

incidence among children in the US. *Cancer* 1996; 78: 532-41.

3. McKinney PA, Ironside JW, Harkness EF, Arango JC, Doyle D, Black RJ. Registration quality and descriptive epidemiology of childhood brain tumours in Scotland 1975-90. *Br J Cancer* 1994; 70: 973-9.
4. Stiller CA, Nectoux J. International incidence of childhood brain and spinal tumours. *Int J Epidemiol* 1994; 23: 458-64.
5. Greig NH, Ries LG, Yanick R, Rapaport SI. Increasing annual incidence of primary malignant brain tumors in the elderly. *J Natl Cancer Inst* 1990; 82: 1621-4.
6. Davis LD, Ahlbom A, Hoel D, Percy C. Is brain cancer mortality increasing in industrial countries? *Am J Ind Med* 1991; 19: 421-31.
7. Larsen NS. Brain tumor incidence rising; researchers ask why. *J Natl Cancer Inst* 1993; 85: 1024-5.
8. Muir CS, Storm HH, Polednak A. Brain and other nervous system tumours. *Cancer Surv* 1994; 19-20: 369-92.
9. Preston-Martin S, Lewis S, Winkelmann R, Borman B, Auld J, Pearce N. Descriptive epidemiology of primary cancer of the brain, cranial nerves, and cranial meninges in New Zealand, 1948-88. *Cancer Causes Control* 1993; 4: 529-38.
10. Shugg D, Allen BJ, Blizzard L, Dwyer T, Roder D. Brain cancer incidence, mortality and case survival: observations from two Australian cancer registries. *Int J Cancer* 1994; 59: 765-70.
11. Cancer i siffror. Epidemiologiskt centrum, Socialstyrelsen. Stockholm: Socialstyrelsen, 1995.
12. Tondel M, Carlsson G, Hardell L, Eriksson M, Jakobsson S, Flodin U et al. Incidence of neoplasms in ages 0-19 years in parts of Sweden with high ¹³⁷Cs fallout after the Chernobyl accident. *Health Phys. Under publ.*
13. Helseth A. The incidence of primary central nervous system neoplasms before and after computerized tomography availability. *J Neurosurg* 1995; 83: 999-1003.
14. Christensen J, Klarskov H, Raffin E, Gjeris F, Olsen JH. Primaere intrakraniale og intraspinalne neoplasmer i Danmark 1943-1987. *Ugeskr Laeger* 1995; 157: 5716-20.
15. Desmeules M, Mikkelsen T, Mao Y. Increasing incidence of primary malignant brain tumors: influence of diagnostic methods. *J Natl Cancer Inst* 1992; 84: 442-5.

Fallbeskrivning

FÖRGIFTAD AV MUSKOTNÖT

Muskotnöten är en vanlig hushållskrydda, som dock även används i missbrukarkretsar på grund av sina hallucinogena egenskaper. Den verksamma substansen är myristicin, ett amfetaminliknande ämne som besitter antikolinerga och psykotropa egenskaper. Vi rapporterar här ett fall av avsiktlig intoxikation hos en patient som hade diffusa neurologiska symptom.

Muskotnöt är en i Sverige vanlig hushållskrydda, som importeras från bland annat de karibiska öarna Grenada och Trinidad där nöten skördas från trädet *Myristica fragrans*. Det anses att den infördes till Europa av araberna på 1100-talet. Sedan medeltiden har kryddan använts i folkmedicinen, till exempel som uppiggande medel och för att inducera menstruation och abort [1]. På senare år har muskotnöt även funnit terapeutisk användning i mer kontrollerade former, nämligen i behandlingen av diarré associerad med medullär tyreoidcancer [2]. Toxiska symptom uppträder dock vid högre doser, och det första förgiftningsfallet dokumenterades i litteraturen redan år 1576 [3]. Åtminstone

ett dödsfall har belagts [1]. I missbrukarkretsar används muskotnöt även i berusningssyfte, då dess aktiva substans – myristicin – besitter psykotropa och hallucinogena egenskaper av amfetaminliknande karaktär [4-6].

Fallbeskrivning

Patienten är en gift 32-årig arbetare. Han röker ej och uppger sparsamt bruk av alkohol. Bortsett från allergiska besvär i barndomen, och en nyligen avslutad övre luftvägsinfektion, är han tidigare väsentligen frisk. Han sökte akut på Löwenströmska sjukhuset tidigt på morgonen tillsammans med sin hustru då han vaknat upp med generell muskelsvaghet, koordinationsrubbingar (kunde ej knyta skorna), yrsel, balansrubbingar, extrem orkeslöshet och parastesier i extremiteterna. Efter undersökning på akutmottagningen misstänktes, mot bakgrund av den nyligen genomgångna luftvägsinfektionen, Guillain-Barrés syndrom, varför lumbalpunktion utfördes och patienten överfördes till intensivvårdsavdelning för övervakning av respirationen. Som differentialdiagnos övervägdes, om än mindre sannolik på grund av den akuta debuten, MS. Mannen medgav dock efter en stund att han föregående kväll, i samband med middagen, intagit en muskotnöt (ca 7 gram) i berusningssyfte. Patienten hade därefter känt sig berusad och redlös samt svimmat på morgonen. Han hade vidare erfarit dyspné och panikkänslor, men inga hallucinationer.

Blek och kraftlös

Vid ankomsten låg patienten stilla på bårvagnen, blek och kraftlös, men var i övrigt i förhållandevis opåverkat allmäntillstånd och afebril. Blodtrycket var 120/75 mm Hg och pulsen 58 slag/min. Hjärta och lungor auskultades utan anmärkning. Grovneurologiskt status utföll väsentligen utan anmärkning, inkluderande bilateralt normalvida och ljusreaktiva pupiller. Han misslyckades dock med finger-näspekning och knä-håltestet, och uppvisade generellt lätt nedsatt muskulär grovkraft utan sidoskillnad.

Ett 12-avlednings-EKG visade si-

Författare

ÅKE SJÖHOLM

docent, leg läkare, internmedicinska kliniken

ANDERS LINDBERG

leg läkare, kliniken för anestesi och intensivvård; båda vid Löwenströmska sjukhuset, Upplands Väsby

MARK PERSONNE

biträdande överläkare, Giftinformationscentralen, Stockholm.

Efter Löwenströmska sjukhusets nedläggning är Åke Sjöholm verksam vid kliniken för endokrinologi och diabetologi, och Anders Lindberg vid anestesikliniken, båda vid Karolinska sjukhuset, Stockholm.

nusrytm utan tecken till ischemi. Sedvanliga rutinblodprov, inklusive leverstatus, var inom normalintervallet, liksom analys av likvor.

Patienten observerades över natten på intensivvårdsavdelningen där förloppet var stillsamt. Påföljande morgon hade hela symtomfloran fullständigt gått i regress, varefter patienten skrevs ut till hemmet i sitt habitualtillstånd.

Diskussion

Det första i litteraturen beskrivna förgiftningsfallet med muskotnöt ägde rum för 420 år sedan [3]; intoxicationer nuförtiden är relativt ovanliga. Giftinformationscentralen får årligen omkring tio förfrågningar. För 20–25 år sedan var detta betydligt vanligare förekommande, inte minst i den sk hippiekulturen [7, 8]. Fortfarande förekommer dock, framförallt bland mer »bohemiskt» lagda individer, att kryddan avsettligt utnyttjas i berusningssyfte [9–11], och det ovan relaterade fallet illustrerar en sådan händelse. Den sporadiska användningen kan förmodligen hänföras till att risken för oönskade effekter av muskotförtäring är påtaglig.

Den aktiva substansen i muskotnöt anses vara myristicin, som kan metaboliseras till amfetaminliknande substanser [12, 13]. Effekterna av myristicin är snarlika dem som framkallas av belladonna-alkaloider [8], dvs muntorrhet, flush, svettningar, illamående, takykardi, tryck över bröstet, CNS-excitation, rastlöshet, panikkänslor, dödsångest, hallucinationer, överklighetskänsla och personlighetsförändringar. En differentialdiagnostisk skillnad är dock att belladonna-preparat orsakar mydriasis, till skillnad från myristicin som vanligen framkallar mios. Symtomfloran är vanligen av lindrig karaktär, uppkommer tre till sex timmar efter intag och är övergående på ett till två dygn [14].

Dödsfall förekommer

Stora variationer förekommer dock och cyanos, acidosis, chock, koma och till och med dödsfall har rapporterats vid höga doser [3, 15]. Farmakologiskt liknar myristicin, med sin indolliknande struktur, reserpin [8]. Det anses att drogen fungerar som en serotoninagonist, vilket kan förklara delar av effekterna på CNS [8]. Myristicin utövar även svaga inhibitoriska effekter på monoaminoxidas, vilket möjligen kan bidra till de kardiovaskulära effekterna [8]. Symtomen i det ovan refererade fallet var ovanligt uttalade på bara en nött. Detta orsakas sannolikt av varierande halter av den flyktiga substansen myristicin och bidrar ytterligare till de svår-förutsägbara effekterna.

Även om intoxicationer med muskotnöt kan anses utgöra en medicinsk

kuriositet, kan det vara av värde att överväga diagnosen då man uteslutit vanligare och allvarligare orsaker till ovanstående antikolinerga, atropinliknande symtom. Behandlingsmässigt existerar ingen specifik antidot, utan aktiv expektans leder vanligen till att symtomen avklingar inom något dygn, varvid sannolikheten för någon allvarligare åkomma kan avskrivas. Symtomatisk behandling, t ex diazepam och klorpromazin som anxiolytikum och proklorperazin mot illamående, kan dock vara av värde i det initiala skedet om så anses indicerat.

Referenser

1. Green RC Jr. Nutmeg poisoning. *JAMA* 1959; 171: 1342-4.
2. Barrowman JA, Bennett A, Hillenbrand P, Smith FC. Diarrhoea in thyroid medullary carcinoma: role of prostaglandins and therapeutic effects of nutmeg. *BMJ* 1975; 3: 11-2.
3. Cushny AR. Nutmeg poisoning. *Proceedings of the Royal Society of Medicine* 1908; 1: 39-44.
4. Panayotopoulos DJ, Chisholm DD. Hallucinogenic effect of nutmeg. *BMJ* 1970; 1: 754.
5. Weil AT. Nutmeg as a psychoactive drug. *Journal of Psychedelic Drugs* 1971; 3: 72-80.
6. Frasier I, Friedman JJ. Hallucinogenic effects of nutmeg in adolescents. *New York State Journal of Medicine* 1969; 463-5.
7. Painter JC, Shanor SP, Winek CL. Nutmeg poisoning – a case report. *Clinical Toxicology* 1971; 4: 1-4.
8. Payne RB. Nutmeg intoxication. *N Engl J Med* 1963; 269: 36-8.
9. Abernethy MK, Becker LB. Acute nutmeg intoxication. *Am J Emerg Med* 1992; 10: 429-30.
10. Brenner N, Frank OS, Knight E. Chronic nutmeg psychosis. *Journal of the Royal Society of Medicine* 1993; 86: 179-80.
11. Mack RB. Toxic encounters of the dangerous kind. *N C Med J* 1982; 43: 439.
12. Shulgin AT. Possible implication of myristicin as a psychotropic substance. *Nature* 1966; 210: 380-4.
13. Truitt EB Jr, Callaway E, Braude MC, Krantz JC Jr. The pharmacology of myristicin: a contribution to the psychopharmacology of nutmeg. *J Neuropsychol* 1961; 2: 205-10.
14. Shafran I. Nutmeg toxicology. *N Engl J Med* 1976; 294: 849.
15. Venables GS, Evered D, Hall R. Nutmeg poisoning. *BMJ* 1976; 1: 96.



Kontrovers kring marijuana för medicinskt bruk

En majoritet i staterna Arizona och Kalifornien har vid folkomröstningar röstat ja till förslag om att läkare skall få skriva ut marijuana för medicinskt bruk, men de federala myndigheterna hotar med repressalier mot läkare som gör det.

Enligt förslaget skulle marijuana få användas legalt för att lindra symtom som illamående, aptitlöshet och smärta hos patienter med cancer, aids och andra obotliga sjukdomar, symtom som delvis orsakas av behandlingen. Marijuana skulle också kunna vara aktuellt mot muskeltremor vid ryggmärgsskada eller multipel skleros. Frågan om det medicinska värdet är dock omstridd.

N Engl J Med 1997; 336: 366-7,
Nature Medicine 1997; 3: 134.

Kan neurosedyn accepteras med nya indikationer?

Drygt 35 år efter neurosedynkatas-trofen har en rådgivande kommitté inom den amerikanska läkemedelsmyndigheten FDA diskuterat om läkemedlet är så lovande vid en rad sjukdomar att man på allvar skall överväga att åter introducera det. Speciellt diskuterade man om det är möjligt att kontrollera bruket så att man inte riskerar fosterskador. Medlet registrerades aldrig i USA, men forskare där har studerat nya användningsområden. Två små läkemedelsföretag är intresserade av att få ut medlet på marknaden igen.

Talidomid (det generiska namnet) har använts för att behandla lepra och vissa aidsrelaterade tillstånd som aftösa munsår och svår avmagring. En del forskare tror att medlet också kan användas vid t ex glaukom och mot avstötningssreaktion vid benmärgstransplantation.

Nature Medicine 1997; 3: 8.

Kronisk Chlamydia-infektion förknippas med ateroskleros

Flera studier tyder på att kronisk infektion med *Chlamydia pneumoniae* kan bidra till utvecklingen av ateroskleros. Nu har amerikanska forskare också odlat fram *C pneumoniae* från ateromatösa plack hos en patient med svår koronarartärsjukdom. Andra testmetoder avslöjade *C pneumoniae* i artärvävnaden hos ytterligare sex av nio patienter med koronarateroskleros. Patienterna var kandidater för hjärttransplantation.

Ann Intern Med 1996; 125: 979-82.