

MR Forlag

- **Kompendium i
Dermatologi
sommeren 2000**
- DEL 1 -

- **De Medicinstuderendes Faglige Forlag
Medicinerhuset - Ole Worms allé
Bygning 161 - 8000 Århus C
Tlf.:89422811; Fax:86137225
e: mr@studmed.au.dk
URL: <http://www.studmed.au.dk/mr>**

FORORD.

Dette kompendium er et produkt. Et produkt af Mogens Palles bokseskole.

Tak til dr. Craig Z. Boid for redigering og konstruktiv kritik.

Bo Smith, August 2000.

PS: Der er fejl i dette kompendium. Se om du kan finde dem. Hvis du finder fejl og indleverer dem til MR, vinder du måske et års forbrug af glas-spatler. Held og lykke.

1. INFLAMMATORISKE HUDSYGDOMME.

1.1 EKSEM.

GENERELT KLINISK BILLEDE:

1) Kløe, rødme, infiltration, vesikeldannelse, senere afskalning.

ÆTIOLOGISK INDDDELING:

1) Eksogene:

a) Kontakteksem:

i) allergisk.

ii) toksisk.

iii) fotoallergisk/fototoksisk.

b) Mikrobielt eksem.

2) Endogene (konstitutionelt):

a) pompholyx (vesikuløst eksem).

b) Nummulat eksem.

c) Seboroisk eksem.

d) Eczema keratoticum.

e) Atopisk dermatitis.

f) Staseeksem.

3) Anden genese.

a) Udtørring: Eczema craquelé (Asteatotisk eksem/udtørrings-eksem).

b) Kradsning: Neurodermatitis (Lichen simplex chronicus).

HISTOLOGI:

1) Lymfocytmedieret inflammation i stratum papillare med ansamlinger af CD4+ T lymfocytter (Th-celler).

GENERELT FOR KONTAKTEKSEM (toksisk og allergisk):

KLINIK:

1) Uds: typisk for eksem.

2) Lok: Findes specielt i områder med tynd hud, dvs. på hænder, underarme, ansigt og hals. (Den tynde hud er mindst modstandsdygtig overfor irritation, og har større risiko for penetration af allergener).

3) Symp: kløe.

DIAGNOSE:

1) Allergisk kontakteksem: påvisning af relevant kontaktallergen ved lappeprøve.

2) Toksisk kontakteksem: Eksklusionsdiagnose, hvor der ikke kan påvises et relevant kontaktallergen ved lappeprøver.

KONTAKTEKSEM PÅ HÆNDER.

EPIDEMIOLOGI:

1) Prævalens 5%, kumulativ prævalens blandt voksne ca. 20%. Kønsratio m:k 1:2.

KLINIK:

1) Uds:

a) akut: papulovesikuløst eksantem.

b) kronisk: skællende forandringer.

2) Lok: fingrenes lateral- og dorsalsider, på håndryggen og i den tynde hud på håndleddets volarside (dvs. håndens tynde hud). Symmetri: Ofte mest udtalt på den aktive hånd.

3) Symp: kløe, særligt i det akutte stadium.

UDREDNING:

1) Anamnestisk udredning af udløsende faktorer, herunder arbejdsforhold.

2) Allergologisk udredning: epikutantest med relevante mistænkte allergener (typisk i standardserie).

TILTAG:

1) Evt. anmeldelse ved mistanke om arbejdsbetinget eksem.

PROFYLAKSE:

1) Se lærebogen s. 281. Brug af handsker, minimering af udsættelse for ætiologisk faktor.

BEHANDLING:

1) Formuleringervalg: Akut væskende eksem -> cremer. Tørt eksem -> salve.

2) I begyndelsen grp. III steroid, 2 gange dagligt, få ugers varighed. Herefter grp. II steroid.

3) Ved mistanke om sekundær infektion: kombinationspræparat med steroid og antibakterielt middel. Evt. røde bade med kaliumpermanganat (desinficerende).

4) Hudplejemidler bør anvendes efter behov i hele forløbet.

5) Ved meget kraftig sygdom kan systemisk immunosuppressiv behandling benyttes.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Pompholyx: lok. til hulhånden; vesikuløst.

2) Eczema keratoticum: lok. til thenar/hypothenar.

3) Pustulosis palmoplantaris: pustler, lok. til hulhånden.

4) Acrodermatitis continua: pustler.

5) "Chapping" (abnorm udtørring af huden).

6) Scabies: scabiesgange.

ANDRE KONTAKTEKSEMER END HÅNDEKSEM:

KLINIK:

1) Uds: Rødme og afskalning. Vesikeldannelse ses sjældent, men punktformige ekskorationer tyder på forkradsede vesikler.

2) Lok: ansigt, hals, underarme, crura lige over strømperne, hårbunden, hudfolder (aksiller, ingvien, genitalia, perianalt, øregang) og på fødderne.

3) Symp: kløe.

BEHANDLING:

1) Påvisning og elimination af allergenkontakt.

2) Lokalsteroider. Præparatets styrke og mængde afhænger af eksemets lokalisering og sværhedsgrad. I ansigtet bør kun anvendes gruppe I steroid (hydrocortison).

ALLERGENER OG KONTAKTALLERGI (se endvidere s. 46):

1) Nikkel (KAN FINDES I KOSTEN):

a) Hyppigste kontaktallergen. K 20,7%; M 5,1%.

b) Metallet findes i jorden, og visse fødeemner indeholder meget nikkel og kan hos stærkt nikkeloverfølsomme personer forårsage en forværring af sygdommen, hvis de pågældende fødeemner indtages i stor mængde (boghvede, havregryn, kakao og chokolade, klid og fuldkornsprodukter, mandler og nødder, jordnødder, solsikkekerner, soyabønner og dermed soyamel, bælgfrugter som bønner og ærter).

MIKROBIELT EKSEM:

PATOLOGI:

1) Ofte infektion med *S. aureus* (dvs. impetigo på foden).

KLINIK:

1) Uds: typisk for eksem.

2) Lok: Udvikles karakteristisk på tæernes dorsalsider i forbindelse med infektion i samme hudområde.

DIAGNOSE:

1) Det er vigtigt at udelukke kromatallergi og svampeinfektion, der kan forårsage et dermatofytid.

POMPHOLYX (Vesikulært hånd- og/eller fodseksem (kaldes også dishydrotisk eksem)):

PATOLOGI:

1) Disp: 50% har atopisk disposition. 3/4 er rygere. 1/5 har nikkelallergi.

KLINIK:

1) Uds:

- a) Akut: Pludselig udvikling af vesikuløse forandringer (sagogrynslignende).
- b) Kronisk: voldsom afskalning, fissurdannelse og tørhed.

2) Lok: Håndfladens TYKKE hud (særligt i hulhånden). Der kan være spredning til fingrenes sider. Hos en del pt. ses mindre udbrud i fodsålerens mediale del (den tynde hud).

UNDERSØGELSE:

- 1) Allergologisk udredning med epikutantest og evt. prikprøver.
- 2) Pt. bør undersøges for fodsvamp, idet sygdomsbilledet kan udløses af en immunologisk reaktion som følge af svampe-infektion.
- 3) Påvises en nikkelallergi kan en 4-8 ugers diæt med kost med lavt indhold af nikkel forsøges. Peroral nikkelprovokation kan også komme på tale som led i den diagnostiske udredning.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Pustulosis palmoplantaris.
- 2) Acrodermatitis continua.
- 3) Svampeinfektion (især *Trichophyton rubrum* og *Trichophyton mentagrophytes*) bør også overvejes især ved asymmetriske udbrud (typisk lok: 2 fødder 1 hånd).
- 4) Kontakteksem.

BEHANDLING:

- 1) Grundig information om faktorer, der kan forværre eksem.
- 2) Erhvervsvejledning (undgå hudbelastende erhverv som kok, damefrisør o.l.).
- 3) Gruppe III steroider ved akut udbrud, evt. kombineret med røde bade.
- 4) Hudplejemidler.
- 5) Ved utilstrækkelig effekt: PUVA, evt. kortvarig systemisk prednisonbehandling.
- 6) Påvises en nikkelallergi kan 4-8 ugers diæt med kost med lavt nikkelindhold forsøges.

PROGNOSE:

1) På langt sigt rimelig, idet sygdommen med årene mister aktivitet. Mange kan med tilstrækkelig lægelig vejledning udvikle behandlingsrutiner, der kan hjælpe dem til at holde sygdommen så meget i ro, at de kan fortsætte deres arbejde.

ECZEMA KERATOTICUM:

KLINIK:

- 1) Uds: Huden er moderat til kraftig hyperkeratotisk med fissurdannelse. Vesikler ses næsten ALDRIG (forskul fra pompholyx).
- 2) Lok: håndflader og/-eller fodsåler. I håndfladerne sidder den typisk i thenar/hypothenar regionerne (forskul fra pompholyx), og kan også omfatte den centrale del; i fodsåler medinddragende svangen.
- 3) Symp: Smerter og svie (pga. fissurdannelse). Kløen er derimod beskedent.

BEHANDLING:

- 1) Vanskelig. Lokal tjæresalve, keratolytisk salve eller i svære tilfælde retinoider systemisk.

NUMMULAT EKSEM (mønt eksem, diskoidt eksem):

KLINIK:

- 1) Uds: Velafgrænsede runde møntstore eksemelementer. I randen kan ses vesikeldannelse, mere centralt findes afskalning.
- 2) Lok: symmetrisk på crura, arme, håndrygge, fodrygge og nedadtil på truncus.
- 3) Symp: INTENS kløe (forskul fra psoriasis).

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Dermatofytose.
- 2) Psoriasis: mindre kløende, mere skællende.
- 3) Hypertrofisk lichen ruber.
- 4) Andre eksemformer, hvor især kontakteksem kan mistænkes, når der er elementer på håndrygge og crura.

BEHANDLING:

- 1) Periodevis brug af potente lokalsteroider.
- 2) Ved utilstrækkelig effekt suppleret med PUVA, evt. indlæggelse til tjærebade.

SEBOROISK EKSEM:

PATOLOGI:

- 1) Pityrosporum ovale er mistænkt som eksemforværende faktor.

KLINIK:

- 1) Uds: Fedtet udseende, klidagtig afskalning, rødme; makroskopisk ses ikke vesikler (men de kan påvises histologisk).
- 2) Lok: de "seboroiske områder" i hårbund, centralt i ansigt især omkring næsen, centralt på kroppen både i sternalregionen og opadtil på ryggen. Øjenbryn og øregange kan være involverede.
- 3) Symp: nogen kløe.
- 4) provokerende/lindrende: Sygdommen er især hyppig om vinteren og i perioder med psykisk stress. Sol bedrer tilstanden.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Allergisk kontakteksem (især overfor kosmetika og luftbårne allergener f.eks. fra planter).
- 2) Seboroisk dermatitis i ansigtet kan ligne discoid lupus erythematosus.
- 3) Pludselig udvikling af seboroisk dermatitis hos tidligere hudraske midaldrende personer bør føre til undersøgelse for HIV infektion.

BEHANDLING:

- 1) Antimykotisk lokalbehandling (Pga. P. ovales del af patogenesen). Til hårbunden kan ketoconazol (Nizoral) shampoo anvendes.
- 2) Steroider er ofte effektive, men patienterne bliver ofte afhængige af dem, og det kan føre til steroidacne, hvis stærkere steroider anvendes.
- 3) Sollys eller solarium har god virkning.

ECZEMA CRAQUELÉ (Asteatotisk eksem, udtørringseksem):

FOREKOMST:

- 1) Typisk pt: ældre i klima med lav fugtighed (vintervej, air-condition).

KLINIK:

- 1) Uds: tørhed og fin afskalning. Rødme og vesikeldannelse er mindre fremtrædende end ved andre eksemformer.
- 2) Lok: overvejende på underekstremiteter, arme og truncus. Ofte symmetrisk fordelt.
- 3) Symp: kløe.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Nummulat eksem.
- 2) Impetigo.
- 3) Svampeinfektion.
- 4) Tilgrundliggende allergi overfor behandlingsmidler bør udelukkes.

BEHANDLING:

- 1) Nedsat brug af vand og sæbe.
- 2) Hudplejemidler, der øger hudens fugtighed.
- 3) I perioder milde steroidcreme/-salver.

ATOPISK DERMATITIS (prurigo Besnier, børneeksem):

FOREKOMST:

- 1) Forekommer hos 10-15%.
- 2) 55% debuterer inden 1 års alderen, 85% inden skolealderen, færre end 2% efter 20-års alderen.

DIAGNOTISKE KRITERIER:

- 1) Tre eller flere hovedsymptomer: kløe, typisk lokalisering, kronisk eksem, personlig eller familær disposition til atopiske sygdomme.

2) Tre eller flere mindre symptomer: xerosis (hudtørhed), palmar hyperlinearitet, type I hudreaktivitet, forhøjet serum IgE, hvid dermografisme, tidlig udviklet eksem, øget tendens til infektioner pga. nedsat cellemedieret immunitet, tendens til irriterende hånd- og/eller foreksem, papilla mammae eksem, cheilitis, tilbagevendende conjunctivitis, Dennie-Morgan's infraorbitale fold, keratoconus, anterior subkapsulær katarakt, mørkfarvede øjenlåg, ansigtsbleghed, øgede hudfurer på hals, pityriasis alba, kløe ved sved, intolerans til uld eller affedningsmidler, perifollikulær hyperkeratose, fødeintolerans, forløb influeret af miljø- og emotionelle faktorer.

PATOFYSIOLOGI:

1) Genetik: hvis begge forældre har eller har haft atopisk dermatitis er sygdomsrisikoen omkring 75% for deres børn. Hvis en af forældrene har haft sygdommen er risikoen omkring 25-40%.

2) Atopisk dermatitis kan opfattes som en overvejende genetisk bestemt ændring i ektodermalt derivateret væv medførende tør hud, lav kløetærskel, og en øget risiko for udvikling af allergiske straksreaktioner. De allergiske reaktioner kan således ses som en følge af sygdommen og ikke årsag til dens udvikling.

3) Provokerende/lindrende: sygdommen forværres i vintermånederne (10% har ingen årstidsvariation). Bedres af sollys.

4) Atopisk dermatitis er associeret med nedsat cellulært immunforsvar og hermed nedsat resistens overfor infektioner med f.eks. S. aureus og HSV. S. aureus kan provokere sygdommen vha. superantigener.

IMMUNOLOGI:

1) Immunglobuliner: 1/3 af patienterne har forhøjet total IgE. Total IgE er forøget svarende til sygdommens udbredning og sværhedsgrad.

2) Hypersensibilitet: I sygdommens aktive stadium har pt. øget risiko for at udvikle type I allergier. Når sygdomsaktiviteten typisk aftager omkring 10-års alderen har patienten øget risiko for at udvikle type IV allergier (f.eks. mod P. ovale, pollen, støvmider og gærsvampe).

KLINIK:

ALDERSRELATERET FORLØB:

1. SPÆDBARNFASEN (0-2 år):

1) Debuterer typisk i 3-4 måneders alderen.

2) Uds: rødt, tørt, evt. skællende eksem. Evt. + eksudation som tegn på impetigo.

3) Lok: begynder ofte i ansigt og på hals, i bleregion og på ekstensorsiderne af ekstremiteter.

4) Symp: Barnet er generet af kløe (med forstyrret nattesøvn til følge).

2. BARNEFASEN (2-12 år):

1) Uds: Typisk eksem; kløe og kradsning medfører lichenisering.

2) Lok: bøjefurerne i albuer, knæhuser, håndled, ankler og hals. Hos nogle pt. ses en invers lokalisation under og omkring albuer og knæ.

3. VOKSENFASEN (fra 12 års alderen):

1) Uds: kronisk, licheniseret tørt eksem. Kan også vise sig som et nummulat eksem. Foruden eksemforandringerne er den øvrige del af huden tør og fint skællende, specielt i vintermånederne.

2) Lok: ansigt, hals ("head and neck dermatitis"), overkrop, overekstremiteter og hænder.

INFEKTIØSE KOMPLIKATIONER:

1) Sekundære infektioner ses ofte som følge af den nedsatte immunologiske reaktionsevne:

a) S. aureus infektion: eksudationer og gullige crustae i de bestående forandringer (impetiginiseret eksem).

b) Tilbøjelighed til udvikling af generaliseret HSV-infektion (ECZEMA HERPETICUM).

c) Hyppigt inficeres med molloscum contagiosum virus.

DERMATOLOGISKE FØLGETILSTANDE:

1) Dermatitis plantaris sicca ("atopic winter feet"):

a) Uds: kronisk tør, fissureret eksem.

b) Lok: symmetrisk på plantarsiderne af tæerne og forreste 1/3 af fodsålerne.

c) typisk pt.: Findes næsten udelukkende hos børn mellem 3 og 14 år.

d) provokerende: forværres om vinteren (deraf navnet).

2) Pityriasis alba:

- a) Uds: postinflammatorisk tab af pigment. ½-2 cm runde til ovale rødlige depigmenterede fintskællende uskarpt afgrænsede nummulate områder. Forsvinder i løbet af måneder til år.
- b) Lok: områder hvor der forgående har været eksem.
- c) DD: vitiligo, pityriasis versicolor, dermatofytose.

3) Cheilitis (lick eczema):

- a) Lok: omkring mund og læber.
- b) Uds: tørt, fissureret eksem.

4) Kontakt-håndeksem:

- a) Klinik som typisk kontakt-håndeksem.
- a) Patogenese: moderat til svær atopisk dermatitis i barndommen disponerer til udvikling af håndeksem i voksenalderen ved udsættelse for vand, sæbe, rengørings- og opløsningsmidler.
- b) Erhvervsvejledning: undgå mekaniker, maskinarbejder, frisør, kok, plejeerhverv, rengøring (fugtigt arbejde og kontakt med hudirriterende stoffer).

5) Vaskulære forandringer (HVID DERMOGRAFISME):

- a) De små blodkar viser tendens til vasokonstriktion; huden reagerer på kraftigt tryk med vasokonstriktion og bleghed i stedet for den sædvanlige vasodilatation og rødme.

ATOPISKE STIGMATA:

- 1) Infraorbital hypermelanose (mørke øjenomgivelser).
- 2) Infraorbital dobbelt-fure (Morgans fure).
- 3) Kløe i forbindelse med sved og beklædningsgenstande af uld eller tekstilfibre på kroppen.
- 4) Brystvorteeksem.
- 5) Fissurer ved øreflipperne.
- 6) Keratosis pilaris.

FORLØB:

- 1) Aldersvariation: sygdommen er karakteriseret ved et recidiverende forløb (se figur i lærebogen s. 58).
- 2) Andre atopiske sygdomme: 10-20% af børn med atopisk dermatitis udvikler senere asthma og 20-30% allergisk rhinoconjunctivit.
- 3) Prognose: En stor del af de lette og moderate tilfælde heler spontant i løbet af barndommen. 10% fortsætter med eksem efter puberteten, og dårlige prognostiske faktorer omfatter udtalt eksem i barndommen, samtidig allergisk rhinoconjunctivit/asthma og atopisk dermatit hos 1. grads slægtninge samt højt IgE.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Infantil seboroisk dermatitis. Se DD skema i lærebogen s. 59.
- 2) Scabies bør altid overvejes, da det let overses på et i forvejen impetiginiseret eksem.
- 3) Dermatitis papulosa infantum (Gianotti-Crosti syndrom).
- 4) Dissemineret (endogen) kontaktallergi overfor nikkel, kromat og kobolt kan medinddrage bøjefurerne.

PRIMÆR PROFYLAKSE:

- 1) En allergi-forebyggende spædbarnskost anbefales til højrisikogrupperne:
 - a) Børn hvor begge forældre har atopiske sygdomme (asthma, allergisk rhinoconjunctivitis, atopisk dermatitis, IgE-medieret fødevareallergi).
 - b) Børn hvor en af forældrene og en af barnets søskende lider af atopisk sygdom.
 - c) hvor barnet ved fødslen har fået konstateret forhøjet navlesnors IgE.
- 2) Til børn i højrisikogrupperne anbefales:
 - a) At barnet i de første levedage (på fødeafdelingen) ikke får komælk i flaske, hvis der er problemer med amningen.
 - b) At amning tilstræbes i mindst 4 måneder.
 - c) at undgå diæt til den gravide og den ammende moder.
 - d) at barnet - hvis amningen ikke kan gennemføres fuldt ud - får tilskud af modermælkserstatning i form af hydrolyserede mælkeprodukter (Nutramigen, Profylac) de første 4 levemåned.
 - e) at moderen ophører med tobaksrygning under graviditeten.

BEHANDLING:

1) EKSEM: Steroidcreme, i ansigtet grp I, øvrige steder grp. II/III afh. af sygdomsintensitet. Behandlingen skal anvendes i 1-2 uger, idet tidlig seponering omgående vil medføre recidiv. Der bør ske nedtrapning til grp I steroid i løbet af 2-3 uger (for at undgå rebound fænomen).

2) KLØE: Forværres af varme, uldtøj, sved og støv. Mindskes under steroidbehandling. Antihistaminer kan være kløedæmpende men virker dårligt på kløen ved atopisk dermatit.

3) TØR HUD: fugtighedscremer, evt. oliebad 1-2 gange om ugen. Om vinteren anvendes mere "fede" præparater. Undgå carbamidcremer, da de kan medføre svie.

4) IMPETIGO (huden hos pt. ofte koloniserede med *S. aureus*): profylakse: Mild sæbe ved bad. Ved klinisk infektion (væskende eksem, gule crustae) kan gives røde bade, klorhexidin-bade, systemisk erythromycin eller penicillinasestabil penicillin.

5) ØVRIGE BEHANDLINGSPRINCIPPER:

a) Lysbehandling: med UVB, UVB+UVA eller PUVA.

b) Tjærebade: anvendes ved et ikke-akut (ikke rødt) eksem.

c) Kaliumpermanganat ("røde") bade: anvendes til væskende eller forkradset eksem.

d) Immunosuppression: Ciclosporin og azathioprin; i akutte perioder med udbredt svært eksem evt. korttidsbehandling med systemisk corticosteroid.

e) Grundig information om sygdom, herunder forværende faktorer.

1.2 URTICARIA OG ANGIOØDEM.

URTICARIA:

DEFINITIONER:

1) Urticaria: kvadler af flygtig karakter forårsaget af dermalt ødem uden epidermale forandringer.

2) Kronisk urticaria: urticaria af over en måneds varighed.

HISTOLOGI:

1) Dermalt ødem ledsaget af en moderat celleinfiltration.

PATOFYSIOLOGI:

1) Almindelig urticaria: mastcelle-frigivelse af vasoaktive substanser.

2) Kolinerg urticaria: acetylkolin-medieret urticaria provokeret af varme, fysiske anstrengelser eller emotionelle forstyrrelser.

3) Urticaria er en "reaktiv erytematøs sygdom", og kan derved udløses af adskillige stimuli, heriblandt infektioner, medikamenter og systemsygdomme.

KLINIK:

1) Uds:

a) ægte urticaria: kvadler med intakt epidermis; de enkelte læsioner svinder på mindre end 24 timer uden at efterlade sig spor; det er karakteristisk, at læsionerne IKKE er ekskorierede.

b) urticariel vasculitis: kvadlerne kan her være længere end 24 timer.

c) kolinerg urticaria: småpapuløs.

2) Lok: kan sidde overalt på kroppen. Ofte findes de kraftigste reaktioner omkring øjne og læber.

3) Symp: kløende, men pt. har næsten aldrig kradsningsmærker på huden. Ved sværere udbrud kan der samtidig være feber og artralgi.

3) Anfaldshyppighed: stærkt svingende fra enkelstående til daglige anfald.

ÆTIOLOGI (SÆRLIGE FORMER FOR URTICARIA):

1) Urticaria factita: = urtikariel dermatografisme. Findes som normalt fænomen hos ca. 25% af befolkningen. Latenstid efter traumet er få minutter.

2) Trykurticaria: fysisk udlyst urticaria med latenstid på 3-6 timer.

3) Kolinerg urticaria: mikropapuløs, i forbindelse med svedsekretion, hvad enten denne fremkaldes af varme, fysiske anstrengelser eller emotionelle faktorer.

4) Kuldeurticaria: urticaria udløses ved lokal eller universel afkøling. En isterning på huden i få minutter kan bekræfte diagnosen. Universel histamin-frigørelse kan hos disse pt. udløse en shocktilstand. Pt. må derfor advares mod strandbade under vore breddegrader.

- 5) Solar urticaria: fremkaldt af soludsættelse eller udsættelse for kunstigt UV-lys.
- 6) Kontakturticaria: optræder på steder for direkte kontakt med det udløsende agens, oftest på hænder eller ansigt. Patienter med et kronisk håndeksem kan opleve straksreaktion efter berøring med kontakturticaria-fremkaldende stoffer, især grøntsager.
- 7) Strophulus (urticaria papulosa, "frugtknopper"): recidiverende udbrud af grupperede papler med urtikariel reaktion. Rammer hovedsagelig børn. Skyldes så godt som altid insektstik. Hunde-, katte- og fuglelopper er ofte årsagen.
- 8) Mastocytose (urticaria pigmentosa): urtikariel dermatografisme pga. ophobning af mastceller i hud og slimhinder. Huden er pigmenteret med en rødbrun farve svarende til mastocelleinfiltraterne. Ved mastocytose i mavetarmkanalen forekommer dyspeptiske symptomer og alkoholintolerans.
- 9) Medikamentelt udløst: Hyppigt type I allergi overfor penicillin. Acetylsalicylsyre forårsager direkte degranulation af mastceller.
- 10) Urticaria kan desuden udløses af infektioner og systemiske sygdomme (f.eks. bindevævssygdomme, thyreotoksikose og intern malignitet).

DIAGNOSTIK:

- 1) Priktest (type I allergier), isterning på huden (check for kulde-urticaria), lys-provokations-test, test for urtikariel dermatografisme.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Erytema multiforme.
- 2) Insektstik.
- 3) Urticaria udløst af anden sygdom: bindevævssygdomme (f.eks. SLE), thyreotoksikose, intern malignitet, akut/kronisk infektion.

BEHANDLING:

- 1) Almindelig urticaria:
 - a) Rettet mod udløsende faktorer, hvis disse lader sig indkredse.
 - b) Antihistaminer (H1).
 - c) I svære tilfælde evt. kortvarig systemisk steroidbehandling.
- 2) Kolinerg urticaria: antihistaminer + antikolinerge stoffer.
- 3) Urticaria pigmentosa: PUVA eller lokal steroidbehandling under okklusion. Gastrointestinale symptomer behandles med natriumkromoglicat peroralt.

FORLØB:

- 1) Ca. 50% af pt. med urticaria alene bliver symptomfri inden for ca. 6 mdr.
- 2) Har pt. urticaria + angioødem er det tilsvarende tal 1 år.
- 3) For 25% er lidelsen årelang.

ANGIOØDEM:

DEFINITION:

- 1) Kvadler af flygtig karakter forårsaget af ødem i SUBCUTIS (forskelt fra urticaria) uden epidermale forandringer.

PATOFYSIOLOGI:

- 1) Almindeligt angioødem: mastcelle-frigivelse af vasoaktive substanser.
- 2) Angioødem i hereditær form: mangel på C1-esterase inhibitor.

KLINIK:

- 1) Uds: dybere ødem, der består i 48-72 timer.
- 2) Lok: kan sidde overalt på kroppen. Ofte findes de kraftigste reaktioner omkring øjne og læber; kan sidde i larynx og forårsage larynx-ødem med medfølgende obstruktion.
- 3) Symp: Kløende, evt. ømt. Ved sværere udbrud kan der samtidig være feber og artralgi.

BEHANDLING:

- 1) Almindeligt angioødem:
 - a) Rettet mod udløsende faktorer, hvis disse lader sig indkredse.
 - b) Antihistaminer af H1 type, evt. suppleret med H2-antihistaminer.
 - c) I svære tilfælde evt. kortvarig systemisk steroidbehandling.
- 2) hereditært angioødem:

- a) akutte anfald: tranexamsyre eller infusion af plasma eller C1-inaktivator.
- b) profylakse: tranexamsyre eller danazol (anabolisk steroid, der genopretter en normal C1-esterase inhibitor).

1.3 PSORIASIS:

FOREKOMST:

- 1) 2% har manifest psoriasis. Ligelig kønsfordeling.
- 2) Debut: typisk 20-40 års alderen, evt. senere; sjældent før puberteten.

ÆTIOLOGI:

- 1) Genetik (særligt for psoriasis vulgaris): Hvis en forælder har sygdommen er gentagelseshyppigheden 15%. Hvis begge forældre er afficerede er gentagelseshyppigheden 40-50%.
- 2) Psoriasis (vulgaris) er associeret til vævstyperne B13, B17, Bw16, Bw37, Cw6 og DR7.
- 3) Provokerende faktorer: stress, infektioner (især streptokokinfektioner), alkohol, lægemidler (lithium, klorokin, betablokkere, karbamazepin) og fysisk-kemisk irritation af huden (Köbners fænomen, især fremkaldt af hudafskræbninger og krads).

PATOGENESE:

- 1) Forøget vækst af keratinocytter: transittiden fra basalcellelaget til overfladen forkortet fra 28 til 4-7 dage.
- 2) Hyperproliferationen er ledsaget af en inkomplet differentiering af epidermis.
- 3) Hudlæsionerne invaderes af T-lymfocytter, monocytter og neutrofile granulocytter.

TYPER:

- 1) Der findes to hovedmanifestationer: Psoriasis vulgaris (den hyppigste), samt psoriasis pustulosa. Disse omtales i det følgende.

PSORIASIS VULGARIS:

KLINIK:

- 1) Uds: det enkelte element (papel/plaque) er rund/oval, skarpt afgrænset, let/udtalt infiltreret, livlig rød og dækket af karakteristisk skældannelse. Afløser man skællene, når man ind til en tynd glinsende hinde, og fjernes denne, fremkommer der en punktformet blødning (Auspitz' tegn).
- 2) Lok: symmetrisk overalt på kroppen. På ekstremiteterne lok. til strækkesider, særligt på albuer og knæ.
- 3) Symp: kløe er ofte kun beskeden, men hos 10-20% kan kløen være udtalt og medføre ekskorationer (pointe: psoriasis kan godt klø; psora betyder faktisk "kløe" på græsk).
- 4) Præsentationsformer:
 - a) Guttat psoriasis: papler på 2-5 cm, ofte over store dele af kroppen og på ekstremiteter.
 - b) Nummulat psoriasis: mønstre store plaques.
 - c) Psoriasis én plaque: domineres af endnu større, oftest sammenflydende plaqueformationer.
 - d) Psoriasis inversa: lok. til hudfolderne (intertriginøst) og ekstremiteternes bøjesisider; beskeden skældannelse (pga. fugt og varme intertriginøst); ses især hos adipøse og seboroiikere.
 - e) Sebopsoriasis (psoriasis i seboroiske områder): pga. sebum-produktionen bliver skældannelsen mere gullig, fedtet og blødere.
 - f) Hårbundsforandringer: hårbund er hyppigt angrebet, enten i form af isolerede plaques eller som en diffus, massiv skældannelse med kraftige skæl. Skældannelsen kan medføre hårtab.
 - g) Negleforandringer: punktformede fordybninger (fingerbølpræk), distal onycholyse, rødgullige pletter (oliepletter) i neglelejet og ved overgangen til den distale, frie rand.
 - h) Håndflader og fodsåler: kraftige hyperkeratoser enten i isolerede pletter eller i større plaques.
- 5) Opheling af læsioner: Ophelingen af læsionerne starter centralt. Herved kan elementerne blive annulære. Ophelingen ledsages af en afblegning af huden, som kan føre til en midlertidig leukoderma. Det er karakteristisk, at psoriasis kan svinde helt uden at efterlade ardannelse.

PSORIASIS PUSTULOSA:

PATOGENESE:

- 1) Inflammationen er så udtalt, at der dannes sterile pustler.
- 2) Familiær optræden er sjældnere end ved psoriasis vulgaris.
- 3) De nævnte vævstyper findes ikke i forhøjet frekvens.

KLINIK:

1) Generaliseret pustuløs psoriasis:

- a) Uds/lok: På store områder af huden akut opståede kraftigt erytematøse plaques med pusteldannelse. Slimhinderne kan angribes.
- b) Symp: Udbruddene ledsages ofte af almensymptomer som træthed og temperaturforhøjelse.

2) Lokaliseret pustuløs psoriasis:

- a) Uds: udbruddene kommer akut og består af knappenålshovedstore pustler. Disse sidder indenfor røde, groft skællende og evt. fissurerede plaques. I løbet af et par uger tørrer pustlerne ind og fremtræder herefter med en rødbrunlig farve.
 - b) Lok: læsioner ofte lokaliseret til håndflader og fodsåler, men ses også i mindre områder på ekstremiteterne.
 - c) Symp: udbrudene ledsages af ømhed.
- 3) Erythrodermi: Psoriasis kan i svære tilfælde kompliceres med eksfoliativ erythrodermi. Dette er særlig almindeligt ved generaliseret pustuløs psoriasis. Når psoriasis bliver erythrodermisk kan det kliniske særpræg udviskes. Ved erythrodermi forstyrres temperaturreguleringen og hudens væskeretention med risiko for hypertermi og dehydrering.

ACRODERMATITIS CONTINUA (en type af pustuløs psoriasis):

KLINIK:

- 1) Uds: generelt som for pustuløs psoriasis. Læsionerne er ofte ledsaget af svære negleforandringer.
- 2) Lok: yderstykker på fingre og tæer (forskul fra pustulosis palmoplantaris, som sidder i hulhånden).
- 3) DD: da acrodermatitten kan starte på en enkelt finger eller være asymmetrisk, kan tilstanden forveksles med pyogene infektioner. Det er karakteristisk, at acrodermatitis continua (og pustulosis palmoplantaris) er vanskeligt tilgængeligt for behandling.

PSORIASIS ARTRIT:

Def: seronegativ (dvs. ingen reumafaktor) polyarthritis hos en psoriatiker.

PATOLOGI:

- 1) Høj frekvens af HLA-B27.

FOREKOMST:

- 1) Ses hos ca. 5% af psoriatikere, forekommer især ved pustuløs psoriasis (ses her hos 25%).

KLINIK:

- 1) Typisk: distal, erosiv arthritis på fingre og tæer. På hænderne typisk affektion af PIP og DIP-led (til forskel fra reumatoid artrit, der typisk afficerer MP led). Også sacroiliacaled og columnas led er hyppigt angrebne.
- 2) Polyarthritis lignende reumatoid arthritis kan forekomme.
- 3) Særlig hyppigt ledsaget af negleaffektion.

GENERELT FOR PSORIASIS:

HISTOLOGI:

- 1) parakeratose, acantose, infiltration af T-lymfocytter, monocytter, neutrofile granulocytter i dermis og epidermis, forlængede dermale papiller med udvidede slyngede kar.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Guttate udbrud: kan forveksles med pityriasis rosea, som dog normalt har sin egen særlige lokalisation og primær medaljon. Sekundær syfilis må overvejes. Her ses desuden universel adenitis og positiv WR.

3) I hårbunden: psoriasis kan være vanskelig at skelne fra seborroisk dermatitis, når den er diffust udbredt. Psoriasis har tykkere og mere glinsende skæl og er i almindelighed ikke så kraftigt kløende.

4) Psoriasis i ansigtet: kan være vanskelig at skelne fra kraftig seborroisk dermatitis. Overgangsformer benævnes sebopsoriasis.

5) På ekstremiteter:

a) nummulat eksem: sammenlignet med nummulat eksem er psoriasis mindre kløende, og de enkelte læsioner er mere skællende, skarpere afgrænset og ikke dækket af skorper eller ekskorationer.

b) Lichen ruber: mindre skællende, farven er mere blåligrød og konturerne af de enkelte papler er ofte kantede.

c) Dermatofytose: afskalningen, rødmen og infiltrationen er mindre udtalt ved dermatofytose, men ved ophealing af psoriasis kan læsionerne fuldstændig ligne dermatofytose. I sådanne tilfælde vil svampeundersøgelse afgøre diagnosen.

BEHANDLING:

1) Information: familiær forekomst, provokerende faktorer, etc.

LOKALBEHANDLING:

1) Glukokortikosteroid: Grp III på krop, grp II i ansigt. NB: SYSTEMISKE steroider kan destabilisere psoriasis (især den pustuløse form) og bør derfor ikke anvendes.

2) D vitamin analoger: Calcipotriol (Daivonex). Har ikke glukokortikoiders lokale bivirkninger, og egner sig derfor til langtidsbehandling. Kan desuden kombineres med behandling med lokalsteroider.

3) Ditranol: kan bruges til "minutterapi", hvor høje koncentrationer blot sidder på huden 10-20 minutter dagligt.

4) Tjære (lokale penslinger eller tjærebade): Daglige tjærebade-behandlinger igennem 3-5 uger vil medføre fuldstændigt svind af læsionerne.

STRÅLEBEHANDLING:

1) UVB: som monoterapi eller i kombination med lokalsteroid eller Daivonex. Bestråling gives 3-4 gange ugentligt.

2) Bucky: Røntgenstråler med lille penetrationsevne. Benyttes som supplement til anden psoriasisbehandling.

3) Fotokemoterapi (PUVA): UVA + psoralen.

SYSTEMISK BEHANDLING:

1) Retinoider: Acitretin (Neotigason). Bruges især ved pustuløs psoriasis.

2) Methotrexat: antiinflammatorisk og immunsuppressiv virkning; bruges især ved psoriasis vulgaris og psoriasis artrit.

3) Ciclosporin (Sandimmun): god effekt på psoriasis, som ikke har kunnet kontrolleres med anden behandling.

4) Klimaterapi: ved det døde hav. 4 uger med badning i solen og i havet. Den antipsoriatiske virkning skyldes både de ultraviolette stråler og havets høje koncentration af salte, og desuden den afstressende effekt.

5) NB: systemisk corticosteroid anvendes IKKE til psoriasis, da behandlingen kan destabilisere sygdommen og udløse et pustuløst udbrud.

PUSTULOSIS PALMOPLANTARIS (Klassificeres nu som en form for lokaliseret pustuløs psoriasis):

KLINIK:

1) Uds/symp: udbrud af knappenålehovedstore til flere mm store pustler. Pustlerne opstår akut uden ledsagende feber eller andre almensymptomer.

2) Lok: især i fodsåler, desuden håndflader (forskul af acrodermatitis continua, der sidder distalt). Karakteristisk symmetrisk.

3) Ofte røntgenologisk påviselig artrit i sterno-claviculær leddene. Forandringerne er ofte asymptomatiske.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Lokaliseret pustuløs psoriasis. Ved pustulosis palmoplantaris er der IKKE, hverken anamnestisk eller aktuelt, holdepunkter for psoriasis andre steder på huden.
- 2) Mb. Reiter.
- 3) Pompholyx med sekundær impetigo.
- 4) Dermatofytoser.
- 5) Vasculitis.

BEHANDLING (Vanskelig at behandle):

- 1) Steroider: potente steroider, f.eks. under okklusion (øger virkning).
- 2) Hos svært invaliderede patienter er PUVA, Acitretin (Neotigason), methotrexat eller ciclosporin alternative behandlingsmuligheder.

1.4 ANDRE INFLAMMATORISKE HUDSYGDOMME.

ACNE VULGARIS:

PATOGENESE:

- 1) Udspiller sig primært i pilosebaceøse hårfollikler, som findes i ansigtet og øverste del af truncus.
- 2) Pt. har øget følsomhed på receptorniveau i de sebaceøse follikler, hvorved der fremkommer øget talgproduktion (seboré) og hyperkeratinisering ved follikelmundingen (komedondannelse).
- 3) P. acnes, der koloniserer de sebaceøse follikler, aktiverer komplement og spalter ved lipaseaktivitet triglycerid til frie fede syrer, der sammen med det øvrige indhold i komedonet inducerer inflammation i den omgivende dermis.

KLINIK:

- 1) Lok: seboroiske områder.
- 2) Uds:
 - a) lukkede komedoner: knappenålshovedstore, ikke-inflammerede, hvidlige hævelser.
 - b) Åbne komedoner: mere synlige og mørke. Ved eksprimering viser de sig at indeholde et gullig-gråt, fedtet materiale.
 - c) Inflammation: røde papler, pustler, nodulære elementer eller cyster indeholdende hvid-gult, slimet sekret.
 - d) Dybe pustler og cyster efterlader ardannelse, ofte som udstansede cikatricer (ice-pick scars) i ansigtet eller som hypertrofiske ar på ryg og over skuldre.
 - e) Sværhedsgrad: kan på baggrund af de dominerende læsioner, gradueres som superficiel komedogen acne, papulo-pustuløs acne og cystisk eller profund acne.
- 3) Forværrende faktorer: tryk, gnidning, hudkontakt med olieprodukter (olieacne), forgiftning med klorerede forbindelser (kloracne).

ANDRE ACNE-FORMER:

- 1) Acne conglobata: svær profund acne med dybe, konfluerende/kommunikerende cyster og svær cikatricering. Ses især hos mænd i 20-30 års alderen. Ofte lok. til nates. Ofte associeret med hidrosadenit.
- 2) Acne fulminans: sjælden forekommende, akut, febril, ulcererende acne; Ses næsten kun hos yngre mænd; ledsages ofte af artralgi. Den responderer ikke på konventionel systemisk acneterapi og systemisk steroidbehandling, og isotretionin (Roaccutan) er indiceret.
- 3) Eksogen acne: medikament-udløst (f.eks. fenytoin, lithium, bromider, jodider, androgener, glukokortikoider (steroid-acne)). Steroid-acne er monomorft med få komedoner og mange ens, små papulo-pustler. Eksogen har et monomorft billede (kun en element-type), og kan herved klinisk skelnes fra acne vulgaris.
- 4) Acne keloidalis: keloidlignende plaques i nakken.
- 5) Acne excoriée: minimal acne, som er groft forkradset.

BEHANDLING GENERELT:

- 1) Behandlingen retter sig mod en eller flere af de 3 væsentligste ætiologiske faktorer:
 - a) øget sebum produktion.
 - b) øget keratinisering ved follikelmundingen.

c) koloniseringen af *P. acnes*.

LOKALBEHANDLING:

- 1) Grundig vask med vand og sæbe.
- 2) UV lys: acne bedres om sommeren efter solbadning eller solarie.
- 3) Skæmmende åbne komedoner kan eksprimeres skånsomt.
- 4) Komedolytiske lokalbehandlingsmidler:
 - a) Benzoylperoxid.
 - b) Tretionin.
 - c) Kombinationsbehandling mellem benzoylperoxid og isotretionin (et om morgenen og et om aftenen, da samtidig applikation ødelægger tretionin).
 - d) Azelainsyre i kombination med benzoylperoxid eller tretionin.
- 5) Clindamycin.
- 6) Adapalen (nyt middel).
- 7) Acnecicatricer kan hos pt. der ikke er keloiddannere behandles med dermabrasio.

SYSTEMISK BEHANDLING:

- 1) Tetracyclin eller erythromycin: antibakterielt og antiinflammatorisk.
- 2) Svær acne hos kvinder kan behandles med p-pillen Diane-mite, der indeholder et antiandrogen (cyproteron).
- 3) Isotretinoin (Roaccutan).

HIDROSADENITIS SUPPURATIVA:

PATOGENESE:

- 1) Skyldes keratinisering og okklusion af udførselsgangen fra de apokrine svedkirtler med sekundær bakteriel infektion.

KLINIK:

- 1) Lok: omkring apokrine kirtler i aksiller, ano-genitalregionen og på brystet.
- 2) Uds: Suppurerende og ardannende inflammation.
- 3) Samtidig acne conglobata kan forekomme.

BEHANDLING:

- 1) Mindre udbrud kan behandles med clindamycinliniment.
- 2) Svære tilfælde behandles med tetracyclin, erytromycin eller isotretinoin i acnedoser.
- 3) Ved hyppige recidiver i samme område tilrådes ekscision.

PILONIDALCYSTER (pilonidalsinus):

KLINIK:

- 1) Lok: i midtlinjen ved spidsen af os sacrum.
- 2) Uds: absces.
- 3) Typisk pt: mænd imellem 20 og 30 år.

BEHANDLING:

- 1) Ekscision.

ROSACEA:

KLINIK:

- 1) Uds: telangiektasier, hyperplasi af talgkirtler, perifollikulær inflammation medførende dannelse af papler og pustler. Komedoner ses IKKE (forskul fra acne).
- 2) Lok: ansigtet.
- 3) Typisk pt: kvinde, 30-50 år.
- 4) Aggraverende faktorer: alkoholindtagelse, soleksposition. Fede salver og kosmetika.
- 5) Kan ledsages af blepharitis, conjunctivitis og sjældent keratitis eller iridocyclitis.

ANDRE MANIFESTATIONS-FORMER:

- 1) Rhinophyma: hyperplasi af talgkirtler på næsen, som fremtræder deform, svampet og blårød.
- 2) Pyoderma faciale (rosacea fulminans): stærkt inflammatorisk, akut indsættende, acneiform eruption. Komedoner ses ikke, og ryg og bryst er udbrudsfri (dd til acne).

BEHANDLING:

- 1) Undgåelse af aggraverende faktorer.
- 2) Lokalbehandling: Metronidazol 2% creme. **UNDGÅ** lokal potent steroidbehandling, da det kan fremkalde forværring og rebound-fænomen ved seponering.
- 3) Systemisk behandling:
 - a) Tetracyclin eller erytromycin i acnedoser.
 - b) Metronidazol (bivirkning er alkoholintolerans).
 - c) Isotretinoin til de sværeste tilfælde.
- 4) Rhinophyma: elektrokirurgi, dermabrasio.
- 5) Phlebektasier: argonlaserbehandling.
- 6) Pyoderma faciale: intensiv behandling med prednison og isotretinoin.

DERMATITIS PERORALIS:

FOREKOMST:

- 1) Typisk pt: ung kvinde.

ÅRSAG:

- 1) Ukendt, men ofte provokeret af lokal behandling med potente steroider (steroid-bivirkning).

KLINIK:

- 1) Uds: ensartede, små papulopustler.
- 2) Lok: i nasolabialfurerne og omkring munden med en fri zone langs prolabet.

BEHANDLING:

- 1) Evt. steroidbehandling aftrappes til seponering, fed kosmetik undlades.
- 2) Systemisk beh: Tetracyclin eller erytromycin i acnedoser i 1-2 måneder.
- 3) Lokalbehandling: zinkkrysteblanding; Metronidazolcreme.

PITYRIASIS ROSEA (fransk rosen):

FOREKOMST:

- 1) Ophobning forår og efterår (evt. pga. virusinfektion, måske HHV-7).

KLINIK:

- 1) Lok: symmetrisk pletvist udslæt lok. til overkrop og overarme (området dækket af undertrøje). Elementerne er anordnet i hudens spalteretning resulterende i "juletræsmønster".
- 2) Uds: Akut opståede ovale maculae, mm- til cm- store, skarp afgrænsede, blegrød farve, karakteristisk en fin perifer skælkrave, der vender centralt.
- 3) Symp: evt. kløe.
- 4) Oftest har pt. haft et enkelt større "ringormlignende" element (primær medaljon), som har bestået 1-2 uger inden dissemineringen.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Sekundær syfilis. Her ses et tillige et makulo-papuløst eksantem i håndflader og fodsåler.
- 2) HIV-eksantem.
- 3) Exanthema medicamentale.
- 4) Dermatofytose, hvis pt. henvender sig med primærmedaljon.

FORLØB:

- 1) Svinder spontant på 4-8 uger.

BEHANDLING:

- 1) Unødvendig med mindre pt. er generet af kløe. Da grp II/III steroid.

PYODERMA GANGRÆNOSUM:

PATOGENESE:

- 1) Immunologisk reaktion. Ses ofte i forbindelse med colitis ulcerosa, Mb. Crohn, reumatoid arthritis, seronegativ arthritis, hæmatologiske sygdomme (polycytæmi, lymfatisk eller myelogen leukæmi) og dysproteinæmier.

KLINIK:

- 1) Uds/symp: flere ømme papler eller noduli med rødviolet farve, hvor der efterfølgende sker en udvikling af et til flere smertefulde sår. Ofte et "bikageagtigt" udseende. Sårene heler dårligt.

2) Lok: Kan sidde hvor som helst på kroppen. Ofte for bensår atypiske steder. Typisk lok. til cicatricer.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Infektion.

BEHANDLING:

1) I svære tilfælde systemisk steroid eller ciclosporin.

PITYRIASIS LICHENOIDES ET VARIOLIFORMIS (PLEVA):

PATOGENESE:

1) Ukendt, sandsynligvis immunologisk.

2) Histologien er uspecifik, men der ses en mere eller mindre udtalt perivaskulær lymfocytær ansamling.

KLINIK:

1) Uds: pludseligt udviklede 1/2-2 cm store makulopapuløse elementer; i elementerne ses ofte central skældannelse, skorpedannelse og/eller nekrotisk sår dannelse.

2) Lok: overvejende til truncus og på ben, men den kan involvere alle regioner.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Parapsoriasis af guttat type.

2) Pityriasis rosea.

3) Sekundær syfilis.

3) Medikamentelt eksantem.

BEHANDLING:

1) Potent lokalsteroid, antibiotika og lysbehandling.

2) Svære tilfælde: metotrexat.

LICHEN RUBER:

Kaldes også lichen planus.

PATOGENESE:

1) Immunologisk medieret sygdom; kan bl.a udløses af visse medikamenter (guld, antimalariamidler, sulfonamider) og ved krads (Köbner-reaktion).

HISTOLOGI (Diagnostisk i alle friske infiltrater):

1) Hyperkeratose, akantose, opblødning af de basale celler, en savtakslignende grænse mellem dermis og epidermis og et BÅNDFORMET LYMFOCYTINFILTRAT højt i dermis. (Negativ immunfluorescens til forskel fra f.eks. pemfigus, pemfigoid og dermatitis herpetiformis).

KLINIK:

1) Uds: typisk akut udvikling af få mm til 1 cm store polygonale, flade (plane) papler, der hæver sig plateauformet over den omgivende hud, ofte ordnet i mosaikker. Farven er grålig-rød med violet skær. Overfladen er glat, skinnende og voksagtig (ingen skældannelse).

2) Lok: overvejende underarmenes volarside, femora og crura samt sacral- og gluteal-regionen. Kan være overalt, også på genitalia.

3) SLIMHINDELÆSIONER (i mundhulen): hvidlige pletter og striber af netagtig karakter ("netmelon-tegning"). Evt. erosioner.

4) Symp: typisk STÆRK KLØE.

5) Kan eksistere i andre former, bla. en BULLØS FORM og en NODULÆR FORM.

6) Onychodystrofi ses hos 10%, f.eks. som abnorm længdestribning (sivmarvstegning).

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Psoriasis.

2) Sempel lichenisering.

3) Kontakteksem.

4) Medikamentelle eksantemer.

5) Sekundær syfilis.

6) Slimhinde: leukoplaki, candidiasis.

7) Erosive mundhulelæsioner: aphtøs stomatit, pemfigus (skelnes vha. immunfluorescens).

8) Hypertrofisk lichen ruber: prurigo nodularis, nodulære forandringer pga. kradsning ved lichen simplex.

BEHANDLING:

- 1) Potent steroidcreme.
- 2) Svær sygdom: systemisk steroid + lokalt højpotent steroid + antihistaminer.
- 3) Bucky stråler.
- 4) Svære erosioner i mundslimhinde: systemisk steroid eller azathioprin.
- 5) Kronisk: tjærebade, PUVA, retinoid systemisk, cytostatika, ciclosporin.

PITYRIASIS RUBRA PILARIS:

HISTOLOGI:

- 1) Follikulær hyperkeratose, fokal parakeratose, sparsomt infiltrat.

KLINIK:

- 1) Uds/lok: Pludseligt udviklede røde skællende forandringer i ansigt og opadtil på kroppen. Gulbrun fortykkelse af huden i håndflader og fodsåler.
- 2) Udvikling er karakteristisk: i den tidlige fase ses forandringerne først omkring hårfolliklerne ("pilaris"); snart flyder læsionerne sammen og danner store sammenhængende områder med teglstensrød farve; karakteristisk: der EFTERLADES SMÅ ØER med normal hud.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 2) Psoriasis.

BEHANDLING:

- 1) Systemisk: Retinoider (rel. hyperkeratosen) eller metotrexat.
- 2) Lokalt: keratolytiske midler.

1.5 REAKTIVE ERYTEMATØSE SYGDOMME:

DEFINITION:

Reaktive erytematøse sygdomme udløses "reaktivt" som følge af bl.a. infektioner, systemsygdomme og lægemidler (årsagen kan dog være ukendt).

OVERSIGT OVER DE VIGTIGSTE REAKTIVE ERYTEMATØSE SYGDOMME:

- 1) Urticaria.
- 2) Erythema multiforme.
- 3) Erythema nodosum.
- 4) Exanthema medicamentale.
- 5) Toksisk epidermal nekrolyse.
- 6) Erythema fixum.
- 7) Erythema chronicum migrans.
- 8) Sweets syndrom (akut febril neutrofil dermatose).
- 9) Wells syndrom.
- 10) Erythema figuratum.
- 11) Erythema annulare centrifugum.
- 12) Erythema gyratum repens.
- 13) Erythema elevatum diutinum.
- 14) Nekrolytisk migratorisk erytem.
- 15) Kawasaki's sygdom.

ERYTHEMA MULTIFORME:

PATOFYSIOLOGI:

- 1) Resultat af immunologisk reaktion, der kan udløses af: infektioner (HSV, streptokokangina, mycoplasma- og yersiniainfektioner), lægemidler, kemikalier, fødevarer og interne sygdomme.

HISTOLOGI:

1) Mononukleært celleinfiltrat omkring karrene med voldsomt ødem i stratum papillare og løsning af epidermis (bulla-dannelse). Ingen vasculitis.

KLINIK:

1) Lok: Hyppigt akralt (pga. venetrykket); på hænder, fødder, arme, ben og sjældent på kroppen.

2) Uds: MULTIFORME. starter med udvikling af mørkerøde, velafgrænsede makulopapuløse elementer. Antager hyppigt KOKARDETEGNING eller iriskonfiguration. De vokser centrifugalt i løbet af 1-2 døgn til få centimeters størrelse og kan evt. flyde sammen til guirlandeformede forandringer. I svære tilfælde ses bullae. Dvs. "multiform" klinik:

- makulopapuløst.

- kokarder.

- sammenvoksede elementer.

- guirlandeformede forandringer.

3) Symp: Udslættet kan være ømt, men er sjældent kløende.

4) Sygdommen kan også være bulløs (bulløs erytema multiforme).

ANDRE MANIFESTATIONER:

1) Stevens-Johnsons syndrom:

a) Akut udvikling med feber, udtalt sygdomsfølelse.

b) Lok/uds: SLIMHINDEAFFEKTION; medinddragelse af mundhule, øjne, hud, genitalia, analområde og luftveje. Skorpedækkede, hæmorrhagiske læbe- og mundhule-erosioner og svær conjunctivitis er typiske.

c) Forhøjede levertal som udtryk for leverpåvirkning.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Hand-foot-mouth disease (Coxsackie-virus).

2) Pemfigus og pemfigoid (bør overvejes ved bulløse forandringer): disse sygdomme er dog ikke så akut forløbende.

3) Urticaria: giver mere flygtige og kløende kvadler.

4) Insektbid: optræder typisk asymmetrisk.

5) Allergisk vasculitis: her ses purpura, som er sjældent ved erythema multiforme, da der ikke er vasculitis.

FORLØB:

1) De fleste tilfælde forløber mildt og heler uden sequelae i løbet af 1-2 uger.

2) Recidivtilbøjelighed forekommer og er især tilknyttet til herpesinfektioner.

BEHANDLING:

1) Den udløsende årsag bør efterforskes og behandles.

2) Behandling er ofte unødvendig (jvf. forløb) og forsigtighed bør tilrådes med antiinflammatoriske stoffer, idet reaktionen kan være medikamentelt udløst.

3) Ved recidiverende forløb pga. herpesinfektion: profylaktisk acyclovir.

4) Potent lokalsteroid.

5) Svære tilfælde: systemisk steroidbehandling med prednison.

6) Stevens-Johnsons syndrom: desuden væsketerapi, infektionsprofylakse.

ERYTHEMA NODOSUM:

FOREKOMST:

1) Typisk pt: midaldrende kvinder.

PATOGENESE:

1) Antagelig en allergisk reaktion i huden sekundær til anden lidelse:

a) Sarkoidose.

b) Infektioner: streptokokinfektion, tuberkulose, lepra, yersinose, virusinfektioner.

c) inflammatoriske tarmsygdomme: colitis ulcerosa, mb. Crohn.

d) Maligne systemsygdomme: lymfomer, leukæmi, carcinomer.

e) Lægemiddelreaktioner: sulfapræparater, p-piller.

PATOFYSIOLOGI:

1) Som nævnt en allergisk reaktion. Reaktionsmønstret ligner en blanding af en type III og type IV immunologisk reaktion.

HISTOLOGI:

1) Perivaskulære lymfocytforandringer i dermis, lymfocytær inflammation langs septa i subcutant bindevæv.

KLINIK:

1) Lok: crura, kan også optræde på krop og arme.

2) Uds: i løbet af få dage udvikles en del røde, runde til aflange, dårligt afgrænsede 2-5 cm store infiltrater, der kan flyde sammen til større elementer. Ældre læsioner er rødviolette/rødbrunne.

3) Symp: Elementerne er ømme. Almensymptomer (feber, træthed, hovedpine, myalgi, arthralgi, angina) kan være til stede.

UNDERSØGELSER:

1) Tuberkulin test.

2) Svælgpodning.

3) Rtg thorax.

4) yersinia antistoffer.

5) evt. dyrkning for patogene tarmbakterier.

6) I tvivlstilfælde: Dyb hudbiopsi som inkluderer rigeligt subkutant fedtvæv.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Insektstik.

2) Traumer og infektion med abscesdannelse.

3) Nodulær vasculitis: let ømme knuder oftest bag på crura; hyppigst hos kvinder; kan udløses af kulde; histologisk affektion af både arterier og vener.

4) Polyarteritis nodosa cutanea: nodulær arteritis, der kan ses på benene.

5) Superficiel migratorisk tromboflebitis: der kan klinisk palperes en strengformet læsion, som skyldes en tromboflebitis i en den af en superficiel vene.

6) Panniculitis: fedtbetændelse; ømme rødviolette hævelser op til adskillige cm i diameter og ikke kun nodøse forandringer; evt. tilknyttet recidiverende feber (Weber-Christian panniculitis).

FORLØB:

1) Smerter kan gøre patienten sengeliggende i den akutte fase.

2) Udvikler sig i løbet af få uger og heler i løbet af 1 til 2 måneder uden sequelae.

3) Prognosen afhænger i øvrigt af en eventuel grundlidelse.

BEHANDLING:

1) Analgetisk behandling: acetylsalicylsyre, paracetamol ved mistænkt NSAID-ætiologi.

2) Nodulær vasculitis: kaliumjodid mixtur.

3) Kompressionsbind ved ødemtendens.

ERYTHEMA E PUDORE (FLUSHING):

1) Ætiologi: Hyppigst psykiske årsager. Kan ses i forbindelse med carcinoid syndrom.

2) Anfaldsvis rødme.

ERYTHEMA TOXICUM NEONATORUM:

1) Findes hos 5-50% af nyfødte.

ERYTHEMA PALMARE ET PLANTARE HEREDITARIUM:

1) Abnormt erytem, der ses som en dominant arvelig sygdom, hyppigst hos mænd.

ERYTHEMA DYSCHROMICUM PERSTANS (Ashy dermatosis):

1) kronisk på truncus med gråligt hyperpigmenterede små nummulate elementer.

2) tilstanden kan være en følge af et medikamentelt eksantem eller lichen ruber.

ERYTEMA ANNULARE CENTRIFUGUM:

- 1) Kli: annulær forandring, der spreder sig centrifugalt; lok: ofte siddende på truncus eller proksimale ekstremitetsdele.
- 2) Ætio: kan ses ved kollagenoser herunder rheumatoid arthritis.
- 3) DD: kan forveksles med erythema chronicum migrans (B. burgdorferi).

ERYTHEMA GYRATUM REPENS:

- 1) Kli: snoede, annulære elementer inden i hinanden.
- 2) Ætio: næsten altid tegn på intern cancer (mamma, lunge, gastrointestinal, ovarier, prostata).

NEKROLYTISK MIGRATORISK ERYTEM:

- 1) Ætio: tumor i cauda pancreatis.

ERYTHEMA ELEVATUM DIUTINUM:

- 1) Symmetrisk affektion med papler, plaques og noduli akralt på ekstremiteter. Lok: især på fodrygge, knæ, albuer og håndrygge.
- 2) ætio: leukocytoklastisk vasculitis udløst af infektion.

SWEETS SYNDROM:

- 1) Erytem, hvor der i randzonen af større eller mindre plaques kan ses ødematøse papler (pseudovesikler).
- 2) Ledsagende feber og leukocytose.
- 3) ætio: skyldes antageligt en type III reaktion efter tidligere respiratorisk infektion ca. 1-3 uger forud.

WELLS SYNDROM:

- 1) Kli: Ømme infiltrerede plaques med urticaria eller annulære erytemer.
- 2) pato: eosinofil cellulitis.
- 3) Behandling: systemisk prednison.

KAWASAKIS SYNDROM:

- 1) Sjældent akut febril mucokutan lymfadenitis hos børn.

EXANTHEMA MEDICAMENTALE:

ÆTIOLOGI:

1) Stort set alle medikamina kan fremkalde lægemiddeludslæt. Hyppighed af hudreaktioner for udvalgte lægemidler: Amoxicillin/ampicillin 4%; Sulfametixol/trimetoprim 3%; Penicilliner 2%; Blodprodukter 2%; Cephalosporiner 2%; Benzodiazepiner 1%; Allopurinol 0,8%; Furosemid 0,5%; Barbiturater 0,4%.

PATOFYSIOLOGI:

- 1) Allergisk reaktion: type I, II, III og IV. Kræver tidligere sensibilisering.
- 2) Ikke allergiske (kan indtræde ved første eksposition):
 - a) Dosisafhængig intolerance/allergilignende reaktion.
 - b) Overdosering/akkumulation.
 - c) Farmakologisk bivirkning.
 - d) Forværring af eksisterende sygdom.

KLINIK (kan se ud på alle måder):

- Vigtig tilstand at erkende, da udslættet kan gå forud for en alvorligere generaliseret allergisk eller toksisk reaktion, som inddrager andre organer.

1) Exanthema medicamentale (hyppigste reaktionsform):

- a) uds: morbiliformt, makulopapuløst eksantem.
 - b) lok: startende på kroppen, bredende sig perifert til ekstremiteter og til hoved.
 - c) medikamenter: se lærebogen s. 83.
- 2) Urticaria: medikamenter se lærebogen s. 84.
 - 3) Erythema fixum:

- a) uds: velafgrænset rødviolert erytem (evt. urtikarielt eller bulløst), som reciverer på samme sted hver gang lægemidlet indtages.
- b) lok: kan sidde overalt, hyppigt genitalia og hænder.
- 4) Toksisk epidermal nekrolyse.
- 5) Kan forværre bestående hudlidelse.
- 6) Andre manifestationer, f.eks. hyperpigmentering, dyskromier (f.eks. argyri), pemfigus, etc. se lærebogen s. 83.

DIAGNOSE:

- 1) Grundig anamnese + klinisk viden om hvilke præparater, der hyppigt er årsag til lægemiddeludslæt (brug skemaer i lærebogen s. 83-85). Patienten skal udsørges direkte om al medicinindtagelse inklusiv afføringsmedicin, hovedpinepiller, sovetabletter og helsekostpræparater.
- 2) Evt. epikutantest med lægemidlet udrørt i vaselin.

BEHANDLING:

- 1) Seponering af medikament.
- 2) Symptomatisk behandling med lokalsteroider, hudplejemidler og evt. antihistaminer.

1.6 VASCULITIS OG PURPURA:

VASCULITIS:

PATOGENESE:

- 1) Allergisk: Type III reaktion i karvæg. Udløses af infektioner, medikamina, autoantigener (se lærebogen s. 88).
- 2) Kan udløses ved direkte skade mod endothelet (f.eks. medikamentelt udløst).
- 2) Klassifikation af specifik vasculitis-type er baseret på karstørrelse og +/- granulomer (se lærebogen s. 87).

KLINIK FOR TYPISK VASCULITIS:

Hudmanifestationerne er led i et sygdomskompleks som involverer andre organ-symptomer.

- 1) Lok: deklivt og/eller akralt (pga. venetrykket højest her).
- 2) Uds: palpabel purpura (svinder ikke for spateltryk).

KLINIK FOR URTICARIEL VASCULITIS:

- 1) Klinik: urticaria, hvor de enkelte elementer består i op til 3 døgn.
- 2) Patogenese: variant af allergisk vasculitis.

BEHANDLING:

- 1) Arthritis: NSAID.
- 2) GI og CNS-symptomer: prednison eller intravenøs immunoglobulin.
- 3) Svær nyrepåvirkning: cyklofosamid.

PROGNOSE:

- 1) God, men mellem 3-18% kan udvikle kroniske nyrepåvirkninger.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Erytema multiforme.

ÆTIOLOGI TIL PURPURA (se lærebogen s. 89):

- 1) øget karskørhed.
- 2) koagulationsabnormitet.
- 3) Stase.
- 4) Medikamentel.
- 5) Infektioner.
- 6) Ukendt.

1.7 LYSDERMATOSER:

VIRKNINGER AF SOLLYS:

GAVNLIGE EFFEKTER:

- 1) Solbrun.

- 2) øget velbefindende (øger endorfin-niveau).
- 3) Vitamin D produktion.
- 4) Gavnlig effekt på: acne, psoriasis, atopisk dermatitis.

SKADELIGE EFFEKTER:

- 1) Forbrænding.
- 2) Huden ældes.
- 3) øget risiko for hudkræft.
- 4) Lysoverfølsomhed.
- 5) Forværring af: LED, porphyria cutanea tarda, Erythropoietisk protoporfyri, Mb. Darier, Herpes simplex, erytema multiforme, rosacea, lysdermatoser.

SOLSKOLDNING (dermatitis solaris, ambustio solaris):

KLINIK:

- 1) Uds: erytem og ømt ødem. Rødme maximal dagen efter; symptomer klinger af efter få dage ledsaget af epidermal afskalning. Pigmentering pga. fotooxidation af melanin + induktion af nydannelse af melanin.
- 2) Lok: solbestrålede områder.

BEHANDLING:

- 1) Lokalsteroid grp. I/II.
- 2) NSAID til symptomlindring.

POLYMORFT LYSUDSLÆT (Soleksem):

KLINIK:

- 2) Uds: typisk kløende papuløse og eksematøse læsioner, evt. urticaria eller bulløse elementer ("polymorft": kan se ud på alle måder).
- 3) Lok: solbestrålede områder i ansigt, på hals og arme.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Fotoallergisk dermatitis.
- 2) Atopisk dermatitis.
- 3) LED.
- 4) Soludløst urticaria.
- 5) Porphyria cutanea tarda.

BEHANDLING:

- 1) Lokalsteroider og solbeskyttelsescremer med høj faktor.
- 2) Svær sygdom: systemisk hydroxychlorochin (bl.a. nedsættes følsomheden for lys).

SOLAR URTICARIA:

- 1) Klinik: Nælder fremkaldes på lysudsatte områder umiddelbart efter lysprovokation.
- 2) Differentialdiagnoser: Porfyrier bør udelukkes.
- 3) Behandling: Antihistaminer.

PSEUDOPORFYRI:

- 1) sygdommen ses hos ivrige solariedyrkere.
- 2) Uds: øget behåring og bullae.
- 2) Differentialdiagnoser: porphyria cutanea tarda.

AKTINISK RETIKULOID:

- 1) Optræder hos ældre mænd.
- 2) Klinik: Ligner klinisk og histologisk mycosis fungoides.
- 3) Beh: lysprofylakse, potent lokalsteroid, evt. systemisk steroid.

PROFYLAKSE AF LYSINDUCEREDE DERMATOSER:

- 1) Solbeskyttelsesmidler. Faktor er opgjort ved brug af 40 g creme. Effekten forsvinder efter 5 timer.

2) Undgå ophold i solen mellem kl. 11 og kl. 14.

UNDERSØGELSE FOR LYSOVERFØLSOMHED:

1) Med specielt lysapparat. Varierer bl.a. med hudtype. Lysfølsomme patienter vil efter langt kortere eksponeringstider end ikke-lysfølsomme personer få erytem.

1.8 HUDSYMPTOMER VED INTERNE SYGDOMME:

MALIGNNE SYGDOMME:

- 1) Cutane metastaser: hæmatologiske sygdomme (leukæmi, lymfomer), karcinomer (mamma, ventrikel, lunger, uterus, ovarie, nyrer), malignt melanom.
- 2) Mb. Paget: rød skællende afgrænset forandring ved areola mammae eller ved anus; pga. ductus carcinom eller cancer recti.
- 3) Dermatomyositis.
- 4) Acanthosis nigricans: brunlige pigmenteringer sammen med grov papillomatose i hudfolder, aksiller og genito-femoralfolder.
- 5) Akvitis ichthyosis.
- 6) Sent optrædende keratodermi af håndflader og fodsåler.
- 7) Pludselig kraftig øgning af lanugobehåring.
- 8) Erytodermi og generel kløe.
- 9) Erytema gyratum repens.

LYMFOMER OG LEUKÆMI:

- 1) Generel kløe.
- 2) Cutane metastaser.
- 3) Mycosis fungoides (T-celle lymfom).
- 4) Akvitis ichthyosis.
- 5) Herpes zoster.
- 6) Leukæmiske infiltrater i huden.
- 7) Pyoderma gangrænosum: rel. myeloid leukæmi.
- 8) Amyloidose med kutane affektioner.
- 9) Facialt erytem: polycytæmi.

GASTROINTESTINALE SYGDOMME:

- 1) Dermatitis herpetiformis: rel. cøliaki.
- 2) Urticaria pigmentosa: rel. gi-forstyrrelser.
- 3) Pyoderma gangrænosum: rel. colitis ulcerosa.
- 4) acrodermatitis enteropatica: pustuløs krakelerende og skællende affektion omkring legemsåbninger forbundet med dystrofi af hår og negle og dårlig trivsel; pga. enteritis og zinkmangel.
- 5) Psoriasis: associeret moderat malabsorption.

LUNGELIDELSER:

- 1) Lupus vulgaris: lungetuberkulose.
- 2) Erytema nodosum ved lungesarkoidose og lungetuberkulose.
- 3) Systemisk sclerodermi kan give lungefibrose.
- 4) "Yellow nails": rel. kronisk bronkitis, recidiverende pleuritis.

LEDSYGDOMME:

- 1) Tophi: urinsur gig.
- 2) Ledsymptomer ved psoriasis (arthritis psoriatica), Mb. Reiter, systemisk sclerodermi, SLE og andre bindevævssygdomme.
- 3) Pustulosis palmoplantaris og affektion af sterno-klavikulær og sterno-kostale led.

NYRELIDELSER:

- 1) Uræmisk kløe, half-and half nails: rel. nyreinsufficiens.
- 2) Staseeksemer: rel. forsk. nyrelidelser.
- 3) Amyloidose i hud: rel. amyloidose med nyreaffektion.

HJERTESYGDOMME:

- 1) Staseeksemer: rel. hjerteinsufficiens.
- 2) Digitalt gangræn: rel. arteriosclerose.
- 3) Urglasnegle: rel. hjertesygdomme, lungesygdomme og som arvelig defekt.

LEVERSYGDOMME:

- 1) Icterus: rel. hepatitis.
- 2) Pruritus: rel. biliær obstruktion.
- 3) urticaria: rel. serum hepatitis.
- 4) Gianotti-Crosti syndrom: rel. børn med hepatitis B.
- 5) Spider nævi, erytema palmare, gynækomasti, hvide negle: rel. levercirrose.

NERVELIDELSER:

- 1) Mentale defekter, hyperpigmentering: rel. fenyلكetonuri.
- 2) Adenoma sebaceum: rel. tuberøs sclerose.

1.9 HUDSYGDOMME VED METABOLISKE FORSTYRRELSER:

PORFYRI:

- 1) Oversigt lærebogen s. 99.
- 2) Patogenese: De fleste porfyriner aflejret i huden fører til en øget følsomhed for UVA. Som følge heraf kan der fremkomme en fotokemisk reaktion i huden medførende dannelse af vævstoksiske radikaler.

PORPHYRIA CUTANEA TARDA:

PATOLOGI:

- 1) Skyldes nedsat aktivitet af uroporfyrinogen decarboxylase i leveren.
- 2) Provokeret af hepatotoksiske faktorer; især alkohol og medikamenter som østrogener og griseofulvin.

KLINIK:

- 1) Bullae og erosioner på lysudsatte områder, især på håndRYGGE (forskell fra f.eks. eksemer og psoriasis).
- 2) Blærer og erosioner heler op med dannelse af cicatricer og milier.
- 3) Hypertrikose på kinder; melanose i ansigt og på hænder.
- 4) Sclerodermilignende hudforandringer på lysudsat hud.

DIAGNOSE:

- 1) Der påvises øget udskillelse af porfyriner i urinen: vha. UV-bestråling fremkaldes koralrød fluorescens af urinen.

BEHANDLING:

- 1) Undgå hepatotoksiske faktorer (f.eks. alkohol).
- 2) Akut beh: venesection + hydroxychlorochin.
- 3) Undgåelse af sollys.

DIABETISKE HUDSYGDOMME:

- 1) Pruritus.
- 2) Rubeosis diabetica.
- 3) Necrobiosis lipoidica:
 - a) forek: hos 1% af diabetikere.
 - b) pato: pga. mikroangiopati.

- c) uds: velafgrænsede blegrøde plaques, central gennemskinnelig atrofi med telangiectasier, rød randzone, evt. langsomt helende sår dannelse. lok: cruras forsider, ofte symmetrisk.
- d) beh: lokalsteroid. Evt. ekscision og transplantation, forsøg med lavdosis ASA (pga. trombocyttaggregation i patogenese).
- 4) Diabetisk dermatopati:
- a) uds: små, asymptomatiske brunrøde atrofiske maculae. lok: på skinneben og lår.
- b) behandling: ikke behandlingskrævende.
- 5) Eruptive xantomer:
- a) uds: pludseligt udbrud af multiple små gullige papler. Lok: nates, skuldre og ekstremiteter.
- 6) Neuropatiske sår:
- a) Lok: fodsåler over knoglefremspring; fremkommer efter traumer.
- 7) Diabetiske bullae.
- 8) Acanthosis nigricans.

BINYREBARKSYGDOMME:

- 1) Dermatologiske manifestationer ved Cushing: erytem i ansigt, hypertrikose, steroidacne, hyperpigmentering, striae distensae.
- 2) Dermatologiske manifestationer ved Mb. Addison: hyperpigmentering af hud og slimhinde.

AVITAMINOSER OG MANGELSYNDROMER:

- 1) Vitamin A mangel: abnorm tørhed af hud og cornea, ichtyosis eller keratosis follicularis.
- 2) B vitamin mangel: pellagra dermatitis, lyslokaliserede hyperpigmenterede erytematøse forandringer.
- 3) C vitamin mangel: øget karskørhed med gingivitis og pettechier, follikulær hyperkeratose.
- 4) Zinkmangel: acrodermatitis enteropatica: erytematøse, skællende forandringer omkring legemsåbninger, ved umbilicus samt akralt med affektion omkring negle.

1.10 PSYKOKUTANE SYGDOMME:

EXCORIATIONES NEUROTICAE:

- 1) Uds: Cicatricerne er aflange i kradsningens retning, pigmenterede i randzonen og ofte med frisk kradsning i den ene ende.
- 2) heler hurtigt under okklusiv forbindelse.
- 3) DD: lichen ruber hypertrophicus. (NB: kantede sår er ofte eksogent betingede; runde sår er ofte endogent betingede).

TRICHILLOMANIA:

- 1) Pato: Fremkaldt ved udtrækning, gnidning eller snoning af hårene.
- 2) Uds: Plet med hårtab, uregelmæssig afgrænset, dækket af knækkede hår af forskellig længde.

NEURODERMATITIS (Lichen simplex chronicus):

- 1) Pato: Fremkaldt af stadig gnidning og kradsning i huden, ofte pga. oplevelse af kløe.
- 2) Uds: Lokaliseret kløe i pigmenterede, let skællende, licheniserede plaques.

PATHOMIMIA, UÆGTE SYGDOM:

- 1) Pato: Artefakter fremkaldes af pt.
- 2) Uds: Ekskoriationer og kantede sår pga. kradsning eller slibning; blærer fra forbrænding og ætsning; pettechial purpura ved sugning; ekstremitetsødem ved snørende bånd om ekstremitet.

1.11 TROPEDERMATOLOGI:

MILIARIA:

- 1) Pato: svedkirtlens udførselsgang tillukkes.

- 2) miliaria crystallina (yderlig tilstopning): klar vesikeldannelse med ringe inflammation.
- 3) miliaria rubra (udbredt tilstopning): + inflammation. Udbredte røde papler, især på truncus (prickly heat).
- 4) Beh: profylakse, hyppig skift af tøj, klinaskifte.

INFEKTIONER: Se lærebogen s. 105-107.

1.12 GRANULOMATØSE HUDSYGDOMME:

SARCOIDOSE:

HISTOLOGI:

- 1) Granulomer uden tegn på central nekrose. Intakt epidermis.

KLINIK:

- 1) Uds: (papler, plaques, nodulære infiltrater, annulære elementer), Karakteristisk er velafgrænsede brunrøde til violette indolente asymptomatiske infiltrater dækket af normal epidermis.
- 2) Karakteristisk INGEN smerter eller kløe fra de kutane infiltrater.
- 3) Systemisk: hiluslymfeknudesvulst, feber, væggtab, træthed; multiorganinvolvering (CNS, nyrer, hjerte, knogler, muskler); hud involveret i 1/3 af tilfælde.
- 4) Sarkoidose kan udløse erytéma nodosum.
- 5) Lupus pernio: velafgrænsede rødbrune/rødviolette infiltrater lokaliseret til næse og fingre.

UDREDNING:

- 1) Diagnose stilles på klinik + biopsi med granulomer.
- 2) Systemisk US: rtg. thorax, øjenus, s-Ca, nyrefunk.
- 3) DD: granuloma annulare, lupus vulgaris, benigt lymfocytom.
- 4) Histologi: DD til andre granulomatøse sygdomme (fremmedlegemer, Mb Crohn, lymfomer, mykobakteriel infektion).

BEHANDLING:

- 1) Responderer dårligt til lokal steroidbehandling; dette kan bruges til at blive ledt mod diagnosen efter et forgæves behandlingsforsøg.
- 2) Metotrexat.
- 3) Hydroxychlorochin.
- 4) Udbredt generaliseret sarkoidose: systemisk steroid.

GRANULOMA ANNULARE:

PATOLOGI:

- 1) Afgrænsede områder med granulomdannelse, kollagendegeneration og omgivende inflammation med fibrose i dermis.

KLINIK:

- 1) Uds: Afgrænsede evt. ringformede hudfarvede faste nodulære infiltrater dækket af normal epidermis (dvs. ingen skældannelse).
- 2) Lok: over led.
- 3) Symp: karakteristisk INGEN kløe eller smerter.
- 4) Variant: dissemineret form med store annulære plaques på truncus og ekstremiteter.

BEHANDLING:

- 1) Overfladisk frysning.
- 2) Udbredte former: hydroxychlorochin.

2. INFEKTIONER I HUDEN.

2.1 BAKTERIELLE INFEKTIONER.

ERYTHRASMA:

PATOLOGI:

1) Overvækst af *Corynebacterium minutissimum*.

KLINIK:

1) Lok: genitofemoralregionen, hvor scrotum ligger op imod huden på femur.

2) Uds: Rødbrun skarpt afgrænset; let afskalning, epidermis i regionen kan være rynket; ingen pustler eller satellitlæsioner (forskul fra dermatofytose).

3) Symp: evt. let kløe.

3) *C. minutissimum* producerer porfyrin, som kan give en karakteristisk rød fluorescens i UV-lys (Wood's light).

4) Hyppig hos mænd.

BEHANDLING:

1) Fusidin creme; clindamycin liniment; ved meget udtalte forandringer systemisk erythromycin.

TRICHOMYCOSIS AXILLARIS:

PATOLOGI:

1) Corynebakterier.

KLINIK:

1) Gule, røde eller sorte skeder omkring aksilhårene; ingen lokalsymptomer.

BEHANDLING:

1) Som for erythrasma eller aluminiumklorid 25% i sprit.

PITTED KERATOLYSIS:

PATOLOGI:

1) Corynebakterier eller mikrokokker.

KLINIK:

1) "Pitted keratolysis" i fodsåler i forbindelse med udtalt hyperhidrose.

BEHANDLING:

1) Aluminiumklorid for hyperhidrose; fusidin creme eller clindamycinliniment mod bakterier.

IMPETIGO (BØRNESÅR):

PATOLOGI:

1) *S. aureus* eller *S. pyogenes*.

KLINIK:

1) Uds: begynder som væskende papel; herefter skorpedækket med gule til brune flade crustae. Kan være BULLØS, pga. *S. aureus* udskiller et epidermolytisk toxin.

2) Lok: næse, mundvige, ved øreflipper, hænder og håndled og på truncus.

3) Symp: Ingen almensymptomer, specielt ingen feber.

4) Især almindelig hos børn med atopisk eksem, tidl. eksem eller disposition til atopi.

BEHANDLING:

1) Vask med vand og sæbe; lokalbeh. med klorhexidin eller fusidin.

2) Udtalte forandringer/samtidig atopisk eksem: dicloxacillin (penicillinase-stabilt penicillin), evt. erythromycin.

EKTHYMA:

PATOLOGI:

1) *S. aureus*; dybere infektion.

KLINIK:

1) Uds: Impetigolignende; under skorpen ses en dyb purulent infektion.

2) Lok: hyppigst på benene eller i nakken.

3) Ses især hos atopikere.

BEHANDLING:

1) Som impetigo.

FOLLIKULITIS:

PATOLOGI:

1) Hyppigst fremkaldt af *S. aureus*.

KLINIK:

1) Uds: purulent hårsækbetændelse.

2) Lok: især hårbund og behårede områder på femora.

3) Især hyppig hos atopikere.

BEHANDLING:

1) Som impetigo.

ABSCESSE, FURUNKLER OG KARBUNKLER:

PATOLOGI:

1) Dyb infektion med *S. aureus*.

KLINIK:

1) Dyberegående infektion i huden; risiko for efterfølgende cicatrice-dannelse.

BEHANDLING:

1) Incision.

ERYSIPELAS (ROSEN):

PATOLOGI:

1) *S. pyogenes* (= beta-hæmolytiske/gruppe A streptokokker); evt. *S. aureus*.

KLINIK:

1) Uds: starter gennem en defekt i huden; rødme, hævelse, varme og ømhed; hurtig spredning; velafgrænset; Ofte forekommer epidermal afløsning evt. forudgået af bullae i randzonen.

2) Lok: hyppigst crura, ansigt og sjældnere hænder eller underarme.

3) Symp: Almenpåvirkning (hovedpine, temperaturstigning, kulderystelser, kvalme/opkastning); lymfangitis.

BEHANDLING:

1) *S. pyogenes*: penicillin; *S. aureus*: penase-stabilt penicillin.

NEKROTISERENDE FASCIITIS:

PATOLOGI:

1) Blandingsflora af streptokokker og stafylokokker.

KLINIK:

1) Mere dybtgående form for erysipelas.

2) Optræder især hos ældre.

BEHANDLING:

1) Kirurgisk behandling kan være nødvendig.

BORRELIOSE:

PATOLOGI:

1) Infektion med *Borrelia burgdorferi*.

1) Overføres med flåter, *Ixodes*, som vektor. Når en ixodesmide er kommet på et menneske, bevæger den sig opad mod varmere hudområder, hvilket forklarer lokaliseringen af erythema chronicum migrans.

KLINIK (Lyme borreliose, Lyme disease):

1) Første stadium, Erythema chronicum migrans (udvikles i 60% af voksne):

a) forløb: Inkubationstid på 10 dg; spontan opheling indenfor 2-4 uger.

b) uds/lok/symp: Omkring bidstedet ses lille papel, der spreder sig ringformet til afgrænset erythem; ingen skældannelse eller kløe.

c) andet: evt. feber og lymfadenit.

2) Andet stadium:

a) forløb: Uger efter.

b) uds: i huden kan ses universelle annulære forandringer, diffuse erytemer eller urticaria.

c) andet: Neurologiske symptomer (neuroborreliose)(meningitis, encephalitis, perifer neuropati), cardielle symptomer (Heartblock, myopericarditis, inkompensation). Udvikles hos 10-15%; Evt. Lyme arthritis.

3) Tredie stadium:

a) forløb: Måneder - år efter.

b) acrodermatitis chronica atrophicans: lok: på ekstremitet, asymmetrisk; uds: rødt infiltreret område, langsomt udviklende hudforandring med erytem og ødem efterfulgt af øget stivhed af huden (med lighed til lokaliseret sclerodermi) og senere hudatrofi.

c) andet: Kronisk reaktiv arthritis og fortsatte neurologiske symp., kronisk neuroborreliose.

DIAGNOSTIK:

1) Serologisk (ELISA) ved påvisning af IgG og IgM rettet mod bakterien.

BEHANDLING.

1) 1: penicillin, 2: tetracyclin (doxycyclin) ved penicillinallergikere.

2.2 VIRUSINFEKTIONER.

VERRUCA VULGARIS:

PATOLOGI:

1) HPV infektion.

2) Personer med supprimeret cellulær immunitet (AIDS-patienter, transplanterede i immunosuppressiv terapi) kan udvikle multiple, terapieresistente vorter.

3) Spontanforløb af HPV-infektion er måneder til år. 50% af vorter er forsvundet uden behandling efter 1 år, 70% efter 2 år.

KLINIK:

1) Fingervorter: uds: 2-7 mm store faste papler med en hyperkeratotisk, ru overflade. Ved beskæring fremkaldes sorte prikker fra tromboserede små kar og punktblødning fra papillomets kapillærslynger.

2) Fodvorter: uds: Rund, velafgrænset hyperkeratose ofte med punktblødninger (forskul fra clavus). Typisk lok. til fodens trædepuder eller på eller imellem tæerne. Fodtrykket forhindrer vorten i at prominere, men vorten går 4-5 mm under overfladen.

3) Mosaikvorter: uds: Mosaik af vortevæv. Vorterne er adskilt af smalle bindevævssepta; lok: typisk fodsålen eller omkring negle.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

1) Mosaikvorter kan forveksles med:

a) familiær punktat hyperkeratose (autosomal dominant lidelse): den enkelte papel viser ikke punktblødning; keratosen er gul og pellucid.

b) hyperhidrose med pitted keratolysis: huden er her hvidlig, macereret med udstanset keratin.

BEHANDLING:

1) Profylakse ved brug af badesko.

2) Afvente spontanforløb; lakering for at nedsætte afstødning af virusinficerede epidermisceller.

3) Salicyllak (Vortex, Verucid) og beskæring 1-2 gange om ugen.

4) Kreosolsalicylsalve placeret i en filtrering over vorten, som derefter bindes ind under plastikokklusion. forbindingen skiftes hver eller hver anden uge, hvor man samtidig fjerner løsnede hyperkeratoser. Vorterne svinder herved ofte i løbet af 1-2 måneder.

4) Frysning: vorterne fryses med 2-3 ugers interval, hvilket medfører helbredelse af 80% i løbet af 3 måneder.

5) Curettage og kaustik.

5) Resistente vorter: lokal injektion med bleomycin og interferon; cantharidin (blæredannende); diphenylcyclopropenone; røntgenbehandling.

VERRUCA PLANA (JUVENILIS):

PATOLOGI:

- 1) HPV-infektion.
- 2) Længere spontanforløb, ringere behandlingsresultat.

KLINIK:

- 1) Uds: mm-store, hudfarvede eller lyst brune, flade, let kantede papler, som kun viser svag forhorning.
- 2) Lok: ofte multiple på dorsalsiden af fingrene, håndryggene samt ansigtet.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Lichen ruber: har i reglen blåviolet farve.

BEHANDLING:

- 1) Bør ikke indeholde risiko for ardannelse (curettage og kaustik samt ætsende behandlinger er derfor mindre egnet): let frysebehandling, A-vitaminsyre, laserterapi.

MOLLOSCUM CONTAGIOSUM:

PATOLOGI:

- 1) Infektion med molloscum contagiosum virus (et pox-virus).
- 2) Spontanforløb på under 2 år.

KLINIK:

- 1) Uds: små (1-5 mm) gullig-røde, halvkugleformede glatte papler med umbodannelse centralt.
- 2) Lok: børn: asymmetrisk på ansigtet, kroppen eller armenes insider. Voksne: på og omkring genitalia.

BEHANDLING:

- 1) Ofte ikke nødvendig pga. spontanforløb.
- 2) Frysning.
- 3) Curettage efter forudgående overfladeanæstesi med Emla-creme.
- 4) Hos 10% af børnene med mollusker optræder i det angrebne hudområde et kløende eksem (molluskeleksemet), som svinder med molluskerne og som kan behandles symptomatisk med hydrocortisoncreme.

HERPES SIMPLEX INFEKTIONER:

PATOLOGI:

- 1) HSV-1 er oftest lok. til mund og læber; HSV-2 er især lok. til genitalia.
- 2) Smitte: direkte eller indirekte kontakt (kys, dele glas, tandbørster, etc).
- 3) Patogenese: Disease is initiated by direct contact and depends on infected tissue (e.g. oral, genital, brain). Virus causes direct cytopathology. Virus avoids antibody by cell-to-cell spread (syncytia). Syncytiedannelsen er lytisk for cellerne. Herved dannes de synlige vesikler. Virus establishes latency in neurons (hides from the immune response). Transporteres til ganglie vha. retrograde transport. HSV1: ggl. trigeminale, HSV2: sacrale ganglier.
- 4) Provokerende faktorer: Lokale hudtraumer (lys, varme, kulde) i det sensoriske ganglions forsyningsområde samt svækkelse af immuniteten (forkølelse) kan medføre aktivering af virusgenomet. Dette transporteres langs axonet til hudoverfladen og giver anledning til fornyet virusreplikation i huden.

DIAGNOSTIK:

- 1) Ud fra klinik: recidiverende udbrud af små grupperede vesikler.
- 2) I Giemsaifarvet celleskrab fra bunden af en vesikel kan påvises inklusionslegemer og kæmpeceller (taler for infektion med et herpesvirus, men kan ikke skelne HSV fra VZV).
- 3) ELISA. Påvisning af antiGENER fra bunden af en vesikel.
- 4) Komplementbindingsreaktion til påvisning af HSV antiSTOF er kun anvendelig ved primærinfektionen. (Ingen fornuft i at påvise antistoffer ved recurrent disease).

KLINIK:

- 1) Generelt uds: små grupperede vesikler på en rød baggrund.
- 2) Gingivostomatitis herpetica acuta:
 - a) Symptombgivende primærinfektion med HSV. Optræder oftest i 1-5 års alderen.

b) uds/lok: grå-gule vesikler i munden, på læberne og omkring munden. Når vesiklerne brister, dannes små sår.

c) Oftest ledsaget af feber; hele forløbet varer 1-2 uger.

3) Herpes labialis:

a) Recidiverende infektion.

b) uds/lok: Begynder med prikkende fornemmelse; efter få timer udvikles en lille gruppe vesikler; vesiklerne omdannes til crustae, som afstødes efter en sygdomsvarighed på 8-10 dage.

c) Kan kompliceres med impetigo.

4) Erythema multiforme:

a) kan komme 2 uger efter et herpesudbrud. Tendens til at recidivere ved senere herpes udbrud.

5) Panaritium herpeticum (herpetic whitlow):

a) grupperede vesikler og pustler på en finger; dunkende smerter, lymfangitis og ømme aksilglandler.

b) DD: kan mistolkes som bakteriel infektion, men flere recidiver samme sted bør give mistanke om herpes (eller acrodermatitis continua).

6) Eczema herpeticum (Kaposi varicelliforme eruption):

a) pato: Sekundær HSV infektion af atopisk dermatitis.

b) Uds: Eksemet ændrer karakter, bliver ømt, sviende og begynder at væske fra talrige erosioner, som konfluere.

BEHANDLING:

1) Herpes labialis: tidlig begyndende lokalbehandling med aciclovir.

2) Recidiverende erythema multiforme: profylaktisk behandling med peroral aciclovir.

3) Panaritium herpeticum: hyppige recidiver behandles med systemisk aciclovir.

4) Eczema herpeticum (atopisk eksem sekundært inficeret med HSV): indlæggelse, kaliumpermanganatbade lokalt, systemisk aciclovir.

HERPES ZOSTER (HELVEDESILD):

PATOLOGI:

1) Infektion med VZV.

2) Smitevej: Direkte kontakt, respiratoriske sekreter.

3) Patogenese: Initial replication is in the respiratory tract. Herefter spredes virus til regionære lymfeknuder, og via blod (primær viræmi) til RES. Her replikeres virus, og spredes til huden via blodet (sekundær viræmi). Virus is spread by viremia to skin and causes lesions in successive crops (dvs. flere omgange). Virus establishes latent infection of neurons, usually dorsal root and cranial nerve ganglia.

DIAGNOSTIK:

1) Et udslæt, som er smertende, halvsidigt, segmentært og opbygget af herpetiformt grupperede vesikler er diagnostisk for herpes zoster.

2) I Giemsaifarvet celleskrab fra bunden af en vesikel kan påvises inklusionslegemer og kæmpeceller (taler for infektion med et herpesvirus, men kan ikke skelne HSV fra VZV).

3) VZV antigener (påvist vha. ELISA) i skrab fra bunden af friske vesikler.

KLINIK:

1) Rammer ca. 20% af befolkningen. Hyppigheden stiger stærkt med alderen.

2) Lok: dermatom; hyppigst i de thoracale nerver eller grene af n. trigeminus.

3) Uds: Starter med almensymptomer i nogle dage, ledsaget af brændende smerter i det angrebne nervesegment; herpetiformt grupperede vesikler kommer i skub over 6 dage; vesikelindholdet forandres fra serøst til purulent, evt. hæmoragisk; pustlerne omdannes til skorper, som falder af efter 3 uger; hos 2/3 efterlades synlige ar.

4) Dissemineret zoster: >100 spredte vesikler opstået udenfor det afficerede dermatom; som regel udtryk for immunsupprimerede.

KOMPLIKATIONER:

- 1) Zoster ophthalmicus kan inddrage øjet (keratitis, iritis).
- 2) Hvis infektionen fra det sensoriske ggl. breder sig til den motoriske del kan der opstå pareser (facialisparese, blærepause). God prognose.
- 3) Postherpetisk neuralgi defineret som smerter med end 2 måneder ses sjældent under 40-åra alderen, mens 40% af de 60-årige og ældre udvikler postherpetisk neuralgi.
- 4) Hos immunsupprimerede er der risiko for dissemineret zoster med encephalitis.

BEHANDLING:

- 1) Lokalbehandling med zink-salve og smertestillende (ved lette tilfælde hos yngre personer).
- 2) Acyclovir systemisk hos immunsupprimerede (og ældre).

STOMATITIS VESICULOSA EPIDEMICA (HAND- FOOT AND MOUTH-DISEASE):

PATOLOGI:

- 1) Infektion med coxsackievirus, hyppigst A16.

KLINIK:

- 1) Uds/lok: Små sår (erosioner efter vesikler) i mund og pharynx, vesikulært udslet på håndflader og fødder, evt. bredende sig til arme og ben. Let febril. Sårene heler uden skorpedannelse.

BEHANDLING:

- 1) Ingen kræves.

2.3 SVAMPEINFEKTIONER.

I. DERMATOFYTOSER.

MIKROBIOLOGI:

- 1) Capitis: Microsporum canis, Trichophyton verrucosum (begge zoofile).
- 2) Corporis: som capitis.
- 3) Cruris: Epidermophyton floccosum, Trichophyton rubrum (begge antropofile).
- 4) Manuum, pedum og inguium: som cruris + Trichophyton verrucosum (zoofil).

TINEA CAPITIS:

PATOLOGI:

- 1) Infektion med M. canis, T. verrucosum, evt. T. mentagrophytes.
- 2) Forekomst: Ses oftest hos børn. Hos voksne i Skandinavien findes svampeinfektioner i hårbunden praktisk taget ikke. Talgproduktionen er en væsentlig hindrende faktor for dermatofytters vækst.

KLINIK:

- 1) Lok: hårbunden.
- 2) Typisk manifestation uds: én til flere, op til 5 cm store, velafgrænsede områder med stubmarkslignende, afknækkede hår, let skældannelse (oftest pga. M. canis).
- 3) Kerion Celsi uds: kraftig inflammatorisk affektion, 2-8 cm, absceslignende eller purulent secernerende bikageagtig læsion.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Impetigo i hårbunden: ses som velafgrænsede, væskende forandringer, der sjældent har underliggende kraftig inflammation (bortset fra ekthyma).
- 2) Seborroisk dermatitis: mere diffuse skællende forandringer uden afknækning eller afløsning af hårene.
- 3) Psoriasis: mere velafgrænsede, skællende og infiltrerede forandringer.
- 4) Areat alopeci: underliggende hud er fuldstændig glat uden skældannelse eller stubmarkslignende forandring.

DIAGNOSTIK:

- 1) Svampeskrab til direkte mikroskopi.

2) *M. canis* har kraftig grøn fluorescens i UV-lys (Wood's light). Mikroskopi bør foretages af et fluorescerende hår.

TINEA CORPORIS:

PATOLOGI:

1) Oftest infektion med zoofile dermatofytter (*M. canis*, *T. verrucosum*).

KLINIK:

1) Lok: kroppen.

2) Uds ("ringorm"): få til adskillige kløende, fra 5 mm - 10 cm store, velafgrænsede cirkulære/ovale forandringer, med central fin klidagtig skældannelse og med aktiv randzone (dvs. en ring).

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Nummulat eksem: mere jævn infiltration uden perifer aktiv skældannelse.

2) Circinat impetigo: har centralt en mere væskende, blank overflade og dækkes af ravgule skorper.

3) Primær medaljon ved pityriasis rosea: efterfølgende udbrud af pityriasis rosea giver diagnosen.

4) Nummulat psoriasis: sædvanligvis med større, mere tykflaget skældannelse.

TINEA CRURIS (*Dermatophysis inguinalis*):

PATOLOGI:

1) Infektion med *E. floccosum* ses ofte uden affektion andetsteds.

2) Infektion med *T. rubrum* kan ses som primær infektion, men er hyppigere sekundær til symptomatisk/asymptomatisk affektion i fodsåler, håndflader eller negle.

KLINIK:

1) Lok: Inguinal-regionen (BEMÆRK: IKKE PÅ CRUS, dårligt navn).

2) Uds: Velafgrænset, skællende affektion; evt. papuløs/pustuløs follikulitreaktion i randzonen ("satellitpustler", ses ved *T. rubrum*)(forskæl fra erythrasma).

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Candida: ofte små satellitpustler i randområdet. Ses hyppigt hos ældre og diabetikere.

2) Intertrigo: uklart afgrænset eksematøs reaktion uden randaktivitet.

3) Erythrasma: velafgrænset, svagt rødbrun forandring med minimal inflammation og næsten ingen kløe. Ingen satellitpustler.

4) Invers psoriasis: høj rød, glans- eller fløjsagtig. Ofte er flere af de intertriginøse områder inddraget.

TINEA MANUUM ET PEDUM:

PATOLOGI:

1) Athlete's foot: infektion med *T. mentagrophytes*, sjældnere *E. floccosum*.

2) Mokkasinsvamp: infektion med *T. rubrum*, sjældnere *T. mentagrophytes*.

KLINIK (For tinea pedum):

1) Athlete's foot (hyppigste affektion):

a) lok: laterale tåintersticer.

b) uds: kløe, skældannelse, rødme, evt. vesikeldannelse.

2) Mokkasin-svamp:

a) lok: begge fodsåler. Der kan være lignende kridtstregstegning i begge eller en enkelt håndflade.

b) uds: diffus svag rødme og accentuering af hudfurer (kridtstregstegning). Ved længerevarende infektion kan forandringerne overgå i en mere keratotisk type.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Sempel maceration i tåintersticerne: svampemikroskopi afgør diagnosen.

2) Dermatitis plantaris sicca ("atopic winter feet"): giver overvejende forandringer på forreste 1/3 af fodsålerne med keratotiske, røde fissurdannelser, men uden kridtfuretegnning.

- 3) Mikrobielt fodeksem (impetigo i 1. tåinterstits): knap så velafgrænsede og evt. væskende eksemforandringer. (klinisk huskeregel: svampeinfektion af foden afficerer et lateralt tå-interstice og spreder sig nedenunder foden; bakteriel infektion afficerer et medalt tå-interstice og spreder sig ovenpå foden).
- 4) Pompholyx: giver anledning til vesikler.
- 5) Keratotisk eksem og psoriasis i håndflader og fodsåler: inddrager ikke altid hele fodsålen, og er ofte præget af tykke, fissurerende keratoser.
- 6) Pustulosis palmopplantaris: vanskeligt at skelne fra vesikuløst eksem på basis af fodsavamp.

TINEA INGUIUM:

PATOLOGI:

- 1) Oftest sekundær-infektion til bestående infektion i interdigitalrum, håndflader eller fodsåler med *T. rubrum* eller *T. mentagrophytes*.
- 2) Evt. primær infektion med *T. mentagrophytes*.

KLINIK:

- 1) Uds: Subungvale keratoser, der strækker sig fra den frie kant og proksimalt i neglen, enten inddragende en enkelt stribe eller hele neglepladen; fortykkelse af neglepladen og gullig misfarvning.
- 2) Lok: Ofte ses forandringer i én eller få tånegle (forskel fra negle-psoriasis, hvor alle negle er afficerede).

DIAGNOSTIK AF DERMATOFYTOSER:

- 1) Direkte mikroskopi af svampeskrab: området renses med sprit; der skrubes med skalpel, curette eller skarpske (ved mistænkt neglesvamp skrubes fra den frie kant og lateralkanten); skrabet overføres til objektglas; der pådryppes 30% kaliumhydroxid; efter 20 minutter mikroskoperes præparatet for hyfer og artrosporer.
- 2) Dyrkning af svamp på specialagar-plader (oftest Sabouraud's agar). Et negativt fund kan først udelukket efter 2 ugers dyrkning (derfor er mikroskopi praktisk).
- 3) Dermatofytter optræder IKKE sekundært til andre hudsygdomme og et positivt fund vil være diagnostisk for svamp.

BEHANDLING AF DERMATOFYTOSER (lær: LAMISIL):

LOKALBEHANDLING:

- 1) Lokal administration af f.eks. miconazol (Brentan), clotrimazol (Canesten), ketoconazol (Nizoral) og terbinafin (lamisil).

SYSTEMISK BEHANDLING:

- 1) Indikation: nødvendig, når hudforandringerne er udtalte, eller når hår og negle er angrebet.
- 2) Til Peroral behandling benyttes: f.eks. griseofulvin (Fulcin), ketokonazol (Nizoral), itrakonazol (Sporanox), terbinafin (Lamisil).

II. INFEKTIONER MER GÆRSVAMPE.

CANDIDIASIS ORALIS:

PATOLOGI:

- 1) Oral infektion med *Candida albicans*.
- 2) Candidiasis kan provokeres af systemiske antibiotika.

KLINIK:

- 1) Ses hos nyfødte, hos voksne protesebærere og diabetikere.
- 2) Uds: rødme på slimhinderne i mundhulen, pletvis med overliggende hvide, delvist sammenflydende belægninger; ved længerevarende og dybere affektion ses erosioner medførende spisebesvær; hos voksne ses ofte rhagader i mundvigene.
- 3) Voksne bør undersøges for diabetes.

BEHANDLING:

1) Lokalbehandling med nystatin (Mycostatin).

KUTAN CANDIDIASIS:

KLINIK:

1) Erosio interdigitale blastomycetica: ses hos personer med vådt arbejde; uds: kroniske, velafgrænsede, skællende, fissurerende, røde forandringer. lok: i hændernes interdigitalrum, oftest i 3. interstitis.

2) Kronisk paronychion: uds: opblødning af neglevoldende med efterfølgende pustuløs affektion i neglelejet.

3) Candidiasis i ingvinalregionen: uds: eksem-lignende, høj-røde forandringer, delvist velafgrænsede, men mindre skællende i periferien end dermatofytoserne; ofte ses udenfor affektionen tendens til pusteldannelse (dette er næsten diagnostisk for candidiasis i genitalregionen). Undersøg for diabetes.

4) Generaliseret mukokutan candidiasis: ses hos immundefekte.

5) Candida ses desuden som sekundær infektion ved arp og bleddermatitis hos småbørn.

BEHANDLING:

1) Lokalbehandling med antimykotika evt. kombineret med potent lokal steroid til den ofte kraftige lokale inflammation.

2) Systemisk behandling (f.eks. til immunsupprimerede) med fluconazol (Diflucan).

PITYRIASIS VERSICOLOR:

PATOLOGI:

1) Infektion med Pityrosporum ovale, der er normalt forekommende i hårbunden hos voksne. Øget sved- og talg-produktion fremmer svampens evne til at invadere keratinet.

KLINIK:

1) Uds ("versicolor"): velafgrænsede brunpigmenterede/blegrøde småøer; kun beskedent skældannelse; i forbindelse med solbadning kan der komme afskalning af de angrebne områder, der så fremtræder depigmenterede.

2) Lok: fortrinsvist på ryg og bryst (seboroiske områder).

DIAGNOSTIK:

1) I UV-lys (Wood light) fremtræder de angrebne områder røde eller gullig-grønne (mindre diagnostisk betydning).

2) Direkte mikroskopi af svampeskrab.

BEHANDLING:

1) Lokalbehandling med selen-, pyrithion- eller propylenglycol-holdige midler (Selenol, Skælud, Povale eller Kreotar/Basotar shampoo).

2) Lokalbehandling med ketokonazol (Nizoral shampoo).

3) Evt. systemisk behandling med itraconazol (Sporanox).

4) Profylaktisk behandling i de følgende somre med lokalpræparater 2 gange ugentligt fra april - oktober.

PITYROSPORUM FOLLIKULITIS:

PATOLOGI:

1) Infektion med P. ovale i folliklerne på ryg og bryst (seboroiske områder).

KLINIK:

1) Uds: minder om simpel, småpapuløs acne. Kløen er betydelig (forskul fra acne vulgaris).

2) Lok: folliklerne på ryg og bryst.

DIAGNOSE:

1) Svampeskrab og mikroskopi af pustuløst element.

BEHANDLING:

1) Systemisk antimykotisk behandling.

2.4 PARASITÆRE SYGDOMME.

HOVEDLUS:

PATOLOGI:

- 1) Mikro: 2-4 mm lang, langstrakt og grålig parasit. Har på benene griberedskaber, som er tilpasset hovedhårets diameter. Hovedlusen er adræt, bevæger sig hurtigt i håret og er derfor vanskelig at få øje på.
- 2) Smitte: Lus kan ikke springe som lopper, men spredes ved tæt kontakt, så de kan løbe fra håret fra en person til en anden. Uklækkede æg i møbler, kamme, huer og tørklæder kan være ansvarlig for spredningen.

KLINIK:

- 1) Uds: Lusens stik med injektion af spyt giver kløe, evt. røde papler på stikstedet. Ved kradsning kommer der let sekundær impetigo.
- 2) Lok: hårbunden, størst antal i nakkehårene.

DIAGNOSTIK:

- 1) Æggene er vigtige for diagnosen. De lægges på håret helt nede ved hårbunden og er klistret så fast til håret, at de vanskeligt fjernes uden samtidigt at trække håret ud. Derved skelnes de let fra skæl.

BEHANDLING:

- 1) Permethrin- eller malathion-shampoo.
- 2) Samtidig behandling af nærmeste familie, undersøgelse af berørte skoleklasser.
- 3) Huer og halstørklæder mistænkt for at være befængt med lus kan varmebehandles i tørretumbler.

KROPSLUS:

- 1) Findes stort set kun hos subsitensløse.
- 2) Kli: udtalt kløe, der giver anledning til stribeformede ekskorationer på krop og ekstremiteter.
- 3) Beh: bedre hygiejne, rent tøj.

FLADLUS:

PATOLOGI:

- 1) Mikro: Kortere og bredere lus, som trives bedst i varme, fugtige hudområder. Har griberedskaber, som er tilpasset diameteren på pubeshår, men kan også ses i anden kropsbehåring samt i cilierne.
- 2) Smitte: Blandt voksne overføres den seksuelt; smitte af børns cilier kan forekomme fra infesterede mødre.

KLINIK:

- 1) Uds: Fladlusen er langsom og findes i reglen fastsiddende ved roden af pubeshår, hvor de ligner fregner.
- 2) Lok: genitalregion hos voksne; børns cilier kan inficeres.
- 3) Symp: Kløe i genitalregionen er karakteristisk.

BEHANDLING:

- 1) Malathion-shampoo. Al kropsbehåring bør behandles.

KATTELOPPER:

KLINIK:

- 1) Uds: Stærkt kløende, røde papler i grupper og mønstre; asymmetrisk; ekskorationer og sekundær infektion forekommer hyppigt. Nogle reagerer med bullae.
- 2) Lok: specielt på underekstremiteterne (pulicosis). Ofte ophobning af elementer under stramtsiddende beklædning som strømpe- og bukseelastik.

BEHANDLING:

- 1) Da hovedparten af loppernes livscyklus foregår i tæpper, gulvsprækker og ved værtsdyrets tilholdssteder er det væsentligt, at disse steder rengøres omhyggeligt og evt. sprøjtes med insektgift.

2) Værtsdyret bør behandles. Loppehalsbånd yder en vis profylakse mod fornyede angreb.

FUGLELOPPER:

- 1) Angreb i forårsmånederne, hvor gamle reder varmes op af solen.
- 2) Kli: som andre loppebid.
- 3) fjernelse af forladte fuglereder; omgivelser rengøres og sprøjtes med insektmiddel.

SCABIES (FNAT):

PATOLOGI:

- 1) Mikro: Infektion af *Sarcoptes scabiei*. Hunmiden er ca. ½ mm stor. Scabiesmiden graver karakteristiske gange i stratum corneum, hvor den lægger æg.
- 3) Smitte: overføres ved tæt kontakt, f.eks. ved seksuel kontakt eller blandt nære familiemedlemmer (sovefællesskab).

KLINIK:

- 1) Symp: Pludselig udvikling af intens generaliseret kløe, som opstår 2-3 uger efter smittetidspunktet, og som er værst ved sengetid. Kløen skyldes en type IV reaktion på mideprodukter.
- 2) Uds/lok: Der kommer udbredt papuløst udbrud mest udtalt distalt på trunkus; de diagnostiske, få mm lange scabiesgange ses typisk på fingre, langs ulnare håndrand. Med lup kan ses, at hornlaget i den ældste ende af scabiesgangen er flosset, mens der i den modsatte, blinde ende af gangen kan være en grålig til brunlig plet. Dette er miden, som er lidt klæbrig og derfor hænger fast på spidsen af en nål, hvis man med denne skraber hul på gangen.

BEHANDLING:

- 1) Lokalbehandling med permetrincreme eller benzylbenzoatliniment. Behandlingsmidlerne indgrides omhyggeligt over hele hudoverfladen fra kæberanden og nedefter. Hos børn under 3 år behandles også ansigt og hårbund.
- 2) Pga. smitemåden bør den nærmeste familie og andre nære kontakter behandles.

SKORPEFNAT:

- 1) Skyldes human scabies.
- 2) Ses hos svækkede personer med svækket immunitet.
- 3) Kli: pga. nedsat udvikling af immunologisk reaktion udvikles kun beskedne kløe; der er myriader af mider, og huden er dækket af skorper og skæl.

3. AUTOIMMUNE HUDSYGDOMME OG BINDEVÆVSSYGDOMME.

3.1 BULLØSE SYGDOMME:

PEMFIGUS:

PATOLOGI:

- 1) Genetisk faktor: overvægt af visse vævstyper.
- 2) Immunologisk: IgG autoantistoffer rettet mod desmosomer (på overfladen af keratinocytterne); der ses aflejring af IgG antistoffer lokaliseret til den epidermale intercellulære substans. Denne aflejring danner basis for akantolyse og interepitheliale bulladannelse.

HISTOLOGI:

- 1) INTRAepithelial bulladannelse (forskul fra bl.a. pemfigoid), akantolyse, intercellulær aflejring af IgG.

KLINIK:

- 1) Pemfigus foliaceus og erythematosus:
 - a) uds: afskalning og store fugtige lammeløse skæl. Bullae sidder så overfladisk og brister så let, at de ofte knapt kan erkendes som blærer.
- 2) Pemfigus vulgaris:
 - a) uds: store blærer med klart indhold (pga. intraepidermal placering, forskul fra pemfigoid), som ved tryk kan forskydes ud i den omgivende hud (positiv blærespredningstest). Blærerne er mindre spændte end ved pemfigoid.
 - b) lok: Mundhulen og genitalslimhinden er ofte også angrebet.
- 3) Pemfigus vegetans:
 - a) uds: blæredannelse + hypertrofiske, væskende og pusbelagte granulationer.
- 4) Symp: Pemfigus KLØR IKKE (forskul fra pemfigoid).

DIAGNOSTIK:

- 1) Klinik, histologi og immunofluorescens (IgG/IgM intraepidermalt mellem keratinocytter).

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

- 1) Pemfigoid.
- 2) bulløs impetigo.
- 3) bulløse medikamentelle reaktioner.

BEHANDLING:

- 1) Systemisk steroid i kombination med andre immunsuppressiva.
- 2) Plasmaferese (fjernelse af antistoffer ved udtømning af blod og reinjektion af blodlegemerne alene, uden plasmaet).

PROGNOSE:

- 1) Ubehandlet er sygdommen letal.
- 2) Sygdommen er kronisk.
- 3) Moderne kombinationsbehandling medtagende plasmaferese har bedret prognosen.

PEMFIGOID:

FOREKOMST:

- 1) Typisk pt: mellem 65-75 år.

PATOLOGI:

- 1) Autoimmun sygdom: autoantistof mod hemidesmosomer (på basalmembranen), aktivering af komplement, heraf følgende inflammation.

HISTOLOGI:

- 1) SUBepidermal bulladannelse. Ingen akantolyse. Dermalt infiltrat af leukocytter.
- 2) Immunfluorescens: lineær aflejring af IgG og C3 svarende til basalmembranen.

KLINIK:

- 1) Uds: op til flere cm store, halvkugleformede spændte blærer. Positiv blærespredningstest. Blærerne er karakteristisk mere spændte end ved pemfigus.
- 2) Lok: Vidt udbredt på kroppen, typisk nedadtil på truncus ("område dækket af dynen").

3) Bulløs pemfigoid: ikke slimhindeengagement; slimhindepemfigoid: slimhindeengagement udtalt.

4) Kløe er et fremtrædende symptom (forskul fra pemfigus).

DIAGNOSE:

1) Klinik, histologi og immunfluorescens (IgG/IgM, LINEÆR på basalmembranen).

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Dermatitis herpetiformis: mere kløende, negativ blærespredningstest.

2) Erytema multiforme: kokardetegning.

3) Epidermiolysis bullosa acquisita.

4) Pemfigus: mindre kløende, mere skrøbelige blærer.

BEHANDLING:

1) Systemisk steroid i kombination med andre immunosuppresiva.

2) Plasmaferese ved de sværeste former.

PROGNOSE:

1) Langvarig sygdom, kan dog svinde efter måneder til år.

2) Relativt god prognose med adækvat behandling.

DERMATITIS HERPETIFORMIS:

PATOLOGI:

1) 80% har vævstyperne HLA-B8 og DRw3, samme vævstyper som ved cøliaki.

2) Klinisk bedring ved at iværksætte glutenfri diæt og fundet af antigluten antistoffer og aflejringen af IgA og C3 ved den dermo-epitheliale grænse tyder på, at gluten via immunologiske mekanismer er i stand til at lede til enteropati og sekundært til hudsymptomerne.

HISTOLOGI:

1) SUBepidermal bulladannelse.

2) Immunofluorescens: IgA (forskul fra pemfigoid) GRANULÆR (forskul fra pemfigoid) ved basalmembranen.

KLINIK:

1) Uds: Papulo-vesikuløs undertiden bulløs lidelse. Negativ blærespredningstest. Bullae/vesikler er "herpes-agtig" grupperede. Pt. kommer ikke med blærer, men med KLØE; blærerne er kradsede op, der ses evt. papler.

2) Symp: INTENS kløende.

3) Ofte samtidig cøliaki.

DIAGNOSE:

1) Klinik, histologi og immunofluorescens. Tyndtarmsundersøgelse vil ofte vise villusatrofi.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

1) Bulløs form:

a) bulløs pemfigoid.

b) erytema multiforme.

c) lineær IgA dermatose (variant af sygdommen, se s. 144).

2) Ikke-bulløs form:

a) excoriationes neuroticae.

b) lichen ruber.

BEHANDLING:

1) Dapson.

2) Lokale steroider, evt. systemisk steroid.

3) Glutenfri kost.

PROGNOSE:

1) Kronisk, men god prognose på behandling.

EPIDERMOLYSIS BULLOSA ACQUISITA:

1) Kli: Ligner bulløs pemfigoid.

2) Pato: IgG Autoantistof mod type VII kollagen, som fæster til hemidesmosomerne.

3) DD: Sygdommen skelnes fra pemfigoid vha. elektronmikroskopi, hvor der ses anderledes IgG aflejring.

HERPES GESTATIONIS:

1) Pemfigoid hos en gravid.

LINEÆR IgA DERMATOSE:

1) Kli: ligner dermatitis herpetiformis.

2) Pato: LINEÆR aflejring af IgA. Findes udelukkende i barnealderen. Patienterne tåler gluten, og skal ikke have glutenfri kost.

3) DD: dermatitis herpetiformis.

3.2 BINDEVÆVSSYGDOMME (KOLLAGENOSER):

3.2.1 LUPUS ERYTHEMATOSUS:

FORMER:

1) Diskoid lupus erythematosus (DLE).

2) Subakut kutan lupus erythematosus.

3) Systemisk lupus erythematosus (SLE).

DISKOID LUPUS ERYTHEMATOSUS:

FOREKOMST:

1) Typisk patient: kvinde, 20-40 år.

HISTOLOGI:

1) Basalmembranfortykkelse, granulær aflejring af immunglobulin (IgM, IgG, IgA) i dermo-epidermal grænse af afficeret hud (men ikke i normal hud til forskel fra SLE). Follikulær hyperkeratose (rel. follikulær "plugging").

KLINIK:

1) Uds: røde, skarpt afgrænsede, skællende plaques. Skællaget er tyndt; skællene er sværere afløselige end psoriasis; skraben fremkalder et "kridtagtigt" udseende; follikulær "plugging"; heler op med central atrofi, cicatricedannelse og pigmentforandringer (forskul fra psoriasis). Evt. alopecier med ardannelse hvis lok. til hårbund.

2) Lok (lyslokaliseret): ansigtet, især næse og kinder (sommerfugle-område); også ører, hårbund, håndrygge og fingre.

3) Provokeres/forværres af sollys.

DIAGNOSTIK:

1) Prøver: ANA (pos. hos 35%), anti-DNA.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) SLE: Spørg ud om systemiske symptomer, undersøg enkeltkriterierne for SLE (se disse under beskrivelsen af SLE).

2) Kronisk polymorft lysudslæt: Angriber sjældent ører og hårbund, ANA og immunfluorescens negativ.

3) Rosacea: Angriber sjældent ører og hårbund, ANA og immunfluorescens negativ. Helt anden histologi.

4) Lupus vulgaris (kutan tuberkulose): Ulcerationer, men ikke skældannelse, helt anden histologi.

5) Psoriasis: Danner ikke ar, skællene er grove, flerlagede og letafløselige.

f) Solitære læsioner: kan være senile keratoser eller karcinomer.

BEHANDLING (kræver altid behandling):

1) Højpotent lokalsteroid.

2) Lysprofylakse med højbeskyttende solcremer.

3) Immunsuppressiv behandling: f.eks. hydroxychlorochin (nedsætter også lysfølsomhed).

PROGNOSE:

- 1) kronisk forløbende med recidiver.
- 2) Overgang til SLE er sjælden.
- 3) Ubehandlet vil sygd. give svær cicatricedannelse.

SUBAKUT LUPUS ERYTHEMATOSUS:

(Mild variant af SLE).

KLINIK:

- 1) Uds: Annulære, let skællende, ophæler UDEN cicatriciering.
- 2) Lok (lyslokaliserede): ansigt, halsudskæring, øverste del af ryggen, armenes ekstensorsider.
- 3) Systemiske angreb viser sig ved MUSKEL- OG LEDSMERTER (karakteristisk).

BEHANDLING:

- 1) Lokal steroid.
- 2) Lysprofylakse.
- 3) Isotretionin (Roaccutan).
- 4) Immunsuppressiv: f.eks. hydroxychlorochin.

PROGNOSE:

- 1) God, sygd. overgår kun meget sjældent til SLE.

SYSTEMISK LUPUS ERYTHEMATOSUS:

FOREKOMST:

- 1) Typisk patient: kvinder.

PATOLOGI:

- 1) Genetik: familiær optræden.
- 2) Autoimmun, forekomst af ANA (ofte type 8, forskel fra type 1/2 ved sclerodermi).

HISTOLOGI:

- 1) Basalmembranfortykkelse, granulær aflejring af immunglobulin (IgM, IgG, IgA), også i normal hud (LUPUS BAND TEST, forskel fra DLE).

KLINIK (kriterier s. 147):

- 1) Forværende: sollyls, infektioner, stress, lægemidler (hydralazin, pracinamid, antiepileptika, penicillamin, thyreostatika).
- 2) Lok (lyslokaliseret som DLE): bl.a. sommerfugle-område på kinder og næse.
- 3) Uds: læsioner som DLE.
- 4) Andre hudforandringer: urtikariel vasculit, livedo reticularis, svære vasculitisformer, panniculitis.
- 5) Slimhindelæsioner (2/3): f.eks. stomatitis (husk at undersøge cavum oris).
- 6) Andre organer: arthralgier og ledforandringer, almen sygdomsforfølelse, feber, væggtab, anæmi, nephritis, pleuritis, pericarditis, hepatitis, CNS-symptomer.
- 7) Risiko for gravide med SLE: Tromboser i placenta (ACA tilstede) kan føre til gentagne aborter.

UNDERSØGELSER:

- 1) Blodbillede; EKG; nyretal; levertal; SR; ANA.

DIAGNOSTISKE KRITERIER (4 ud af 11 giver diagnosen SLE):

- 1) Facialt eksantem.
- 2) Diskoid L.E.
- 3) Lysoverfølsomhed.
- 4) Stomatitis.
- 5) Nonerosiv arthritis.
- 6) Serositis - pleuritis eller pericarditis.
- 7) Nefropati.
- 8) Neurologiske forandringer - kramper eller psykose.
- 9) Hæmolytisk anæmi - leukopeni, pnyfopeni eller thrombocytopeni.
- 10) L.E. celler eller anti-DNA eller anti-SM eller falsk positiv serologi for syphilis.
- 11) Antinukleære antistoffer.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Rosacea: er papuløs.
- 2) Erysipelas i ansigt.
- 3) Fotoallergisk dermatitis.
- 4) Dermatofytosis (f.eks. pga. *M. canis*).
- 5) DLE, Subakut LE.

BEHANDLING:

- 1) Immunsuppressiva: f.eks. systemisk steroid, cytostatika, ciclosporin, antimalariamidler (chloroquin; hvis der ikke er nyreskade). Kombinationsbehandling vil virke steroidbesparende.
- 2) Lokal potente steroider.
- 3) Lysprofylakse.

PROGNOSE:

- 1) 15-års overlevelse (hvis ingen nyreskader) 60%.
- 2) Dårlig prognostisk: nyreskade, tidligt udviklede infektioner (pneumoni, sepsis, abscesser).

3.2.2 SKLERODERMI:

FORMER:

- 1) Systemisk/generaliseret sklerodermi.
- 2) Lokaliseret sclerodermi/morphoea.

FOREKOMST:

- 1) Typisk pt: kvinde.

HISTOLOGI:

- 1) Kompakt acellulært kollagent væv. Degeneration af elastisk væv, reduceret vaskularisering, aflejring af calcium-salte.

LOKALISERET SCLERODERMI (MORPHOEIA):

KLINIK:

- 1) Uds: velafgrænsede, "aragtige" områder ("sabelhug", en coup de sabre); centrum er cicatriciel, glat med gullig farve; fast konsistens; kan minde om elfenben (pga. atrofi af epidermis og underliggende kompakte bindevæv); omfatter tydeligt også det subkutane væv; sparsom/manglende behåring; i tidlige stadier lillarød bræmme ("lilac ring").
- 2) Lok: almindeligt med flere affektioner. Kan f.eks. give "sabelhug" i låret eller facial hemiatrofi.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Acrodermatitis atrophicans (sensymptom ved kutan borreliose. Mål borreliaantistof-titer).

BEHANDLING:

- 1) Begrænset udbredning: lokalsteroider (evt. intralæsionelle injektioner), evt. under okklusion.
- 2) Større udbredning: penicillamin.
- 3) PUVA-behandling kan benyttes til at opbløde læsioner.
- 4) Fysioterapi mod kontraktur af læsioner, som strækker sig over led.

PROGNOSE:

- 1) God, undtagen for former med hemiatrofi. Kun meget sjælden overgang til systemisk sclerodermi.

SYSTEMISK SCLERODERMI:

PATOLOGI:

- 1) Bindevævssygdom med multiorgan involvering; giver anledning til sklerosering og atrofi af bindevævet overalt inklusive karsystemet.
- 2) NB: Sclerodermi hos unge kan være tegn på INTERN CANCER.

KLINIK:

I. AFGRÆNSET SCLERODERMI, TYPE I/II (initiale hududbrud akralt):

- 1) Initialt Raynaud-fænomener på fingre og tæer (AKRAL START); Raynaud-fænomener kan være associeret til smerter/svie i fingrene; der kan ses acrocyanose og forsinket kapillær-respons.

2) Fingre: sklerodactyli; bliver stive og ødematøse; hud bliver gullig-hvid; normale furer afsmalnes; fingerpulpæ afsmalnes; der optræder langsomt helende småsår samt smertefulde kontrakturer især af fingerled (klohånd); forkalkninger kan optræde; pt. kan ikke bøje fingrene med strakte grundled til pulpa-volar afstand på 0.

3) Ansigt: aragtige forandringer der fremkalder stramning af huden og giver den et maskeagtigt præg; karpemund; telangiectasier på kinder; ansigts-sclerosen kan kvantiseres ved at måle læbe-læbe afstanden bed åben mund.

4) Truncus: aragtige forandringer kan strække sig til truncus og undertiden omslutte den som et panser, der besværliggør respirationen.

5) type II: kan have øsofagus- og lunge-afektion.

II. DIFFUS SCLERODERMI, TYPE III:

1) initialt forandringer på truncus (CENTRAL START); perifere forandringer mindre fremtrædende.

2) multiorganafektion: øsofagus-afektion (synkebesvær, pyrosis); gingiva og tungeslimhinde (tyggebesvær); duodenum, jejunum, colon (GI-symptomer); ledmanifestationer (artralgi/arthritis); lunger (lungefibrose); NYREAFFEKTION adskiller type III fra type II.

3) CREST-syndrom: Calcinose, Raynauds fænomen, Esofagus-forandringer, Sclerodactyli, Telangiectasier.

DIAGNOSTIK:

1) øsofagusmotilitets-us.

2) Antinukleære antistoffer: anticentromer (type I/II), Scl-70 (type III).

3) lungefunktionsprøve.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) tidlige stadier: Mb. Raynaud.

2) Sclerodermiske træk kan indgå i andre kollagenoser: SLE, dermatomyositis, MCTD, reumatoid arthritis.

3) arteriosclerose kan medføre sclerodermi-lignende forandringer på underekstremiteterne.

4) Et sclerodermi-lignende billede kan forekomme ved porphyria cutanea tarda og graft-versus-host disease.

BEHANDLING:

1) Immunsuppressiv: penicillamin (har kunnet reducere kollagensyntese og -modning hos et antal sclerodermikere), systemisk steroid, cytostatika.

2) Symptomatisk:

a) Raynaud: Calciumantagonister.

b) Truende gangræn: Ilioprostin-infusion (kan dilatere kar).

c) Øsofagitis, reflux: H₂-blokker, omeprazol.

d) Fysiurgisk forebyggelse af kontrakturer.

PROGNOSE:

1) Type II/III kan være hurtigt forløbende.

2) Ved type II kan lungefunktions-nedsættelse være invaliderende, letale.

3) Ved type III afgøres prognosen af nyre-afektionen; kan være letal.

3.2.3 DERMATOMYOSITIS:

FORMER:

1) Juvenil form.

2) Voksen form: associeret med INTERN CANCER i min. 10%.

PATOLOGI:

1) Autoimmun sygdom.

KLINIK:

1) Uds: hudsymp. minder om blanding af SLE og sclerodermi.

2) Ansigt: periorbitale ødemer og rødme. Farve karakteristisk rødviolet.

3) Arme: rødviolet udslæt hyppigt på håndrygge, over knoer og symmetrisk på albuer; ofte paronychial rødme med dilaterede kapillærer.

4) Muskler: svaghed, evt. medførende synkebesvær, talebesvær og åndedrætsbesvær.

DIAGNOSTIK:

- 1) Udtalt lymfocytær infiltration i hud/muskelbiopsi.
- 2) Patologisk EMG.
- 3) Forhøjet kreatinfosfokinase; øget udskillelse af urinkreatin; forhøjede transaminaser.

BEHANDLING:

- 1) Immunsuppressiv: systemisk steroid + andre.
- 2) Fysioterapi ved langtidsbehandling.

FORLØB:

- 1) 20% dør indenfor det første år.

3.2.4 ANDRE BINDEVÆVSSYGDOMME:

LICHEN SCLEROSUS ET ATROPHICUS:

KLINIK:

- 1) Uds: Pletvise, hvidlige atrofier af hud eller genitalslimhinde; læsioner af møntstørrelse, mindre faste end morphoea, hvidlig overflade med papirtynd epidermis.
- 2) Kvinde-genitalia: timeglasformet område inkluderende labia, perineum og området perianalt.
- 3) Mande-genitalia: balanitis xerotica obliterans.

BEHANDLING:

- 1) Lokal steroid.
- 2) Circumcisio ved forhudsfor snævring.
- 3) Da genital-tilstanden er en prækankrose skal pt. observeres for udvikling af cancer i atrofiske genitallæsioner.

MIXED CONNECTIVE TISSUE DISEASE (MCTD), OVERLAP SYNDROME:

- 1) Blandingsformer af kliniske træk fra sclerodermi, dermatomyositis, reumatoid arthritis og lupus erytematosus.

