

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

homøostase [3]. Forekomsten af NMO-IgG er ukendt hos børn med tilstanden. Hos den her omtalte patient var testen negativ.

Ved MR-skanning fandt man udbredte spinale forandringer hos patienten (**Figur 1**). Ved både ADEM og MS kan der også ses hyperintense, spinale, T2-vægtede læsioner; udbredelse ≥ 3 segmenter og spinalt ødem kan ses ved ADEM, men kun meget sjældent ved MS. Ved MS er læsionerne oftest partielle og < 1 segment i udstrækning.

Hos 60% af patienterne med NMO udvikles der foruden optiko-spinale også cerebrale læsioner [1]. Som ved MS og ADEM ses forandringerne tydeligst ved T2-vægtet MR-skanning, evt. med kontrastoplading ved T1-vægtning. Der er oftest tale om få og diskrete forandringer i den hvide substans. Sjældnere findes her atypiske, udbredte forandringer. Læsioner i hjernestammen, diencephalon og cerebellum er kasuistisk beskrevet, overvejende hos børn [4].

Hos den omtalte patient var de cerebrale læsioner atypiske, idet de var multiple, bilaterale, relativt store og omfattede cortex. Forandringer i cortex hos NMO-patienter er ikke tidligere beskrevet ved konventionel MR-skanning, men er påvist ved *diffusions-tensor* og *magnetisation transfer* MR-skanning [5]. Ved ADEM findes læsionerne typisk i den dybe hvide substans og er oftest små, multiple og dårligt definerede, evt. udbredte og konfluerende. Cortex er i sjældne til-

fælde involveret. Læsionerne ved MS er oftest små, veldefinerede og beliggende i corpus callosum, periaquaduktalt eller periventrikulært. Cortex er ikke involveret. Patientens cerebrale læsioner har således fællestræk med forandringerne ved ADEM, men ligner ikke MS.

Konklusion

Hos patienter med transversel myelitis og synspåvirkning bør diagnosen NMO overvejes, uanset forekomsten af cerebrale læsioner.

Korrespondance: *Simon Trautner*, Havevang 15, DK-4000 Roskilde.
E-mail: simtraut@dadlnet.dk

Antaget: 6. august 2007
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Wingerchuk DM. Diagnosis and treatment of neuromyelitis optica. *Neurologist* 2007;13:2-11.
2. Zaffaroni M. Cerebrospinal fluid findings in Devic's neuromyelitis optica. *Neur Sci* 2004;25(suppl 4):S368-70.
3. Lennon VA, Wingerchuk DM, Kryzer TJ et al. A serum autoantibody marker of neuromyelitis optica: distinction from multiple sclerosis. *Lancet* 2004;364:2106-12.
4. Pittock SJ, Lennon VA, Krecke K et al. Brain abnormalities in neuromyelitis optica. *Arch Neurol* 2006;63:390-6.
5. Rocca MA, Agosta F, Mezzapesa DM et al. Magnetization transfer and diffusion tensor MRI show gray matter damage in neuromyelitis optica. *Neurology* 2004;62:476-8.

Inkomplet Brown-Séquards syndrom med Horners syndrom som følge af et plastikfremmedlegeme i medulla spinalis

Reservelæge Lasse Pedersen,
konstitueret 1. reservelæge Troels H. Nielsen,
1. reservelæge Heidi Biernat,
overlæge Pernille Skejøj & 1. reservelæge Marit Otto

Odense Universitetshospital, Neurologisk Afdeling og
Røntgendiagnostisk Afdeling

Resume

En 32-årig mand fik pludseligt opstået varmekølelse i højre ben og følelse af stivhed i venstre arm. Computertomografi og magnetisk resonans-skanning viste et plastikfremmedlegeme i medulla spinalis på C5/C6-niveau. Fremmedlegemet blev efterfølgende fjernet operativt.

Brown-Séquard-syndromet skyldes en halvsidig læsion af medulla spinalis. Klinisk består det klassiske Brown-Séquards syndrom af ipsilateralt påvirket stillings- og vibrationssans og spastisk parese kaudalt for læsionen kombineret med kontralateral påvirkning af smerte- og temperatursans et par niveauer under læsionen. Ved en inkomplet halvsidig spinal læsion kan nogle af de beskrevne symptomer mangle. Horners syndrom kan ses i forbindelse med Brown-Séquards syndrom ved læsioner i den cervikale del af medulla spinalis, men er sjældent beskrevet [1].

Den tilgrundliggende årsag til syndromet er som oftest traumer mod medulla eller ekstramedullære spinale neoplasier [2]. Andre årsager er diskusprolaps, spondylose, cyster, metastaser eller traumatisk eller spontant opstået epiduralt hæmatom [3]. De fleste traumatiske tilfælde skyldes knivstik

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

[4], men traumer pga. brug af mindre traditionelle våben, såsom pusterørspil, skruetrækker, kuglepen og brillestel er også beskrevet [2, 3, 5]. Brown-Séquard-syndromet opstår i disse tilfælde typisk direkte i forbindelse med traumatet.

Vi beskriver et inkomplet Brown-Séquards og Horners syndrom diagnosticeret flere år efter et mindre traume med et efterladt, uerkendt fremmedlegeme.

Sygehistorie

En 32-årig mand blev af egen læge henvist til neurologisk afdeling på mistanke om multipel sklerose. Symptomerne begyndte ca. et år før indlæggelsen med en konstant varmekøbenhed i højre fod. Fornemmelsen spredte sig gradvist proksimalt, indtil den omfattede hele benet og højre del af truncus' for- og bagflade. Efter et par måneder tilkom der desuden fornemmelse af svaghed og stivhed i venstre arm og nedsat temperatursans i højre ben. Patienten erindrede en episode under sit arbejde som svejser, hvor hans bukseben stod i flammer, uden at han selv havde bemærket noget, og hans arbejdskolleger kom løbende for at slukke ilden. Direkte adspurgt om traumer huskede patienten ikke umiddelbart noget. Et år inden vurderingen på neurologisk afdeling mærkede patienten en skarp smerte ud i venstre arm, da han masserede sig i nakken.

Ved undersøgelsen fandt man let ptose og miosis på venstre side, og i venstre arm var der nedsat kraft ved fingerfleksion. Endvidere var der i venstre ben hyperaktive, dybe reflekser, fodklonus og Babinskis tåfænomen. Der fandtes bevaret berørings-, vibrations- og stillingssans. På højre side var der nedsat temperatur- og smertesans på truncus' for- og bagflade kaudalt for Th2 og i benet. Desuden havde patienten i nakken på venstre side to små ar. Direkte adspurgt om dette, huskede han, at han for otte år siden i forbindelse med et slagsmål på et diskotek med plastikmøbler blev slået over nakken med et ukendt objekt. Han var dengang ikke på skadestuen.

Ved en magnetisk resonans (MR)-skanning af columna cervicalis blev der påvist et ikkemetallic fremmedlegeme, ekstra- og intraduralt, penetrerende venstre side af medulla på niveau C5/C6. Fremmedlegemet var omgivet af væske. En computertomografi (CT) (og røntgenundersøgelse - ikke vist), der blev udført for nærmere karakteristik af arten af fremmedlegemet, tydede på, at det bestod af plastik (Figur 1A og B).

Patienten blev efterfølgende opereret, hvor man via en cervical hemilaminectomi på niveau C6 fjernede fremmedlegemet, der viste sig at være en 2,5 cm × 0,5 cm klar plastiksplint. Denne havde penetreret mellem laminae af C5 og C6 og kunne efter fridissektion af muskelvæv og efterfølgende hemilaminectomi fjernes uden modstand.

Det postoperative forløb var ukompliceret. Ved udskrivelser havde patienten samme symptomatologi og objektive fund som præoperativt. Ved en fireugersopfølgning blev der fundet diskret bedring af de venstresidige kraftforhold, men



Figur 1A. Computertomografi af columna cervicalis. Transverselle snit mellem C5 og C6 med et røntgenpositivt fremmedlegeme, der bagfra kommer ind i venstre side af spinalkanalen (pil). **B.** Magnetisk resonans-skanning af columna cervicalis. Niveau C5/C6. Transversel T2*-vægtet gradient-ekskvens. Man ser et lavsignalerende fremmedlegeme (enkeltpil), der omgivet af væske (dobbeltpil) penetrerer ind i venstre side af medulla (fed pil).

ellers var der såvel subjektivt som objektivt sammen forhold som præoperativt.

Diskussion

Patientens symptomer svarer til et inkomplet Brown-Séquards syndrom. De objektive fund, der gav mistanke om en læsion af medulla spinalis på niveau C5/C6 på venstre side, var forenelige med CT- og MR-skannings-svar. Den typiske kontralaterale isolerede påvirkning af smerte- og temperatursans et par niveauer under læsionen kan forklares med, at smerte- og temperaturbanerne (tractus spinothalamici) efter indtræden i rygmarven ascenderer et par niveauer og derefter krydser kontralateralt. Patienten havde en ipsilateral spastisk parese distalt for læsionen som ved samtidig påvirkning af de motoriske aktiveringsbaner (tractus corticospinales). Bagstrengene (fasciculus gracilis og cuneatus) og dermed den ipsilaterale vibrations- og stillingssans var bevarede. Derudover

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

var der et venstresidigt Horners syndrom, som kan forklares med en læsion af de descenderende sympatiske fibre i medulla spinalis (columna intermediolateralis). Disse træder først ud af medulla på niveau C8/T1.

Udredning af Brown-Séquards syndrom sker uden kendt forudgående traume bedst med MR-skanning af medulla [1]. Hvis patienten opgiver penetrerende traume i anamnesen, specielt akut, må almindelig røntgen og/eller CT af den relevante region overvejes først for at udelukke tilstedeværelsen af et metallisk fremmedlegeme, som kan kontraindicere en MR-skanning.

Sygehistorien er usædvanlig, idet symptomerne først begyndte syv år efter et mindre nakketraume, der efterlod et plastikkfremmedlegeme i bløddelene. Først flere år senere flyttede fremmedlegemet sig, formentlig i forbindelse med massage af nakkemuskulaturen, og trængte herved ind i den cer-

vikale del af medulla spinalis. Denne sygehistorie viser, at også traumer langt tilbage i tiden kan være årsag til et Brown-Séquards syndrom.

Korrespondance: Lasse Pedersen, Stadionvej 22, 1. th., DK-5200 Odense V.
E-mail: lasse_pedersen99@hotmail.com

Antaget: 11. februar 2008
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Mark O, McCarron, Peter A. Traumatic Brown-Séquard-plus syndrome. Arch Neurol 2001;58:1470-2.
2. Gray TL, Karagiannis A, Crompton JL et al. Self-inflicted blindness and Brown-Séquard syndrome. J Neuroophthalmol 2003;23: 154-6.
3. Moin H, Khalili HA. Brown Séquard syndrome due to cervical pen assault. J Clin Forensic Med 2006;13:144-5.
4. García-Manzanares MD, Belda-Sanchis JL, Giner-Pascual M et al. Brown-Séquard syndrome associated with Horner's syndrome after a penetrating trauma at the cervicomedullary junction. Spinal Cord 2000;38:705-7.
5. Jones F, Babalola F, Eltayab O et al. Blowdart injury resulting in Brown-Séquard plus syndrome. Am-surg 2005;71:1075-7.

Streptococcus pyogenes udgående fra tonsilfokus som mulig årsag til alvorlig sepsis

Reservelæge Jalal Alimoradi, overlæge Gorm Lisby, overlæge Jørgen Jeppesen & afdelingslæge Jørgen Haraszuk

Glostrup Hospital, Medicinsk Afdeling og
Ortopædkirurgisk Afdeling, og
Hvidovre Hospital, Klinisk Mikrobiologisk Afdeling

Resume

De sidste to årtier er der publiceret flere studier, som viser en stigning i antal og sværhedsgrad af infektioner forårsaget af *Streptococcus pyogenes* (gruppe A-streptokokker, GAS). En 60-årig kvinde blev behandlet med V-penicillin for tonsillitis acuta (TA) verificeret ved strep-A-test via vagtlægen. På trods af dette blev hun septisk og indlagt. Hun blev behandlet med cefuroxim og klindamycin og rettede sig fuldstændigt. Patienter med TA forårsaget af GAS skal behandles med penicillin, og ved invasive GAS-infektioner skal klindamycin indgå i behandlingen sammen med penicillin.

Streptococcus pyogenes (gruppe A-streptokokker, GAS) er årsag til en række infektioner, bl.a. tonsillitis acuta, erysipelas, nekrotiserende fascitis og sepsis [1]. GAS-infektioner var almindelige i starten af det 20. århundrede, men siden er der sket en markant nedgang i incidensen af invasive infektioner med GAS, formentlig pga. forbedring af levevilkårene, ændringer i faktorer af betydning for bakteriernes virulens og brug af antibiotika [1, 2].

I de seneste to årtier er der publiceret studier, som indikerer, at der er sket en stigning i antallet og sværhedsgraden af infektioner forårsaget af GAS [2, 3]. I Danmark var incidensen af GAS-infektion 1,5/100.000 indbyggere i 1985, men den steg til 2,7/100.000 indbyggere i 2004 [2, 3].

Tonsillitis acuta (TA) forårsaget af GAS medfører i sjældne tilfælde invasive infektioner, hvor fokus oftest findes i huden. Her beskrives en patient med TA forårsaget af GAS verificeret ved strep-A-test, som efterfølgende udviklede svær sepsis og dissemineret intravaskulær koagulation (DIC).

Sygehistorie

En 60-årig tidligere rask kvinde blev indlagt under diagnosen sepsis efter en uges ferie i Barcelona med bl.a. flere lokale restaurationsbesøg. På hjemrejsedagen blev hun kataralsk. Hun udviklede synkesmerte, halssmerte og hovedpine under hjemrejsen. Dagen efter hjemrejsen forværredes tilstanden, og hun blev tilset af læge, som stillede diagnosen TA på grund af kliniske symptomer og positiv strep-A-test og opstartede behandling med V-penicillin (1 MIE \times 3 p.o.). Efter et døgn behandling med V-penicillin fik hun smerter i højre ankel og udviklede universelt udslet. Hun blev indlagt fire dage efter symptomdebut pga. tiltagende klinisk forværring. Ved indlæggelsen var hun hyperventilerende, dehydreret og takykard, men vågen og orienteret. Petekkie over hele kroppen blev observeret, men ingen nakke-ryg-stivhed. Der fandtes hævelse og ømhed svarende til højre crus og ankelled. Hun