

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

tisk resonans (MR)-skanning viste central og kortikal atrofi, infarktfølger i basalganglierne, og man havde samme mistanke om NPH, som hos patienten i sygehistorie I. Et EEG viste middeludbredt 8-9 Hz-aktivitet iblandet en del 6-7 Hz-aktivitet. Efter både to ugers og fire ugers indlæggelse sås der dominant aktivitet på 6-7 Hz. To uger efter indlæggelsen skiftede man fra VPA til fenytoin på grund af træthed hos patienten. Fem uger efter indlæggelsen viste en MMSE 9 ud af 30. Patienten fremtrådte svært dement med global intellektuel reduktion.

Ti uger efter ophør med VPA blev gangfunktionen og den mentale tilstand beskrevet som bedret. Tre måneder senere blev patienten udskrevet til hjemmet med rollator. Efter otte måneder var patienten selvhjulpent, og kun mild amnesi resterede. Efter 20 måneder viste en MMSE 26 ud af 30.

Diskussion

Begge patienter havde symptomatisk epilepsi og blev behandlet med VPA. Encefalopati viste sig ved snigende debut og symptombillede i form af gangbesvær, globalt forringet kognitiv formåen og nedsat psykomotorisk tempo. Hos den ene patient forelå der et EEG før og under encefalopati. Det patologiske EEG viste nedsat baggrundsaktivitet og ingen paroksysatisk aktivitet, hvilket kunne tyde på encefalopati og ikke epilepsi.

En CT hos patienten i sygehistorie I viste atrofi, efter at encefalopati var indtrådt, hvilket rejste mistanke om NPH, men hos patienten i sygehistorie II var dette fund allerede beskrevet før behandlingsstarten. Der blev ikke foretaget CT efter remission. Der er tidligere kasuistisk beskrevet »atrofi«, som var fundet ved CT og var reversibel efter ophør af VPA-behandling [1].

Biokemisk blev der ikke rejst mistanke om myksødem eller cobalaminmangel, da thyroideastimulerende hormon, cobalamin og protein i cerebrospinalvæsken var normale. Methyl-

malonat hos patienten i sygehistorie I var normal. Hos begge var homocystein forhøjet. Ingen af patienterne fik B-vitamin-tilskud.

Der var hos begge patienter ved ophør med VPA en fuldstændig remission målt ved MMSE og klinisk undersøgelse, men der gik mange uger, før patienterne remitterede.

Den patofysiologiske mekanisme for VPA-encefalopati er ukendt. Serologisk findes der ikke en kendt markør. Hos vores patienter blev der målt serum-VPA flere gange, og resultatet var altid inden for referenceintervallet.

Ældre mennesker sættes ofte i behandling med AED efter 1-2 epileptiske anfald, idet risikoen for anfaldsrecidiv er betydelig. VPA er ofte førstevalgspræparat. Ofte overgår disse patienter til egen læge. Den kroniske form for VPA-encefalopati kan vise sig snigende over måneder og ligne en demenstilstand. Demens er en langt hyppigere sygdom end denne sjældent erkendte bivirkning. Ved mistanke bør patienten i første omgang undersøges med MMSE, og pausering med VPA kan overvejes. Henvisning til en neurologisk afdeling vil oftest være relevant.

Korrespondance: *Kristin Sjølie Thygesen*, Neurokirurgisk Afdeling H, Amtssygehuset i Glostrup, DK-2600 Glostrup. E-mail: kristinst@get2net.dk

Antaget: 20. december 2004
Interessekonflikter: Ingen angivet

Sygehistorie I er diskuteret i epilepsigruppen på H:S Rigshospitalet den 13. april 2005. Epilepsigruppen er forum for læger med særlig interesse for epilepsi.

Taksigelse: Tak til overlæge *Bjarke á Rogvi Hansen* for hjælp med tilrettelæggelse af kasuistikken.

Litteratur

1. Krämer G, Laub M. Valproinsäure. Pharmakologie, klinischer Einsatz, Nebenwirkungen, Therapiewichtlinien. I: Schön Dienst M, Wolf P, eds. Zur Möglichkeit neurotoxischer Spätwirkungen durch Valproinsäure. Berlin: Springer, 1992;259-65.
2. Sobaniec-Lotowska M. Ultrastructure of astrocytes in the cortex of the hippocampal gyrus and in the neocortex of the temporal lobe in experimental VPAe encephalopathy and after VPAe withdrawal. *Int J Exp Path* 2003;84:115-25.
3. Verrotti A, Trotta D, Morgese G, et al. Valproate-induced hyperammonemic encephalopathy. *Metab Brain Dis* 2002;17:367-73.

Svær postoperativ metabolisk alkalose under hospitalsindlæggelse

Reservelæge Nils Bjerregaard Pedersen & overlæge Helle Bundgaard

Randers Centralsygehus, Anæstesiologisk Afdeling

Metabolisk alkalose (MA) er en hyppig syre-base-forstyrrelse hos såvel nyopererede [1] som hospitaliserede patienter [2], og den er forbundet med en høj pH-relateret mortalitet [3].

Tab af ventrikelsaft pga. opkast eller via ventrikelsonde er en kendt årsag til MA. Tabet af brintioner (H^+) udløser alkalosen, mens kloriddepleteringen, væsketabet og det nedsatte ekstracellulærvolumen (ECV) vedligeholder alkalosen og medfører yderligere elektrolytderangering. Således vil den renale udskillelse af bikarbonat (HCO_3^-) sædvanligvis øges ved $p-HCO_3^- > 28$ mmol/l og dermed kompensere for alkalosen. Imidlertid udløser det nedsatte ECV en reduceret glo-

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

merulær filtrationsrate og relativ hyperaldosteronisme. Dette medfører en øget HCO_3^- -reabsorption i de proksimale tubuli og øget natrium(Na)-reabsorption i bytte for kaliumioner og H^+ i de distale tubuli. Dermed vedligeholdes eller forværres alkalosen pga. den øgede renale reabsorption af HCO_3^- samt tabet af H^+ . Alkalosen ledsages af ofte svær hypokaliæmi på grund af det renale tab af kalium.

Calciums (Ca) ioniseringsgrad falder i takt med stigende pH pga. øget binding af Ca-ioner til albumin. Ioniseret Ca er den biologisk aktive form, og et fald i Ca-ioner medfører øget permeabilitet for Na-ioner i neuronerne. Herved lettes dannelsen af aktionspotentialer, og cerebrum samt de perifere neuroner bliver hyperexcitabile [4, 5].

Klinisk ses der påvirkning cerebralt (sløvhed, konfusion og koma), neuromuskulært (øget excitabilitet, spasmer, kramper eller egentlig tetani), hæmodynamisk (arytmier og myokardiedepression) og respiratorisk (kompensatorisk hypoventilation med nedsat tidalvolumen, øget atelektasetendens og øget pCO_2 samt venstreforskydning af oxyhæmoglobinkurven, hvilket medfører øget iltaffinitet til hæmoglobinmolekylerne og dermed relativt nedsat ilttilbud til det perifere væv) [4].

Sygehistorie

En tidligere rask 60-årig mand blev indlagt på en kirurgisk afdeling med tre dages anamnese i form af opkastninger og mavesmerter. Patienten havde ved indlæggelsen påvirkede infektionsparametre og fik på indlæggelsesdagen foretaget eksplorativ laparotomi. Man fandt og besørgede en perforeret periappendikulær absces. Forløbet var ukompliceret både peroperativt og i opvågningen, og patienten blev overflyttet til stamafdelingen.

Postoperativt havde patienten gennem en uge vedvarende kvalme, daglige opkastninger og aspirater på ventrikelsonden på op til 1.500 ml i døgnnet. Han blev tiltagende afkræftet og konfus. På det syvende postoperative døgn var patienten ukontaktbar. Samtidig tilkom der påvirket cirkulation, og han fik toniske krampeanfald, der dog var selvlimiterende.

Patienten blev overflyttet til en intensiv afdeling, og ved en arteriepunktur fandt man svær metabolisk alkalose med delvis respiratorisk kompensation og svær elektrolytderangering.

Der blev fundet: $\text{pH}=7,606$, $\text{p-K}^+=3,0$ mmol/l, $\text{p-HCO}_3^-=69,5$ mmol/l, $\text{p-CO}_2=9,24$, kPa $\text{p-Ca}^{++}=0,94$ mmol/l, $\text{p-Cl}^-=69$ mmol/l og $\text{p-Na}^+=143$ mmol/l. Der var normalt blodglukose-niveau, hæmoglobinniveau og laktatniveau. Initialt var patienten hypoksisk med $\text{p-O}_2=6,4$ kPa. Efter et ilttilskud på 10-15 liter pr. minut faldt p-O_2 ikke under 9,2 kPa. Initialt kunne standard-base-exces ikke beregnes pga. de svært skæve syre-base-værdier. Første beregnede standard-base-exces = 29,1 mmol/l blev målt efter seks timers korrigerende behandling.

I løbet af de første 36 timer rettede patienten sig klinisk og paraklinisk efter massiv væske- og elektrolytterapi i form af kaliuminfusion med i alt 650 mmol givet intravenøst, HCl-infusion i alt 450 mmol givet intravenøst, væsketerapi (kalium-

natriumglukose 7.500 ml, isoton NaCl 1.500 ml, isoton glukose 2.500 ml, kaliumnatriumklorid 1.000 ml, hydroxyethylensstivelse 1.500 ml) i alt 14 liter givet intravenøst og syrepumpehæmmer givet intravenøst. Hypokalæmien blev korrigeret med injektion af calciumklorid 10 mmol og med normaliseringen af pH.

Diskussion

MA er en hyppig og alvorlig tilstand med en høj mortalitet, der nærmer sig 50%, når pH stiger til over 7,56 og 80% ved $\text{pH} > 7,65$ [3]. Denne kasuistik omhandler et tilfælde af usædvanlig svær MA og tjener til at øge opmærksomheden på en hyppig syre-base-forstyrrelse, der kan udvikle sig fatalt. Tilstanden er nem at diagnosticere og har gode og tilgængelige behandlingsmuligheder. Derfor må den ikke udvikle sig i svær grad under en hospitalsindlæggelse. En erkendelse af hyppigheden og betydningen af MA skal medføre bedre behandling og forebyggelse og dermed nedsat sygelighed og mortalitet. Patienter med store eller vedvarende ventrikelaspirater skal følges med regelmæssige målinger af væsketal og supplerende målinger af syre-base-status, således at der er tid til og mulighed for at korrigere syre-base- og elektrolytforstyrrelserne, inden de når et truende omfang.

Korrespondance: Nils Bjerregaard Pedersen, Mattrupvej 4, DK-8765 Klovborg. E-mail: houleren49@hotmail.com

Antaget: 1. februar 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Okusawa S, Aikawa N, Osahiko A. Postoperative metabolic alkalosis following general surgery: its incidence and possible etiology. *Jpn J Surg* 1989;19:312-8.
2. Hodgkin JE, Soeprono FF, Chan DM. Incidence of metabolic alkalemia in hospitalized patients. *Crit Care Med* 1980;8:725-8.
3. Wilson RF, Gibson D, Percinel AK et al. Severe alkalosis in critically ill surgical patients. *Arch Surg* 1972;105-97.
4. Khanna A, Kurtzman NA. Metabolic alkalosis. *Respir Care* 2001;46:354-65.
5. Løkkegaard H. Medicinsk Kompendium. 15. udgave. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 1999:2093-133.