

KAPITEL 3 - IMMUNOREGULATORISKE MEKANISMER VED HUDSYGDOMME

- Intolerance:** = den ikke-immunologisk betingede hyperreaktivitet.
- Atopi:** = arveligt betinget abnorm reaktionsevne, der er påvirkelig af allergiske, klimatiske og psykologiske faktorer.
- Klinisk begreb.
 - Omfatter: høsnue, astma og atopisk dermatit.
 - I patogenesen indgår både intolerance og et øget immunologisk respons.
- Type I:** = den IgE-allergiske straksreaktion (immediate type).
- Opstår ved at antigenet kommer i kontakt med IgE-sensibiliserede mastceller og basofile granulocytter efter at have trængt igennem hud eller slimhinde.
 - 2 hovedtyper:
 - **Lokal anafylaktiske reaktion:** astma bronchiale, rhinitis allergica, urticaria.
 - **Systemisk anafylaktisk reaktion:** blodtryksfald og shocksymptomer.
 - Arveligt betinget => debut tidligt i livet (modsat intolerens).
 - Forudsætter sensibilisering.
- In vivo allergentest: priktest og intrakutantest eller provokationsforsøg.
- Kræver udførlig anamnese (disp., eksp., tidl. allergiske symp.).
 - Reaktion 10-15 min. => urtikariel hævelse med omgivende rødme og kløe.
 - Standardallergener: pollen, dyrehår, husstøvmider, svampe (+ evt. fødemidler, skimmelsvampe).
 - Positiv kontrol: histamin 10 mg./ml.
 - Negativ kontrol: fysiologisk saltvand.
 - Positiv reaktion ikke altid klinisk relevans – negativ reaktion udelukker med stor sandsyn. allergi.
- In vitro allergentest: RAST-test eller Luko-test.
- Bestemmelse af total IgE-koncentrationen i serum.
- Type II:** = den cytotoxiske reaktion.
- Opstår ved at antistoffer reagerer med antigener på celleoverflader eller andre membraner som f.eks. basalmembraner i lunger, nyre og hud.
 - Kan via 3 forskellige forsvarssystemer føre til vævsskader:
 - 1. Komplement aktiveret.
 - 2. Makrofagaktiveret (opsonisering).
 - 3. Cytotoksisk NK-celle-aktiveret.
 - Typiske reaktioner: transfusionsreaktioner, lægemiddeludløst antistofdannelse med hæmolystiks anæmi eller agranulocytose, autoimmune sygdomme (f.eks. lupus erythematosus, dermatomyositis, pemfigus og bulløs pemfigoid).
- Type III:** = den immunkompleksinducerede reaktion.
- Opstår når et opløseligt antigen in vivo kombineres med cirkulerende antistoffer, hvorved disse udfældes som præcipitater af immunkomplekser, der kan aktivere komplement kaskaden og bevirke øget trombocyttaggregation.
 - Komplementaktivering bevirker en kemotaktisk aktivitet overfor neutrofilocytter samt en degranulering af mastceller og basofile granulocytter, hvorved der frigøres histamin og skabes øget karpermeabilitet og vaskulitis.
 - 2 typer sygdomme:
 - **De generelle:** medikamentelle reaktioner, kronisk glomerulonefritis, systemisk lupus erythematosus.
 - **De lokale:** Arthusreaktionen og rheumatoid arthritis.

Type IV:

= den T-lymfocytmedierede hypersensibilitet (delayed type).

- Igangsættes via specifikt reaktive T-celler.
- Spiller en rolle ved autoimmune sygdomme og ved allergisk kontaktdermatitis.

Intrakutan-test: antigen injiceres intrakutant i et i forvejen sensibiliseret individ udviklende en inflammatorisk proces i løbet af 24-48 timer.

Mantoux-testen: 0,1 ml. tuberkulin injiceret intrakutant på underarmens volarside. Hvis der dannes rødme og infiltration målende over 8 mm. i dia. 72 timer senere er testen positiv.

Epikutan-testning: kontaktdermatitis fremkaldes af forskellige lavmolekylære kemiske stoffer (haptener), der bindes til proteiner i huden og derved virker som komplette antigener.

KAPITEL 5 - BEHANDLINGSPRINCIPPER

Lokalbeh.:

- Tjære: antiinflammatorisk, antimittotisk.
- Ditranol: syntetisk antracen derivat. Antiinflammatorisk. Minutbehandlin.
- Steroider: antiinflammatorisk, antiproliferativ. Rebound.
- Calcipotriol: syntetisk vitamin-D3 analog. Hæmmende effekt på proliferationen, stimulerende effekt på differentieringen af keratinocytter.
- Antimykotika: imidazoler, zinkpyrithionin, ketoconazol, selendisulfid, terbinafin, amorolfin, ciclopiroxolamin.
- Antibiotika: tetracyclin, clindamycin, fusidin.
- Røde bade, antiseptika: kaliumpermanganat 3% (udtørrende, oxiderende), svovl (antibakteriel, antimykotisk, udtørrende), 8-hydroxykinoliner, klorhexidin.
- Antivirale: acyclovir creme (HSV), interferon (kondylomer).
- Keratolytiske: salicylsyre (evt. i komb. med tjære eller lokalsteroid).
- Lysbeskyttende: PABA.
- Cytostatika: podofyllin (mitosehæmmer - vorter og kondylomer), 5-fluorouracil (antimetabolit - prækankroser), kvælstofsennepegas (kutane T-celle lymfomer).
- Antihidrotika og iontoforese: aluminiumklorid, antikolinergicum, iontoforese.
- Andre: metronidazol (rosacea), minoxidil (stim. hårvækst), adaplen gel (A-vitaminsyre derivat - komedolytisk, inflammatorisk)

Lysbeh.:

- Fototerapi: UVB (antiproliferativ, antiinflammatorisk).
- Fotokemoterapi: PUVA (hæmning af DNA-syntese og celleproliferation, antiinflammatorisk).
- Bucky: bløde røntgenstråler. Kronisk eksem.
- Røntgen: maligne tumorer (Karposi, basocellulært, kutant T-celle - mycosis).
- Laser: karstrukturer, pigmentering.
- Elektrokaustik: curretage af hudtumorer.
- Kryoterapi: kvælstof eller kulsyresne. Vorter og kondylomer.

Systemisk:

- Antihistaminer: urticaria, medikamentelle eksantemer, erythema multiforme, kløende dermatoser.
- Antibiotika: tetracyclin og erythromycin (acne, rosacea, perioral dermatit), Penicillin C og G (streptokok, borreliose), dicloxacillin (stafylokok).
- Svampemidler: terbinafin, itraconazol, fluconazol, griseofulvin (kun til microspori hos børn).
- Antivirale: aciclovir, valaciclovir, famciclovir (Herpes genitalis, eczema, zoster)
- Retinoider: syntetisk A-vitamin. Immun modulerende. Alle får bivirkninger. Teratogent. Acitretin. Isotretinonin (komedolytisk, antiinflammatorisk, talgsekretionshæmmende).
- Antimalia: klorokinofosfat, hydroxyklorokin. Antiinflammatorisk, immunsupprimerende.
- Cytostatika og immunosuppressiva: methotrexat (cytostatisk - lymfomatoid)

papulosis, kutan sarkoidose, Sezary), azathioprin (antimetabolit - bulløse sgd., SLE, dermatomyositis, resistente erythrodermier, eksermer), cyclofosamid og kloramucil (alkylerende cytostatica - mycosis fungoides), ciclosporin (hæmning af T-lymfocytfunktionen - psoriasis, lichen ruber, atopisk dermatitis, pyoderma gangrænosum, GVH).

- **Steroid:** prednisolon (antiinflammatorisk - dermatoser, bulløse sgd.)
- **Avlosulfon (dapson):** antibiotikum, antiinflammatorisk. Dermatitis herpetiformis, lineær IgA dermatose, erythema elevatum diutinum, pyoderma gangrænosum, leukocytoklastisk vaskulitis. Bulløs pemfigoid.
- **Kolkicin:** nedsætter leukocytmigrationen. Leukocytoklastisk vaskulitis, mb. Behcet, stomatitis aphthosa.
- **Penicillamin:** antiinflammatorisk. Systemisk sklerodermi.
- **TCA:** antihistamin effekt. Kronisk urticaria.
- **Tranexamsyre:** fibrinolysehæmmende. Angioødem.
- **Thalidomid:** kløestillende.
- **NSAID:** erythema nodosum.
- **Guldforbindelser:** p.o, p.e. Steroidbesparende ved pemfigus vulgaris, LE.

KAPITEL 7 - ARVELIGE HUDSYGDOMME

= genodermatoser. Til stede uafhængigt af ydre miljømæssige påvirkninger.

**Keratosis
follicularis
(mb. Darier):**

Ætiologi: autosomal dominant. Variabel penetrans. Kromosom 12q. Patogenesen er ukendt. Synes at foreligge en defekt i tonofilament-desmosom aggregat. Prævalens: 1:100.000.

Histologi: intraepidermal suprabasal spaltedannelse og dyskeratotiske celler.

Klinik:

Huden: Skællende, rødbrune follikulære papler, som konfluerer og danner uregelmæssige plaques. Tendens til maceration ved de store fleksurer (kan være ildelugtende). I håndflader og fodsåler punktate keratoser og små fordybninger. I nogle tilfælde lineære eller zosteriforme forandringer.

Neglene: længdegående hvide og rødlige striber og v-formede hak i den frie neglekant.

Prædilektionssteder: de seborrhøiske områder på truncus og i ansigt.

Begynder før 30 års alderen. De første forandringer mellem 10-20 års alderen.

Diagnose: karakteristiske hud-/negle-forandringer. Histopatologisk undersøgelse.

Diff. diagn.: ved *benign familiær pemfigus*, som minder om mb. Darier, kommer hudsympt. senere, og er især lokaliseret til aksil og genitalområder. Stor lighed med *seborrhøisk dermatitis*, men farven er mere brunrød.

Behandling: kræver ikke større terapeutisk indsats.

- Acitretin (0,5-1 mg./kg. dgl.) ved udbredte hudforandringer.

**Neuro-
fibromatosis
(mb. Reckling-
hausen):**

Ætiologi: neuroektodermal dominant arvelig. Optræder hyppigst ved mutation.

- 2 typer:
- **Neurofibromatosis I:** kromosom 17.
 - **Neurofibromatosis II:** kromosom 22.

Klinik:

Huden: talrige bløde stilkede hudtumorer, mindst 5-6 *café-au-lait* pletter med en glat margin mod normal hud. Brune pletter ses ofte i aksiller. Størrelsen varierer fra 0,5 til 5,0 cm.

Adenoma sebaceum (tuberøs sklerose, mb. Pringle):

Diagnose:

- Karakteristiske hudforandringer.
- Biopsi.

Diff. diagn.: pigmenteringen ved *Albright syndrom* er takket og ujævn ("Coast of Maine") i modsætningen til de glatte pletter ved *mb. Recklinghausen* ("Coast of California").

Ætiologi: autosomal dominant.

Klinik: **Huden:** små hudfarvede faste papler i ansigtet, fibromer omkring næsefløjene og ved nasolabialfurerne. Hos nogle hvide makulae på truncus og infiltrerede hudfarvede plaques (*shagreen patch*).

Negle: ved neglelejerne små rødlige kutane fibromer.

CNS: ca. 10% har forkalkninger i CNS. Sygdommen kan debutere med epileptiske kramper.

Diagnose:

- Kliniske fund.
- Histologi af paplerne i ansigtet påviser angiofibromer.
- Intrakranielle forkalkninger.

Behandling: ingen.

KAPITEL 8 - NÆVI OG KUTANE VASKULÆRE ANOMALIER

Nævus

= godartet hudtumor, som ofte er medfødt. Kan bestå af epidermisceller, melanocytter, vaskulært væv og bindevævsdele.

Nævus verrucosus:

Epidermalt nævus, overvende keratinocytter.

Ætiologi: ikke kendt. Arvelige faktorer spiller måske en rolle.

Klinik: udvikles i løbet af den tidlige barndom. Lysebrun med en granuleret eller vortelignende overflade. Få eller mange elementer. Undertiden er fordelingen linær eller asymmetrisk.

Diagnose:

- Udseendet typisk.
- Histologisk undersøgelse.

Pigmenteret nævus (melanocytært nævus):

Ætiologi: dukker op i barndomme eller ungdommen. Aftager gradvist, kun få tilbage når >70 år. Benigne. Består af prolifererende melanocytter ved den dermoepidermale junction. Danner reder og vandrer ned i dermis. Frembrud ses i puberteten, under graviditet, indgift af systemisk steroid, kemoterapi. UV provokerer fremkomst af latente nævi. Atypiske (dysplastiske) dukker op noget senere, frekvensen stiger jævnt også efter det 40. år.

Klinik: pigmenteringen kan mangle. De fleste relativt små. Et nævus over 15 mm. har i reglen været til stede ved fødslen. Udviklingen går oftest fra en mørk makula som tiltager i tykkelse og til sidst hæver sig som en glat, undertiden papillomatøs brun- eller mørkfarvet velafgrænset tumor. Centrum er i reglen mørkere end periferien. Fine hudfurer bevaret. Afgrænsningen cirkulær eller oval (ikke asymmetrisk). Regelmæssigt lysebrunt pigmentnet, som aftager i periferien. Kan findes overalt på huden og i mucokutane områder. Ældre nævi kan antage en papillomatøs morfe, indtrædende i sen barnealder og puberteten.

Man skelner histologisk mellem: junctional, compound og dermale næve, idet der er tale om forskellige udviklingstrin.

Halo nævus:
manan.dk

= Suttons nævus. Hvidlig ringformet dannelse omkring nævus. Udtryk for en

inflammatorisk immunologisk reaktion i og omkring nævus, som forsvinder gradvis. Det apigmenterede hudområde vil herefter langsomt repigmentere.

Spitz nævus:

Benign melanocytær hudtumor. Især hos børn. Farven er rød-brunlig pga. vaskularisering. Histologien kan minde om malignt melanom. karakteristisk med ensartede afrunde udløbere langs periferien.

Blue nævus:

Dermal blålig eller blåsort pigmentering fremkaldt af en dybtliggende ansamling af benigne nævus celler. Tumor er glat skinnende, let eleveret ofte lokaliseret på distale del af ekstremiteterne, i ansigt og på nates. Ligner klinisk malignt melanom. Dermatopski viser karakteristisk ensartet stål-blå pigmentering.

Nævus sebaceus:

Gullig til orange-farvet velafgrænset hudtumor. Væsentligst består af talgkirtel-epitel. Ligner klinisk og histologisk et verrukøst epidermalt nævus. Ses fortrinsvis i hårbunden og på halsen. I hårbunden glat, ovalt og uden behåring. Med alderen bliver nævus mere infiltreret, evt. papillomatøst. Udvikling af basocellulært karcinom kan ses.

Dermalt nævus:

Udgående fra hudens bindevæv, bla. kollagene og elastiske fibre er sjældne. Histologisk diagnose.

Vaskulære anomalier:

Kutane vaskulære anomalier kan inddeles i:

- Malformationer:
 - *Teleangiektatiske nævi*
 - *Nævus flammeus*
 - *Kavernøse hæmangiomer*
- Benigne neoplasmer:
 - *Angiomatøse nævi*

Teleangiektatiske nævi:

Hyppigste form er *Erythema nuchae*, storkebid. Hos ca. 50% af nyfødte. Uregelmæssigt skarpt afgrænset røde til lyserøde makulære områder undertiden med fine lineære teleangiektasier. Hyppigst i nakken, i glabella, på panden, øjenlågene og overlæben. Pletterne i nakken persisterer til voksenalderen, mens elementer i panden svinder spontant.

Nævus flammeus (portvinsnævus):

Ætiologi: Hyppigst i ansigtet, på øvre trunkus, men kan forekomme overalt på huden og involvere slimhinderne. Oftest unilateralt, respekterer midtlinien. Farven varierer fra lyserød til mørkerød eller purpurfarvet, størrelsen fra få mm. til mange cm. Initialt flade, men i løbet af nogle år kan der komme en vis grad af infiltration. Kan udvikles nodulære elementer. Blege elementer kan udvise tendens til yderligere afblegning. Forandringerne normalt stationære.

Diagnose:

- Kliniske fund.
- Hudbiopsi.

En særlig form for *nævus flammeus* er **Sturge-Webers syndrom**, som viser sig ved teleangiektatiske nævus i trigeminusområdet. Kan samtidig være leptomeningeal angiomatose og i 80-90% epilepsi.

Behandling:

- Farvestoflaser: velegnet til overfladisk beliggende vaskulariserede nævi. Væsentligt, at hudens overfladestruktur bevares pga. mulighed for dækning med kosmetik.
- Kirurgi: sværere at dække med kosmetik.

Kavernøse hæmangiomer:

Medfødte malformation, som ikke ændrer sig. Beliggende dybt i dermis og subcutis. Består af store irregulære blodfyldte spalter begrænset af et fladt endotelcellelag omgivet af fibrøse strøg. Kan være udbredt og vansirende, resulterende i ansigtsasymmetri. Farven er blålig-rødlig. Undertiden er der lobulering, som kan palperes. På toppen sidder undertiden kapillære tumormasser, som kan regrediere.

Angiomatøse nævi (kapillære hæmangiomer):

Ætiologi: udvikles formentlig fra rester af embryonalt angioblastisk væv.

Klinik: nævoide dannelser bestående af prolifererende angioblastisk mesenkym. Beliggende i dermis, men kan strække sig helt ned i subcutis. Ved de superficielt liggende, ses undertiden først et blegt makulært område eller teleangiektasier mindende om storkebid. Senere udvikles tæt pakkede angiomer i området og den typiske vaskulære tumordannelse ses. Ligner modent jordbær. Kun sjældent til stede ved fødslen. Overfladen glat og svagt lobuleret, farven er stærk rød. Ofte siddende ovenpå et kavernøst hæmangiom.

Regredierer ofte spontant. 50% forsvundet inden 5 års alderen. 70% inden 7, 90% inden 10.

Behandling: i særlige tilfælde, hvor der er komplicerende trombocytopeni eller udbredt hæmangiomatose til stede ved fødslen resulterende i hjerteinsufficiens. Angiomer på halsen kan give stridor. Synsfunktionen kan påvirkes.

- Systemisk kortikosteroid.
- Kirurgi / laserbehandling.

KAPITEL 9 - EKSEM

Eksem:

Inflammatorisk tilstand i huden.

Klinisk: rødme, afskalning, papulo-vesikler. Kløe.

Histologisk: inflammatorisk infiltrat i den øvre del af dermis, bestående væsentligst af lymfocytære celler. Ved akut eksem finder der i epidermis spongiose og vesikeldannelse. I ophelingsfasen og ved de kroniske eksemmer er epidermis i reglen præget af akantose og hyperkeratose. Der kan være en varierende grad af spongiose i epidermis og vasodilatation i dermis. Ved langvarigt kløende eksem er akantosen udtalt.

Benævnelsen dermatitis og eksem anvendes synonymt.

Forskellige typer af eksemmer dominerer i de forskellige aldersklasser:

Børn: atopisk dermatit (prurigo Besnier)

Voksne: kontakteksemmer, seborrhoisk eksem.

Ældre: nummulat eksem, udtørringseksem, staseeksem.

Seborrhoisk dermatitis:

Ætiologi: almindelig. Størst frekvens efter 30 år. Ligeligt hos mænd og kvinder.

Pityrosporum ovale, måske væsentligste ætiologiske årsag. Ikke muligt permanent at fjerne denne svamp (saprofyt).

Histologi: de histologiske forandringer ikke diagnostiske. Hyperkeratose, akantose, lymfocytært infiltrat i den øverste del af dermis. I svære tilfælde psoriasisformt.

Klinik: kronisk recidiverende tilstand. Responderer godt på behandling.

Hårbunden: diffus (fedtet) skældannelse, specielt fortil. Tilsvarende forandringer i glabellaområdet og i nasolabialfurerne.

Sternum+ryg: let infiltreret rødme, fedtet skældannelse, enlaget (modst. psoriasis ingen blødende membran).

Kan forværres af stress og svær sygdom. Spec. parkinsonisme og HIV.

Pityrosporum folliculitis (variant): almindelig hos midaldrene mænd, inflammatorisk reaktion omkring hårfolliklerne, især på ryggen, evt. ledsaget af hvidlige mm. store pustler.

Diagnose: Skal adskilles fra psoriasis og kontakteksemmer. Der eksisterer overgangsformer, hvor det ikke er muligt at differentiere fra psoriasis, hverken klinisk eller histologisk (sebo-psoriasis).

Behandling: • **Hårbunden:** lokalsteroid (linnedment), shampoo (ketoconazol, zink-

pyrithionin, stenkulstjære).

- Grp. II-III steroider 1-2 uger (recidiverer efter seponering).
- Lokal behandling med svampedræbende cremer af imidazol typen.
- Itrakonazol tabl.

Pityriasis alba:

Ætiologi: ukendt.

Klinik: uspecifik dermatitis. Debuterer med erytematøse papulo-vesikler, efterladende skællende hypopigmenterede områder. Annulære 1-2 cm. store elementer.

Lokalisation: hos børn og unge, især i ansigtet, på lateralsiden af OE og UE.

Diff. diagnose:

- *Vitiligo:* pletterne i symmetriske, depigmenteringen inkomplet og uskarpt afgrænset.
- *Nummulat eksem:* ikke intenst kløende.
- *Pityriasis versicolor:* ligeledes depigmenterede pletter, men disse er mindre og konfluerende og sidder især opadtil på truncus.
- *Atopisk dermatit mm.:* inflammation i huden kan efterlade lignende depigmenterede pletter.

Behandling: kan vare i måneder til år.

- Fugtighedscreme.
- Grp. I-II steroider i kortere tid.

Mikrobielt eksem:

Ætiologi: *S. aureus* eller *Streptococcus pyogenes*. Påvisning af tæt vækst i hudforandringerne. Inflammation skyldes formentlig bakterielle superantigener. Især hos drenge og yngre mænd.

Klinik: **Fødderne:** udgående fra de mediale tåinterstitier og spredende sig opover dorsalsiden af foden. Centralt er læsionen skorpedækket og skællende. Perifert ses veldefinerede vesikler og pustler. Annulært afgrænset.

Diagnose:

- Dyrkning.
- Svampemikroskopi og dyrkning (udelukke svampeinfektion).

Diff. diagnose:

- *Fodmykose:* er typisk lokaliseret lateralt, breder sig plantart.

Behandling:

- Grp. II-III steroid komb. med antibakterielt middel (fusidin).
- Systemisk antibiotika komb. med lokalsteroid (udtalte tilfælde).

Eczema craquelé:

Ætiologi: intens kløende tilstand med fissurering i epidermis. Debuterer på UE. Kan sprede sig universelt. I reglen hos ældre spec. mænd. I forbindelse med generel sygdom. Almindelig om vinteren.

Stratum corneum indeholder 15-20% vand på vægtbasis. Hvis vandindholdet falder væsentlig herunder, mister stratum corneum sin normale elasticitet og der fremkommer afskalning og fissurering i epidermis. Provokerende faktorer: alder, lav luftfugtighed (vinter), airkondition, varme luftstrømme, erhvervsmæssig ekspositioner, intensiv vask, afspritning.

Pludselig opståede svære tilfælde ses i forbindelse med svær malnutrition, zinkmangel, HIV-infektion, intern malign lidelse.

Klinik:

- **Hænder:** chapping. Især over fingrenes mellemstykker. Skyldes hyppig håndvask og gummihandsker.
- **Forsiden af crura + truncus:** tørre skældende områder. Intens kløe. Ubehandlet føre til sekundær impetigenisering og går over i nummulat eksem. Recidivtendens i vintermånederne.

Behandling:

- Fugtighedscreme

- Lokalsteroider grp. II-III (udtalte tilfælde).

Nummulat eksem:

Ætiologi: ukendt. I mange tilfælde sekundært til eczema craquelé. Visse former for irritative kontakteksemer, spec. efter skæreolier og opløsningsmidler viser sig i form af nummulat eksem på hænderne. Allergisk kontakteksem overfor strømper eller gummistøvler kan vise sig ved nummulat eksem på underben.

Klinik: to former:

- **Dorsalsiden og siden af hænderne:** kan være led i et irritativt kontakteksem. Især erhvervsbetinget hos 20-40 årige. Begynder med møntformede eczema craquelé forandringer, går over i egentlige eksemforandringer med vesikler og skældannelse.
- **Crura:** især hos midaldrene og ældre mænd, sjældent hos kvinder. Primært udtøring, som fører til pletvis eczema craquelé i huden. Møntformede læsioner med rødme, inflammation, vesikler, skorper og evt. pustler. Stærkt kløende. Til stede om vinteren.

Diagnose:

- Svampeinfektion og allergiske kontakteksemer udelukkes.
- Atopisk dermatit hos voksne kan vise sig i form af nummulat eksem.

Behandling:

- Beskyttelseshandsker, fugtighedscremer.
- Grp. II-III steroidcreme i 2-3 uger.
- Recidiv kan forebygges vha. fugtighedscreme.
- Systemisk antibiotika ved sekundær infektion.

Ubehandlet kan et nummulat eksem udvikle sig til kronisk neurodermatitis.

Lichen simplex:

= neurodermatitis.

Ætiologi: lichenisering, karakteristisk reaktionsmåde i huden på gentagen kløen og kradsen. Huden bliver læderagtig fortykket med en accentuering af hudrelieffet.

Histolisk: akantose, hyperkeratose. Ikke alle er i stand til at udvikle denne reaktionsform. Spec. personer med atopisk dermatit udvikler likenisering.

Klinik: kløe, velafgrænsede 5-10 cm. store områder især distalt lateralt på ekstremiteterne med likenisering og ekskorationer. Kan være følger efter insektstik eller nummulat eksem.

Særlig variant: lokaliseret kløe på genitalia eller perianalt. Hvis forandringerne viser tendens til spredning, bør man overveje sekundær allergisk kontaktsensibilisering eller sekundær infektion.

Diagnose: finde den primære lidelse (insektstik, atopi, nummulat eksem).

Behandling:

- Forklare pt. at kradsen skal undgås.
- Grp. III-IV steroider i nogle uger.
- Ren stenkulstjære eller 5% stenkulstjære i vaselin (ved kroniske).
- Okklusiv bandage: for at bryde vanemæssig kløen.

Eczema cruris:

Specielt hos ptt. med stase pga. varicer og kardial inkompenstation. Udvikler let sekundære kontaktallergier over behandlingsmidler spec. neomycin, lanolin og parabener. Lappeprøver for at udelukke kontaktallergi.

Håndeksem:

Almindeligste årsag til sygemelding, varig invaliditet samt anmeldelse af erhvervsbetinget sygdom.

De forandringer, der ses er præget af sekundære begivenheder som infektion, kontakturticaria, sekundær kontaktallergi samt følger efter kløe.

Forekomst: 4-6%. Dobbelt så hyppig hos kvinder. Ofte forårsaget af irritanter

end allergisk. I afgrænsningen medtages almindeligvis håndledet.
Disponerende forhold: atopi, kontaktallergi overfor f.eks. nikkel, tør hud.

Chapping:

Pletvis udtørring med krakelering af epidermis. Ses især svarende til fingrenes mellemstykker og på håndryggene. Spec. om vinteren. Hyppig håndvask, gummihandsker. Ubehandlet udvikles irritativt eller mikrobielt eksem. Fugtighedscreme.

Irritativ reaktion:

Ligesom chapping ikke egentlig eksem, da der mangler spongiøs reaktion i epidermis. *Akut irritativ reaktion* ses ved udsættelse for stærke baser, ufortyndede vaskemidler, ufortyndede konserveringsmidler, intensiv kontakt med opløsningsmidler. Fra let erytem til egentlig ætsning. Efter nogle dage afskalning. Heler uden følger. Bulladanelse ved svære tilfælde. Efter gentagne tilfælde vil der specielt hos disponerede individer udvikles *irritativt eksem*, med egentlig spongiøs i epidermis og et inflammatorisk lymfocytært infiltrat i dermis. God prognose. Profylakse.

Fingerringseksem:

Starter med maceration og vesikeldannelse i reglen under guldringen på ve. 4. finger. De eksematøse, vesikuløse forandringer spreder sig ud på siderne af 3., 4. og 5. finger samt bueformet ind i håndfladen. Dobbelt-sidede ringdermatit, da ringen flyttes. Skyldes detergentia og sæberester samles under fingerringen og giver irritativ eksematøs reaktion med sekundær infektion.

Et pågående eksem giver en øget følsomhed i resten af huden overfor irritative påvirkninger. Nedsat resistens holder 3-6 måneder efter vellykket behandling. Væsentlig at afkræfte dermatomykose. Kan udvikle sig til kronisk håndeksem.

Nummulat håndeksem:

Møntformede eksemforandringer dorsalt og på siderne af hænderne som skyldes: 1) chapping, 2) eksposition for opløsningsmidler, skære-bore-olier samt vand og detergentia.

Møntformede infiltrerede skællende forandringer med skorper, vesikler og evt. pustler. Sekundær infektion kan være udtalt.

Hyperkeratotisk håndeksem:

Især hos mænd mellem 50 og 70.

Klinisk: hyperkeratotiske forandringer i reglen symmetrisk i volae, evt. gående ud på fingrene. Vanskeligt at adskille fra psoriasis.

Behandling: terapieresistent, men PUVA, tjære, systemisk retinoider og metotrexat.

Vesikuløst hånd- og fodeksem:

= pompholyx.

Klinisk: almindelig hos yngre voksne. Recidiverende udbrud af dybtliggende vesikler. i håndflader og på siden af fingrene. I forbindelse med udbrud rødme, kløe og brænden 12-24 timer inden udbrud. Epidermis brister og risiko for infektion, kontakturticaria og kontaktsensibilisering. Heler i løbet af 2-3 uger.

Følgen kan blive kronisk håndeksem.

- Kan ses i forbindelse med type I allergi. P.o. eller inhalation.
- Kan også være led i en medikamentel overfølsomhedsreaktion.
- Som udtryk for mykoid, en type IV reaktion overfor svamp på fødderne.
- Psykisk stress.

Systemisk kontakteksem:

Vestikuløst hånd- og fodeksem kan ses som en del af *systemisk kontakteksem*. Kan fremkaldes hos kontaktallergiske personer, som udsættes for haptenes indgivet p.o., p.c. eller ved inhalation. Nikkel i fødemidler. Kobolt, kromat.

Atopisk håndeksem:

Viser sig som nummulat eksem eller ved et mere diffust eksem dorsalt på hænderne med udtalt tværgående likenisering. Kan også være vesikuløst.

Kronisk håndeksem:

Bestået i måneder til år.

Ætiologi: er multifaktoriel. Endogene faktorer som atopi, tendens til håndeksem. Eksogene faktorer som irritanter, kontaktallergener, kontakturticaria, fysiske

traumer. Sekundære infektioner spiller spec. ved atopisk dermatitis en rolle.

Klinik: Ingen karakteristiske kliniske træk. Rødme, infiltration, vesikeldannelse, revner og skorper kan sidde i håndfladerne som på håndryggene samt diffust på fingrene. Debuterer i reglen som en af de ovennævnte primære former. Andre mere diffust eller efter mekaniske traumer.

Neglene: uregelmæssigheder og tværstribninger.

Diff. diagnoser:

- *Pustulosis palmoplantaris.*
- *Dermatomykose spec. trichophyton rubrum* (halvsidig).

Behandling: skal behandles aggressivt og så tidligt som muligt. Øget følsomhed i huden i 3-6 måneder.

- Ekspositionsanamnese, allergitest.
- Grp. III-IV steroid i 1-3 uger ved vesikuløse forandringer.
- Kaliumpermanganat bade ved væskende eksemforandringer.
- Systemisk antibiotika vged *S. aureus* eller streptokokker.
- Prednison 20-30 mg. ved vesikuløse udbrud.
- PUVA, tjære, Bucky ved psoriasis i håndflader eller hyperkeratotisk håndeksem.
- UVB, PUVA (fjerner de langerhanske celler).
- Handsker beskytter dårligt imod opløsningsmidler og allergener, da disse hurtigt gennemtrænger gummit. Brug 4H handske.

Lokalbehandling med grp. III-IV i håndflader giver ikke selv efter anvendelse i ugevis, anledning til steroidatrofi. Derimod udviklers der relativt let atrofi på håndryggene.

Kontakteksem:

Definitioner:

- **Irritativt kontakteksem:**

- 1) Hudeksposition for irritative stoffer.
- 2) Negative lappeprøver for haptener i miljøet.

- **Allergisk kontakteksem:**

- 1) Hudeksposition for haptener i miljøet.
- 2) Positive lappeprøver for samme haptener i miljøet.

- **Fototoksiske kontakteksem:**

- 1) Hudeksposition for fototoksiske stoffer.
- 2) Eksposition for lys.

- **Fotoallergiske kontakteksem:**

- 1) Hudeksposition for stoffer, som kan fremkalde fotoallergiske reaktioner.
- 2) Eksposition for lys.
- 3) Positive fotolappeprøver.

- **Allergisk kontakt urticaria:**

- 1) Eksposition overfor stoffer (proteiner) som kan fremkalde IgE-medieret allergi ved hudkontakt.
- 2) Påvisning af antistoffer af IgE-typen ved priktest.

- **Ikke-allergisk kontakt urticaria:**

- 1) Eksposition overfor stoffer, som kan fremkalde urticaria ved hudkontakt uden at IgE antistoffer kan påvises

Irritativt kontakteksem:

Stratum corneum er den vigtigste barriere. Består af døde celler og lipider. Stoffer kan virke hudirriterende enten ved at fjerne det beskyttende lipidlag eller ved en direkte toksisk påvirkning af de levende celler i epidermis.

Kan fremkaldes hos alle blot konc. af irriterende bliver høj nok.

Klinisk: skarpt afgrænset erytem efterfulgt af skældannelse. Ligner forbrænding.

Disposition: pt. med tidligere atopisk eksem, eller disp. til atopi.

Vigtigste årsager: vand, sæbe, vaskemidler, desinfektionsmidler, skæreolier, opløsningsmidler, syrer og baser.

Allergisk kontakteksem:	Immunologisk type IV reaktion i huden. Kræver tidligere udsættelse for allergenet (haptenet). Ved den primære sensibilisering optager Langerhans cellerne haptenet i epidermis, aktiveres og vandrer til regionale lymfeknuder.
Kontaktallergener:	ca. 3500 kontaktallergener (haptener). Molekylvægt <500. Prædiktive dyretest. Vigtigere end de arvelige faktorer er dog ekspositionsforholdene. Konc. afgørende.
Fototoksiske og fotoallergiske kontaktekster:	Kræver eksposition for såvel haptent som UV-bestråling. Kan udløses hos alle, hvis koncentrationen af stoffet og lysmængden er tilstrækkelig. Hyppigste fototoksiske reaktion er overfor saften i bjørneklo. <i>Psoralener</i> årsager fotosensibilisering (bruges ved PUVA). 1-2 dage efter ekspositionen for plantesaft og sollys udvikles et brændende erytem og siden bullae. Stribeformet anordnet. Heler op i løbet af 8-14 dage. Udtalt postinflammatorisk hyperpigmentering i mdr. til år. Test for fotoallergi: lappeprøver dobbeltsidig, efter 24 timer belyses den ene side. Aflæsning efter yderligere 24-48 timer.
Kontakturticaria:	Urticariel reaktion i huden, opstået efter kontakt med enten haptener eller protein-stoffer. Opstår i løbet af 5-20 min. Findes en IgE og ikke-IgE medieret form. Benævnes også allergisk og ikke-allergisk type. Har betydning i relation til kontakt med fødemidler, kosmetika og lokale farmaka. Små molekyler kan fremkalde kontakturtikaria på ikke allergisk basis, spec. hos børn og yngre. Kontakturticaria årsaget af proteinmolekyler kun på i forvejen beskadiget hud. Kontakt med kødsaft, fisk og visse grøntsager kan give rødme, svie, hævelse og evt. blæredannelse i løbet af minutter. Gummihandsker. Positiv priktest visende sig ved en urticariel kvadel.
Luftbåren kontakteksem:	Såvel kontaktallergi som reaktioner af irritativ type. Spec. træsorten erstatningspalisander. Lokaliseret til ansigtet, hals, omkring aksiller, bæltstedet, albuebøjninger. Reaktionerne ses hvor der er sved og hvor tøjet er fastsiddende.
Subjektive kontaktreaktioner:	Subjektive fornemmelser i huden som kløe, brænden og svie uden objektive forandringer efter kontakt med spec. kosmetik. Skyldes formentlig ikke-allergiske mekanismer.

KAPITEL 10 - ATOPISK DERMATITIS

Atopisk dermatit: = atopisk eksem, astameksem, børneeksem, prurigo Besnier, kløe-, fleksureksem. Udgør sammen med rhinitis allergica og astma bronchiale - **Atopi**. Arvelighed spiller en væsentlig rolle, men også miljøfaktorer. I barnealderen, kronisk recidiverende, udtalt kløende og ledsaget af en række kliniske forandringer. Forhøjet IgE i serum hyppig.

Forekomst: ca. 10% af en fødselsårgang. Debuterer oftest i første leveår (50%) eller inden 7 års alderen.

Ætiologi: hereditært betinget tendens til at udvikle tør hud og reagere på kløestimuli. ca. 70% har atopi i familien. Polygen arv. Hvis begge forældre har 75% risiko for barnet, hvis én 25%.

Langerhans celler med overfladereceptorer, som er i stand til at binde IgE molekyler. Forhøjet IgE produktion. Overvejende Th2 celler i huden. Antigener, der kan udløse inflammatorisk reaktion på denne måde er hustøvmider, gærsvampe, pollen, *Pityrosporum ovale*, visse fødemidler. Superantiger (proteiner), bla. produceret af *S. aureus*, kan aktivere immunsystemet ved direkte at krydsbinde T-cellerne til APC.

Klinik: vekslende grad af ikthyosis og keratosis pilaris. Huden fremtræder tør som følge af ikthyosis, nedsat vandindhold pga. øget transepidermalt vandtab og nedsat evne til at svede. Huden er bleg, som følge af øget tonus af hudens kapillærer.

Hvid dermatografisme kan fremkaldes ved gubning eller rids i huden især i eksemområderne. Efter 30-60 sek. fremtræder der i stedet for rødme en hvidlig tegning af huden pga. vasokonstriktion. Intradermal injektion af acetylkolin fremkalder en karakteristisk vasokonstriktion 30 sek. - 5 min.

Kløe, tør bleg hud, eksematøse forandringer visende sig ved forkradsere papler og papulo-vesikler, likenisering, ekskorationer og tendens til sekundær infektion.

Man skelner mellem atopisk eksem hos:

- **Atopisk dermatitis hos spædbørn:** ofte inden for 6-12 måneder. Eksem på kinder, hage og pande. Kløe. Bleområdet intakt. Bleeksem hos atopiskerbørn kan forekomme som følge af irritativ/toksisk påvirkning. Adskiller sig fra seborøisk bleeksem ved udtalt kløe.
- **Juvenil atopisk dermatitis:** efter 1,5-2 års alderen. Flexurområder (albuebøjninger, knæhaser, ankler, håndled). Kløe. Likenisering. Hos nogle lokaliseret til albuer og knæ (invers lokalisation). Håndeksem er almindeligt. Tør hud. Infraorbital hudfold (Morgan fure), hyperlinearitet i håndfladerne.
- **Atopisk dermatitis hos voksne:** Likenisering i fleksurer. Diffust erytematøst tørt eksem på øvre truncus, hals og især ansigtet (head- and neck dermatitis). På halsens sideflader ses undertiden retikulat brunlig pigmentering ("Dirty neck"). Håndeksem. Vejledning i erhvervsvalg. Ved udtalt aktivitet i eksemet kan det ende med universel erythrodermi.

Provokerende faktorer:

- Luftbårne antigener: type I eller IV.
- Fødemidler: æg, mælk.
- Infektion: *S. aureus*, *P. ovale* (seborøiske omr.)
- *Herpes simplex virus*: eczema herpeticum.
- Sved (fysisk, sengevarme), stress.

Andre manifestationer:

- **Brystvorteeksem:** skyldes friktion med tøj.
- **Øjenlågseksem:** viser sig ved periorbital eksem eller postinflammatorisk hyperpigmentering. Ofte samtidig Morgans fure.
- **Dermatitis plantaris sicca:** juvenilt fodeksem/atopiske vinterfødder. Symmetrisk fortil i plantae, involverer kun kontaktflader med underlaget. Svinder inden pubertet. Undgå tætsiddende fodtøj, brug bomuldssokker.
- **Chelitis:** tørt fissureret eksem på læberne. Vanemæssig fugtning med tungen.
- **Pityriasis alba:** enten depigmenterede fint skællede nummulate eller let erytematøse områder med diffus afgrænsning.
- **Retroaurikulære og sublobulære fissurer:** *S. aureus*.
- **Hudfolder på halsen:** irriterede røde, accentuerede hudfolder på halsens forside (antiorneck folds).
- **Eczema nummulatum:** tørre, skællende møntformede områder på krop og ekstr.
- **Håndeksem og kontakturtikaria:** kronisk toksisk kontakteksem. Latex. Type I.
- **Impetigo:** *S. aureus*, vesikuløst.
- **Eczema herpeticum:** HSV-1 kan spredes. Vesikulopapler, ødem, påvirket almen tilstand. Børn bør undersøges med spaltelampe for øjenaffektion.
- **Andre atopiske sygdomme:** *Allergisk rhinit*, *allergisk konjunktivit*, *astma*.

Differentialdiagnoser:

Spædbarns atopisk dermatitis:

- **Infantil seborøisk eksem:** i de første levemåned. Ikke-kløende rødme og fedtede skællede forandringer i hårbund (arp), øjenbryn, nasolabialt og intertriginøst herunder ano-genital regionen.
- **Scabiens:** bør udelukkes ved længere varende kløende eksematøse reaktioner.
- **Dermatitis papulosa infantum:** ofte fremkaldt af øvre virale luftvejsinfektion,

asymmetrisk papuløst, let kløende udslæt i ansigtet og distalt på arme og ben.

- **Zinkmangel syndrom:** Væskende erosive eksem-lignende forandringer omkring legemsåbningerne, i ansigt og i ano-genitalområder, især hos præmature ernæret af modermælk.
- **Inhalationssteroid** givet på maske: perioral dermatitis med papler, rødme og fin afskalning.

Juvenil atopisk dermatitis:

- **Ichthyosis linearis circumflexa** (Netherton syndrom): autosomt recessiv, atopisk dermatitilign. forandringer, ichthyosis og specifikke hårforandringer.
- **Wiskott-Aldrich syndrom:** x-bunden recessiv, trombocytopeni og kroniske eksemforandringer, som ikke klinisk kan skelnes fra atopisk dermatitis.

Voksen atopisk dermatitis:

- **Seboroisk dermatitis:** eksem lokaliseret til ansigt, hals og bryst.
- **Systemisk kontaktdermatitis:** udløst af nikkel.

Prognose: generelt tendes til at eksemet bedres i løbet af barndommen. Ca. 10% fortsætter med eksem i voksenalderen. Eksemet forværres i vintermånederne.

Behandling: vejledning og information. Ikke for fedtet fugtighedscreme eller bodylotion. Natusan babyolie. Ungå uld, jogging, sportsudøvelse. Barnet bør sove i veludluftede, kølige lokaler uden ekscessiv tildækning. Undgå pelsdyr, støv, rygning i hjemmet.

- **Lokalsteroider:** Ved ukompliceret eksem anvendes til unge og voksne grp. II-III, spædbørn og småbørn grp. I-II x 2 dgl. Bringer som regel eksemet i ro inden for 10-14 dage.
- **Tjærebehandling:** ambulant i mere kroniske faser.
- **Antihistaminer:** kløestillende. Om aftenen kan sederende med fordel vælges.
- **Lysbehandling:** UVB, UVA eller PUVA. Gradvis øgning af belysningstiden, da atopiere let udvikler rødme og irritation.
- **Antibiotika:** penicillinase-stabilt penicillin eller makrolid. I perioder hvor eksemet er ekskorieret og evt. væskende pga. infektion med *S. aureus*.
- **Systemisk immunsupprimerende:** ved udbredt kronisk atopisk eksem hos voksne. Prednisolon - azathioprin - cyclosporin.

KAPITEL 11 - URTICARIA OG ANGIOØDEM

- Ætiologi:**
- **Urticaria** (nældefeber): intradermalt ødem pga. øget kar permeabilitet. Klinisk ses kvadler.
 - **Angioødem** (Qinckes ødem): ødem både i dermis og subcutis.

Ses ofte samtidigt.

Histologisk: dilaterede kar, ødem og et celleinfiltrat i dermis bestående af lymfocytter, polymorfkernede neutrofile og eosinofile granulocytter samt histiocytære celler.

Histamin: frigjort fra mastceller i dermis er den vigtigste årsag til kvadeldannelse.

Årsagen: oftest ukendt, men det kan være en allergisk IgE-medieret mekanisme, men også en direkte histaminfrigørende effekt på mastcellerne uden sensibilisering.

- **Medikamina:** Antibiotika (specielt penicillin, amoxicillin og pivampicillin), NSAID, morfika, acetylsalisylsyre, røntgenkontrastmidler, pollen vacciner.
- **Fødemidler:** æg, mælk, fisk, skaldyr, nødder, tomater, jordbær, gær, røgede spi-

ser.

- **Infektioner:** urinvejsinfektion, sinusitis, tandrodsabscess, candidose (vaginal, oral eller tarminfektion), streptokokinfektion, akut hepatitis (A, B og C), parasitær tarminfektion hos børn.
- **Systemsygdom:** lupus erythematosus, thyreotoxikose, malignt lymfom, intern malignitet.

Personer med **langvarig, kronisk urticaria** har IgG-autoantistoffer rettet mod IgE eller IgE-receptoren på mastcellen. Disse autoantistoffer imiterer et antigen og udløser en type I allergisk reaktion med frigørelse af histamin.

- Klinik:**
- Huden:** kløende kvadler. Elementerne er eleverede papler og plaques med blegere centrum og rødlig randzone. Den enkelte kvadel svinder på mindre end 24 timer efterladende normal hud. Kradsningsmærker ses aldrig.
- Angioødem:** kraftig reaktion med ødem omkring øjne, læber og evt. tunge, larynx og genitalia.
- Som led i anafylaktisk allergisk reaktion:** sjældent. Hæshed, dysnø, opkastninger, abdominalsmerter, artralgi, hæmaturi, hovedpine, hypotension og shock.

- Inddeling:**
- **Akut urticaria:** sympt. svinder indenfor ca. 6 uger. Hyppigste.
 - **Kronisk urticaria:**
 - **Urticaria vaskulitis:** det enkelte element persisterer mere end 24-48 timer. Vaskulitis forandringer. Ses som led i autoimmun sygdom (LE, hyperthyreodisme).

Specielle former:

- **Urticaria factitia:** pga. let traume af huden.
- **Kolinerg urticaria** (mikropapuløs urticaria): acetylkolin som mediator. Varme, fysisk anstrengelse og stress udløser udbrud. Talrige små blege papler med omgivende erytem.
- **Kuldeurticaria:** udløst af lokal eller universel afkøling. Universel frigørelse af histamin kan undertiden udløse anafylaktisk reaktion og chock. Forårs- og efterårsbadning kan være farligt.
- **Aquagen urticaria:** hudkontakt med vand uafhængigt af badevandets temperatur, udløser kløe og rødme evt. hævelse.
- **Urticaria pigmentosa** (mastocytose): lokal ophobning af mastceller i hud evt. slimhinder og knogler. Huden er rødbrunlig svarende til mastcelle-infiltraterne. Traumatisering resulterer i degranulering og frigørelse af histamin med kvadeldannelse. Ofte livlig urtikariel dermatografisme. Svinder hos mange helt eller delvist i løbet af barnealderen.
- **Urticaria ved insekstitik:** insekt- eller loppestik. Papuløs urtikariel reaktion med grupperede elementer. Overvejende hos børn
- **Trykurticaria:** vedvarende og kraftigt tryk på huden. Sjælden. Latenstiden 3-12 timer. Associeret med smerter og lokal brændende fornemmelse og kan være ledsaget af feber, kulderystelser og artralgi. Antihistaminer og steroider virker ikke.
- **Kontakturticaria:** på steder i direkte kontakt med det udløsende antigen. Latex, fødemidler.
- **Solurticaria:** sjælden. Sollys, UV-bestråling.
- **Idiopatisk autoimmun kronisk urticaria:** autoantistoffer mod IgE eller IgE-receptoren på mastcellerne.
- **Hereditært angioødem:** dominant arvelig, sjælden. Subkutant ødem i huden samt ødem af slimhinder, ledsaget af kvalme, opkastninger, koliksmarter og larynxødem. Skyldes nedsat aktivitet af enzymet C1'-esterase inhibitor. **Beh.:** det anabole steroid stanazolol, antifibrinolytiske tranexamsyre.

- **Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy (PUPPP):** hos gravide i 3. trimester. Kløende, erytematøse papler og urticarielle plaques på abdomen med mulig spredning til nates, femora og arme. Svinder spontant 1-2 uger efter fødslen og recidiverer ikke i senere graviditeter. Beh.: antihistamin, lokal- eller systemisk steroid.

Diagnose:

- Kliniske billede.
- Provokation: ved fysikalsk urticaria (sol, tryk, kulde).
- Prik. og scratch-patch test: ved kontakturticaria.
- Intradermal inj. af autolog serum: autoimmun kronisk urticaria.
- Hudbiopsi: > 24 timer varende. Vaskulitis.

Prognose: god. 10-20% vil lidelsen vare i årevis.

Behandling:

- **Non-/sederende antihistaminer.**
- **Prednisolon**
- **TCA**
- **Høj-dosis i.v. gammaglobulin** ved idiopatisk autoimmun, kronisk urticaria
- **Adrenalin** ved svær urticaria og akut angioødem med hævelse i mund og svælg.
- **Tranexamsyre** - recidiverende angioødem, uresponsiv på antihistaminer.
- **Eliminationsdiæt** - uforklarlig recidiverende urticaria.

KAPITEL 12 - PSORIASIS VULGARIS OG PUSTOLOSIS PALMO-PLANTARIS

Psoriasis:

Ætiologi: kronisk inflammatorisk hudsygdom. Ukendt ætiologi. 2-3% af DK befolkning. Lige hyppigt hos begge køn. Vævstyper B13, B17 og Cw6 (tidlig sygdomsdebut og sværere forløb). Begge forældre => 50% for barn. En forælder => 15% for barn. Det første guttate udbrud især provokeret af infektion i tonsiller med hæmolytiske streptokokker. Stress, alkohol, medikamina forværrer psoriasis.

Provokerende faktorer:

- Infektioner: hæmolytiske streptokokker, HIV.
- Alkohol
- Fysisk og psykisk stress
- Medikamina: lithium, betablokkere, klorokin, hydroxyklorokin, interferon.

Patogenese: uafklaret. Celle-turn-over er reduceret fra ca. 28 dage til 3-4 dage.

Histologisk: parakeratose (kernerester i stratum corneum). Ufuldstændig horn dannelse (klinisk skældannelse). Akantose (fortykket stratum spinosum), høje kornpapiller med dilaterede slyngede kapillærer samt intraepidermale mikroabscesser (Munro mikroabscesser) lokaliseret subkornealt. Invasion af inflammatoriske celler, dels neutrofile granulocytter og monocytter, dels aktiverede T-lymfocytter. Ca. 50% har elementerne koloniseret med *S. aureus*. Ellers sjældent sekundær infektion.

T-lymfocytter spiller en væsentlig rolle => T-celle associeret autoimmunsygdom.

Klinik: 2 hovedmanifestationer: plaque psoriasis og psoriasis pustulosa. Aldersmaksimum er mellem 10 og 30 år. Hos 10-15% debut efter 55 år.
Prædilektionssteder: albuer, knæ, sakralregion, crura, hårbund.

Symmetrisk fordelt. Elementerne fremtræder skarpt afgrænset med afrundede konturer, er livligt røde med karakteristisk skældannelse. Skællaget er tykt, flerlaget,

og ved kradsning får overfladen et hvidt stearingagtigt udseende. Fjernes keratoserne, eksempelvis med en curette, fremkommer en glat rød hinde (Bulkeys membran) med punktformede blødninger, som er forårsaget af ruptur af de dilaterede kapillærslynger i de høje dermale papiler (Auspitz tegn).

- **Guttat psoriasis:** dråbeformede, 2-5 mm. store røde papler på truncus og prox. del af ekstremiteterne. Fortrinsvis ved første store udbrud hos børn og yngre voksne, men også ved akut opblussen hos ptt. med stabil nummulat og plaque psoriasis. Karakter af et eksantem. Paplerne, der er dækket af et fint afskrabeligt skællag kommer akut og ofte provokeret af en streptokokinfektion i svelget. Kan svinde spontant. Responderer godt på behandling.
- **Nummulat og plaque psoriasis:** hyppigst. Mønstrestore elementer, plaques af varierende størrelse og antal.
- **Invers psoriasis:** lokaliseret til de intertriginøse områder. Fremtræder med velafgrænset rødme og fint skællag. Hos adipøse. Muligvis Köbner fænomen.
- **Negle:** punktformede depressioner i neglepladen (fingerbølpræk), sivmarvsfortykkelse af neglesubstansen med gullig misfarvning eller perifer onykolyse.
- **Hårbunden:** isolerede plaques eller diffus massiv skældannelse (*pityriasis amiantacea*). Ingen hårtab.
- **Pustuløs psoriasis:** 2 former: lokaliseret og generaliseret form.
 - **Lokaliseret kronisk form: acrodermatitis continua**, karakteriseret ved skællende inflammerede forandringer med pustler på fingrenes yderstykker og sjældnere tærne. Samtidig svær negledystrofi, evt. med destruktion af neglepladerne.
- **Eksfoliativ erythrodermi:** i svære tilfælde. Specielt ved pustuløs psoriasis.
- **Psoriasis arthritis:** IgM rheumafaktor negativ arthritis hos 5-10% af ptt. Debuterer 40-50 år. Hyppigst forekommende type (60%) er asymmetrisk oligo- eller monoarthritis lokaliseret til fingre, tæer, undertiden håndled og knæled. Tendovaginitis i fleksorsener er almindelig. 1-2 diffust hævede fingre eller tær forekommer hyppigst. Ca. 20% præsenterer sig med sakroilitis, med eller uden spondylitis, og 10% med symmetrisk reumatoid-lignende polyarthritis. 5% udvikler invaliderende arthritis mutilans. 5% yderledsarthritis især på fingre.

Diagnose:

- Klinisk billede.
- Familieanamnese

Diff. diagnose:

- **Guttat psoriasis forveksles med:** sekundær syfilis, pityriasis lichenoides (parapsoriasis guttata) og medikamentelt eksantem. Ved parapsoriasis ses bleggrøde papler dækket af et fint oblatlignende enkelt skællag.
- **Hårbundspsoriasis:** seborrhoisk dermatitis (psoriasis har tykkere og mere glinsende skæl).
- **Psoriasis plaques:** lichen simplex chronicus.
- **Psoriasis i håndflader:** keratotisk håndeksem, hudsvamp.
- **Mb. Reiter** kan give skællende erytematøse velafgrænsede plaques, der ikke sikkert kan skelnes fra psoriasis.

Behandling:

Lokal:

- **Lokalsteroider:** grp. III-IV. Hæmmer epidermal celledeling og den inflammatoriske reaktion.
- **Calcipotriol:** syntetisk vitamin D3. Hæmmer proliferation. Stimulerer differentieringen af keratinocytter.
- **Salicylvaselin 5%:** daglig til fjernelse af skæl. Ingen anti-psoriasis effekt.

Hårbundsbehandling: fjernelse af skæl (salicylvaselin eller ricinusolie) efterfulgt af aktiv behandling (grp. III-IV lokalsteroid).

- **UVA:** god virkning på gutat, men også på nummulat og plaque. Inkl. solbadning.
- **Tjærebehandling:** udbredte eller universelle udbrud.
- **Dithranol (anthralin):** mitosehæmmende og antiproliferativ effekt. 10-20 min. applikationstid. Lokalirriterende, så må ikke appliceres på normal hud, slimhinder og i øjenomgivelserne. Stoffet misfarver tøj og hud.
- **Bucky-stråler:** en gang ugentlig. Solitære terapieresistente plaques.
- **PUVA:** prosalen + UVA. x2-3 ugentlig.
- **Metotrexat:** folinsyreantagonist. Cytostatisk effekt på prolifererende epidermisceller. Antiinflammatorisk virkning. Enkeltdosis (10-20 mg.) én gang ugentlig. Relative kontraindikationer: leversygdom, nedsat nyrefunktion, stort alkoholforbrug, alder, ulcus duodeni, graviditet. Jævnlig kontrol for knoglemarvs- og levertokscitet.
- **Acitretin:** A-vitaminsyre derivat (retinoid). Normaliserer epidermal proliferation. Bivirkninger optræder hos størsteparten.
- **Ciclosporin:** hæmmer den lymfocyt-medierede immunreaktion.
- **Diætbehandling:** fiskeolie (n-3 flerumættede fedtsyrer). Hæmning af inflammatoriske mediatorer i huden.
- **Klimabehandling:** langbølgede UV-stråler.

**Pustolosis
palmo-
plantaris:**

Ætiologi: kronisk hudsygdom. Ætiologi ukendt. Hyppigere hos kvinder. Alle er rygere. Øget hyppighed af thyreoidealidelser.

Histologi: forandringer som ved pustoløs psoriasis.

Klinik: skællende erytematøse plaques i håndflader og fodsåler med talrige spredte 2-5 mm. store gullige til gulligbrune pustler (sterile). Symmetrisk fordelt.
Prædilektionssteder: tenar, hypotenar, svangen, hælregionen, langs fodrandene.

Diagnose: • Kliniske billede.

Diff. diagnose: • *Dermatofytose: T. mentagrophytes* kan give pustuløs reaktion, men asymmetriske og unilaterale.
• Sekundær bakterielt inficeret eksem.

Behandling: kan i perioder svinde spontant, men ofte recidiv.
• Responderer dårligt på lokalsteroid og tjærepræparater.
• Svære tilfælde: PUVA, methotrexat, acitretin.

KAPITEL 13 - ACNE VULGARIS

Acne vulgaris:

Ætiologi: kronisk hudsygdom udgående fra de pilosebaceøse follikler (ansigt, ryg, bryst). Debuterer omkring puberteten. Fleste seboré (fedtet hud), enkelte komedoner (acne minor). Ses stadig hos 1% mænd og 5% kvinder i 40 års alderen.

Patogenese: 1) I puberteten en øget talg produktion associeret med øget testosteron niveau i plasma. Klinisk ses glinsende fedtet hud.
2) Androgenbetinget keratinocytproliferation og dyskeratinisering i hårfolliklens udførselsgang (follikulær hyperkeratose eller keratinprop). Giver anledning til dannelse af komedoner.
3) Mikrobielle flora i de pilosebaceøse follikler er abnorm. Kraftig opformering af *Propionibacterium acnes*.
4) Inflammatorisk reaktion i og omkring de pilosebaceøse follikler. *Propionibacterium acnes* producerer en række pro-inflammatoriske mediatorer og kemotaktiske mediatorer.

Klinik: polymorf sygdom. Elementer lokaliseret til ansigt, ryg og bryst. Elementerne er komedoner, papler, pustler, noduli, cyster, cikatricer.

- **Superficiel ikke-inflammeret acne:** ikke-inflammeret elementer (komedoner), åbne (mørke) eller lukkede (hvide). I åbne hudorme har melanin fremkaldt den sorte farve. De lukkede komedoner, med intakt keratinprop, disponerer til udvikling af inflammerede acne-elementer med papler, pustler, noduli og evt. cyster.
- **Papulo-pustuløs acne:** superficiel inflammerede acne-læsioner er erytematøse papler og pustler.
- **Cystisk eller profund acne:** dybere inflammatorisk reaktion. Nodøse eller cystiske elementer. Huden over cysterne er rød, og elementerne er ofte ømme. Cysterne, der indeholder et gulligt slimet sekret, kan tømme sig spontant eller hel op efterladende cikatricielle forandringer, som ofte er deprimerede, men undertiden bliver hypertrofiske.
- **Acne conglobata:** svær profund acne. Konfluerende cyster og noduli. Ubehandlet resulterer i svær cikatricedannelse. Hyppigst hos mænd. Elementerne findes desuden spredt uden for prædilektionsstederne.
- Andre former:
 - **Acne fulminans:** sjælden, akut febril ulcererende acne. Overvejende hos mænd. Kraftigt inflammerede acne-elementer findes specielt på truncus. Almen sygdomsfølelse, febrilia, væggtab, anoreksi, artralgi og myalgier.
 - **Steroid-acne:** systemisk eller lokal. Ensartet acne med enten komedoner eller papulo-pustuløse læsioner. **Beh.:** androgener. Tuberkulostatica kan provokere acne-udbrud.
 - **Olie- og tjære-acne:** tilstopning af folliklerne. Acneiformt udslæt specielt lokaliseret til underarme, femora.
 - **Klor-acne:** forgiftning med klorerede aromatiske forbindelser. Lokaliseret i ansigtet.
 - **Acne ved intern sygdom:** Cushings syndrom, polycystisk ovariesygdom og androgenproducerende tumorer.
 - **Pyoderma faciale:** sjælden. kun hos kvinder i 20-30 års alderen. I ansigtet udvikles acneiforme elementer domineret af pustler, noduli og cyster på en udtalt erytematøs baggrund. **Beh.:** erythromycin, isotretionin og systemisk steroid.

• **Acne inversa:** hidroadenitis. I de intertriginøse områder. Associeret til de apokrine kirtler, men også til pilosebaceøse follikler.

Diagnose: • Kliniske billede.

Diff. diagnose:

- **Follikulitis:** forårsaget af gram-negative bakterier (*E. Coli*, *klebsiella*, *proteus*, *pseudomonas*) eller *pityrosporum ovale* kan imitere papulo-pustuløs acne.
- **Rosacea:** i den ældre aldersgruppe, papler i ansigtet, men ingen komedoner. Præget af erytem og teleangi-ektasier.

Behandling: maksimale effekt opnås først efter 4-6 mdr. behandling. Terapeutisk effekt indsætter efter 4-8 ugers behandling.

Lokalt: • Adaplenge: 3-generations retinoid. Komedolytisk og anti-inflammatorisk effekt. Ikke anvendes af gravide.

- A-vitaminsyre creme
- Benzyolperoxid gel
- Azelainsyre creme: hæmmer *propionibacterium acnes*.
- Clindamycin liniment: god effekt ved papulo-pustuløs acne.

Systemisk: • Tetracyclin, erythromycin: kombineret anti-bakteriel og anti-

inflammatorisk effekt. Papulo-pustoløs acne.

- Doxycyklin: papulo-pustoløs acne.
- Kombinations p-pille: til kvinder, med antiandrogene gestagen, der hæmmer talgsekretionen.
- Isotretinoin: dgl. i 4-5 mdr. Cystisk acne, acne conglobata, acne fulminans.
- Prednisolon: acne fulminans.
- Intralæsionel injektion af triamcinolon: acne keloider.

KAPITEL 14 - ROSACEA OG PERIORAL DERMATITIS

Rosacea:

Kronisk inflammatorisk hudsygdom.

- *Præ-rosacea*
- *Rosacea stadium I*
- *Rosacea stadium II*
- *Rosacea stadium III*
- *Rhinophyma*
- *Oftalmisk rosacea*: 40 %
- *Granulomatøs rosacea*
- *Steroid rosacea*
- *Rosacea fulminans*

Behandling: tetracyklin, erythromycin, metronidazol.

Perioral dermatitis:

Varig brug af lokalsteroider i ansigtet.

Behandling: tetracyklin, erythromycin

KAPITEL 15 - MEDIKAMENTELLE EKSANTEMER

KAPITEL 16 - VASCULITIS, ERYTHEMA NODOSUM, ERYTHEMA MULTIFORME OG ANDRE INFLAMMATORISKE HUDSYGDOMME

Vasculitis leukocytoclastica:

Betændelsesreaktion i kapillærer, arterioler og venoler i huden + evt. organer.

Behandling: prednisolon, azathioprin, dapson, kolkicin, cytostatika.

Polyarteritis nodosa:

2 former: kutan og systemisk.

Livedo vasculitis:

Multiple små smertefulde ulcera. Atrofiske hvidlige ar.

Kæmpecellearteritis:

Inflammation i de temporale og kranielle arterier. Almen sygdomsfølelse.

Erythema nodosum:

Reaktiv inflammation i subcutis (panniculitis) udløst af:

- **Infektioner:** streptokok, yersinia enterocolitis, mycoplasma, ornithose, tuberculose.
- **Sarkoidose**
- **Medikamina:** sulfa, østrogen
- **Inflammatoriske tarmsygdomme:** collitis, mb. Crohn.

Erythema multiforme:

Hud- og slimhindereaktion overfor visse antigene stimuli:

- **Infektioner:** Herpes simples, mycoplasma pneumoniae, yersinia,

**Toksisk
epidermal
nekrolyse:**

- hæm. streptokokker.
- **Medikamina:** antibiotika, antiepileptika.
 - ***Erythema multiforme minus:*** kokarder.
 - ***Erythema multiforme majus***

Diffust erytem med afglidning og bulladannelse af epidermis.
Ætiologi: medikamenter (sulfa, antiepileptika, NSAID).

Behandling: profylaktisk antibiotika, væske.

**Parapsoriasis
en plaque:**

Kronisk inflammatorisk hudsygdom. Ukendt ætiologi.

2 typer: småpletet (small plaque) og storpletet (large plaque).

Behandling: PUVA.

**Akut febril
neutrofil
dermatose
(Sweet
syndrom):**

Ukendt ætiologi.

Behandling: prednisolon.

KAPITEL 17 - PURPURA

Purpura:

pletformet blødning i huden. Er elementerne 1-2 mm. benævnes de *petekkier*, store fladeformede blødninger *ekchymoser* eller *sugillationer*. Purpura svinder i modsætning til erytem ikke for tryk med glasspatel (diaskopi).

**Senil purpura
og steroid
purpura:**

KAPITEL 18 - HUDENS TUMORER

Benigne:

**Seborrhoisk
keratose**

= senile vorter, seborrhoiske vorter.

- Almindelige hudtumorer.
- Tiltager i antal med alderen
- Multiple er arveligt betinget.

Histologisk: akkumulering af umodne keratinocytter mellem str. basale og str. cor-neum. Proliferation af melanocytter.

Klinisk:

- På truncus og i ansigtet.
- Asymptomatiske, men der kan være kløe.
- Kan ligne pigmenterede nævi, aktiniske keratoser, malignt melanom og pigmenteret basalcellekarcinom.
- Farven varierer fra gullig-brun til sort.

Behandling: curretage. Frysning.

**Stucco-
keratose:**

- Hvidlige benigne keratotiske tumorer.
- Let afløselige fra huden.

<i>Keratoakantom:</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Oftest på ekstremiteternes distale del. <p>Hurtigt voksende centimeter-stor tumor på lyseksponerede hudområder.</p> <p><u>Histologisk:</u> keratiniserende celler udgået fra str. spinosum.</p> <p><u>Ætiologi:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Soleksposition. • Måske associeret med intern malignitet og immunsuppression. <p><u>Klinik:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Hård, rund, rød velafgrænset nodulær tumor. • Overfladen er glat med central indtrækning med en crusta. <p><u>Behandling:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> • Forsvinder spontant, hvis den lades ubehandlet. • Ekscision eller curretage evt. kombineret med elektrokaustik. • Acitretin - multiple keratoakantomer. <p>Tumor skal mikroskoperes for at udelukke karcinom.</p>
<i>Epidermoid cyste (aterom):</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Cyste indeholdende keratin og nedbrydningsprodukter fra en follikel omgivet af en epithelvæg. • Almindelig hos yngre voksne. • Hyppig komplikation til profund acne. • Lokaliseret til dermis. Fremstår hård og udspændt. <p><u>Behandling:</u> Ekscision, incision eller curettering.</p>
<i>Histiocytom:</i>	
<i>Skin tag:</i>	Små, bløde hudfarvede stilkede udposninger hos ældre.
<i>Keloid:</i>	Abnorm fibroblastproliferation.
<i>Pyøgent granulom:</i>	Vaskulær tumor. Børn og unge. Kugleformet, blød, højrød, skorpedækket.
<u>Præmaligne:</u>	
<i>Aktinisk keratose:</i>	Fastsiddende hyperkeratoser på lyseksponerede hudområder. <p><u>Behandling:</u> curretage, frysning, 5-floururacil creme.</p>
<i>Arsenikkeratose:</i>	Håndflader og forsåler.
<i>Mb. Bowen:</i>	Intraepidermalt spinocellulært carcinoma in situ. Potentiale for invasiv vækst. Psoriasis lignende, persisterende rød, let infiltreret skællende, skorpedækket. <p><u>Behandling:</u> curretage, excision, elektrokaustik, laser, cryoterapi.</p>
<i>Bowenoid papulose:</i>	HPV 16/18. Multiple pigmenterede papler og plaques på genitalslimhinden.
<i>Querat erythroplasi:</i>	Præcancrose. Ligner histologisk mb. Bowen. Let infiltreret højrødt skinnende plaque.
<u>Maligne:</u>	
<i>Carcinoma basocellulare:</i>	Malign tumor fra stratum basale. 3000 tilfælde/år. Sjælden metastasering. Kronisk soleksponering. Kan også sprede sig superficielt.

**Carcinoma
spinocellulare:**

Behandling: curretage, ekscision, elektrokaustik, røntgenbehandling.

Malign tumor fra stratum spinosum.
6-700 tilfælde/år. Metastaserer 2-5%. Kronisk soleksponering.

Behandling: eksicision, røntgenbestråling.

**Malignt
melanom:**

Epidermal melanocytum. Enten primær eller fra melanocytære nævi.
ca. 900 tilfælde/år.

A (asymmetri) B (border) C (colour) D (diameter >6) scoring.
Dermatoskopi: pigmentnetmønster, brune globuli, sorte punkter, radiære striber og pseudopodier, gråblå områder, hvidlige arlignende områder, hvidligt slør (mælkevej).

4 typer:

- Superficielt spredende melanom: 40-50 år. Truncus, UE.
- Nodulært melano: 50-60 år, mænd.
- Lentigo maligna melanom: ældre, lyseksponerede, langsomt forstadium.
- Akralt lentiginøst melanom: forsåler, håndflader, fingre, tæer.

Prognostisk:

- Breslow tykkelse: stratum granulosum til det dybest invasive område.
- Clark: level I-V.

Behandling: eksicision.

Mb. Paget:

Skællende, skorpedækket. Karakteristiske lyse, runde Paget-celler, der udgår fra det intraduktale mamma-karcinom.
Ekstramammær kan forekomme i anogenitalregionen, aksiller sammen med karcinom i rectum, urinveje eller apokrine kirtler.

Behandling: mastectomi.

**Kutane
metastaser:**

Spec. til hårbunden. Ofte sent fænomen. Synlig vaskularisering og inflammation.

**Klassisk
Kaposi sarkom:**

Prolifererende kar og perivaskulære bindevævsceller. Herpesvirus 8.
Brune til mørkebrune evt. blåviolette. Makulae, noduli, plaques.

Behandling: cytostatika, røntgen.

KAPITEL 19 - HUDSYGDOMME FORÅRSAGET AF KREDSLØBSFORSTYRRELSER I UNDEREKSTREMITETERNE

Arteriosklerose:

Tobaksrygning, arvelige forhold, DM, høj alder.

Klinik: claudicatio, natlige hvilesmerter, trofiske forandringer. Huden tynd, tør, skællende, hårene forsvinder. Neglene fortykkes. Perifer cyanose, smerterfulde ulcerationer.

Behandling: karkirurgi.

**Trombangitis
obliterans
(Buerger sgd.):**

Perifere arterielle tromboser såvel i OE som UE.

Varicer:

Arvelige faktorer. x4 så hyppigt hos kvinder. Graviditet.

Venøs insufficiens og post-trombotisk syndrom:

Ødem, hyperpigmentering, eksem, fibrose, ulcerationer.

- *Eczema cruris*: krakelering i epidermis, nummulat eksem.
- *Erysipelas*: betahæm. streptokokker. Rødme, tungeformet, almen sygdomsfølelse, temperaturstigning. Penicillin. Bandage.
- *Venøse ulcerationer*: typisk medialt på crura. Flere cm. store, landkortagtige, smerterfulde. Malign transformation til spino-cellulært carcinom kan forekomme i sårets randzoner.

Behandling: diuretika, hudtransplantation. Bandagering.

Subkutan fedtnekrose:

Skyldes tangentielt traume mod forsiden af crus. I efterforløbet kommer blå mærke, der bliver tiltagende hævet, smertefuldt og i løbet af uger begynder at ulcerere. Fra ulcerationen kommer der en olieagtig gullig væske, som skyldes henflydende subkutan væv. Ubehandlet vokser ulcerationerne langsomt under afstødning af nekrotisk væv.

Behandling: kirurgisk revision.

Neuropatisk sårdannelse:

Sekundær perifer neuropati ses hos ptt. med svær arteriosklerose eller DM. Kroniske ulcerationer i plantae svarende til trykstederne (malum perforans). Adækvat aflastning er en forudsætning for ophealing.

KAPITEL 20 - HUDSYGDOMME MED DYSKERATINISERING

Ikthyosis:

= fiskehud. Forstyrrelse i keratiniseringen. Skællende hud.

Ikthyosis vulgaris former:

- *Ikthyosis vulgaris, dominant type*:
Tørhed, follikulær keratose, skæl, kløe.
Beh.: salicylsyre, oliebad, A-vitamin.

Ikthyosis kongenitte former:

- *Ikthyosis vulgaris, X-bunden type*
- *Bulløs ikthyosiform hyperkeratose*
- *Epidermolytisk hyperkeratose*
- *Kongenit iktyosiform erythroderma*
- *Lamelløs ikthyosis*
- *Ikthyosis linearis circumflexa*

Akvisit ikthyosis: ledsagefænomen til Hodgkin lymfom og HIV.

Pityriasis rubra pilaris:

= kronisk follikulær forhorningsforstyrrelse. Ukendt ætiologi. Ansigt, trunkus.

Klinik: røde follikulære papler, plaques. Plantae og volae hyperkeratotiske, gullig misfarvning. Kan ende i erythrodermi.

Behandling: retinoid, lysbeskyttende creme.

Keratosis pilaris:

= dyskeratinisering af hårfolliklerne.

Klinik: follikulære papuløse hyperkeratoser på ekstremiteternes strækkesider.

Behandling: fugtighedscreme, salicylvaselin, A-vitamin.

Acanthosis nigricans:

Brunligt pigmenterede fløjlsbløde papillomatose hyperkeratoser i huden. Ses i aksiller og genitofemoralfolder. Kan være tegn på intern malignitet. Hyppigste årsag er adipositas. Insulinresistens er ledsaget af acanthosis nigricans.

KAPITEL 21 - BAKTERIELLE INFEKTIONER I HUDEN

Impetigo:

= overfladisk smitsom infektion i huden af *S. aureus* eller *beta-hæmolytiske streptokokker*. Bulløs impetigo forårsages af *S. aureus*.

Klinik: optræder ofte på beskadiget hud (evt. sekundær infektion). Vesiko-papler, pustler, gulligbrune crustae. Ved afløsning rød eroderet væskende flade.

Bulløs impetigo: bullae på erytematøs basis. Crustabelagte ulcera.

Lokalisation: oftest ansigt, hænder, hårbund.

Behandling: systemisk macrolid, fusidin, penicillinase-resistent penicillin. Lokalt creme med fusidin, tetracyclin, polymyxin B, neomycin.

Ekthyma:

= dyberegående bakteriel infektion i huden forårsaget af *beta-hæmolytiske streptokokker* eller *S. aureus*.

Resultat af svækket immunitet og dårlig hygiejne-

Klinik:

- Ømme, crustabelagte sår med omgivende rødme.
- Fjernes skorpen ses et dybt, udstanset purulent sår.
- **Lokalisation:** crura, lår eller nates.

Behandling: • **Systemisk antibiotikum:** makrolid, fusidin eller penicillinase-resistent penicillin.

Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS):

= hudinfektion med *S. aureus*, der producerer et epidermolytisk toxin.

Toksisk shock syndrom:

= stafylokoktoksin-betinget toksisk shock syndrom.

Klinik: **Huden:** makuløst skarlatiniformt eller papulo-pustoløst eksantem, ødem af hænder, fingre og fødder og konjunktival rødme. Fin lamelløs afskalning af huden efter 1-2 uger (spec. på fingre).

Follikulitis:

= bakteriel infektion i hårfolliklerne.

Ætiologi:

- *S. aureus:* oftest.
- *Pseudomonas aeruginosa:* sjældnere, gram-negativ stav.
- *Hiv-infektion:* behandlingsresistent af ukendt ætiologi.
- *Tjære og olieprodukter:* non-bakteriel, irritativ udløst reaktion.
- *Pityrosporum ovale:*
- *Pustoløs maliaria:*
- *Pseudofollikulitis:* non-infektøs inflammatorisk tilstand fremkaldt ved penetration af huden af hårstubbe i nyligt afbarberede områder.

Klinik:

- **Huden:** små erythematøse papler eller pustler omkring hårfolliklernes udførselsgang.
- *Sycosis barbae:* dybe sammenflydende follikulit elementer i skægregionen.

Diagnose: dyrkning.

Behandling:

- **Lokal antibiotika:** fusidin, mupirocin.
- **Systemisk antibiotikum:** makrolid, fusidin eller penicillinase-resistent penicillin.
- **Gram-negativ follikulitis:** systemisk antibiotikum efter resi-

Folikulitis keloidalis:

stensmønster eller tabl. isotretinoin.

- **Pityrosporum folliculitis:** itraconazol tabl., creme eller shampoo eller shampoo indeholdende ketokenazol, zinkpyrition eller selendisulfid.
- **Residiverende tilfælde:** isotretinoin.

= kronisk inflammatorisk reaktion i og omkring hårfolliklerne lokaliseret til hårgrænsen i occipitalregionen. Især blandt negre med tendens til seboré og acne.

Behandling: tetracyclin, isotretinoin, lokalsteroid (evt. intralæsionalt), kirurgi.

Furunkulose:

= bakteriel (overvejende *S. aureus*) betinget absces udgående fra en inficeret hårfollikel. Fremkalder nekrose af hårfolliklen.

Ætiologi:

- Især blandt yngre voksne.
- **Disponerede til infektion:** DM, HIV, eksemitilstande specielt atopisk dermatitis. Seboré og acne. Traumatisering af huden ved friktion med klæder.

Klinik:

- **Furunkler:** ømme, røde noduli, som nekrotiserer centralt under samtidig suppuration. Pussekretion fra perforationsåbningen.
- **Lokalisation:** ansigt, hals, arme, fingre, nates, anogenitalregion.
- Sjældent feber og almen symptomer.
- **Furunkulose:** multiple furunkler.
- **Karbunkel (brandbyld):** tæt samling af dybe furunkler. Kan være febrile og alment påvirkede.

Diagnose:

- Kliniske fund.
- Bakteriedyrkning.
- Bør undersøges for DM.

Behandling:

- **Systemisk antibiotikum:** makrolid, fusidin eller penicillinase-resistent penicillin i 7-10 dage.
- Sjældent indikation for incidering.
- **Infektionsprofylaktisk regime:** i fire uger i familier med recidiverende stafylokokinfektioner.

Erysipelas:

= hudinfektion i dermis med *beta-hæmolytiske streptokokker*.

Disponerende faktorer: tidligere erysipelas, svækket almentilstand, alkoholisme, DM, hypostatisk ødem, lymfødem.

Klinik:

erytematøs, let eleveret, pastøst fortykket, skarpt afgrænset randzone. Spredes centrifugalt. Evt. hæmorrhagiske bullae (bulløs erysipelas). Regional lymfadenitis, feber, påvirket almentilstand, hovedpine, opkastninger.
Cellulitis (flegmone): dyberegående bakteriel hudinfektion forårsaget af beta-hæm. streptokokker.
Som regel leukocytose, forhøjet sænkning.

Behandling: p.o. penicillin V. Macrolid. Kompressionsbandage.

Nekrotiserende subkutane infektioner:

Nekrotiserende fasciitis og **bakteriel synergistisk gangræn** er hurtigt progredierende infektioner med *beta-hæmolytiske streptokokker*, *S. aureus* samt andre patogene bakterier i subkutis medinddragende muskelfascien.

Klinik: store udbredte, dybe nekrotiske ulcera, omgivende rødme og ødem.

Behandling: akut kirurgisk revidering, massiv systemisk antibiotika.

Erytrasma:	= fredelig hudinfektion med <i>Corynebacterium minutissimum</i> . Klinik: skarpt afgrænset fint skællende rødbrunligt udslæt. Diagnose: koralrød flouescens under UVA-lampe. Behandling: lokal imidazol, fusidin, tabl. erythromycin, enkeltdosis claritromycin.
Hidroadenitis:	= kronisk recidiverende inflammation i apokrine svedkirtler og pilosebaceøse follikler.
Borrelia infektion:	Erythema migrans og acrodermatitis chronica atrophicans er hudmanifestationer af infektion med spirokæten <i>Borrelia burgdorferi</i> .
Erythema migrans:	Primærstadie: makulært, annulært erytem med accentueret randzone omkring bid. Central afblegning. Lokaliseret benign lymfocytom. 8-10 dg. efter. Sekundærstadie: 5-10 uger efter. Systemisk spredning. Feber, træthed, myalgier, artralgie. Artritforandringer, myokarditis, polyneuritis. Den systemiske infektion benævnes <i>Lyme disease</i> .
Acrodermatitis chronica atrophicans:	Ubehandlet kan der flere år efter primær infektionen komme karakteristiske hudforandringer: langsomt voksende uømme blåviolette let infiltrerede noduli eller plaques, med pergamenttynd hårløs hud. Tertiære hudmanifestationer. Oftest på fødder og ben. Udvikler også meningomyelitis, artralgie, arthritis. Behandling: tabl. penicillin V 10 dg. Doxycyclin (v. allergi).
Hudtuberculose:	= infektion med <i>Mycobacterium tuberculosis</i> . Direkte inokulation eller sekundært til tuberkuløst fokus i kroppen. Klinik: hudforandringer: <ul style="list-style-type: none"> • Lupus vulgaris • Erythema nodosum • Erythema induratum Diagnose: Mantoux-test. Dyrkning. Behandling: isoniazid, rifampicin, ethambutol, (pyrinamid).

KAPITEL 22 - VIRUSINFEKTIONER I HUDEN

Viralt eksantem:	Hyppigste: echovirus, coxsachievirus, rubella, morbilli, parvovirus B19, hepatitis B, EBV, HIV. Ses hyppigst hos børn.
Herpes zoster:	Skyldes reaktivering af Varicella zoster virus. Overvejend hos ældre raske 60-80 år. Svækket cellulær immunitet. Klinik: udstrålende halvsidige smerter (dermatom). Grupperede vesiko-papuløst halvsidigt udslæt. Serøst væskeindhold. Rødlig randzone. Aberrante blærer (udenfor dermatomet). Hyper- eller hypopigmentering. Febril, smertepåvirket, regional lymfadenitis. Hyppigste dermatomer: thorakale (50%), trigeminale (15%), lumbosakrale (10%), cervikale (5%). Zoster ophthalmica, maxillaris-zoster, mandibularis-zoster, zoster oticus. Komplikationer: <ul style="list-style-type: none"> • Postherpetiske neuralgiforme smerter: ca. 30% i 60-80 år. • Keratitis: evt. synsnedsættelse. • Pareser: forbigående hos 5-10%.

- Dissemineret: universelt vesikuløst udslæt. Svækket cellulær immunitet. Spredning til indre organer (spec. lunger, CNS) - visceral-zoster. Dybe, langsomt helende, nekrotiserende sår i lokaliseret zoster pga. nedsat immunitet (herpes zoster necrotica).

Behandling: <50-60 år ingen. Over 60 samt ved zoster ophthalmicus antiviral terapi. Valaciclovir, famciclovir (indenfor 72 timer efter debut). Ved zoster ophthalmicus gives også efter 72 timer. Evt. suppleres med aciclovir øjensalve. Sårsmarter: morfika. Postherpetiske smerter: carbamazepin, valproat, nortriptylin. Smertefrihed hos 50% efter 3 mdr. 75% efter 12 mdr.

Herpes simplex:

= infektion med HSV type I eller HSV type II.

- **Inkubationstid:** 4-5 dage.
- Efter primærinfektion persisterer HSV i de sensoriske nerveganglier svarende til det afficerede hud- og slimhindeområde eller i selve hudområdet.

Herpetisk gingivostomatitis:

Almindeligste manifestation af primær HSV-1 infektion.

Klinik: tætstillede vesikler, smertende fibrinbelagte ulcerationer. Regional lymfadenit, feber, påvirket almentilstand. Opheling på 1-2 uger. Overvejende hos 1-5 årige.

Primær herpes genitalis:

= seksuel smitte efter puberteten med HSV-1 eller HSV-2.

Klinik: talrige smertende vesikler, overfladiske tætstillede ulcerationer. Feber, påvirket almentilstand, øm regional lymfadenitis, radikulære smerter, uretrit, cervicitis. Ubehandlet varer 2-3 uger.

Inokulationsherpes:

- På fingerpulpa.
- Smertende rød hævelse med dybtliggende vesiko-pustler. Feber, lymfadenitis.
- Fejldiagnosticeres ofte som pyogen infektion (panaritium).

Keratoconjunktivitis:

- Primær infektion oftest med HSV-1..
- Kan give svær purulent conjunktivitis og keratitis. Præget af konjunktival hyperæmi.

Eczema herpeticum:

- HSV infektion hos patienter med atopisk dermatitis.
- Vesikopustuløs konfluerende herpes. Påvirket almentilstand, feber, regional lymfadenitis.
- **Lokalisation:** ansigt og hals.
- 80% primær herpes, 20% sekundære infektioner.

Herpes encephalitis:

- Sjælden primær HSV infektion.
- Feber, somnolens stigende til coma, varierende neurologiske udfaldssymptomer.

Neonatal herpes:

- HSV-1 eller HSV-2 smitte fra gravid til det nyfødte barn.
- Dissemineret vesikuløst udbrud.
- **Evt. komplikationer:** spredning til CNS og indre organer.

Recidiv-infektion:

- Generelt gælder kortere varighed og ingen almensymptomer.
- **Provokerende faktorer:** stress, sollys, øvre luftvejsinfektioner, menstruation, sygdomme med svækket immunitet.

Herpes labialis:

- = forkølelsessår.
- Recidiv-infektion med HSV-1.
- Kløe, brændende smerter, små tætstillede vesikler på erytematøs basis. Efter

Herpes genitalis recidivans:

bristning overfladiske sår.

- **Lokalisation:** prolabet.
- **Varighed:** heler i løbet af 7-10 dage.

Herpes disciformis:

- Grupperede vesikler, brister, overfladiske sår på genitalslimhinden.
- **Varighed:** 7-10 dage.
- Større risiko for residiv hos HSV-2.
- Kan være asymptomatisk eller give ukarakteristiske symptomer (kløe, let rødme).

Keratitis dendritica:

- Recidiv-infektion. Oftest HSV-2.
- **Lokalisation:** overalt, men hyppigst nates.

HSV ved immundefekt-tilstande:

- Recidiv-infektion.
- Intensiv lokalbehandling for at undgå sequelae.

Langvarig herpes infektion spec. visende sig ved kroniske smertende ano-genitale ulcera. Kroniske herpes sår af mere end en måneds varighed er diagnostik for AIDS.

Behandling: aciclovir (spec. viral DNA-syntese inhibitor), valaciclovir, famciclovir. Gingivostomatitis: evt. aciclovir mixtur. Keratoconjunktivitis: aciclovir øjensalve.

Human papillomavirus infektion:

HPV er årsag til vorter på hud og slimhinder.

- *Verruca vulgaris*: type 1, 2, 3, 4 og 7.
- *Condyloma acuminatum* og larynx papillomer: type 6 og 11.
- Fokal epitelial hyperplasi: type 13.
- Flade vorter på cervix samt præmaligne og maligne forandringer bowenoid papulose, planocellulært karcinom på genitalia ext., cervikal intraepitelial neoplasi og cervix cancer: type 16 og 18.

- Kliniske former:**
- *Verruca vulgaris*: faste hudfarvede papillomatøse elementer. Keratotisk overflade. Fingre, håndflader, håndryg.
 - *Verruca plantaris*: oftest trykstederne i fodsålen. Velafgrænsede hyperkeratoser med hård randzone. Blødere centrum. Mosaikvorter (plaque).
 - *Verruca plana*: 1-5 mm. flade hudfarvede, let eleverede, svagt keratotiske papler. Hos børn i ansigt, på håndrygge og crura.
 - *Verruca filiformis*: trådformede i ansigt og hårbund.

Condyloma acuminatum:

Hvidlige, lyserøde papillomatøse, fladeformede tumorer på genitalia ext.

Behandling: spontan svind hos 60-80% indenfor 1-2 år. Beskæring, Salicylsyremælkesyre. Podophyllin sprit. Kryoterapi.

Molluscum contagiosum:***Pityriasis rosea:***

Humanherpes virus 7. Mere en ét udbrud er sjældent. Hyppigst 10-35 årige.

Klinik: primærmedaljon (2-5 cm. rundt, ovalt, fint skællende makuløst element i T-shirt området). Efter 1-2 uger sekundært eksantem med multiple ovale 5-10 mm. fint skællende makulo-papler. Ringformet skælkrave (ved gnidning). Juletræsmønster. Kløe.

Behandling: svinder spontant efter 2-4 uger. Ved kløe grp. II lokalsteroid. Undgå hyppig kropsvask.

KAPITEL 23 - SVAMPEINFEKTIONER I HUDEN

Svampeinfektioner opdeles i:

- Superficielle
- Subkutane
- Systemiske

Superficille omfatter:

- *Dermatofytose:*
 - *Trichosporum*
 - *Microsporum*
 - *Epidermophyton*
- *Candidiasis:* forårsaget af *Candida albicans*.
- *Pityrospose:* inkl. pityriasis versicolor og pityrosporum follikulitis (*pityrosporum ovale* eller *orbiculare*).

Dermatofytose:

Svampe specialiseret til at leve i keratin.

<u>Smitteveje:</u>	Trichophyton rubrum	Human smitte
	Trichophyton mentagrophytes	Human smitte
	Trichophyton verrucosum	Kalve
	Microsporum canis	Kattekillinger, hundehvalpe
	Epidermophyton floccosum	Human smitte

Diagnose: skrab, mikroskopi (10% KOH). Dyrkning. Woods lys (*microsporum canis* giver gulligrøn fluorescens)

Epidermologi: trichophyton rubrum (75%), trichophyton mentagrophytes (15%), epidermophyton floccosum (6%).

Tinea barbae: *Trichophyton verrucosum*. Kan give kerion.

Tinea capitis: Især *microsporum canis*: skællende annulære ovale områder, afknækkede hår.
- mindre hyppigt *trichophyton verrucosum*: kerion (svær inflammatorisk proces i og omkring hårfolliklerne. Pusdannelse, udfald af hår. Bikageagtig tumor lignende karakter).

Tinea corporis: = ringorm. Annulære, flere cm. store elementer, inflammatorisk randzone, skæld, pustler, vesikler. Central opheling. *T. rubrum* (voksne), *M. canis* (børn).

Tinea ingvinalis: Specielt hos yngre mænd. Kløende, røde, skællende hudforandringer i sulcus genitofemoralis. Afgrænset buetformet, tydelig randaktivitet. *E. floccosum*, *T. rubrum*, *T. mentagrophytes*.

Tinea manuum: Overvejende *T. rubrum*, næsten kun hos mænd. Moderat rødme, øget skældannelse. Tør. *E. floccosum*: buetformede, afgrænsede skællende. Ligner kontakteksem.

Tine pedis: 3 typer:

- 1) laterale tåinterstitier: maceration, fissurer, skælkrave, kløe. *T. rubrum* (hyppigst), *T. mentagrophytes*, *E. floccosum*.
- 2) *T. rubrum* kan brede sig til plantae som en mokkasin. Rødme, infiltration, øget skældannelse (kridtfuretegnin).
- 3) *T. mentagrophytes*: inflammatoriske vesiko-bulløse forandringer i fodsålerne. Ofte ledsaget af mykid.

Komplikationer: id-reaktion (type IV allergisk reaktion), urticaria (type I), vaskulitis (type III).

Tinea ungvium: Oftest tånegle, sjældnere fingernegle. Subungval gullig keratose, gullige strib-

formede forandringer i neglen. Istapdannelse.

- Behandling:**
- **Lokale antimykotika:** (imidazoler, terbinafin, amorolfin, ciclopirozolamin).
 - **Systemisk:** (v. tine capitis, barbae og ungvium) med griseofulvi, terbinafin, itraconazol.

Behandling med steroidholdige cremer får inflammationen til at svinde, men hindrer ikke svampen i at brede sig (*Tinea incognito*).

Candidiasis:

Saprophyt i mundhulen, tarmen og vagina. Kan blive parasitær ved ændringer i pt.

- Klinik:**
- **Intertriginøse områder:** erosive, røde forandringer med skælkraver i kanterne og satellit-pustler. Pustlerne er 1-2 mm. med et hvidgult indhold.
 - **Slimhinder:** intensiv rødme evt. ledsaget af hvidlige, let afløselige belægnings. På tungen kan belægningserne være brunsorte og massive.
 - **Erosio interdigitalis blastomycetica:** variant, som findes interdigitalt især hos pt. med gigt, der ikke er i stand til at sprede fingrene.

- Diagnose:**
- Mikroskopi af skrab med skarpske.
 - Dyrkning på Sabourauds dextrose agar uden cycloheximid. Vækst på 1-3 dage.

- Behandling:**
- **Lokale antimykotika:** mycostatin, amphotericin B, imidazoler, ciclopirox olamin.
 - **Systemisk antibiotika:** ketoconazol, fluconazol, itraconazol.

Pityrosporoze:

Pityrosporum orbiculare (*Malassezia furfur*) lipofil svamp.

Lokalisation: seborrhoiske områder.

Diagnose: skrab eller hårfollikelindhold. Mikroskopi (spaghetti og kødboller).

- Klinik:**
- **Pityriasis versicolor:** brunlig-gule eller hvide let skællende pletter. Konfluerer. Mørk form (let hyperkeratose, ingen inflammation, let kløe). Hvid form (pt. eksponeret for sol, pityrosporum hinder pigmentdannelse).
 - **Pityrosporum folliculitis:** kløende småpapuløst, småpustuløst udslæt. Provokeres af varme og sved.

- Behandling:**
- Lokale midler: imidazoler, propylenglycol, zink pyrithionin, ketoconazol, selendisulfid.
 - **Systemisk:** ketoconazol, itraconazol. Isotrationin (v. recidiv).

KAPITEL 24 - PARASITÆRE HUDSYGDOMME

Pulicidae:

Human loppe, hunde- og katteloppe.

Klinik: grupperede kløende stikmærker svarende til stramtsiddende tøj. Urticariel papel med centralt stikmærke. Papler og kløe i uger til mdr.

Behandling: rengøring, behandling af dyret, grp. II-III steroid, antihistaminer.

Hymenoptera:

= stik af bi og hveps.

- Kan give systemiske anafylaktiske reaktioner (type I).
- **Diagnose af type I allergi:** RAST, prik-test.

<i>Pediculosis capitis:</i>	Hovedlus. Epidemisk i børnehaver og skoler. <u>Klinik:</u> asymptomatisk. Kløe, impetigenisering. <u>Behandling:</u> permethrin shampoo, tættekam.
<i>Pediculosis corporis:</i>	Kropslus. Sjælden. Hos personer, der aldrig skifter tøj. mm. store røde makulae. Lineære krad-ekskorationer. <u>Beh.:</u> badning, desinfektion mm.
<i>Phthiosis pubis:</i>	Fladlus. Behåring på ben, bryst, i aksiller og evt. cillier. <u>Klinik:</u> kløe. <u>Behandling:</u> som ved hovedlus. Ved cillierne påsmøring af vaseline.
<i>Cimicosis:</i>	Væggelus. Bor i vægge, i gamle møbler. <u>Klinik:</u> hos ikke-sensibiliserede: røde makulae, lineært i ansigt, på hals, hænder og underben. Hos sensibiliserede: store røde kvadler, centralt hæmorrhagisk stikmærke. Kløende. <u>Behandling:</u> grp. III steroid i 2-4 uger. Desinfektion.
<i>Scabies:</i>	Fnatmide. Graver gange i den øverste del af epidermis i laget mellem stratum corneum og stratum spinosum. 1-2 mm. om dagen. Immunologisk reaktion (type I, III og IV). Optræder epidemisk hver 20-30 år. Institutionsfnat ses ved primær smitte hos en pt. med norsk fnat. <u>Klinik:</u> tiltagende kløe. Gange på hænder, fødder, albuer og genitalia (mørk plet). Vesikler, ekskorationer. Papuløst element. Efter behandling evt. kløende knopper i mdr. <i>persistent nodules</i> . Sekundær infektion almindeligt. Salon fnat: hvor kløen er dominerende, kun få gange og ekskorationer.
<i>Scabies crustosa (norsk fnat):</i>	Ses hos immunsupprimerede pt. Reagerer ikke immunologisk på miden. Kradsen og kløen mangler. Miderne formerer sig uhindret. Store hudområder med krustøst, tykt, sprødt skællag. Fare for smitteoverførelse til andre. <u>Behandling:</u> permethrin, svovlvaselin, rengøring, grp. III steroid, systemisk ivermectin som suppl. til lokalbehandling ved f.eks. norsk fnat.

KAPITEL 25 - FOTOBIOLOGI, FOTODERMATOSER OG FYSISK BETINGET HUDSYGDOMME

UVB-stråling:

Absorberes i epidermis. Immunosuppresivt.

UVA-stråling:

Penetrerer til det dybtliggende karplexus i dermis. Danner frie ilt-radikaler.

Effekt af UV-bestråling:

Foto-oxidativ reaktion. Stimulation af melanogenesen.

Lysprofylakse:

Fotoallergiske reaktioner:**Fototoksiske reaktioner:****Fotodermatoser****Solskoldning:****Polymorft
lysudslæt:****Clavus:****Kallositet:****Black heel:****Vabler:****Decubitus:****Erythema
ab igne:****Pernio:****Livedo
reticularis:****Cutis
marmorata:****Raynaud
fænomen/sgd.:****Kuldeurticaria:****Dermatitis
artefacta:****Dysmorfofobi:****Parasitofobi:****Pruritus:****Pruritus
ano-genitalis:****Prurigo
nodularis****Mekanisk betingede hudsymptomer**

Lokaliseret hyperkeratose.

Pladeformet fortykkelse (hyperplasi).

Hos sportsfolk. Blødning i huden pga. tryk og friktion.

Friktion af huden. Mekanisk blæredannelse i epidermis. Varme og sved.

Varme-betingede hudsymptomer**Kuldebetingede hudsymptomer**

Abnorm reaktion. Lokaliseret inflammatoriske elementer.

Vedvarende blåviolette farveforandringer i et netformet mønster.

Normal fysiologisk reaktion på kulde. Hos nyfødte og unge voksne.

Paroxysmatisk bleghed og kulde af hænder og fødder. Anfald.

Kvælddannelse pga. kuldepåvirkning. Familiær og erhvervet (efter infektion).

KAPITEL 26 - PSYKOKUTANE HUDSYGDOMME

Patomimi = pt. frembringer selv traumatisering af huden.

Trichotillomani = pt. rykker hårene ud på begrænsede områder.

= ubegrundet sygelig angst for at have en skæmmende hudlidelse især i ansigtet.

Frygt for at blive (allerede at være) infesteret med parasitter.

Excoriationes neuroticae = universel kløe (psykogent).

Anfaldsvis intens kløe.

Profylaktisk antibiotika.

Kraftig kløende noduli. En variant af lichen simplex chronicus.

Potent lokalsteroid, tjære.

(Hyde):

Flushing:

Anfaldsvis rødmen pga. kutan vasodilatation. Psykogen, beta-blokkere, kaffe, alkohol, øl, rødvin, fødemidler, medikamina, sjældent karcinoid syndrom.

Lichen simplex chronicus: se kap. 8.

KAPITEL 27 - MANGELTILSTAND OG AVITAMINOSER

Kwashiorkor:

Proteinmangelsyndrom. Hud-, hår- og negleforandringer.

Vitaminer:

Vandopløselige (B, C, biotin mm.), fedtopløselige (A, D, E, K).

Vitamin B-komplex:

Vitamin B1 (thiamin): beriberi. Encephalopati, psykose.

B2 (riboflavin):

Niacin:

Pellagra = dermatiti, diaré og demens. Casal krave (brunlig misfarvning)

Vitamin C:

Skørbug.

Vitamin A:

Beta-karoten kan omdannes til vitamin A.

Vitamin D:

Hos børn (rakitis, tetani), hos voksne (osteomalaci). manglende UV udsættelse.

Vitamin E:

Mangelsymptomer findes ikke.

Vitamin K:

Blødningstendens.

Zinkmangel:

Akut (kroniske gastrointestinale lidelser, spædbørn på brystmælk), Kronisk (alkoholikere, fejlernæring).

KAPITEL 28 - LICHEN PLANUS

Lichen planus:

Inflammatorisk hudsygdom. Ukendt ætiologi. Voksne 30-60 år.

Klinik:

Huden: kløende, skinnende blålig-røde kantede eller polygonale papler. Fin grålig nettegning. Senere hyperpigmentering.

Prædilektionssteder: armens volarside, crura, femora, sakralregion og mundslimhinde.

Munden: netmelontegning, gingivostomatitis.

Købner-reaktion.

Behandling: systemisk steroid, UVB, PUVA, lokal steroid, triamcinolon mundsalve, ciclosporin. acitretin.

KAPITEL 29 - SARKOIDOSE

Sarkoidose:

Systemsygdom. Epiteloidcelle-granulomer i et eller flere organsystemer. Nedsat evne til at reagere med type IV allergisk reaktion.

Klinik: infiltrerede noduli, plaques, brunlig-gullig til blålig-rød.

Prædilektionssteder: ansigt, specielt næsetip, kinder fingre, tæer, strækkesider af ekstremiteterne.

Behandling: grp. IV steroid, prednisolon, methotrexat.

KAPITEL 30 - NIKROBIOTISKE HUDSYGDOMME

Granuloma annulare:	Ringformede, grupperede elementer, små faste tætstillede hudfarvede eller brunlige til let erytematøse papler. Lokaliseret på dorsalsiden af fingre, hænder, underarme, fødder og crura.
	Behandling: svinder spontant på mdr., dapson, methotrexat, PUVA, N2-frystning.
Necrobiosis lipoidica:	Ovale, let uregelmæssige, velafgrænsede plaques med gulligfarvet centrum præget af atrofi, sklerosering og en brunlig randzone. Lokaliseret på forsiden af crura. Overfladen fremtræder glat skinnende, hårløs med spredte teleangiektasier.
	Behandling: grp. III-IV steroid i randzonen, hudtransplantat, ciclosporin.
Noduli rheumatici:	Hos ca. 20% af ptt. med reumatoid arthritis. Op til centimeter store subkutane noduli ofte lokaliseret på tryksteder.

KAPITEL 31 - SVEDKIRTELSYGDOMME

Hyperhidrosis:	Overproduktion af sved. Modsat anhidrose.
Miliaria:	Miliaria crystalina: overfladisk obstruktion af de ekkrine svedkirtlers udførselsgang. Miliaria rubra: talrige små røde papler. Dybere inflammation i huden.
Hidroadenitis:	Kronisk suppurativ cicatricierende infektion af de apokrine hudområder. Skyldes okklusion af kirtlernes udførselsgange og hårfollikler samt infektion af det omliggende væv, typisk hvide stafylokokker.
	Behandling: clindamycin, isotretinoin, prednison, erythromycin, kirurgisk.

KAPITEL 32 - NEGLESYGDOMME

Negleporiasis:	Pitting, onykolyse. Total dystrofi. subungval hyperkeratose.
	Paronyki: <ul style="list-style-type: none"> • Akut paronyki • kronisk paronyki
Akut paronyki:	Skyldes infektion med stafylokokker efter lokalt traume eller neglebidning. Hæm. streptokokker, pseudomonas pyocyanea, coliforme stave, proteus vulgaris.
Kronisk paronyki:	Skyldes indtrængen af bakterier, svampe, daglig udsættelse for lokalirriterende stoffer.
Neglesvamp:	Oftest T. rubrum, T. mentagrophytes, candida albicans og skimmelsvampe. Asymmetrisk, gullig-brun simarvslignende, onykolyse.
Beau-furer:	Tværgående buformede depressioner i neglepladen, som skyldes temporær forstyrrelse i negledannelsen. Ses 3-4 uger efter en episode med svær sygdom. Ses ved: svær zinkmangel, myokardieinfarkt, cerebral insult, psykisk stress syndrom og bakteriel tonsillitis.
Subungvalt malignt melanom og nævi:	Hvis pigmenteret optræder misfarvning af neglen og neglevolden.

<i>Negleforandringer ved mb. Darier:</i>	Længdegående rødbrune striber. Lille hajk i den frie neglekant.
<i>Mb. Bowen i neglelejet:</i>	HPV 16, 34 eller 48. Dystrofi og destruktion. Biopsi efter ablatio.
KAPITEL 33 - HÅRSYGDOMME	
<i>Hirsutisme:</i>	Vækst af terminalhår af androgen type hos kvinder.
<i>Androgen alopeci:</i>	Almindelig skaldethed. Androgen påvirkning af hårfolliklerne i hårbunden.
<i>Telogen hårtab:</i>	Stress, feber, shock, vægtreduktion, psykisk, graviditet. <i>Idiopatisk telogen hårtab:</i> relativt almindelig hos kvinder i 40-60 år.
<i>Endokrint:</i>	Hypofyseinsufficiens, hypothyreoidisme, hyperthyreoidisme, DM.
<i>Medikamenter:</i>	Thiouracil, carbimazol, AK, cytostatika, betablokkere, retinoider.
<i>Alopecia areata:</i>	Bare pletter i hårbunden. Atopisk disposition, autoimmunitet. Steroider, PUVA.
<i>Psykiske:</i>	Dysmorfofobi, trikotillomani.
KAPITEL 34 - BULLØSE SYGDOMME	
<i>Pemfigoid (bulløs):</i>	Antistoffer bindes til basalmembranzonen svarende til hemidesmosomerne og aktiverer komplement. <u>Klinik:</u> uspecifikt kløende udslæt. Bullae, spændte, klar væske. <u>Behandling:</u> prednisolon, azathioprin. Grp. IV lokalsteroid.
<i>Slimhindepemfigoid:</i>	Sjælden. Lokaliseret til mucosa. Bullae i cavum oris og conjunctiva. Ardannelse. = cicatriciel pemfigoid. <u>Behandling:</u> systemisk steroid, azathioprin, dapson.
<i>Pemphigus vulgaris:</i>	Auto-antistoffer, der bevirker en separation af de basale epidermale celler (akantolyse). Spongiose af basalcellerne. Intraepidermal bulla. <u>Klinik:</u> slappe, klare pusfyldte bullae. Lokaliseret til ansigt, trunkus, tryksteder, ingvinalregion, aksiller. <i>Nicholsky tegn:</i> epidermis glider af, når man gnider med en finger. <u>Behandling:</u> systemisk steroid, azathioprin, cytostatika, guldterapi. Plasmaforese.
<i>Hailey-Hailey:</i>	Arvelig. recidiverende vesikler og bullae på hals, aksiller og ingvina. <u>Behandling:</u> antibiotika, steroid lokalt, ekscision, delhudstransplantat.
<i>Dermatitis herpetiformis:</i>	Intens kløende, kronisk, recidiverende papulo-vesikuløs sygdom. Grupperede, plaques. Lokaliseret, symmetrisk på ekstremiteternes ekstensorsider, hårbunden, ansigtet, aksiller og på skuldre. IgA i dermale papiller. HLA-B8, Dw3, DQw2. Ofte gluten-intolerens.

Profyrier:

Behandling: avlosulfon.

Ophobning af porfyrin, dets metabolitter og jern. Øget lysfølsomhed. Kan opdeles i hepatiske og erythropoietiske porfyrier.

Porfyria cutanea tarda:

Hepatisk porfyri. Akvisit eller arvelig (autosomal dominant). Nedsat aktivitet i leveren af enzymet uroporfyrinogen karboxylase. Kan udløses af alkohol, østrogen, jernbehandling, infektioner, medikamina. Pt. med PCT har øget risiko for at udvikle hepatocellulært karcinom og lymfom.

Klinik: hæmorrhagiske bullae på lysekspunerede områder. Cikatricedannelse, milier, hyperpigmentering. Hypertrikose.

Behandling: alkoholabstinens, -østrogen og jern. Venesection. Hydroxyklorokin.

Epidermolysis bullosa:

En række arvelige sygdomme, der debuterer i natalperioden. Bullae og erosioner. Spaltdannelse i området omkring basalmembranen.

KAPITEL 35 - AUTOIMMUNE SYGDOMME

Lupus erythematosus:**Systemisk lupus erythematosus:****Sclerodermia localisata (morfea):****Systemisk sklerodermi:****Eosinofil fasciitis:**

Sklerodermi-lignende. Bedre prognose.

Dermatomyositis:

Autoimmun inflammatorisk sygdom.

KAPITEL 36 - METABOLISKE SYGDOMME

Xantomer:

Flade gullige papler, plaques i huden. Abnorm lipidmetabolisme. DM, alkohol.

Xanthelasmata:

Fladeformede gullige papler på øjenlåg, medial øjenkrog.

Amyloidose:

Aflejringer af amyloid i huden.

Porphyria cutanea tarda - se kap. 34.

Erythropoietisk protofyri - se kap. 34.

Retikulær erytematøs mucinose - se kap. 25.

KAPITEL 37 - HISTIOCYTÆRE PROLIFERATIVE SYGDOMME

Histiocytoser:

• *Langerhans celle histiocytosis*

- *Andre histiocytære syndromer* (makrofager)

KAPITEL 38 - BENIGNE KUTANE LYMFOPLASIER

*Benigt kutant
lymfocyt-
infiltrat:*

*Lymphocytoma
cutis:*

KAPITEL 39 - KUTANE LYMFOMER OG LEUKÆMIER

Kutane T-celle lymfomer:

Parapsoriasis en plaques

Mycosis fungoide, plaque-stadium

Mycosis fungoides, tumor-stadium

Sézarys syndrom

Lymfomatoid papulose

Kutant Hodgkin lymfomer

Kutant B-celle lymfom

Kutane leukæmier

*Parapsoriasis
en plaques
og Mycosis
fungoides:*

Undergrupper: *poikiloderma atrophicans vasculare*, *alopecia mucinosa*, *erythrodermisk mycosis fungoides*.

*Sézary
syndrom:*

Leukæmisk form af kutant T-celle lymfom med erythrodermi. Lymfadenopati. Sezary celler.

Behandling: kvælstofsennepsgas, PUVA, methotrexat, Bucky, kemoterapi, retinoider (evt. rePUVA).

*Lymfomatoid
papulose:*

Recidiverende insektstiklignende papler eller noduli. Cyklus 5-7 uger.

*Kutant
Hodgkin
lymfom:*

Hyperpigmentering, pruritus.

*Kutant B-celle
lymfom:*

Inddeles i høj- og lavmaligne former. Ofte systemisk infektion ved højmaligne. Noduli og tumorer, grupperede, annulære, rødbrun til blåviolet.

Behandling: lavmaligne: bløde og hårde røntgenstråler. Højmaligne: polykemo.

KAPITEL 40 - ERYTEMER OG TELEANGIEKTASIER

Erytem:

rødme af huden betinget af øget blodfylde i venoler og kapillærer. Ved irritative eller inflammatoriske tilstande. Uspecifikt symptom.

*Erythema
palmare:*

- Scarlatina og scarlatiniforme eruptioner.
- Isoleret benignt arveligt fænomen.
- Associeret med graviditet, leversygdom og reumatoid arthritis.
- Eksem, svampeinfektion, psoriasis og pityriasis rubra pilaris.

Erythema

- Sygdomme af ukendt ætiologi.

annulare centrifugum:

- Lyserød papel, vokser og danner koncentriske flere centimeter store ringstrukturer under central afblegning.
- Afbleger spontant i løbet af uger til måneder.
- Udløst af dermatofyтинinfektioner andet sted på huden.

Erythema gyratum repens:

- Figurat annulært erytem.
- Ofte associeret med intern malignitet, specielt mamma- og lungecancer.
- Huden får mønstret udseende mindende om årerne i et træ.

Erythema multiforme - se kap. 15.

Erythema elevatum diutinum - se kap. 15.

Teleangi-ektasier:

- Permanente udvidelser af kapillærer eller venoler.
- Røde lineære, stellate, forgrenede eller punktformede elementer i huden eller på slimhinden.
- Normalt forekommende fysiologisk fænomen. Oftest på lyseksponterede områder.
- Delsymptom ved: rosacea, venøs insufficiens, steroid-atrofi, senil atrofi, sklerodermi (CREST), mb. Raynaud, SLE, dermatomyositis, røntgendermatitis, poikiloderma vasculare atrophicans.

Spider teleangiektasier (spider naevus), stellat angiom

- Hos 15-20% af i øvrigt raske voksne.
- En dilateret arteriole centralt, som perifert går over i det kapillære netværk.
- Hos ptt. med kronisk leversygdom talrige spider nævi.
- Hos nogle gravide. Forsvinder 2 mdr. efter fødslen.
- Behandles med laserlys eller el-kaustik.

KAPITEL 41 - PIGMENTFORANDRINGER**Hypomelanose:**

- Erhvervet:
 - **Endokrine lidelser:** hypofyseinsufficiens, mb. Addison, thyroidealidelser.
 - **Kemiske:** substituerede fenoler, hydroquinoner.
 - **Infektiose:** superficielle svampeinfektioner, pityriasis versicolor.
 - **Inflammatoriske:** LE discoïdes, lichen ruber, sarkoidose.
 - **Post-inflammatoriske:** eksem, psoriasis, kutant T-celle lymfom.
- Genetisk:
 - Albinisme: -evne til melanosyntese.
 - Vitiligo: fravær af melanocytter og melanin i epidermis.

Hypermelanose:

- Erhvervet:
 - **Endokrine lidelser:** mb. Addison, Cushing syndrom, thyreotoksikose, chloasma (graviditet).
 - **Kemiske:** UV-lys + furokumariner (fra planter), *Civattes poikiloderma* (hos midaldrene kvinder), arsenik, antimalaria midler, hydratoin, chlorpromazin, cyclofosamid, bleomycin, adriamycin.
 - **Infektiose:** i efterforløbet f.eks. ved lichen planus, LE discoïdes, fixed medikamentelt erytem.
 - **Postinflammatoriske årsager:** efter hudtraumer, forbrændinger.
 - Dermal melanocytose
 - Ota nævus: mørkeblå pigmenteringer omkring det ene øje og sclera svarende til n. ophthalmicus og n. maxillaris innervationsområde.
 - Blue nævus.
- Genetisk:
 - Efelider (fregner).

Tatovatio: ønskede, traumatiske.

KAPITEL 42 - ERYTRODERMI

Inflammatorisk tilstand i huden med generaliseret rødme og ødem. Skældannelse.

- Årsager:
- Hudsygdomme: atopisk dermatit, kontakt dermatitis, lichen planus, mycosis fungoides, pemphigus foliaceus, pityriasis rubra pilaris, psoriasis, seborrhoisk dermatiti.
 - Maligne generaliserede sgd.: mycosis fungoides, Hodgkin sygdom, leukæmi, lymfom, solide tumorer, idiopatisk.
 - Medikamenter: ASA, allopurinol, antimalariamidler, diphenylhydantoin, guldpræparater, isoniazid, penicillin, sulfonamider.

Celledelingen i epidermis stærkt forøget. Dårlig barriere-funktion.
NB! systemisk steroid bruges ikke til psoriasis. Ved seponering risiko for erythrodermi.

Behandling: grp. III-IV steroid, prednisolon, methotrexat, retinoider, ciclosporin, PUVA, interferon, kemoterapi.

KAPITEL 43 - SYGDOMME I MUNDHULEN OG PÅ LÆBERNE

Infektions-
sygdomme i
mundhulen

- Virale:
 - *Herpes simplex*
 - *Herpes zoster*
 - *Hand-foot-and-mouth disease*
 - *Verruca vulgaris* og *condyloma acuminatum*
 - *Hairy leukoplakia*
- Bakterielle: • *Akut nekrotiserende gingivitis*
- Svampe: • *Candidiasis*

- *Allergiske kontakteksemer*

Orale forandringer ved systemisk sygdom:

- Jernmangel-anæmi:
- Diskoid LE:

- *Stomatitis aphtosa (after)*

Blæredannende sygdomme i mundhulen:

- Bulløs erythema multiforme
- Pemfigoide sgd.

- *Lichen planus oralis*

- *Leukoplaki*

Tunge og læbe
forandringer:

- *Lingua villosa nigra*
- *Lingua geographica*
- *Lingua plicata*
- *Cheilitis*: inkl. *aktinisk cheilitis* (prækankrose).

*Stomatitis
aphtosa (after)*:

KAPITEL 44 - HUDSYGDOMME HOS BØRN

Milier:

små hvidgule papler, lokaliseret til næse, kinder, hage og pande. Retention af talg og keratin i talgkirtlerne. Svinder spontant.

Milaria:

varme- eller svedknoppe.

Erythema

Forbigående erytem. Få dage efter fødslen hos 1/3.

toxicum neonatorum:

Bleeksem:

Toksisk eksem. Ammoniak-ulcera.

Psoriasisiform bleadermatit:

Store røde plaques, tungeformet. Enlaget skældannelse. Grp. I-II steroid.

Zinkmangel:

Ernæring med brystmælk hos præmature.

Candidiasis:

Kongenit - smittet in utero. Trøske. Mucostatin. Hvide pustler.

Staphylococcal scalded skin syndrome (SSSS):

Kraftig erytem. Epidermis glider let af. Ligner skoldning.

Behandling: penicillinase-stabilt penicillin. Væsketerapi.

Herpes neonatorum:

Intrauterin infektion i første trimester: abort, svære skader på fosteret. Neonatal: enten dissemineret eller lokaliseret. Symptomdebut 1-2 uger postnalt. Feber, ikterus, hepatosplenomegali, pneumoni. Rødlige vesikulopapler. Rød halo.

Behandling: aciclovir.

Hudsygdomme hos småbørn:

Molluscum contagiosum:

Epidermotropt pox-virus. Små glatte, halvkugleformede hudfarvede papler. Fjernes med skarpske.

Hand-foot-mouth disease:

Coxsackie virus. Små vesikler i håndflader, fodsåler, mundhuler, tungens sideflader. Kantet, perlegråt, rød halo. Let feber, diaré. Svinder i løbet af en uge.

Gianotti-Crosti sygdom:

Ukendt genese. Hepatitis B virus og EBV. Rødlige papler, vesikler, asymmetrisk. Klinger af i løbet af 4-8 uger.

Kawasaki sygdom:

Muligvis viral eller bakteriel infektion med superantigen effekt. Vedvarende høj feber, hævede lymfekirtler, teleangiektatisk rødme af conjunktiva, hindbær-tunge, rødme, hævelse af håndflader, fingre, fodsåler. Eksantem. Erytem.

Eksantematiske børnesygdomme:

Morbilli:

Paramyxovirus.

Klinik: feber, utilpashed, catarrhalia. Conjunktivae røde, fotofobi. Makulært, lyserødt uregelmæssigt eksantem. Let brunlig misfarvning, fin afskalning.

Rubella:

Rubivirus.

Klinik: Første forandringer i ansigtet. Små lyserøde maculae. Konfluerer til et dif-fust erytem. Glandelsvulst.

Variceller:

Varicella-zoster virus.

Klinik: feber, utilpashed, spredte vesikler. Erytem. Svinder 1-3 uger. Konc. til truncus og ansigt. Risiko i graviditet (aciclovir).

Erythema infectiosum:

Parvovirus B19. Smitter iva luftvejene. 70% er 5-15 år.

Klinik: pludselig rødme på kinde(r) (lussing). Makulo-papuløse elementer.

	Regredierer på 7-10 dage. Centrale del heler efterladende circinate, rødlige randzoner (kniplingemønster). Gravide øget risiko for abort.
<i>Exanthema subitum:</i>	Human herpesvirus 6. Også benævnt roseola infantum eller 3-dages feber. Klinik: feber (3-4 dg.), makulært udslæt (2-3 dg.). Nogle periorbitalt ødem, hævede røde hænder og fødder.
<i>Scarlatina:</i>	Beta-hæmolytiske streptokokker grp. A. Erytogen toksin. Fortrinsvis småbørn. Klinik: primærinfektion (impetigo). 2-4 dg. efter: feber, hovedpine, opkastning. Mundslimhinden rød med petekker. Storlamellos afskalning på hænder og fødder. Erytem på trunkus samt ekstremiteter (især tryksteder). Mangler i perioral 3-kant. Behandling: penicillin, erythromycin.
<i>Infeksiøs mononukleose:</i>	EBV. Antistoffer i blodet. Klinik: sløje, halssmerter, hævede lymfekirtler, membranøs tonsillit. Eksantem kun hos 10-15%: makulo-papuløst morbillilignende udslæt.
KAPITEL 45 - HUDSYGDOMME HOS ÆLDRE	
<i>Eczema craquelé:</i>	= xerosis. Nedsat talg- og svedsekretion. Solar elastose. Klinik: kløe, rødlig, tør, fint skællende, ringformet, nummulat eksem. Behandling: grp. II-III steroid. Mindre vask. Cremer.
Hudtumorer:	<ul style="list-style-type: none"> • Hudmetastaser: cancer mammae, ventrikel, lunger uterus, colon, nyre, prostata, ovarium, lever og knogler. • Senile angiomer: små rubinrøde vaskulære tumorer. Almindelige efter 50 år. • Angiokeratomer: især på scrotum, vulva. Blårøde hudtumorer, mm. store. • Seborrhoiske keratoser: benigne, akkumulerede umodne keratinocytter.
Vaskulære lidelser:	<ul style="list-style-type: none"> • Flebektasier: venesø. Overfladiske dilaterede venoser. Især lyseksponeret hud. • Senil purpura: skrøbelige hudkar, som ved småtraumer brister. Ved prednison. • Senile teleangiektasier: sollys. Fine tætstillede teleangiektasier. Rødmosset.
<i>Aktinisk elastose:</i>	Bindevævsforandring pga. sollys. Degenerative processer af hudens kollagen og elastin. Gullige, fortykkede dybe furer (<i>Cutis rhomboidalis nuchae</i>). Komedoner, follikulære cyster. Behandling: A-vitamin, solprofylakse.
<i>Chondrodermatitis nodularis helicis:</i>	Lokaliseret inflammatorisk lidelse. Langvarigt tryk på ørebrusken under søvn.
Medikamentelt eksantem:	Antallet af bivirkninger stiger med alderen.
<i>Decubitus:</i>	Skyldes nekrose af hud og underhud som følge af langvarig iskæmi udløst af tryk mod underlaget. Hos ældre er subcutis atrofisk og kar- og nerverforsyningen i huden reduceret. Klinik: erytem, ødem, anoksi, iskæmi, nekrose, ulceration.

KAPITEL 46 - DEN AKUTTE DERMATOLOGISKE PATIENT

- **Urticaria og angioødem:**
- **Erythrodermi:**
- **Erythema multiforme majus:**
- **TEN:** nekrotiserer hele epidermis i modsætning til SSSS.
- **SSSS:** spaltedannelse højt i epidermis.
- **HSV:**
 - **Primær genital herpes:** HSV-1 eller 2.
 - **Eczema herpeticum:** HSV-1.
- **Herpes zoster**
- **Erysipelas**
- **Vasculitis**

KAPITEL 47 - TROPEDERMATOLOGI

Kutan larva migrans:	Hundes og kattens hageorm (<i>Ancylostoma braziliense</i>). Rød kløende papæl. Snoet, ødematøs, inflammæret epidermal kanal. Ivermectin.
Leishmaniasis:	Protozo, sandflue. <i>L. mexicana</i> , <i>L. braziliensis</i> , <i>L. tropica</i> . <i>L. donovani</i> kala-azar.
Myiasis:	Fluelarver. Penetrerer huden. Hastig voksende furunkel. Manuel fjernelse, vaselin.
Tungiasis:	Gravid sandloppe <i>Tunga penetrans</i> . Smerter, kløe, ulceration. Ekstraheres.
Cercarial dermatitis:	Swimmer's itch. Tidlig allergisk hudreaktion i relation til hudpenetration af shistosomale cercarier. Prikken, kraftigt, kløende makulært eksantem efter bad. Beh.: antihistamin, lokalsteroid, praziquantel.
Trope-ulcus:	Kronisk sår. Symbiotisk blandingsinfektion. Smertefuldt, nekrotisk centrum, lugt af råd. Pustel, sangvinolentpurulent sekret. Regional lymfeknudesvulst. Let temperaturforhøjelse. Beh.: desinfektion, penicillin, metronidazol.
Lepra:	kronisk granulomatøs infektion i hud og perifere nerver forårsaget af <i>Mycobacterium leprae</i> . 2 typer: tuberkuloid og lepromatøs. Beh.: dapson, rifampicin.
Bid og stik	<ul style="list-style-type: none"> • Edderkopper: • Årevingede insekter: bi, hveps, myre. • Mider: • Lopper: • Tovvingede insekter: myg, mitte, kvægmyg, klæg, bremse, sandflue, mosquito. • Tæger: • Sommerfugle: larver. • Biller: • Slangebid: • Nældedyr:

Methicillinresistent stafylokokinfektion:

Seksuelt overførte: ulcus molle, lymfgranuloma venerum, granuloma inguinale.

KAPITEL 48 - SEKSUELT OVERFØRTE SYGDOMME

Chlamydia infektion:	<p><i>Chlamydia trachomatis</i>. Obligat intracellulær. Hyppigst seksuelt overførte sgd.</p> <p>Ukompliceret chlamydia infektion: klar, blakket udflåd, dysuri, kløe, flour.</p> <p>Kompliceret chlamydia infektion: epididymitis, endometritis, salpingitis, perihepatitis.</p> <p>Neonatal chlamydia infektion: purulent conjunctivitis, interstitiel pneumonitis.</p>
-----------------------------	---

Gonoré:	<p>Behandling: azithromycin, doxycyklin. Neonatal: erythromycin.</p> <p><i>Neisseria gonorrhoeae</i>. Gram-negativ diplokok. Asymptomatisk hos 50% kvind.</p> <p>Ukompliceret gonoré: urethritis: purulent udflåd, smerter, svie. Cervicitis: vaginalt udflåd. Proctitis: anal svie, irritation.</p> <p>Kompliceret: epididymitis, salpingitis.</p> <p>Dissemineret gonoré: gonokok-dermatit-artrit-syndrom.</p> <p>Neonatal gonoroisk conjunctivitis: purulent conjunctivitis.</p> <p>Behandling: ceftriaxon, ciprofloxacin.</p>
Uspecifik urethritis og cervicitis:	<p>Kan være <i>Mycoplasma genitalium</i>, <i>Ureaplasma urealyticum</i>. Øget vaginalt udflåd. Hos mænd blakket-vandigt udflåd.</p>
Adnex inflammation:	<p>= underlivsbetændelse. Endometritis, parametritis, oophoritis, salpingitis.</p> <p><i>Chlamydia trachomatis</i> (40-50%), <i>Mycoplasma hominis</i> (20%), <i>Mycoplasma genitalium</i> (10%).</p> <p>Behandling: tetracyklin (f.eks. doxycyklin). Erythromycin. Metronidazol (ved absces), ceftriaxon (ved gonoré).</p>
Epididymitis:	<p>Ætiologi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • <i>Chlamydia trachomatis</i>: især. • <i>Neisseria gonorrhoeae</i> <p>Behandling: tetracyklin, erythromycin. Ceftriaxon.</p>
Mb. Reiter:	<p>Uretitis, arthritis og conjunktivitis. HLA-B27 hos 70-80%. Hyppigst yngre mænd. <i>Chlamydia trachomatis</i>. Desuden feber, væggtab, appetitløshed.</p> <p>Behandling: tetracyklin, erythromycin. Methotrexat, acitretin.</p>
Trichomoniasis:	<p><i>Trichomonas vaginalis</i>. Evt. vaginitis, cervicitis. Ses i sekret fra fornix post.</p> <p>Behandling: metronidazol.</p>
Bakteriel vaginose:	<p>Ætiologi:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Laktobaciller er erstattet af anaerobe bakterier og <i>Gardnerella vaginalis</i> (lille gram-negativ stav). • Tilstanden benævnes også specifik eller anaerob vaginose. <p>Klinik: fiskelugtende blakket udflåd. Øget risiko for abort.</p> <p>Diagnose: mindst 3 af 4 kriterier opfyldt:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Karakteristisk, tyndt, ildelugtende udflåd. • Vaginalsekret med pH>4,5 (lakmuspapir). • Tilstedeværelsen af epitelceller med adhærerende kokker og små stavformede bakterier (clue-cells), som påvises ved fasekontrastmikroskopi. • Positiv amin-test med udvikling af fiskeagtig lugt fra vaginalsekret ved tilsætning af 1 dråbe 10% kaliumhydroxid. <p>Behandling: metronidazol, clindamycin, ampicillin.</p>
Candidiasis:	<p>Vulvitis, vaginitis, balanoposthitis.</p> <p>Klinik: genitalkløe, rødme, ødem, irritation, hvidligt grynet udflåd.</p> <p>Behandling: engangsdosis imidazol: miconazol, econazol, fluconazol.</p>

Herpes genitalis:	Hyppigste årsag til erosion og sår dannelse på genitalia. Type 2 (60%), type 1 (40%). Antistof kan påvises. Symptomatisk virusudskillelse. Svinder spontant efter 2-3 uger.
Syfilis:	Lues, <i>Treponema pallidum</i> . Karakteristisk mobilitet. Spirokæt. Primær syfilis: hård chancre, enkelt, uømt, velafgrænset, glat. Lymfeknudesvulst. Sekundær syfilis: blegrødt makuløst eksantem. Syfilitiske papler (condyloma lata). Universel lymfadenit, influenza-lign. Alopeci, neurologiske symptomer, uveitis, smertefuld osteitis. Postinflammatorisk hypopigmentering (leukoderma syphiliticum). Latent syfilis: Tertiær syfilis: neurosyfilis, kardio-vaskulær syfilis, gummata. Neurosyfilis: asymptomatisk, menigovaskulær eller parenkymatøs type. Kongenit syfilis: sen abort, dødsfødsel. Dissemineret infektion (Hutchinson triade): makulo-papuløst eksantem, hæmorrhagisk rhinitis, labyrintitis, keratitis, tandanomalier. Knogledeformiteter. Behandling: penicillin. Tetracyclin, erythromycin. Herxheimer-reaktion (6-12 timer efter penicillin forbigående almensymptomer med feber, takykardi, opblussen af syfilitiske sympt.).
Ulcus molle:	<i>Haemophilus ducreyi</i> . Gram-negativ. Tropisk. Klinik: smerterfulde, ikke-indurerede, purulente væskende sår. Glandelsvulst. Behandling: ceftriaxon, erythromycin, sulfamethoxazol, trimetoprim.
Lymphogranuloma venerum	<i>Chlamydia trachomatis</i> serotype L1-L3. Sjælden i DK. Venerisk lymfeknudesvulst. Herpeslign. sår. Fistler fra gl. til hud. Behandling: tetracyclin, erythromycin.
Condyloma acuminatum:	HPV type 6/11: kønsvorter. Løwenstein-Buschkes tumor: kæmpekondylom, verrukøst karcinom. Invasivt. Bowenoid papulose: type 16/18. karcinom in-situ. Mb. Bowen: type 16/18. Solitært psoriasiformt element hos lidt ældre. Infektion med HPV 16/18 mistænkes for at være onkogen. Subkliniske forandringer, der først kan ses med 5% eddikesyreopl. Behandling: podophyllin, podophyllotoxin. Afklipping, kryo-, laser, elektro-.
Molluscum contagiosum:	Pox-virus. Halvkugleformede mm. store. I regio pubis, genitalia ext. Hos voksne, der ikke har haft mollusker som barn. Curretage, frysning.
Erhvervet immundefekt syndrom (AIDS):	Forbigående akut viralt syndrom: feber, lymfadenit, tonsillit, diarré, led- og muskelsmerter. Makulo-papuløst eksantem. Herpes zoster, herpes simplex, universel lymfadenitis, håret leukoplaki, seborroisk dermatiti, oral candidiasis, kronisk dermatofytose, psoriasis, dissemineret molluscum contagiosum. Pneumocystisk carinii, cerebral toxoplasmose, mykobakteriose, crytosporidie diarré, Kaposi sarkom, malign non-Hodgkin lymfom.
Hepatitis B:	Seksuelt + stiknarkomaner.
Balanoposthitis	Betændelsestilstande lokaliseret til hhv. glans og præputium penis.

og balanitis:

**Hudsygdomme
i genital-
regionen:**

Evt. led i primær syfilis, herpes genitalis, ulcus molle, DM, phimosis.

- **Pyogene infektioner:** hyppigst *S. aureus*, beta-hæm. streptokokker.
- **Tinea cruris**
- **Erythrasma**
- **Balanitis og vulvitis plasmacellulare**
- **Lichen sclerosus et atrophicus**
- **Psoriasis**
- **Seborrhoisk dermatitis**
- **Lichen planus**
- **Behcet syndrom**
- **Stevens-Johnson syndrom**
- **Medikamentelt eksantem i form af erythema fixum**
- **Spiculae glandis**
- **Acanthosis nigricans**
- **Kontaktdermatitis**
- **Angiokeratomer**
- **Hidroadenitis**