

malt respons. Hvorvidt dette reflekterer en øget incidens af kronisk intestinal iskæmi hos de ældre eller en aldersafhængig reduktion i den fødeinducerede stigning i SP kan ikke afgøres med dette studie. Alle patienter havde normal SP i kontrolperioden, hvorfor det er væsentligt at understrege, at disse værdier i sig selv ikke kan tillægges diagnostisk betydning.

Relativt flest patienter i gruppe 3 fik foretaget kirurgi og angioplastik. Enkelte patienter i de øvrige grupper fik også foretaget kirurgisk behandling, formentlig som følge af overbevisende kliniske symptomer. Hvis man arbitrært anvender angioplastik som reference, har SP-bestemmelse en sensitivitet på 71%, hvilket er acceptabelt, men specifiteten er imidlertid så kun 58%. Blandt patienter med abnorm fødeinduceret stigning vil 15% teoretisk få foretaget angioplastik, mens dette vil blive foretaget hos 5% af patienterne med en normal stigning. I dette studie rapporteres der dog udelukkende om det diagnostiske udbytte af bestemmelsen af SP hos patienter med MKII. Dette studies resultater muliggør ikke konklusioner vedrørende den diagnostiske effektivitet af proceduren i relation til andre anvendte billeddiagnostiske teknikker i denne sammenhæng. Den kliniske beslutning om angioplastik/kirurgi blev sandsynligvis taget på baggrund af en kombination af resultaterne af forskellige undersøgelser, inklusive SP-måling og det kliniske billede. Der er således stadig et behov for at få fastlagt sensitivitet, specifitet, cost-benefit og omkostningseffektivitet af både SP-bestemmelse, radiologiske og andre ikkeinvasive teknikker ved kronisk intestinal iskæmi. Dette kunne formentlig opnås gennem et dansk multicenterstudie.

Korrespondance: Søren Møller, Klinisk Fysiologisk/Nuklearmedicinsk Afdeling 239, H:S Hvidovre Hospital, DK-2650 Hvidovre.
E-mail: soeren.moeller@hh.hosp.dk

Antaget: 15. januar 2004

Interessekonflikter: Ingen angivet

This article is based on a study first reported in The European Journal of Gastroenterology and Hepatology 2002;14:1193-7.

Litteratur

1. Marston A, Kieny R, Szilagy DE et al. Intestinal ischemia. Arch Surg 1976; 111:107-112.
2. Stanton PE, Hollier PA, Seidel TW et al. Chronic intestinal ischemia: diagnosis and therapy. J Vasc Surg 1986;4:338-44.
3. Hansen MB, Dresner LS, Wait RB. Profile of neurohumoral agents on mesenteric and intestinal blood flow in health and disease. Physiol Res 1998; 47:307-27.
4. Cormier JM, Fichelle JM, Vennin J et al. Atherosclerotic occlusive disease of the superior mesenteric artery: late results of reconstructive surgery. Ann Vasc Surg 1991;5:510-8.
5. Hallisey MJ, Deschaine J, Illescas FF et al. Angioplasty for the treatment of visceral ischemia. J Vasc Interv Radiol 1995;6:785-91.
6. Nicoloff AD, Williamson WK, Moneta GL et al. Duplex ultrasonography in evaluation of splanchnic artery stenosis. Surg Clin North Am 1997;77:339-55.
7. Foley MI, Moneta GL, Abou-Zamzam AM et al. Revascularization of the superior mesenteric artery alone for treatment of intestinal ischemia. J Vasc Surg 2000;32:37-47.
8. Gotsman I, Verstandig A. Intravascular stent implantation of the celiac artery in the treatment of chronic mesenteric ischemia. J Clin Gastroenterol 2001; 32:164-6.
9. Bakal CW, Sprayregen S, Wolf EL. Radiology in intestinal ischemia. Angiographic diagnosis and management. Surg Clin North Am 1992;72:125-41.
10. Kurland B, Brandt LJ, Delany HM. Diagnostic tests for intestinal ischemia. Surg Clin North Am 1992;72:85-105.
11. Hansen H, Engell H, Ring-Larsen H et al. Splanchnic blood flow in patients with abdominal angina before and after arterial reconstruction. Ann Surg 1977;186:216-20.
12. Henriksen JH, Ring-Larsen H, Kanstrup I-L et al. Splanchnic and renal elimination and release of catecholamines in cirrhosis. Evidence of enhanced sympathetic nervous activity in patients with cirrhosis. Gut 1984;25:1034-43.
13. Henriksen JH, Winkler W. Hepatic blood flow determination. J Hepatol 1987; 4:66-70.
14. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: Guidelines on intestinal ischemia. Gastroenterology 2001;118:951-3.

Papuloerytroderma

Reservelæge Henrik Thormann

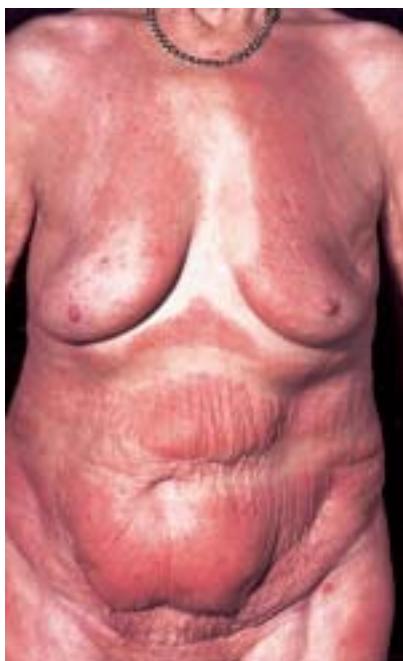
Odense Universitetshospital, Dermato-venerologisk Afdeling I

Sygdommen papuloerytroderma (eng.: *Ofuji's papuloerythroderma*) er en relativ nyopdaget hudsygdom, første gang beskrevet af *Ofuji* i 1984 [1]. Medianalderen for sygdomsdebut er 72 år, og incidensen er 1,5 pr. mio. pr. år [2]. Diagnosen baseres på det karakteristiske kliniske billede, støttet af parakliniske fund. Sygdommen er en selvstændig sygdomsenhed i et broget billede af primære og sekundære erytrodermiske til-

stande. Da sygdommen ikke tidligere er beskrevet på dansk, skal der her refereres et tilfælde.

Sygehistorie

En 87-årig kvinde blev indlagt med ulidelig, søvnforstyrrende universel hudkløe. Patienten var tidligere hudrask, men havde kronisk obstruktiv lungelidelse. Kloen var begyndt fem måneder tidligere og var primært blevet opfattet som urticaria og søgt behandlet med antihistamin. Efterfølgende blev patienten henvist til en praktiserende dermatolog, der behandlede med lokalsteroid samt 16 PUVA-behandlinger (methoxsalen + UVA-lys) uden effekt.



Figur 1. Papuloerythroderma med udspæringer i hudholderne (= *deck chair signs*).

Ved en objektiv undersøgelse fandtes huden universelt høj-rød med udspæringer i hudholderne på thorax' sideflader og abdomen samt i bojefurerne på ekstremiteterne (såkaldte *deck chair signs*) (Figur 1). I randzonerne sås mere brostensagtige, brunrøde papler. Hånd- og fodsåler fremstod med en lidt lysere rødme end resten af kroppen, og der var tendens til hyperkeratose. Der fandtes moderate dermatitforandringer i ansigtet og hårbunden. Der var glandelsvulst i aksillerne og i ingvinae. Endvidere var patienten dyspnoisk og havde kurale ødeme. Paraklinisk sås der let leukocytose $11,3 \times 10^9/l$, med eosinofili i differentialtællingen. B-eosinofilocytter var $1,47 \times 10^9/l$. Hudbiopsi fra ryggen viste en let inflammation, en beskeden perivaskulær lymfocytinfiltration og ingen eosinofile granulocytter. Røntgen af thorax viste ectasia cordis. En ekkokardiografi viste ikke tegn på hæmodynamisk betydnende hjertesygdom.

Patienten blev initialt behandlet med potente lokalsteroide. Behandling med tabl. prednisolon 30 mg dagl. blev påbegyndt på indlæggelsens tredje dag. Kløen og erytrodermien aftog hurtigt ved denne behandling, hvorefter patienten blev udskrevet på sekstendedagen.

Diskussion

Ætiologien bag papuloerythroderma er ukendt. Sygdommen udgør et selvstændigt sygdomsbillede med en karakteristisk klinisk fremtræden. Det diskutes til stadighed, om sygdommen fremkommer på baggrund af underliggende hudsygdom hos ældre, hvilket et retrospektivt studie med 17 patienter dog ikke tydede på [2]. Andre formodninger har gået på, om sygdommen skal ses som forløber for mycosis fungoides (= kutant T-celle-lymfom) [2-4], evt. som en selvstændig type

T-celle-lymfom forskellig fra Sézarys syndrom og mycosis fungoides [5].

Diagnosen stilles ud fra det kliniske billede, hvor der initialt ses papler, der klassisk er lokalisert til flexorsiderne af ekstremiteterne. Disse konfluerer senere til et erytrodermilignende billede med karakteristiske udspæringer i hudholderne.

Alle patienterne har svær hudkløe, og mange har reaktiv lymfadenopati i aksiller eller ingvinae [3]. De kliniske fund kan understøttes af parakliniske karakteristika, hvor de væsentligste er: eosinofili (84%), forhøjet S-IgE (65%) og en histologi med perivaskulære lymfocytinfiltrater i den øvre del af dermis [3]. Behandlingen omfatter systemisk PUVA, anti-histaminer, lokalsteroid, systemisk steroid og kortbølget ultraviolet lys (UVB). Der er stor recidivtilbøjelighed, og mange af patienterne må følges ambulant i mange år. I behandlingsrefraktære tilfælde bør hudstansebiopsier gentages for at udelukke kutant lymfom [4].

Korrespondance: *Henrik Thormann*, Dermato-venerologisk Afdeling I, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C. E-mai: thormann@dadlnet.dk

Antaget: 11. december 2003
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Ofuji S, Furukawa F, Miyachi Y et al. Papuloerythroderma. *Dermatologica* 1984;169:125-30.
2. Bech-Thomsen N, Thomsen K. Ofuji's papuloerythroderma: a study of 17 cases. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:79-83.
3. Schepers C, Malvehy J, Azon-Masoliver A et al. Papuloerythroderma of Ofuji: a report of 2 cases including the first European case associated with visceral carcinoma. *Dermatology* 1996;193:131-5.
4. Hur J, Seong Jy, Choi TS et al. Mycosis fungoides presenting as Ofuji's papuloerythroderma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:393-6.
5. De Vries HJ, Koopmans AK, Starink TM et al. Ofuji's papuloerythroderma associated with Hodgkin's lymphoma. *Br J Dermatol* 2002;147:186-7.