

MR Forlag

- **Kompendium i
Dermatologi
sommeren 2000**
- DEL 2 -

- **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>**

4. HUDTUMORER:

4.1 BENIGNE HUDTUMORER:

4.1.1 EPIDERMALT DERIVERET:

ATHEROM (TRICHOLEMMAL CYSTE):

- 1) Pato: Dannes fra hårsækkenes epithel.
- 2) Uds: 5-10 mm cyste. Cysteholdet (atheromgrød) er ildelugtende, består af afstødt keratin.
- 3) Lok: Findes i seboroiske områder især i hårbunden.
- 4) Beh: bør fjernes in toto for at hindre recidiv.

PILONIDALCYSTE:

- 1) Som atherom, findes over os coccygis.

KERATOAKANTOM:

- 1) Uds: vokser fra en få mm stor papel til en ca 1 cm, halvkugleformet tumor på få uger. Herefter dannes i løbet af uger til måneder en central keratose.
- 2) Lok: lyseksponerede områder.
- 3) DD: pga. hurtig vækst rejstes ofte mistanke om malignitet (husk Kragballes skrækhistorie med klagesag pga. fejltolkning som cancer).
- 4) Beh: curretage efterfulgt af kaustik eller ekscision.
- 5) Prog: De fleste keratoakantomer regredierer helt indenfor et år.

CORNU CUTANEUM (HUDHORN):

- 1) Uds: hudhorn af keratin fra få mm til flere cm langt.
- 2) NB: der er en tumor i bunden af elementet, som kan være både benign og MALIGN (ofte et spinocellulært carcinom).
- 3) Beh: ekscision eller curretage efterfulgt af kaustik.

MILIUM:

- 1) Pato: Lille epidermal inklusionscyste dannet fra svedkirtels udførselsgang.
- 2) Uds: 1-2 mm gult eller hvidt fast element.
- 3) Lok: Ses hyppigt omkring øjnene; der er i reglen multiple elementer.
- 4) Beh: åbning med kanyler og ekspression af indhold.

NÆVUS VERRUCOSUS:

- 1) Uds: hyperkeratotisk, brunligt element, som i reglen har været tilstede siden fødslen.
- 2) Lok: kan sidde overalt; f.eks. følgende Blaschko's linjer.
- 3) DD: kan ligne condyloma acuminatum, når det er lokaliseret til penis.
- 4) Beh: dermabrasio, laserbehandling eller curettage; der er hyppigt recidiv.

KERATOSIS SEBORRHOICA/SENILIS ("gammelmandsvorter"):

- 1) Lok: seboroiske områder på overkrop og i ansigt. Ofte multiple elementer.
- 2) Uds: få mm til flere cm i diameter; farven fra lysebrun til sort; overfladen er ru, smuldrer let og fornemmes fedtet; kan være papillomatøs; ingen kløe (forskel fra malignt melanom).
- 3) DD: malignt melanom, Mb. Bowen.
- 4) Beh: curettage, kaustik; cryokirurgi.

4.1.2 DERMALT DERIVERET:

ACROCHORDON ("SKIN TAGS"):

- 1) Uds: blød, hudfarvet, stillet tumor. 1-10 mm stor.

2) Lok: opstår i voksenalderen på hals, i aksiller, på øjenlåg og i lyske. I reglen multiple elementer.

3) Beh: afklipping.

DERMATOFIBROM (histiocytom):

1) Lok: ekstremiteterne. Kan være multiple.

2) Uds: hudfarve til mørk brun ofte med lysere centrum og mørk periferi; faste og adhærente til dermis, således at dermatofibromet forsænkes, når man søger at folde huden over det.

KELOID:

1) Uds/lok: Væv der vokser til SIDERNE, ud over kanterne af et ar.

2) Beh: gentagne intralæsionelle injektioner med steroid. Ekscision fører let til mere væv.

HYPERTROFISK ARVÆV:

1) Uds/lok: Væv der vokser OPAD fra et ar.

2) Beh: gentagne intralæsionelle injektioner med steroid. Ekscision fører let til mere væv.

MASTOCYTOM:

1) Pato: Ophobning af mastceller i huden.

2) Uds: multiple rødbrune papler (mastocytose/urticaria pigmentosa, se dette).

NEUROFIBROM:

1) Pato: Kan forekomme som solitær tumor eller ved neurofibromatosis.

2) Uds: hudfarvet tumor, lidt prominere over hudoverfladen; så blød at palpation giver fornemmelse af, at der under elementet er et lille hernie i huden.

3) Beh: ekscision.

4.1.3 SUBKUTANT DERIVERET:

LIPOM:

1) Pato: Opbygget af fedtvæv.

2) Uds: blød, hudfarvet, kan blive ca. 10 cm stor.

3) Beh: ekscision, enucleation.

4.1.4 MELANOCYTÆRE NÆVI:

GENERELT:

1) Pato: Kongenit ophobning af celler, som kan producere pigment. Nogle ses ved fødslen, men mange bliver først synlige i løbet af barne- og ungdomsårene.

2) Farve: overfladisk pigment ses brunligt, mens dybereliggende pigment pga. lysets brydning i huden får en blålig farve.

3) Lok: kan forekomme overalt på kroppen.

SPECIFIKKE TYPER:

1) Junction nævus:

a) Nævusceller i basallaget i epidermis.

b) Uds: 5-20 mm fladt, lyst til mørkt brunt pigmenteret, ubehåret element.

2) Compound nævus:

a) Nævusceller i epidermis dybe lag og dermis.

b) Uds: papel eller plaque, som kan have alle farvenuancer fra hudfarve til mørkt brun. Der kan være terminalhår i elementet.

3) Intradermalt nævus:

a) melanocytterne findes alene i dermis.

b) Uds: kan have alle farver fra hudfarve til mørkt brun. Det typiske intradermale nævus findes i ansigtet som en halvkugleformet pigmenteret papel, der viser sig i ung voksenalder.

4) Blue nævus: dybtliggende intradermalt nævus.

5) Nævus spilus: nævus med plettet hyperpigmentering.

6) Halo nævus:

a) intradermalt eller compound nævus med en depigmenteret ring omkring et eksisterende nævus. I løbet af en årrække repigmenteres den depigmenterede ring omkring nævus. Fænomenet er udtryk for en autoimmun regression af nævus.

4.2 PRÆMALIGNE HUDTUMORER:

4.2.1 EPIDERMALT DERIVERET:

AKTINISK KERATOSE:

PATOLOGI:

- 1) Solinduceret epidermal tumor.
- 2) Præmalign, kan progrediere til spinocellulært carcinom.

KLINIK:

1) Lok: Soleksponerede områder; håndrygge, i ansigt og hårbund. Capilitiet hos tidligt skaldede, lysfølsomme mænd kan være tæt besat med aktiniske keratoser, som er fra få mm til 1-2 cm i størrelse.

2) Uds: tidlige stadier ru, sandpapiragtigt hudområde med ringe infiltration. Efterhånden fortykkelse og tiltagende infiltration. Hudfarvede til lyst røde. Evt. skældannelse, som er hård og fastsiddende. Keratosen kan blive et cornu cutaneum.

PROGNOSE:

1) Progression fra aktinisk keratose til spinocellulært karcinom er en mangeårig proces, og de spinocellulære karcinomer, som udvikles i keratoserne metastaserer sjældent.

BEHANDLING:

- 1) 5-Fluorouracil salve.
- 2) Cryokirurgi, curettage efterfulgt af kaustik eller ekstirpation.

ARSENIKKERATOSER:

PATOLOGI:

1) Senfølge efter tidligere anvendelse af arsenikforbindelser til behandling af psoriasis eller andre sygdomme (dvs. en bivirkning til arsenikbehandling).

2) Spinocellulære karcinomer og Bowens sygdom kan udvikles i arsenikkeratoser.

KLINIK:

1) Lok: typisk i palmae og plantae, men kan forekomme overalt.

2) Uds: små og faste med hård, overliggende keratinisering.

BEHANDLING:

- 1) Generende keratoser kan curetteres.
- 2) Mistanke om malign degeneration: ekstirpation.

NAEVUS SEBACEUS:

PATOLOGI:

1) Nævus, som hovedsagelig består af talgkirtler, men kan også indeholde andre epidermale strukturer.

2) I 5-10% udvikles et basalcellecarcinom eller anden tumor.

KLINIK:

1) Lok: ses hyppigst i hårbunden.

2) Uds: før puberteten ses et gulligt plaque med beskeden hårvækst; efter puberteten bliver det mere papillomatøst.

BEHANDLING:

- 1) Curettage og kaustik eller ekscision.

4.2.2 MELANOCYTÆRT DERIVERET:

GIANT PIGMENTED NÆVUS:

PATOLOGI:

- 1) Medfødt pigmenteret nævus.
- 2) I 5% opstår malignt melanom.

KLINIK:

1) Uds: dækker store dele af hudoverfladen; har ofte mindre satelitelementer; bliver med tiden puklet og får terminalbehåring. "Giant" bruges om nævi ca. fra femkrone-størrelse og opæfter.

BEHANDLING:

- 1) Ekscision som profylakse.

LENTIGO MALIGNA:

1) Pato: the basal layer of the epidermis is replaced by pleomorphic melanocytes. There is no invasion of the dermis by malignant melanocytes and so there is no potential to metastasize.

2) Lok (lys-lokaliseret): hoved og hals.

3) Uds: Slow growing, flat pigmented lesion.

4.3 MALIGNE HUDTUMORER:

4.3.1 MELANOCYTÆRT DERIVERET:

MALIGNT MELANOM:

FOREKOMST:

1) 700 nye tilfælde i DK/år. Stigende incidens i hele verden i aldersgruppen 30-50 år, måske som følge af øget solesposition (solskoldninger) eller som følge af en mere kompleks proces, hvor solen er en medvirkende faktor. Det er den maligne tumor, som har haft størst stigningstakt de sidste 10 år.

PATOLOGI:

1) Kan opstå ved malign transformation af nævi, men mere end 50% af alle melanomer opstår udenfor nævi ved malign transformation af melanocytter. Derfor er det ikke altid muligt af forebygge udvikling af maligne melanomer ved profylaktisk ekstirpation af pigmenterede nævi.

2) Kvantitativ relation: personer med mange pigmenterede nævi har større risiko for udvikling af malignt melanom.

PROGNOSE:

1) Tumortykkelsen anvendes til vurdering af prognosen:

a) < 0,75 mm: 5 års overlevelse 96%.

b) >4,0 mm: 5 års overlevelse < 50%.

2) Tidlig diagnostik og behandling er derfor altafgørende.

KLINIK:

1) Træk, som bør føre til nærmere undersøgelse:

a) vækst af et pigmenteret element.

b) nyopdukket pigmenteret element.

c) uregelmæssig afgrænsning, ofte med tungeformede udløbere.

d) asymmetri.

e) uregelmæssig pigmentering i farver, som varierer fra lyst brun til blåsort.

f) blødning, kløe og skorpedannelse.

KLINISKE TYPER:

1) Lentigo maligna melanom: præference for solesponerede områder af ansigtshuden; vokser overvejende radiært (derfor relativt fredelig). Til forskel fra lentigo maligna ses der dermal infiltration af maligne melanocytter.

2) Superficielt spredende melanom: vokser overvejende radiært, ikke præference for solesponerede områder.

3) Nodulært melanom: vokser tidligt vertikalt (har derfor dårlig prog.).

4) Amelanotisk malignt melanom: undtagelse fra ovennævnte karakteristika; hudfarvet/lyst rød tumor, vokser som andre melanomer.

BEHANDLING:

- 1) Ved klinisk mistanke om malignt melanom foretages eksstirpation af hele elementet fremfor biopsi.
- 2) profylakse: begrænse sollysskader + tidlig kontrol hos læge på mistanke om ændringer i nævi.

4.3.2 NON-MELANOM HUDKRÆFT:

TYPER:

- 1) Basalcellecarcinomer.
- 2) Spinocellulære carcinomer.
- 3) Mb. Bowen.
- 4) Mb. Paget.

CARCINOMA BASOCELLULARE:

PATOLOGI:

- 1) Malignt transformerede basale keratinocytter.

KLINIK:

- 1) Uds: glat translucent papel med perlemorsagtigt skær; Efterhånden udvikles til vold af translucente papler (perlemorsagtig rand) med deprimeret ulcereret centrum (central nekrose).
- 2) Lok: lyseksponerede områder.
- 3) En superficial form, som anmindeligvis findes på truncus, viser sig som et større plaque med en tynd bræmme af translucente papler i periferien.

PROGNOSE:

- 1) Klinisk set godartet, idet den så godt som aldrig metastaserer. Hvis tumor er lokaliseret omkring en legemåbning (f.eks. munden) er der større metastaserisiko.

BEHANDLING:

- 1) Curettage fulgt af kaustik eller ekscision med nogle mm fri margin.
- 2) Røntgenstråling er også fuldt effektiv, men kan give skæmmende ar efter 5-10 år.
- 3) Behandlingsstedet bør kontrolleres for tegn på recidiv nogle gange i løbet af 2 år efter behandlingen.

PROFYLAKSE:

- 1) Undgåelse af massiv solesposition.

CARCINOMA SPINOCELLULARE (PLANOCELLULARE):

PATOLOGI:

- 1) Udvikles fra tumorer af mere differentierede keratinocytter.

PROGNOSE:

- 1) Vokser hurtigere end basalcellecarcinomet og kan metastasere, hvilket ses hos 3% med tumorer i hud og 10% med tumorer på slimhinder (læbe). Udvikles tumor ved fistler i huden ses metastaser hos op til 25%.

KLINIK:

- 1) Lok: lyseksponerede områder på hoved, hals, håndrygge og underarme.
- 2) Uds: mere skællende end basalcellecarcinom, mere infiltrativ og mindre udtalt perlemorsglans.

DIAGNOSTIK:

- 1) Histologisk billede.

BEHANDLING:

- 1) Ekscision med 0,5 cm fri margin.
- 2) Røntgenstråling.
- 3) Kontrol af behandlingsstedet udføres jævnligt i 2 år efter behandlingen.

MB. BOWEN:

PATOLOGI:

1) Intraepidermalt spinocellulært carcinom (carcinoma in situ). Karakteriseres ved radiær og ikke vertikal vækst.

KLINIK:

1) Uds: en til flere cm stort skarpt afgrænset skællende brunligt let infiltreret plaques (kan ligne seborroisk keratose, eksem eller psoriasis; brug til dd).

2) Lok: ofte på solesponerede områder på ekstremiteterne eller i ansigtet, men kan også findes på slimhinder.

3) Hvis på glans penis: højrødt glinsende plaque = erythroplasia Queyrat.

BEHANDLING:

1) Curettage kombineret med kaustik.

2) Evt. cryokirurgi eller laserbehandling, men ofte recidiv.

MB. PAGET:

PATOLOGI:

1) Epidermal ekstension af et adenocarcinom oftest i mamma eller rectum.

KLINISK:

1) Uds: keratotisk, skarpt afgrænset, rødt, eksematiseret område.

2) Lok: omkring papilla mammae evt. perianalt.

BEHANDLING:

1) Eksstirpation - også af det underliggende carcinom.

4.4 LYMFOMSYGDOMME I HUDEN:

4.4.1 PSEUDOLYMFOMER:

1) Def: tilstande med en abnorm ophobning af lymfocytter i huden, hvor den histologiske undersøgelse kan give indtryk af malignitet, men hvor det kliniske forløb er benigt.

2) Klinisk mistanke: fra benigt udseende + histologi.

3) Bruges som differentialdiagnoser til kutane lymfomer.

LYMFADENOSIS CUTIS BENIGNA (SPIEGLER-FENDT):

1) Uds: en eller flere indtil flere cm store rødviolette hævelser; opheling uden ar.

2) Lok: ansigt, opadtil på truncus eller på arme.

3) Symp: ingen subjektive gener.

3) DD: pt. bør undersøges for borreliose.

4) Prog: benign.

5) Beh: ekscision, røntgenstråling.

LYMFOCYTIC INFILTRATIONS (Mb. Jessner-Kanof):

1) Uds: rød-blå hævelser på få cm.

2) Lok: ansigt eller ryg.

3) Symp: ingen subjektive gener.

4) DD: LE, polymorft lysudslæt, lymfadenitis cutis benigna, erythema fixum.

5) Beh: hydroxychlorochin, evt. steroidinjektion eller let frysning.

LYMFOMATOID PAPULOSE:

1) Uds: papuløst udslet (evt. nodulært), evt. med central ulceration; Antallet af elementer fra få til flere hundrede.

2) Symp: ingen subjektive gener.

3) Beh: metotrexat, evt. + PUVA.

4) Hos 3% ses Hodgkin's lymfom.

4.4.2 KUTANT B-CELLE LYMFOM:

- 1) Hyppigste lymfom i huden.
- 2) Uds: dybtliggende kutane noduli.
- 3) Symp: uømme og uden påvirkning af almentilstanden.
- 4) Beh: ekscision eller røntgenbehandling.
- 5) Prog: god, da kutane B-celle lymfomer er lavmaligne.

4.4.3 KUTANT T-CELLE LYMFOM:

MANIFESTATIONSFORMER:

- 1) Mycosis fungoides (bruges synonymt med kutant T-celle lymfom).
- 2) Sezarys syndrom.
- 3) Parapsoriasis.
- 4) Erythrodermia.
- 5) Alopecia mucinosa.

MYCOSIS FUNGOIDES (egentligt kutant t-celle lymfom):

FOREKOMST:

- 1) 10 tilfælde i DK/år.

HISTOLOGI:

1) Cutant infiltrat domineret af pleomorfe T-lymfocytter. Sezary celler: T-lymfocytter med tydelige kerneforandringer. Pautriers mikroabscesser: ansamlinger af Sezary celler i epidermis (patognomonisk).

KLINIK:

- 1) Forløb: Udvikles omkring 60 års alderen. Det tager 4-5 år, inden diagnosen med sikkerhed kan stilles, hvilket kræver påvisning af Pautriers mikroabscesser i epidermis.
- 2) Lok: hyppigst nedadtil på truncus og i glutealregionen; efterhånden involvering af andre hudområder.
- 3) Symp: altid ledsaget af kløe, der er den første kliniske manifestation af sygdommen.
- 3) Uds:
 - a) let skællende, velafgrænsede hudforandringer (der ofte diagnosticeres som dermatofytose eller psoriasis).
 - b) poikiloderma: telangiectasier og vekslende pigmentering. Poikiloderma kan bestå i mange år som en forløber for mycosis.
 - c) efterhånden (i klassiske tilfælde) velafgrænsede, skællende, let infiltrerede plaques med indkærvninger eller udsparinger.
 - d) Alopecia mucinosa (sjælden variant): hårbund er sæde for plaquedannelse med alopeci til følge.
 - e) Hos 20% ender med tumordannelse i huden og primær lymfeknudemetastase (PALPÉR LYMFEKNUDER ved mistanke om lymfom-sygdom).
- 4) Sygdommen ledsages ofte af hyperkeratose i håndflader og fodsåler.

PROGNOSE:

- 1) I plaque-stadiet, som de fleste pt. vil blive i, er sygdommen kronisk.
- 2) Såfremt der udvikles tumorer er 5-års overlevelsen < 50%.
- 3) En tidlig og vedvarende behandling kan holde sygdommen i ro, således patienten lever med sin sygdom.

BEHANDLING:

- 1) Lokale potente steroider.
- 2) PUVA.
- 3) Mustine-penslinger (alkylerende kemoterapi vha. kvælstofsennepsgas).
- 4) Retinoid og interferon systemisk.
- 5) Hvis tumorer i huden: systemisk kemoterapi.

SEZARY SYNDROM:

- 1) Pato: Leukæmisk variant af kutant T celle lymfom.
- 2) Sezary celler i perifert blod med leukocytose, erythrodermi og perifer lymfeglandelsvulst.
- 3) Behandling: som ved præ-Sezary kombineret med kemoterapi.

PARAPSORIASIS:

- 1) Lok: især på truncus.
- 2) Uds: let skællende, ikke-/letinfiltrerede plaques fra 1-2 cm (guttat type) til meget store (storpletet type) (adskiller sig fra psoriasis ved at forandringerne er mindre udtalte, dvs. mindre skællende og mindre infiltreret).
- 3) Andre (mycosis-) tegn: evt. poikiloderma; evt. gulligrøde elementer (xanthoerythrodermia perstans); evt. hyperkeratose i håndflader og fodsåler.
- 4) Symp: udtalt kløe.
- 5) Prog: Forløber for mycosis fungoides.
- 6) DD: PLEVA.

ERYTHRODERMIA:

- 1) Uds: udtalt og langvarig erythrodermi; perifer lymfadenopati; evt. hyperkeratoser i håndflader og fodsåler.
- 2) Symp: udtalt kløe.
- 3) Prog: Forløber for mycosis fungoides.
- 4) Beh: systemisk prednison, mustine-pensling.
- 5) DD: erythrodermi ved psoriasis eller atopisk dermatitis.

4.5 VASKULÆRE HUDTUMORER OG MALFORMATIONER:

4.5.1 HAMARTOMER:

KAVERNØSE HÆMANGIOMER (Ikke medfødte; hvælvede; regredierer):

- 1) Ikke medfødt. Vokser ofte hurtigt i de første levemåned for herefter at aftage i størrelse.
- 1) Kli: hvælvede, livligt røde til blå tumorer.
- 2) Typer: Udelukkende kutane, kutane og subkutane, udelukkende subkutane.
- 3) Prog: 70% regredierer spontant. Regressionen begynder inden for det første leveår og fortsætter til omkring 7-års alderen. begyndende regression ses i form af retikulære (netagtige), atrofiske, fibrøse strøg i hæmangiometets overflade. Subkutane regredierer sjældent spontant.
- 4) Beh:
 - a) pga. hyppig regression konservativ attitude.
 - b) større elementer (som har blødnings- og infektionstendens) beskyttes med forbinding.
 - c) hurtig vækst: diodelaserbehandling som kan initiere og accelerere en fibrøs regression.
 - d) Meget store hæmangiomer: kan behandles med systemisk kortikosteroid og interferon.

KAPILLÆRE HÆMANGIOMER (Medfødte; flade; regredierer ikke):

- 1) Medfødt eller udvikles i de første leveuger.
- 2) Uds: Flade røde "modermærker"; I voksenalderen er der tendens til dilatation af kapillærerne i elementerne med udvikling af eleverede, mørkrøde elementer, stedvist med nodulær vækst.
- 3) Lok: hyppigst til ansigt, hals eller nakke ("storkebid"). Vokser i takt med øvrige hud.
- 4) Prog: kun sjældent spontan regression.
- 5) Beh: laserbehandling.

4.5.2 TELANGIEKTASIER:

TELANGIEKTASIER GENERELT:

- 1) Pato: permanent dilaterede, superficielle blodkar.

2) Uds: karrenes lyserøde farve ses gennem epidermis. Kar kan ligge så tæt, at rødmen synes homogen (telangiectatisk erytem). Superficielle elementer er lyst røde, dybere elementer er blålige til blåsorte.

PRIMÆRE TELANGIECTASIER (essentiell telangiectasi):

- 1) def: ingen påviselig årsag.
- 2) lok: ansigt, sjældnere ekstremiteter (progressiv dissemineret essentiell telangiectasi).

SEKUNDÆRE TELANGIECTASIER:

- 1) def: Skyldes ydre påvirkning eller anden hudsygdom.
- 2) Påvirkninger: kronisk lyspåvirkning, røntgenstråling, lokalbehandling med steroider.
- 3) Hudsygdomme (ved atrofi og sclerose): rosacea, sclerodermi, LE, dermatomyositis, acrodermatitis chronica atrophicans.
- 4) Behandling: laser eller elektrokoagulation.

NÆVUS FLAMMEUS ("Port wine stain"):

- 1) Pato: medfødt manglende udvækst af autonom regulation, derfor kardilatation; ofte lokaliseret til et dermatom. Manifestationen er derfor en telangiectasi og ikke en tumor.

HAEMANGIOMA TELEANGIECTATICUM:

- 1) Pato: Variant af det kapillære hæmangiom. Forekommer f.eks. ved sclerodermi.
- 2) Uds: tæt, fint netværk af superficielle kar.
- 3) Beh: laser.

4.5.3 BENIGNE TUMORER:

SENILE ANGIOMER ("Cherry angioma"):

- 1) Pato: vaskulær hyperproliferation.
- 2) Uds: få mm-store, lyserøde til hjørrede elementer, der ser ud som om de "sitter" på huden.
- 3) Beh: laser eller kaustik.

ANGIOKERATOMA:

- 1) Pato: hæmangiom med overliggende hyperkeratose. Ofte multiple.
- 2) Uds: op til 5 mm elementer, kan flyde sammen; farve er rødviolet til mørk.

LYMFANGIOMA CIRCUMSCRIPTUM:

- 1) Medfødt.
- 2) Uds: grupper af små vesikler eller blærer med serøst indhold.
- 3) Lok: kan forekomme overalt på kroppen.
- 4) Der ses ofte recidiv efter behandling.

NÆVUS ARANEUS (SPIDER NÆVUS, ANGIOMA STELLATUM):

- 1) Pato: lodretstående, central arteriel vaskulær nodulus samt småkar, der strækker sig horizontalt ud i alle retninger.
- 2) Uds: knappenålshovedstore, livligt røde angiomer; karrenes udbredning minder om en stjerne eller et edderkoppespind; centralt, ofte pulserende arteriel nodulus.
- 3) Lok: ofte ansigt, øvre halvdel af truncus og på overekstremiteter.
- 4) Ætio: Talrige elementer kan udvikles under graviditet, ved kronisk hepatitis, cirrhose, levercarcinom og bindevævssygdomme.
- 5) Beh: laser eller elektrokoagulation.

GRANULOMA PYOGENICUM (granuloma telangiectaticum):

- 1) Pato: stroma af nydannede kapillærer. Ofte inflammatorisk komponent bestående af bl.a. neutrofile granulocytter ("pyogenicum").

- 2) Uds: Hurtigt udviklende, stærkt rød, let blødende kapillær angiomatøs nodulus. Overfladen har samme udseende som friskt granulationsvæv.
- 3) Fremkommer i løbet af få uger, ofte efter et traume eller omkring et fremmedlegeme med infektion.
- 4) Lok: fingre eller tæer (ses ofte i forbindelse med en nedgroet negl); kan ses på kroppen.
- 5) DD: amelanotisk melanom.
- 6) Beh: ekscision in toto eller curettage og kaustik.

GLOMUS TUMOR:

- 1) Pato: udgår fra kutan a-v anatomose (glomus cutaneus).
- 2) Uds: Stærkt øm, rødviolet.
- 3) Lok: ofte til ekstremiteterne (ofte subungualt).
- 4) Beh: ekscision eller laser.

4.5.4 MULTIPLE ANGIOMATOSE-SYNDROMER:

TELANGIECTASIA HEREDITARIA HAEMORRHAGICA (Mb. Osler):

- 1) Pato: Autosomal arvelig sygdom med variabel penetrans.
- 2) Kli: multiple telangiectasier på hud, slimhinder og i interne organer. Betydelig blødningstendens.
- 3) Beh: de enkelte elementer behandles med laser.

STURGE-WEBER SYNDROM:

- 1) Uds/lok: Lokaliseret, vaskulær deformitet i huden i trigeminusområdet, CNS og øjet.
- 2) 20% har samtidig glaukom.
- 3) I syndromet indgår cerebrale angiomatøse forandringer som kan give epilepsi, hemiplegi, oligofreni, demens og psykiske forandringer.

KIPPEL-TRENAUNAY-WEBERS SYNDROM (Haemangiectasia hypertrophicans):

- 1) Uds/lok: Velfrænset vaskulær hyperplasi, der oftest er lokaliseret til en enkelt kvadrant på kroppen.

4.5.5 MALIGN TUMORER:

KAPOSIS SARKOM:

- 1) Pato: Malign, multifokal prolifération af kapillærer.
- 2) Uds: eksematøse, rødlige eller rødviolette elementer, som udvikler sig til brunrøde til blåviolette maculae. Siden udvikles elementerne til flade, infiltrerede plaques, noduli og i slutstadiet ses blårøde uømme tumorer.
- 3) Lok: ofte symmetrisk på fødder, ben og hænder. Hos AIDS-patienter typisk i på næsen, i cavum oris og på genitalia.
- 4) Beh: ekscision eller røntgenstråling.

ANGIOSARKOM:

- 1) Pato: Malign tumor udgående fra endothelceller i hudkarrene.
- 2) Uds: rødviolette hårde tumorer med omgivende sklerosering af huden pga. ødem.

LYMFANGIOSARKOM:

- 1) Pato: Udvikles fra endothelceller i lymfekarrene.
- 2) Uds: lig angiosarkom.

5. ULCUS CRURIS OG STRUKTURELLE HUDSYGDOMME.

5.1 SÅR:

ULCUS CRURIS.

FOREKOMST:

1) 0,2-0,4% af befolkningen. Hyppigheden tiltager med alderen.

ÅRSAGER TIL BENSÅR (DIFFERENTIALDIAGNOSTIK):

- 1) Ulcus cruris varicosum (hyppigste årsag).
- 2) Ulcus cruris arterioscleroticum.
- 3) Traumer.
- 4) Diabetiske sår: neuropatiske, necrobiosis lipoidica.
- 5) Vasculitis.
- 6) Pyoderma gangrænosum.
- 7) Sjældne karsygdomme.
- 8) Tumorer (f.eks. angiosarkom).
- 9) Panniculitis.
- 10) Infektiose sår: f.eks. leishmaniasis, ecthyma, erysipelas.

UNDERSØGELSER:

1) Cirkulationsforhold:

a) palpation af puls i a. dorsalis pedis og a. tibialis post (manglende puls giver mistanke om arteriosclerotisk sår). Findes ingen puls palperes a. poplitea og a. femoralis. Ved manglende perifer puls bør man måle ankelblodtryk eller tåblodtryk og senere evt. arteriografi; flow-doppler-us.

b) Thromboflebitis: trykømheds svarende til dybe vener, Hoemans tegn.

c) Se efter varicer med pt. i stående stilling.

d) Palpation efter fasciedefekter bag mediale kant af tibia.

2) Diagnostik af sårinfektion: pludseligt udviklet varme, rødme, smerte og hævelse.

3) Mål Hgb (anæmi nedsætter helingstendens).

4) Ved smerter: overvej infektion eller arteriosclerotisk genese.

PROGNOSE:

1) Ulcus cruris bør hos en iøvrigt rask pt. og med korrekt behandling hele op efter 1-3 måneder med konservativ behandling. Hvis der ikke er behandlingseffekt, genvurdér da diagnosen.

2) Komplicerende faktorer:

a) anæmi (mål Hgb; behandl hvis til stede).

b) hjerteinsufficiens.

c) nyreinsufficiens.

d) overvægt.

e) diabetes mellitus.

f) dårlig almentilstand.

g) dårlig ernæringstilstand.

h) rygning.

i) immunosuppressiv behandling.

ULCUS CRURIS VARICOSUM:

PATOLOGI:

1) Klapinsufficiens i kommunikantvener imellem det dybe og superficielle venesystem; herved hæmmes det venøse tilbageløb fremkaldt af muskelpumpen; det forhøjede venetryk medfører kapillærproliferation, fortykkelse af hudkapillærernes vægge, ødem, udsivning af blod med hæmosiderinaflejring, øget bindevævsdannelse medførende lavere ilttension i vævet. Vævet bliver misfarvet, ødematøst og hårdt (lipodermatosclerose).

2) Klapinsufficiens skyldes hyppigt tidligere tromboflebitis. Graviditet, stillestående arbejde og nedsat fysisk aktivitet øger risiko.

KLINIK:

- 1) Lok: oftest 7-10 cm PROKSIMALT for den mediale malleol (lokaliseringen for de insufficente kommunikanter).
- 2) Uds: enkelte større crus-sår; forudgående hudatrofi og misfarvning (pga. hæmosiderin-aflejring); ØDEM; såret kan opstå spontant efter traume; væskende sår med skrånende rande; hyperpigmentering og staseeksem i omgivelserne.
- 3) Symp: smerter IKKE dominerende (forskul fra arteriosclerotiske sår). Ved opståen af smerter skal sekundær infektion mistænkes.
- 4) Pt. vil gerne have sit ben OP (pga. reduktionen af ødemet; til forskul fra arterielle sår, hvor pt. gerne vil have sit ben ned, pga. bedre cirkulation).
- 5) Sårfarve: rødt= granulationsvæv; gult= fibrin; sort= nekrose.

BEHANDLING:

- 1) OPRENSNINGSFASE (sår med ødem, sekretion, fibrin, eksem):
 - a) Bade med klorhexidin eller saltvand.
 - b) Fjernelse af fibrinbelægninger og nekroser.
 - c) Kompressionsforbinding (særdeles vigtig).
 - d) Opsugning af sårsekret: saltvandsomslag, etc.
 - e) Beskyttelse af sårrande: zinkpasta.
- 2) OPHELINGSFASE (granulationsvæv):
 - a) sjældnere sårskiftning; sårsalve.
 - b) kompressionsforbinding.
- 3) PROFYLAKSE (ophelet sår): kompression ved venøs insufficiens, evt. operation (kirurgisk behandling af insufficente kommunikanter).
- 4) Staseeksem: lokalsteroid grp II/III.
- 5) Infektion: lokalbehandling (evt. systemisk) antibiotika.

ULCUS CRURIS ARTERIOSCLEROTICUM:

PATOLOGI:

- 1) Dårlig blodforsyning; Deraf følgende nekrose pga. nedsat ilttension i vævet.

KLINIK:

- 1) Lok: PERIFERT, f.eks. på tæer, fødder og på tryksteder.
- 2) Uds: multiple, mindre sår; evt. udstansede med stejl kant (forskul fra venøst sår); INGEN staseforandringer; nedsat cirkulation kan vise sig ved ikke-palpabel puls og nedsat kapillærrespons.
- 3) Symp: altid ledsaget af SMERTER; smerten får pt. til at sidde oppe om natten eller have benet hængende nedad over sengekanten for at mindske vævsiskæmien (forskul fra venøst sår, hvor pt. gerne vil have benet op).

BEHANDLING:

- 1) Som andre ulcerationer (fjerne faktorer, der hæmmer sårheling): aflast tryk, afklip nekroser, sanér infektion, mobilisér og korriger almentilstanden. Til lokalbehandling anvendes sårsalve og bandage. INGEN KOMPRESSION, til forskul fra venøse sår.

DECUBITUS:

PATOLOGI:

- 1) Pga. lokal vævs-iskæmi.
- 2) Provokeres af immobilisation, lokalt tryk, hypoxi, friktion, maceration og afmagring.

FOREKOMST:

- 1) 5-10% af hospitalsindlagte har decubitus.

KLINIK:

- 1) Lok: mest udsatte hudområder er over lænd, sæde, hofter, hæle og over malleoler.
- 2) Uds: først persisterende rødme over trykstedet, senere skællende dermatitis (decubitus dermatitis), sort nekrose og ulceration.

BEHANDLING:

1) Som andre ulcerationer (fjerne faktorer, der hæmmer sårheling): aflast tryk, afklip nekroser, sanér infektion, mobilisér og korriger almentilstanden. Til lokalbehandling anvendes sårsalve og bandage.

PROFYLAKSE:

1) Vær opmærksom på risikofaktorerne, iværksæt modforholdsregler: pt. lejres på en antidecubitusmadras, truede hudområder beskyttes med trykaflastende forbinding.

ULCUS MALUM PERFORANS:

1) Pato: Små, dybe sår dannelser hos diabetikere. Ses som led i diabetisk neuropati.
2) Kli: uden smerter; sidder på tæer og andre tryksteder.

VASCULITIS SÅR:

1) Kli: bilaterale, multiple; starter som palpapel purpura.

PYODERMA GANGRÆNOSUM:

1) Kli: hastigt udviklende, meget smertefulde sår, ofte bikageagtig struktur og underminerede rande. Ulcerationerne optræder spontant.

MALIGN TUMOR:

1) Atypisk og langvarige sår dannelser skal altid give mistanke om malign tumor herunder spinocellulært carcinom og malignt melanom.

NECROBIOSIS LIPOIDICA:

1) Pato: ses hos diabetikere.
2) Kli: på forsiden af crura; velafgrænsede gulligbrune plaques med telangiektasier, central atrofi og evt. ulceration.

5.2 HÅRSYGDOMME:

5.2.1 LOKALISERET HÅRTAB:

ÅRSAGER:

- 1) Androgenetisk alopeci.
- 2) Alopecia areata.
- 3) Pseudopelade.
- 4) Tinea capitis.
- 5) kerion.
- 6) DLE.
- 7) Lichen ruber.
- 8) sclerodermi.
- 9) Trichotillomani.
- 10) Traktionsalopeci.

ANDROGENETISK ALOPECI:

PATOLOGI:

1) Arvelig disposition til øget følsomhed for naturligt forekommende androgener.
2) Den øgede følsomhed for androgener er begrænset til bestemte hudområder, og hårtabet vil derfor omfatte karakteristiske partier af hårbunden.

FOREKOMST:

1) Ses næsten kun hos mænd; meget almindelig; begynder i 20-30 års alderen.
2) Kan meget sjældent forekomme hos kvinder med udtalt genetisk disposition.

KLINIK:

1) Initialt optræder hårtabet fortil i tindinger og occipitalt i vertex. Svarende til de afficerede områder afløses terminalhår af vellushår. Tilstanden er langsomt progredierende for at ende i skaldethed.

BEHANDLING:

- 1) Minoxidil (Regaine), eneste farmakon med dokumenteret effekt.
- 2) Hårtransplantation.
- 3) Hos kvinder: Diane mite (cyproteron + østrogen).

ALOPECIA AREATA:

PATOLOGI:

- 1) Autoimmun genese. Kan være forbundet med thyreoideasygdomme og vitiligo.
- 2) Atopisk dermatitis disponerer til sygdommen.

KLINIK:

- 1) Uds: Runde ovale skaldede partier, som kan flyde sammen; skarpt afgrænsede med total håraffald i området; bevarede hårfollikler (synlige follikelåbninger); komma-hår i randzonen; ingen cicatrice-dannelse; ingen skældannelse.
- 2) Lok: hyppigst i hovedhår, men kan angribe skæg, øjenbryn, aksil-, pubesbehåring og lanugohår.
- 3) Alopecia totalis: totalt tab af hovedhår.
- 4) Alopecia universalis: totalt tab af al behåring.
- 5) 20% har negleforandringer i form af fingerbølprik eller negledystrofi.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Tinea capitis (dermatofytose): skællene pletter.
- 2) LE, lichen ruber: inflammation ledsaget af cicatricedannelse.
- 3) Sekundær syfilis: pletterne er af ensartet størrelse, mindre skarpt afgrænsede og sidder i ensartet afstand.

PROGNOSE:

- 1) 50% helbredes spontant indenfor 1 år, dog er recidiv almindelig.
- 2) Dårlige prognostiske tegn: ophiasis (lok. til nakken); i association med atopisk dermatitis; ved familiær ophobning.

BEHANDLING:

(ingen særlig effektiv)

- 1) Lokale grp III steroider, evt. intralæsionelle injektioner.
- 2) Buckystråler.
- 3) Frysning med kulsyresne.
- 4) Lokalbehandling med dithranol.
- 5) Udbredt alopeci: sensibiliseringsbehandling med diphenylcyclopropenon (DPCP, inducerer inflammation); PUVA.

PSEUDOPELADE:

1) Langsomt progredierende, ikke-inflammeret ardannelse; medfører fokale alopecier, som evt. er sammenflydende.

5.2.2 DIFFUST HÅRTAB:

ÅRSAGER:

- 1) Telogent defluvium.
- 2) Thyreoidealidelser.
- 3) maligne sygdomme.
- 4) bindevævssygdomme.
- 5) Diabetes mellitus.
- 6) Udtalt anæmi.
- 7) Medicin: cytostatika, antimalariamidler, antikoagulantia, retinoider.

TELOGENT DEFLUVIUM:

PATOLOGI:

- 1) Hårtab pga. ændring af hårcyklus, hvor en større del af hårene på samme tid overgår til telogenfasen (hvilefasen).
- 2) Kan fremkaldes efter fødsler og efter svær sygdom.

BEHANDLING:

- 1) Kræver ikke behandling, idet der indtræder en spontan normalisering af hårvæksten (hvilket pt. bør informeres om).

5.2.3 UTILSTRÆKKELEG HÅRVÆKST:

- 1) Kan f.eks. skyldes strukturelle hårskæftanomalier (sjældne tilstande, evt. arvelige). Diagnosticering kræver mikroskopisk hårundersøgelse.

5.2.4 ØGET BEHÅRING (HYPERTRIKOSE):

HYPERTRIKOSE GENERELT:

ÆTIOLOGI:

- 1) Genetik: Ofte familiær eller racebetinget (f.eks. almindelig hos kvinder i middelhavslande).
- 2) Medikamentel: androgener, anabolske steroider, glukokortikoider, hormonal antikonception; ciclosporin, minoxidil, penicillamin.
- 3) Sekundær: ses i forbindelse med porphyria cutanea tarda.

BEHANDLING:

- 1) Elektroepilation.

HIRSUTISME (øget behåring af viril type hos kvinder):

- 1) Pato: pga. en relativ eller reel øget androgen påvirkning. F.eks. ved androgenproducerende tumorer eller medikamentelt betinget.
- 2) Undersøgelser: hormonundersøgelser (androgenstatus).
- 3) Beh: af tilgrundlæggende årsag. Evt. elektroepilation. Evt. antiandrogener (spironolacton, cyproteronacetat).

5.3 NEGLESYGDOMME:

5.3.1 FUNKTIONELLE NEGLEFORSTYRRELSER:

BEAU FURER:

- 1) Pato: følge af midlertidig hæmmet neglevækst.
- 2) Uds: tværgående furer/linjer i neglepladen.
- 3) Ætio: svære sygdomme, f.eks. hjerteinfarkt, mæslinger, pneumoni; især ved håndeksem.

ONYCHOLYSIS (negleløsning):

- 1) Uds: flossen, negleløsning.
- 2) Ætio: langvarige fysiske traumer, tryk, kemiske irritanter, vand, sæbe, opløsningsmidler i "våde erhverv"; Psoriasis, neglesvamp, medikamentel reaktion, hyperhidrose, interne sygdomme (f.eks. karsygdomme og thyreoidealidelser), egentlige neglesygdomme.
- 3) Beh: negle beskyttes mod traumer og irritanter. Grundlidelse behandles.

5.3.2 NEGLEFORANDRINGER VED INFEKTION:

KRONISK PARONYCHION:

- 1) Den almindeligste neglelidelse.
- 2) Pato: fugtigt arbejde -> medfølgende onycholyse -> sekundær infektion.
- 3) Kli: proximale neglevold er rød og fortykket; cuticula forsvinder, og neglevolden bliver sårbar for infektion; der kan eksprimeres pus fra neglevoldene; evt. brunlig/sort misfarvning som følge af infektion.

4) Beh: hænderne skal holdes tørre, brug handsker; antimikrobiel lokalbehandling, evt. systemisk.

NEGLEMYKOSE:

1) Beskrevet under hudinfektioner.

5.3.3 STRUKTURELLE NEGLEÆNDRINGER:

UNGUIS INCARNATUS (Nedgroet negl):

1) Pato: Udvikles let, når neglehornene klippes for tæt, så neglekanten under belastning af foden læderer neglevolden evt. med udvikling af granulationsvæv og evt. pyogent granulom.

2) Kli: recidiverende ømme, røde paronychier.

3) Beh: bøjlebehandling, instruktion i negleklipping. Evt. operation med bortklipping af lateral negleled og destruktion af lateral neglematrix.

NEGLEPSORIASIS:

1) Forek: Ses hos 40% af psoriasispt, 70% ved arthritis psoriatica. Kan også forekomme uden hudpsoriasis.

2) Lok: fingernegle er hyppigere afficeret end tånegle. Symmetrisk affektion, typisk alle negle (forskul fra neglesvamp).

3) Uds: pitting (fingerbølpræk); oliepletter pga. psoriasis i mm-store pletter under neglelejet, hvor der er onycholyse. Onycholyse, typisk af ydre halvdel.

4) DD: pitting kan ses ved normale negle, alopecia areata og eksem (grovere pits). Neglesvamp er asymmetrisk.

5) Forløb: kan regrediere spontant.

6) Beh: ofte ubehandlet, pga. få gener. Evt. lokalsteroid grp III/IV. Kenalog injiceret med "dermojet" i neglevolden.

NEGLETICS - ONYCHOTILLOMANI, ONYCHOPHAGIASIS OG NEGLETRAUME:

1) Pato: selvinducerede negleforandringer.

SUBUNDUALE HÆMATOMER:

1) Pato: traumer mod tånegle, typisk hos boldspillere og løbere.

2) DD: malignt melanom.

TUMORER VED NEGLE:

1) Verrucae vulgares periungualt: hyppigt hos neglebidende børn.

2) Mucoïd cyste: få mm bred konkavitet i hele neglens længde.

3) Glomustumor (angiom): trykømt, ses som blålig misfarvning gennem neglepladen.

4) Malignt melanom: mistanke ved sortblå misfarvning, især når misfarvningen strækker sig op i neglevolden.

YELLOW NAIL SYNDROME:

1) Uds: negle er gulligt misfarvede, vokser langsomt og får øget tværbue.

2) Komorbiditet med kronisk bronkitis, kroniske ankelødemer. Også set ved HIV infektion.

NEGLEFORANDRINGER VED MEDICINSKE SYGDOMME:

1) Skenegle: jernmangel; udviklingsanomali.

2) Hvide negle (pga. farveændringer i neglelejet): levercirrose.

3) Half-and-half negle: lever- og nyresygdomme.

4) Azurblå negle: Wilsons sygdom.

5) Clubbing: hjerte-lungesygdomme, thyreoidealidelser, biliær cirrose, sprue og colitis ulcerosa.

6) White lines: efter intermitterende kemoterapi.

5.4 ALDERSFORANDRINGER:

GENERELLE ALDERSFORANDRINGER:

PATOLOGI:

- 1) Fysiologiske aldersprocesser fremskyndes af UV-stråling og mekanisk belastning. Lyseksponerede områder ældes hurtigere end tildækkede områder.
- 2) Fysiologisk aldringsproces:
 - a) langsommere deling af epidermiscellerne.
 - b) færre melanocytter.
 - c) færre langerhans celler.
 - d) tyndere dermis med færre celler, mindre kollagen og færre elastiske fibre.

KLINIK:

- 1) Ændret temperaturregulation (kuldkæthed).
- 2) Hæmmet inflammatorisk reaktion.
- 3) Nedsat resistens overfor traumer, forsinket sårheling.
- 4) Evt. gullig hud pga. elastisk degeneration; telangectasier.
- 5) Nedsat sved- og talgsekretion medførende tørhed af huden (eczema craquelé) og hudkløe (prurigo senilis).

AKTINISK/ SOLAR ELASTOSE:

- 1) Uds/lok: Rynkede, gullige brostensagtige forandringer i lyseksponerede områder.

FAVRÉ-RACOUCHOTS SYGDOM:

- 1) Variant af solar elastose. Udvikling af komedoner omkring øjnene.
- 2) Beh: A-vitamin creme.

AKTINISK CHEILITIS:

- 1) Uds/lok: Grålig misfarvning og keratoser på underlæben.
- 2) Beh: cryokirurgi.

ANGULÆR CHEILITIS (Perlèche):

- 1) Væskende dermatitis med rød blank hud i mundvigende; hyppigt kompliceret med infektion af bakterier og gærsvampe (Candida).
- 2) Beh: korrektion af bidhøjde hos protesebærere. Lokalsteroid + desinfektionsmiddel.

CUTIS RHOMBOIDALIS (Farmers neck):

- 1) Uds/lok: Fortykket og grov hud i nakken med udtalte furer.

ECZEMA CRAQUELÉ (XEROTISK EKSEM):

- 1) Uds/lok: Udtørringseksem; tør, krakeleret hud. Lok. til lateralsiden af ekstremiteterne.
- 2) Kan ses hos yngre med atopisk dermatitis.
- 3) Optræder især om vinteren.
- 4) Beh: steroidsalve; profylakse med reduceret badeintensitet, minimal anvendelse af sæbe; brug af hudplejemidler.

HELICOCYCHONDRITIS DOLOROSA (Chondrodermatitis nodularis helices):

- 1) Uds/lok: Øm keratose på det mest laterale sted på øret.
- 2) Pato: Degenerativ forandring i ørebrusken pga. tryk (lok. til sovesiden).
- 3) Beh: curettage og kaustik af bruskranden.

INTERTRIGO:

- 1) Uds/lok: Rødme, maceration og erosion lok. til hudfolderne.
- 2) Komp: Ofte sekundær infektion med gærsvampe.

3) Beh: linnedklude i hudfolderne for at opsuge fugt; antimykotika ved svampeinfektion; profylakse med talkumpudring og omhyggelig hygiejne.

KALLOSITETER (hård hud) OG CLAVI (ligtorne):

- 1) Pato: skyldes fejlstillinger af fødderne pga. dårligt tilpasset fodtøj, overvægt, svind af muskeltonus og subkutant fedt.
- 2) Uds/lok/symp: Ses i plantae; ligtorne bliver mindre ved beskæring i dybden (til forskel fra fodvorter); clavi er hårde og meget smertefulde.
- 3) Beh: veltilpasset fodtøj; korrektion af fejlstillinger; aflastning med filtringe; beskæring eller opblødning f.eks. med salicylplaster.

LENTIGO SIMPLEX (leverpletter):

- 1) Uds/lok: Pigmentændringer i form af ensartede hyperpigmenterede maculae; mest på håndrygge, underarme og ansigt.
- 2) Beh: cryokirurgi (inden behandling skal man være sikker på, at der ikke er tale om lentigo maligna).

PRURITUS SENILIS:

- 1) Pga. udtørring af huden; undersøg for diabetes, leversygdom, hæmatologiske lidelser.
- 2) DD: udred for anden årsag til pruritus (f.eks. diabetes, nyreinsufficiens, leversygdom, hæmatologiske lidelser).
- 3) Beh: hudpleje; undgå varme, som forværrer kløe; evt. UVB-lys.

SENILE ANGIOMER:

- 1) Pato: Karsvulster; ses fra 40-års alderen.
- 2) Uds/lok: lyst røde til blålige, 1-5 mm i diameter, oftest multiple; ses på truncus.
- 2) Beh: elkoagulation eller laser.

SENIL PURPURA:

- 1) Pato: skyldes udtalt atrofi af hudkarrenes bindevæv, så karvæggene brister ved små traumer.
- 2) Uds/lok: typisk purpura; ofte håndrygge og underarme (de steder hvor man slår sig).

TELANGIECTASIER:

- 1) Lok: lyseksponerede områder i ansigtet og på halsen; skyldes degeneration af karrenes bindevæv.
- 2) POIKILODERMA CIVATTE: Soldegeneration med telangiectasier, pigmentering og atrofi på halsen; skarpt afgrænset af øverste skjortekant og med normal hud i det lysbeskyttede område under hagen og bag ørerne.
- 3) Beh: elkoagulation eller laser.

5.5 PIGMENTSYGDOMME:

5.5.1 DYSKROMIER:

Bør have in mente som dd til hyperpigmentering. Se s. 189.

5.5.2 HYPERPIGMENTERING:

TILSTANDE MED ØGET MELANINPRODUKTION:

- 1) Genetisk: race, fregner, lentiginos, cafe-au-lait (Recklinghausen), Albrights syndrom, Peutz-Jeghers syndrom, Xeroderma pigmentosum, Leopard syndrom, Incontinentia pigmenti.
- 2) Endokrin: Chloasma (graviditet, østrogen), kronisk nyreinsufficiens, Cushing, Addison.
- 3) Tumor: nævi, malignt melanom.
- 4) Postinflammatorisk: eksem (specielt plantedermatitis), lichen ruber, sklerodermi.
- 5) Metabolisk: biliær cirrose, hæmokromatose, porfyri, kakexi.

- 6) Fysisk: aktinisk påvirkning (lentigo senilis), solaridyrkere (pseudoporfyri), stråle dermatitis.
- 7) Poikiloderma (ujævn spættet, retikulær pigmentering samt telangiektasier): f.eks. cutant T-celle lymfom.
- 8) Medikamina: se lærebogen s. 189.

FREGNER (EFELIDER):

- 1) Pato: fremkaldes af øget sollys; skyldes øget melaninproduktion; ses især hos rødhårede og lyse personer.
- 1) Uds: Lyserøde maculae.

LENTIGINES:

- 1) Pato: øget antal melanocytter.
- 2) Uds/lok: Mere mørkebrune, små makulære pletter; sidder ikke kun i lyseksponerede områder.

CAFE-AU-LAIT:

- 1) Uds: Makulære hyperpigmenterede velafgrænsede pletter.
- 2) Ætio: mere end seks pletter > 1,5 cm er diagnostisk for Mb. Recklinghausen.

ALBRIGHT, PEUTZ-JEGHER, XERODERMA PIGMENTOSUM, LEOPARD SYNDROM, INCONTINENTIA PIGMENTI: se lærebogen s. 189-190.

CHLOASMA:

- 1) Pato: Hyppig tilstand hos kvinder under graviditet eller østrogenindtagelse.
- 2) Uds/lok: Uregelmæssig pigmentering i lyseksponerede områder (især i ansigtet).
- 3) Beh: ikke mulig; undgå UV-påvirkning.

POSTINFLAMMATORISK HYPERPIGMENTERING:

- 1) Pato: Hyperpigmentering efter inflammatorisk hudsygdom, f.eks. eksem sygdom (især fotodermatitis fremkaldt af planter).

MELANOSIS PERORALIS:

- 1) Uds: Chloasmalignende uregelmæssig hyperpigmentering omkring munden hos midaldrene kvinder.

RIEHLS MELANOSE:

- 1) Uds: Pludselig udvikling af gråligbrun pigmentering i ansigtet af ukendt natur.

BEHANDLING AF HYPERPIGMENTERING:

- 1) Afgrænsede forandringer kan fjernes med cryoterapi.
- 2) Hydrokinonholdige cremer (kemisk depigmentering).
- 3) Solcreme med høj faktor forhindrer yderligere pigmentering.

5.5.3 HYPOPIGMENTERING:

ÅRSAGER:

- 1) Idiopatisk: vitiligo, idiopatisk guttat hypomelanose.
- 2) Postinflammatorisk: pityriasis alba, eksem, psoriasis, LE, kryoterapi, lichen sclerosus, morphea.
- 3) Postinfektøs: pityriasis versicolor, lepra, lues, yaws, pinta.
- 4) Tumorer: halo nævus, amelanotisk malignt melanom.
- 5) Kemisk: substituerede fenoler (gummiindustri), hydrokinon (farvefilmfremkaldere), Klorokin.
- 6) Fysisk: stråle dermatitis.
- 7) Endokrin: hypopituitarisme.
- 8) Genetisk: albinisme, phenylketonuri, piebaldisme, wardenburgs syndrom.

VITILIGO:

PATOLOGI:

- 1) Genetik: forekommer familiært hos 1/3.
- 2) Skyldes svind af melanocytter.

KLINIK:

- 1) Uds: depigmenterede stærkt uregelmæssige områder; symmetrisk på kroppen.
- 2) Lok: især i ansigt omkring øjne og håndrygge over knoer; lokaliseret hos 2/3, kan være universel.
- 3) Associerede autoimmune, endokrinologiske sygdomme kan udvikles år efter debut af vitiligo: f.eks. thyreoidea sygdomme og pernicios anæmi. Anamnese og laboratorie-us bør kontrollere dette.

BEHANDLING:

- 1) Pt. bør beroliges med, at sygdommen er ufarlig.
- 2) Solllys bør undgås pga. mulig forbrænding i depigmenterede områder. Solbeskyttelsescremer bør anvendes.
- 3) Kosmetiske cremer kan dække synlige områder.
- 4) PUVA kan give nogen repigmentering hos 1/3. Repigmenteringen starter typisk fra hårfolliklerne.

IDIOPATISK GUTTAT HYPOMELANOSE:

- 1) Forekomst: Meget hyppig tilstand; ses hos midaldrene, hyppigst mænd.
- 2) Uds/lok: opståen af 5 mm store depigmenterede og let atrofiske pletter i lyseksponerede områder

POSTINFLAMMATORISK HYPOPIGMENTERING:

- 1) Pato: hæmmet melaninproduktion pga. inflammation i området.

ALBINISME:

- 1) Pato: autosomal recessiv sygdom; melanocytterne kan ikke lave melanin.
- 2) Pt. er stærkt lysfølsomme både i hud og øjne; bør undgå UV-lys.
- 3) Tyrosinase-mangel-typen: pt. er fra fødslen albinoser med lyserød til rød hud, hvidt hår, gråblå øjne med rød reflex, nedsat syn, ofte nystagmus.
- 4) Tyrosinase-positiv albinisme: forandringerne findes i mindre udtalt grad; pt. har nævi og kan udvikle fregner.

PHENYLKETONURI, PIEBALDISME, WAARDENBURGS SYNDROM: Se lærebogen s. 192.

5.6 MUNDHULENS SYGDOMME:

5.6.1 TUMORER:

FORDYCE SPOTS:

- 1) Uds/lok: Små gullig-hvide, fastsiddende pletter; forekommer NORMALT på kind- og lægeslimhinden hos størstedelen af voksne mennesker; kan være få eller talrige.
- 2) Pato: består af ektopiske talgkirtler.

MUCOCELE:

- 1) Pato: en spytkirteludførselsgang er blokeret og spyttet akkumuleres i lamina propria; ses ofte på indsiden af læben sekundært til et bidetraume.
- 2) Uds: Blød velafgrænset glat cyste.
- 3) Beh: fjernes ved incision og fjernelse af cystemembranen.

LEUKOPLAKIA:

- 1) Pato: skyldes hyperkeratinisering; forårsages hyppigst tobak; 20% er idiopatiske.

- 2) Uds/lok/symp: kronisk, uregelmæssigt afgrænset, fastsiddende, hvid plet; lok. til kindslimhinden; lidt svie og brænden kan optræde.
- 3) Tilstanden skal kontrolleres; biopsi skal tages for at udelukke malignitet.

ERYTROPLAKI:

- 1) Uds: Rød fløjsagtig plet i mundslimhinden.
- 2) Kan være forstadium til mundhulecancer og bør biopteres.

5.6.2 LÆBERNES SYGDOMME:

CHEILITIS:

- 1) Pato: Inflammatorisk tilstand på læberne.
- 2) Uds: viser sig ved tørre, sprukne læber.
- 3) Ætiologi:
 - a) i mild grad helt almindelig.
 - b) ses ofte hos pt. med atopisk dermatitis.
 - c) kan være led i en kontaktdermatitis.
 - d) aktinisk cheilitis: UV-lysbetinget cheilitis hos ældre, som har været meget i solen. Kan være en præcancrose.
 - e) angulær cheilitis kan forårsages af infektion med candida albicans.

5.6.3 LIDELSER PÅ TUNGEN:

- 1) Glat atrofisk tunge: kan ses ved mangelsygdomme.
- 2) Lingua villosa nigra: brunligt område på tungeroden; skyldes hyperplasi af tungepapillerne; giver ingen symptomer; ætio: ukendt, kan skyldes antibiotika; beh: forlængede filiforme papiller kan fjernes med tandbørste.
- 3) Lingua geografica: landkortagtige tegninger på tungens overflade; symptomfattig, kan ses hos i øvrigt raske personer; forandringerne flytter sig rundt på tungen og kan svinde spontant.

5.6.4 INFEKTIONER:

ORAL CANDIDIASIS:

- 1) Uds: Stomatit af erytematøs eller pseudomembranøs type (let afløselige hvide belægninger).
- 2) Symp: ømhed i munden.
- 3) DD: leukoplaki. Diagnosen verificeres ved svampeskrab til mikroskopi og dyrkning.
- 4) Andre manifestationer: trøske; perlèche (angulær cheilitis).
- 5) Beh: Korrektion af evt. tilgrundliggende tilstand (AIDS, diabetes mellitus); lokal eller systemisk antimykotisk behandling.

ANDRE MUNDHULEINFEKTIONER:

- 1) Herpetisk gingivostomatitis: diffus inflammation og grupperede vesikler; ses hos børn; aciclovir kan forkorte forløbet.
- 2) Ansigtszoster: der kan ses vesikler på den tilstødende kindslimhinde.
- 3) Hand-foot-mouth disease: enkelte, spredte 2-4 mm store ulcerationer i mundslimhinden hos børn i børnehævealderen samtidig med enkelte ømme vesikler på hænder og fødder. Pga. coxsackie A16.
- 4) Oral håret leukoplaki: diskrete, hvidlige strøg på tungenkanten; forårsaget af EBV infektion hos HIV pt.
- 5) Akut nekrotiserende ulcerøs gingivitis: kan ses hos AIDS pt.

5.6.5 MUNDHULEMANIFESTATIONER VED GENETISKE SYGDOMME:

- 1) Dariers sygdom: brostensagtige papler på slimhinden.
- 2) Peutz-Jeghers syndrom: pigmenterede maculae på indersiden af læberne.
- 3) Tuberøs sclerose: orale fibromer.

- 4) Mb. recklinghausen: orale noduli eller makroglossi.
- 5) Sturge-Webers syndrom: orale angiomer.

5.6.7 MUNDHULEMANIFESTATIONER VED GENERALISEREDE SYGDOMME:

LICHEN RUBER ORALIS:

- 1) Uds: Forandringer, der varierer fra hvide lineære tegninger (netmelontegning), til papler, plaques, erosioner, ulcerationer eller bullae.
- 2) Diagnosen bekræftes ved biopsi.
- 3) Beh: lokal eller systemisk steroid; evt. ciclosporin.

ANDRE GENERALISEREDE SYGDOMME:

- 1) Sjøgrens syndrom: hypofunktion og atrofi af spyt- og tårekirtler; mundtørhed, xerostomi, tørhed i øjnene, xeroftalmi.
- 2) Bulløse sygdomme (f.eks. pemfigus vulgaris, cicatriciel pemfigoid, Stevens-Johnsons syndrom): erosioner/bullae i mundhulen; diagnosen afgøres med slimhindebiopsi.
- 3) Sarkoidose: kan have forandringer på ganen eller tungen.
- 4) Jernmangelanæmi, pernicious anæmi: brænden og svie i munden (glossodynii, "burning mouth").

5.6.8 ANDRE MUNDHULESYGDOMME:

ORALE MEDIKAMENTELLE BIVIRKNINGER:

- 1) Medikamentelt betinget stomatit: f.eks. antibiotika, cytostatika, steroid.
- 2) Gingival hyperplasi: f.eks. fenytoin.
- 3) Lichen Ruber lignende slimhindeforandring: f.eks. penicillamin, guldpræparater og perorale antidiabetika.

ALLERGISK KONTAKTSTOMATIT:

- 1) F.eks. fra tandpastasmagsstoffer, krydderier og pastiller.

STOMATITIS APHTOSA:

- 1) Ætio: ukendt; ikke påvist en mikrobiologisk årsag.
- 2) Kli: akut optræden af enkelte til få ømme, fibrindækkede ulcerationer og en rød randzone (after); sårene heler op uden ardannelse i løbet af ca. 1 uge.
- 3) Prog: på længere sigt aftager anfaldshyppigheden.
- 4) Beh: ofte unødvendig; lokal steroid i den akutte fase. Lokalbedøvelse med lidokain.

BURNING MOUTH SYNDROM:

- 1) Pt. har udtalte subjektive gener fra mundslimhinden; obj. us + lab-prøver er normale; behandling sjældent af værdi.

6. GENODERMATOSER:

ICHTHYOSIS:

PATOLOGI:

- 1) Skyldes en generaliseret defekt i dannelsen af hornlaget i epidermis.
- 2) Det fortykkede hornlag skyldes i nogle tilfælde proliferation af epidermis (lammelær ichthyosis), i andre tilfælde abnorm retention af stratum corneum (ichthyosis vulgaris).

KLINIK:

- 1) Hud er tør, krakeleret, skællende med polygonale skæl (fiskehud) på store dele af hudoverfladen.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) XERODERMA: Det kan ofte være vanskeligt at afgøre, om en pt. blot har tør hud (xeroderma) eller ichthyosis.
- 2) AKVISIT ICHTHYOSIS: Udbredt tør, skællende hud lignende ichthyosis kan ved fremkomst hos voksne skyldes intern malignitet (specielt Mb. Hodgkin), malnutrition, malabsorption og kronisk nyreinsufficiens.

FORMER:

1) Ichthyosis vulgaris:

- a) forekomst: prævalens 1:300. 50% associeret med atopisk dermatitis eller andre atopiske sygdomme.
- b) arvegang: autosomal dominant.
- c) kli: Mildeste og mest almindelige form; I løbet af de første leveår fremkommer tørhed og små, hvide skæl på truncus og ekstremiteter; lok: især på ekstensorsiderne; bedring om sommeren og med alderen.

2) Lamellær ichthyosis:

- a) arvegang: autosomal recessiv.
- b) kli: svær forandring, præget af store, ofte mørke, tykke polygonale skæl på hele hudoverfladen. Stramning af ansigtshuden medfører ofte ectropion.

3) X-bunden recessiv ichthyosis.

4) Bulløs ichtyosiform erythrodermi (epidermiolytisk hyperkeratose).

BEHANDLING:

- 1) Fugtighedscreme og badeolie.
- 2) Sværeste former: acitretin.

KERATODERMA PALMARE ET PLANTARE:

KLINIK:

- 1) Uds/lok: Keratodermi i håndflader og fodsåler.

FORMER:

1) Tylosis: kraftig fortykkelse af stratum corneum i håndflader og fodsåler.

2) Keratoderma Unna-thost (autosomal dominant): diffus honninggul fortykkelse i håndflader og fodsåler.

3) Keratoderma punctatum (autosomal dominant): keratotiske papler i håndflader og fodsåler (dd til vorter).

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Keratodermi kan være skin-marker for malignitet.

BEHANDLING:

- 1) Salicylavaselin til blødgøring af keratosen; beskæring og nedfiling.
- 2) svære tilfælde acitretin.

EPIDERMOLYSIS BULLOSA:

1) Kli: Arvelig tendens til erosioner og bullae udløst af gnidning og tryk. Nogle manifesterer sig ved fødslen, andre manifesterer sig først SENERE I LIVET.

2) Epidermolysis bullosa simplex (AD) skyldes punktmutation i generne for keratinerne K5 og K14, der syntetiseres af basalcellerne.

- 3) Dystrofisk form (AD) skyldes defekt kollagen type VII gen (COLVIIA1).
- 4) AKVISIT FORM beskrevet under bulløse sygdomme.

KONGENIT EKTODERMAL DYSPLASI:

1) anhidrotisk (x-recessiv)/hypohidrotisk (auto dominant) ectodermal dysplasi: partiel eller komplet mangel på ekkrine svedkirtler. Defekt termoregulering medfører tendens til hyperpyrexi.

EHLERS-DANLOS SYNDROM:

- 1) Pato: Mange typer, forskellig arvegang. Skyldes abnormiteter i kollagenet (EDS type IV skyldes defekt kollagen type III).
- 2) Kli: Tendens til sugillationer pga. karskørhed samt langsom sårheling med atrofisk cikatriciering.

PSEUDOXANTHOMA ELASTICUM:

- 1) Pato: Skyldes kalkaflejring i defekte elastiske fibre i huden.
- 2) Kli: gullige xantomlignende papler og plaques på halsens sideflader.

DYSKERATOSIS FOLLICULARIS DARIER:

KLINIK:

- 1) Autosomal dominant arvegang.
- 2) Uds: Manifesterer sig sent i barndommen med gullig-brune, fedtede, skælsskorpebelagte papler. Forandringerne varierer fra diskrete spredte papler til konfluerende plaques.
- 3) Lok: mest udtalt i de seboroiske områder (ansigt, hårbund, hals, øverste del af truncus) og på crura.
- 4) Negleforandring: længdeforløbende, hvide og røde striber, der ender i et V-formet hak.
- 5) Biopsi: diagnostisk, akantolytisk dyskeratinisering.
- 6) Forværres af sollys.
- 7) Sekundær bakteriel infektion er hyppig.

BEHANDLING:

- 1) Undgå soleksposition.
- 2) Sekundær bakteriel infektion: lokal og systemisk antibiotisk behandling.
- 3) Sværeste tilfælde: Acitretin (neotigason).
- 3) Kan behandles med dermabrasio. Herefter kommer sygdommen ikke igen.

NEUROFIBROMATOSIS RECKLINGHAUSEN (NF-1):

- 1) Autosomal dominant med varierende ekspressivitet.
- 2) Uds: multiple cafe-au-lait pletter (ovale, skarp afgrænsede, lysebrune maculae; 6 maculae >5 mm før puberteten og >15mm efter puberteten tyder på NF-1), aksilfregner, multiple neurofibromer (bløde, nodulære, molluscoide hudtumorer eller større plexiforme hudtumorer), pigmenterede hamartomer i iris (Lisch's knuder).
- 3) Kan være associeret med cerebrale tumorer, endokrinologiske, neoplastiske og ossøse abnormiteter.

TUBERØS SCLEROSE:

- 1) Autosomal dominant.
- 2) Uds: ovale hypopigmenterede maculae, typisk i form som asketræets blade (ash-leaf macules); små rødbrune papler på kinder og nasolabialfurer (adenoma sebaceum; Mb. Pringle); periungvale fibromer.'
- 3) Associeret mental retardering; epilepsi; abnormiteter cerebralt, oftalmologisk, kardialt og renalt.

INCONTINENTIA PIGMENTI:

- 1) X-bunden dominant. Manifesterer sig hos piger, da sygdomsgenet hos drenge er letalt in utero.

- 2) Uds: i de første levedøgn fremkommer strøg af lineære vesikler og bullae (med intraepidermal ophobning af eosinofile celler); senere fremkommer verrukøse, tykke crustae svarende til de tidligere bullae, og når disse afløses ses typiske hvirvlede, strøgformede hyperpigmenteringer.
- 3) Associeret til tandanomalier, ossøse, neurologiske og oftalmologiske abnormiteter.

7. VENEREA.

VENEROLOGISKE UNDERSØGELSER:

- 1) Gonokok-podning (vha. kulpodepind): for mænd fra tonsiller, uretra og anus; for kvinder desuden fra fornix posterior. Sendes til dyrkning og resistens-bestemmelse. Transporteres i Stuarts medium.
- 2) Chlamydia-podning (vha. ENT-podepind, som skal roteres flere gange, før den trækkes ud): for mænd fra uretra; for kvinder desuden fra cervix. Sendes til ELISA/PCR.
- 3) Mikroskopi af uretral-sekret fra mænd:
 - a) uretralsøger indføres sagittalt igennem meatus uretrae -1 cm, hvorefter søgeren drejes og trækkes tilbage med den distale ende langs bunden af meatus.
 - b) sekretet udstryges på et fnugfrit objektglas.
 - c) præparatet lufttørres og flammefikseres.
 - d) der farves med methylenblåt.
 - e) præparatet mikroskoperes ved 100x forstørrelse:
 - 5-7 leukocytter pr. synsfelt i flere synsfelter giver diagnosen uretrit.
 - Side-to-side diplokokker lejret intracellulært i neutrofile granulocytter giver diagnosen gonoroisk uretrit. Ved mikroskopisk diagnose af gonoré er det STADIG relevant at sende gonokokkerne til dyrkning pga. den vigtige RESISTENS-bestemmelse.
 - Mangel på intracellulært lejrede diplokokker giver diagnosen non-gonoroisk uretrit.
- 4) Hos kvinder mikroskoperes cervikal-sekret på en tilsvarende måde.
- 5) Der tages blodprøver til serologisk undersøgelse for syfilis (WR, ART) og efter ønske og information anti-HIV.
- 6) Ved mistanke om syfilis-chanker: der presses på siden af chankeren, så der kommer noget sekret ud. Med en spirokæt-søger overføres noget sekret til et objektglas. Sekretet udrøres i en dråbe saltvand. Vha. et mørkefeltmikroskop mikroskoperes det VÅDE præparat for tilstedeværelse af gracile spirokæter med bevarede vindinger trods bevægelse samt karakteristiske bevægelser omkring længdeaksen og knæk på midten (apatogene spirokæter er grove og plumpe, og vindingerne svinder under bevægelse).

Husk: Når man har diagnosticeret én venerologisk sygdom, har pt. udvist risikoadfærd, og det er relevant at undersøge for andre venerologiske undersøgelser.

7.1 BAKTERIELLE KØNSSYGDOMME.

7.1.1 CHLAMYDIAINFEKTIONER:

PATOLOGI:

- 1) Infektion med *C. trachomatis*. Latenstid 3-4 uger evt. længere.

EPIDEMIOLOGI:

- 1) Ca. 5-10 % af unge er inficerede.

KLINIK HOS MÆND:

- 1) En årsag til NGU (non-gonorroisk urethrit): udflod, dysuri, brænden, svie, kløe, mukøst og klart udflåd (forskul fra gonore).
- 2) Inklusionskonjunktivit: tåreflod, rødme af conjunctivae, mucopurulent sekret.
- 3) Chlamydiaproctit hos homo- og biseksuelle mænd, evt. med afgang af slim og blod per rectum.

KLINIK HOS KVINDER:

- 1) Infektion hos kvinder af cervix og urethra: ofte asymptomatisk; evt. mukopurulent sekret, blødende ektopi på cervix.
- 2) Inklusionskonjunktivit.
- 3) Chlamydiapharyngit efter fellatio, ofte asymptomatisk.
- 4) Chlamydiaproctit.

KOMPLIKATIONER HOS MÆND:

- 1) Epididymitis (hos mænd). Ses hos 1% af NGU.

2) Prostatitis (hos mænd): ukarakteristisk trykkende fornemmelse, dysuri, periodisk udflåd, periodisk hyppig vandladning og smertefuld ejakulation.

3) Tysonitis (infektion af de paraurethrale gange) er en sjælden komplikation.

KOMPLIKATIONER HOS KVINDER:

1) endometritis: smerter i nedre abdomen, rokkeømhed, palpationsømhed af uterus.

2) salpingitis: risiko for infertilitet, ekstrauterin graviditet og kroniske underlivssmerter.

3) periappendicitis.

4) perihepatitis.

MB. REITER:

FOREKOMST:

1) Forekommer næsten kun hos mænd.

2) Forekommer hos 1% af patienter med NGU.

PATOLOGI:

1) *C. trachomatis* er vigtigste årsag; kan også optræde efter tarminfektion med shigella, salmonella, yersinia eller campylobacter. Evt. også *Ureaplasma urealyticum* og HIV.

2) HLA-B27 findes hos 90% af patienterne.

3) Sandsynligvis delvis en immunologisk reaktion udløst af infektion.

KLINIK:

1) Karakteriseret ved uretrit, reaktiv artrit, konjunktivit og hudlæsioner/slimhindelæsioner.

2) Uretrit: dysuri og udflåd; kan være asymptomatisk.

3) Reaktiv artrit: begynder akut med ømhed og hævelse af knæled, ankelled, håndled; røntgenologisk sarcoiliitis hos 2/3.

4) Konjunktivit: rødme og irritation af conjunctivae ses hos 1/3; en iritis kan udvikles.

5) Hudlæsioner: findes i 10%; kan til forveksling ligne udslættet ved pustuløs psoriasis; skældannelse, rødme og pusteldannelse; keratotisk affektion af fodsåler (keratoderma blenorragicum).

6) Slimhinder: 25% får balanitis circinata; slimhindelæsioner kan også ses i mundhulen.

7) Evt. negleaffektion (ala psoriasis): skørhed, misfarvning, lyse, subungval keratosedannelse.

KOMPLIKATIONER:

1) Carditis, aortainsufficiens og neurologiske læsioner kan opstå.

NEONATALE INFEKTIONER:

1) 20% af børn af inficerede mødre udvikler neonatal oftalmi: rødme af conjunctivae samt tåreflod og pus i øjenkrogene.

2) 5% udvikler pneumoni pga. *C. trachomatis*.

DIAGNOSTIK AF CHLAMYDIA:

1) Non-gonoroisk urethrit ved gram-farvning af urethral-sekret: Mere end 5-7 leukocytter pr. synsfelt (x100 objektiv), INGEN intracellulært lejrede diplokokker. 30-50% af NGU skyldes Chlamydia.

2) Chlamydia påvises vha. PCR teknik. Dårlig diagnostisk test. 80% sensitivitet, 6/7 specificitet.

BEHANDLING AF CHLAMYDIA:

1) Ukompliceret genital chlamydiainfektion: Standardbehandling er azitromycin (zitromax) 1 g, engangsdosis (LÆR DETTE UDENAD).

2) Kompliceret chlamydia-infektion: Erythromycin eller tetracyclin 500 mg x4 p.o. i 2-3 uger.

3) Er ætiologien ikke klar gives både gonoré- og chlamydiabehandling.

4) Salpingitis: behandlingen suppleres med metronidazol.

5) Chlamydiaassocieret Mb. Reiter: langvarig lymecyclinbehandling (2-3 måneder); ledgener behandles med NSAID; svært angrebne patienter behandles med metotrexat eller systemisk steroid (behandlingen er analog med psoriasis artrit og pustuløs psoriasis).

6) Neonatale chlamydiainfektioner: erytromycinmixture.

- 7) Kontrolpodning efter 6-8 uger (bla. pga. chlamydia-undersøgelsen er falsk positiv i ca. 3 uger).
- 8) Smitteopsporing op til 3-6 mdr.
- 9) Husk partnerbehandling.

7.1.2 NON-GONORROISK URETRIT:

PATOLOGI:

1) Hos 50% er årsagen IKKE C. trachomatis. Her kan årsagen f.eks. være Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma genitalum, meningokokker, gruppe B streptokokker, E. coli.

BEHANDLING:

- 1) Azithromycin eller tetracyclin som for chlamydia NGU.
- 2) Behandling af den kvindelige partner er indiceret (forhindre adnexinflammation, forhindre reinfektion).

7.1.3 GONORRHOEA:

PATOLOGI:

1) Infektion med N. gonorrhoea. Latenstid 1 uge.

EPIDEMIOLOGI:

1) 178 laboratoriepåvistetilfælde i DK i 1996. Hyppigheden er faldende.

TYPISK KLINIK:

1) Urethritis gonococcica:

a) mænd: tykflydende gulligt udflod fra urethra, hyppige smertefulde vandladninger.

b) kvinder: Oftest asymptomatisk (70%); evt. dysuri og pollakisuri. Cervicit: få symptomer, i reglen let udflåd.

2) Proctitis gonococcica: ofte asymptomatisk; svie, kløe og fugtfornemmelse analt.

3) Tonsillitis gonococcica: ofte asymptomatisk; febril tonsillit kan forekomme.

KOMPLIKATIONER HOS MÆND:

1) Epididymitis gonococcica: ses hos 1% af mænd; pludselige smerter og hævelse, ledsagende sekundært hydrocele; moderat temperaturforhøjelse; DD: testistorsion, testiscancer.

2) Tysonitis.

KOMPLIKATIONER HOS KVINDER:

1) Salpingitis gonococcica: ses hos 10% af kvinder; utilpashed, kvalme, opkastninger, kolikagtige nedre abdominalsmerter; DD: appendicit, ekstrauterin graviditet, rumperet ovariecyste, pyelonefrit, septisk abort.

2) Perihepatitis gonococcica: udvikles ved spredning via peritoneum eller lymfogen; oftest hos kvinder; smerter under højre kurvatur; DD: cholecystitis, pleuropneumoni.

3) Bartholinitis gonococcica: øm hævelse af nedre del af labium minus, ofte udvikles en absces.

GONORÉ HOS BØRN:

1) Dreng: gonoroisk uretrit; står altid i forbindelse med seksuel aktivitet.

2) Piger: vulvovaginitis gonococcica; kan skyldes en forurenede klud eller non-seksuel kontakt ved gonokokholdigt sekret i fælles seng.

3) Udredning: Overvej mulighed for seksuelt misbrug.

OPHTALMIA GONOCOCCICA NEONATORUM:

1) Fremkommer fra fødslen (hyppigst 1. uge) indtil 4. uge.

2) Kli: Svær inflammation med svulne øjenlåg og kraftig pussekretion.

GONORRHOEA DISSEMINATA:

PATOLOGI:

1) Hæmatogen gonokokspredning ses hos 1%, hyppigst hos kvinder i forbindelse med menses eller abort.

KLINIK:

1) Bakteriæmiske type:

- a) feber; aseptisk polyartikulær artrit med tendosynovit;
- b) næsten patognomonisk udslæt:
- i) uds: små, ømme papler, som i løbet af et døgn bliver til papulopustler.
- ii) lok: hyppigst siddende akralt på ekstremiteterne.
- 2) Led-septiske type: infektiøs artrit i de store led.
- 3) Evt. udvikling af meningit, pericardit og endocardit.

DIAGNOSTIK AF GONORÉ:

- 1) Diagnostik af gonorisk uretrit ved mikroskopi af urethralsekret: efter farvning med methylenblåt ses intracellulært lejrede diplokokker.
- 2) Dyrkning + resistens. Resistens-bestemmelse er relevant, selv ved mikroskopi-påvist gonoré.
- 3) Gonokokantistoffest: kan IKKE bruges til at stille diagnosen gonoré. positiv reaktion fortæller blot, at pt. har været, er eller kan være smittet. En positiv reaktion kan bestå i årevis efter helbredelse for den oprindelige infektion.

BEHANDLING:

- 1) Ukompliceret infektion: ceftriaxon (rocephalin) 250 mg i.m. som engangsdosis (LÆR DETTE UDENAD).
- 2) Kompliceret infektion: ceftriaxon 250 mg i.m. i 7 dage.
- 3) Dissemineret infektion: ceftriaxon 500 mg i.v./i.m. i 7 dage.
- 4) Ophthalmia gonococcica neonatorum: ceftriaxon 40 mg/kg i.m. som engangsdosis.
- 5) Ved mistanke om syfilis: sulfametazol + trimetoprim.
- 6) Kontrolpodning efter 1 og evt. 2 uger.
- 7) Smitteopsporing op til 3 mdr.
- 8) Husk partnerbehandling.

7.1.4 SYPHILIS (LUES):

PATOLOGI:

- 1) Infektion med *T. pallidum*.

AKKVISIT SYFILIS:

1. PRIMÆRT STADIUM:

- 1) Lokal formering; efter 2-10 uger papel, der brister og bliver til sår, kaldet den hårde chancker; uds: ca. 10 mm, gullig-rød, uøm, hård konsistens (indureret); lok: glans penis eller labia og cervix, mund og rectum; chanckeren er fuld af bakterier og meget smitsom.
- 2) Få dage efter chanckerens fremkomst ses regional lymfadenit.
- 3) Man begynder at danne antigener og ophæler og man er symptomfri i 2-10 uger.

2. SEKUNDÆRT STADIUM (den store imitator):

- 1) Udvikles 6 uger efter primærstadiet.
- 2) Bakt. har bredt sig; utilpashed, let feber (influenzalign. symptomer) ; universiel lymfeknudesvulst.
- 3) Hududslæt (polymorft, uden kløe):
 - a) Roseola: lyserødt makuløst udslæt; mest udtalt på truncus´sideflader og indersiden af overarme.
 - b) Papuløst udbrud: kobberødt papuløst udslæt universelt på kroppen.
 - c) Papler i håndflader og fodsåler: kan være forsynet med en skælkrave (Biets´ collarette), som er et meget karakteristisk fund.
 - d) Condyloma lata: paplerne hypertrofierer i fugtige områder, specielt anogenitalt; læsionerne fremtræder som kondylomer; disse elementer vrirler med treponemer og er særdeles smitsomme.
 - e) Slimhindelæsioner: runde grå områder omgivet af en erytematøs zone; lok. til tonsiller, gane, tunge, indersiden af kinder eller læber.
 - f) Hårtab: dels som pletformet (mølædt) alopeci, dels som diffust hårfald.
- 4) Andre manifestationer: periostit, hepatit, glomerulonefrit, iridocyklit, meningoencephalit, neurit.

3. LATENT STADIUM:

- 1) sygdommen kan gå til ro, latente stadium, man er ikke længere smitsom. 1/3: bliver raske. 1/3: dør 1/3: vil efter 5-20 år udvikle tertiær stadium.

4. TERTIÆRT STADIUM:

- 1) Benigne læsioner (Gummata):

- a) uds: små, faste, rødlige knuder, arrangeret i grupper; spredende sig perifert med central ardannelse.

- b) Lok: til hud, slimhinder og knogler.

- 2) Maligne læsioner:

- a) Karaffektion: aortaaneurisme, angreb af aortaklapper med efterfølgende insufficiens.

- b) Infektion af CNS: dementia paralytica, tabes dorsalis.

KONGENIT SYFYLLIS:

- 1) Kan føre til fosterdød, multiorgan malformation eller latent infektion.

- 2) Nyfødte fødes ofte symptomløse. Herefter udvikles rhinitis og et udbredt maculopapuløst exanthem, svarende til sekundær-stadiet.

- 3) Senere ses Hutchinsons triade: labyrintær døvhed, interstitiel keratit, tandanomalier (Hutchinsons tænder, med central indkærvning).

DIAGNOSTIK:

- 1) Mørkefeltmikroskopi: påvisning af Treponemer isoleret fra chanker.

- 2) Serologi (kan først bruges 2 uger efter chanker, hvorfor mørkefeltmikroskopi er nødvendig):

- a) WR (Wassermanns reaktion)/ART:

- i) påviser antilipoidale antistoffer, som ikke er specifikke for syfilis, da de foruden på treponemer findes i den indre mitochondriemembran hos pattedyr.

- ii) WR/ART bliver først positiv 3 uger efter infektion.

- b) AF-G/FTA-ABS:

- i) påviser antitreponemale antistoffer, der findes på *T. pallidum* og andre treponemer. Denne test er den konfirmatoriske test.

- ii) Bliver først positiv ca. 2 uger efter infektion.

- c) Falsk positive testresultater:

- i) akutte forbigående ses ved kortvarige infektioner, efter vaccinationer og ved graviditet.

- ii) kroniske ses ved autoimmunsygdomme, langvarige infektioner og hos heroinmisbrugere.

BEHANDLING:

- 1) Ved behandlingen tilstræbes en konstant treponemacid serumkoncentration i længere tid, da treponemernes delingstid er ca. 30 timer og bakterierne kun påvirkes af penicillin i delingsfasen. Der bruges derfor PROKAIN-penicillin.

- 2) 1. og 2. stadium: prokain-penicillin 600.000 enh. dagligt i.m. i 10 dage i 1. stadium, 2 uger i 2. stadium, 3 uger i 3. stadium (LÆR DETTE UDENAD).

- 3) Ved neurosyfilis: penicillin-G i.v. 5 mill. enh. x4 dagligt i 15 dage.

- 4) Smitteopsporing: 3-4 mdr i stadium 1, 6-10 mdr. i stadium 2.

HUSK:

Rule of sixes:

6 - sexuel transmission

6 axial filaments.

6 week incubation.

6 weeks for the ulcer to heal.

6 weeks after the ulcer heals, secondary syphilis develops.

6 weeks for secondary syphilis to resolve.

66% of latens-stage patients have resolution (no tertiary syphilis).

6 years to develop tertiary syphilis (at least).

7.1.5 ANDRE BAKTERIOLOGISKE KØNSSYGDOMME:

ULCUS MOLLE (CHANCROID):

PATOLOGI:

1) Infektion med *Haemophilus ducreyi*.

KLINIK:

1) Uds: en eller flere ømme papler, der omdannes til pustler, som ulcererer; sårene er ømme med takkede underminerede rande, sårbunden jævn og pusbelagt; ingen induration (forskel fra syfilis).

2) Lok: hos mænd i sulcus coronarius, på præputium og ved frenulum; hos kvinder ved commisura posterior og på labia.

KOMPLIKATIONER.

1) Der kan forekomme en inguinal lymfadenit med overliggende rødme af huden (inflammatorisk bubo); uden behandling indtræder abscedering med senere fisteldannelse.

2) Gangrænøs chancker: blandingsinfektion med substansstab.

DIAGNOSTIK:

1) Geografisk anamnese, karakteristisk klinik, bakterie-påvisning ved gramfarvning af sårsekret. Dyrkning.

BEHANDLING:

1) Sulfametoxazol-trimetoprim; brug ikke erythromycin, da dette kan maskere en samtidig syfilis.

2) Ved abscesdannelse foretages aspiration.

LYMPHOGRANULOMA VENERUM (LGV):

PATOLOGI:

1) Infektion med *C. trachomatis* type L1, L2 og L3.

EPIDEMIOLOGI:

1) Meget sjældent forekommende i DK.

KLINIK:

1) Primærstadium: lille forbigående uøm papel eller sår på kønsorganerne.

2) Sekundærstadium:

a) ingvinalt stadium (heteroseksuelle mænd): oftest unilateral hævelse af ingvinal lymfeknuder med ledsagende periadenit; den ovenliggende hud er blå-rød; senere fremkommer multiple fistler, hvorfra pus udtømmes igennem adskillige uger før langsom heling; almensymptomer (feber og anoreksi); evt. polyartrit, erythema multiforme, erythema nodosum.

b) anorektalt stadium (kvinder og homoseksuelle mænd): akut proctocolitis; slimhinden er ødematøs med erosioner og småabscesser; evt. perirectale abscesser.

3) Tertiærstadium: anogenitale sår og fisteldannelse, rectovaginale fistler og genital elephantiasis.

DIAGNOSE:

1) Påvisning af *C. trachomatis* ved dyrkning fra primærlæsion eller glandelaspirat.

BEHANDLING:

1) Tetracyclin; erythromycin.

DONOVANOSIS (GRANULOMA INGUINALE):

PATOLOGI:

1) Infektion med *Calymatobacterium granulomatis* (Donovan-legemet).

2) Langsomt progredierende, indolent, granulomatøs bakteriel lidelse, som hovedsagelig afficerer anogenital- og ingvinalregionerne.

EPIDEMIOLOGI:

1) Meget sjælden i DK.

KLINIK:

1) Primærlæsion: lok. til glans, præputium eller vulva; en eller flere uømme papler eller knuder, som hurtigt ulcererer; sårene er velafgrænsede med en eleveret randzone og en sårbund med rigeligt rødt granulationsvæv.

2) Pseudobubo: ved spredning til bindevævet omkring de ingvinale lymfeknuder fremkommer en hævelse, som bryder igennem huden med dannelse af sår i ingvinalregionerne.

DIAGNOSTIK:

1) Påvisning af Donovanlegemer efter farvning ad modum Wright eller Giemsa i skrabskrab fra element.

BEHANDLING:

1) tetracyclin; sulfametoxazol-trimetoprim.

7.2 VIRALE KØNSSYGDOMME.

7.2.1 CONDYLOMA ACUMINATUM:

PATOLOGI:

1) Infektion med HPV type 6, 11, 16 og 18.

2) Væksten af kondylomer befordres af graviditet, iatrogen eller erhvervet immunsuppression, diabetes mellitus og tilstande med rigeligt udflåd.

3) Latenstid 3 uger - 9 mdr, gennemsnitlig 2-3 mdr.

KLINIK:

1) Udseende:

a) papillomatøse kondylomer: bløde, lyserøde eller hvide tumorer.

b) vortelignende kondylomer: hyperkeratotisk overflade.

4) Lokalisation:

a) hos mænd: papillomatøse på glans, i sulcus coronarius og på indersiden af præputium; vortelignende på den tørre hud på penisskæftet. Infektionen kan erkendes efter applikation af 5% eddikesyre i 5-10 minutter som hvide (acetohvide) områder.

b) hos kvinder: papillomatøse på labia og commisura posterios; vortelignende på labia majora. Kan brede sig til perineum og opad i vagina.

6) HPV vulvitis (subklinisk infektion i vulva): kan give kløe og svie, som umuliggør vita sexualis. Ved kolposkopi ses multiple acetohvide mikropapler.

7) Perianale kondylomer: ses efter receptivt analt coitus (kvinder, homoseksuelle mænd).

8) Sjældne lokalisationer: cavum oris, conjunctivae, laryngeal papillomatose.

9) Kondylomer hos børn: kan smittes under fødslen, indirekte f.eks. via en vaskeklud eller ved seksuel overlast.

KOMPLIKATIONER:

1) Buschke-Loewenstein tumor (condyloma giganteum): Tumor opfører sig malignt, idet den invaderer omgivelserne med nekroser til følge, men histologisk er den benign.

2) Vulval og penil intraepitelial neoplasie (Mb. Bowen, bowenoid papulose, Queyrat's erythroplasi): solitære eller multiple, pigmenterede eller ikke-pigmenterede, erosive eller papuløse elementer. Hyppigst pga. HPV-16.

3) Perianal eller anal intraepitelial neoplasie. Hyppigst pga. HPV-16.

4) Cervikal intraepitelial neoplasie. Hyppigst pga. HPV-16 og -18. Samvirkende faktorer er HSV-II infektion (primærinfektion), cigaretrykning og metabolitter fra C. trachomatis infektion.

DIAGNOSTIK:

1) Diagnosen stilles ofte på klinikken.

2) Subklinisk infektion kan erkendes med applikation af eddikesyre: der ses herefter hvide (acetohvide) områder (dette kan også være tegn på eksematisering og EBV).

3) Diagnosen kan stilles ud fra karakteristisk histologi. Ved atypisk udseende, induration og sår dannelse bør biopsi tages.

DIFFERENTIALDIAGNOSER:

1) Condyloma lata (sekundær syphilis).

2) Spicula glandis: normal anatomisk variation bestående af små, ensartet store, slimhindefarvede papler i parallelle rækker på corona og enkelte nær frenulum.

3) Fordyce spots: normal anatomisk variation bestående af ektopiske, gulbrune talgkirtler på præputium og penisskæftet.

4) Mollusculum contagiosum: halvkugleformede elementer med umbodannelse.

BEHANDLING:

- 1) Profylakse med kondom.
- 2) Patient-administreret lokalbehandling med podophyllotoxin, appliceres 3 x ugentligt uden afvaskning.
- 3) Læge-administreret lokalbehandling med podofyllin, appliceres 1-2 gange ugentligt; skal afvaskes efter nogle timers applikation for at undgå ætsning.
- 4) Ofte nødvendigt med kirurgisk fjernelse med afklipning, kryobehandling, elektrokaustik eller laserbehandling.
- 5) Behandlingsresistente kondylomer: intralæsionel injektion af interferon.

7.2.2 HERPES GENITALIS:

FOREKOMST:

- 1) 5% af den voksne befolkning er inficeret.

PATOLOGI:

- 1) Infektion med HSV-II (70%) eller HSV-I (30%).
- 2) Latenstid 4-7 dage.
- 3) Personer med herpesinfektion smitter under udbrud, men asymptomatisk virusudskillelse forekommer hos få procent og spiller formentlig en stor rolle for smittespredningen.

KLINIK:

- 1) Primær infektion:
 - a) Symp: almensymptomer (feber, myalgier, hovedpine). Genitale smerter, evt. dysuri.
 - b) uds: tætstillede vesikler i mosaik, som hurtigt brister og danner smertefulde, ømme, overfladiske ulcerationer begrænset af en smal erytematøs zone.
 - c) lok: hos mænd på præputium og glans; hos kvinder på labia, evt. med samtidige læsioner på cervix.
 - e) Efter fellatio kan ses herpetisk faryngit; feber, svære halssmerter, dysfagi og meningismus; på pharynxvæggen ses vesikler og eroderede områder.
- 2) Recidivudbrud:
 - a) kortere varende med mindre udtalte symptomer.
 - b) prodrom: prikken og stikken, brænden og svien genitalt.

KOMPLIKATIONER:

- 1) Sjældent forløber primærinfektionen som meningitis og sakral radikulopati med urinretention og obstipation pga. atoni som følge af neuronbeskadigelse i det autonome plexus sacralis; tilstanden svinder i løbet af nogle uger uden følger.

NEONATAL HERPES:

PATOLOGI:

- 1) Smitte in utero:
 - a) Primær infektion under graviditet medfører i sjældne tilfælde infektion af fosteret og fosterdød ved ascenderende eller transplacental smitte.
 - b) Recidiverende herpes genitalis frembyder ingen fare for smitte af fostret under graviditeten.
- 2) Smitte under fødslen:
 - a) risiko for smitte af barnet under fødslen er stor hos kvinder med primærinfektion, lille ved recidivudbrud pga. maternelle antistoffer hos barnet.

KLINIK:

- 1) Neonatal herpes kan være lok. til huden med god prognose; oftest er der en generaliseret infektion med høj mortalitet og svære neurologiske sequelae hos de overlevende.

PROFYLAKSE:

- 1) symptomatisk genital herpes ved fødslen giver indikation for sectio.
- 2) Ved en svær primærinfektion hos en gravid i de sidste to trimestre kan behandling med systemisk aciclovir være relevant.

DIAGNOSE AF HSV:

- 1) Identifikation af kæmpeceller og inklusionslegemer i skrab fra læsioner.
- 2) Påvisning af HSV antigen med ELISA.
- 3) DD: ulcus molle, syphilis.

BEHANDLING AF HSV:

- 1) Primær infektion: systemisk aciclovir.
- 2) Recidiverende infektion: lokalbehandling med aciclovir; systemisk ved større læsioner. Behandlingen iværksættes ved prodromer.
- 3) Ved komplikationer gives i.v. aciclovir.
- 4) Ved 1-3 udbrud pr. måned: profylakse med aciclovir 400 mg x2.
- 5) Gravide med recidiverende herpes genitalis skal have profylaktisk aciclovir-behandling i sidste trimester.
- 6) Smitteopsporing 4-7 dage.
- 7) Man kan evt. foretage profylaktisk partner-behandling ved hyppige udbrud.

7.2.3 HEPATITIS VIRALIS:

HEPATITIS A:

PATOLOGI:

1) Infektion med HAV. Virus udskilles i fæces fra den inficerede, og smitte foregår fækalt-oralt. Seksuel overførsel sker som regel ved anal coitus og anilingus. Sygdommen rammer ofte unge og unge voksne.

KLINIK ("INFEKTIØS HEPATITIS"):

- 1) Inkubationstiden er kort, 15-50 dage.
- 2) Der findes ofte et prodromalt stadium af varierende længde (ofte 4-6 dage), før den for hepatitis karakteristiske icterus ses. I prodromal stadiet er patienten tiltagende svimmel, kaster op, får feber og diare.
- 3) Icterisk fase: Hos børn forløber infektionen meget ofte uden udvikling af icterus. Man anslår forholdet mellem anicteriske og icteriske tilfælde 10:1. Hos voksne er forholdet 1:3.
- 4) Restitution: I langt hovedparten af tilfældene kommer patienten sig fuldstændigt. Sygdommens varighed er ca. 10 uger. Der opstår ikke kroniske infektioner.

DIAGNOSTIK:

- 1) Isolation: blod, fæces, galde og leverbiopsi
- 2) Identifikation: RIA, ELISA på anti-HAV IgM.

PROFYLAKSE:

- 1) Vaccine med anti-HAV immunglobulin.

HEPATITIS B:

PATOLOGI:

- 1) Infektion med HBV.
- 2) Virus smitter ved blod og seksuel kontakt.

SYGDOM ("SERUM-HEPATITIS"):

- 1) Akut infektion: Lang inkubationstid, ca. 2 måneder. Snigende sygdomsudvikling.
 - a) Symptomer i prodrom: influenzalignende symptomer der udvikler sig til kvalme, opkastning, abdominal diskomfort, feber, kulderystelser.
 - b) Klassiske symptomer på leverskade (gulsot, mørk urin, lys afføring) udvikles herefter.
 - c) Symptomer pga. immunkompleks-dannelse (Ig + HBsAg) og efterfølgende type III hypersensitivitet: erytematøst udbrud (rash), polyarthritis, feber, acute necrotizing vasculitis, glomerulonephritis.
 - d) Fulminant hepatitis: forekommer hos 1%. Sværere symptomer, svær leverskade, ascites, blødning.

2) Kronisk infektion: forekommer hos 5-10%, sædvanligvis efter en mild eller symptomløs akut infektion. Risiko for fulminant sygdom ved co-infektion af HDV.

3) Primært hepatocellulært carcinom: 80% af all cases of PHC can be attributed to chronic HBV infections. HBV may induce PHC by promoting continued liver repair and cell growth in response to tissue damage or by integrating into the host chromosome and stimulating cell growth directly.

DIAGNOSTIK:

1) Generelt: Den serologiske diagnostik er kompliceret, da der er 3 antigener (HBcAg, HBeAg, HBsAg), 3 IgM (IgM-anti-HBc, e, s) og 3 total-antistof-koncentrationer (Total anti-HBc, e, s). MEN: disse antigener-antistoffer udvikler sig som ved ETHVERT ANDET IMMUNRESPONS, og det gør det let at forstå:

2) Antigenerne kommer samtidig i blodet. Antistofferne (først IgM, senere mest IgG) opstår i alfabetisk orden: anti-HBc, e, s. I takt med antistoffernes opståen forsvinder antigenerne (der jo bindes af antistofferne), i alfabetisk orden: HBc, e, sAg (se figur).

3) Der er bare lige en pointe - antistofferne mod c,e,s har forskellig virkning:

a) Anti-HBc beskytter ikke (men kan bruges diagnostisk: IgM-anti-HBc markerer nyinfektion, IgG-anti-HBc markerer kronisk infektion).

b) Anti-HBe gør virus mindre smitsomt.

c) KUN ANTISTOF MOD HBsAg (det yderste på virus) GIVER IMMUNITET/HELBREDELSE! Ved en kronisk infektion udvikles anti-HBs ikke, og HBsAg persisterer.

4) Sidste spidsfindighed: i sygdommens AKUTTE forløb (dvs. ikke udvikling til kronisk) er der en periode efter symptomernes forsvinden, hvor HBsAg og anti-HBsAg danner immunkomplekser, og derfor ikke kan detekteres. Dette kaldes "HBsAg vindue-perioden". Her måler man i stedet på IgM-anti-HBc, da dette jo er indikation for akut HBV infektion.

5) Hvad betyder tilstedeværelsen af de enkelte stoffer:

a) HBeAg: Virus er SMITSOMT, enfektiøst. Det er fordi, at anti-HBe, der jo gør virus mindre smitsomt, ikke er opstået endnu.

b) HBsAg: Personen er syg (kronisk eller akut).

c) Anti-HBc: IgM: ny infektion. IgG: gammel infektion.

d) Anti-HBe: HBeAg er væk, virus er mindre smitsomt.

e) Anti-HBs: Immun, kureret, ingen sygdom.

6) Samlet tolkning:

a) Hvis der ikke er HBsAg, men IgM-anti-HBc, er personen i vinduesperioden inden anti-HBs produktion.

b) Hvis der er HBsAg, ingen IgM-anti-HBc og højt total-anti-HBc, er personen KRONISK SYG.

PROFYLAKSE:

1) Der er inden for de senere år udviklet en sikker og effektiv, men dyr, vaccine imod HBV. Vaccinen indeholder HBsAg fremstillet fra HBsAg-positivt donorblod. Den kan tilsyneladende også have effekt, hvis den gives, efter infektionen har fundet sted. Den forbeholdes risikogrupper som f.eks. immunsupprimerede patienter, immundefekte patienter, patienter der ofte får blodtransfusioner, sundhedspersonale og evt. narkomaner og homoseksuelle mænd.

2) Voksne HBsAg-bærere bør bruge kondom ved samleje, og de skal opfordres til at oplyse om deres bærertilstand i forbindelse med læge- og tandlægebehandling.

BEHANDLING:

1) Kronisk hepatitis B og C kan behandles med alfa-interferon.

7.2.4 HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS (HIV) INFEKTION:

PATOLOGI:

1) Infektion af HIV-1 eller -2.

2) Forekomst og smitekilder: Virus findes i blodet og udskilles i små mængder med spyt, sperma, modermælk, urin og vaginalsekret og findes desuden i blodet.

3) Smittevej: Virus er dog kun meget lidt stabilt, og smitteoverførsel sker kun ved tæt seksuel kontakt eller blodkontakt. Sammenlignet med andre kønssygdomme er sygdommen kun lidt smitsom. Antagelig skal der forekomme rifter/sår i genital regionen for at overførsel kan ske ved

samleje. Virus overføres desuden fra moder til barn. Titeren i blodet er sammenlignet med hepatitis-B virus meget lav og blodet er derfor kun relativt lidt infektiøst.

PATOGENESE:

- 1) Virus får adgang til blodet.
- 2) Virus inficerer makrofager (CD4+). Makrofagerne danner virusreservoir, og transporterer og frigiver virus. Infektionen giver makrofag dysfunktion, og cytokinfrigivelse dysregulerer immunsystemet.
- 3) CD4+ T-celler (Th) inficeres.
- 4) Der forekommer en kraftig virusproduktion med viræmi og et mononukleoselignende sygdomsbillede.
- 5) Herefter en latensperiode hvor virus replikeres i lymfeknuder.
- 6) HIV har cytopatologisk effekt: akkumulation af nonintegreret cirkulært DNA, øget permeabilitet af plasmalemma, syncytiedannelse, induktion af apoptose.
- 7) Symptomer udvikles i takt med fald i CD4+ T-celler. CD4+ T-celler ødelægges pga. HIV-induceret cytolyse, Tc immun cytolyse og den terminale differentiering af Th som svar på virusinfektionen.
- 8) Pga. Th-celle mangel opstår generel immundefekt. Opportunistiske infektioner forekommer, og der er øget incidens af malignitet.
- 9) HIV can also cause neurological abnormalities: Infected monocytes and microglial cells may release neurotoxic substances or chemotactic factors that promote inflammatory responses in the brain.

KLINIK:

- 1) Primærinfektionen: efter en inkubationstid på 14 dage ses hos halvdelen en influenza/mononukleose-lignende akut febersygdom med et makulopapuløst exanthem.
- 2) Latent fase: efter overstået primærinfektion kommer en asymptomatisk fase; kan vare i mange år.
- 3) Forud for den kliniske sygdom ses en række symptomer, der tilsammen er blevet beskrevet som et pre-AIDS syndrom/AIDS-related complex (ARC): vægttab, feber, diare, træthed, generel lymfeknudesvulst. Samtidig vil der udvikles abnorme laboratorieparametre: lavt CD-4 tal, leukopeni, trombocytopeni, hypergammaglobulinæmi, øget beta-2-mikroglobulinæmi.
- 4) Markørsygdomme ses pga. begyndende immundefekt: seborisk dermatitis, herpes zoster.
- 5) Diagnosen AIDS kræver optræden af en eller flere indikatorsygdomme. I DK er de hyppigste indikatorsygdomme pneumocystis carinii pneumoni og candidaoesophagitis. Andre sygdomme ses s. 252-253.

DIAGNOSTIK:

- 1) Positiv diagnose af AIDS kræver tilstedeværelse af HIV-antigen eller HIV-antistof, sygdom/symptomer, der er forlignelige med defekt af det cellulære immunapparat, samt udelukkelse af anden årsag til defekten.
- 2) I Danmark tilbydes serologisk screening vha. ELISA for tilstedeværelsen af HIV-antistof. Der kræves to positive prøver, før diagnosen er sikker. Hvis den anden prøve er negativ, testes igen med en ny metode, almindeligvis western blot teknikken.
- 3) Måling af virusmængde og CD4-bestemmelse anvendes til kontrol af sygdoms-aktivitet samt monitorering af antiviral terapi.

ANMELDELSE:

- 1) AIDS har siden 1983 været anmeldelsespligtig i DK.

BEHANDLING:

- 1) Man benytter en tre-stof behandling med: Nucleoside analogue reverse transcriptase inhibitors, Nonnucleoside reverse transcriptase inhibitors og Protease inhibitors.
- 2) Desuden behandling af sekundære infektioner efter sædvanlige retningslinjer for immunsupprimerede individer.

PROFYLAKSE:

- 1) Anvendelse af kondom og samtidig spermicidgel eller -creme.
- 2) Undladelse af seksuelle forhold til personer, hvis tidligere adfærd er ukendt.

3) Herudover tilbydes gratis undersøgelse for tilstedeværelse af HIV-antistof. Undersøgelsen kan evt. udføres anonymt, men bør i alle tilfælde følges op af information og instruktion til den inficerede om seksualvaner o.lign.

DERMATOLOGISKE MANIFESTATIONER VED HIV-INFEKTION:

1. AKUT STADIUM (primærinfektionen):

1) Mononukleoselignende sygdom af varierende sværhedsgrad: feber, tør hoste, almen utilpashed, myalgier, artralgi, synkesmerter, hovedpine, diare, universel lymfeknudesvulst samt et makulopapuløst eksantem (se 4)).

2) Neurologiske manifestationer: aseptisk meningoencephalitis, polyradiculitis, facialisparese.

3) Cavum oris: enantem (mindre elementer på slimhinde) med små velafgrænsede, runde sår på indsiden af kinder, ganen og gingiva.

4) Huden (akut HIV-exantem):

a) uds: makulopapuløst udslæt bestående af runde/ovale elementer på 5-30 mm; fin afskalning kan ses; sjældent er eksantemet vesikulopustuløst eller diffust urticarielt.

b) lok: oftest på truncus og i ansigtet (ikke på håndflader og fodsåler, til forskel fra sekundær syfilis).

5) DD: sekundær syphilis, pityriasis rosea, infektiøs mononukleose, andre virusinfektioner.

2. KRONISK STADIUM:

1) Hud og slimhinder: Svær seborisk dermatitis, oral candidiasis, herpes zoster og håret leukoplaki på tungerande.

2) Andet: Infektiøse manifestationer pga. virus, bakterier, svampe, protozoer og ektoparasitter (se nedenfor).

3. VIRUS:

1) Infektionerne har en et sværere klinisk forløb pga. immunsuppressionen.

2) HSV: kroniske progredierende sår omkring legemsåbningerne.

3) Herpes zoster: regionalt eller dissemineret med smertende, hæmoragiske og nekrotiske læsioner.

4) EBV: medfører håret leukoplaki (hyperplastiske, verrukøse, hvide eller gråhvide plaques med ujævn overflade) på siden af tungen.

5) HPV: kan være udbredt med store, behandlingsresistente kondylomer anogenitalt og i cavum oris, ofte med ledsagende intraepithelial neoplasi.

6) Molluscum contagiosum: kan ses med store, solitære eller udbredte multiple elementer.

4. BAKTERIER:

1) S. aureus: medfører impetigo, ektyma, furunkler og karbunkler.

2) Bacillær angiomatosis: kutane vaskulære manifestationer pga. infektion med Rickettsia-lignende organisme. Behandles med erytromycin.

5. SVAMPE:

1) Dermatofytoser: typiske manifestationer eller udbredte læsioner.

2) Candidiasis: typiske manifestationer eller infektion af oesophagus, trachea og bronkier.

3) Pityrosporum ovale: typiske manifestationer (follikuliter), desuden associeret til SEBORISK DERMATITIS.

6. PROTOZOER:

1) Pneumocystis carinii infektion: affektion af lunger, lever, knoglemarv, lymfeknuder og milt.

7. EKTOPARASITTER:

1) Scabies: kan manifestere sig ved svær kløe og udbredt skorpedannelse.

8. HUDTUMORER:

1) Kaposi sarkom:

a) pato: vaskulær, malign multifokal tumor, som udgår fra endothel.

b) lok: oftest næse, cavum oris og genitalia.

c) uds: eksantematøse, rødlige eller violette elementer, som udvikler sig til blåviolette, faste, uømme tumorer.

2) Desuden kan ses T-celle lymfomer og analt spinocellulært carcinom.

9. ACCENTUERUNG AF HUDSYGDOMME:

1) Psoriasis: forværring med udbredte elementer, evt. pustuløst udbrud.

- 2) Reiters syndrom kan opstå pga. HIV-infektionen.
- 3) Medikamentelle eksantemer: særlig hyppig hos sulfabehandlede.
- 4) Vasculitis: ses i alle stadier af HIV-infektion.
- 5) Hår- og negleforandringer: præmatur gråfarvning, defluvium, hypertrikose af øjenvipper, gullig misfarvning af negle og zidovudin-induceret brun-sort misfarvning.
- 6) Kutane manifestationer hos børn (pga. B-celle defekt): impetigo, cellulitis, abscesser; candidiasis og herpetisk gingivostomatitis.

7.3 VAGINITIS OG VAGINOSE.

BAKTERIEL VAGINOSE:

(Hedder vaginose og ikke -itis, da der ikke er inflammatoriske celler).

PATOLOGI:

1) Blandingsinfektion af anaerobe bakterier som Mobiluncus, Gardnerella vaginalis, Mycoplasma hominis, Bacterioides, peptokokker og peptostreptokokker (normalfloraen er lactobaciller).

KLINIK:

- 1) Udflåd med fiskeagtig lugt; mest udtalt efter samleje og under menstruation.
- 2) Ved GU findes et homogent, gråhvidt, viskøst udflåd, som adhærer til vaginalvæggen.

DIAGNOSTIK:

1) For at stille diagnosen kræves mindst tre af følgende kriterier opfyldt:

- a) Karakteristisk fluor.
- b) pH målt med indikatorpapir over 4,5 (normalt er pH < 4,2). Falske forhøjede værdier findes ved tilblanding af blod og mucus fra cervikalkanalen.
- c) Ved mikroskopi af sekret udrørt i saltvand findes clue-cells (epithelceller med adhærente kokker og små stavformede bakterier), ingen eller få lactobaciller, ingen eller få betændelsesceller.
- d) Ved tilsætning af en dråbe 10% KOH til en dråbe vaginalsekret på et objektglas udvikles en fiskelignende lugt (positiv amin-test).

BEHANDLING:

- 1) Metronidazol.
- 2) Gravid: clindamycin vaginalcreme (metronidazol bør ikke anvendes i 1. trimester).

CANDIDIASIS GENITALIS:

PATOLOGI:

1) Opportunistisk infektion med Candida albicans som findes i munden, tarmen, anorectum og vagina.

2) Følgende tilstande disponerer til Candida-infektion:

- a) Antibiotika-behandling: antibiotika, som er aktive mod lactobacillerne (f.eks. tetracyclin, penicillin og cephalosporiner) provokerer ofte vaginal candidiasis.
 - b) Graviditet: pga. en øget mængde østrogen i genitaltractus, øget mængde glykogen i vaginaepithelet og nedsat cellemedieret immunforsvar er der bedre vækstbetingelser for Candida (specielt i 3. trimester). Vulvovaginit er derfor hyppig.
 - c) Diabetes mellitus: det er derfor vigtigt at undersøge for glukosuri hos alle patienter med genital candidiasis.
 - d) Immunosuppression (erhvervet eller iatrogen).
 - e) Fysiske og kemiske traumer.
- 3) Seksuel transmission synes af være af mindre betydning. Candida er ikke associeret med øget prævalens af venerea.

KLINIK HOS KVINDER:

1) vaginitis:

- a) symp: intens kløen og brænden i genitalregionen;
- b) obj: grynet, hvidt udflåd.
- c) GU: rød, irriteret slimhinde med flødeskumslignende belægninger; evt. erosioner.

2) Perianal affektion: maceration og fissurer.

KLINIK HOS MÆND (partnere til inficerede kvinder):

- 1) Balanoposthitis: diffus rødme og let ødem; evt. småpabler.
- 2) Få minutter efter coitus kan manden få brænden og kløe på glans eller præputium.

DIAGNOSTIK:

- 1) Ved mikroskopi af KOH-behandlet sekret (fjerner bakterier) ses svampemycelier.
- 2) Podning og dyrkning.

BEHANDLING:

- 1) Vaginitis: Imidazol som vagitorier eller creme. Evt. systemisk behandling med fluconazol (Diflucan).
- 2) Balanoposthitis: imidazol-creme.

TRICHOMONIASIS:

PATOLOGI:

- 1) Infektion med *Trichomonas vaginalis*; vaginitis, urethritis eller asymptomatisk bærertilstand.
- 2) *T. vaginalis* overføres ved seksuelt samvær.
- 3) Trichomoniasis er den hyppigste seksuelt overførbare sygdom med 180 mio tilfælde globalt pr. år.

KLINIK HOS KVINDER:

- 1) ofte asymptomatisk.
- 2) vaginitis/urethritis: udflåd og dysuri; sjældnere ses rigeligt skummende gulgrønt udflåd med ledsagende rødme og irritation af vulva og det perivulvale område; der kan opstå punktformede blødninger på vaginalvæggen og portio (jordbårportio).

KLINIK HOS MÆND:

- 1) ofte asymptomatisk.
- 2) I vesten er 1% af NGU forårsaget af *T. vaginalis*.
- 3) sjældent ses prostatitis.

DIAGNOSTIK:

- 1) Flagellater ses i mikroskopi af wet smear (1 dråbe vaginalsekret udrøres i 1 dråbe fysiologisk saltvand).

BEHANDLING:

- 1) Metronidazol i engangsdosis; samtidig behandling af partneren.
- 2) Gravid: clomtrimazol vagitorium (metronidazol er mistænkt teratogent).

7.4 BALANITIS, VULVITIS, OEDEMA GENITALE.

7.4.1 BALANITIS (OG UDSLÆT PÅ PENIS):

PATOLOGI:

- 1) Infektion med *C. albicans*, *T. vaginalis*, *T. pallidum*, HSV-I/II, anaerobe bakterier (bacteroides).
- 2) Disponerende: dårlig genitalhygiejne; langt og snævert præputium; overomhyggelig hygiejne; diabetes mellitus.

KLINIK:

- 1) Kløe, svie, diffus rødme, evt. sekretion; evt. purulent udflåd under præputium.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

- 1) Kontaktallergi: overfor gummi, cremer og vagitorier.
- 2) Erytema fixum: kan udløses af medikamenter, f.eks. sulfonamider, salicylater og tetracyclin; symp. (ømhed, erytem der bliver eroderet) kommer få timer efter indtagelse af farmakon.
- 3) Circinat balanitis: kan ses ved Mb. Reiter. Pt. er her HLA-B27 positive. Den manglende smerte ved circinat balanitis er vejledende.
- 4) Balanitis xerotica obliterans: pga. lichen sclerosus et atrophicus. Uds/lok: hvide atrofiske områder på præputium og glans. Diagnose beror på klinisk billede og karakteristiske histologiske forandringer. Beh: grp. III steroid.
- 5) Kronisk irritation.
- 6) Balanitis plasmocellularis Zoon: histologisk ses carcinomforandringer.

7) Carcinoma in situ: ved erythroplasma Queyrat, Mb. Bowen eller Bowenoid papulose.

8) Spinocellulært carcinom: kronisk sårdannelse.

9) Psoriasis: kan give udslæt på penis.

BEHANDLING:

1) Symptomatisk:

a) omslag skiftet 2-4 gange dagligt; som omslagsvæske bruges 0,1% lapis eller 0,2% kloraminopløsning.

b) gruppe II steroid kombinationspræparat lokalt.

2) Desuden ætiologisk.

7.4.2 VULVITIS (OG UDSLÆT PÅ VULVA):

PATOLOGI:

1) Som balanitis.

KLINIK:

1) Kløe, svie, diffus rødme, evt. sekretion.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

1) Kontaktallergi: overfor gummi, cremer og vagitorier.

2) Erytema fixum: kan udløses af medikamenter, f.eks. sulfonamider, salicylater og tetracyclin; symp. (ømhed, erytem der bliver eroderet) kommer få timer efter indtagelse af farmakon.

4) Kraurosis vulvae: pga. lichen sclerosus et atrophicus. Uds/lok: hvide atrofiske områder på præputium og glans. Diagnose beror på klinisk billede og karakteristiske histologiske forandringer. Beh: grp. III steroid.

5) Kronisk irritation.

6) Carcinoma in situ: ved erythroplasma Queyrat, Mb. Bowen eller Bowenoid papulose.

7) Spinocellulært carcinom: kronisk sårdannelse.

BEHANDLING:

1) Som balanitis.

7.4.3 OEDEMA GENITALE:

PATOLOGI:

1) Huden i genitalregionen er meget løs og eftergivelig, hvilket fremmer ødemdannelse.

2) Forekommer i forbindelse med infektioner (f.eks. syphilis) eller traumer (bidlæsion, lynlåslæsion, overdreven seksuel aktivitet).

SPECIELLE FORMER:

1) Lymfangitis scleroticans (type af oedema genitale):

a) ætio: traumer eller venerea.

b) kli: ormelignende fortykkelser rundt om sulcus coronarius med lymfocele eller længdegående dorsalt.

c) histo: lymfekarrene er fortykkede og skleroserende (deraf sygdommens navn).

d) beh: forandringerne taber sig efter få ugers hvile; evt. gives kolde omslag i begyndelsen.

2) Paraphimosis (form for oedema genitale):

a) ætio: opstår, når præputium er trukket tilbage og ikke mere kan føres frem; skyldes ødem af den afsnørede del af penis; ødemet hindrer patienten i at føre forhuden frem.

b) beh: reposition af forhuden efter ledningsanæstesi og forudgående kompression for at mindske ødemet; hvis repositionen mislykkes incideres snorefuren dorsalt.

DIFFERENTIALDIAGNOSTIK:

1) Urticaria og angioødem kan præsentere sig med store ødemer.

