

Noe å lære av

Nye neurologiske symptomer etter hjerneinfarkt hos en 59 år gammel kvinne

Torfinn Eriksen

torfinne@hotmail.com

Camilla Müller

Mohsen Miryahyaei

Medisinsk avdeling
Helgelandssykehuset Mosjøen
8661 Mosjøen

Erik Waage Nielsen

Anestesiavdelingen
Nordlandssykehuset
og
Universitetet i Tromsø

Oppgitte interessekonflikter: Ingen

Se kommentar side 3278

Se også kunnskapsprøve
på www.tidsskriftet.no/quiz

En formiddag i november 2003 ringte hjemmesykepleien til sykehuset i Mosjøen og fortalte om en 59 år gammel kvinne som var blitt dårlig og ikke kom seg opp av sengen. Pasienten hadde hatt et venstresidig hjerneinfarkt i mars 2001 med sekvele i form av lett dysartri og nedsatt kraft i høyre bein og arm. Hun kunne imidlertid stå og gå til vanlig.

Turnuslegen som tok imot pasienten ved sykehuset, fant ved innkomst nedsatt kraft i armer og bein, mest uttalt på høyre side. Det var oppadvendte plantarrefleks bilateralt. Patellar-, akilles-, biceps-, triceps- og radialisrefleksene ble vurdert til +++ på høyre side og ++ på venstre side. Pasienten greide ikke å utføre kne-hæl- eller finger-nesetipp-test. Pupillene reagerte ikke på lys og var dilaterte bilateralt. Hun hadde problemer med å svare på spørsmål, men svarte ja og nei. Dette ble tolket som afasi. Hun gav uttrykk for tørste, og hadde dessuten svelgevansker, klarte ikke å late vannet og var obstipert. Turnuslegen fikk opplyst at pasientens mann lå hjemme med «omgangssjuka».

Ved ankomst sykehuset mistenkte vi et mulig nytt hjerneslag, og det ble rekvirert CT caput med spørsmål om blødning eller annen patologi. Afasi, nedsatt kraft og svelgevansker kunne passe med et nytt hjerneslag, og hyperrefleksien ble antatt å skyldes det gamle hjerneinfarkt. Årsaken til at pupillene var dilaterte og reagerte dårlig på lys, ble diskutert uten at vi kunne finne noen forklaring på dette i første omgang.

Pasienten fikk initialt behandling for antatt hjerneslag i henhold til sykehusets prosedyrebok, med bl.a. oksygen på nesekateter, 300 mg acetylsalisylsyre peroralt og intravenøs tilførsel av Ringeracetat. CT-undersøkelsen viste ingen nyttilkomne forandringer, men et stort lavtenuerende område frontalt, temporalt og høyt på venstre side parietalt, forenlig med det tidligere hjerneinfarkt.

Vi vurderte nå et nytt hjerneslag som lite sannsynlig, og stod dermed uten noen god forklaring på pasientens symptomer.

En av pasientens sønner, som var bosatt i Oslo, ringte og opplyste at han hadde hørt at også flere familiemedlemmer i Mosjøen var syke. Vi kontaktet disse familiemedlemmene per telefon og ble fortalt at de alle hadde magesmerter, kvalme, oppkast, svimmelhet og var slappe. De ble bedt om å komme direkte til sykehuset for undersøkelse. Det dreide seg om pasientens mann på 64 år, deres sønn på 31 år og en kamerat av sønnen på 30 år.

Vi måtte nå vurdere om det kunne være en felles forklaring på de fire pasientenes symptomer. Forgiftning eller smittsom sykdom ble diskutert.

Da de neste tre pasientene ankom sykehuset, viste det seg at alle hadde en ganske lik sykehistorie og like symptomer. Alle hadde kastet opp og hatt magesmerter for 2–3 dager siden. Deretter hadde de fått gradvis økende munntørrehet, svelgevansker og generell slapphet. Ingen hadde hatt avføring de siste dagene. Magesmertene forsvant omtrent et døgn etter debuten. Sønnens kamerat var spesielt plaget av akkomodasjonsforstyrrelser. Ektemannen hadde merket vannlatingsbesvær de siste dagene. De to yngste pasientene hadde dilaterte pupiller og nedsatt reaksjon på lys. Objektivt hadde begge relativt god kraft i under- og overekstremitetene, men subjektivt følte de seg svakere enn vanlig i armer og bein. De hadde normale reflekser. Ektemannen hadde helt lystive og dilaterte pupiller. Han hadde også generelt nedsatt kraft i armer og bein både subjektivt og objektivt. Refleksene var livlige.

Alle pasientene ble nå målrettet eksaminert om matinntak og infeksjoner. Da det fremkom at alle hadde spist hjemmelaget rakefisk tre dager tidligere og at ingen andre for-

giftingsårsaker eller infeksjonssykdommer var sannsynlige, måtte vi mistenke botulisme.

Folkehelseinstituttet i Oslo ble kontaktet, og de sendte antitoksin med fly til Mosjøen. Antitoksinet ankom Mosjøen tidlig neste morgen, og alle pasientene fikk første dose. Antitoksinet ble gitt intravenøst i to doser à 250 ml med 12 timers mellomrom. En av pasientene utviklet en sannsynlig allergisk reaksjon i form av urticaria.

Vi var usikre på om de fire pasientene ville utvikle alvorlige respirasjonsproblemer og få behov for respiratorbehandling. Dette var tidligere en viktig dødsårsak ved botulisme. De ble derfor overflyttet til Intensivavdelingen ved Nordlandssykehuset i Bodø.

Med unntak av pasienten som fikk urticaria, fikk alle pasientene andre dose av antitoksinet under oppholdet på Intensivavdelingen i Bodø. Pasientene lå i Intensivavdelingen mellom to og tre døgn for observasjon før de ble overflyttet til Neurologisk avdeling.

Alle fikk utført spirometri. Den ene hadde kjent kronisk obstruktiv lungesykdom fra tidligere, og hadde forsert ekspiratorisk volum i ett sekund (FEV₁) på 68 % av forventet verdi, og toppstrømhastighet (PEF) på 57 % av forventet verdi ved innleggelsen i Bodø. Ved kontroll i Mosjøen om lag tre måneder senere hadde han FEV₁ på 93 % og PEF på 90 % av forventet verdi. De to yngste pasientene hadde både PEF og FEV₁ over 90 % av forventet verdi ved spirometri i Bodø. Ingen av pasientene trengte respirasjonsstøtte under oppholdet. De to yngste ble utskrevet til hjemmet etter ca. en ukes observasjon i Bodø, mens de to eldste i tillegg lå en uke ved Helgelandssykehuset i Mosjøen for mobilisering. Ved kontroll hos nevrolog ca. en måned etter utskrivningen var de neurologiske utfallene gått helt tilbake. De to yngste pasientene hadde imidlertid en subjektiv følelse av nedsatt energi.

Prøver fra rakefisk samt serumprøver fra de fire pasientene ble sendt til Veterinærhøyskolen innleggelsesdagen. Svarene forelå etter en uke og viste sikre tegn til at botulinumtoksin forelå i tre av de fire pasientprøvene samt i fisken. Analysen ble utført ved at serum fra pasientene ble injisert i mus som så ble observert for typiske symptomer. Diagnosen botulisme kunne dermed anses som sikker.

Diskusjon

Botulisme skyldes et toksin fra bakterien *Clostridium botulinum*. Dette er en sporedannende anaerob stavbakterie som finnes i søle og sediment samt i tarmkanalen til fisk og dyr. Det finnes sju serotyper (A–G), der B og E er vanligst i Nord-Europa (1). Type C deles i C1 og C2; C1 er et nevrotoksin som de andre mens C2 er et cytotoksin med usikker klinisk betydning. Botulinumtoksinet er blant de mest potente, kjente, naturlige toksiner. Forgiftning gir munntørrehet, øyelokklammelse, dobbeltsyn, talebesvær, lammelser og obstipasjon. Tidligere var det angitt en mortalitet på rundt 70%, men med dagens mulighet for støttende behandling er mortaliteten angitt til ca. 10%.

Toksinet virker utelukkende perifert etter å ha blitt transportert via blodbanen til kolinerge nerveender inkludert de som finnes i den nevromuskulære spalten. Her tas toksinet opp i den presynaptiske nerveenden der det induserer av proteiner som er nødvendige for normal transport og utskilling av neurotransmittoren. Dermed hemmes frigjøringen av acetylkolin.

En av de tidligste beskrivelser av sannsyn-

lig botulisme i Norge er fra 1831, da distriktslege Peter Heiberg beskrev et dødsfall ved Drevsjø i Østerdalen etter inntak av rakefisk (2). I perioden 1975–2002 ble det totalt meldt 38 tilfeller av botulisme til Meldingssystemet for smittsomme sykdommer (MSIS) (3).

I vårt tilfelle var rakefiskens laget hjemme av fisk som en av pasientene selv hadde fisket. Lang oppbevaring i for høy temperatur eller svak saltkonsentrasjon kan medvirke til utvikling av toksin (3).

Ved innleggelsen av den første pasienten ble den diagnostiske tankegangen avledet fordi journalen angav sekveler etter et tidligere hjerneslag. Sykehistorien var vanskelig tilgjengelig, fordi pasienten bare svarte med ja og nei på spørsmål, og de pårørende var ikke til stede ved innleggelsen. Noen funn og symptomer kunne forklares med et nytt hjerneslag. På den annen side var det også symptomer og funn, som munntørrehet og dilaterte, lysstive pupiller, som ikke så lett kunne forklares av et nytt hjerneslag, spesielt da pasienten var våken og delvis kunne svare på spørsmål. Også for andre er botulismediagnosen vanskelig å stille. Av 38 pasienter fra et botulismeutbrudd i USA fikk

seks diagnosen myasthenia gravis, fire psykisk sykdom og tre hjerneslag (4). Forgiftning med atropin eller kurare kan likeledes ha de samme symptomene som botulisme.

Tidlig konferanse med andre spesialister er viktig, og likeledes gode komparentopplysninger. Det er viktig å ikke bagatellisere funn som ikke passer med den tentative diagnosen, men tvert imot forfølge og stille spørsmål ved slike funn. Selv om «det vanligste er mest vanlig», vil leger også støte på sjeldne neurologiske sykdommer som lett kan forveksles med mer alminnelige tilstander.

Manuskriptet ble godkjent 25.1. 2005.

Litteratur

1. Folkehelseinstituttet. Botulisme. www.fhi.no/artikler/?id=28602 (27.10.2003).
2. Schjønby HP. Botulisme i Østerdalen i 1831. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 2860–2.
3. Johannesen A, Groven B. Klinisk botulisme etter inntak av rakefisk. MSIS-rapport uke 9, 1998. http://munin.hsh.no/hs/syk/sykepleielab/fih/FELLES/nytt/ekst_inf/msis1997/1998/9.htm (15.4.2004).
4. St. Louis ME, Peck SH, Bowering D et al. Botulism from chopped garlic: delayed recognition of a major outbreak. Ann Intern Med 1988; 108: 363–8.

Kommentar

Ikke alle med pareser har hjerneslag!

Pasienten fra Mosjøen var heldig som kom til leger som stoppet opp og tenkte gjennom situasjonen én gang til da «noe ikke stemte»! Kanskje var det i dette tilfellet også heldig at CT-undersøkelsen av hjernen ikke ble foretatt i løpet av de første timene etter symptomdebut? I så fall kunne man slått seg til ro med at et nyoppstått hjerneinfarkt ennå ikke var blitt synlig på CT-bildene, og det kunne i verste fall tatt lengre tid før det ble erkjent at den første tentative diagnosen var feil!

Eldre pasienter med nyoppståtte neurologiske symptomer henvises svært ofte til sykehus med spørsmål om cerebrovaskulær sykdom. I utgangspunktet er sannsynligheten for slik sykdom ganske høy: Hvert år får nesten 2% av personer i alderen 75–84 år et førstegangs hjerneslag, og blant dem som er 85 år eller eldre er andelen 3% (1). Medregnet residivslag og transitoriske iskemiske anfall (TIA) blir andelen enda høyere.

Hos mange av pasientene der man har mistenkt hjerneslag viser imidlertid denne mistanken seg å være feil. Det betyr ikke at pasientene er friske og ikke skulle vært lagt inn, det betyr som regel at de feiler noe annet. Uansett hvor det patologiske substratet sitter, vil symptomatologien ved

akutt sykdom hos gamle svært ofte være preget av kraftløshet, nyoppstått urinlekkasje, delirium (forvirring) og vansker med å stå på beina (2). Den diagnostiske utfordringen består da ikke bare i å finne ut om det foreligger en cerebrovaskulær sykdom eller ikke, men vel så mye i å vurdere de mange ekstracerebrale diagnosene som er aktuelle. Vanligst er pneumoni, urinveisinfeksjon, hjerteinfarkt, dehydrering, elektrolyttforstyrrelser og legemiddelbivirkninger, men sjeldnere sykdommer må også overveies slik kasuistikken fra Mosjøen illustrerer.

Hos pasienter som ikke tidligere har hatt cerebrovaskulær sykdom er diagnostikken enklest, skjønt den kan være vanskelig nok. I disse tilfellene blir det viktigste å lete etter fokale neurologiske funn. Dersom slike verken kan påvises eller etterspores i anamnesen, taler det for at andre sykdommer enn hjerneslag bør vurderes først.

Verre er det hos pasienter som allerede har en vaskulært betinget hjerneskade. Disse har i utgangspunktet en betydelig risiko for nytt slag. På den annen side vil en hver tilstand som utfordrer den aldrende organismens homeostatiske reserver gjerne manifestere seg gjennom

svikt i det organsystemet som er mest skadet fra før (3). I praksis betyr dette pasienter med fokale sekveler etter tidligere slag, for eksempel pareser, vil oppleve at paresene øker på ved akutt ekstrakerebral sykdom. Også pasienter som er helt restituert og til vanlig ikke har påvisbare sekveler, kan få forbigående symptomatisk residiv i slike situasjoner, uten at noen ny cerebrovaskulær hendelse har funnet sted.

Alle pasienter med mistenkt hjerneslag må derfor utredes – ikke bare raskt, men også bredt – slik at de får adekvat behandling enten den patologiske prosessen sitter i hjernen eller et annet sted.

Torgeir Bruun Wyller

t.b.wyller@medisin.uio.no
Geriatrisk avdeling
Ullevål universitetssykehus
0407 Oslo

Litteratur

1. Ellekjær H, Holmen J, Indredavik B et al. Epidemiology of stroke in Innherred, Norway, 1994 to 1996. Stroke 1997; 28: 2180–4.
2. Wyller TB, Sletvold O. Å være lege for gamle. Tidsskr Nor Lægeforen 2002; 122: 468.
3. Resnick NM, Marcantonio ER. How should clinical care of the aged differ? Lancet 1997; 350: 1157–8.