

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

- Park A, Birch DW, Lovrics P. Laparoscopic and open incisional hernia repair: a comparison study. *Surgery* 1998;124:816-21.
- Ramshaw BJ, Esartia P, Schwab J et al. Comparison of laparoscopic and open ventral herniorrhaphy. *Am Surg* 1999;65:827-31.
- Chari R, Chari V, Eisenstat M et al. A case controlled study of laparoscopic incisional hernia repair. *Surg Endosc* 2000;14:117-9.
- DeMaria EJ, Moss JM, Sugerman HJ. Laparoscopic intraperitoneal polytetrafluoroethylene (PTFE) prosthetic patch repair of ventral hernia. *Surg Endosc* 2000;14:326-9.
- Zanghi A, Di Vita M, Lomenzo E et al. Laparoscopic repair vs open surgery for incisional hernias: a comparison study. *Ann Ital Chir* 2000;71:663-7.
- Reitter DR, Paulsen K, Debord JR et al. Five-year experience with the "Four-before" Laparoscopic ventral hernia repair. *Am Surg* 2000;66:465-8.
- Roth JS, Park AE, Witzke D et al. Laparoscopic incisional/ventral herniorrhaphy: a five year experience. *Hernia* 2000;4:167-9.
- Heniford BT, Park A, Ramshaw BJ et al. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair 407 patients. *J Am Coll Surg* 2000;190:645-50.
- Chowey PK, Sharma A, Khullar R et al. Laparoscopic ventral hernia repair. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2000;10:79-84.
- Heniford BT, Ramshaw BJ. Laparoscopic ventral hernia repair: a report of 100 consecutive cases. *Surg Endosc* 2000;14:419-23.
- LeBlanc KA, Booth WV, Whitaker JM et al. Laparoscopic incisional and ventral herniorrhaphy: our initial 100 patients. *Hernia* 2001;5:41-5.
- Toy FK, Bailey RW, Carey S et al. Prospective, multicenter study of laparoscopic ventral hernioplasty. *Surg Endosc* 1998;12:955-9.
- Carbajo MA, del Ohno JC, Blanco JI et al. Laparoscopic treatment of ventral abdominal wall hernias: preliminary results in 100 patients. *JLS* 2000;4:141-5.
- Franklin ME, Dorman JP, Glass JL et al. Laparoscopic ventral and incisional hernia repair. *Surg Laparosc Endosc* 1998; 8:294-9.
- Susmallian S, Gewurtz G, Ezri T et al. Seroma after laparoscopic repair of hernia with PTFE patch: is it really a complication? *Hernia* 2001;5:139-41.

Endovaskulær behandling af rumperet torakalt aortaaneurisme

Mansour Grand, Per Justesen & Judith Nielsen

Ubehandlet ruptur af torakalt aortaaneurisme (TAA) er forbundet med 100% mortalitet. Kirurgi har tidligere været den eneste behandling.

Det kirurgiske indgreb er omfattende med en mortalitet på over 50% og betydelige postoperative komplikationer, herunder paraplegi på 10-20% [1]. Gennem de seneste ti år har elektiv endovaskulær behandling af abdominale og torakale aortaaneurismer internationalt vundet indpas som terapeutisk mulighed [2-4].

Det første danske rapporterede tilfælde af akut endovaskulær behandling af rumperet TAA præsenteres.

Sygehistorie

En 78-årig mand, der tidligere var blevet opereret for infra-renalt abdominalt aortaaneurisme, blev indbragt til et lokalt sygehus grundet akutte abdominale smerter og kredsløbssjok. Ved ankomsten var patientens blodtryk 80/50 mmHg, og han var påvirket af smerter i epigastriet. På mistanke om rumperet abdominalt aortaaneurisme blev patienten overflyttet til karkirurgisk afdeling. Ved en UL-undersøgelse kunne abdominalt aneurisme ikke påvises, men der fandtes en stor venstresidig pleural ansamling. Ved en CT diagnosticeredes et rumperet 10 cm bredt og 12 cm langt aneurisme i aorta thora-



Fig. 1. A. CT af thorax før endoproteeseimplantation. B. Samme område efter proteeseimplantation.

cica descendens med blødning og venstresidig hemothorax (Fig. 1A). Aneurismet fandtes at være tilgængeligt for endovaskulær terapi. Umiddelbart herefter blev der i lokal analgesi foretaget kirurgisk fremlægning af a. femoralis og implantation af tre selvekspanderende endoprotoser (Talent, Medtronic AVE, USA), som blev placeret overlappende hinanden i aorta. En kontrolarteriografi viste eksklusion af aneurismet. Det endovaskulære indgreb varede 30 minutter, hvorefter den venstresidige massive hemothorax blev dekomprimeret for 1 liter blod. Det postoperative forløb var ukompliceret. Ved kontrol efter fire måneder fandtes patienten at være velbefindende, og en CT viste, at der var tæt endoprotese, og at aneurismet var skrumpet (Fig. 1B).

Diskussion

Patogenesen ved TAA i aorta descendens er overvejende aterosklerose, dissektion og traumer. TAA er oftest asymptomatisk, men rygmerter, dyspnø, hæshed og dysfagi kan være tegn på truende ruptur. Ruptur medfører hypovolæmisk shock [5]. Diagnosen stilles ved CT eller transøsofageal ekkokardiografi. Behandling af rumperet TAA i aorta descendens er kirurgisk med en operativ mortalitet på over 50% [1, 6]. Et alternativ til kirurgi ved aneurismer i aorta descendens er endovaskulær proteseimplantation, som kan foretages som et miniinvasivt indgreb. Der foreligger endnu ingen opgørelser over akut endovaskulær behandling af rumperet TAA i aorta descendens, men ved elektiv endovaskulær behandling af TAA i aorta descendens ses en mortalitet på under 3%. Den postoperative morbiditet er markant lavere, eksempelvis ses paraplegi kun hos 0-1,6% mod 10-20% ved konventionel kirurgi [1]. Endovaskulær behandling af TAA i aorta descendens er specielt velegnet til patienter med en høj operativ risiko. Nationale og internationale resultater efter endovaskulær behandling af torakale aortaaneurismer viser, at proceduren kan foretages med reduceret mortalitet og morbiditet, men langtidsresultaterne er fortsat usikre [1, 3, 7, 8].

Korrespondance: Mansour Grand, Sdr. Boulevard 164, lejl. 2, DK-5000 Odense C. E-mail: mgrand@dadlnet.dk

Antaget den 20. juni 2003.
Odense Universitetshospital, Røntgendiagnostisk Afdeling og Thorax- og Karkirurgisk Afdeling.

Litteratur

1. Dake MD. Endovascular stent-graft management of thoracic aortic diseases. *Eur J Radiol* 2001;39:42-9.
2. Nienaber CA, Fattori R, Lund G et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement. *N Engl J Med*. 1999;340:1539-45.
3. Justesen P, Rohr N. Endovaskulær behandling af aortaaneurismer. *Ugeskr Læger* 2001;163:4368-70.
4. Saccani S, Ugolotti U, Larini P et al. New perspectives for the treatment of thoracic aortic aneurysm with self-expanding endoprostheses. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2002;43:51-4.
5. Feldman JA. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. I: Tintinalli JE, Krome RL, Ruiz E, eds. *Emergency medicine – a comprehensive study guide*. St. Louis: Mosby, 1992;3:247.
6. Skupin M, Blum U, Krause E et al. Results of surgical repair for 110 thoracic aortic aneurysms. *Thorac Cardiovasc Surg* 1990;38:175-80.

7. Dake MD, Miller DC, Semba CP et al. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994;331:1729-34.
8. Mitchell RS, Dake MD, Semba CP et al. Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1054-62.

> Akademiske afhandlinger

Jesper Gromada:

Regulation of exocytosis in pancreatic α - and β -cells by hormones and neurotransmitters

I denne disputats, der er udført på Novo Nordisk A/S, er patch-clamp-teknikken blevet brugt til at undersøge hvorledes hormoner og neurotransmittere påvirker frisætningen af glukagon fra α -celler og insulin fra β -celler i de Langerhanske øer. Insulin og glukagon spiller en vigtig rolle for regulering af kroppens blodsukkerniveau. En stigning i blodsukkeret stimulerer insulinfrisætning og hæmmer glukagonsekretion fra den endokrine del af bugspytkirtlen. Sekretionen sker ved exocytose dvs. sammensmeltning af de sekretoriske granula med cellens plasmamembran.

Glucagon-like peptide-1 (GLP-1) er et tarmhormon, som øger insulinsekretionen. Vi påviser, at dette sker ved modulering af ionkanalaktivitet, en stigning i intracellulær Ca^{2+} -koncentration ($[Ca^{2+}]_i$) samt exocytose. Sidstnævnte proces udgør kvantitativt den vigtigste del og reflekterer bevægelse af granula til plasmamembranen, hvor de bliver gjort klar til frisætning som svar på en stigning i blodets sukkerindhold.

Acetylkolin bliver frisat fra nerveender i de Langerhanske øer. Vi viser, at acetylkolin stimulerer exocytose af insulin gennem frisætning af Ca^{2+} fra intracellulære depoter samt ved at påvirke cellens evne til at bufre en stigning i $[Ca^{2+}]_i$. Dette reflekteres ved at tidskonstanten for tilbagevenden til hvile- $[Ca^{2+}]_i$ forlænges, hvorved Ca^{2+} forbliver forhøjet i cellen i længere tid, hvilket bevirker, at flere sekretoriske granula transporteres til cellemembranen. Denne proces er afhængig af aktivering af proteinkinasen CaM-kinase II.

Glukagonsekretion fra α -cellen reguleres i basal tilstand ved Ca^{2+} -influx gennem N-type Ca^{2+} -kanaler. Adrenalin spiller en vigtig rolle i kroppens glukosebalance ved at stimulere α -cellen til at frisætte glukagon. Glukagon øger leverens glukoseproduktion. Adrenalin stimulerer, via β -adrenerg receptor-aktivering og øget cAMP/PKA-aktivitet, exocytose i α -cellen via øget Ca^{2+} -influx gennem L-type Ca^{2+} -kanaler samt transport af granulae til cellemembranen. Sidstnævnte mekanisme bevirker, at antallet af granula ved L-type Ca^{2+} -kanaler øges fem gange.

Somatostatin frisættes fra δ -celler og virker ved at hæmme glukagonsekretionen. I α -cellen sker dette ved at reversere de cellulære processer, som øges gennem aktivering af PKA. Somatostatin har ingen effekt på basal glukagonsekretion. Dette betyder, at somatostatinreceptorer kun findes udtrykt ved