

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

fælde af trakeoesofagal fisteldannelse, jejunal ruptur og obstruktion af ductus thoracicus er beskrevet [1-5]. Ventrikelflimmer i forbindelse med opglidning af en SB-sonde er ikke tidligere nævnt i litteraturen.

Ekg-udskrifter med klassisk ventrikelflimmer dokumenterede begge tilfælde af hjertestop. I første tilfælde forelå der ikke ekg-dokumentation for omslaget, men registrering af bradykardi kort forinden. I det andet tilfælde af ventrikelflimmer sås multiple såvel supraventrikulære som ventrikulære ekstrasystoler forud for omslaget, hvilket kunne give mistanke om R på T-fænomen. Patientens hvile-ekg gav ingen mistanke om langt QT-syndrom.

Årsagen til ventrikelflimmer kunne således være en vagus-effekt med bradykardiuløst ventrikelflimmer og/eller R på T-fænomen. Hypokaliæmi kan yderligere øge risikoen for hjertearytmi. Ved efterfølgende undersøgelser blev der ikke påvist hjertesygdom.

Da patienten hverken klinisk eller paraklinisk udviste tegn på aspiration, luftvejsobstruktion eller øsofagusruptur, blev han ikke nærmere undersøgt herfor.

Hiatushernie var ikke påvist ved gastroskopi. Manglende luft i ventrikulballonen eller udsivning af luft fra samme ballon kan forklare tendensen til opglidning i øsofagus ved træk på sonden.

En patient med anlagt SB-sonde bør være overvåget af en velinstrueret fast vagt. Regelmæssig kontrol af sondens beliggenhed med afmærkning ved næsebor og kontrol af tryk i øsofagusballonen hver fjerde time er nødvendig. Patienten bør som minimum være under ekg-monitorering og udstyret med perifer O₂-saturations-måler. Der skal foretages kontrol af sondens beliggenhed ved røntgenundersøgelse af thorax efter anlæggelsen [2-4]. Ved tegn på opglidning skal sonden hurtigt fjernes.



Figur 1. Røntgenbillede af thorax: opglidning af en Sengstaken-Blakemore-sonde. Såvel ventrikulballon som øsofagusballon ses placeret i øsofagus.

Korrespondance: *Marianne Rhode*, Anæstesiologisk Afdeling, Silkeborg Central-sygehus, DK-8600 Silkeborg. E-mail: mariannerhode@hotmail.com

Antaget: 28. februar 2005

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Grønbæk H, Dahlerup J, Vilstrup H. Farmakologisk behandling eller endoskopisk skleroterapi som primær intervention ved variceblødning hos cirrosepatienter? *Ugeskr Læger* 2003;165:1127-30.
2. Christensen E, Burcharth F, Henriksen J et al. Sengstakensonde. *Ugeskr Læger* 2004;166:470-2.
3. Pasquale M, Cerra T. Sengstaken-Blakemore tube placement: use of balloon tamponade to control bleeding varices. *Crit Care Clin* 1992;8:743-53.
4. Burcharth F, Schlichting P. Portal hypertension. I: Stadil F, Lund B, Nordling J, red. *Kirurgisk Kompendium*. 3. udgave. København: Nyt Nordisk Forlag Arnold Busck, 2003:997-1013.
5. Vlavianos P, Gimson AES, Westaby D et al. Balloon tamponade in variceal bleeding: use and misuse. *BMJ* 1989;298:1158-9.

Pædiatrisk septisk shock – timing, væskebehandling og koagulation

Overlæge Søren C. Kjærgaard,
1. reservelæge Mathias Paul Goldinger &
afdelingslæge Anne Søe Højberg

Anæsthesisektor Nordjylland, Aalborg, og
Aalborg Sygehus, Pædiatrisk Afdeling

Meningokoksygdom hos børn er en alvorlig tilstand med en høj mortalitet. Kliniske tegn på septisk shock forårsaget af

Neisseria meningitidis medfører en mortalitet på ~50%. Det tyder dog på, at mortaliteten kan sænkes ved aggressiv resuscitation og overflytning til en børneintensiv afdeling.

Sygehistorie

En tidligere rask 1½ år gammel pige blev fundet ukontaktbar, gråbleg, takykard og takypnøisk. Ved ankomsten til intensivafdelingen var pigen shockeret og reagerede svagt på smertefulde stimuli. Blodtrykket var på 82/40 mmHg, pulsen på 155/minut og serum-laktat på 6,5 mM. Der observeredes petekier

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

og ekkymoser. Barnet var ikke nakke-ryg-stiv. Væskeresuscitation omfattede humant albumin 5%, 80 ml/kg i den første time efterfulgt af 20 ml/kg/t i de næstfølgende tre timer. På grund af faldende blodtryk påbegyndtes behandling med noradrenalin. Barnet blev naso-trakealt intuberet og tilkoblede respirator.

En undersøgelse af spinalvæsken afkræftede diagnosen purulent meningitis. Kontinuerlig infusion af hydrokortison blev givet på grund af fortsat ustabil kredsløb. Der etableredes måling af hjerteminutvolumen med et termokateter (Pulsion, PiCCO) i a. femoralis. *Cardiac*-indeks (CI) var lavt, 2,5 l/min/m. Noradrenalin blev kombineret med infusion af adrenalin, hvorefter *cardiac*-indeks øgedes til ~4 l/min/m². På grund af anuri påbegyndtes dialyse fire timer efter ankomsten til afdelingen.

Koagulationstal viste dissemineret intravaskulær koagulation (DIC). Protein C var under målegrænsen, og plaminogen-aktivator-inhibitor-1 (PAI-1), var tre gange over normalområdet. Der blev substitueret med aktiveret protein C (aPC) 24 µg/kg/t intravenøst i fire døgn og antitrombin til antitrombinaktivitet >1,0.

Protein C-aktivitet var fem dage efter ankomst steget til 0,44 og på sjattedagen dag til 0,66 (normal 0,7-1,4). PAI-1 var på femte og sjette dag i normalområde. Barnet stabiliseredes inden for det første døgn. Diagnosen blev verificeret ved dyrkning af meningokokker fra en petekkie.

Diskussion

Væskeresuscitation ved septisk shock hos børn

Meningokokseptisk shock (MSS) eller purpura fulminans er den alvorligste forekomst af meningokoksygdom og har en høj mortalitet og morbiditet. Sygdommen manifesterer sig ved kredsløbskollaps og fulminant forløbende DIC. Afgørende i den initiale behandling af MSS er aggressiv shock-behandling.

Der findes få randomiserede undersøgelser af væskebehandlingsregimener ved pædiatrisk septisk shock. I 2002 er der publiceret kliniske retningslinjer for behandling af septisk shock hos nyfødte og børn [1]. Aggressiv væskeresuscitation er vigtig: 40-60 ml/kg er ofte nødvendigt, og behovet kan nå helt op til 200 ml/kg i den første time. Ved et initial volumenbehov over 40 ml/kg er der indikation for intubation og respiratorbehandling. Der er ikke øget risiko for akut respiratorisk *distress*-syndrom eller hjerneødem ved initial resuscitation med store væskevolumina [1]. Monitorering af *cardiac output* (CO) bør etableres hos disse børn, idet mange har hypodynamisk kredsløb med lavt CI, og idet et normalt eller supra-normalt CO er korreleret til forbedret overlevelse [1]. CI kan monitoreres via et kateter indført i a. femoralis [2].

Denne patient blev initialt resusciteret med kolloid og vasopressor. Initialt var CI 2,5 l/min/m², men ved supplerende behandling med inotropika kunne CI på ~4 l/min/m² opretholdes.

Dissemineret intravaskulær koagulation ved sepsis

Tissue factor aktiverer den eksterne koagulationskaskade, hvorefter der via trombin dannes fibrin. Trombin virker proinflammatorisk. Fibrinolysen hæmmes blandt andet via PAI-1.

Aktiveret protein C har antitrombotiske, profibrinolytiske og antiinflammatoriske egenskaber [3, 4]. Hos patienter med svær sepsis findes mangel på protein C, som er associeret med DIC, shock og død.

Ved indgift af aPC er der hos voksne sepsispatienter påvist nedsat mortalitet [4]. En fase 3-undersøgelse, der beskriver anvendelse af aPC til børn er undervejs. En åben, ikke-randomiseret undersøgelse af farmakokinetik og sikkerhedsprofil af aPC i behandling af børn med svær sepsis anbefaler en dosis på 24 µg/kg/t [3]. Risikoen for blødningskomplikationer gør, at man på nuværende tidspunkt ikke kan give generelle anbefalinger angående behandling med aPC til børn med svær sepsis.

Behandlingen med aPC blev påbegyndt efter ansøgning om speciel tilladelse hos Sundhedsstyrelsen samt efter afvejning af risici og fordele.

Behandling med antitrombin er kontroversiel og er ikke anbefalet til behandling af sepsis generelt. Hos denne patient er der substitueret med antitrombin, idet det ved udtalt koagulationsaktivering formentlig er vigtigt at inhibere koagulationsprocessen [5].

Korrespondance: Søren Kjærgaard, Anæsthesisektor Nordjylland, 1. Afdeling, DK-9000 Aalborg. E-mail: kjærgaard@mail.tdcadsl.dk

Antaget: 16. marts 2005

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Carcillo JA, Fields AI, American College of Critical Care Medicine Task Force Committee Members. Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 2002;30:1365-78.
2. Schiffmann H, Erdlenbruch B, Singer D, Singer S, Hoefft A et al. Assessment of cardiac output, intravascular volume status, and extravascular lung water by transpulmonary indicator dilution in critically ill neonates and infants. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2002;16:592-7.
3. Barton P, Kalil AC, Nadel S et al. Safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of drotrecogin alfa (activated) in children with severe sepsis. *Pediatrics* 2004;113:7-17.
4. Bernard GR, Vincent JL, Laterre PF et al. Efficacy and safety of recombinant human activated protein C for severe sepsis. *N Engl J Med* 2001;344:699-709.
5. Levi M, de Jonge E, van der Poll T. Therapeutic intervention in disseminated intravascular coagulation: have we made any progress in the last millennium? *Blood Rev* 2002;16:S29-34.