

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

nusrytme, men i dagtiden på det andet ud af fem monitoreringsdøgn var der et SA-blok med RR-interval på 3,9 s. Der var ingen symptomer under monitoreringen. Der blev anlagt pacemaker, og der var ikke siden faldepisoder.

Diskussion

Neurokardiogene synkoper (sinus caroticus-syndrom og vasovagale synkoper) og kardiogene synkoper forekommer hyppigt hos ældre personer [2, 4], men overses ofte, bl.a. fordi mange har amnesi for bevidsthedstabet [3, 5]. Hvis en ældre person med gang- og balanceproblemer falder under en episode med bradykardiudløst hypotension - som måske ikke ville udløse fald hos en yngre person uden balanceproblemer - vil episoden ofte blive tolket som simpelt fald, selv om årsagen til faldet i virkeligheden er kardialt udløst synkope/nærsynkope.

Ud fra anamnesen må 15-20% af alle fald betragtes som uforklarede. Efter udredning af disse faldpatienter vil det fortsat, hos ca. 10 % af dem ikke være muligt at identificere nogle risikofaktorer for fald. Det er navnlig i denne gruppe, man finder tilfældene af kardial synkope [2]. Det er ikke nogen sjælden tilstand: I en undersøgelse af ældre, som havde symptomer i form af svimmelhed, synkope og eller uforklarede fald,

fandt man sinus caroticus-syndrom hos 25% [5]. Der er ofte lang tid imellem de episoder, der fører til fald. Et eller to døgn Holtermonitorering udelukker derfor ikke, at faldene har kardial baggrund. Med R-testen eller Holterudstyr, med hvilket man kan monitorere i op til syv dage, er der i kraft af den længere overvågningsstid langt større sandsynlighed for at fange en eventuel kardial årsag til faldepisoder. En uges monitorering vil dog ikke altid være tilstrækkelig. Til udvalgte patienter kan der implanteres en loop-recorder (Reveal), der kan optage i ca. 1 år.

Korrespondance: *Lene Strauss Bundgaard*, Ny Østergade 10A, 2. th., DK-4000 Roskilde. E-mail: lsb@dadlnet.dk

Antaget: 15. august 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Kannus P, Parkkari J, Koskine S et al. Fall-induced injuries and deaths among older adults. *JAMA* 1999;281:1895-9.
2. Kirchoff M, Hansen FR. faldudredning. *Ugeskr Læger* 2004;12:1106.
3. Kirchoff M, Schroll M. Forebyggelse af fald hos ældre. *Ugeskr Læger* 2002;164:5137-9.
4. Close J, Ellis M, Hooper R et al. Prevention of falls in the elderly trial (PROFET): a randomised controlled trial. *Lancet* 1999;353:93-7.
5. Kenny RA, Traynor G. Carotid sinus syndrom-clinical characteristics in elderly patients. *Age Aging* 1991;20:449-54.

Terbinafinudløst subakut kutan lupus erythematosus

Stud.med. Maiken Møller & afdelingslæge Anette Bygum

Odense Universitetshospital, Dermato-venerologisk Afdeling I

Lupus erythematosus (LE) kan udløses af lægemidler. Blandt varianterne akut, subakut og kronisk (diskoid) LE er det særligt den subakutte kutane LE (SCLE), som kan udløses af medicinindtagelse. Korrelationen mellem kutan LE og medicinindtagelse er ikke altid åbenlys, måske fordi latenstiden kan være lang og tilstanden ofte underdiagnosticeres. Vi har derfor fundet det af værdi at gøre opmærksom på fænomenet belyst ved et karakteristisk patientforløb.

Sygehistorie

En 50-årig kvinde havde haft systemisk lupus erythematosus (SLE) gennem 20 år diagnosticeret på baggrund af positive autoantistoffer (antinukleære antistoffer (ANA) og anti-dobbelstrenget DNA (anti-dsDNA)), ledsymptomer og lysoverfølsomhed. Efter brug af lysbeskyttende beklædning og solcreme havde patienten ikke oplevet sommerfugleeksantern eller solprovokeret hududslæt på armene de seneste syv år. Hun var velbehandlet med prednisolon 2,5 mg kombineret med azathioprin 50 mg dagligt.

I juni 2004 konsulterede hun læge pga. fortykkede tånegle. Hendes egen læge havde efter klinisk undersøgelse mistanke om neglesvamp og ordinerede terbinafin til samlet 12 ugers behandling. Efter syv uger fik hun under et ferieophold et hududslæt i halsudskæringen og nakken. Udslættet blev primært opfattet som solekssem og hun fortsatte med terbinafinbehandling i yderligere 14 dage, alt imens udslættet bredte



Figur 1. Inflammeret subakut kutan lupus erythematosus udløst af terbinafin.

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

sig universelt. Lokalsteroid styrke III var uden effekt, hvorfor hun blev indlagt på en dermatologisk specialafdeling. Ved indlæggelsen fandt man et udbredt rødt, skællende eksantem med papulo-skvamøse og annulære elementer i ansigtet, på truncus og ekstremiteterne (**Figur 1**). Mistanken om svær SCLE blev bekræftet ved histologisk undersøgelse af hudstansbiopsi. I øvrigt var der ikke opblussen af SLE. Biokemisk undersøgelse gav upåfaldende resultat, frasat uændret positiv ANA på Hep-2-celler med homogen kernefarvning og positiv anti-dsDNA. Der var positive histonantistoffer, men ingen Sjögrens syndrom A og Sjögrens syndrom B (SSA/SSB)-antistoffer. Terbinafinbehandlingen blev seponeret, og patienten blev behandlet med lokalsteroid samt prednisolon 30 mg og azathioprin 100 mg dagligt. Man afstod fra hydroxychloroquinbehandling, da patienten tidligere havde været observeret for oftalmologiske bivirkninger af dette præparat. Hun blev udskrevet i hudmæssig bedring efter ti dage. De følgende fem måneder aftrappedes prednisolonbehandlingen til vanlig dosering, og hun var på dette tidspunkt i habitualtilstand.

Diskussion

Debut af kutan LE eller forværring af eksisterende kutan LE bør vække mistanke om medikamentel genese, hvis patienten får eller har fået visse typer medicin, hyppigst thiazider, syrepumpehæmmere, statiner, calciumkanalblokkere og angiotensinkonverterende enzym (ACE)-hæmmerpræparater [1, 2].

Den her omtalte patient fik udbredt SCLE efter syv ugers systemisk terbinafinbehandling, og det er netop typisk, at latenstiden er flere uger eller måneder, ligesom remissionstiden efter præparatseponering også kan være uger til måneder [1, 2]. Terbinafin er særlig kendt for at kunne udløse og aggrave kutan LE med det første beskrevne tilfælde publiceret i 1998 [3]. Ofte provokeres udslættet af medicin i kombination med soleksponering, hvorfor forandringerne overvejende optræder i ansigtet, i halsudskæringen og på ekstensorsiderne af armene. Klinisk, serologisk og histologisk er det ikke muligt sikkert at skelne mellem idiopatisk og medikamentel SCLE, så en grundig anamnese er vigtig. Udbredte hudforandringer, nyttilkomne histonantistoffer eller SSA/SSB-antistoffer og træk af erythema multiforme (Rowells syndrom) kan dog være en prædikator for medikamentel SCLE [4]. Vores patient havde ikke tidligere fået målt histon- eller SSA/SSB-antistoffer, hvorfor vi ikke ved, om histonantistofferne var nyttilkomne.

Målgruppen for behandling med systemisk terbinafin er stor. Et specielt indikationsområde er neglesvamp, som kræver omkring tre måneders behandling. Terbinafin er et effektivt antimykotisk middel med en god sikkerhedsprofil, men der kan under behandlingen optræde bivirkninger, herunder forbigående milde hududslæt. Der findes sjældne rapporter om alvorlige hudreaktioner som pustuløs psoriasis, erythema multiforme, Stevens-Johnsons syndrom og toksisk epidermal nekrolyse [5]. I Lægemedelkataloget (relativ kontraindika-

tion) og litteraturen frarådes terbinafin til patienter med lupus diatese, ligesom forsigtighed må anbefales til personer med Raynaudfænomener, tørre slimhinder, lysfølsomhed, artralgi, SSA/SSB-antistoffer eller signifikant positiv ANA-screening [1, 4]. Man bør altid overveje indikationen for systemisk medicinsk behandling og kun ordinere systemisk terbinafin, når diagnosen er bekræftet med et positivt svampeskab. Hvis patienterne får hududslæt under terbinafinbehandling, skal de opfordres til at søge læge og evt. vurderes af en dermatolog.

Korrespondance: *Anette Bygum*, Dermato-venerologisk Afdeling I, Odense Universitetshospital, DK-5000 Odense C. E-mail: Anette.bygum@ouh.fyns-amt.dk

Antaget: 4. september 2005
Interessekonflikter: Ingen angivet

Litteratur

1. Callen JP, Hughes AP, Kulp-Shorten C. Subacute cutaneous lupus erythematosus induced or exacerbated by terbinafine: a report of 5 cases. *Arch Dermatol* 2001;137:1196-8.
2. Srivastava M, Rencic A, Diglio G et al. Drug-induced Ro/SSA-positive lupus erythematosus. *Arch Dermatol* 2003;139:45-9.
3. Murphy M, Barnes L. Terbinafine-induced lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1998;138:708-9.
4. Bonsmann G, Schiller M, Luger TA et al. Terbinafine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:925-31.
5. Gupta AK, Lynde CW, Lauzon GJ et al. Cutaneous adverse effects associated with terbinafine therapy: 10 case reports and a review of the literature. *Br J Dermatol* 1998;138:529-32.