

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

fremt der er behov for pacemakerimplantation hos patienter med KKT, bør dette foregå på et center med landsdelsfunktion i kongenitte hjertesygdomme og elektrofysiologi.

Korrespondance: *Jesper Khedri Jensen*, Kardiologisk Afdeling, Vejle Sygehus, DK-7100 Vejle. E-mail: [jesperkjensen@dadlnet.dk](mailto:jesperkjensen@dadlnet.dk)

Antaget: 28. april 2008  
Interessekonflikter: Ingen

## Litteratur

1. Connelly MS, Liu PP, Williams WG et al. Congenitally corrected transposition of the great arteries in the adult: functional status and complications. *J Am Coll Cardiol* 1996;27:1238-43.
2. Ikeda U, Furuse M, Suzuki O et al. Long-term survival in aged patients with corrected transposition of the great arteries. *Chest* 1992;101:1382-5.
3. Graham TP, Jr., Bernard YD, Mellen BG et al. Long-term outcome in congenitally corrected transposition of the great arteries: a multi-institutional study. *J Am Coll Cardiol* 2000;36:255-61.
4. Janousek J, Tomek V, Chaloupecky V et al. Cardiac resynchronization therapy: a novel adjunct to the treatment and prevention of systemic right ventricular failure. *J Am Coll Cardiol* 2004;44:1927-31.

## Dobbelt hjertestop ved amnionvæskeemboli opstået under kejsersnit

Reservelæge Christina Hjørnet Kamper,  
overlæge Astrid Ditte Højgaard,  
1. reservelæge Aage Christiansen & afdelingslæge Isil Pinar Bor

Regionshospitalet Randers, Gynækologisk/obstetrisk Afdeling

### Resume

Amnionvæskeemboli (AVE) er en sjælden og uforudsigelig graviditetskomplikation med høj maternel mortalitet og morbiditet pga. risiko for kardiovaskulært samt respiratorisk kollaps og dissemineret intravaskulær koagulation (DIC). Vi rapporterer om en patient, som overlevede dobbelt hjertestop og efterfølgende DIC uden sequelae efter AVE, der var opstået under kejsersnit. Hurtig overvejelse af diagnosen amnionvæskeemboli samt intensiv behandling heraf er vigtig for at optimere udfaldet for patienten.

Amnionvæskeemboli (AVE) er en akut obstetrisk komplikation, som er årsag til ca. 10% af alle materielle dødsfald i USA [1]. Hyppigheden i Danmark er ukendt. Udenlandske opgørelser angiver incidenser mellem 1:8000 og 1:80.000 med mortaliteter, der varierer mellem 26% og 86% [1].

Diagnosen AVE stilles klinisk efter følgende kriterier: akut hypotension eller hjertestop, akut hypoksi, dyspnø, cyanose eller respirationsstop samt koagulopati. Andre mulige årsager til symptomerne skal udelukkes [2].

### Sygehistorie

En 37-årig tidligere rask 2 gravida 1 para med ukompliceret graviditet forløstes ved elektivt sectio i spinal anæstesi i 38. gestationsuge på indikationen placenta prævia totalis. Fra et tværleje fødtes en levende pige på 3.410 gram med fuld Apgar-score. Der var rigeligt klart fostervand.

Umiddelbart efter barnets forløsning fik moderen ånde-

nød og krampetrækninger efterfulgt af asystoli. Der indledtes straks avanceret genoplivning sideløbende med, at operationen afsluttedes. Blodtabet skønnedes til 200 ml. Efter ca. syv minutters hjertestopsbehandling var den spontane cirkulation reetableret. Akut ekkokardiografi viste tegn på forhøjet pulmonalt tryk i form af dilaterede højresidige hjertekamre, impression af septum ind i venstre ventrikel, samt trikuspidalinsufficiens (TI)-gradient på 45 mmHg.

Tyve minutter senere opstod på ny hjertestop, og genoplivningen blev genoptaget - atter med succes. Fornyet ekkokardiografi ca. en time efter andet hjertestop viste nu normalt dimensionerede højresidige kamre og normaliseret TI-gradient (15 mmHg), men små hyperdynamiske venstresidige kaviteter som udtryk for hypovolæmi. Efter væskeresuscitation var der, timer senere, ekkokardiografiske tegn på svigt af venstre ventrikel i form af hypokinesi af septum.

I minutterne efter det andet hjertestop begyndte patienten at bløde fra vagina, næse, cicatrice samt urinveje. Laboratorieprøverne viste karakteristiske forandringer for dissemineret intravaskulær koagulation (DIC) med lavt trombocytaltal ( $88 \times 10^9/l$ ), fibrinogen ( $<1,8$  mikromol/l) og antitrombin (0,32 kiu/l), forhøjet fibrin D-dimer ( $>20,0$  mg/l) samt ca. ti gange forlænget aktiveret partiel tromboplastintid APTT ( $>300$  s). Patienten blev i de følgende timer substitutionsbehandlet med i alt 20 portioner SAG-M, 13 portioner frisk frossen plasma, to portioner trombocytter, 2 g Haemocomplettan (fibrinogenkoncentrat) og 2.000 IE antitrombin. Efter ti timer begyndte patienten at rette sig både klinisk og biokemisk. Hun forblev herefter stabil, og kunne på tiendedagen udskrives til hjemmet uden tegn på neurologiske sequelae.

### Diskussion

Denne patient fik stillet diagnosen AVE på grundlag af de typiske symptomer på kardiovaskulært samt respiratorisk kol-

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK



Amnionvæskeemboli er en yderst sjælden komplikation til graviditet og fødsel herunder til kejsersnit. Fotograf: læge *Isil Pinar Bor*.

laps kombineret med DIC. Ved ekkokardiografi fandtes initialt tegn til pulmonal hypertension, senere kun til let venstre ventrikelsvigt. Det er en udvikling, der er fundet karakteristisk for AVE [3]. Kun få – ca. 8% – overlever et hjertestop i forbindelse med AVE uden neurologiske sequelae [4]. Vi har ikke i litteraturen fundet meddelelser om intakte overlevende efter dobbelt hjertestop, som det her beskrevne. Det var formentlig afgørende for det gunstige udfald, at AVE og hjertestop opstod på operationsbordet under fuld overvågning og anæstesiologisk assistance, samt at adækvat behandling med genoplivning, oxygenering og aggressiv substitution med blodprodukter umiddelbart blev påbegyndt. Nyere artikler understreger da også betydningen af hurtig overvejelse af diagnosen AVE samt intensiv behandling heraf for at optimere udfaldet for patienten [1, 2].

Selv om AVE første gang er beskrevet i 1926, er patogene-

sen stadig uklar og formentlig multifaktoriel. Tidligere formodede risikofaktorer: høj maternel alder, multiparitet, grønt fostervand, makrosomi, traume, stimulation med oxytocin, høj gestationsalder, drengefoster, kejsersnit, foetus mortus og »voldsom fødsel« har ikke kunnet bekræftes [1, 3].

AVE kan følgelig hverken forudses eller forebygges, og ingen bestemt laboratorietest kan stille diagnosen [1]. Føtale cellulære og noncellulære elementer kan også findes i blodet hos fødende, der ikke har haft AVE [4].

En teori vedrørende patogenesen ved AVE er, at der frigives endogene modulatorer hos følsomme individer i lighed med mekanismen ved anafylaksi og sepsis, snarere end at der er en embolusdannelse i lungerne [4]. Hvis en anafylaktoid reaktion er årsag til AVE, er det dog ejendommeligt, at der aldrig, som man kunne forvente, er beskrevet recidiv, men tværtimod flere normalt forløbende graviditeter og fødsler efter tidligere AVE [5]. Patienterne kan således oplyses om, at der formodentlig ikke er nogen øget risiko i forbindelse med en senere graviditet.

Korrespondance: *Isil Pinar Bor*, Gynækologisk/obstetrisk Afdeling, Regionshospitalet Randers, DK-8900 Randers. E-mail: [pinarbor@dadlnet.dk](mailto:pinarbor@dadlnet.dk)

Antaget: 10. december 2007

Interessekonflikter: Ingen

#### Litteratur

1. O'Shea A, Eappen S. Amniotic fluid embolism. *Int Anesthesiol Clin* 2007;45:17-28.
2. Tuffnell DJ. United Kingdom amniotic fluid embolism register. *BJOG* 2005;112:1625-9.
3. Schoening AM. Amniotic fluid embolism: historical perspectives & new possibilities. *MCN Am J Matern Child Nurs* 2006;31:78-83.
4. Clark SL, Hankins GD, Dudley DA et al. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. *Am J Obstet Gynecol* 1995;172:1158-67.
5. Stiller RJ, Siddiqui D, Laifer SA et al. Successful pregnancy after suspected anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolus). *J Reprod Med* 2000;45:1007-9.

## Kroniske lungeforandringer hos børn med langvarig produktiv hoste

Læge Jakob Foghsgaard, overlæge Marta Nir, læge June K. Marthin, overlæge Karen Bach & overlæge Hanne Hansen

Gentofte Sygehus, Pædiatrisk afdeling

#### Resume

Vedvarende våd eller produktiv hoste er altid et abnormt fund og har hyppigst en identificerbar, specifik årsag. Denne artikel bringer to sygehistorier, der understøttes med et illustrativt snit fra en computertomografi: et tilfælde med cystisk fibrose (CF), der er den mest kendte identificerbare årsag til kronisk hoste hos børn,

og et tilfælde med primær ciliær dyskinesi (PCD). Tidlig diagnostik og iværksat behandling er meget afgørende for prognosen for såvel CF som PCD. I artiklen foreslås en anvendelig tilgang og udredning af børn med langvarig, produktiv hoste.

Hoste er et almindeligt forekommende symptom hos børn. Hoste i forbindelse med øvre luftvejsinfektioner er selvlimiterende inden for ca. to uger.

Kronisk hoste karakteriseres hos børn som persisterende hoste af mere end tre ugers varighed [1, 2]. Vedvarende pro-