigators. Saline or albumin for fluid resuscitation in patients with traumatic brain injury. NEJM 2007;357:874-84.
11. Perel P, Yanagawa T, Bunn F et al. Nutritional support for head-injured patients. Cochrane Database Syst rev (online) 2006;(3):CD001530.
12. McCoven KC, Malhotra A & Bistrian BR. Stress-induced hyperglycemia. Crit Care Clin 2001;17:107-24.
13. Van der Berghe G, Schoonheydt K, Becx P et al. Insulin therapy protects the central and peripheral nervous system of intensive care patients. Neurology 2005;64:1348-53.
14. Clayton TJ, Nelson RJ, Manara AR. Reduction in mortality from severe head injury following introduction of a protocol for intensive care management. Br J Anaesth 2004;93:761-7.
15. Rogers FB, Cipolla MD, Velmahos G et al. Practice management guidelines for the prevention of venous thromboembolism in trauma patients: the EAST practice management guidelines work group. J Trauma 2002;53:142-64.
16. Schulz-Stübner S. Raising the head-of-bed by 30 degrees reduces ICP and improves CPP without compromising cardiac output in euvolesmic patients with traumatic brain injury and subarachnoid haemorrhage: a practice audit. Eur J Anaesth 2006;23:173-80.
17. Czosnyka M, Balestreri M, Steiner L et al. Age, intracranial pressure, autoregulation, and outcome after brain trauma. J Neurosurg 2005;102:450-4.
18. Hiler M, Czosnyka M, Hutchinson P et al. Predictive value of initial computerized tomography scan intracranial pressure, and state of autoregulation in patients with traumatic brain injury. J Neurosurg 2006;104:731-7.
19. Robertson CS, Valadka AB, Hannay HJ et al. Prevention of secondary ischemic insults after severe head injury. Crit Care Med 1999;27:2086-95.
20. Chang JJ, Youn TS, Benson D et al. Physiologic and functional outcome correlates of brain tissue hypoxia in traumatic brain injury. Crit Care Med 2009;37:283-90.

Cirkulatorisk kollaps hos bodybuilder i forbindelse med anæstesi

Reservelæge Toke Ravn, afdelingslæge Arash Afshari & reservelæge Jeppe Sylvest Nielsen

KASUISTIK

Hvidovre Hospital,
Anæstesiologisk Afdeling

Patienter med misbrug af anabolske steroide (AS) kan reagere uforudsigeligt ved anæstesi. Her præsenteres en patient, som udviklede kredsløbskollaps i forbindelse med anæstesi til eksplorativ laparotomi.

SYGEHISTORIE

En 36-årig, muskuløs mand (vægt 105 kg, højde 178 cm) med et mangeårigt misbrug af AS blev indlagt med ileus. Patienten oplyste, at han hver anden dag injicerede to typer AS (trenbolone, testosteron-enantat), væksthormon samt insulin i forbindelse med træning.

De objektive præoperative data var som følger: akut smertepåvirket, pæne farver, varm og svedende. Blodtryk 140/80, puls 70, temperatur 36,5 °C, hæmoglobin 13,4 mmol/l, kreatinin 166 mikromol/l, natrium 143 mmol/l og kalium 4,8 mmol/l. Elektrokardiogram viste venstresidig akseforskydning med tegn på venstresidig hypertrofi.

Da patienten paraklinisk fremstod dehydreret,

blev der forud for operationen infunderet tre liter isoton NaCl intravenøst. Der blev givet steroidprophylakse med 100 mg hydrocortisonsuccinat og anlagt torakalt epiduralkateter i niveau Th 9-10. Kateteret blev testet med 3 ml lidokain-adrenalin 20 mg/5 mikrogram/ml ca. 15 minutter før intubation. Kateteret blev først anvendt postoperativt.

Anæstesien blev akut indledt med 40 mikrogram remifentanil, 200 mg propofol og 150 mg suxamethonium. Umiddelbart herefter udviklede patienten kredsløbskollaps med umåleligt blodtryk i de efterfølgende fem minutter. På baggrund af pulskurve på pulsoxymeter og stabil CO₂-kurve på kapnograf blev der ikke givet hjertemassage. Patienten blev resusciteret med væske og refrakte doser efedrin, phenylephrin, adrenalin og noradrenalin. Herefter rettede patienten sig gradvist og blev hæmodynamisk stabil. Ved det efterfølgende kirurgiske indgreb blev der fundet strengileus. Postoperativt var patienten initialt metabolisk acidotisk, men tilstanden stabiliseredes

hurtigt på intensivafdeling. Efter fem timer blev patienten overført til stamafdeling.

DISKUSSION

Denne patient udviklede akut kredsløbskollaps efter indledning af anæstesi. Präoperativt blev patienten klinisk og biokemisk vurderet til at være let dehydreret, men set i lyset af den præoperative væskeinfusion synes det mindre sandsynligt, at kredsløbskollapset var betinget af hypovolæmi. Hydreringstilstanden hos patienter med misbrug af AS kan dog være vanskelig at vurdere, idet AS har mineralokortikoideffekter. Mange AS-misbrugere tager endvidere diureтика, hvilket gør vurderingen endnu mere kompleks [1, 2].

Det er kendt, at propofol og remifentanil kan medføre svær hypotension, men de anvendte doser var forholdsvis lave og kan derfor næppe forklare kredsløbskollapset.

Kredsløbskollaps i forbindelse med anæstesi til misbrugere af AS kan teoretisk set relateres til forskellige faktorer.

Venstresidig hypertrofi og kardiomyopati ses i forbindelse med misbrug af AS [1, 2]. Patienter med hypertrofisk kardiomyopati og dynamisk udløbsobstruktion er særligt følsomme over for hypovolæmi og vasodilatation [4]. Postoperativ ekkokardiografi viste koncentrisk hypertrofi uden kardiomyopati og normal uddrivningsfraktion. Der var derfor ingen oplagt sammenhæng mellem dette og kredsløbskollapset.

AS kan interagere med glukokortikoider og kan dermed nedsætte kortisolniveauet i blodet [2]. Dette kan medføre nedsat perifer modstand og hypotension. Da patienten præoperativt fik hydrocortison-succinat, betragtes denne interaktion ikke som sandsynlig årsag til kredsløbskollapset. Postoperativ synachtentest gav ikke mistanke om binyrebark-insufficiens.

Anvendelse af depolariserende muskelrelaksanter medfører *twitch* af musklerne. Hos ekstremt muskuløse patienter kan dette være meget voldsomt og medføre øget iltforbrug og øget CO₂-produktion [1]. Der blev ikke observeret større *twitching* end forventetligt hos denne patient.

Det er vist i dyreforsøg, at AS nedsætter følsomheden for vasospasmer ved ændringer i protein-kinase C-aktiviteten [3]. Dette kunne medvirke til nedsat respons på kredsløbsstimulerende midler. Patienten blev behandlet med refrakte doser kredsløbsstimulerende midler og responderede herpå. Det er ikke muligt at vurdere, om effekten var reduceret som følge af AS-misbrug.

Det har således ikke været muligt at påvise en specifik udløsende årsag til patientens kredsløbskollaps.



Brug af anabolske steroide giver udfordringer for anæstesiologen.

Misbrug af AS er et relativt udbredt fænomen blandt unge i Danmark. Upublicerede data fra Anti Doping Danmark viser, at 30% af de adspurgte unge mænd *kender nogen, der tager AS*, og 7% synes at det er *o.k. at bruge AS*. 9% har selv overvejet at bruge AS [5].

Patienter med misbrug af AS synes at udgøre en risikogruppe, som kræver særlig opmærksomhed i forbindelse med anæstesi.

KORRESPONDANCE: Tøke Ravn, Ekkodalen 34, 8600 Silkeborg.
E-mail: tokervavn@hotmail.com

ANTAGET: 6. december 2009

FØRST PÅ NETTET: 5. april 2010

INTERESSEKONFLIKTER: Ingen

LITTERATUR

1. Kam PCA, Yarrow M. Anabolic steroid abuse: Physiological and anaesthetic considerations. *Anaesthesia* 2005; 60: 685-92.
2. Kutscher EC, Lund BC, Perry PJ. Anabolic steroids a review for the clinician. *Sports Med* 2002;32:285-96.
3. Ferrer M, Encabo A, Marin J et al. Treatment with the anabolic steroid Nandrolone reduces vasoconstrictor responses in rabbit arteries. *Eur J Pharmacol* 1994;258:103-10.
4. Ommen SR, Shah PM, Tajik AJ. Left ventricular outflow tract obstruction in hypertrophic cardiomyopathy: past, present and future. *Heart* 2008;94:1276-81.
5. www.steroids.dk/da/Om%20steroider/Motionsdoping%20i%20tal.aspx (1. Februar 2010).