

Ενδιαφέρουσα περίπτωση

Πνευμομεσοπνευμόνιο και μη τραυματική ραβδομύλωση σε διαβητική κετοξέωση

Περίληψη

Ασθενής με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη, ηλικίας 26 ετών προσκομίστηκε στο νοσοκομείο σε ημικωματώδη κατάσταση μετά από εμέτους και κοιλιακά άλγη που προηγήθησαν 12 ώρες. Κατά την εξέταση ήταν απύρετος με μειωμένο επίπεδο συνειδήσεως, υποδόριο εμφύσημα στο πρόσωπο, το λαιμό και το άνω τμήμα του θώρακα, ταχυκαρδία και ταχύπνοια. Η ακρόαση της καρδιάς αποκάλυψε κριγμώδεις ήχους με κάθε καρδιακό τόνο. Η ακτινογραφία θώρακος έδειξε αέρα στο μεσοπνευμόνιο. Εργαστηριακά είχαμε: Ουρία αίματος 210 mg/dl, κερατινίνη ορού 8,0 mg/dl, ακετόνη πλάσματος + + +, pH 7,29, TCO₂ 11,2 mmol/L, CPK 1056 i.u/L, αλδολάση 25 u/L. Ο ασθενής παρέμεινε σε βαρεία κατάσταση παρά τη διόρθωση της υπεργλυκαιμίας και της οξέωσης και συνεχίστηκε η παρεντερική χορήγηση υγρών. Στο μεγαλύτερο διάστημα της νοσηλείας του εμφανίζεε πυρετό και του χορηγήθηκε τριπλή αντιβίωση. Ο σωλήνας Levine χρειάστηκε να παραμείνει συνολικά για 20 μέρες. Η ακτινογραφία οισοφάγου και η οισοφαγοσκόπηση δεν ήταν διαγνωστικές για ρήξη οισοφάγου. Ο χρόνος κενώσεως στομάχου με ραδιοσημασμένο λεύκωμα αυγού ήταν παρατεταμένος (T 1/2 463 min, φ.τ. 42-95 min). Η κατάσταση του ασθενή βελτιώθηκε βραδέως και βγήκε από το νοσοκομείο μετά από 25 μέρες. Πρόκειται να αρχίσει περιτοναϊκές διαπιδήσεις για χρόνια νεφρική ανεπάρκεια. Συμπεραίνουμε ότι ο αέρας στο μεσοπνευμόνιο οφείλονταν σε ρήξη κυψελίδων κατά τη διάρκεια προσπάθειας για έμετο. Η μη τραυματική ραβδομύλωση συνόδευε την κετοξέωση και προφανώς συνέβαλε στην επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας. Επισημαίνεται η πιθανότητα εμφάνισης πνευμομεσοπνευμονίου σε κετοξέωση.

Η δημιουργία πνευμομεσοπνευμονίου στη διαβητική κετοξέωση αναφέρθηκε πρώτα από τον Harrison το 1937¹ και έκτοτε ακολούθησαν μερικές σποραδικές δημοσιεύσεις^{2,3}. Ωστόσο δεν έχει περιληφθεί η επιπλοκή αυτή της κετοξέωσης στα κλασικά συγγράμματα διαβητολογίας.

Το πνευμομεσοπνευμόνιο προκαλεί μια ιδιαίτερη βαρεία κλινική εικόνα με οπισθοστερνικό και επιγαστρικό πόνο και δημιουργία υποδορίου εμφυσήματος^{3,4}. Τα παραπάνω επιδεινώνουν την κετοξέωση και η αντιμετώπιση των ασθενών αυτών καθώς και η αιτιολογική διάγνωση του πνευμομεσοπνευμονίου

Δ. Καραμήτσος*
Γ. Κούρτογλου*
Φ. Παπαδοπούλου**
Ν. Καρατζάς***
Ι. Τριαντόπουλος*

* Β' Προπαιδευτική Κλινική του Α.Π.Θ.

Δ/τής: Ο καθηγητής Π. Μεταξάς

** Ακτ/κό Εργαστήριο του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου

Δ/τής: Ο καθηγητής Σ. Εφραιμίδης

*** Εργαστήριο Πυρηνικής Ιατρικής του Ιπποκρατείου Νοσοκομείου

Δ/τής: Κ. Ψαράκος

είναι προβληματική. Στην διαφορική διάγνωση μεταξύ παθολογικών αιτιών συζητούνται δύο κυρίως ενδεχόμενα: α) ρήξη οισοφάγου, β) ρήξη ατόματη των κυψελίδων^{2,3,4,5}. Ακτινολογικά η διάγνωση είναι μάλλον εύκολη, χρειάζεται πάντως παρατηρητικότητα και διάκριση από την ύπαρξη αέρα στο περικάρδιο ή περιόρισμένο πνευμοθώρακα. Αν η αιτία του πνευμομεσοπνευμονίου είναι ρήξη οισοφάγου συζητείται το ενδεχόμενο χειρουργικής αντιμετώπισης και η πρόγνωση είναι βαρεία με θνητότητα που κυμαίνεται από 10% έως 60% ανάλογα με το αν η επέμβαση έγινε το πρώτο εικοσιτετράωρο ή αργότερα^{6,7}.

Η ανάπτυξη μη τραυματικής ραβδομύωσης στη διαβητική κετοξέωση περιγράφηκε sporadικά σε τέσσερις περιπτώσεις που εμφάνισαν και οξεία νεφρική ανεπάρκεια^{8,9,10,11}. Απλή αύξηση της κρεατινοφωσφοκινάσης χωρίς ιδιαίτερη εξήγηση του φαινομένου έχει επίσης περιγραφεί ως συνοδό εργαστηριακό εύρημα σε κετοξέωσεις¹².

Στη δημοσίευση αυτή παρουσιάζουμε περίπτωση ασθενούς που εμφάνισε πνευμομεσοπνευμόνιο και μη τραυματική ραβδομύωση στα πλαίσια διαβητικής κετοξέωσης. Ας σημειωθεί ότι η δημιουργία πνευμομεσοπνευμονίου σε κετοξέωση δεν έχει αναφερθεί στην Ελληνική βιβλιογραφία.

Περιγραφή περίπτωσης

Ασθενής 26 ετών, διαβητικός από 16ετίας διακομίζεται νύχτα στις 18-3-87 στη Β' Προπαιδευτική κλινική γιατί από 12 ώρες παρουσίαζε ναυτία, εμέτους, τροφώδεις αρχικά και ύστερα χολώδεις. Οι έμετοι ήταν ιδιαίτερα εργώδεις και δεν είχαν σταματήσει για πολλές ώρες. Έξι ώρες μετά την έναρξη των εμέτων εμφανίστηκε έντονο άλγος στο επιγάστριο, βήχας και λύγκας. Την νύχτα ακολούθησε πυρετός (38,5-39° C), οι έμετοι άρχισαν να έχουν αιμοραγικές προσμίξεις οπότε ο ασθενής διακομίσθηκε στο Νοσοκομείο.

Ατομικό αναμνηστικό

Ο ασθενής εμφάνισε σακχαρώδη διαβήτη σε ηλικία 10 ετών και έκτοτε υποβάλλεται σε ινσουλινοθεραπεία. Τους τελευταίους μήνες πριν από την εισαγωγή του στο νοσοκομείο έκανε δύο ενέσεις ινσουλίνης το 24ωρο (Monotard 20 IU και Actrapid 5 IU 2 φορές το 24ωρο) και η ρύθμιση του διαβήτη ήταν αρκετά ικανοποιητική. Είχε

υποβληθεί σε υαλοειδεκτομή στον αριστερό οφθαλμό το 1985 λόγω ενδοϋαλοειδικής αιμορραγίας, και είχε πλήρη απώλεια οράσεως δεξιού οφθαλμού λόγω γλαυκώματος που ήταν συνέπεια υπερπλαστικής μορφής διαβητικής αμφιβληστροειδοπάθειας. Πριν από δύο χρόνια παρουσίασε αρτηριακή υπέρταση συστολική και διαστολική για την οποία ακολουθούσε αγωγή με υδραλαζίνη και κλονιδίνη με μάλλον ατελή ρύθμιση. Πριν από ένα χρόνο διαπιστώθηκε εργαστηριακώς έκπτωση της νεφρικής λειτουργίας και μικρού βαθμού λευκωματουρία. Πριν από ένα μήνα εργαστηριακός έλεγχος έδειξε ουρία 90 mg/dl% και κρεατινίνη 3 mg/dl%.

Κλινική εξέταση

Άνδρας αρτιμελής, με μέτρια σωματική διάπλαση. Μειωμένο επίπεδο συνειδήσεως. Αντιδρά μόνο σε έντονα επώδυνα ερεθίσματα. Λιποειδική νεκροβίωση στις κνήμες εκτάσεως 20 x 4 στις μέγιστες διαμέτρους. Τόνος δεξιού οφθαλμού αυξημένος με ερυθρότητα του επιπεφυκότα. Ωχρότητα δέρματος. Χαρακτηριστικά σημεία αφυδάτωσης (ξηρότητα δέρματος, έλλειψη υγρασίας στην ουροπαραρειακή αύλακα). Οξεία αναπνοή με 35 αναπνοές το λεπτό, απόπνοια οξόνης. Υποδόριο εμφύσημα στο ανώτερο τμήμα του θώρακα και τον τράχηλο.

Αρτηριακή πίεση 110/90, σφύξεις 130/min, θερμοκρασία 38,5° C. Πνεύμονες: φυσιολογικό αναπνευστικό ψιθύρισμα, αραιοί αστιθείς διάσπαρτοι κριγμώδεις ήχοι. Ακρόαση καρδιάς: Ήχοι κριγμώδεις συστολοδιαστολικοί με αύξηση της εντάσεως τους κατά την εισπνοή ακουόμενοι καλύτερα αριστερά παραστερνικώς. Κοιλιά μαλακή, αλλά ιδιαίτερα ευαίσθητη στην ψηλάφηση αμέσως κάτω από την ξιφοειδή απόφυση. Εντερικοί ήχοι πολύ ελαττωμένοι.

Εργαστηριακές εξετάσεις: Σάκχαρο αίματος 378 mg/dl, ουρία αίματος 210 mg/dl, κρεατινίνη ορού 8,0 mg/dl, K ορού 5,3 mEq/L, Na ορού 140 mEq/L, γενική ούρων: σάκχαρο +++, οξόνη +++, λεύκωμα ++, ερυθρά 12-15 κ.ο.π., πυοσφ. 0-1 κ.ο.π. Αέρια αίματος: pH 7,29, HCO₃ 11,2 mMol/L. Έλλειμμα βάσεως 13,9 mEq/L. Κορεσμός αιμοσφαιρίνης 97,4%. ΗΚΓγράφημα: φλεβοκομβική ταχυκαρδία (130 σφύξεις/min). Ακτινογραφία θώρακος με φορητό δεν έδειχνε παθολογικά ευρήματα. Ακτινογραφία κοιλίας: υδραερικά επίπεδα.

Πορεία της νόσου

Ο ασθενής αντιμετωπίστηκε με I.V. χορήγηση αλατούχων διαλυμάτων, γλυκόζης και ινσουλίνης καθώς και με χορήγηση κεφαλοσπορίνης I.V. Τοποθετήθηκε ρινογαστρικός καθετήρας. Το επόμενο πρωί ο ασθενής είχε πλήρη επαφή με το περιβάλλον αλλά ήταν λίγο διεγερτικός. Ο ρινογαστρικός σωλήνας έδινε καφεοειδή υγρά. Η θερμοκρασία του ήταν 39° C, είχε 30 αναπνοές/min. με Α.Π. 170/90 mmHg και σφύξεις 120/min. Οι κριγμάδες ήχοι της καρδιάς ήταν ακόμη ακουστοί και οι εντερικοί ήχοι ελαττωμένοι.

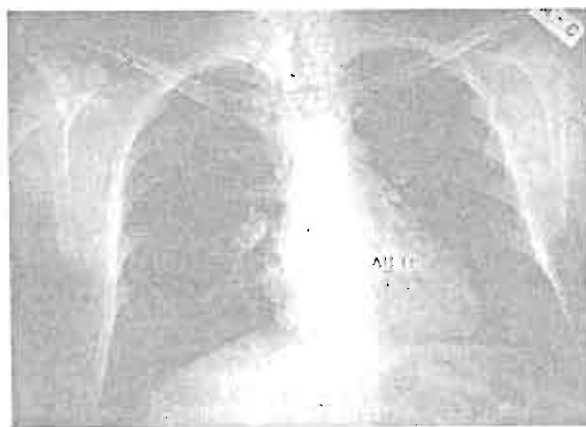
Εργαστηριακώς στις 19-3-87 είχαμε: Ουρία 190 mg/dl, κρεατινίνη 9 mg/dl, SGOT 44 U/L, SGPT 40 U/L, αμυλάση ούρων 8 U/L, CPK 1056 U/L, (φ.τ. έως 50 U/L), αλδολάση 25 U/L (φ.τ. έως 8 U/L), K 3,8 mEq/L, Na 138 mEq/L, Ca 9,3 mg/dl, P 4,3 mg/dl, ουρικό οξύ 9,7 mg/dl, αιματοκρίτη 25%, pH 7.339, PO₂ 100,3 mmHg, PCO₂ 32,3 mmHg, HCO₃ 17,1 mEq/L, οξύνη ορού +.

Παρά την ύπαρξη ρινογαστρικού καθετήρα ο ασθενής εξακολουθούσε να έχει ναυτία και να κάνει προσπάθεια για έμετο. Τα αποβαλλόμενα υγρά από τον καθετήρα έγιναν προοδευτικά χολώδη. Παράλληλα παρουσιάστηκε αρτηριακή υπέρταση (200/120 mmHg).

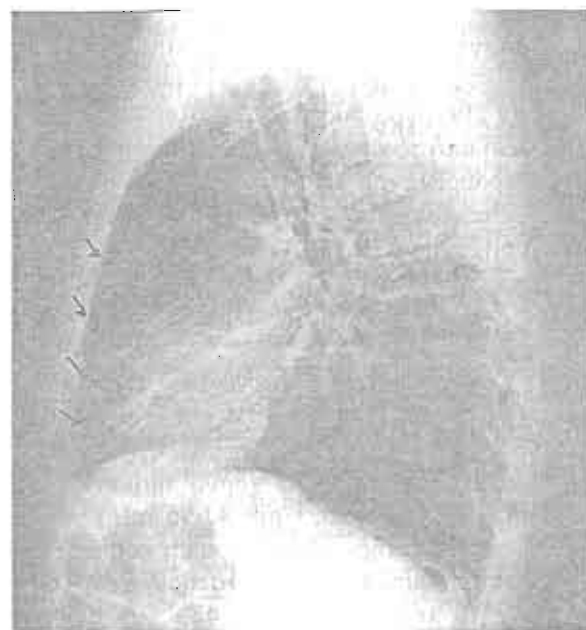
Για την αντιμετώπιση των παραπάνω προβλημάτων χορηγήθηκαν παρεντερικώς μετοκλοπραμίδη, διαζεπάμη, υδραλαζίνη και φουροσεμίδη σε μεγάλες δόσεις (200 mg i.v./24ωρο).

Την τρίτη μέρα της νοσηλείας και ενώ η κατάσταση του ασθενή παρουσίαζε βελτίωση (διόρθωση της οξεώσεως, μείωση των αποβαλλόμενων υγρών από το ρινογαστρικό καθετήρα, μικρή εντερική κένωση) έγινε δυνατή η λήψη ακτινογραφίας θώρακος σε όρθια θέση η οποία έδειξε την ύπαρξη ποσότητας αέρα στο μεσοπνευμόνιο (Εικ. 1). Στην πράξη ακτινογραφία ο αέρας φαινόταν στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο (Εικ. 2). Υπερηχογράφημα καρδιάς: μικρή ποσότητα περικαρδιακού υγρού. Υπερηχογράφημα κοιλίας: κ.φ. Οισοφαγογαστροσκόπηση: αρνητική για ρήξη οισοφάγου, μικρές διαβρώσεις στο βλεννογόνο του θόλου του στομάχου και στον οισοφάγο.

Η χορήγηση διαλυμάτων γλυκόζης και διπυρακλικών I.V. καθώς και ινσουλίνης I.V. σε συνεχή έγχυση με αντλία, συνεχίστηκαν επί 20 μέρες. Ο ασθενής παρουσίασε πάλι πυρετό γι' αυτό και χορηγήθηκε αντιβίωση (αμικικιλίνη, μετρονιδαζόλη, νετιλμικίνη) σε δόσεις προσαρμο-



Εικ. 1. Στην ακτίνα θώρακος φαίνεται ο αέρας στο μεσοπνευμόνιο.



Εικ. 2. Ο αέρας βρισκόταν στο πρόσθιο μεσοπνευμόνιο.

σμένες στη μειωμένη νεφρική λειτουργία. Επανελημμένες καλλιέργειες αίματος και ούρων ήταν αρνητικές. Τα κύρια προβλήματα που παρουσίαζε ο ασθενής αυτές τις μέρες ήταν ναυτία και έμετοι, με προφανή την αδυναμία της σίτισης. Από την 10η μέρα χορηγήθηκαν διαλύματα παρεντερικής διατροφής με αμινοξέα και λίπη. Ο αέρας στο μεσοπνευμόνιο έπαψε να φαίνεται στην ακτινογραφία θώρακος την 17η μέρα νοσηλείας (Εικ. 3). Την 15η μέρα νοσηλείας έγινε ακτινογραφία οισοφάγου με κατάλυση βαρίου και δεν διαπιστώθηκε διαρροή στο μεσαίλιο. Η



Εικ. 3. Εξίλιψη του αέρα από το μεσοπνευμόνιο την 17η ημέρα νοσηλείας.

CRP επανήλθε σε φυσιολογικές τιμές την 20η μέρα.

Την 20η μέρα νοσηλείας άρχισε προοδευτικά σίτιση από το στόμα και η ινσουλίνη χορηγήθηκε υποδορίως σε δύο δόσεις το 24ωρο μίγματος ταχείας και ενδιάμεσης διάρκειας ινσουλίνης και χορήγηση PER OS των αντιυπερτασικών φαρμάκων (φουροσεμίδα, ατενολόλη, υδραλαζίνη) με ικανοποιητική ρύθμιση της αρτηριακής πίεσεως.

Η μελέτη του χρόνου κενώσεως του στομάχου με ραδιοϊσοτοπική μέθοδο κατόπιν χορηγήσεως ραδιοσημασμένου λευκωματούχου γεύματος, έδειξε παρατεταμένο χρόνο ημικενώσεως (T_{1/2}: 463 min., με φυσ. τιμές 42-95 min).

Ο ασθενής πήρε εξιτήριο ευρισκόμενος σε καλή σχετικά κατάσταση. Εργαστηριακώς: (16-87) Ht 25%, λευκά 8700 (πολ. 47%, λεμφ. 40%, μ.μον. 4%), ουρία 158 mg/dl, κρεατινίνη 6,9 mg/dl, Ca 8,0 mg/dl P 5,9 mg/dl. Γενική ούρων Λεύκωμα +++, Ερυθρά 3-4 κ.ο.π., πρσοφαίρια 2-3 κ.ο.π. Αγωγή εξόδου. Δίαιτα Gionannetti με 180 γραμμάρια υδατάνθρακες, μετοκλοπραμίδη, υδραλαζίνη 37,5 mg, ατενολόλη 50 mg, φουροσεμίδη 20 mg, αλλοπουρινόλη 150 mg, υδροξειδίο του αργιλίου 3 gr. (Προγραμματίστηκε στο άμεσο μέλλον έναρξη θεραπείας υποκατάστασης της νεφρικής λειτουργίας). Η πορεία της νόσου παριστάνεται στο Σχήμα 1.

Συζήτηση

Τα δύο ιδιαίτερα χαρακτηριστικά της περίπτωσης αυτής είναι η επιπλοκή της διαβητικής

κετοξέωσης με πνευμομεσοπνευμόνιο και ραβδομύολυση. Ο άρρωστος επιπλέον είχε προτελικού σταδίου ΧΝΑ από διαβητική νεφροπάθεια και γαστροπάρεση στα πλαίσια διαβητικής νευροπάθειας.

Δεν είναι εξακριβωμένο γιατί ο ασθενής έπαθε κετοξέωση. Είναι γνωστό βέβαια ότι σε ποσοστό 20% των περιπτώσεων διαβητικής κετοξέωσης δεν βρίσκεται προδιαθεσικός παράγων^{1,3}. Πρώτο σύμπτωμα αδιαθεσίας του ασθενή ήταν η ναυτία και οι εμετοί. Μπορούμε λοιπόν να υποθέσουμε ότι στην απορρύθμιση του διαβήτη συνέβαλε η κατάσταση που δημιούργησαν οι εμετοί που αποδίδουμε στη γαστροπάρεση, η ύπαρξη της οποίας επιβεβαιώθηκε και με ραδιοϊσοτοπική εξέταση. Οι έμετοι που έκανε ο ασθενής ήταν ιδιαίτερα εργώδεις ενώ υπήρχαν έντονη επιγαστραλγία, βήχας και λύγκας. Ο πυρετός ακολούθησε αρκετές ώρες μετά, καθώς και οι αιμορραγικές προσμίξεις στα εμέσματα. Εκτιμώντας προσεκτικά την χρονική αλληλουχία των συμπτωμάτων και με τη γνώση πλέον της υπάρξεως αέρα στο μεσοπνευμόνιο συμπεραίνουμε ότι συνέπεια των σφροδρών εμέτων υπήρξε η διαφυγή αέρα στο μεσοπνευμόνιο. Η ύπαρξη αέρα στο μεσοπνευμόνιο μπορεί να οφείλεται σε ρήξη οισοφάγου (σύνδρομο Boerhaave's) ή σε ρήξη κυψελίδων. Η μεγάλη αύξηση της ενδοθωρακικής πίεσεως κατά τη διάρκεια του εμέτου φαίνεται ότι προκαλεί τις προαναφερθείσες ρήξεις^{3,4,5}.

Τόσο η ρήξη του οισοφάγου όσο και η ρήξη κυψελίδων με συνέπεια τη δημιουργία πνευμομεσοπνευμονίου έχουν περιγραφεί σε διαβητική κετοξέωση^{1,2,3}. Η ρήξη οισοφάγου είναι συχνότερη σε άτομα ηλικίας άνω των 50 ετών και ο αέρας στις περιπτώσεις αυτές συγκεντρώνεται κατά κανόνα στο κατώτερο τμήμα του οπίσθιου μεσοπνευμόνιου στο ύψος των πυλών⁵ και άλλωστε δεν διαπιστώθηκε ρήξη οισοφάγου ενδοσκοπικώς και ακτινολογικώς. Εξάλλου συνηθισμένο εύρημα στη ρήξη οισοφάγου είναι η δημιουργία μικρής πλευριτιδικής συλλογής αριστερά καθώς και η πύκνωση του οπίσθιου βασικού τμήματος του αριστερού κάτω λοβού⁵ που δεν διαπιστώθηκαν στην περίπτωσή μας. Συμπεραίνουμε επομένως ότι στην περίπτωση που περιγράψαμε δεν πρόκειται για σύνδρομο Boerhaave αλλά για αυτόματο πνευμομεσοπνευμόνιο λόγω ρήξεως κυψελίδων που προκλήθηκε κατά τη διάρκεια εμέτων. Πάντως και οι δύο περιπτώσεις ήταν πιθανές και είναι απαραίτητη η διαφορική διάγνωση αυτών. Η αδυναμία σίτισης του ασθενή μας για τρεις

Αριθμός λευκών (/mm ³ × 10 ³)	16,6	15	23	12	15	10	17	21	24	20	12
Ht%	22	21	22	25	21	20	17 ⁺ E ₁	E ₁ 28	25	26	25
Κρεατινίνη ορού (mg%)	8,0	8,0	8,0	12	13	13	12	7,8	7,6	8,2	6,9
Αλδολάση ορού (U/L)	;	25	25		25	20		12			6
C.P.K. ορού (U/L)	;	1956	1266	700	1000	700	300	300	150	140	40
Ποσό αέρα στο μεσώλιο	-	;	+++	+++	++	++	++	+	+	-	-
Έμετοι	X	Levin	Levin	III*	II	II	I	I	-	-	-
Αρτηριακή πίεση (μεγ. τιμή)	$\frac{110}{90}$	$\frac{200}{110}$	$\frac{205}{120}$	$\frac{170}{100}$	$\frac{180}{110}$	$\frac{170}{100}$	$\frac{190}{110}$	$\frac{170}{110}$	$\frac{150}{100}$	$\frac{180}{120}$	$\frac{140}{90}$
Θερμοκρασία	39	X									
C	38	X									
	37										
Ημέρα νοσηλεία	1η	2η	3η	6η	8η	10η	13η	15η	17η	20η	22η

Σημειώσεις: +++: μεγάλη ποσότητα αέρα E₁: μονάδα ερυθρών αιμοσφαιρίων
 Φυσ. Τιμ. C.P.K. < 50 U/L ++: μέτρια ποσότητα αέρα * : το Levin βγήκε την 5η ημέρα
 Αλδολάση < 8 U/L + : μικρή ποσότητα αέρα λόγω έντονης δυσαιμίας του
 Κρεατινίνη 0,6-1,2 mg% - : καθαλού ελεύθερος αέρας ασθενή

Σχ. 1. Στο σχήμα φαίνονται τα κυριότερα εργαστηριακά ακτινολογικά και κλινικά χαρακτηριστικά του ασθενή κατά τη διάρκεια της νοσηλείας του.

εβδομάδες μας έκανε αρχικά να πιστέψουμε ότι πρόκειται για ρήξη οισοφάγου. Κάτι τέτοιο όμως δεν αποδείχθηκε. Η αδυναμία σίτισης αποδόθηκε τελικά σε βαρεία γαστροπύρεση. Κατά της ρήξεως οισοφάγου συνηγορεί και η ευνοϊκή εξέλιξη του συνδρόμου δεδομένου ότι στη ρήξη οισοφάγου η πρόγνωση είναι πολύ βαρύτερη.

Το άλλο ενδιαφέρον στην περίπτωση αυτή είναι η συνυπάρχουσα μη τραυματική ραβδομυόλυση όπως αποδείχθηκε από τη μεγάλη αύξηση των μυϊκών ενζύμων CPK και αλδολάσης. Για να επανέλθουν οι τιμές των ενζύμων σε φυσιολογικά επίπεδα χρειάστηκε να περάσουν 20 μέρες. Η

επιδείνωση της νεφρικής λειτουργίας του ασθενή είναι δυνατό να αποδοθεί σε πολλούς παράγοντες μεταξύ των οποίων όμως μπορεί να ενοχοποιηθεί και η ραβδομυόλυση.

Η δημιουργία μη τραυματικής ραβδομυόλυσης στη διαβητική κετοξέωση αναγνωρίστηκε πρόσφατα ως πιθανή συνοδός κατάσταση της κετοξέωσης και δεν πρέπει να αποτελεί σπάνιο φαινόμενο όπως αρχικά είχε υποθεθεί¹⁴. Η αιτιολογία της εν λόγω ραβδομυόλυσης δεν είναι εξακριβωμένη. Πρόσφατα έχει αναφερθεί η υπόθεση της συνυπάρχουσας λυθιάνουσας μεταβολικής νόσου, όπως η νόσος του Aicardi ή η άλλετη φωσφο-

φρουκτοκινάσης, που αποκαλύπτονται με την κετοξέωση¹⁵. Ο κλινικός γιατρός είναι σκόπιμο να έχει υπόψη του ότι η μη τραυματική ραβδομύωση μπορεί να είναι συνέπεια της διαβητικής κετοξέωσης και να συμβάλλει στη συνυπάρχουσα αζωθαιμία.

Abstract

Karamitsos D, Kourtoglu G, Papadopoulou F, Karatzas N and Triantopoulos I. Pneumomediastinum and non-traumatic rhabdomyolysis during diabetic ketoacidosis. Hellen Diabetol Chron, 1988, 1: 75-80.

A 26 year old insulin dependent diabetic was admitted to hospital in precoma after 12 hours of repeated vomiting and upper abdominal pain. Examination showed him to be afebrile with diminished consciousness, to have subcutaneous emphysema of the face, neck and upper part of the chest, tachypnoea and tachycardia.

The auscultation of the heart had revealed crackling sounds with each heart beat.

The chest x rays showed air in the mediastinum.

Lab tests: Blood Urea 210 mg/dl, plasma creatinine 8,0 mg/dl, plasma Acetone + + +, pH 7,29, TCO₂ 11,2 mMol/L, plasma CPK 1056 I.U/L, plasma Aldolase 25 U/L.

The patient was critically ill despite the correction of hyperglycemia and acidosis and feeded parenterally. Most of the time during his hospitalization he had fever and received antibiotics. He had the Levine's tube for twenty days. The oesophageal X rays and oesophagoscopy were not diagnostic for rupture of esophagus. The gastric emptying time tested with radiolabeled egg's albumin and was very long. (T_{1/2} 463 min., normal values 42-95 min.).

The patient recovered slowly and was discharged after 25 days. He had to start peritoneal dialysis for chronic renal failure. We concluded that the air in the mediastinum was due to alveolar rupture during the effort for vomiting. The nontraumatic rhabdomyolysis accompanied the ketoacidosis and probably contributed to deterioration of renal function.

Βιβλιογραφία

1. Hamman L. Spontaneous intrstitial emphysema of the lungs. Trans Ass Amer Phys 1937; 52: 311-19.
2. Beigelman PM, Miller LV and Martin III. Mediastinal and subcutaneous emphysema in diabetic coma with vomiting. JAMA 1969; 208: 2315-
3. Rutley M and Mills RA. Subcutaneous emphysema and pneumomediastinum in diabetic ketoacidosis. Br J Radiol 1987; 44: 472-4.
4. Skinner DB. Perforation of the esophagus: Spontaneous (Boerhaave's syndrome) traumatic and following esophagoscopy. In: D.S. Sabiston, ed. Textbook of Surgery, London-Toronto. Saunders WB Co, 1986; 749-53.
5. Rogers LF, Puig AW, Dooley BN and Cuello L. Diagnostic considerations in mediastinal emphysema: A pathophysiologic-roentgenologic approach to Boerhaave's syndrome and spontaneous pneumomediastinum. Am. J. Roenten 1972; 115: 495-511.
6. Michel L, Grillo HC, Malt RA. Operative and nonoperative management of esophageal perforations. Ann Surg 1981; 194: 57-63.
7. Symbas PN, Hatcher CR and Harlaftis N. Spontaneous rupture of the esophagus. Ann Surg 1978; 187: 634-640.
8. Rainey RL, Estes PW, Neely CL, Amick LD. Myoglobinuria following diabetic ketoacidosis. Arch Int Med 1963; 111: 76-83.
9. Buckingham BA, Roe TF, Yoon JM. Rhabdomyolysis in diabetic ketoacidosis. Am J Dis Child 1981; 135: 352-4.
10. Graben KP, Herber F, Kreuzfelder E, Bartholome K. Atraumatische Rhabdomyolyse mit reversiblen akutem Nierenversagen nach hyperosmolaren diabetischem Koma beim Kind. Monatschr Kinderheilkd 1984; 132: 51-54.
11. Koh CT, Cowley DM, Savage MO. Phabdomyolysis in diabetic Ketoacidosis. Am J Dis Child 1981; 135, 1079.
12. Knight AH, Willimas DN, Spooner KJ, Goldberg DM. Serum enzymes changes in diabetic ketoacidosis. Diabetes 1974; 23: 126-31.
13. Gemuth S. Diabetic Ketoacidosis. In: Podolsky (ed) Clinical diabetes: Modern management. New York. Appleton-Century-Crofts 1980; 7: 173-207.
14. Moller-Petersen J, Andersen PT, Hjerne N and Oit-el J. Non traumatic rhabdomyolysis during diabetic ketoacidosis. Diabetologia 1986; 29: 229-34.
15. Chanson P, Chabot P de Rohan, Loirat P, Lubetzki J. Nontraumatic rhabdomyolysis during diabetic ketoacidosis. Diabetologia 1986; 29: 674.