

Konklusion

Lungekræft som følge af passiv rygning kan nu anerkendes som en arbejdsskade i Danmark, og læger opfordres til at anmelde alle tilfælde hos aldrigrygere med erhvervmæssig eksponering.

Korrespondance: *Svend Lings*, Arbejds- og Miljømedicinsk Klinik, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C. e-mail: s.lings@ouh.fyns-amt.dk

Antaget: 16. juni 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Borg V. Passiv rygning – et problem inden for restaurationsbranchen. Rapport til BAR Service og tjenesteydelser. København: Arbejdsmiljøinstituttet, 2004.
2. International Agency for Research on Cancer. Tobacco smoking and involuntary smoking. [83]. Lyon: IARC, 2004. IARC Monographs on the Evaluation of Carcinogenic Risks to Humans.
3. Zitting A, Husgafvel-Pursiainen K, Rantanen J. Environmental tobacco smoke – a major preventable cause of impaired health at work. *Scand J Work Environ Health* 2002; 2(suppl 28):3-6.
4. Kjaerheim K, Andersen A. Cancer incidence among waitresses in Norway. *Cancer Causes Control* 1994;5:31-7.
5. Siegel M. Involuntary smoking in the restaurant workplace. *JAMA* 1993;270:490-3.
6. West R. Banning smoking in the workplace. *BMJ* 2002; 325:174-5.

Konstriktiv perikarditis udløst af cabergolin

1. reservelæge Søren Pihlkjær Hjortshøj,
afdelingslæge Steen Hvitfeldt Poulsen &
overlæge Jan Jesper Andreasen

Århus Universitetshospital, Aalborg Sygehus, Kardiovaskulært
Forskningscenter, Kardiologisk Afdeling S og Hjerte-lungekirurgisk
Afdeling T

Konstriktiv perikarditis (KP) er en sjælden, men alvorlig senfølge til kronisk perikarditis. Symptomerne er relateret til højresidig hjerterinkompensation og besværet fyldning af hjertet. Årsagerne til KP er mangeartede, men oftest idiopatiske [1, 2]. I behandlingen af Parkinsons sygdom har dopaminagonisterne pergolid og cabergolin været associeret med mulig udvikling af perikarditis og fibrose af hjerteklapper [3-5]. Vi præsenterer en sygehistorie, hvori vi finder det sandsynligt, at cabergolin har været en medvirkende årsag til udviklingen af KP.

Sygehistorie

En 72-årig mand med kendt Parkinsons sygdom var gennem fire år blevet behandlet med cabergolin 4 mg × 1. Han var et år forinden blevet indlagt med brystsmertesmerter og inferiore ST-elevationer i elektrokardiogram (EKG). En akut koronarangiografi viste etkarssygdom med okklusion af en mindre obtusus marginalis-gren, som ikke kunne åbnes med perkutan koronar-interventionsteknik. En ekkokardiografi viste, at venstre ventrikels uddrivningsfraktion (EF) var reduceret til omkring 45%, og der sås et mindre, ikkebetydende perikardieksudat på 5-10 mm lokaliseret posterolateralt over venstre ventrikel.

Patienten havde gennem to måneder haft funktionsdyspnø, ascites og underekstremitetsødemer. En fornyet ekkokardiografi viste uændret, let reduceret EF på 45-50%

med posterolateral hypokinesi i det tidligere infarkt område. Der påvistes biatrial dilatation med restriktivt fyldningsmønster bedømt med Doppler-teknik over såvel mitral- som tricuspiddalklapperne. Under inspiration sås der signifikant faldende tidlige fyldningshastigheder (peak E-hastigheder) over mitralklappen og stigende tidlige fyldningshastigheder over tricuspiddalklappen. Septum interventriculare udviste kompensatorisk sendiastolisk forskydning (udbulning), og perikardiet syntes at være fortykket.

En hjertekateterisation viste ensartede forhøjede slutdiastoliske tryk i såvel højre som venstre ventrikel og arteria pulmonalis samt indkilingstryk i arteria pulmonalis på 24-28 mmHg. Trykkurverne fra højre ventrikel var forenelige med såkaldte dip-plateau-kurver – et mønster som ses ved KP. Man kunne ikke sikkert påvise perikardiefortykkelse ved en computertomografi. Undersøgelserne tydede på KP, og patienten blev indstillet til perikardiektomi. Cabergolin blev seponeret på mistanke om årsagssammenhæng. Anamnesen var uden tidligere akut perikarditis, stråleterapi, hjertekirurgi og thoraxtraumer.

Ved perikardiektomien, som blev udført uden komplikationer, fandt man et fortykket, fibrotisk perikardium på 1-1,5 cm omkring vena cava superior, højre atrium og højre ventrikel. Perikardiet over venstre ventrikels forvæg og arteria pulmonalis var stramt. Der var fibrose adhærencer mellem hjerte og perikardium. Perikardiet over det tidligere infarkt område var normalt. Ved en histologisk undersøgelse fandt man et cellefattigt bindevæv med lymfocyttaggater, hvilket er foreneligt med et kronisk inflammatorisk fibrotisk perikardium. Postoperativt var forløbet ukompliceret. En ekkokardiografi viste uændret venstre ventrikelfunktion, men nu med normale fyldningsmønstre over mitral- og tricuspiddalklapper samt ophævet sendiastolisk udvidelse af septum. Klinisk havde patienten klart aftagende symptomer.

Diskussion

Cabergolin er en dopaminreceptoragonist og tilhører sammen med bromocriptin og pergolid gruppen af ergolinderivater. Stofferne kan udløse pleural og retroperitoneal fibrose-dannelse, og i de senere år har cabergolin og pergolid været rapporteret associeret med hjerteklapfibrose [3]. Der foreligger to rapporter, hvori cabergolin er mistænkt for at føre til KP. I rapporterne beskrives to cabergolinbehandlede patienter med Parkinsons sygdom med diagnosticeret KP og senere tilkomst af lungefibrose, som førte til mistanke om sammenhæng mellem brugen af cabergolin og udviklingen af KP [4, 5].

Vi anser det for overvejende sandsynligt, at cabergolin var en væsentlig medvirkende årsag til KP hos denne patient, som ikke havde tegn på ledsagende lunge- eller retroperitoneal fibrose. Selv om patienten havde haft akut myokardieinfarkt, sås der ved operationen ingen forandringer i perikardiet over det mindre infarkt område. Perikardietykkelsen tyder på, at den kroniske perikarditis havde udviklet sig over længere tid. Dansk Cardiologisk Selskab anbefaler, at patienter i cabergolin- og pergolidbehandling tilbydes ekkokardiografi med henblik på undersøgelse for hjerteklapfibrose. Denne sygehistorie tyder på, at der tillige bør være fokus på perikardiets forhold. Den eneste effektive behandling er kirurgisk fjernelse af det fortykkede perikardium. Hos den her omtalte patient blev perikardiektomien gennemført uden komplikationer og med tilfredsstillende klinisk og ekkokardiografisk resultat.

Korrespondance: *Søren Pihlkjær Hjortshøj*, Kardiologisk Afdeling S, Aalborg Sygehus, Århus Universitetshospital, DK-9100 Aalborg. E-mail: sph@dadlnet.dk

Antaget: 27. april 2006
Interessekonflikter: Ingen angivet

Taksigelser: Forfatterne takker overlæge *Vibeke Jensen*, Patologisk Institut, Aalborg Sygehus og overlæge *Ulrik Baandrup*, Patologisk Institut, Aarhus Sygehus for gennemgang af det histologiske præparat.

Litteratur

1. Maisch B, Seferovic PM, Ristic AD et al. Guidelines on the diagnosis and management of pericardial diseases executive summary; the task force on the diagnosis and management of pericardial diseases of the European society of cardiology. *Eur Heart J* 2004;25:587-610.
2. Troughton RW, Asher CR, Klein AL. Pericarditis. *Lancet* 2004;363:717-27.
3. Baseman DG, O'Suilleabhain PE, Reimold SC et al. Pergolide use in Parkinson disease is associated with cardiac valve regurgitation. *Neurology* 2004;63:301-4.
4. Ling LH, Ahlskog JE, Munger TM et al. Constrictive pericarditis and pleuropulmonary disease linked to ergot dopamine agonist therapy (cabergoline) for Parkinson's disease. *Mayo Clin Proc* 1999;74:371-5.
5. Townsend M, MacIver DH. Constrictive pericarditis and pleuropulmonary fibrosis secondary to cabergoline treatment for Parkinson's disease. *Heart* 2004;90:e47.

> AKADEMISKE AFHANDLINGER

Afdelingslæge Julia Sidenius Johansen:

Studies on serum YKL-40 as a biomarker in diseases with inflammation, tissue remodeling, fibrosis and cancer

Disputats

Forf.s adresse: Reumatologisk Afdeling Q107, Amtssygehuset i Herlev, Herlev Ringvej 75, DK-2730 Herlev. E-mail: julia.johansen@post3.tele.dk
Forsvaret fandt sted den 5. maj 2006.
Opponenten: *Steen Gammeltoft* og *Mikael Rørth*.

Find referater af denne uges akademiske afhandlinger på www.ugeskriftet.dk under
>Seneste nummer >Akademiske afhandlinger

> RETTELSE

Rygsmærter



I *Ugeskr Læger* 2006;168:1954-7 havde vi beklageligvis forbyttet et billede. Der blev fejlagtigt vist samme Modic-forandring type 1, men med dels T1- og T2-vægtet MR-optagelse. Ovenfor vises Modic type 1 til venstre i et T2-vægtet snit, og til højre type 2 som et T1-vægtet billede. Hvor type 1-forandringer afspejler aktive inflammatoriske forandringer, menes type 2-forandringer at være overvejende fedtdegeneration.

Vi beklager fejlen!

Tom Bendix
Claus Manniche