

ME/CFS: FYSISKE TEGN PÅ SYKDOM

av

Byron Hyde, MD

Anil Jain, MD

ME/CFS-pasienter kan fremvise en myriade av tegn både på den prodromale lidelsen og de kroniske trekkene ved sykdomsprosessen. Kjennskap til disse fysiske tegnene, sammen med en grundig anamnese (sykehistorie), gir ofte nok informasjon til å stille en klinisk diagnose på en fullstendig eller klassisk ME/CFS. I økende grad er vi i stand til å støtte opp om vår kliniske diagnose med laboratorietester, hjerneskaning og nevropsykologiske tester. Når pasienten husker dårlig, eller vi har å gjøre med en ufullstendig form for sykdomsutvikling, er vi i økende grad i stand til å støtte oss til disse testprosedyrene når vi stiller diagnosen. Problemet med å understøtte en diagnose med testprosedyrer er ikke lenger tvilsom. Det er imidlertid et spørsmål om tilgjengelighet, pris og frustrasjon både for pasienten og legen.

Dette kapitlet er delt opp i følgende deler:

(1) Forutgående sykdom: *Pasienter vil ofte legge merke til en tidligere uvanlig sykdomsfølelse som opptrer fra 3 måneder til 2 år før den prodromale sykdommen.*

(2) Prodromale tegn: *De prodromale tegnene (forvarsel om kommende sykdom) er et resultat av en akutt interaksjon mellom viruset og en vert som kan ha nedsatt immunitet. Denne responsen forekommer vanligvis uavhengig av vertens interaksjon med sine ytre omgivelser.*

(3) Kroniske ME/CFS-tegn: *Dette er de karakteristiske fysiske tegnene på ME/CFS-sykdom.*

TEGN PÅ FORUTGÅENDE SYKDOM

Ved vår klinikk konstaterer vi ofte forekomsten av en merkelig sykdom som iblant kan dokumenteres vanligvis å ha inntruffet tre måneder til to år før den prodromale sykdommen. Dette kan presenteres som:

(1) En mononukleoselignende sykdom (kysseesyke) som forårsaker en periode med kronisk sykdom som kan vare opp til 6 måneder, eller

(2) den kan likne på en akutt encefalitisk prosess (hjernebetennelse). Når den opptrer som en encefalitisk prosess, er sykdomstilstanden vanligvis meget kortvarig (2-4 dager), meget alvorlig med en, noen ganger, komatøs pasient med rask og tilsynelatende fullstendig helbredelse uten andre tydelige, langvarige ettervirkninger. Pasienten vil som regel si at dette er den verste hodepinen han har hatt i sitt liv.

(3) En tredje type er den med en mindre episode som likner den kroniske hovedsykdommen ME/CFS. Denne mindre episoden pleier å vare flere uker eller til og med måneder. Under denne tiden går pasienten sjelden glipp av skole eller arbeid, men føler seg meget utilpass. Pasienten friskner som oftest til for en kort periode, bare for så å bli syk med alle tegn på ME/CFS.

Epidemien i Los Angeles 1934

Denne forutgående sykdommen ble først lagt merke til av Gilliam ved flere tilfeller. Han forteller historien til ett av disse tilfellene, en sosialarbeider. Kasus #102 ble syk 7. juli med voldsom hodepine, *“aldri hatt noe liknende tidligere”*. Hun frisknet til, gikk tilbake til arbeid, bare for å bli syk tre måneder senere, den 8. oktober, med et alvorlig tilfelle av atypisk poliomyelitt (ME/CFS).¹

“Pasienten husket en forbigående sykdom, ofte flere måneder tidligere, hvilket liknet den systemiske eller meningeale fasen av poliomyelitt, men som han på den tiden ikke søkte hjelp for”.²

Gilliam konstaterer at i 25 tilfeller oppstod de systemiske eller meningeale symptomene så langt, før tidspunktet pasienten ble sykmeldt, at det kan være betydelige feil ved fastsettelsen av datoene for når de inntraff.³

Epidemien i Akureyri i 1948

Under temaet ‘Post-Viral Fatigue Syndrome’ konstaterer Hyde og Bergmann: *“Når de 10 pasientene fra 1948 ble intervjuet i mai 1988, fant man at tre stykker hadde blitt syke allerede i 1947. I hvert tilfelle var sykdommen av liknende natur med brennende smerter i ett eller flere lemmer, alvorlig total utmattelse og omfattende muskeltretthet. Sykdommen var kortvarig. Den varte i omtrent to uker og ble etterfulgt av en tilsynelatende fullstendig helbredelse. Det faktum at en liknende type sykdom forekom hos tre av de 10 pasientene året før de ble alvorlig syke i 1948, var helt uventet”*.⁴

Epidemien i Adelaide, Australia 1949-1951

Pellew bemerker at *“Mange pasienter fortalte at de hadde følt ubestemmelig ubehag i kanskje tre måneder med sporadiske anfall av hodepine, ledsaget av slapphet og verking i lemmer som varte i omtrent to dager”*.⁵

Epidemien på Royal Free i 1955

Crowly skriver at blant sensommerpasientene ved Royal Free *“Mellom 1. mars og juli var det fire tilfeller av infeksjons-mononukleose-liknende sykdom. En kvinne hadde en mild forbigående (Royal Free) sykdom i juli 1955 som forsvant helt. Hun gikk tilbake i arbeid, og fem måneder senere, i desember, ble hun syk og lagt inn på sykehus med en mononukleose-liknende sykdom. Seks dager senere ble hennes forlovede lagt inn på sykehus med hjernebetennelse.”*⁶

Eden, en student i klinisk praksis ved Royal Free i 1955 hevder: *“Siden tidlig på våren hadde en del studenter i klinisk praksis ved Royal Free Hospital hatt meget ubehagelige symptomer. Det startet med sår hals og ganske stiv nakke. Ut fra måten halsen kjentes på, burde våre lymfekjertler i halsen ha vært forstørrede. Det var de også, men kun på størrelse med små erter. De skjelvende, verkende lemmene, den verkende ryggen og den dårlige søvnen tydet på høy feber, men termometeret nektet hardnakket å rikke seg over 37.2 °C.”* Hun beskriver de typiske, men milde ME/CFS-liknende symptomene noenlunde detaljert. Hun fortsatte å arbeide i flere måneder og bemerker *“Bomben gikk ikke av før i juli.”* Deretter fortsetter hun å beskrive starten på den alvorlige, invalidiserende epidemien.⁷

Tydeligvis hadde et eller annet tidligere smittestoff angrepet disse pasientene som senere ble syke av ME/CFS. Kanskje en av årsakene til at det var så vanskelig å finne den smittsomme sykdommen var at den prodromale sykdommen, som inntraff måneder og helt opp til to år etter den forutgående sykdommen, ikke var den fullstendige årsaken til pasientens endelige ME/CFS-sykdom. Var denne infeksjonen årsaken til en latent sykdom? Skyldtes denne tidligere sykdommen et retrovirus?

TEGN PÅ DEN PRODROMALE SYKDOMMEN

Den prodromale sykdommen til ME/CFS kan variere sterkt. Det er imidlertid ikke kjent om ME/CFS (a) simpelthen er forårsaket av det prodromale sykdomsviruset som i sin struktur har evnen til å destabilisere vertens immunsystem og således skape både den akutte og den kroniske sykdommen, eller om (b) den prodromale infeksjonen utgjør det siste infeksjøs angrepet som fører til et nedbrytende sykdomsforløp som “rir” på et allerede destabilisert immunsystem. Denne tidligere immunsykaden kan faktisk ha forandret immunsystemet og derved skapt en åpning for at den prodromale infeksjonen, ved å unngå det normale immunforsvaret, kan føre til en kronisk og muligens sammensatt sykdom.

Muligheten for at årsaken er et enkelt virus, er blitt antydnet av Mowbray⁸ som har indikert at potensielt sett kan ethvert hardnakkert enterovirus forårsake ME/CFS. Dette echo-viruset type 30 og Coxsackie B virusenes hardnakkethet er diskutert meget detaljert av Schnurr og Schmidt.⁹ Bendinelli¹⁰ hevder allikevel at selv om Coxsackie-virus undertrykker immunsystemet hos mus og menneskeceller in vitro (i reagensglass), “*har vi ikke noe bevis som tilsier at Coxsackie-virus (CV) demper immuniteten hos mennesker.*” Han fortsetter så, “*Det finnes imidlertid tidlige observasjoner på at ledsagende CV infeksjoner kan føre til uvanlige, alvorlige poliovirus-infeksjoner og muliggjør visse protozo- og soppinfeksjoner*”.

Michael Holms, Elaine DeFreitas og John Martin¹¹, alle oppdagere av den mulige rollen retrovirus spiller for ME/CFS, synes å anta at dette viruset kanskje er den unike årsaken til ME/CFS. Det kan også være fornuftig å anta at et slikt retrovirus, hvis det kan bevises at det eksisterer, kan forårsake en opprinnelig immunsykade, lik fremgangsmåten ved HIV-prosessen, som kan gå forut for den utløsende infeksjonen over en lang periode.

Som påpekt av Leon-Sotomayor¹² “*Det akutte stadiet av sykdommen kan presentere flere kliniske symptomer*”. Leon-Sotomayor fortsetter med å liste opp 15 forskjellige kliniske manifestasjoner han har observert. Han kommer også med en viktig uttalelse om at “*Tilbakefallet vanligvis viste samme kliniske utslag som det akutte anfallet, men var mindre intenst*”.¹³ Dette punktet er viktig siden angreppssymptomene og de fysiske funnene pleier å komme tilbake gjennom sykdomsprosessen. Forskjellige sykdomsangrep forårsaker ofte noen ulike varianter av hovedsykdomsbildet. Behan og Behan¹⁴ diskuterer også en kortere liste av funn som er inkludert i Leon-Sotomayors oversikt over de varierende presentasjonene. Vi er enige med begge disse forfatterne om variasjonen i sykdomsutbrudd.

Det er viktig å merke seg at alle funnene i Leon-Sotomayors liste hadde sitt utspring i samme epidemi. Vi har også observert dette variable angrepsbildet i alle klynger eller epidemier, selv om forskjellige epidemier har tendens til å ha sine egne kjennetegn på utbrudd og symptombylde. Noen av forskjellene i beskrivelsene avhenger av observatøren og hva han mener er viktig.

De fysiske tegnene som er nedskrevet av Leon-Sotomayor, er listet opp i tabellen på side 10. Siden alle disse pasientene ble syke under samme epidemi og i samme geografiske område, er

det meget usannsynlig at det var en mengde virale årsaker, men heller en myriade av reaksjoner på virus hos verten. Forskjellige virale reseptorer på det samme virus kan knyttes til ulike organreseptorer, og til og med ulike hjernereseptorer, som kan forårsake skader på hypothalamus, basalgangliene eller det limbiske system.

Klinisk sett kan flere av de følgende skadene oppstå hos hvilken som helst pasient. Mange, men ikke alle disse kliniske funnene, har en tendens til å avta i styrke så snart sykdommen blir kronisk.

Tidligere kontakt med poliomyelitt

Ett av de meget tidlige og merkelige funnene som vi har observert gjentatte ganger, er tidlig kontakt med en poliopasient. Hos de voksne ME/CFS-pasientene som var født før 1955, det vil si før introduksjonen av generell poliovaksinasjon, har vi observert en slående sammenheng med poliomyelitt.

Mer enn 30% av ME/CFS-pasientene født før 1955 kan fortelle at de lever sammen med en forelder, et søsken, en slektning eller nær venn som er blitt invalidisert av paralytisk poliomyelitt. Poliomyelitt var ikke så veldig vanlig. Er disse enkeltmenneskene faktisk pasienter med postpolio-syndrom som hadde subkliniske tilfeller av poliomyelitt?

PRODROMAL SYKDOM

Dr. Leon-Sotomayor har listet opp følgende prodromale sykdommer som er forbundet med ME/CFS.¹²

Angrep på sentralnervesystemet (CNS)

(a) Ufrivillige muskelrykninger, spasmer på hender og føtter, myokloniske episoder som kan likne på stivkrampe eller strykninforgiftning.

(b) Psykisk besvær med hyperventilasjonsyndrom.

(c) Nevrovegetative episoder (fra hypothalamus) med utmattelse og plutselig svingninger i blodtrykk (90-60/160-110), både ortostatisme og hypertensjon, takypné til overfladisk respirasjon, uregelmessig puls og voldsom svetting, kan være tilstede.

(d) CNS med aseptisk meningitt-liknende bilde, Parkinson-liknende bilde, mellomhjerne-anfall med frysninger, kalde ekstremiteter, bankende hjerte, palpitasjoner, magerumling, temperatur på 35.6-37.8 °C, endring av respirasjonsmønster, sinus arytmi og dobbeltsyn. Denne "stormen" varer i noen få minutter, mens noen komponenter vedvarer i timer.

(e) Tyreotoksisk og tyreotoksisk-liknende bilde med stirrende øyne, irritabilitet, palpitasjoner, skjelvinger, økt svette, diaré, leukocytose, vekttap, vasomotorisk instabilitet og forhøyet basalstoffskifte.

(f) Følelse av irritasjon (dysfori) om ettermiddagen karakterisert av palpitasjoner, kvalme, svette, skjelvende følelse som likner hypoglykemi, karsinoid eller dumpingsyndrom.

(g) Oftalmologisk bilde med smerter, tap av akkomodasjon, både tørrhet og svie i øynene, i tillegg til økt tåreproduksjon, lysskyhet og øyelokkskrampe.

Angrep på respirasjonssystemet

- (h) Infeksjon i øvre luftveier med halsbetennelse, øreverk med eller uten et Ménière-liknende syndrom.
- (i) Infeksjonsliknende sykdom med frysninger, sykdomsfølelse, leukemoid reaksjon og feber.
- (j) Lungeinfarkt eller pneumoni-pleuritt-liknende symptomer.

Angrep på urogenital-systemet

- (k) Urogenitale plager med hevelse i ansiktet, øyelokksødem, mikroskopisk hematuri, proteinuri, høy spesifikk vekt på urinen, oliguri, polyuri, testikkelbetennelse og eggstokkbetennelse.

Angrep på det kardiovaskulære systemet

- (l) Kardiovaskulære plager med ett eller annet av det følgende: Congestive Heart Failure (CHF), perikarditt, myokarditt, kardiovaskulær kollaps, hjertearytmier (PAT - prematur atrial kontraksjon eller PVC-prematur ventrikulær kontraksjon), hypertensjon, ortostatisk hypotensjon.

Angrep på det gastrointestinale systemet

- (m) Akutt abdomen-presentasjon med blindtarm-liknende bilde, divertikulitt-liknende bilde, kolitt, pankreatitt eller cholecystitt-liknende bilde.

Vi har bare sett én kardiovaskulær kollaps, men dr. John Richardson har hatt to tilfeller av slik kollaps med døden til følge. Obduksjon av en av hans pasienter, en profesjonell fotballspiller som døde på banen, avdekket ikke noe hjerteinfarkt.¹⁵ Vårt ene tilfelle impliserte lungeinfarkt hvor pasienten hadde hjertestans og heldigvis ble gjenopplivet. Vi har i mange tilfeller sett det meningitt-liknende bildet, men dette pleier å komme flere måneder før ME/CFS-sykdommen. Vi har sett det tyreotoksiske bildet ved flere tilfeller, men dette synes å opptre lenge etter sykdomsutbruddet. Alle de andre formene beskrevet av Leon-Sotomayor og Behan og Behan er rutinemessig observert av oss.

I tillegg til ovenstående har vi lagt merke til prodromale angrep:

Paralyse og parese (lammelse og svekkelse)

Før midten av 1950-tallet og generell innføring av poliovaksinasjon, ble mange ME/CFS-pasienter permanent lammet under den innledende sykdommen. Noen frisknet til etter denne tidlige lammelsen.¹⁶ Disse paralytiske pasientene ble aldri ansett for å ha poliomyelitt fordi vedvarende sensoriske, kognitive og følelsesmessige funksjonsforstyrrelser, muskelstyrke og andre symptomer som kommer og går, var meget atypiske for tidligere klassisk poliomyelitt. Mange ME/CFS-pasienter ble behandlet som tilfeller av hysterisk lammelse.¹⁷ Mange ME/CFS-pasienter ble ansett for å representere en variant av poliomyelitt. Med introduksjonen av vaksinasjon, det plutselige opphøret av klinisk poliomyelitt på midten av 1950-tallet og fortsettelsen på non-paralytisk ME/CFS, var det få av talsmennene for smittsomt opphav til ME/CFS som fortsatte å tro at det var noen forbindelse mellom de to sykdommene. En av oss (Byron M. Hyde) har personlig undersøkt ME/CFS-pasienter (Akureyri-sykdom) i

Akureyri og Reykjavik på Island og i Canada og USA. Noen av disse er, til tross for de nesten 50 år som har gått, fremdeles lammert. Foruten lammelsen er det ingen klinisk forskjell mellom disse to typer pasienter. Det er vanskelig ikke å trekke den slutningen at poliovaksinasjon, som synes å være like effektiv mot all enteroviral lammelse, kan ha reddet dagens titusener ME/CFS-pasienter fra lammelse. Kanskje har ikke "poliomyelitt"-epidemier opphørt, kanskje er deres celle-mål helt enkelt blitt forandret.

Hånd-, fot- og munn-liknende sykdom (HFM)

Vi har lagt merke til denne sykdommen ved mange tilfeller av ME/CFS hos barn og et betydelig antall unge voksne som en prodromal sykdom.

Hånd-, fot- og munnsykdommer forbindes vanligvis med Coxsackie A16 og A5, men også med A4, 7, 9 og 10, så vel som Coxsackie B2 og 5 og enterovirus 71. Bortsett fra tilfellet med enterovirus 71, er det angivelig en sykdom som normalt sees hos barn fra 1 til 5-årsalderen.¹⁸ Vi har aldri sett denne kliniske sykdommen forbundet med ME/CFS under 5-årsalder. Vi har dokumentert sykdommen ved flere tilfeller hos barn, vanligvis mellom 5 og 14 år. HFM-sykdom opptrer sjeldnere hos voksne som en prodromal eller utløsende sykdom ved ME/CFS.

Den kliniske beskrivelsen er en sykdom med lett eller ingen feber og med sår hals. Den er forbundet med et utslett beskrevet som små 4 mm flekker som blir til små blærer framme i munnen og på leppene, lokalisert på håndflatene og fingrene, fotsålene og tærne, i blant på seteballene. HFM pleier å bli forbundet med sykdomsfølelse, hodepine og anoreksi. Det er også beskrevet at HFM ledsages av magesmerter, hoste, øyekatarr, snue, diaré, plevritt, hjertebetennelse eller lungebetennelse.¹⁸

Vi refererer til denne sykdommen som hånd-, fot- og munn-*liknende* sykdom da vi kun har pasientens fortelling å bygge på og har aldri hatt noen sjanse til å teste ferske blærer for viruspartikler vi har sett. Det er en annen forskjell fra den offisielle beskrivelsen av HFM, idet det er beskrevet at utslett oftere begynner nedenfor kneet og under albuen hos voksne.

Akutt hemoragisk konjunktivitt-liknende sykdom (AHC)¹⁹

Denne poliomyelitt-liknende sykdommen er forbundet med enterovirus 70, Coxsackie A24 og hepatitt A (også et enterovirus eller entero-liknende virus). Den var pandemisk i tropene i perioden 1967-1973 og ble forbundet med lammelse og død.¹⁹ Den er angivelig ikke sett i tempererte strøk. Dette kan imidlertid bare skyldes den beskyttende poliovaksinasjonen i tempererte land. Vi har sett AHC hos tre personer som var i Afrika under og etter denne perioden. Vi har dokumentert en liknende klynge leger og helsepersonell²⁰ som ble syke med en klinisk identisk sykdom. Noen av dem er fremdeles betydelig syke av ME/CFS når dette skrives. Vi har støtt på andre. Det er ikke en hyppig prodromal årsak, men de individer som blir syke, pleier å forbli i sin ME/CFS-sykdom.

Angrep på det retikulo-endoteliære system²¹

Vi har sjelden sett denne formen, men den forekom under Cumberland-epidemien i England i 1955. Den er beskrevet av Wallis²¹ og observert ved flere tilfeller av dr. Gordon Parish andre steder i England.²² Ved denne formen er det en markert forstørrelse av lymfekjertler, mest hos barn. Halskjertlene var de som oftest var forstørret, etterfulgt av lyske- og deretter aksillekjertler. Milten og leveren var typisk involvert, forstørrede og smertefulle. Gulsott (ikterus) ble også observert i enkelte tilfeller. Under London Free-epidemien hadde 10% av tilfellene

forstørret lever.²³ Crawley erklærer at ”Mer enn halvparten av tilfellene hadde varierende grad av lymfo-retikulær forstyrrelse”.²⁴

Død

Wallis²⁵ beskriver de patologiske trekkene hos ett av de få dødsfallene som kan tilskrives ME/CFS som skjedde i et utviklingsland. Dette dødsfallet skjedde under Cumberland-epidemien. Den patologiske rapporten er interessant. Han beskriver rapporten fra dr. Klein ved Crichton Royal, Dumfries, Skottland, ”Det er i hele diencefalon (mellomhjernen), særlig rundt den tredje ventrikkelen, tallrike små blødninger som strekker seg inn i tilstøtende deler av midthjerne. Liknende blødninger kan observeres i corpora mamillare og supra-mamillare nukleus. Blødningene forekommer oftest rundt små blodkar, men noen kan også sees i fritt vev”.²⁵ Det skal bemerkes at dette kan korrespondere i størrelse og lokalisering med UBOs (uidentifiserte hjerneobjekter) identifisert av Bridgell i Lake Tahoe-epidemien.²⁶ Denne pasienten til dr. Wallis var en avholdsperson, slik at alkoholisk hjernelidelse ikke var omfattet av differensialdiagnosene. De mange selvmordsdødsfallene skjer vanligvis under de kroniske stadiene av sykdommen eller i rekonvalesensfasen.

Forsinket utbrudd av hovedsykdom

Under London Free-epidemien ble det konstatert at når de første tegnene på prodromal sykdom var over, kunne det ta så lang tid som tre uker før tegn på ME/CFS oppstod.²⁷ Pellew²⁸ skriver at noen pasienter ikke viste muskelsvakhet selv to måneder etter angrepet, deretter ville muskelsvakhet utvikle seg innen 3 måneder. Vi er enige i dette funn og har lagt merke til at det kan ta opp til seks måneder før visse kroniske trekk utvikles. Det er mulig at mange av tegnene og symptomene er tilstede, men pasienten er ofte sengeliggende og så invalidisert av utmattelse at alle tegn ved sykdommen ikke oppleves før pasienten er i stand til en viss fysisk eller sosial aktivitet.

Henderson og Shelokov skriver i kapittel 15 i denne boken at den prodromale perioden og ”Etter en periode på dager, til tre eller fire uker, skjer det en brå forverring av symptomer...”.

FYSISKE TEGN PÅ KRONISK SYKDOM

Tegn på kronisk ME/CFS: De kroniske tegnene er uttrykk både for spesifikk og pågående vertsskade som oppstod som et resultat av den prodromale skaden, kroniske aspekter ved sykdomsprosessen og mangelen på indre homeostase som er karakteristisk for en ME/CFS-pasient. Betydningen av fysiske tegn er ofte avhengig av vertens akutte interaksjon med omgivelsene. Denne vertspåvirkningen kan være sensorisk, intellektuell, psykisk eller bare relatert til pasientens indre homeostase. Disse karakteristiske fysiske tegnene på ME/CFS-sykdom og mangel på stabilitet eller driftssikkerhet i vertens indre homeostase, blir tydeligere når verten utfordres av stimulansene fra omgivelsene.

Som nevnt i introduksjonen til dette kapitlet, kan mange av disse fysiske tegnene forsterkes av påvirkninger fra omgivelsene. Disse interaksjonene kan være sensoriske, intellektuelle, emosjonelle, fysiske eller relatert til svikt i vertens normale homeostase, som er patognomonisk (et særtrekk) for ME/CFS. Det er feil å tro at de fleste av disse tegnene er relatert til atrofi på grunn av inaktivitet og mangel på fysisk form, eller at de kan bedres ved tvungen fysisk aktivitet.

Tegnenes uforutsigbarhet: Pellew²⁹ observerte at, “*En pasient som ble undersøkt om morgenen, kunne ha nystagmus som kunne forsvinne midt på dagen, komme tilbake senere, forsvinne igjen og oppstå neste dag*”. Dette av-og-på-mønsteret som er typisk for ME/CFS, kan vedvare i flere år selv om det er en tendens til redusert hyppighet, snarere enn en økning. Bortsett fra denne manglende stabiliteten, mangelen på normal indre homeostase, de uvanlig raske kognitive og muskulære svingningene, mangelen på stabil organfunksjon og den langsomme restitusjonen av muskulatur og kognitiv evne, er det ingen patognomoniske tegn som er spesifikke for sykdommen. Det er denne uforutsigbarheten som fremkaller den store invaliditeten hos ME/CFS-pasienter.

Disse fysiske tegnene som vi og andre har lagt merke til, krever alle en mer systematisk vurdering. De fysiske tegnene på kronisk sykdom vil bli belyst under følgende overskrifter.

Vitale tegn
Kutane
Oftalmologiske
Nevrologiske
Urogenitale
Muskulære
Ortopediske
Gastrointestinale

Vitale tegn

Puls og hjerterefrekvens: Pulsen er ofte uregelmessig og hoppende under forløpet av den tidlige prodromale sykdommen. I den tidlige startfasen vil mange pasienter ha en uvanlig reduksjon i hvilepuls og en uvanlig økning av aktivitetspuls. En Holter-monitorering er nødvendig for å dokumentere mange av disse særtrekkene.

Det er også en tendens til at hjerterefrekvensen ikke klarer å holde tritt med de fysiologiske behovene ved raske endringer i kardiovaskulære krav, som beskrevet av T. Montague.³⁰ Dette kan klinisk dokumenteres både ved ortostatisk hypotensjon og ved hjerterefrekvensens manglende evne til å holde tritt med krav til raske endringer. For eksempel kan en pasient som prøver å sprette opp 5-6 skritt fra en hvilestilling, oppleve en uvanlig langsom pulsøkning, brystkramper og åndenød.

Vi har observert nattlig bradykardi målt ved Holter-monitorering.

Blodtrykk: Blodtrykket kan øke eller minke i løpet av de første dagene av den prodromale perioden, bare for å falle til et vedvarende lavere trykk enn normalt hos de kronisk syke pasientene. Som nevnt tidligere, kan man hos noen normotensive, og kanskje noe hyppigere, hos pasienter med tidligere lett hypertensiv sykdom, observere raskt utvikling av malign hypertensjon. Noen ganger ytrer det seg som karsinoid-syndrom. De karsinoide trekkene pleier ikke å fortsette, men når malign hypertensjon oppstår, har den en tendens til å vedvare og være vanskelig å kontrollere.

Temperatur: Temperaturen er noen ganger lett forhøyet fra den første til tre dager av sykdommen. Pellew beskriver et typisk funn²⁹ “*Variasjonen i temperatur var fra såvidt over normalt til 38.9 °C, med et gjennomsnittet på litt under 37.8 °C. Varigheten av feberen, som gradvis sank, var kort. Omtrent tre dager var vanlig.*” Dette er typisk for den prodromale fasen.

Med en gang de typiske kroniske trekkene begynner, endres den normale døgnvariasjonen i kroppstemperatur. For det første er basaltemperaturen senket. Den går vanligvis ned mot 1.1 °C under det normale. I tillegg er det en økning i den normale døgnvariasjonen med svingninger opp til 37.8 °C.³¹ Gilliam³² konstaterer at “*En hyppig daglig variasjon fra 36.1-37.2 °C var mye mer karakteristisk for denne sykdommen enn en reell økning av temperatur*”.

Dr. Anne Mildon³³ fra Toronto har dokumentert malign hypertermi, som er en svært sjelden tilstand, hos flere ME/CFS-pasienter.

Respirasjonsfrekvens: I tidlig sykdomsfase kan man legge merke til hyperventilasjon hos ME/CFS-pasienter. Dette er ikke vanlig og blir ofte forbundet med sensoriske mellomhjerne-stormer. Vi ser oftere anfall av overfladisk respirasjon etter minimal fysisk aktivitet.

KUTANE TEGN

Hudforandringer er vanlig for de fleste ME/CFS-pasienter. Men, som for andre symptomer, er de sjelden konsistente og har en tendens til å komme og gå. De pleier å øke ved trening, sensorisk stimulering, symptomstormer og intellektuell aktivitet. En pasient som kommer utvilt til legens kontor vil, etter en lang samtale, ha tendens til å begynne å manifestere en økning i synlige hudforandringer. Det kan være daglige, voldsomme svettetokter tidlig i sykdomsforløpet som avtar i hyppighet i de kroniske stadier.

De hyppigste hudforandringene kan forveksles med enten systemisk lupus erythematosus (SLE) eller til og med dermatomyositt, men etter vår erfaring, responderer selv ikke alvorlige tilfeller av ME/CFS på kortikosteroider. Uansett hvor alvorlig ME/CFS-tilfellet er, har vi imidlertid aldri sett et tilfelle som har medført døden, slik som ved tilfeller med SLE og dermatomyositt.

Ansiktstrekk: ME/CFS-pasientene utvikler ofte det som dr. Ramsay³⁴ refererte til som spøkelsesaktig blekhet. Denne plutselige hvitfargingen av ansiktet med et nesten Parkinsonistisk maskeliknende utseende, blir observert oftere i det første sykdomsåret, men kan ofte vedvare så lenge sykdommen pågår. Det er vanlig for en utmattet ME/CFS-pasient å ha en marmorert erythematos misfarging på kinnet lik eller identisk med det som sees ved systemisk lupus. Denne marmorerte misfargingen forekommer også på brystbensområdet.

Ensidig øyelokksødem er ikke uvanlig og beskrevet av Leon-Sotomayor.³⁵ I tidlig sykdomsfase har vi observert skade på tredje hjernenerve (nervus oculomotorius) og lett Horner's syndrom. Dette vedvarer ikke. Imidlertid har feildiagnostisering og feilbehandling ført til permanente tilfeller av tardiv dyskinesi.

Det som beskrives som smertefulle kjertler, ofte i bakre cervikale triangel,³⁶ er ofte omtalt i litteraturen. Imidlertid er det vanskelig å bli for imponert av dette funnet i kroniske tilfeller. Følelser av denne type i halsen representerer trolig fibromyalgipunkter.

Hender og føtter: Andre vanlige hudtegn er kalde Raynauds hender. De er ofte flekkete med cyanotiske neglsenger. Det er ofte leverstrukturerte håndflater og blodfylte eller fremtredende vener som følger folden til den korte bøyemuskelen til tommelen på håndflaten. Den muskelmassen på håndflaten som grenser til tommelen, er ofte atrofiert hos kroniske tilfeller. Alt dette er blitt påpekt av dr. Ryll ved Mercy San Juan Hospital-epidemien i 1975.³⁷ I den akutte sykdomsfasen kan fingertuppene være skinnende og glatte og neglsengene cyanotiske

med et nesten sklerodermatøst utseende. Paul Cheney har konstatert at det kan være tap av fingeravtrykk i ekstreme tilfeller.³⁸ Wilson og Walker⁶⁵ diskuterer liknende funn ved epidemien i California i 1934. De skriver at “*vasomotoriske og næringsmessige forstyrrelser var nesten konstante funn hos de voksne pasientene. I de mer ekstremt rammede tilfellene, forekom avflassing av huden på de rammede ekstremitetene, fulgt av skinnende atrofi av huden og atrofi av subkutant vev*”. Av og til kan det være en grov tremor, særlig etter aktivitet. Disse tegnene pleier å være vanligere i venstre hånd. Karpopedale spasmer sees ofte.

Sammenlikning av ME/CFS og SLE^{43,44}		
Tegn	ME/CFS	SLE
Hovedperson	Unge til middelaldrende kvinner	Middelaldrende kvinner
Senkningsreaksjon forhøyet hos 10%	som oftest 0-5	høy
LE-celler	aldri	80%
Revmatoid faktor	hos omtrent 20%	20%
Migrerende polyartritt	ofte	ofte
Artralgi uten objektive endringer	vanlig	vanlig
Deformerende artropati	aldri	kan forekomme
Muskelatrofi og svakhet	vanlig	vanlig
Perikarditt, myokarditt	forekommer, tidlig, uvanlig	forekommer sent, hyppig
Gastrointestinale symptomer	vanlig	vanlig
Sjögrens-liknende eller siccasyndrom	vanlig	vanlig
Tyreoid sykdom	vanlig hos kvinner	vanlig
Forverring som trigges av kirurgi, traume, emosjonelt stress, sollys, ikke-essensielle legemidler	vanlig	vanlig
Marmorert erythematøst makulapapulært utbrudd		
Sommerfuglformet utslett i ansiktet (nese/kinn)	vanlig	vanlig
Øvre bryst og hals	vanlig	vanlig
Teleangiektasi og ekkymose-flekker på hender og føtter	forekommer	forekommer
Fortynning hud og atrofi av huden på finger- tuppene med tap av fingeravtrykk	vanlig	vanlig
Raynauds sykdom	vanlig	vanlig
Alopesi (hårtap)	forekommer	vanlig
Spredt ødem	vanlig	vanlig
Erythema nodosum	forekommer	vanlig
Purpura	forekommer	vanlig
Ødematøs hevelse i ansikt og ekstremiteter	forekommer	forekommer
Respons på steroider, acetylsalicyl, NSAIDS	dårlig	god

Venefylling: Dr. Erich Ryll⁶⁶ konstaterte blodfylte vener under epidemien på Mercy San Juan Hospital i 1975. Han opplyser at disse noen ganger er ganske smertefulle. Liknende trekk ble også beskrevet av Leon-Sotomayor.³⁹ Vi har sett det først og fremst på halsen og hånden. Vi har observert dette hyppig, men ikke lagt merke til at det kan ledsages av smerter. Karpo-pedale (hender og føtter) spasmer ble observert under London Free-epidemien⁴⁰ og er en vanlig plage, men sjelden observert.

Raynauds sykdom: Dette er vanlig ved ME/CFS, men vi har aldri sett at det har ført til sårdannelse eller gangren. Vi har sett at det omfatter fingrene, tærne, hendene og noen ganger ørene og nesene, med blekhet og også smerter og tap av følelse. Det kan noen ganger omfatte avgrensede flekker på ekstremitetene eller kroppen. Linjen som avgrenser den normale huden fra den patologisk kalde, er ofte så distinkt at det er synlig med det blotte øyet og tydelig ved berøring. Det kan danne synlig hanske og strømpefordeling som mangler normal følelse. Akrocyanose er illustrert av Leon-Sotomayor.⁴¹ Imidlertid er de cyanotiske fargeendringene på hender og føtter og de hvite og numne fingrene og tærne, beskrevet av Fog⁴², en hyppigere observasjon. Disse akutte Raynauds sykdomsforandringene er synlige og viser seg noen ganger uten at man forventer det. Pasienten kan klage over sterke, lokaliserte smerter i området.

Alopesi (håravfall): Dette er ikke et vanlig funn, men vi ser fra tid til annen flekkvist hårtap. Det forekommer i pubisområdet og omfatter også kropp, ansikt og skalle-området. Totalt håravfall er svært sjelden.

Oftalmologiske tegn

Vi finner rutinemessig oftalmologiske tegn. Disse omfatter:

- Injeksjon av konjunktiva er hyppig⁴⁵
- Øyelokkshevelse, vanligvis venstresidig³³
- Sicca-syndrom eller pseudo-Sjögrens syndrom der økt tåreflod og tørrhet i tårekjertler og munnkjertler er et vanlig kronisk trekk
- Pasienten klager ofte over fotofobi, og vi legger ofte merke til ulike og motsatte pupillereaksjoner på lys hos kroniske pasienter.⁴⁶ I akutfasen ved London Free-epidemien observert de at "pupillene noen ganger var ulike, og det kunne være mangelfull reaksjon på lys og tilpasning.⁴⁶ Lammelse av ytre øyemuskler (ekstern oftalmoplegi) var vanlig"
- Pupillebevegelsen kan være uregelmessig eller tannhjulsaktig
- Vi har sett tilfeller av Adies' pupill med tap av patellarrefleks
- Rask endring i evne til visuell akkomodasjon i løpet av en dag og med grad av utmattelse. Også treg akkomodasjon er vanlig. Begge disse pleier å roe seg i de kroniske stadiene
- En uregelmessig og økende nystagmus blir rutinemessig observert
- Kirsebærrød bakre fundus tidlig i sykdomsprosessen som pleier å vedvare i uker⁴⁷
- Tap av nattsyn
- Mulig tap av fargesyn
- Ekstern oftalmoplegi
- Dobbelt syn er nevnt i Fogs beskrivelse av den danske epidemien i 1952⁴² og i den sørafrikanske epidemien i 1959⁴⁸, som det er nesten i alle epidemier.

Nevrologiske tegn

Modifisert Rombergs prøve (med lukkede øyne) er vanligvis alltid positiv. Håndtremor kan forekomme. Tap av ekvilibrium og motorisk svakhet er vanlig.

Stivhet i nakken og økte eller nedsatte senereflekser i innledningsstadiet er beskrevet, men er uvanlig ved kronisk sykdom. Tap av abdominalreflekser er enkelte ganger konstatert i tidlig sykdomsfase.

Unormalt EEG ble observert av Pampiglione under London Free-epidemien, og han beskrev at 7 av 25 EEG'er i tidlig sykdomsfase var unormale.⁵⁰ Selv om grand mal epilepsi er sjelden, er epileptisk aktivitet regelen ved ME/CFS. Dette er belyst i detalj i kapitlet om funksjonsforstyrrelser i sentralnervesystemet.

Ufrivillige muskelbevegelser er vanlig i de tidlige stadier og skjelvinger (tremor) i senere stadier. Hos akutte og kroniske pasienter som løfter et strakt ben, ser vi tannhjulsbevegelser av benet. Dette ble observert in den sørafrikanske epidemien beskrevet av Hill⁴⁸ som skriver *'Når disse musklene ble testet mot motstand, trakk de seg sammen på en underlig, avbrutt og tannhjuls-liknende måte'*. Under London Free-epidemien⁵¹ observerte de *'en merkelig støtvis bevegelse i et lem ved frivillig bevegelse - den var distinkt og karakteristisk - for denne encefalitten. Én sykepleier utviklet tannhjulsrigiditet i den høyre armen'*, Det medisinske personell ved Royal Free.²³

Hypoalgesi (nedsatt smertefølelse) og hyperestesi (sykelig økt følsomhet for berøring av sanseorganer, feks. hud) ble observert i akuttstadiene ved epidemiene i Los Angeles⁵², Akureyri,⁵³ Adelaide⁵⁴ og London.⁵⁵ Bare vekten av lakenet førte enkelte ganger til usedvanlig store smerter. Vi har funnet at dette er vanlig i innledningsfasene, men bare hud- og muskelhyperestesi blir rutinemessig observert i de kroniske stadiene.

Det var den ulnare, aksillære, laterale femorale hud, første sakrale, femte lumbale og første thorakale nervefordelingen som oftest ble observert under Akureyri⁵⁶-epidemien. Vi finner også at de samme nervene er involvert både hos akutt og kronisk syke pasienter, bortsett fra området Th1 til fjerde cervikale (C4).

Fascikulasjoner, skjelvinger og til og med spasmer med tetanisk kontraksjon er vanlig, men sjelden dokumentert av legen.

Trykket i spinalkanalen

Gilliam⁵⁷ skriver *'Ved nesten alle tilfeller der trykket i spinalkanalen ble målt, viste det seg at trykket var økt'*. Dette er viktig fordi vi har sett, muligens som følge av rask drenering av spinalvæske, minst tre iatrogene tilfeller av hjernestammeherniering, ett hos et barn. Alle resulterte i en permanent skade som var betraktelig verre enn den opprinnelige sykdommen.

Kardiovaskulære tegn

I tidlig sykdomsfase pleier det å være sinus arytmi, prematur ventrikulær kontraksjon og takykardi. Leon-Sotomayor⁵⁸ og Richardson⁵⁹ har konstatert en ledsagende myokarditt og gniingslyd tidlig i sykdommen og dempede hjertelyder. Det synes å være en økt forekomst av mitralklaffprolaps. Dr. John Richardson⁵⁹ har dokumentert plutselig hjertedød i fravær av koronar okklusjon hos atleter i tidlig sykdomsfase. Dette er veldig sjelden. Mange pasienter

har uidentifisert myokarditt og perikarditt i tidlig sykdomsfase som ikke oppdages ved en overfladisk undersøkelse. Dr. Richardson har også dokumentert den økte forekomsten av mitralklaffprolaps ved ME/CFS.⁵⁹

Dr. Leon-Sotomayor er kanskje den ene kardiologen som i stor utstrekning har kommentert denne sykdommen.

Leon-Sotomayor⁵⁸ konstaterte på EKG:

Sinus takykardi unntatt når det er sinus arytmi i liggende stilling
PVC (prematur ventrikulær kontraksjon) eller PAC (prematur atrial kontraksjon)
Uspesifikke ustabile endringer på ST-T segmentet
Andre supraventrikulære arytmier
Eleverte ST-segmenter
Topping av T-takker
Markante U-takker
Senket TU-segment
Høy forekomst av forandringer på ST-segment og T-takk etter aktivitet

Leon-Sotomayor relaterer mange av disse forandringene til en ustabil autonom påvirkning.

Urogenitale tegn

Selv om kronisk total utmattelse trolig er den viktigste årsaken til seksuell dysfunksjon, klager pasientene ofte over dyspareuni og impotens. Ofte er det merkbare vaginal tørrhet, som det pleier å være i alle slimhinner. Pudendale (ytre kjønnsorganer) smertesyndromer er vanlig, men noen fysiske tegn sees sjelden, unntatt interstitiell cystitt med blodfylte vener i blærevæggen eller småblødninger i slimhinnen. Genitale plager er mindre vanlig hos menn. Tidlig i sykdomsprosessen er nokturni, vansker med å starte og stoppe vannlatingen og smerter vanlig. Testikkelbetennelse sees sjelden og vanligvis i assosiasjon med en Bornholms-liknende start. Selv ganske unge menn kan ha pseudoprostattitt.

Tydelige menstruelle endringer er vanlig

MUSKULÆRE-ORTOPEDISKE TEGN

Muskelstyrke

Noen få pasienter vil ha en så omfattende muskelsvakhet at de kan bli bundet til rullestol eller nesten permanent til sengen. Denne invalidiseringsgraden er vanligere hos barn enn hos voksne. Så alvorlig rammede voksne er heldigvis et unntak. Svært få av disse invalidiserte pasientene vil reagere med krampeaktige, tetaniske konvulsjoner på vektbæring. Disse bedrøvelige pasientene blir vanligvis avskrevet som tilfeller av somatisering. Vi tror at dette kan representere en funksjonsforstyrrelse i det limbiske system.

De fleste pasienter vil vanligvis fortelle legen at musklene deres er svake. Selv om elektrofysiologiske og mikroskopiske undersøkelser avdekker endringer, er det likevel lite som forklarer årsaken til den omfattende muskelsvakheten som er beskrevet av de fleste pasientene. For å komplisere saken ytterligere, kan de fleste ME/CFS-pasienter løfte en vekt tilsvarende det enhver ikke-ME/CFS-pasient med dårlig kondisjon kan løfte. Er disse pasientene bare upålitelige vitner?

Hvordan kan dette kinkige problemet besvares logisk?

Smerter: Det første poenget å legge merke til er at ikke-myalgiske ME/CFS-pasienter generelt synes å ha mye mindre muskelsvakhet. Mange ME/CFS-pasienters muskelstyrke er hemmet av smerter. Disse smertene kan enten komme øyeblikkelig, slik at å løpe opp 6 trinn eller å løpe over en seks meters gangvei vil tvinge dem til å stoppe fordi de ikke orker mer. Den andre er forsinket smertereaksjon. Særlig i de første månedene, eller til og med år med sykdom, kan enhver beskjeden langvarig muskelaktivitet føre til et forsinket smertesyndrom av betydelig intensitet som kan vedvare i dager. Disse smertene kan være spesifikke for en bestemt muskelgruppe, men også generaliserte som sykdomsfølelse, og de har en tendens til å forhindre muskelaktivitet.

Svakhet i spesifikke muskelgrupper: Pasienten kan fortelle legen at **alle** musklene er svake. Dette er ofte ikke sant. En granskning av epidemiene vil vanligvis vise at forfatterne opplyser om at bare spesifikke muskelgrupper er affisert. Vanligvis vedvarer svakheten i disse spesifikke muskelgruppene, selv om disse smertene og svakheten kan vandre til en annen gruppe over tid. Det pasienten klager over, er sannsynligvis tyngdefølelse, følelse av total utmattelse og sykdomsfølelse i musklene.

Tap av driftssikkerhet: Et annet problem som ME/CFS-pasientene opplever, er den økte hastigheten som enkelte muskler taper styrke og koordinasjon med og tregheten i restitusjonen til en god evne. Under aktivitet har pasienten tendens til å tape proprioepsjon og stillingssans, dvs. evnen til å beregne lemmets stilling. Han blir klønete og ukoordinert.

Manglende koordinasjon: Vi ser dette tapet av finmotorikk ofte beskrevet av pasienter som har vanskeligheter med å opprettholde en lett leselig skrift. Dette er nevnt av Innes⁶⁰ “*Hans håndskrift ble mindre leselig*”.

Mye av svakheten som pasienten beskriver er faktisk rask utvikling av sviktende koordinasjon. Det er en mangel på jevne muskelbevegelser, særlig ved komplekse muskulære oppgaver, og dette er mest sannsynlig en sentral kontrollsvikt. Dette er også bemerket av dr. Bastien i denne boken. Antagonist- og agonistmuskelgrupper kan kontraheres samtidig. En pasient uten smerter vil ha mindre problemer med å løfte et barn enn hun vil ha med små raske bevegelser som å tørke mange tallerkener. Plassér den samme pasienten i mørke, og hun vil ofte miste evnen til å koordinere selv enkle muskelbevegelser. Å gå omtrent halv annen kilometer på et fortau kan være vanskelig, men ikke så vanskelig som å prøve å gå 150 meter på ujevnt underlag. Problemet er ikke gangdistanse, men dårlig sentral koordinasjon, stillingsdysfunksjon, dårlig balanse og tap av jevne muskelbevegelser.

Gilliam⁶¹ hevder at “*Muskelsvakhet pleier å være begrenset til lokaliserte muskelgrupper og ikke til den generelle fordelingen, som vil være forventet hvis det skyldes immobilisering alene*”. Vi har også pleid å finne at enkelte muskelgrupper er svakere enn andre. Hvis dette er sant, er det kanskje ikke relevant å teste, slik det vanligvis gjøres, den samme muskelgruppen hos enhver pasient for cellulær og nevromuskulær dysfunksjon.

Således kan testing av en enkelt muskelgruppe, som bøyemusklene på venstre underarm, med en enkel muskeloppgave og finne at den har normal funksjon og styrke, kanskje være beslektet med å teste en poliomyelitt-pasient, paralysert fra livet og ned. Uansett hvor god forskerens teknikk kan være, vil man finne at pasientene har perfekt, normal muskelstyrke og helse.

Andpustenhet: Dette er ofte knyttet til smerter, manglende koordinasjon i diafragma eller svakhet, eller smerter i brystveggmusklene. Noe av den totale utmattelsen og svakheten som oppleves av pasienten, kan skyldes en redusert funksjon av denne muskelgruppen, der pasienten er ute av stand til å respondere på økte oksygenbehov med nødvendig aktivitet.

Fibromyalgipunkter: Fibromyalgipunkter er vanligvis ømme. Festene for store sener er ofte ømme, og aktivitet har i sjeldne tilfeller ført til seneruptur. Disse senerupturene forekommer vanligvis bak på leggen. Muskelbuling eller spasmer kan ofte palperes etter liten aktivitet. En stiv, smertefull nakke, kan være vanlig forekommende i de innledende stadiene.

Polyartritt: Sigurdsson⁶² skriver at *“polyartitt oppstod etter denne sykdommen i et antall tilfeller”*. Vi finner også dette, men den artrittiske involveringen er særlig tydelig hos barn og i de kroniske stadiene av ME/CFS. Disse tilfellene blir ofte feildiagnostisert som reumatisk lidelse på tross av mangel på reumatiske tester som bekrefter det. Dette er også diskutert av Wilson og Walker⁶⁵ i 1934-epidemien der de observerer *“Et unikt trekk ved denne epidemien (California 1934) var forekomsten av inflammatoriske endringer i og rundt ledd, noe som ble observert hos 34% av de voksne pasientene i den aktuelle pasientgruppen. Hos 10% var det bare forbigående, men sterke lokaliserte smerter og ømhet i leddene”*. Det bør bemerkes at Wilson og Walker var ortopeder, antallet artrittpasienter 12 og at deres pasientgruppe ble henviset for disse spesifikke plagene og ikke representerte epidemien som helhet. Vi ser rutinemessig et lite antall av disse tilfellene ved Nightingale.

Anaerobisk aktivitet: Pasientene har en tendens til å anvende anaerobisk muskelaktivitet snarere enn aerobisk aktivitet. Dette kan enkelt måles hvis riktig utstyr er tilgjengelig. Måling av disse karaktertrekkene er et nyttig diagnostisk verktøy.

Gastrointestinale tegn

Abdominalt ubehag med smerter er hyppig, og pasienten holder armene foran på magen. Det minner om galleblærebetennelse, mageår, tarmsår og akutt blindtarmbetennelse. Vi legger vanligvis merke til ømhet i diafragma (mellomgulvet), generelt sett venstresidig, tidlig i sykdommen. Forstørrelse av lever og milt er blitt konstatert.⁶³ Personalet ved London Free skrev også at *“det var ekstrem ømhet i de subkostale regioner, og forsøk på palpasjon kunne vekke harme på grunn av smerter”*. Disse akutt abdomen-situasjonene pleier å forekomme i tidlig sykdomsfase.

Det er også en tendens i tidlig sykdomsfase til vekttap med anoreksi og forstoppelse, mens det i senere stadier er en tendens til vektøkning, diettmessig fanatisme, løse avføringer og irritabel tarm syndrom. Det typiske irritabel tarm syndrom med oppblåst mage, raske døgnsvingninger i væske- og vekt, kolikk, økt gastrokolisk refleks eller dumpingsyndrom og kraftige tarm-trengsler, eller til og med tarm-inkontinens, utvikles hos omtrent 20% av ME/CFS-pasientene. Noe av dette er relatert til utviklingen av ervervet overfølsomhet for mat. Kostholdsnevrose er et vanlig funn i denne gruppen, og det blir vanskelig å skille ekte overfølsomhet fra den nesten religiøse fanatismen av diettysteri.

Våre mest kinkige pasienter har vært de med eksplosiv retroperistaltikk. Heldigvis er dette ikke et vanlig trekk ved sykdommen. Hardtke⁶⁴ peker på at et mye vanligere problem er manglende koordinasjon av strupen og spiserøret, og det er en hyppig klage over *“behovet for å svelge forsiktig for å unngå å få drikke i vrangstrupen”*. Vi konstaterer dette problemet med drikke og fast føde ofte. Det er et under at noen av våre pasienter ikke er blitt kvalt til døde av enkelte matvarers kortvarige blokkering av strupen.

Oppsummering

Det blir ofte hevdet at det ikke finnes fysiske tegn ved ME/CFS. Allikevel er det sjelden at vi ikke møter tallrike fysiske tegn, selv om disse er mer fremtredende i sykdommens innledningsfase. I de kroniske stadiene er det også mindre dramatiske, vedvarende fysiske tegn. Hjernebilledteknikk, nerveledning og nevropsykologiske metoder som er diskutert i denne boken, forsterker ytterligere de fysiske endringene som er tydelige for den nøyaktige og kunnskapsrike observatør.

1. Gilliam A.G (1938) **Epidemiological study of an epidemic, diagnosed as poliomyelitis, occurring among the personnel of the Los Angeles County General Hospital during the summer of 1934**, United States Public Health Bulletin No. 240, pages 1-90, page 18.
2. Gilliam A.G., idem (1) page 9.
3. Gilliam A.G., idem (1) page 11.
4. Hyde B., Bergmann S. Chronic Aspects of Akureyri Disease, page 214, chapter on **Post-Viral Fatigue Syndrome**, Jenkins and Mowbray, John Wiley & Sons, (1991) page 211.
5. Pellew R.A. (1951) A clinical description of a disease resembling poliomyelitis seen in Adelaide, The Medical Journal of Australia, 1, 944 page 944.
6. Crowley N., Nelson M., Stovin S. Epidemiological aspects of an outbreak of encephalomyelitis at the Royal Free Hospital, London, in the Summer of 1955, Journal of Hygiene (Camb) 1957;55;102-122, pages 117-118.
7. Eden J. We called it the pestilence, World Medicine, June 15, 1977, page 25.
8. Yousef G.E., Bell E.J., Mann G.F. and Mowbray J.F. (1988) Chronic enterovirus infection in patients with postviral fatigue syndrome. Lancet, i, 146-150.
9. Schnurr D., Schmidt N., Persistent Infections, Chapter 11, pages 181-201, Bendinelli & Friedman, **Coxsackieviruses, A General Update**, Plenum Press (1988).
10. Bendinelli M. Interactions with the Immune System, pg 95, idem (2)
11. Holmes, DeFreitas and Martin See this text.
12. Leon-Sotomayor L., **Epidemic Diencephalomyelitis**, Pageant Press, 1969, pages 13-15.
13. Leon-Sotomayor L., idem (12) page 17, see also this text, Clinical Observations.
14. Behan P., Behan W. Post viral fatigue syndrome, a review. CRC Reviews. Cleveland, Ohio: CRC Press, pages 12-13, 1988.
15. Personal communication with Dr. John Richardson of Ryton, England.

16. Gilliam A.G. (1938). **Epidemiological study of an epidemic, diagnosed as poliomyelitis, occurring among the personnel of the Los Angeles County General Hospital during the summer of 1934**, United States Public Health Bulletin No. 240, pages 1-90.
17. Hyde B., Bergmann S. Chronic Aspects of Akureyri Disease, page 214, chapter on **Post-viral Fatigue Syndrome**, Jenkins and Mowbray, John Wiley & Sons, (1991).
18. Moore M., Morens D. Enteroviruses, including polioviruses, Chapter 17, pages 447-449, Belshe R. **Textbook of Human Virology**, PSG Publishing Company, Littleton, Massachusetts 1985.
19. Moore M., idem (11), page 451.
20. Labor-day 1984 Montreal cluster, Sean O'Sullivan M.D., Tilsonburg Ontario, In publication.
21. Wallis A.L. **An investigation into an unusual disease seen in epidemic and sporadic form in a general practice in Cumberland in 1955 and subsequent years**, Doctoral Thesis, University of Edinburgh, pages 16-17 (1957).
22. Parish J.G., personal communications.
23. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, An Outbreak of Encephalomyelitis in the Royal Free Hospital Group, London, in 1955, Br. Med. J., 1957; 2:896.
24. Crowley N., Nelson M., Stovin S. Epidemiological aspects of an outbreak of encephalomyelitis at the Royal Free Hospital, London, in the Summer of 1955, Journal of Hygiene (Cambridge) 1957;55:102-122.
25. Wallis A.L., idem (21), pages 46-48.
26. Biddle R. Lake Tahoe epidemic, MRI findings in publication.
27. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, idem (23), page 896.
28. Pellew R.A. (1951). A clinical description of a disease resembling poliomyelitis seen in Adelaide, The Medical Journal of Australia, 1, 944 page 946.
29. Pellew R.A., idem (28), page 945.
30. Montague T., Marrie T., Klassen G., Bewick D., Horacek B.M. Cardiac Function at Rest and with Exercise in the Chronic Fatigue Syndrome, Chest, Vol 95, p779-784, April 1989.
31. The medical staff of the Royal Free Hospital, idem (23), page 899.
32. Gilliam A.G., idem (16), page 23.
33. Mildon A. Canada Diseases Weekly Report, Supplement, Jan 1991 Vol 17S1E, page 18.
34. Ramsay A. Melvin. Dr. Ramsay used this term, ghastly pallor frequently when speaking at

EME meetings in London.

35. Leon-Sotomayor L., idem (12) palpebral oedema, page 121.
36. Galpine J., Brady C. Benign Myalgic Encephalomyelitis, *The Lancet* April 13, 1957, pages 757-758, page 758.
37. Ryll E. 1975 Mercy San Juan Hospital Epidemic in Sacramento, California, work in preparation.
38. Cheney P. San Francisco Conference, San Francisco Hilton, 1989.
39. Leon-Sotomayor L., idem (12) vein engorgement, page 121.
40. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, idem (23), toe spasm, page 899.
41. Leon-Sotomayor L., idem (12) acrocyanosis, page 119.
42. Fog T. (Danish) *Ugeskrift for Læger*, Vol 115, July-Sept 1953, pages 1244-1250.
43. Harrison T.R. **Principals of Internal Medicine**, fourth Edition, 1962 Tumulty P., SLE 1892-96.
44. Andrews G., Domonkos A. **Disease of the Skin**, Fifth Edition, Saunders, 1966, SLE 129-133.
45. Leon-Sotomayor L., idem (12) Conjunctival injection, page 119.
46. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, idem (23), page 896.
47. John Richardson. Cherry Red Fundus, Workshop Newcastle upon Tyne, 1989.
48. Hill R., Cheetham R., Wallace H. Epidemic Myalgic Encephalomyelopathy, *The Lancet*, Saturday 4 April 1959, 689-693.
49. Pampiglione G., Harris R., Kennedy J. Electroencephalographic investigations in myalgic encephalomyelitis, *Postgraduate Medical Journal* November 1978, 54, 752-754.
50. Leon-Sotomayor L, idem (12) abnormal ECG, page 20.
51. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, idem (23), page 898.
52. Gilliam A.G., idem (16), page 21, hypalgesia, hyperesthesia.
53. Sigurdsson B., Sigurjonsson J., Sigurdsson J.H.J. Thorkelsson J. & Gudmundsson K.R. (1950). A disease epidemic in Iceland simulating poliomyelitis, *American Journal of Hygiene*, 52, 222, page 227.
54. Pellew R.A., idem (28), page 945.
55. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, idem (23), page 897.

56. Sigurdsson B., idem (53), page 231.
57. Gilliam A.G., idem (16), page 33.
58. Leon-Sotomayor L., idem (12), page 18.
59. Richardson J., Workshop Newcastle upon Tyne, 1989.
60. Innes S. Encephalomyelitis resembling benign myalgic encephalomyelitis, *The Lancet*, May 9, 1970; 969-971, page 970.
61. Gilliam A.G., idem (16), page 26.
62. Sigurdsson B., idem (53), page 234.
63. The Medical Staff of the Royal Free Hospital, idem (23), page 897.
64. Hardtke E. Iceland Disease in Indiana, *Journal of the Indiana State Medical Association* Vol. 48, March 1955, number 3, page 248.
65. Wilson J., Walker P. Acute Anterior Poliomyelitis, (Aspects of 1934 California Epidemic), *Archives of Internal Medicine*, (1936), Vol. 57, No. 3, March.
66. Ryll E., Chabursky B. Mercy San Juan Hospital Epidemic, California, in preparation.

Kilde

Hyde B., Jain A. M.E / CFS: The Physical Signs of Disease. I: B.M. Hyde, J. Goldstein og P. Levine (redaktører), *The Clinical and Scientific Basis of Myalgic Encephalomyelitis/Chronic Fatigue Syndrome* (kap. 6, side 66-78). The Nightingale Research Foundation, Ottawa, 1992

Oversatt av

Eva Stormorken

Sykepleier med videreutdanning i anestesi, helse- og sosialadministrasjon og praktisk pedagogikk. Hovedfag i sykepleievitenskap fra Universitetet i Oslo.

Tillatelse

Norges Myalgisk Encefalopati Forening har fått tillatelse til å oversette og publisere dette dokumentet.