



ved nyrecancer, men stoppet igen pga. leverskade, forhøjede levertal og enkelte tilfælde af leversvigt. Hyppigheden af leverpåvirkning var dosisafhængig og blev fundet hos 0,8-6% af patienterne [11, 12]. Det er uvist, hvad der er årsag til, at en gruppe patienter får leverskade, men tilstanden er hyppigere hos kaukasider end hos andre. Ved farmakogenetiske studier har man ikke påvist polymorfier, der kan forklare toksiciteten, men dette bør undersøges nærmere [2].

En studie med mere end 1.000 deltagere blev gennemført i julemåneden i Tyskland, hvor indtaget af kanel og kanelholdige produkter er særligt stort [2]. Det gennemsnitlige kumarinindtag var 5 mg/uge, men der var en gruppe af kanelmisbrugere, der havde et indtag af kumarin på > 35 mg/uge og dermed var i risiko for at få toksisk leverskade [2]. Der foreligger ikke prospektive eksponeringsstudier for leverpåvirkning under igangværende kanelmisbrug i julemåneden hverken i Tyskland eller Danmark.

Som konklusion på vores undersøgelse må vi for kaste vores hypotese om sammenhæng mellem indtag af kanel og udvikling af toksisk eller alkoholisk hepatitis, selv om der i litteraturen beskrives en vis risiko for leverskade, især hos kanelstorforbrugere/-misbrugere. Vi har genfundet de hyppigste årsager til toksisk leverpåvirkning inklusive alkohol, og hos patienter, der udredes for leverpåvirkning, er det derfor altid vigtigt at udsørge om indtagelse af medicin, der er potentielt skadeligt for leveren, samt i anamne-

sen at få information om indtag af alkohol, naturlægemidler, kosttilskud mv. I juletiden er det desuden særligt vigtigt at være opmærksom på kanelmisbrugere mhp. at forebygge alvorlig leverpåvirkning.

KORRESPONDANCE: Henning Grønbaek, Medicinsk Hepatogastroenterologisk Afdeling V, Aarhus Universitetshospital, Nørrebrogade 44, 8000 Aarhus C. E-mail: henngroe@rm.dk

ANTAGET: 5. november 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

1. Grønbaek H, Jensen MP. Effekt af stegt flæsk med persillesovs på mave-tarm-symptomer hos raske oldboys-fodboldspillere. Ugeskr Læger 2012;174:3074-8.
2. Abraham K, Wohrlin F, Lindtner O et al. Toxicology and risk assessment of coumarin: focus on human data. Mol Nutr Food Res 2010;54:228-39.
3. Europa-Parlamentets og rådets forordning (EF) Nr. 1334/2008 af 16. december 2008 om aromaer og visse fødevaringredienser med aromagivende egenskaber til anvendelse i og på fødevarer og om ændring af Rådets forordning (EØF) nr. 1601/91, forordning (EF) nr. 2232/96, forordning (EF) nr. 110/2008 og direktiv 2000/13/EF.
4. Gao B, Bataller R. Alcoholic liver disease: pathogenesis and new therapeutic targets. Gastroenterology 2011;141:1572-85.
5. Forrest EH, Morris AJ, Stewart S et al. The Glasgow alcoholic hepatitis score identifies patients who may benefit from corticosteroids. Gut 2007;56:1743-6.
6. Sandahl TD, Jepsen P, Thomsen KL et al. Incidence and mortality of alcoholic hepatitis in Denmark 1999-2008: a nationwide population based cohort study. J Hepatol 2011;54:760-4.
7. Gao B, Seki E, Brenner DA et al. Innate immunity in alcoholic liver disease. Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol 2011;300:G516-25.
8. Sandahl TD, Grønbaek H, Møller HJ et al. Hepatic macrophage activation and the LPS pathway in patients with alcoholic hepatitis: a prospective cohort study. Am J Gastroenterol 2014;109:1749-56.
9. Yuan L, Kaplowitz N. Mechanisms of drug-induced liver injury. Clin Liver Dis 2013;17:507-18.
10. Bhamidimarri KR, Schiff E. Drug-induced cholestasis. Clin Liver Dis 2013;17:519-31.
11. Cox D, O'Kennedy R, Thornes RD. The rarity of liver toxicity in patients treated with coumarin (1,2-benzopyrone). Hum Toxicol 1989;8:501-6.
12. Mohler JL, Gomella LG, Crawford ED et al. Phase II evaluation of coumarin (1,2-benzopyrone) in metastatic prostatic carcinoma. Prostate 1992;20:123-31.

Kys på halsen endte i iskæmisk apopleksi

Sequssuna Olsen¹, Lydia Royen Damhave², Daniel Kondziella² & Piotr Wojtek³

KASUISTIK

1) Medicinsk Afdeling, Dronning Ingrid's Hospital, Nuuk

2) Neurologisk Afdeling, Rigshospitalet

3) Radiologisk Afdeling, Dronning Ingrid's Hospital, Nuuk

Ugeskr Læger
2014;176:V01140083

Traumatiske læsioner af arteria carotis interna (ICA) er en velkendt årsag til iskæmisk apopleksi, især hos yngre mennesker [1].

SYGEHISTORIE

En 35-årig kvinde, som ikke havde nogen vaskulære risikofaktorer ud over rygning, blev indlagt på Medicinsk Afdeling, Dronning Ingrid's Hospital, Nuuk, Grønland. Patienten havde akut udviklet nedsat kraft og sensibilitet i de højresidige ekstremiteter, National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS) 6. På hendes hals fandt man et sugemærke, hvis udbredelse sva-

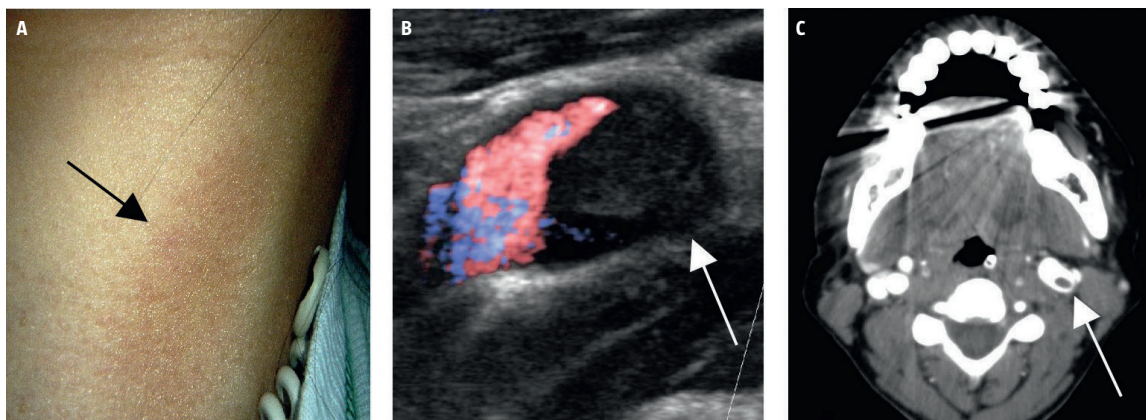
rende til den øvre del af venstre musculus sternocleidomastoideus, som hun havde fået i forbindelse med et kys på halsen 12 timer forinden (**Figur 1A**).

CT af cerebrum (CTC) viste normale forhold. Man afstod fra intravenøs trombolysse på grund af en mikrocytær anæmi (hæmoglobiniveau 4,3 mmol/l) og forhøjet international normaliseret ratio (INR) 1,7.

I det følgende døgn progredierede symptomerne til hemiparalyse og afasi (NIHSS 27). En ny CTC viste et stort venstresidigt arteria cerebri media-infarkt. Ved en Duplex-UL-undersøgelse afslørede en nærokklusion af venstre ICA i niveau med sugemærket på


FIGUR 1

A. Sugemærket på halsen (efter fem dage).
B. Duplex-ultralydskanningsbillede, der viser trombose af venstre arteria carotis interna (ICA). **C.** CT-angiogram, der viser vægtrombe i venstre ICA.



halsen (Figur 1B). En CT-angiografi viste en ustabil vægtrombe i venstre ICA (Figur 1C). Evakuering til Rigshospitalet med henblik på endovaskulær eller karkirurgisk behandling kom ikke i betragtning på grund af trombens ustabilitet. Antikoagulationsbehandling med enoxaparin 1 mg/kg \times 2 dagligt blev påbegyndt. Ved en UL-skanning af halskarrene fem dage senere genfandt man ikke længere tromben, og enoxaparin blev erstattet med trombocythæmmeren clopidogrel.

Trombofiuldringen var upåfaldende bortset fra transient forhøjede trombocytter ($679 \times 10^9/l$), let forhøjet antitrombinniveau ($1,18 \times 10^3 U/l$, referenceinterval: $0,83-1,15 \times 10^3 U/l$) og homocystein (25 mikromol/l , referenceinterval $< 12 \text{ mikromol/l}$). Efterfølgende målinger af INR viste upåfaldende værdier (1,2). Årsagen til patientens anæmi var menorrhagi. Resultaterne af elektrokardiogram og Holter-monitorering var normale. En transtorakal ekkokardiografi viste persisterende foramen ovale, men UL-skanning af underekstremiteterne afkræftede, at der var tale om dyb venetrombose.

En kontrol-CT-angiografi efter 15 uger viste upåfaldende forhold. Tre måneder efter ictus havde patienten fortsat en moderat hemiparese og let afasi, svarende til score 3 på Modified Rankin Scale.

DISKUSSION

Hos 20% af alle apopleksi-patienter under 45 år er årsagen en arteriel dissektion, som kan opstå spontant eller traumatisk [1]. De hyppigste årsager til traumatisk ICA-læsion er trafik- og faldulykker eller vold [2].

Hjerneinfarkt hos patienten i sygehistorien forklares bedst med embolisering fra tromben sekundært til en traumatisk intimalæsion af den venstre ICA, hvor vægtromben også blev påvist [1]. Det

usædvanlige i den foreliggende sygehistorie er, at traumat har været et kraftigt kys med sugemærke på halsen.

Der findes i litteraturen kun ét tidligere tilfælde af et embolisk cerebralt infarkt efter påførelse af et sugemærke på halsen [3].

Den kausale sammenhæng mellem sugemærket på halsen, vægtromben i ICA og det emboliske iskæmiske hjerneinfarkt hos patienten understøttes af lokaliseringen af karvægtromben på niveauet med sugemærket og et passende tidsinterval på 12 timer fra traumat til symptomdebut [4, 5]. Endvidere er andre relevante årsager til apopleksi blevet undersøgt og udelukket. De let forhøjede niveauer af trombocytter og homocystein kan eventuelt have været en fremmede sidefaktor i trombedannelsen, men dette forbliver spekulativt.

Denne sygehistorie viser, at et kraftigt kys på halsen med påførelse af sugemærker i carotisgebetet i sjældne tilfælde kan medføre en iskæmisk apopleksi via lokal mural trombedannelse i ICA. Skademekanismen forklares bedst med en traumatisk ICA-intimalæsion.

KORRESPONDANCE: *Sequssuna Olsen*, Medisinsk Klinik, Nordlandssykehuset Bodø, Prinsens gate 164, 8005 Bodø, Norge. E-mail: Sequssuna@hotmail.com

ANTAGET: 25. juni 2014

INTERESSEKONFLIKTER: Forfatterens ICMJE-formularer er tilgængelige sammen med artiklen på Ugeskriftet.dk

LITTERATUR

- Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol Sci* 2008;35:146-52.
- Biffi WL, Moore EE, Ryu RK et al. The unrecognized epidemic of blunt carotid arterial injuries: early diagnosis improves neurologic outcome. *Ann Surg* 1998;228:462-70.
- Wu TY, Hsiao J, Wong EH. Love bites – an unusual cause of blunt internal carotid artery injury. *N Z Med J* 2010;123:112-5.
- Wei CW, Montanera W, Selchen D et al. Blunt cerebrovascular injuries: diagnosis and management outcomes. *Can J Neurol Sci* 2010;37:574-9.
- Krajewski LP, Hertzner NR. Blunt carotid artery trauma: report of two cases and review of the literature. *Ann Surg* 1980;191:341-6.