

## VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

I begge de omtalte tilfælde drejede det sig om en mindre, selvlimiterende kappepneumothorax. Aspiration er den enkleste primære behandling. Drænage bør eventuelt efterfølges af pleuradese. Thorakoskopi, bullaresektion og pleural abrasio er behandlingsmuligheder, som bør overvejes ved et senere recidiv af pneumothorax [1]. Ved CT kan man påvise bullae i den viscerale pleura, som oftest er årsagen til pneumothorax. CT kan anvendes ved tvivl mellem større emfysematøse bullae og pneumothorax [1]. Fibroblastiske foci i vævsbiopsi vil være diagnostisk for idiopatisk lungefibrose (IPF), men HRCT vil være tilstrækkelig for diagnosen hos ca. 80% [5]. Både major og minor kriterier for diagnosen UIP opfyldes stort set hos denne patient. Sygdommen har haft et snigende forløb hos denne ældre mand. Typisk for forløbet førte et væggtab til indlæggelsen [3]. Hos patienter med IPF på venteliste til transplantation ses spontan pneumothorax som en præterminal hændelse [3].

Korrespondance: *Paul Gade Sørensen*, Medicinsk Afdeling, Sydvestjysk Sygehus Brørup, Fredensvej 7 A, DK-6670 Brørup. E-mail: iogpgs@dadlnet.dk

Antaget: 29. januar 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

**Litteratur**

1. Sahn SA, Heffner JE. Spontan Pneumothorax. *N Engl J Med* 2000;342:868-74.
2. Flora G, Dosstancic D, Jokovic R et al. Pneumothorax in Sarcoidosis. *Sarcoidosis* 1991;8:75-9.
3. British Thoracic Society recommendations. Background literature review. The diagnosis, assesment and treatment of diffuse parenchymal lung disease. *Thorax* 1999;54(suppl 1):S4-S30.
4. Müller NL, Fraser RG, Colman NC et al. Tracheobronchiomegalia. I: Müller NL, Fraser RG, Colman NS, Paré PD, eds. *Radiologic Diagnosis of Diseases of the Chest*. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2001:463-4.
5. American Thoracic Society. Idiopathic Pulmonary Fibrosis: diagnosis and treatment. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;161:646-64.

# Ætylenglykolforgiftning

## Et diagnostisk og terapeutisk dilemma

Læge Bonnie Kathrine Bømler

Roskilde Amts Sygehus Roskilde, Anæstesiologisk Afdeling

Ætylenglykol (EG)-forgiftning er sjældent forekommende. Forgiftningen skal diagnosticeres og behandles hurtigt for at undgå fatale følger. I nærværende sygehistorie belyses de diagnostiske vanskeligheder, og betydningen af enkle undersøgelsermetoder, som ikke rutinemæssigt anvendes, påpeges.

**Sygehistorie**

En 52-årig mand med intermitterende stort alkoholforbrug blev indlagt bevidstløs uden oplysninger om aktuelt indtag af alkohol eller anden gift. En arteriel blodgasanalyse viste metabolisk acidose; pH: 7,13, pCO<sub>2</sub>: 0,9 kPa, pO<sub>2</sub>: 18,5 kPa, *base-excess*: -28,9 mmol/l, standardbikarbonat: 7,4 mmol/l. Nyrerfunktionen var påvirket; P-kreatinin: 364 µmol/l, P-carbamid: 8,2 mmol/l, P-K<sup>+</sup>: 7,6 mmol/l. P-Na<sup>+</sup>: 141 mmol/l, P-calciumion: 0,75 mmol/l og P-glukose steg hurtigt til 22 mmol/l. S-metanol, S-salicylat og S-paracetamol var normale. Der var ingen mistanke om EG-forgiftning, og der blev derfor ikke givet antidotbehandling.

Patienten blev på grund af universelle krampeanfald, insuf-

ficient respiration, anuri og hyperkaliæmi overflyttet til en intensivafdeling og her behandlet med intubation, ventilation og akut hæmodialyse. Patientens S-osmolalitet og P-Cl<sup>-</sup> på indlæggelsesdagen blev efterfølgende målt til henholdsvis 352 mosm/kg og 102 mmol/l. Osmolalitetgab (OG) kunne derfor beregnes til 39,8 mosm/kg og aniongab (AG) til 38,4 mmol/l. Dette stemmer overens med EG-forgiftning, da både S-etanol og S-metanol var normale.

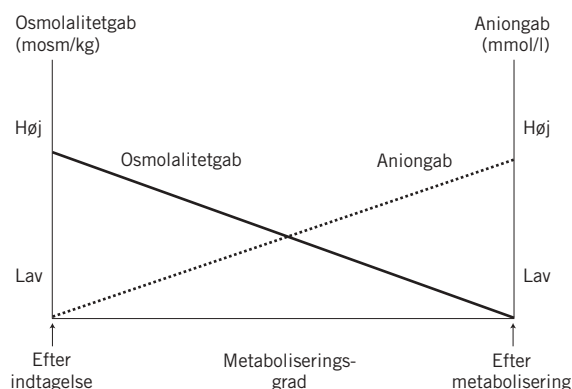
Patienten gik ad mortem trods intensiv terapi. Ved sektion fandtes der cerebralt ødem og levercirrose. Nyrene var ødematøse og indeholdt oxalatkrystaller.

**Diskussion**

EG findes tilgængeligt i kølervæske. Stoffet indtages enten ved uheld (oftest børn), i suicidalt øjemed eller som substitut for alkohol. EG er ret utoksisk, men nedbrydes til toksiske metabolitter via alkoholdehydrogenase (ADH) bl.a. til glykolsyre (GA), samt til oxalater, der udfældes i nyrene som calciumoxalater. Det kliniske resultat korrelerer derfor bedre til graden af metabolisk acidose og GA-niveauet, end til EG-koncentrationen [1].

Symptomerne opstår efter en latensperiode på 4-12 timer. Der ses først centralnervesystem (CNS)-depression, kvalme, opkastninger, hyperventilation, forhøjet blodtryk, takykardi

## VIDENS KAB OG PRAKSIS | KASUISTIK



**Figur 1.** Ændringer i osmolalitetgab og aniongab efter indtagelse af ætylenglykol. Det ses, at et højt osmolalitetgab afløses af et højt aniongab som følge af metabolismen. (Bringes med tilladelse fra [3]).

og kramper. Der findes hypokalcæmi og oftest metabolisk acidose. Senere ses hjerteinsufficiens, nyresvigt, sekundær CNS-depression og koma [2].

Udredningen bør omfatte arterielle blodgasanalyser, analyser af elektrolytter, P-creatinin, P-carbamid, S-laktat og P-glukose. Arterielle blodgasanalyser kan give normale resultater tidligt i forløbet. Urinen undersøges for krystaller ved mikroskopi.

I alle tilfælde af metabolisk acidose uden kendt årsag, bør man have mistanke om EG- eller methanolforgiftning.

EG har en kort halveringstid (3-8 timer) [1] og analyse heraf kan ikke tilbydes i Danmark. Diagnosen stilles i stedet på en beregning af OG og AG. OG over 20 mosm/kg vil indicere EG-forgiftning, hvis målinger af S-ethanol og S-methanol viser normale forhold. OG beregnes som: Den målte osmolalitet ved frysepunktsdepression ( $O_m$ ) - den beregnede osmolalitet ( $O_c$ ) [2], dvs. i dette tilfælde:  $352 \text{ mosm/kg} - (1,86 [\text{Na}^+] + [\text{P-glukose}] + [\text{carbamid}]) / 0,93 \text{ mOsm/kg} = 352 \text{ mosm/kg} - 314,5 \text{ mmol/l} = 37,5 \text{ mosm/l}$  (forudsat en massefylde på 1 kg/l). Der vil først være et OG. Når EG nedbrydes, afløses OG af et AG (Figur 1). AG i dette tilfælde:  $([\text{Na}^+] + [\text{K}^+]) - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-]) = 38,4 \text{ mmol/l}$  (normalområdet: 10-16 mmol/l). Et normalt OG kan betyde, at EG er blevet nedbrudt til toksiske metabolitter. Et normal AG kan betyde, at EG endnu ikke er blevet nedbrudt. Separate negative svar udelukker således ikke forgiftning. Kan diabetisk koma og alkoholisk ketoacidose udelukkes, vil et forhøjet OG sammen med et forhøjet AG indicere en EG- eller methanolforgiftning [2, 3].

### Behandling

Som tidligere nævnt er en hurtig indsats altafgørende. Der anbefales ventrikelskyllning indtil 1-2 timer efter indtagelsen, og bikarbonat til korrektion af den metaboliske acidose. Desuden gives 4-methylpyrazol (4-MP), et stof, der hæmmer ADH, hvorved dannelsen af de toksiske metabolitter undgås. Alternativt kan ethanol, der fungerer som kompetitiv hæmmer af ADH, anvendes. Ethanol er betydelig billigere end

4-MP, men kræver konstant monitorering og har flere bivirkninger [1, 2]. Hæmodialyse er indiceret ved EG-forgiftning med nyresvigt og metabolisk acidose, mens 4-MP kan eliminere behov for hæmodialyse i tilfælde med normal nyrefunktion og normal metabolisk syre-base-status [4].

Korrespondance: *Bonnie Kathrine Bømler*, Anæstesiologisk Afdeling, Amtssygehuset i Herlev, DK-2730 Herlev. E-mail: [bonnie@dadlnet.dk](mailto:bonnie@dadlnet.dk)

Antaget: 29. januar 2004  
Interessekonflikter: Ingen angivet

### Litteratur

1. Abramson S, Singh AK. Treatment of alcohol intoxications: ethylene glycol, methanol and isopropanol. *Opin Nephrol Hypertens* 2000;9:695-701.
2. Jacobsen D, McMartin KE. Antidotes for methanol and ethylene glycol poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1997;35:127-43.
3. Huinink D ten B, de Meijer PHEM, Meinders AE. Osmol and anion gaps in the diagnosis of poisoning. *Nederl J Med* 1995;46:57-61.
4. Borron SW, Mégarbane B, Baud FJ. Fomepizole in treatment of complicated ethylene glycol poisoning. *Lancet* 1999;354:831.