

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

9. Horn T, Andersen CB, Nerstrøm H. Elektronmikroskopi af nålebiopsier fra cancerpatienter med ukendt primær tumor. Ugeskr Læger 1993;155:1126-9.
10. Caturelli E, Giacobbe A, Facciorusso D et al. Percutaneous biopsy in diffuse liver disease: increasing diagnostic yield and decreasing complication rate by routine ultrasound assessment of puncture site. Am J Gastroenterol 1996;91:1318-21.
11. Guo Z, Kurtycz DF, Salem R et al. Radiologically guided percutaneous fine-needle aspiration biopsy of the liver: retrospective study of 119 cases evaluating diagnostic effectiveness and clinical complications. Diagn Cytopathol 2002;26:283-9.

Spinal pleocytose efter generaliserede krampeanfald

Reservelæge Rikke Marie Jensen,
afdelingslæge Ida Elisabeth Gjørup &
1. reservelæge Michael Vinther Højgaard

H:S Bispebjerg Hospital, Intern Medicinsk Klinik I, og
H:S Rigshospitalet, Infektionsmedicinsk Afdeling M

Patienter med spinal pleocytose kan være en diagnostisk udfordring. Sædvanligvis giver fundet spinal pleocytose anledning til mistanke om infektion i centralnervesystemet, men pleocytose kan også være forårsaget af generaliserede krampeanfald.

Sygehistorie

En 34-årig hiv-positiv kvinde, der havde haft et intravenøst stofmisbrug siden 15-årsalderen, blev indlagt grundet ændret bevidsthedsniveau gennem ca. 12 timer. Patienten var konfus, hallucineret og svært motorisk urolig. Hun var afebril og ikke nakke-ryg-stiv. Der var ingen tegn på hovedtraume, og ved en neurologisk undersøgelse fandt man ingen fokale udfald. Leucocytaltallet var normalt, C-reaktivt protein var på 15, hiv-RNA var på 2.000 kopier pr. ml, *cluster of differentiation* (CD)4-tal var på 645 mia. pr. liter. Øvrige blodprøver inkl. forgiftningsprøver viste normale forhold.

Kort efter ankomsten fik patienten et generaliseret krampeanfald af 1-2 minutters varighed, og efter ca. tre timer fik hun yderligere et krampeanfald. Patienten var mellem anfaldene vågen, men bevidsthedsplumret. Efter det andet krampeanfald havde hun en temperatur på 38,5 °C.

En CT af cerebrum viste normale forhold. En efterfølgende lumbalpunktur viste spinalpleocytose med 141 leukocytter pr. mikroliter (140 neutrofile og en monocyt), 57 erytrocytter pr. mikroliter og normal spinalglukose og -protein. På mistanke om neuroinfektion påbegyndtes der behandling med ampicillin, ceftriaxon og aciclovir, og patienten blev overflyttet til en infektionsmedicinsk afdeling. I løbet af de næste 12 timer blev hun afebril og tiltagende vågen og kon-

taktbar. Efter yderligere et til to døgn indlæggelse var hun i sin habitualtilstand.

Mikroskopi af spinalvæsken viste, at den var uden bakterier, og efterfølgende dyrkninger var negative. Bloddyrkninger viste vækst af grampositive kokker i hobe i en af fire kolber. Det blev konkluderet, at der var tale om hudforurening, og den antibiotiske og antivirale behandling blev seponeret efter tre døgn.

Der blev hverken foretaget MR-skanning af cerebrum eller eeg.

Årsagen til patientens forbigående påvirkede bevidsthedsniveau blev ikke afklaret.

Man kunne overveje stof- eller abstinensudløst tilstand eller kompleks partiel status epilepticus. Der kunne ikke påvises bakteriel neuroinfektion som årsag til pleocytosen. Forløbet med fuld restitution i løbet af to døgn usandsynliggør viral neuroinfektion, herunder hiv-encefalit. Mod dette taler også overvægten af neutrofile granulocytter og det normale proteinindhold i spinalvæsken. Konklusionen blev, at patienten havde spinalpleocytose på baggrund af gentagne universelle krampeanfald.

Diskussion

Forhøjet celletal i spinalvæsken er tidligere blevet beskrevet efter enkelte eller gentagne krampeanfald.

Edwards et al fandt i en kombineret prospektiv og retrospektiv undersøgelse pleocytose i spinalvæsken hos to af 98 patienter, efter at de havde haft et eller flere generaliserede krampeanfald. Celletallet varierede fra 12 til 65 pr. mikroliter og andelen af neutrofile granulocytter varierede fra 37% til 95% [1]. Fundet bekræftede, hvad *Schmidley & Simon* havde fundet et par år forinden [2]. I begge undersøgelser blev tilstande, der normalt forbindes med pleocytose, så vidt muligt udelukket. Ved gennemgang af journalerne for 102 patienter, der var indlagt efter krampeanfald, fandt *Prokesb et al*, at hele 30% af disse havde spinalpleocytose, som ikke kunne tilskrives bakteriel meningitis, subduralt hæmatom eller subarachnoidalblødning. Det maksimale celletal var 464 pr. mikroliter med et gen-

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

Simpel at diagnosticere – simpel 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