

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

VIDENSKAB OG PRAKSIS | KASUISTIK

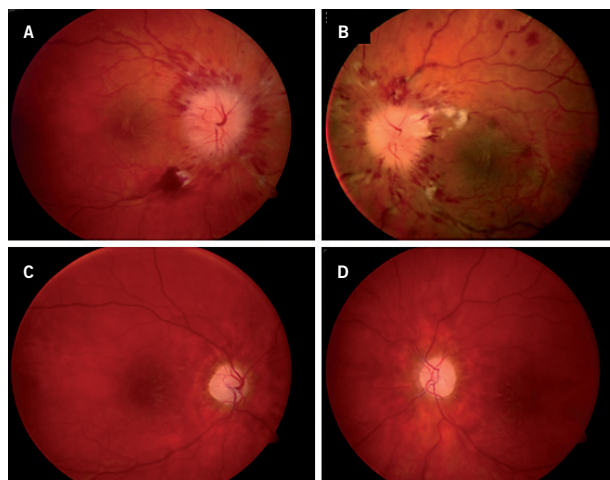
bilateralt papilødem (Figur 1). Visus var 0,2 på højre øje, og der var svag lyssans på venstre øje. Fraset de oftalmologiske fund var såvel neurologisk som almen klinisk undersøgelse normal. Akut computertomografi af cerebrum var normal og magnetisk resonans-skanning med venøse sekvenser viste ingen tegn på sinustrombose.

På mistanke om ICP fandt man indikation for lumbalpunktur med henblik på trykmåling og cerebrospinalvæske (CSF)-analyse. Det var ikke muligt at opnå adgang til det subaraknoidale spinalrum trods radiologisk gennemlysning. Behandling med acetazolamid blev opstartet, men da patientens syn var svært truet, valgte man at anlægge en trykafastende ventrikuloperitoneal shunt akut samme dag. CSF-analyse for celler, glukose og protein var normal. Efter en initial god effekt af behandlingen med ophør af hovedpine, kvalme og tinnitus samt let bedring af synet på begge øjne recidiverede symptomerne halvandet døgn postoperativt. Akut shuntrevidering grundet shunt dysfunktion blev foretaget, og synet bedredes gradvist de følgende dage. Højdosisediuretikabehandling blev opretholdt.

Ved opfølgning fem måneder senere var patienten hovedpinefri. Hun havde tabt sig 48 kg (BMI: 37 kg/m²) som led i behandlingen. Visus var 0,8/0,2. Synsfeltet var indskrænket nasalt og inferiort på højre øje og til stede i øvre temporale kvadrant på venstre øje. Papillerne var nu velafgrænsede og uden stasepræg, men med tegn på lettere atrofi.

Diskussion

IIH kan være en alvorlig tilstand med risiko for invaliderende følger i form af varige synsdefekter og blindhed. Aggressive



Figur 1. Fundusfoto af patienten. A og B: Papilødem i den akutte fase. C og D: Opticusatrofi ved followup.

forløb med hurtigt udviklende synstab er sjældne, men selv patienter med moderat papilødem kan indtræde i en akut progredierende fase ved forsinket eller insufficient behandling. Sammenhængen mellem symptomer og fund er beskedent. Udtalt papilødem kan undertiden forekomme hos patienter med milde eller ingen symptomer.

Vi opfordrer til skærpet opmærksomhed over for denne patientgruppe, hvis forekomst frygtes at være stigende som følge af fedmeepidemien. En ung, overvægtig kvinde, der henvender sig med nyopstået hovedpine, pulserende tinnitus eller synsforstyrrelser bør altid oftalmoskoperes, og diagnosen bør overvejes. Fund af papilødem kræver årvågenhed og skal udløse akut udredning og intervention. Hurtig opstart i medicinsk behandling er som regel effektiv. Hyppig opfølgning og jævnlige øjenundersøgelser hos personer med IIH er en forudsætning for, at man rettidigt kan justere behandlingen for at modvirke synsskader. Akut aflastende shuntbehandling kan blive nødvendig ved hurtigt progredierende synspåvirkning. En afventende politik i disse sjældne tilfælde kan være fatal. Ved lumbalpunktur med udtømmning af CSF kan der kortvarigt vindes tid til overflytning til hospital med den rette ekspertise.

Korrespondance: *Maren Skau*, Dansk Hovedpinecenter, Glostrup Hospital, DK-2600 Glostrup. E-mail: marska03@glo.regionh.dk

Antaget: 23. august 2008
Interessekonflikter: Ingen

Litteratur

1. Skau M, Brennum J, Gjerris F et al. What is new about idiopathic intracranial hypertension? An updated review of mechanism and treatment. *Cephalalgia* 2006;26:384-99.
2. The International Classification of Headache Disorders, 2nd edition. *Cephalalgia* 2004;24:9-160.
3. Thambisetty M, Lavin PJ, Newman NJ et al. Fulminant idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2007;68:229-32.
4. Kupersmith MJ, Gamell L, Turbin R et al. Effects of weight loss on the course of idiopathic intracranial hypertension in women. *Neurology* 1998;50:1094-8.

Faktaboks

Det internationale hovedpineselskabs diagnostiske kriterier for idiopatisk intrakraniell hypertension [2]

1. Vågen patient med normal neurologisk undersøgelse fraset evt. fund af:
 - a) papilødem
 - b) forstørret blind plet
 - c) synsfeltdefekter
 - d) abducensparese.
2. Forhøjet intrakranielt tryk (> 200 mmH₂O blandt normalvægtige, > 250 mmH₂O blandt overvægtige) målt ved lumbalpunktur eller epidural/intraventriculær trykmonitorering.
3. Normal cerebrospinalvæske.
4. Anden intrakraniell lidelse (inklusive sinustrombose) udelukket.
5. Ingen metabolisk, toksisk eller hormonel årsag til intrakraniell hypertension.