
En mann med tungpustethet, magesmerter og oppkast

NOE Å LÆRE AV

MARTE HOLMBERG

marte.holmberg@siv.no

Infeksjonsseksjonen

Medisinsk klinikk

Sykehuset i Vestfold

Marte Holmberg (f. 1974) er spesialist i indremedisin og i infeksjonssykdommer og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

SIV BOHNE KROGSETH

Nevroseksjonen

Medisinsk klinikk

Sykehuset i Vestfold

Siv Bohne Krogseth (f. 1955) er spesialist i nevrologi og seksjonsoverlege ved slagenheten.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

NILS GRUDE

Mikrobiologisk avdeling

Klinikk medisinsk diagnostikk

Sykehuset i Vestfold

Nils Grude (f. 1951) er spesialist i medisinsk mikrobiologi, ph.d. og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

KARL-ANDRÉ WIAN

Intensivmedisinsk seksjon

Kirurgisk klinikk

Sykehuset i Vestfold

Karl-André Wian (f. 1970) er spesialist i anestesilogi og seksjonsleder.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

En mann ble lagt inn i sykehus på grunn av mistanke om gastroenteritt og dehydrering. Utviklingen i løpet av de neste timene ble overraskende dramatisk. Årsaken viste seg å være en tilstand som er uvanlig i Norge i dag.

En mann i 40-årene ble lagt inn i sykehus fordi man mistenkte gastroenteritt og dehydrering. Pasienten hadde astma og autismespekterforstyrrelse. Han bodde i eget hus og klarte seg selv, og allmenntilstanden hadde vært upåfallende før innleggelsen. Sykehistorien var noe uklar, da hans nærmeste pårørende hadde vært bortreist en uke og det ikke kunne forventes at han skulle kunne redegjøre fullstendig for sin situasjon. Han skulle ha kastet opp i omtrent to dager og hatt hoste med brekninger. Han anga også smerter i hals, bryst og mage. De pårørende opplyste at han fant mat i søppelkontainere og at han hadde mye gammel mat i huset.

Ved innkomst var han somnolent og medtatt og ble mobilisert til sittende stilling med mye hjelp. Han hadde tørre slimhinner og var diffust øm i buken. Blodtrykket var 124/68 mm Hg og falt til 92/51 mm Hg under journalopptaket, men ble stabilisert med intravenøs væsketilførsel. Urinen var mørk, han var afebril og pulsen var regelmessig, 70 slag/min. Han pustet raskt og overflatisk med en frekvens på 26 i minuttet, med hjelpemuskulatur. Det var demping bibasalt over lungene.

Ved orienterende nevrologisk undersøkelse hadde han sidelik svak kraft i ekstremitetene. Det ble bemerkt at han hadde store pupiller, uten lysreaksjon. Det var ingen fokalnevrologiske utfall. Refleksene var sidelike, men ble ikke gradert.

Arteriell blodgass viste pH 7,33 (7,36–7,44), pCO₂ 6,41 kPa (4,7–5,9 kPa), pO₂ 9,91 kPa (10,4–13,2 kPa), O₂-metning 92,9 % (94–100 %) og laktat 0,9 mmol/l (0,5–1,6 mmol/l). Orienterende blodprøver viste CRP 9 mg/l (< 5 mg/l), leukocytter 12,8 giga/l (3,5–10,0 giga/l), hemoglobin 14,1 g/100 ml (13,4–17,0 g/100 ml), D-dimer < 0,4 mg/l (< 0,5 mg/l), kreatinin 94 µmol/l (60–105 µmol/l), urinstoff 13,5 mmol/l (3,2–8,1 mmol/l).

Røntgen thorax ble oppfattet som normalt, men radiolog beskrev senere sløring og fortetninger basalt venstre side på bildet. Røntgen oversikt abdomen kunne antyde obstipasjon. På grunn av rapport om mulig fall, hodepine og oppkast ble det også tatt CT caput, uten at dette viste noe patologisk.

Etter undersøkelse i akuttmottaket ble tilstanden oppfattet som astmaforverring med pneumoni, muligens matforgiftning i tillegg. Pasienten fikk forstøverbehandling med ipratropiumbromid og salbutamol i tillegg til prednisolon peroralt og penicillin intravenøst. Man antok at magesmertene skyldtes obstipasjon, og han ble satt på makrogol.

Pasienten hadde aldri tidligere vært innlagt med astma, ei heller hadde han vært vurdert ved sykehusets poliklinikk. Han var ikke-røyker og sto ikke på noen inhalasjonsmedisiner før innkomst. Respirasjonssvikten ble derfor oppfattet som påfallende. Pneumoni var én mulighet, men til tross for flere dagers sykehistorie var CRP-nivået lavt og pasienten afebril. Selv om blodgassundersøkelser viste respirasjonssvikt type 2, ble det tatt D-dimer med tanke på lungeembolisme. Denne var negativ. Funnet av obstipasjon på røntgen oversikt abdomen var heller ikke noe man kunne vente ved gastroenteritt med dehydrering. Pasienten var svært redusert.

Omtrent syv timer etter at mannen ble undersøkt i akuttmottaket, kontaktet en sykepleier på sengeposten lege fordi pasienten var sløv og oksygenmetningen hadde falt til 85 %. Mens legen var til stede fikk pasienten respirasjons- og sirkulasjonsstans. Det ble startet avansert hjerte-lunge-redning. Den initiale rytmen var pulsløs elektrisk aktivitet (PEA). Etter fire sløyfer med hjerte-lunge-redning ble egensirkulasjonen gjenopprettet, men 20 minutter senere var pasienten ennå ikke våken. Han ble intubert og flyttet til intensivavdelingen, og det ble startet terapeutisk hypotermibehandling. Sirkulasjonsstansen ble primært oppfattet som hypoksiutløst. Pulsløs elektrisk aktivitet som første rytme passer også best med dette.

Pasienten hadde påfallende svingende blodtrykk. Dette ble oppfattet som uttrykk for autonom instabilitet, og man undret seg over hva årsaken kunne være. Spørsmålet om det kunne være aortaskade eller intracerebral krise ble også stilt. CT thorax, abdomen og bekken samt nytt CT caput ble rekvirert.

Disse undersøkelsene ga ingen avklaring. CT caput viste intet patologisk. På CT thorax, abdomen og bekken var det ingen tegn til lungeembolisme eller aortadisseksjon.

Det var utbredte fortetninger i lungenes underlapper – trolig innslag av atelektaser, men infeksiose fortetninger måtte mistenkes. Ekkokardiografi viste ejeksjonsfraksjon (EF) på 47 % og gode kontraksjoner i alle avsnitt. Klaffefeil ble ikke påvist. Det ble gjort spinalpunksjon, med normale funn.

Til tross for at det ved intubasjon ikke var tegn til aspirasjon, antok man likevel, på bakgrunn av CT-funnet, at dette var tilfellet. Det ble byttet til piperacillin/tazobaktam.

Hypotermibehandlingen ble avviklet etter ett døgn. Pasienten ble vekket, og man oppfattet først at han hadde normale kraftprestasjoner. Ekstubasjon ble vurdert, men oksygenmetningen falt igjen. Man antok at årsaken var stress.

Sedasjonen ble seponert neste dag, og pasienten ble ekstubert. Manglende svelgebevegelser og svakhet i begge underekstremiteter ble kommentert. Utover dagen fikk han tiltagende respirasjonssvikt og måtte reintuberes. På bakgrunn av disse funnene blir det bedt om nevrologisk tilsyn.

Ved klinisk nevrologisk undersøkelse hadde han nedsatt bevissthetsnivå. Man fikk ikke kontakt med ham, men han reagerte med avverging på smertestimuli proksimalt for umbilicus.

Pasienten lå med halvåpne øyne, mulig bilateral ptose og verken åpnet eller lukket øynene på oppfordring. Ved undersøkelse av hjernenerver var det sidelike store pupiller uten lysreaksjon. Det ble observert konjugerte øyebevegelser, uten tegn til nystagmus. Det fantes ingen opplysninger om at han hadde hatt dobbeltsyn, og det var ingen tegn til facialisparese.

Pasienten klemte ikke hender på oppfordring, men han hadde spontane sidelike bevegelser av overekstremitetene. Ved forsøk på testing fikk man inntrykk av generelt lite kraft i overekstremitetene. Det var ingen tegn til spontane bevegelser i underekstremitetene. Sensibiliteten lot kunne ikke testes på grunn av nedsatt bevissthetsnivå. Det var ingen tegn på ataksi, ingen utløsbare reflekser i over- eller underekstremitetene og ingen plantarinversjon.

De nevrologiske funnene kunne passe med botulisme, alternativt Guillain-Barrés syndrom (akutt inflammatorisk demyeliniserende polyradikuloneuropati, AIDP) sekundært til infeksjon i gastrointestinaltractus. Denne tilstanden starter vanligvis med sensoriske utfall, gangvansker og arefleksi. At det var paralysen i underekstremitetene

og utslukkede senereflekser, var årsaken til at Guillain-Barrés syndrom ble vurdert som mulig diagnose. Det er likevel uvanlig at syndromet debuterer med respirasjonssvikt, og tilstanden medfører sjelden hjernenerveaffeksjon.

Hos vår pasient var hjernenerveaffeksjon i form av svelgeparese, store pupiller uten reaksjon på lys og mulig bilateral ptose tidlige symptomer som kom før sensibilitetstap og pareser. Sammen med symptomene kvalme, abdominalsmerter, mulig obstipasjon, tørre slimhinner og utvikling av respirasjonssvikt er dette forenlig med botulisme. Normal spinalvæske støttet også mistanken om botulisme.

Ved Guillain-Barrés syndrom forventes forhøyet totalprotein i spinalvæsken, selv om dette kan komme først etter noen dagers sykehistorie. Ved botulisme er det vanligvis trunkal svakhet som sprer seg til overekstremitetene og senere til underekstremitetene. Vår pasient, derimot, hadde slapp paralyse av underekstremitetene, men beveget overekstremitetene. Pasienter med botulisme får vanligvis ikke arefleksi før den affiserte muskelgruppen er komplett paralyseret, og dette var heller ikke tilfellet hos vår pasient. Guillain-Barrés syndrom kunne derfor ikke utelukkes, til tross for at overnevnte funn var forenlig med botulisme.

I Norge blir næringsmiddelbåren botulisme diagnostisert ved at ufortynnet serum fra pasient injiseres intraperitonealt i mus. Diagnosen bekreftes dersom musene utvikler pareser forenlig med botulisme.

Nevrologen kontaktet smittevernvakten ved Folkehelseinstituttet på grunn av mistanken om at det kunne være botulisme. Senere samme kveld fikk pasienten botulismeantitoksin. Man valgte også å gi immunglobulin siden det var mulig at det kunne være Guillain-Barrés syndrom. Antitoksinbehandling er kun én dose, immunglobulinbehandling måtte gis daglig i påvente av nærmere avklaring. Man sikret avføringsprøve fra pasienten. PCR-analyse av feces med tanke på Campylobacter var positiv, men bakterien kunne ikke dyrkes. Det ble gjort ny spinalpunksjon etter fem døgn, men resultatet var fortsatt upåfallende. Prøver til botulismediagnostikk ble sendt til Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi, Norges miljø- og biovitenskapelige universitet, avdeling Oslo. Fire dager senere ble botulismediagnosen bekreftet – etter at to mus som ble injisert med serum fra pasienten utviklet tydelige symptomer på botulisme og døde.

Nordisk standardmetode for intraperitoneal injeksjon på mus ble anvendt (M-HL 5/NMKL 79). Testen bør tas tidlig i forløpet, da toksin etter hvert bindes til synapser og dette kan bidra til falskt negativ test. Avføringsprøven til PCR-analyse var tatt ut fra mistenkt gastroenteritt ved innkommst og som ledd i diagnostikk i forbindelse med mulig Guillain-Barrés syndrom. At testen kom ut positivt hos vår pasient, var i og for seg ikke overraskende, sett i lys av at han hadde inntatt bedervet mat.

Betydningen av funnet i etterkant er usikker. Pasienten hadde ingen diarésymptomer, han hadde tvert imot obstipasjon som ledd i botulismen. *Campylobacter* kunne ikke dyrkes i avføringsprøven, noe som også svekket mistanken om slik infeksjon.

Sammenhengen mellom Guillain-Barrés syndrom og campylobakterinfeksjon er velkjent – dette er den hyppigste forutgående infeksjonstilstanden ved dette syndromet. I en britisk studie med 103 deltagere fant man at 26 % av pasientene med Guillain-Barrés syndrom hadde forutgående infeksjon med *Campylobacter* (1).

Immunoglobulinbehandlingen ble avsluttet. Ut fra forventet langvarig respiratorbehandling ble pasienten trakeostomert. Piperacillin/tazobaktambehandlingen fortsatte, grunnet antatt aspirasjonspneumoni. Pasienten ble raskt bedre – respiratorbehandlingen ble avsluttet og trakeostomituben fjernet allerede fire dager senere. Etter 11 døgns intensivbehandling ble pasienten flyttet til vanlig sengepost. Han ble mobilisert med prekestol og kunne spise og drikke selv. To dager senere ble han meldt ferdigbehandlet til kommunen. Han ble imidlertid fortsatt i avdelingen en stund, i påvente av rehabiliteringsplass. Ved nytt nevrologisk tilsyn 18 dager etter antitoksin ble gitt, var han tilnærmet tilbake i sin habitualtilstand. Han er nå oppegående uten hjelpemidler og har ingen fokalnevrologiske utfall. Han har en lett haltende gange etter tidligere isjias.

Det viste seg at det var fullt av bedervet mat i pasientens hus, og det måtte gjennomføres en omfattende rengjøringsprosess. Sykdommen botulisme er meldepliktig til MSIS gruppe A, og smittevernoverlegen i kommunen ble koblet inn.

Å finne den eksakte kilden til botulismen var umulig under de rådende forhold, men sannsynligheten for sekundærtillfeller ble oppfattet som liten, da man antok at bakterieveksten og toksindanningen mest sannsynlig hadde skjedd under oppbevaring av mat hjemme hos ham. Pasientens sykdom ble antatt å være næringsmiddeloverført. Ved klinisk undersøkelse hadde han ingen sår, og det var anamnestic ingen mistanke om injeksjonsmisbruk.

Diskusjon

Botulinumtoksin produseres av bakterien *Clostridium botulinum*, som er en anaerob, grampositiv, sporedannende stav. Justinus Kerner beskrev i 1820 første gang næringsmiddelbåren botulisme etter at 230 personer fikk «pølseforgiftning» i Württemberg i Sør-Tyskland (2).

Bakterien ble identifisert i 1897, og ble den gang kalt *Bacillus botulinus* etter det latinske ordet for pølse – botulus (3). Botulisme omfatter i hovedsak tre forskjellige sykdomsbilder: næringsmiddelbåren botulisme, spedbarnsbotulisme og sårbotulisme. I tillegg forekommer sjeldne tilfeller av iatrogen botulisme hos pasienter som har fått botulinumtoksin på kosmetisk eller medisinsk indikasjon. Det er også kjent at botulinumtoksin har vært vurdert brukt i forbindelse med bioterrorisme – enten for inhalasjon eller inokulert i mat (4).

Næringsmiddelbåren botulisme var hyppigst ved begynnelsen av 1900-tallet, etter hvert som bruken av hermetikk ble vanligere. I Norge i dag ser man hyppigst botulisme i forbindelse med raking av fisk og speking av kjøtt. Næringsmiddelbåren botulisme i Norge er nå en sjelden tilstand, med 39 rapporterte tilfeller i perioden 1977–2016 (5). Det var i samme periode ett dødsfall.

Prodromalsymptomer ved næringsmiddelbåren botulisme er kvalme, oppkast, magesmerter, diaré, munntørrehet og sår hals. Vår pasient hadde de fleste av disse symptomene på innleggelsestidspunktet, men de er uspesifikke og kan ha en rekke årsaker.

Etter hvert kom det til nevrologiske symptomer, med ptose, dobbeltsyn, talebesvær, symmetriske lammelser, urinretensjon og forstoppelse. Vanligvis har pasientene ikke feber, og cerebrospinalvæsken forventes å være normal. Det er ikke normalt med sensoriske utfall utover uklart syn. Symptomer på autonom instabilitet, med gastrointestinal dysfunksjon, endringer i hvilepuls, tap av respons på hypotensjon og stillingsendring, hypotermi og urinretensjon kan forekomme. Før diagnosen ble stilt syntes vår pasient å ha et påfallende svingende blodtrykk.

Tålmodighet er viktig i behandlingen, da det kan ta opptil 100 dager før bedring inntreffer (6).

Botulisme behandles med én enkelt dose med botulismeantitoksin produsert av blod fra immunisert hest eller sau. Ifølge smittevernveilederen fra Folkehelseinstituttet er det instituttet som er ansvarlig for tilgang på antitoksin i Norge. Utenfor instituttets åpningstider kan antitoksin bestilles hos Vitusapotek på Jernbanetorget i Oslo (5). Når diagnosen botulisme er mistenkt, er det viktig å komme raskt til med behandling, og man skal ikke vente på endelig diagnose.

Sporene fra *C. botulinum* er svært bestandige, de tåler blant annet oppvarming til 100 °C i minst fire timer. Under egnede forhold spirer sporene og blir til toksinproduserende bakterier. En temperatur på 25–37 °C er ideelt for vekst, men noen typer kan vokse allerede ved 4 °C. Ved næringsmiddelbåren botulisme er toksinet allerede dannet i maten som inntas, og inkubasjonstiden er derfor kortere enn ved for eksempel sårbotulisme, normalt 12–36 timer, men den kan variere fra timer til opptil en uke (6).

Vår pasient fant mye av maten sin i søppelkontainere. Det å lete etter mat som fortsatt kan spises i matbutikkens avfallskontainere, er blitt mer og mer populært – en reaksjon på at det kastes mye mat som fortsatt er spiselig. Dette fenomenet kalles «å dumpstre» (eng. dumpster diving). De som driver med dette, er opptatt av at man kan se, lukte og smake på maten for å avgjøre om den er bedervet. Dette er ikke alltid tilfellet når det gjelder botulinumtoksin, da en del toksintyper ikke endrer matens lukt, smak eller utseende. Det fremkom etter hvert at vår pasient ikke bare fant maten sin i kontainere, men at han også oppbevarte den i lang tid, til dels uten tilstrekkelig kjøling.

Smittevernoverlegen i kommunen må kontaktes umiddelbart hvis det er mistanke om botulisme, slik at det kan startes smitteoppsporing. I tillegg til å kontrollere matvarer bør husholdningsavfall gjennomgås, og denne muligheten kan gå tapt dersom man er for sent ute.

Botulismediagnostikk tar tid. Dette er uheldig for den enkelte pasient, som før den endelige avklaring kan måtte motta behandling for mulige differensialdiagnoser, med risiko for bivirkninger. I påvente av svar på musetesten ble vår pasient behandlet med immunglobulin, siden man ikke kunne utelukke Guillain-Barrés syndrom. Venting på diagnostisk avklaring medfører også at det igangsettes et omfattende smitteoppsporingsarbeid før endelig diagnose kan stilles.

Ved mistanke om matbåren botulisme skal serum fra pasienten sendes til Institutt for mattrygghet og infeksjonsbiologi i Oslo. Vi har erfart at det av ulike årsaker kan ta tid fra prøven blir sendt til svaret foreligger. Bestemmelse av toksintype er ikke mulig å få utført i Norge. Kjennskap til toksintypen vil lette smitteoppsporingsarbeidet. Prøvematerialet kan også sendes til Statens Serum Institutt (SSI) i København, slik man gjør ved sårbotulisme.

Botulisme er en sjelden tilstand, og manglende kjennskap til den kan forsinke diagnosen og i verste fall føre til fatale forløp. Vi har ved vårt sykehus totalt hatt tre tilfeller av matbåren botulisme i løpet av åtte måneder. Alle er bekreftet med test på mus.

Det er ikke påvist noen smittesammenheng mellom tilfellene, men smitteoppsporingsarbeidet var vanskelig grunnet forsinkelser. Alle de tre pasientene måtte respiratorbehandles, og to rakk å få respirasjonsstans før de ble intubert. Respirasjonssvikt er hovedårsaken til død ved botulisme.

Pasienten som er beskrevet i denne artikkelen, var den første av disse tre, og respirasjonssvikten ble initialt oppfattet som uforklarlig. Han hadde allerede fått respirasjons- og sirkulasjonsstans før diagnosen ble mistenkt. Tett oppfølging fra sykepleieren på sengeposten gjorde at lege var til stede da stansen inntraff slik at adekvate tiltak raskt kunne igangsettes.

Pasienter med uforklarlig respirasjonssvikt bør ha tett overvåkning. Vi mistenker at botulisme er en underdiagnostisert tilstand.

Pasienten har gitt samtykke til at artikkelen blir publisert.

LITTERATUR

1. Rees JH, Soudain SE, Gregson NA et al. Campylobacter jejuni infection and Guillain-Barré syndrome. N Engl J Med 1995; 333: 1374 - 9. [PubMed][CrossRef]
2. Kerner J. Neue Beobachtungen über die in Württemberg so häufig vorkommenden tödtlichen Vergiftungen durch den Genuss geräucherter Würste. Tübingen, 1820. <http://idb.ub.uni-tuebingen.de/diglit/JiI36a> (18.1.2018).
3. van Ermengem E. Ueber einem neuen anaeroben Bacillus und seine Beziehungen zum Botulismus. Z Hyg Infektionskr 1897; 26: 1 - 56.
4. Arnon SS, Schechter R, Inglesby TV et al. Botulinum toxin as a biological weapon: medical and public health management. JAMA 2001; 285: 1059 - 70. [PubMed][CrossRef]
5. Botulisme – veileder for helsepersonell. Oslo: Nasjonalt folkehelseinstitutt, 2016. <https://www.fhi.no/nettpub/smittevernveilederen/sykdommer-a-a/botulisme---veileder-for-helseperso/> (4.9.2017).
6. Hodowanec A, Bleck TP. Botulism (Clostridium botulinum). I: Mandell, Douglas, and Bennett's Principles and Practice of Infectious Diseases. 8. utg. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders, 2015: 2763 - 7.

Publisert: 19. mars 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.17.0892

Mottatt 14.10.2017, første revisjon innsendt 15.1.2018, godkjent 18.1.2018.

© Tidsskrift for Den norske legeforening 2026. Lastet ned fra tidsskriftet.no 2. september 2026.