

mikrometer [1]. Kollagenet hos patienten i sygehistorien var af typen tenascin, hvilket tidligere er beskrevet sammen med type III kollagen i sygehistorier om KG [3]. Antallet af mastceller var normalt.

Ud over KC ses KG sammen med cøliaki, reumatoid arthritis, thyroideasygdomme og mb. Sjögren, hvilket indikerer en autoimmun genese [3].

Kollagendannelsen kan være udløst af kronisk inflammation, der persisterer trods fravær af det oprindeligt udløsende noxa. Degranulering af eosinofile lymfocytter og mastceller med sekundær kollagendannelse er beskrevet i litteraturen [4].

Anæmien hos gruppen af børn og unge voksne skyldes formentlig overfladeerosion [2, 5]. Ulcus-blødning er kun beskrevet i få tilfælde.

Behandlingen er empirisk. PPI- og budesonidbehandling samt glutenfri diæt er forsøgt, men med tvivlsom effekt på isoleret KG. Til gengæld synes der at være symptomatisk effekt, hvis KG er led i et sygdomsbillede med KC og/eller cøliaki, hvilket tyder på, at disse patienter hovedsageligt har symptomer fra den/de associerede sygdomme [1, 5]. Behandlingsresponsen afspejles ikke konsekvent i histologien.

Der er kun foretaget sporadiske opfølgingsundersøgelser af patienter med KG, hvorfor prognosen er uklar. Der er beskrevet en sekventiel udvikling af KG til KC [4], hvorfor det må antages, at sygdommen hos børn kan progredierte til det sygdomsbillede, man ser hos voksne. Der er ikke påvist øget risiko for udvikling af carcinomer eller lymfomer i ventriklen [1].

KORRESPONDANCE: Anne-Mette Haase, Bynkevej 10, 8240 Risskov.
E-mail: annemette.haase@gmail.com

ANTAGET: 17. januar 2012

FØRST PÅ NETTET: 12. marts 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

TAKSIGELSE: Tak for foto til Jens Christiansen fra Patologisk Institut, Regionshospitalet Randers.

LITTERATUR

1. Leung ST, Chandan VS, Murray JA et al. Collagenous gastritis: histopathologic features and association with other gastrointestinal diseases. *Am J Surg Pathol* 2009;33:788-98.
2. Lagorce-Pages C, Fabiani B, Bouvier R et al. Collagenous gastritis: a report of six cases. *Am J Surg Pathol* 2001;25:1174-9.
3. Brain O, Rajaguru C, Warren B et al. Collagenous gastritis: reports and systematic review. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2009;21:1419-24.
4. Pullimood AB, Ramakrishna BS, Mathan MM. Collagenous gastritis and collagenous colitis: a report with sequential histological and ultrastructural findings. *Gut* 1999;44:881-5.
5. Gopal P, McKenna BJ. The collagenous gastroenteritides: similarities and differences. *Arch Pathol Lab Med* 2010;134:1485-9.

Forgiftning med gammahydroxybutyrat er fortsat hyppig

Maria Maj Jensen & Karsten Skovgaard Olsen

Gammahydroxybutyrat (GHB) er et illegalt rusmiddel, der tidligere har været anvendt til medicinsk brug. Anvendelsen ophørte dog pga. mange bivirkninger og beskeden smertestillende effekt [1]. I 1990'erne anvendte bodybuildere GHB som muskelopbyggende stof. Efter tilfælde af pludseligt kollaps og dødsfald blev GHB forbudt i Danmark i 1999. GHB bliver imidlertid stadig set i nattelivet under navne som Fantasy, Flydende E og Natural Power og menes at blive anvendt til »bedøvelse« af ofre forud for voldtægt, såkaldte *drug rapes* [2]. Pga. den lette tilgængelighed, den relativt store udbredelse og det karakteristiske – og potentielt dødelige – forgiftningsforløb finder vi det relevant at præsentere følgende to sygehistorier.

SYGEHISTORIER

I. Kl. 07.16: En 20-årig i øvrigt rask mand blev indbragt bevidstløs til skadestuen. Glasgow Coma Score (GCS) var 3. Pupillerne var 2 mm i diameter og rea-

gerende kun svagt på lys. Et elektrokardiogram (ekg) viste normale forhold bortset fra bradykardi (frekvens 45). Der var respiratorisk acidose. Han havde angiveligt taget en blanding af fælgrens/Fantasy og ecstasy. Kl. 7.31 fik han respirationsstop og var pulsløs i omkring 20 sekunder. Han var på dette tidspunkt ikke ekg-overvåget. Der blev maskeventileret, og der mærkedes igen puls med frekvens omkring 40 slag/minut. Blodtrykket (BT) var på 95/70 mmHg. Efter fem minutter var BT 140/104 mmHg og pulsen 50 slag/minut. Patienten blev intuberet og indlagt på en intensivafdeling. Middelarterieblodtrykket var da omkring 120 mmHg. Kl. 12.31 vågnede han pludselig op. Der var normal respiration, og han blev ekstuberet. Blodtrykket var stadig højt, 185/90 mmHg. Kl. 18.00 var han stabil, vågen og orienteret, og blodtrykket var nu normaliseret. Han blev udskrevet i velbefindende den følgende dag.

II. Kl. 16.14: En 38-årig kvinde blev indbragt bevidst-

KASUISTIK

Operations- og
Anæstesiologisk
Afdeling Y,
Glostrup Hospital

Fælgrens.



løs på skadestuen. Hun var blevet fundet i en opgang, hvor hun var faldet og havde slået hovedet. Hun havde ikke tidligere været hospitalsindlagt. Hun havde angiveligt drukket store mængder alkohol og indtaget euforiserende stoffer i æsker/hætter – med stor sandsynlighed GHB. GCS var 3. Blodtrykket var stabilt, 121/81 mmHg, og pulsen var 66 slag/minut. Resultaterne af blodgasanalyse og ekg var upåfaldende. Patienten blev indlagt på en intensivafdeling. Der var frie luftveje og spontan respiration. Kl. 20.30 vågnede hun pludselig op og var klar og opåvirket. Hun blev kort efter udskrevet til hjemmet.

DISKUSSION

Visse typer fælgrens består af næsten rent gammabutyrolacton (GBL), der relativt nemt kan omdannes til GHB, ligner neurotransmitteren gammaaminosmørsyre (GABA) og findes naturligt i hjernen. Eksogent tilført GHB krydser let blod-hjerne-barrieren og har en deprimerende effekt på centralnervesystemet (CNS), hvilket skyldes en stimulation af GABA- β -receptorer. Der findes specifikke GHB-receptorer i hjernen, men deres bidrag til stoffets kliniske virkning er beskeden. GHB øger frigivelsen af andre neurotransmittere i hjernen – primært dopamin – og det menes, at det er denne øgede frigivelse, der er årsagen til, at små doser GHB har en stimulerende virkning. Ved større doser dominerer GABA-effekten imidlertid, hvilket resulterer i bevidstløshed og evt. koma. Når plasmakoncentrationen af GHB senere falder, vågner patienten pludselig op og føler sig ofte frisk og udhvilet [1, 3].

Klinisk ses eufori, amnesi og hypotoni. Effekten, der forstærkes af alkohol, indsætter hurtigt (5-15 minutter). Behandling i øvrigt er tidlig indgift af aktivt

kul, hvis patienten stadig er vågen. Ved forgiftning ses der CNS-depression inden for 30 minutter. Det er vigtigt at beskytte patienten mod aspiration ved at undgå brækmiddel og ventrikeltømmning, før luftvejene er beskyttede. Dødsfald er beskrevet [4].

Efter 2-6 timers koma vågner patienten som regel meget pludselig op og kan være agiteret og aggressiv. Der er beskrevet hallucinationer, delirium, inkontinens, hypertension og ekg-forandringer i denne fase. Øvrig behandling er symptomatisk, benzodiazepiner ved uro og atropin ved bradykardi. Naloxon er uden overbevisende effekt [2]. Physostigmin har været anvendt, men i et nyligt review fandtes dette ikke indiceret [5]. GHB kan detekteres i serum og urin i 4-12 timer efter indtagelsen, men disse undersøgelser foretages ikke rutinemæssigt, pga. de manglende specifikke behandlingsmuligheder. En analyse af S-GHB kan rekvireres af politiet, hvis der er mistanke om f.eks. *drug rape*, men ofte giver dette ikke resultat pga. en hurtig elimination af stoffet fra kroppen.

KORRESPONDANCE: Maria Maj Jensen, Kardiologisk Afdeling, Glostrup Hospital, Nordre Ringvej 57, 2600 Glostrup. E-mail: mariamaj1@hotmail.com

ANTAGET: 1. februar 2012

FØRST PÅ NETTET: 19. marts 2012

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Drasbek KR, Christensen J, Jensen K. Gamma-hydroxybutyrat – a drug of abuse. *Acta Neurol Scand* 2006;114:145-56.
2. Strange DG, Jensen D. Gamma-hydroxybutyrat, et nyt rusmiddel. *Ugeskr Læger* 1999;161:6934-6.
3. Hunderup MC, Jørgensen AJ. Forgiftning med gammahydroxybutyrat. *Ugeskr Læger* 1999;161:6939-40.
4. Knudsen K, Jonsson U, Abrahamsson J. Twenty-three deaths with gamma-hydroxybutyrate overdose in western Sweden between 2000 and 2007. *Acta Anaesthesiol Scand* 2010;54:987-92.
5. Traub SJ, Nelson LS, Hoffman RS. Physostigmine as a treatment for gamma-hydroxybutyrate toxicity: a review. *J Toxicol Clin Toxicol* 2002;40:781-7.