

Karotinæmi hos patient med excessivt betakarotinfødeindtag og dysreguleret diabetes mellitus

1. reservelæge Carsten Sauer Mikkelsen,
reservelæge Dorthe Bisgaard Mikkelsen &
overlæge Hanne Merete Lindegaard

Odense Universitetshospital, Dermatologisk Afdeling I og
Reumatologisk Afdeling C

Resume

En 53-årig kvinde udviklede gullig hudmisfarvning med mest udtalt pigmenteringsgrad på håndflader, fodsåler og i nasolabialfurer. Ingen gullig misfarvning af sclerae eller forhøjede levertal. Supplerende blodprøver viste tegn på dysreguleret diabetes mellitus. Desuden målt et markant forhøjet serumbetakarotin, men normal værdi af A-vitamin. Patienten udviklede sin karotinæmi primært på baggrund af excessivt gulerodsindtag (ca. 1 kg daglig i flere måneder) med mulig forværring betinget af dysreguleret diabetes og fysiologisk betinget amenoré.

Vi beskriver et tilfælde af karotinæmi hos en patient med nyopdaget dysreguleret diabetes mellitus og et excessivt betakarotinfødeindtag (over 1 kg gulerødder daglig igennem flere måneder). Den gullige hudmisfarvning findes lokaliseret med udtalt pigmenteringsgrad på håndflader, fodsåler og i nasolabialfurer. Sclerae var upåfaldende og levertal inklusive bilirubin var normale. En supplerende blodprøve viste tegn på dysreguleret diabetes mellitus med HbA1c: 0,103 (0,043-0,063). Desuden målt et markant forhøjet serumbetakarotin: 3,34 mikromol/l (0,16-1,10), men normal værdi af A-vitamin, serumretinol: 2,41 mikromol/l (voksne: 1,05-3,90). Ingen tegn på bronzediabetes (ferritin, jern og transferrin var alle normale).

Sygehistorie

En 53-årig kvinde var indlagt på Reumatologisk Afdeling på grund af længerevarende intense nedre lænderygmerter. Hun var kendt med komorbiditet i form af behandlingskrævende hypertension, hyperkolesterolemie samt methotrexatbehandlet pustulosis palmoplantaris. Fysiologisk betinget amenoré gennem ni måneder. Patienten udviklede en gullig hudmisfarvning med udtalt pigmenteringsgrad svarende til håndflader, fodsåler og nasolabialfurer (**Figur 1**). Der var ingen gullig misfarvning af sclerae eller forhøjede levertal (ingen icterus). Supplerende blodprøver viste tegn på dysreguleret diabetes mellitus med HbA1c: 0,103 (0,043-0,063). Desuden målt et markant forhøjet serumbetakarotin: 3,34 mikromol/l (0,16-1,10), men normal værdi af A-vitamin, serumretinol: 2,41 mikromol/l (voksne: 1,05-3,90). Efter gentagende grun-

dige anamneseoptagelser kom det frem, at patienten havde indtaget ca. 1 kilo gulerødder daglig igennem flere måneder. Diagnosen karotinæmi kunne herefter stilles.

Diskussion

Karotinæmi skyldes et forhøjet niveau af serumbetakarotin (mere end 3 × øvre referenceværdi). Huden fremstår gullig, og den største pigmenteringsgrad findes, hvor stratum corneum er ekstra fortykket (håndflader, fodsåler og nasolabialfurer). Dette skyldes deponering af det lipofile vitamin betakarotin i stratum corneum og det subkutane fedt. Gullig misfarvning kan dog gradvis udvikles i hele hudorganet. betakarotin secernerer af de apokrine sebaceøse glandler. Den gullige pigmentering er derfor ekstra synlig i områder med udtalt svedsekretion [1] og hos mennesker med lys hudtype (Fitzpatrick hudtype 1-2). Den gullige pigmentering kan synliggøres yderligere under artificielt lys (*Wood's light*). Områder uden stratum corneum såsom sclerae og mucosamembraner er uafficerede (for eksempel øjne, mund og næsebor). Differentialdiagnostisk skal man have følgende tilstande in mente ved formodning om excessivt betakarotinfødeindtag som årsag til karotinæmi: diabetes mellitus, hypothyreose, anorexia nervosa, leversygdom, nyresygdom, kongenitte metaboliske lidelser samt excessivt indtag af visse medikamenter med perkutan absorption (quinacrin, mepacrin, dinitrofenol, safran, tetryl, canthaxanthin, tyrosinkinaseinhibitor, sorafinib) [2, 3]. Amenoré kan forværre karotinæmi.



Figur 1. Gullig misfarvning på stratum corneum i højre håndflade.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

Excessivt betakarotinfødeintag kan ses i alle aldersgrupper, men hyppigst er tilstanden blandt spædbørn med et højt indtag af karotinholdig mad. Hvis moderens serumbetakarotin er forhøjet, er indholdet i modermælken ligeledes højt. Kogning og purering af bestemte grøntsager [4, 5] (agurk, asparges, grønne bønner, broccoli, gulerødder, græskar, kål, persille, salat, spinat, squash, søde kartofler, sølvbeder, ærter), frugt (abrikos, ananas, appelsiner, cantaloup, kiwi, mango og papaya) øger absorptionen af betakarotin. Mælk, palmeolie, smør og æg er andre fødevarer med signifikant højt karotinindhold. Karotinæmi ses hyppigt blandt vegetarer. Betakarotindholdet er specielt højt i mørkegrønne og gule frugter/grøntsager. Karotinæmi uden excessivt karotinfødeindtag kan forekomme hos patienter med diabetes mellitus, dels på grund af associering med hyperlipidæmi, nedsat omdannelse af karotin til retinol, og dels på grund af diæt. Ved leversygdom og hypothyroidisme ses ligeledes nedsat omdannelse af betakarotin til retinol. Ved nyresygdom ses karotinæmi på grund af nedsat renal udskildelse. Trods et signifikant forhøjet

betakarotinniveau i blodet vil man sjældent se en forhøjelse af serumretinol, og A-vitamin-intoksikation forekommer stort set aldrig. Karotinæmi er derfor en ufarlig tilstand. På grund af karotins lipofile natur kan karotinmængden blive i huden og forårsage misfarvning i op til fem måneder efter, at serumkarotinniveauet er normaliseret.

Korrespondance: Carsten Sauer Mikkelsen, Dermatologisk Afdeling I, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C.
E-mail: c.s.mikkelsen@privat.dk

Antaget: 1. september 2008
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Sale TA, Stratman E. Carotenemia associated with green bean ingestion. *Ped Dermatol* 2004;6:657-9.
2. Arya V, Grzybowski J, Schwartz RA. Carotenemia. *Cutis* 2003;71:441,2-448.
3. Takita Y, Chimiya M, Hamamoto Y et al. A case of carotenemia associated with ingestion of nutrient supplements. *J Dermatol* 2006;33:132-4.
4. Lascari AD. Carotenemia. A review. *Clin Pediatr* 1981;20:25-9.
5. Maharshak N, Shapiro J, Trau H. Carotenoderma – a review of the current literature. *Int. J. Dermatol* 2003;42:178-81.

Hastigt progredierende synstab ved idiopatisk intrakraniell hypertension

Klinisk assistent Maren Skau, professor Rigmor Jensen & professor Dan Milea

Dansk Hovedpinecenter, Glostrup Hospital, og Glostrup Hospital, Øjenafdelingen

Resume

Idiopatisk intrakraniell hypertension (IIH) er en tilstand med forhøjet intrakranielt tryk uden kendt årsag. Langsomt progredierende synsdefekter sekundært til papilødem er en velkendt komplikation. Hurtigt progredierende synstab er sjældne. Vi præsenterer en sygehistorie med hurtigt progredierende synstab ved nydebuteret IIH. Hurtig udredning og behandling er vigtige og kan undertiden også omfatte akut kirurgisk behandling.

Idiopatisk intrakraniell hypertension (IIH) er en tilstand, der er kendetegnet ved forhøjet intrakranielt tryk (ICP) uden påviselig klinisk, biokemisk eller radiologisk patologi. Vigtige differentialdiagnoser er tumorer, hydrocefalus og sinustrombose. De kliniske manifestationer er svær daglig hovedpine, pulsatorisk tinnitus, sløret syn, dobbeltsyn og transitoriske visuelle obskurationer [1]. Det Internationale Hovedpineselskab har opstillet diagnostiske kriterier til klassifikation af IIH [2].

Lidelsen har en årlig incidens på 1-2 pr. 100.000, men opstår 20 gange hyppigere blandt unge, overvægtige kvinder.

Ætiologi og patogenese er uafklarede. Den mest betydningsfulde komplikation til IIH er papilødem med ledsagende risiko for progredierende synsfeltsdefekter og blindhed. Permanente synsfeltsdefekter ses hos knap halvdelen. I alt 5-10% udvikler monookulær eller total blindhed. Synstabet kan opstå i løbet af få dage, men ses oftest senere i forløbet ved forsinket eller insufficient behandling [1, 3]. Ved hjælp af bl.a. acetazolamid er det muligt at reducere trykket og derved også risikoen for synsskade. Hastigt progredierende synstab trods medicinsk behandling kan nødvendiggøre kirurgisk anlæggelse af ventrikuloperitoneal shunt. Det er karakteristisk, at den overvægtige patient får væsentlig bedring af sygdommen ved selv mindre væggtab, hvorfor væggtab er en vigtig komponent i behandlingen [4].

Sygehistorie

En 20-årig overvægtig kvinde (*body mass index* (BMI): 54 kg/m²) henvendte sig i skadestuen med voldsomme opkastninger og synstab på venstre øje, der gradvist havde udviklet sig over syv dage. Hun beskrev en trykken bag øjnene og pulserende tinnitus i liggende stilling. En svær hovedpine var opstået relativt akut to uger forud for henvendelsen. Hun tog ingen p-piller og havde ingen andre neurologiske symptomer eller udfald.

Objektivt var patienten klar og orienteret. Hun var afebril uden nakke-ryg-stivhed. Ved oftalmoskopi fandtes svært