laktatnivå ved etylenglykolintoksikasjon på noen blodgassapparater er lite kjent, men raskt å påvise, og det kan vise seg svært nyttig (19, 20).

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

Vi takker Knut Erik Hovda, Dag Jacobsen, Ole Lars Brekke, Søren Jacob Bakke og Olav Spigset for gode kliniske råd under diagnostikk og behandling.

Magnus Salomonsen (f. 1982)
er lege i spesialisering ved Akuttmedisinsk klinikk. Han samlet anamnese og kliniske funn ved gjennomgang av journal og behandlet pasienten. Han har deltatt aktivt i utformingen av artikkelen både med faglige tilbakemeldinger og behandling av tekst.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Randolf Hardersen (f. 1967)
er spesialist i indremedisin og nefrologi og avdelingsoverlege. Han behandlet pasienten, har deltatt aktivt i utformingen av artikkelen og har gjennomgått den flere ganger før innsending ut fra en nyremedisinsk synsvinkel.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Maria Carlsson (f. 1971)
er spesialist i nevrologi og overlege. Hun behandlet pasienten, har deltatt aktivt i utformingen av artikkelen og har gjennomgått den flere ganger før innsending ut fra en nevrologisk synsvinkel.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Erik Waage Nielsen (f. 1956)
er overlege og professor og har europeisk intensiveksamen (EDIC 1 & 2). Han behandlet pasienten og har som veileder for artikkelen deltatt aktivt i utformingen av den, både med faglige tilbakemeldinger og behandling av tekst, og har gjennomgått manus flere ganger.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Litteratur

1. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol 2010; 6: 274–85.
2. Giftinformasjonen. Sopp, amatoksin (hvit fluesopp, grønn fluesopp og flatklokkehatt) – behandlingsanbefaling ved forgiftning. 30.6.2011. www.helsebiblioteket.no/forgiftninger/sopp/sopp-amatoksin-hvit-fluesopp-gr%C3%B8nn-fluesopp-og-flatklokkehatt-behandlingsanbefaling-ved-forgiftning#SymptomerOgKliniskeTegn. (21.12.2012).
3. Reid F, Lobo DN, Williams RN et al. (Ab)normal saline and physiological Hartmann's solution: a randomized double-blind crossover study. Clin Sci (Lond) 2003; 104: 17–24.
4. Hovda KE, Hunderi OH, Øvrebø S et al. Utredning av metabolsk acidose av ukjent årsak. Tidsskr Nor Lægeforen 2004; 124: 3203–5.
5. Nymark TB, Soløy-Nilsen H, Steen R et al. Vekttap og akutte magesmerter hos en 38 år gammel stoffmisbruker. Tidsskr Nor Lægeforen 2007; 127: 299–300.
6. Nevro-NEL. Posterior reversibelt leukoencefalopati syndrom PRES. 17.11.2012. http://nevro.legehandboka.no/cerebrovaskulere-sykdommer/posterior-reversibelt-encefalopati-syndrom-pres-33585.html (17.6.2013).
7. Geibprasert S, Gallucci M, Krings T. Alcohol-induced changes in the brain as assessed by MRI and CT. Eur Radiol 2010; 20: 1492–501.
8. Porter WH. Ethylene glycol poisoning: quintessential clinical toxicology; analytical conundrum. Clin Chim Acta 2012; 413: 365–77.
9. Giftinformasjonen. Etylenglykol – behandlingsanbefaling ved forgiftning. Utfyllende informasjon. 21.7.2011. www.helsebiblioteket.no/forgiftninger/gasser-og-kjemikalier/etylenglykol-behandlingsanbefaling-ved-forgiftning.utfyllende-informasjon (5.5.2013).
10. Velez LI, Shepherd G, Lee YC et al. Ethylene glycol ingestion treated only with fomepizole. J Med Toxicol 2007; 3: 125–8.
11. Scalley RD, Ferguson DR, Piccaro JC et al. Treatment of ethylene glycol poisoning. Am Fam Physician 2002; 66: 807–12.
12. Barceloux DG, Krenzelok EP, Olson K et al. American Academy of Clinical Toxicology Practice Guidelines on the Treatment of Ethylene Glycol Poisoning. J Toxicol Clin Toxicol 1999; 37: 537–60.
13. Post TW. Approach to the adult with metabolic acidosis. UpToDate versjon. 6.10.2010. www.uptodate.com/contents/approach-to-the-adult-with-metabolic-acidosis?source=search_result&search=metabolic+acidosis&selectedTitle=1%7E150 (21.12.2012).
14. Soghoian S, Sinert R, Wiener SW et al. Ethylene glycol toxicity presenting with non-anion gap metabolic acidosis. Basic Clin Pharmacol Toxicol 2009; 104: 22–6.
15. Hess R, Bartels MJ, Pottenger LH. Ethylene glycol: an estimate of tolerable levels of exposure based on a review of animal and human data. Arch Toxicol 2004; 78: 671–80.
16. Jammalamadaka D, Raissi S. Ethylene glycol, methanol and isopropyl alcohol intoxication. Am J Med Sci 2010; 339: 276–81.
17. Zhou L, Zabad R, Lewis RA. Ethylene glycol intoxication: electrophysiological studies suggest a polyradiculopathy. Neurology 2002; 59: 1809–10.
18. Alkhunaizi AM, Chan L. Secondary oxalosis: a cause of delayed recovery of renal function in the setting of acute renal failure. J Am Soc Nephrol 1996; 7: 2320–6.
19. Meng QH, Adeli K, Zello GA et al. Elevated lactate in ethylene glycol poisoning: true or false? Clin Chim Acta 2010; 411: 601–4.
20. Höjer J, Persson H, Personne M. Falskt förhöjda laktatvärden kan avslöja etylenglykolförgiftning. Läkartidningen 2008; 105: 438–40.
21. Woo MY, Greenway DC, Nadler SP et al. Artifactual elevation of lactate in ethylene glycol poisoning. J Emerg Med 2003; 25: 289–93.
22. Morgan TJ, Clark C, Clague A. Artifactual elevation of measured plasma L-lactate concentration in the presence of glycolate. Crit Care Med 1999; 27: 2177–9.
23. Fomepizole «EUSA Pharma». www.felleskatalogen.no/medisin/fomepizole-eusa-pharma-559316 (5.5.2013).
24. Etylenglykolforgiftning. www.sundhed.dk/sundhedsfaglig/laegehaandbogen/akut-og-foerstehjaelp/tilstande-og-sygdomme/forgiftninger/etylenglykolforgiftning/ (5.5.2013).

Mottatt 10.2. 2013, første revisjon innsendt 13.5. 2013, godkjent 6.10. 2013. Redaktør: Merete Kile Holtermann.

Kommentar

Metabolsk acidose – ikke alltid like lett

Denne gode kasuistikken fra Salomonsen og medarbeidere illustrerer at det kan være vanskelig å finne årsaken til akutt metabolsk acidose. De vanligste årsakene er ketoacidose og laktacidose (1). Den første vil ofte skyldes diabetisk ketoacidose, med tilhørende klinisk presentasjon, mens laktacidose kan ses i forbindelse med ulike årsaker til hypoperfusjon.

Metabolsk acidose kan også oppstå i forbindelse med inntak av metanol eller etylenglykol. Inntak av selv små mengder kan være letalt, og slike forgiftninger fører jevnlig til dødsfall i Norge. Det kan være direkte livreddende å avdekke årsaken raskt, ikke minst fordi det finnes en effektiv antidot (fomepizol) som kan brukes ved både metanol- og etylenglykolforgiftning (2). Direkte måling av metanol eller etylenglykol utføres ved de færreste sykehuslaboratorier i Norge, så den initiale behandlingen må bygge på klinisk presentasjon og laboratoriefunn.

De første symptomene på forgiftning med metanol eller etylenglykol er vanligvis uspesifikke og skyldes blant annet sentralnervøs påvirkning fra «modersubstansen» – ikke ulikt vanlig etanolpåvirkning. Gradvis, etter

hvert som stoffene metaboliseres (oksideres), endres symptomene, og det utvikles andre typer organsvikt (3). Enzymene alkoholdehydrogenase og aldehyddehydrogenase står sentralt i denne oksideringen. Begge kan blokkeres av fomepizol, en alkoholdehydrogenaseantagonist (2). Gitt tidlig kan det endre utfallet av forgiftningen og redusere risikoen for organskade (2).

Utvikling av et alvorlig høyt aniongap, metabolsk acidose og ofte meget lavt nivå av HCO_3 er sentralt ved disse forgiftningene. Hvis ketoacidose og laktacidose kan utelukkes, er det ikke mange andre tilstander som gir acidose med så høyt aniongap og lav HCO_3 (< 8 mmol/l). Historisk er normalverdiene for aniongap blitt angitt i området 7–13 mmol/l, men det er nå justert ned til 3–9 mmol/l etter innføring av nyere automatiske målemetoder med ioneselektive elektroder (4, 5).

Kasuistikken beskriver en metabolsk acidose med høyt aniongap (≈ 22 mmol/l) og svært lav HCO_3 (4 mmol/l) og hvor både ketoacidose og hypoperfusjonslaktacidose var mindre sannsynlig. I slike tilfeller vil det være riktig ikke å utelukke forgiftning med metanol eller etylenglykol og derfor gi fomepizol som antidot. Det gjelder spesielt når tilstanden raskt forverres etter innleggelsen, for eksempel med utvikling av akutt nyresvikt.

Det er verdt å merke seg poenget med at noen blodgassanalyseapparater som er vanlige utenfor sentrallaboratoriet, ikke er laktatspesifikke. De kan ikke skille mellom laktat og glykolsyre (som er en metabolitt av etylenglykol) og viser derfor en falskt forhøyet laktatverdi (6). Hvis analysemetoden ved sentrallaboratoriet er laktatspesifikk, kan man indirekte ved hjelp av forskjellen mellom laktatverdiene få et mål på nivået av etylenglykolmetabolitter. Dette kan også være til hjelp i tidligdiagnostikken.

Hans Flaatten
hans.flaatten@helse-bergen.no
Intensivavdelingen
Haukeland universitetssykehus

Hans Flaatten (f. 1951) er spesialist i anestesiologi, seksjonsoverlege og professor ved Universitetet i Bergen.
Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Litteratur

1. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. Nat Rev Nephrol 2010; 6: 274–85.
2. Aakervik O, Svendsen J, Jacobsen D. Alvorlig etylenglykolforgiftning behandlet med fomepizol (4-metylpyrazol). Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 2444–6.
3. Sivilotti ML, Winchester JF. Methanol and ethylene glycol poisoning. UpToDate 2013. www.uptodate.com (31.10.2013).
4. Winter SD, Pearson JR, Gabow PA et al. The fall of the serum anion gap. Arch Intern Med 1990; 150: 311–3.
5. Kraut JA, Madias NE. Serum anion gap: its uses and limitations in clinical medicine. Clin J Am Soc Nephrol 2007; 2: 162–74.
6. Morgan TJ, Clark C, Clague A. Artifactual elevation of measured plasma L-lactate concentration in the presence of glycolate. Crit Care Med 1999; 27: 2177–9.

Mottatt 7.9. 2013 og godkjent 6.10. 2013. Redaktør: Merete Kile Holtermann.