

Spontan pneumothorax og fibroserende lungesygdom

Afdelingslæge Paul Gade Sørensen,
overlæge Karl Marinus Christensen, overlæge Søren Skjødt &
overlæge Erling Dyrskjødt Christiansen

Sydvestjysk Sygehus Brørup, Medicinsk Afdeling og Røntgenafdelingen

Primær spontan pneumothorax [1] forekommer typisk hos høje, tynde yngre mænd uden erkendt lungesygdom. Den aldersjusterede incidens er hos mænd 7-18 tilfælde og hos kvinder 1-6 tilfælde pr. 100.000 personer pr. år. Cigaretrykning øger risikoen for mænd med en faktor 20 (dosisafhængig), hvilket antyder, at der findes subklinisk ikke erkendt lungesygdom. Recidivfrekvensen er 30% (16-52%). Ung alder, astenisk bygning, tobaksrygning og tegn på lungefibrose er uafhængige risikofaktorer for recidiv. Sekundær spontan pneumothorax forekommer med en incidens hos mænd og kvinder på henholdsvis 6,3 og 2,0 pr. 100.000 personer pr. år og er beskrevet ved de fleste lungesygdomme. Årsagen er oftest kronisk obstruktiv lungesygdom (KOL) med en incidens på ca. 26/100.000 pr. år og ses hyppigst i alderen 60-65 år. Recidivfrekvensen er 39-47%. Komplikationen ses hos patienter med fibroserende interstitielle lungesygdomme [2, 3]. Hyppigheden er ved sarkoidose ca. 2% [2]. Sekundær spontan pneumothorax er en livstruende tilstand pga. sammenfaldet med lungesygdom og begrænset kardiopulmonal reserve.

Sygehistorie

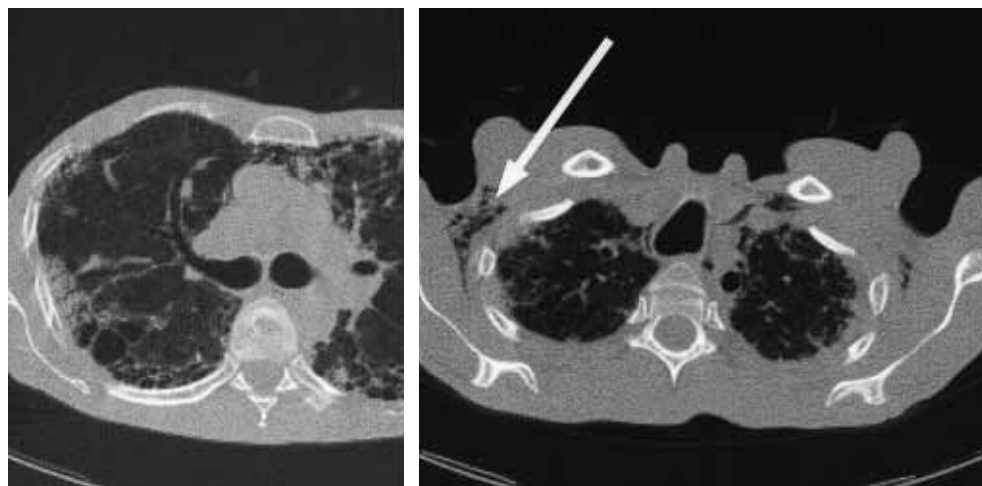
En 62-årig lettere mentalt retarderet mand blev indlagt til udredning for et større vægttab. Han havde abdominalsmerter og funktionsdyspnø. Fra 60-årsalderen havde han haft tør ho-

ste og let funktionsdyspnø. Nogle uger tidligere var han blevet indlagt på et andet sygehus med pneumoni og behandlet med ampicillin. Patienten havde haft kontakt med undulater, han havde ikke andre kendte sygdomme og brugte ikke medicin. En thoraxrøntgenundersøgelse fra 2000 viste fibrose.

Under patientens indlæggelse i februar 2003 på et andet sygehus gav dyrkninger og undersøgelser for typisk bakteriel og atypisk pneumoni alle negativt resultat. Patienten blev udskrevet afebril. Forud for indlæggelsen i marts 2003 havde han haft et vægttab på ca. 15 kg. Der var hørilig krepitation basalt ved auskultation, trommestikfingre, men ingen hypermobilitet. C-reaktivt protein var på 12. Der var ikke påviselige præcipiterende antistoffer for undulat. En thoraxrøntgen viste udtalt fibrose, højresidig kappepneumothorax og subkutan emfysem. Et thoraxrøntgen fra februar 2003 viste lille venstresidig kappepneumothorax og svær fibrose. En *high resolution computerized tomography* (HRCT) af thorax (**Figur 1**) viste trakeobronkiomegali, fibrose (bikagetegning), bronkiektaser, emfysem og subkutan emfysem, men ingen sikre områder med matglastegning.

Diskussion

Den idiopatiske, fibroserende alveolitis i form af *usual interstitial pneumonia* (UIP) er den mest sandsynlige diagnose, idet systemsygdom, erhvervspåvirkning og medikamenter kan udelukkes som årsagen [3]. Diagnosen allergisk alveolit blev overvejet pga. patientens kontakt med undulater. Trakeobronkiomegali [4], der er karakteriseret ved mangelfuld brus i det trakeobronkiale træ og relateret til andre anomalier og systemsygdom som f.eks. Ehlers-Danlos syndrom, er også tidligere beskrevet som komplikation til diffus lungefibrose og hos unge med obstruktiv lungesygdom [4].



Figur 1. Et *high resolution computerized tomography* (HRCT)-snit, der viser svær fibrose med trakeobronkiomegali og subkutan emfysem (pil).

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, Dosstanic 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 undersøelsesmetoder, 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, pCO₂: 0,9 kPa, pO₂: 18,5 kPa, *base-excess*: -28,9 mmol/l, standardbikarbonat: 7,4 mmol/l. Nyrefunktionen var påvirket; P-kreatinin: 364 µmol/l, P-carbamid: 8,2 mmol/l, P-K⁺: 7,6 mmol/l. P-Na⁺: 141 mmol/l, P-calcium-ion: 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⁻ 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