

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

nemsnit på 72 pr. mikroliter. Kun 25% af patienterne blev undersøgt for viral genese [3]. *Levinsky et al* lumbalpunterede 27 patienter med kendt epilepsi efter krampeanfald. De fandt pleocytose hos 11% med celletal op til 12 pr. mikroliter. Ingen havde mere end 2% neutrofile granulocytter [4]. Pleocytosen var mest almindelig inden for det første døgn efter et anfald og forekom med samme hyppighed efter simple partielle, komplekse partielle eller generaliserede tonisk-kloniske krampeanfald. Måling af spinalprotein og -glukose viste oftest normale forhold [2, 4].

Der fandtes ingen korrelation til antallet af anfaldene eller varigheden af disse, og fænomenet sås ikke hyppigere i forbindelse med status epilepticus [3-5].

Mekanismen bag pleocytose efter krampeanfald er ukendt. Der er foreslået strukturel cerebral skade som følge af kontusion under krampeanfaldet eller forbigående nedbrydning af blod-hjerne-barrieren som mulige årsager. Sidstnævnte er påvist i dyremodeller [1, 5].

Forhøjet celletal i spinalvæsken kan således være forårsaget af et eller flere på hinanden følgende epileptiske anfald. I den akutte situation er det naturligvis vigtigst at udrede og behandle en formodet neuroinfektion, men når forløbet evalueres, er spinalpleocytose på baggrund af krampeanfald en mulig differentialdiagnose.

Korrespondance: *Rikke Marie Jensen*, Hostrups Have 32, 1. tv., DK-1954 Frederiksberg C. E-mail: rikke.jensen@dadlnet.dk

Antaget: 5. november 2003

Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Edwards R, Schmidley JW, Simon RP. How often does a CSF pleocytosis follow generalized convulsions? *Ann Neurol* 1983;13:460-2.
2. Schmidley JW, Simon RP. Postictal pleocytosis. *Ann Neurol* 1981;9:81-4.
3. Prokesh RC, Rimland D, Petrini JL Jr et al. Cerebrospinal fluid pleocytosis after seizures. *South Med J* 1983;76:322-7.
4. Devinsky O, Nadi S, Theodore WH et al. Cerebrospinal fluid pleocytosis following simple, complex partial and generalized tonic-clonic seizures. *Ann Neurol* 1988;23:402-3.
5. Barry E, Hauser WA. Pleocytosis after status epilepticus. *Arch Neurol* 1994; 51:190-3.

Benign paroxysmal positionssvimmelhed

Simplet at diagnosticere – simplet at behandle

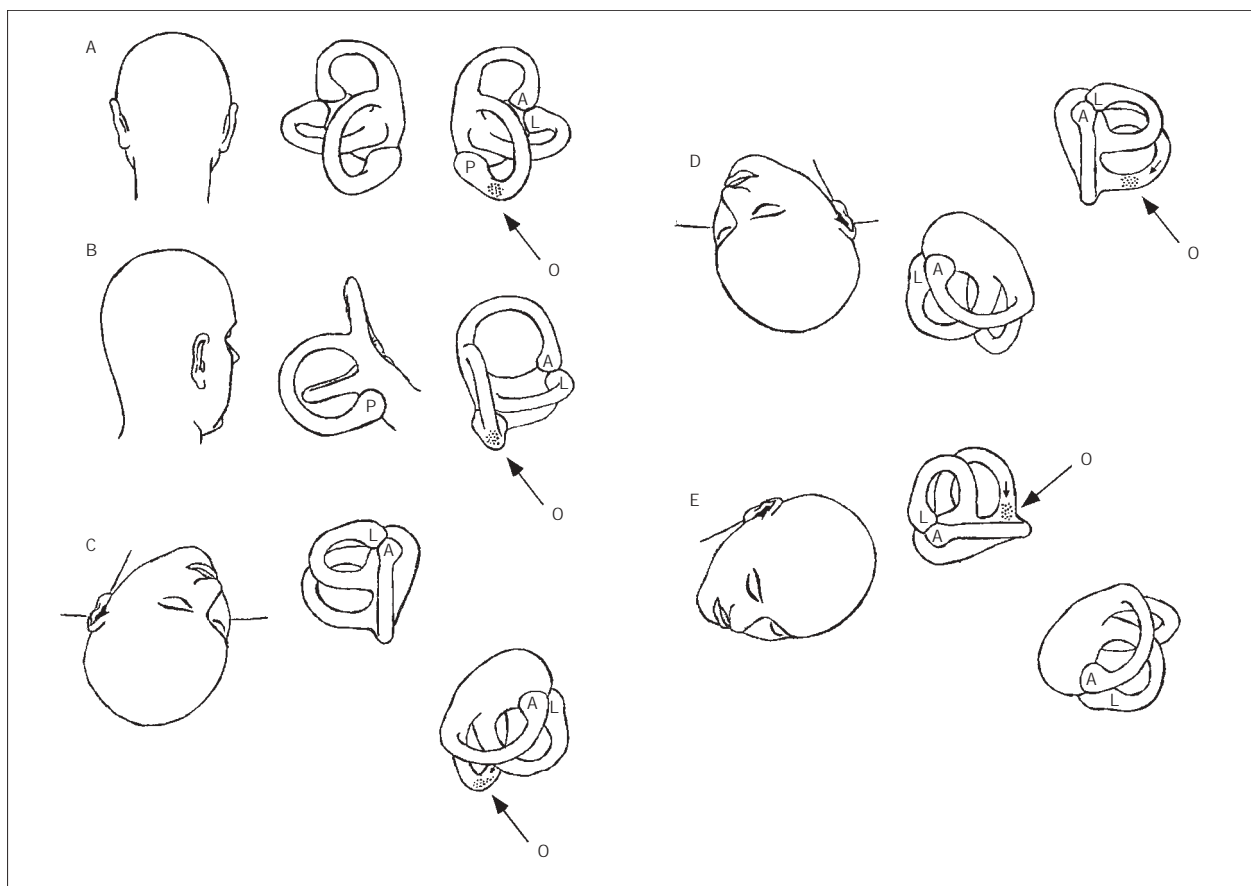
Lektor Bent Honoré

Benign paroxysmal positionssvimmelhed (BPPV) skyldes en lidelse, der er lokaliseret til det vestibulære organ. Især i begyndelsen kan lidelsen forekomme ret dramatisk med pludselige stillingsbetingede anfald af voldsom svimmelhed efterfulgt af kvalme og opkastning. Anfaldene går dog hurtigt over, når hovedet holdes stille. Ubehandlet aftager anfaldene sædvanligvis i styrke over måneder. Lidelsen kan behandles med *Epleys* repositionsmanøvre ved brug af vibrator og halskrave med en effektivitet på over 96% [1]. Nyere opgørelser giver dog evidens for, at vibratorbehandling og halskrave ikke er nødvendige for at opnå et godt resultat [2]. Her beskrives en sygehistorie, hvor diagnosen er stillet, og efterfølgende behandling er foretaget på få minutter uden brug af nogen form for remedier, hvorfor den kan foretages i almen praksis.

Sygehistorie

En 42-årig ellers rask kvinde havde gennem en periode på 6-7

år lidt af stillingsbetinget svimmelhed. Hun fik det første anfald i 35-årsalderen. Anfaldet blev forklaret med en virusinfektion. Anfaldene aftog spontant i styrke over to måneder. De næste ca. fire år forekom der to til tre lignende anfald, der aftog i styrke over et par uger. I 40-årsalderen fik patienten pludselig voldsomme anfald ledsaget af kraftig kvalme og opkastning. Anfaldene aftog i styrke over en tougersperiode, men efter seks måneder fik patienten et nyt anfald og blev henvist til en specialist. I de to måneders ventetid forsvandt anfaldene, og specialisten forklarede, at det muligvis var BPPV. Ca. et år senere fik patienten et nyt anfald, der blev behandlet hos en specialist med to *Epley*-manøvrer på højre side med vibrator. Patienten skulle holde sig i ro og sove med løftet hovedgærde i de næste par nætter. Tilstanden bedredes markant. Anfaldene kom dog igen ca. to måneder senere og blev behandlet med to *Epley*-manøvrer på højre side og en på venstre side. Imidlertid bedredes tilstanden ikke mærkbart over de næste tre måneder. Patientens søvn blev forstyrret, idet bestemte vendinger i sengen fremkaldte svimmelhed, og aktiviteten i dagligdagen blev indskrænket i et forsøg på at



Figur 1. A. Labyrinterne ses bagfra med anteriore (A), laterale (L) og posteriore (P) buegang. Otokonier (O) ses i højre posteriore buegang. B. Ved Dix-Hallpike-manøvreren til diagnostik af benign paroksysmal positionssvimmelhed (BPPV) ved otokonier i højre posteriore buegang drejes patientens hoved 45° horisontalt til højre. C. Til udløsning af svimmelhed og nystagmus føres patienten hurtigt bagover, så hovedet hænger ca. 20° ekstenderet ud over kanten af briksen. Ved Epleys manøvre til behandling bringes patienten først i denne Dix-Hallpike-position, som fastholdes i 20 sekunder. D. Hovedet drejes nu langsomt, stadig let ekstenderet, mod den uafficerede side og fastholdes der i 20 sekunder. E. Patienten drejes videre om på siden, så hovedet vender 45° mod gulvet, og holder positionen i 20 sekunder, inden patienten langsomt sætter sig op. Herved bringes otokonierne fra buegangene tilbage til utrículus. Figuren er bearbejdet fra [5] med tilladelse fra the BMJ Publishing Group.

undgå anfald. På patientens foranledning blev der herefter foretaget en Dix-Hallpike-test på højre side, hvorved patienten oplevede tydelig svimmelhed. Der blev konstateret tydelig positionsnystagmus af perifer type. På venstre side var testen klart negativ. Patienten blev behandlet med en Epley-manøvre på højre side uden brug af vibrator på os mastoideum, hun blev straks symptomfri og kunne uden indskrænkning sove i alle stillinger og foretage idrætsudøvelser. Efter fem måneder var patienten stadig totalt symptomfri.

Diskussion

BPPV er en af de hyppigste årsager til svimmelhed [2]. Incidensen estimeres til at være ca. 6.000 pr. mio. pr. år, og lidelsen er formodentlig stærkt underdiagnosticeret [3]. Der er flere teorier om ætiologien. Mest fremherskende er canalithiasisteorien, hvor krystaller af calciumcarbonat (otokonier) har løsrevet sig fra utrículus og flyder rundt i endolymfen i buegangene [4]. Ved hurtige ændringer af hovedets position giver krystallerne anledning til uhensigtsmæssige endolymfestrømninger, der bevæger cupula og fremprovokerer kortvarige

svimmelhedsanfald. Den posteriore buegang er hyppigst involveret (Figur 1). De fleste tilfælde er idiopatiske, men lidelsen kan også skyldes traumer, neuritis, iskæmi, labyrinth, komplikation efter operative indgreb i mellemøret og langvarigt sengeleje [4].

Diagnosen stilles med Dix-Hallpike-testen [4, 6]. Hovedet drejes 45° horisontalt til den ene side, mens patienten er siddende (Figur 1). Patienten fikserer f.eks. på undersøgerens næseryg. Hoved og truncus bringes tilbage, så hovedet hænger ud over kanten af briksen, ekstenderet ca. 20° (Figur 1C). Der udløses kraftig nystagmus og svimmelhed, hvis det afficerede øre er nedad (højre øre når hovedet er drejet til højre). Anfaldet går over i løbet af et minuts tid. Der kan være 20-30 sekunders latenstid, før svimmelheden indtræffer, så stillingen skal holdes i mindst denne tid. Det er vigtigt at orientere patienten om, at ubehaget hurtigt går over, ellers kan der være en tendens til, at patienten modarbejder bevægelsen, så testen bliver mindre klar. Ved test af den ikkeafficerede side udløses hverken svimmelhed eller nystagmus. Brug af Frenzels briller er ikke nødvendig for at stille en præcis diagnose [6].

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Rationalet bag behandlingen er at få bragt otokonierne tilbage til utriculus. Især er *Epleys* manøvre populær [6]. Patienten bringes først i *Dix-Hallpike*-position (Figur 1C) og drejes derefter til den ikkeafficerede side som beskrevet i Figur 1. Vibratorbehandling på os mastoideum og efterfølgende indskrænkning af hovedbevægelser, eksempelvis med halskrave, synes ikke at være afgørende for et succesfuldt resultat [4, 6]. Manøvren er effektiv over for otokonier i posteriole og anteriore buegange, mens de sjældne tilfælde af otokonier i laterale buegange kræver en bar-b-que-manøvre [4].

Sygehistorien illustrerer, hvor brydsom en relativ banal lidelse kan være for patienten, med indskrænkning og sygedage til følge. Da diagnose og behandling er umådelig simpel, nærmest uden komplikationer [4], var det en overvejelse værd, om dette kunne forsøges i almen praksis. Hvis tilstanden bedres, er det i hvert fald til gavn for patienten. Da recidivfrekvensen er på omkring 50%, ville større fokus på selvbehandling også være attraktiv [2]. Ved behandlingssvigt bør der dog klart ske viderehenvisning til en otolog. MR-skanning er her indiceret, da intrakraniale lidelser, herunder vestibulært schwannom, kan være årsag til svimmelhed, herunder positionsbetinget svimmelhed.

Korrespondance: *Bent Honoré*, Stenkløvervej 16, DK-8240 Risskov.
E-mail: bh@biokemi.au.dk

Antaget den 24. november 2003
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Tommerup BE, Felding CA. Behandling af benign paroxysmatisk positions-svimmelhed i øre-næse-halspraksis. Ugeskr Læger 1998;160:6204-6.
2. Bronstein AM. Benign paroxysmal positional vertigo: some recent advances. Curr Opin Neurol 2003;16:1-3.
3. Oas JG. Benign paroxysmal positional vertigo: a clinician's perspective. Ann N Y Acad Sci 2001;942:201-9.
4. Tusa RJ. Benign paroxysmal positional vertigo. Curr Neurol Neurosci Rep 2001;1:478-85.
5. Bertholon P, Bronstein AM, Davies RA et al. Positional down beating nystagmus in 50 patients: cerebellar disorders and possible anterior semicircular canalolithiasis. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2002;72:366-72.
6. Bronstein AM. Vestibular reflexes and positional manoeuvres. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2003;74:289-93.