

-HUD-

I. Generellt

I. Hudens uppgifter

1.1. Hudens uppgift: Skydda mot externa faktorer, bevara inre miljö, värmeregulator, sinnesfunktion.

- **Epidermis:** 4 lager (*stratum basale, spinosum, granulosum, corneum*)
 - **Keratinocyt:** Vanligast, keratiniseringsprocess, övriga funktioner.
 - **Langerhanscell:** Statiskt, dynamiskt immunsystem.
 - **Melanocyt:** Pigmentbilda, viktigt enzym, melanin, ljusvåglängd påverkar.
- **Hår:** Tillväxtcykel – anagen, katagen, telogen fas.
- **Naglar:** Svaga punkter.
- **Talgkörtlar och svettkörtlar** (ekrina, apokrina).
- **Dermis**
 - **Celltyper:** Fibroblast, mastceller, makrofager.
 - **Bindvävstyper:** Kollagen, elastisk, retikulär.
 - **Grundsubstans:** Dermatansulfat, hyaluronsyra.
- **Subkutis:** Pannikulit. Bilat kommunikation neuroendokrin-hud. ANS, SNS, klådreceptor.

Sjd-angreppspunkter: Basalmembran, desmosomer, rakt utifrån (*kontakteksem*).

Svaga punkter: Matrix, nagelbädd (*förhornad*), inväxt i lat/med nagelband pga felaktig klippning.

1.2. Hudens hydrering: Hornlagret centralt. Naturliga fuktbindare (*urea, mjölksyra, salter, aminosyror*). Torr hud ger defekt hudbarriär, som vid atopiskt eksem.

Filaggrin: Profilaggrin defosforyleras och klyvs → Filaggrin aggregerar keratinfilament som transglutaminaser korsbinder → Förhornat hölje → *Nedbrytningsprod:* Ljusskydd, pH-sänkande (*proteaseffekt ned, antimikrobiell*), naturliga fuktgivande faktorer.

Filaggringenmutationer: Ger filaggrinbrist, homozygot (*ichthyosis vulgaris*), heterozygot (*ökad risk för torr hud och AE, astma om haft AE, tidigt debuterande och långdraget AE*).

Defekt hudbarriär kan ge eksem: Ökad exposition för irritantia, allergen, mikrober.

Beh av torr hud: Lågmolekylära ämnen, ceramider, fett eller olja ("locket på").

1.3. Hudens D-vitprod: D-vit bildas vid solning eller tillförs genom föda, reglering av kalkbalans. Brist ger rakit, osteomalaci, osteoporos. Skydd mot cancer, hjärtkärlsjd, MS, DM, psyksjd. Vuxna 7,5µg/dag, >60år/gravida/barn 10µg/dag. Högt BMI → rel D-vitbrist. <25 nmol/L (**brist**); 25-50 (**insuff**); 75-150 (**optimalt**); >250 (**pot toxiskt**). Bestämning av 1,25-OH₂-vitD3 görs bara i speciella situationer (njursjd med rubbad kalkbalans) och speglar vävnadspoolen bäst.

1.4. Hudfärg: Melanin, Hb (*oxiderat/reducerat*), karotener.

Melanocyt: Vandrar under fosterlivet från crista neuralis. Finns i epidermis, hårfolliklar, ögon, araknoidea. Melanosomen bildar melanin som exporteras till keratinocyter. Kvinnor något ljusare hudfärg. Samma antal melanocyter oberoende av hudfärg (1 melanocyt/36 keratinocyter). Skillnad i hudfärg beror på melanintyp och melanosomens antal, storlek, fördelning, mättnadsgrad.

Tyrosin (*mha tyrosinas från UVB, östrogen, progesteron, testosteron, (MSH)*) → DOPA → dopakinon → Eumelanin + Blandade melaniner + Feomelanin + Cystein

Melanin: Absorberar/sprider UV-strålning (*skyddar DNA*). Melanosom hos ljushyllt är färre och mindre. Skyddar mot UVA som bryter ned folat, vilket behövs för DNA-syntes vid celledelning. Skyddar mot UVA- och UVB-orsakade mutationer och därmed mot hudcancer.

Hudens pigmenteringsförmåga: Fototyp I har störst risk för fotoåldrande och hudcancer.

Fototyp	Reaktion
I	Alltid röd, aldrig brun
II	Alltid röd, ibland brun
III	Ibland röd, alltid brun
IV	Aldrig röd, alltid brun
V	Mellanbrun
VI	Mörkbrun-svart

1.5. Immunologiskt organ: Keratinocyt, Langerhanscell, andra makrofager, T-lymfocyt, mastcell, granulocyt, endotelcell (*blod-lymfkärl*), nervcell, adhesionsmolekyl (*adhesion, interaktion cell-cell och cell-matrix*), antimikrobiella peptider.

- **Medfött/innate:** Snabb, ospecifikt, inget minne.
- **Anpassningsbart/adaptivt:** Långsammare, specifikt, minne.

Antimikrobiella peptider: Katelicidiner (LL-37), humana betadefensiner. Effekt på *S. aureus*. Brist i eksemhud, ökad benägenhet för hudinf.

Hudmanifestationer vid immunologiska typreaktioner:

- **Typ 1:** *IgE-medierad snabb överkänslighet:* Akut allergisk urtikaria.
- **Typ 2:** *Ak-beroende cytotoxicitet:* Trombocytopen purpura.
- **Typ 3:** *Immunkomplexreaktion:* Småkärlsvaskulit.
- **Typ 4:** *Fördröjd cellmedierad överkänslighet:* Allergisk kontaktdermatit.

Langerhansceller: Benmärgsderiverad dendritisk cell, mobil, 5% av epidermis celler, Birbeck's granula, immunologiska funktioner (*Ag-presenterande, övervakning av virus, tumörer*), antal och funktion minskar av UV, glukokortikoider, kalcineurinhämmare.

1.6. Sensoriskt organ: Beröring/tryck, kyla, värme, smärta, klåda.

Klåda: Tunna omyeliniserade C-fibrer medierar klåda/smärta. **Klådmediatorer:** Histamin vid urtikaria, endogena opioider vid gallstas, okänt vid andra kliande tillstånd.

Merkelcell: Nära basalmembran ssk hårfolliklar. Har neurosekretorisk granula. Förmedlar fin beröring.

1.7. Epidermala bihang: Hår, naglar, svettkörtlar, talgkörtlar.

Hår: Vellushår (fjun), terminalhår (grövre, medulla, androgenpåv), hårbotten (100.000 hårstrån), tillväxthastighet (0,4 mm/dag), varje hår i hårbotten växer i 3 år, normalt tappas 100 hårstrån/dag, stora individuella och etniska variationer.

Hårets växtfaser: Hårfolliklarnas växt hos människa asynkroniserade!

- **Anagen tillväxtfas:** 1000 dagar, 85% (skalp).
- **Katagen övergångsfas:** 10 dagar.
- **Telogen vilofas:** 100 dagar, 15% (skalp).

Naglar: Tillväxthastighet (0,1 mm/dag), tånaglar långsammare än fingernaglar, keratinocyter i nagelmatrix (nagelrot) prolifererar och gör hårt keratin = nagelplattan (nagelkropp).

Lunula (tillväxtzon): Omoget hårt keratin. Skador nära tillväxtzonen stör nageltillväxten.

2. Diagnostik och terminologi

Diagnostik: Anamnes, status, ssk undersök. För alla utslag – tänk Im! För all klåda – tänk skabb!

Anamnes: Aktuellt (*vad, när, var, hur, klåda, förlopp, vilken beh har givits, årstidsvariation, soleffekt*), tidigare hudsjd (*atopi*), andra sjd, socialt (*hygien, arbete, fritid, husdjur, psykiska stressfaktorer, alkohol, rökning, solvanor*), arv (*atopi, psoriasis, hudtumörer*), aktuella Im.

Hudstatus: God belysning, översiktligt, nära, hår, naglar och slemhinnor. Övrigt status. Generellt (*torrhet, tjocklek/konsistens, pigmentering*), lokalisering, slemhinneengagemang.

- **Distribution (predilektionsställen):** Var? Lokaliserad/disseminerad/generell? Bilat/symmetri?
- **Morfologi:** Vilka efflorescenser? Ssk form (*plan, ackuminat, filiform, verrukös, navlad, stjälkad*)? Storlek? Yta? Färg?
 - **Efflorescenser – Primära:** Erytem (rodnad), makula (fläck), papel (knottra), plack (papler kan konfluera till ett plack), nodulus (stor papel), vesikel (blåsa), bulla (stor vesikel), pustel (varblåsa), abscess (varböld), urtika (kvaddel), tumor (knuta), telangiectasier (makroskopiskt synliga kärl), hyper/hypo/depigmentering.
 - **Efflorescenser – Sekundära:** Exkoration (rivmärke), erosion (ytlig substansförlust), fissur/ragad (spricka), ulkus (sår), skvama (fjäll), krusta (skorpa), cicatrix (ärr), keloid (överdriven ärrbildning med inflammation), infiltrat, striae (hudbristning).
 - **Efflorescenser – Sammansatta:** Nummulär (myntformad), diskoid (skivliknande), annulär (ringformad, tomt i mitten), kokard (speciell, upprepad, ringform).
- **Konfiguration:** Ssk mönster/arrangemang (grupperad, linjär, nummulär, diskoid, annulär, guttat (droppar), retikulär, konfluerande, kokard)?
- **Tjocklek/konsistens:** Hypertrofi-hyperkeratos, lichenifiering (elefanthud), atrofi, skleros, Köbnerfenomen, erythrodermi (generellt rodnad hud), exantem (symmetriska utslag av liknande utseende).

Köbnerfenomen: Utslag uppstår där huden skadas. Ses vid psoriasis, lichen ruber planus, vitiligo.

Dermatofyter: Trådsvampar, lever i keratin (*hud, hår, naglar*). Smitta från människa, djur och jord. Sjd kallas dermatofytos/tinea/ringorm. Ta vara på sjukt keratin, skicka till lab för mikroskopering, odl, PCR.

Undersökningar: Woods ljus, diaskopi, dermatoskopi, stansbiopsi (rutin, immunhistokemi), serologi (HIV/syfilis), svampdiagnostik (DP + odling), bakterieprov, virusdiagnostik, skabbletning.

Histopatologi: Parakeratos, akantos, spongios, akantolys.

Autoimmuna hudsjd:

- **Direkt immunfluorescens:** Påvisar autoAk i pats hud.
- **Indirekt immunfluorescens:** Påvisar autoAk i pats serum.
- **Indikationer:** LE, blådermatoser.

Allergidiagnostik: Fundamentalt att kunna skilja dessa!

- **Atopi:** Påvisande av IgE-Ak mot allergen. ImmunoCAP (RAST) eller pricktest.
- **Kontaktallergi:** Lapptest (Epikutantest). Kontaktallergen läggs på ryggtafla i 2 dygn, avläses dag 3 och 7 hos hudspecialist!

3. Behandling

3.1. Dermatologisk beh: Farmakologisk beh (inv/utv), kirurgi, bad-omslag, ljusbeh (UVAB, UVB, PUVA), läkekonst. ”*Primum non nocere*” (först av allt, skada inte).

Lokal (topikal) beh: Skillnad mot systemisk beh/annan farmakoterapi. Aktiv substans (lm) och bas (= vehikel = konstituens). Baser/vehikler är principer för indelning.

Beredningsform: Salva (unguentum), kräm (cremor), kutan emulsion (”lotion”), kutan lösn, puder, pasta.

Åtgång: ”Finger tip unit”: 0,5gr-sträng över distala pekfingerfallangen räcker till 2 handflator. Kutan emulsion drygare än salva.

3.2. Lokala glukokortikoider: Eksem/dermatit, ev psoriasis, lichen ruber planus, diskoid lupus erytematosus (DLE), bettreaktion.

- **Allmänt:** Heterogen grupp, olika styrkor.
- **Verkningsmekanism:** Anti-infl, immunsuppressiv, antiproliferativ, vasokonstriktion.

Nordisk styrkeindelning: Baseras bla på vasokonstriktionstest. *OBS! %-tal ointressant här!*

- **Grupp 1 – Svaga:** Hydrokortison CCS, Mildison, Fenuril-Hydrokortison, Fikortril, Hyderm
- **Grupp 2 – Medelstarka:** Emovat, Lokoid
- **Grupp 3 – Starka:** Betnovat, Flutivat, Elokon, Bettamousse, Demoson, Diproderm, Diprosalik, Elosalik, Mometason, Synalar
- **Grupp 4 – Extra starka:** Dermovat, Diprolen

Kombpreparat: Imidazol, Neomycin, Calcipotriol.

- **Antibakteriell tillsats:** Fucidin-hydrokortison (1), Betnovat-neomycin (3), Betnovat-kinofarm (3).
- **Antimykotisk tillsats:** Daktakort/Kortimyk (1), Pevison (2), Betnovat-kinofarm (3).
- **Avfjällande:** Elosalik.

Val av styrka beror på: Hudsjd, var den sitter, personens ålder.

Dosering: 1-2 ggr/dag. Nedtrappning – 1 av följande:

- I styrka, t.ex. från grp 3 till 1.
- I applikationsfrekv (*psoriasis, ev vid begränsat eksem*), dvs behåll styrka, applicera mindre frekv.

Biverkningar:

- **Lokala:** Atrofi (*epidermis, dermis*) med hudförtunning, kapillärskörhet, striae. Telangiektasier, hypertrikos, hypopigmentering, sensibilisering (*kontaktallergiskt eksem*). Perioral dermatit, akne/rosacealika utslag. Maskering av hudinf. Takyfylaxi. Rekylfenomen.
- **Systemiska:** Hyperkortisolism, hämning av HPA-axeln.

Bakteriemedel: Altargo, Baktroban, Fucidin, Mikrocid, Terramycin-polymyxin B.

Svampmedel: Canesten, Daktar, Funginix, Lamisil, Miconazol, Mykosporan, Pevaryl, Terbinafin, Terbisil.

3.3. Topikala kalcineurinhämmare: Takrolimus (Protopic), pimekrolimus (Elidel). Hämmar prod av cytokiner och aktivering av T-celler. *Biverk:* Brännande, hettande känsla. Ej komb med sol/ljusbeh.

3.4. Mjukgörare/uppmjukande: Använd 1/x flera/dag. Direkt efter bad/dusch (<4 min). Inte känt att hudens homeostas skadas.

Medel mot torr hud: Handelspreparat (dagligvaruhandeln, Apotek), registrerade Im (finns i FASS), Apotekstillverkade lagerhållna (ATL; standardiserade ex tempore-beredningar).

Mjukgörare i FASS:

- **Karbamid (4-10%):** Kräm Calmuril (10%), Kräm/kutan emulsion Canoderm (5%), Kräm Caress (5%), Kräm Fenuril (4%), Kräm Karbasal (4%), Kräm/kutan emulsion Monilen (4%)
- **Propylenglykol (20%):** Kutan emulsion Locobase, Kräm Propyderm, Kutan emulsion Propyless
- **Glycerol:** Kräm Miniderm.

Mjukgörare: APL: Rabattberättigande om behov ≥ 3 mån.

- **Oftast med:** Karbamid 2-10% (*ALDRIG >2% till småbarn*), Propylenglykol 20%
- **Nedblandas i bas:** Essexkräm/kutan emulsion, Locobasekräm/kutan emulsion, Decubalkräm

3.5. Keratolytika: Avfjällande, dvs löser upp keratin (horn). **Preparat:**

- **Salicylsyra 1-5%** i kräm/salva/olja. Ofta salicylsyra 2% i kräm Dekubal.
- **Vitt vaselin ACO** eller **karbamidhaltiga beredningar** är alternativ.
- Kräm Locobase LPL (propylenglykol 20%, mjölktsyra 4,5%) speciellt framtagen för iktyos.
- Bad och bastu.

3.6. Adstringerande: Uttorkande (åtsnörande) genom att koagulera ytliga proteiner. Ej till desinf.

Indikation: Purulent inf, vätskning, ibland som klådstillare.

Preparat: Kaliumpermanganat badtillsats 3% (1 ml/l badvatten, 10-20 min), Alsol(sprit)lösning.

3.7. Kirurgi: Med skarpa kirurginstrument (skalpell, sax, rakblad), el, kyla, fotodynamisk terapi.

Infiltrationsanestesi, stansbiopsi, kyrettagage, elektrokirurgi, kryo, shave.

Laserterapi: Koldioxidlaser (10600 nm) skär/förångar. Pulsad färglaser (585 nm) koagulerar fina kärl.

Förånga aldrig pigmentnevi med koldioxidlaser!

Buckybeh (mjuk-rtg): 90% absorberas av hudens ytligaste mm. *Ind:* Psoriasis i hårbotten och underliv, begränsat eksem, lentigo maligna. Enbart hos dermatolog.

4. Hudsjukdomar

- **Adnexala sjd:** Akne vulgaris och akne rosacea, svett, hår, naglar.
- **Bensår:** Venöst, arteriellt, vaskulit.
- **Blådermatos:** Pemphigus vulgaris, bullös pemfigoid, dermatitis herpetiformis, erytema multiforme.
- **Eksem**
- **Fotodermatos:** Polymorft ljusutslag.
- **Granulomatösa sjd:** Granuloma annulare, sarkoidos.
- **Hudinfektioner:** *Vulgaris = vanlig; versicolor = motfärg.*
 - **Parasitära:** Skabb, borrelia med erytema chronicum migrans och acrodermatitis chronica atrophicans.
 - **Bakteriella:** Impetigo, erysipelas.
 - **Virala:** Herpes simplex, verruca vulgaris, molluscum contagiosum.
 - **Svamp:** Dermatofytos och ID-reaktion, candidos, pityriasis versicolor.
- **Hudtumörer:** Pigmentcellsnevus (junction, compound, intradermalt), malignt melanom, aktiniska keratoser, skivepitelcancer, basaliom, seborroisk keratos.
- **Kollagenoser:** Lupus erythematoses, sklerodermi, dermatomyosit.
- **Klåda (pruritus):** Vid uremi, gallstassjd (PBC, PSC), lymfom, polycytemi, järnbrist, tyroidearubbning, CNS-sjd, HIV.
- **Papulöskvamösa sjd:** Psoriasis (och pustulosis palmoplantaris), lichen ruber (rödlav), pityriasis rosea (rosfjällning).
- **Pigmentrubbningar:** Vitiligo, melasma, purpura.
- **Psyke och hud:** Artefakt, parasitofobi.
- **Toxikodermatit**
- **Toxisk epidermal nekrolys (Lyell)**
- **Urtikaria (och dermatografism):** Quinkeödem.
- **Veneriska sjd:** Syfilis, HIV, condyloma accuminata.
- **Ärftliga hudsjd:** Ichthyosis vulgaris.

2. Inflammation

1. Reaktionsmönster

1. Urtikaria: Nässelutslag, nässelfeber. ”Besvär med tillfälliga, kliande utslag på huden pga allergi”.

Flyktiga, kliande, röda, värmeökade urtikor (*kvaddlar*), som orsakas av svullnad i läderhuden (*dermis*).

Akut (<6v) eller kronisk urtikaria (>6v). Naturalförlopp, de flesta bra på några dagar-veckor.

Patofysiologi: Mastcellsaktivering → Frisättning av infl mediatorer: Histamin + andra → Dermal ödem.

Histamineffekt: Lokal rodnad + kvaddel + axonreflexmedierad rodnad (+ klåda).

Utlösande: Inf (*ffa luftväg, GI, tänder, oklart om H. pylori spelar roll*), föda och födoämnestillsatser, Im (*ab, ASA, NSAID, opiater, rtgkontast*), insektssting (*bi, geting*), parasitoser (*skabb, schistosomiasis, trypanosomiasis*), kontakt (*föda, djur, gräs, latexgummi*), fysikaliska stimuli, emotionell stress(?).

Fysikalisk urtikaria: Dermografism (*urtikaria faktitia*), tryckurtikaria, köldurtikaria, kolinerg urtikaria.

Extremt sällsynta former: Vibration, sol, akvagen, dekompression.

Klinik:

- **Spontan:** Kvaddlar, klåda, individuell kvaddelduration <24h, läker ”utan rester”, nya utslag utv.
- **Spontan akut och kronisk:** Klådan dominerar. Ej rivmärken. 12% har samtidigt attacker av slemhinnsvullnad (Quinckeödem). 40% utbredda utslag (>50% av kroppsytan samtidigt).
- **Spontan kronisk:** Många har samtidig fysikalisk urtikaria (tryck, köld). Livskvaliteten kan vara starkt nedsatt, motsvarande svår hjärtsjd.

Diff: Sting, skabb, erytema multifforme, vaskulit.

Utred: Anamnes (*urtikaria? utlösande?*), status (*uteslut skabb och dermatografism*).

- **Akut:** Ibland allergitestning med SPT, specifikt IgE (föda, Im, bi, geting, latexgummi).
- **Kronisk:** ”Aldrig” allergitestning. Ibland andra prover, men allt kan ifrågasättas (SR, CRP, blodstatus med diff, urinstatus, leverprov, svalgodl, tyroideaprover).

Beh:

- **Allmänpåverkad:** Notera tid, sänk huvudända, IV-infart, adrenalin im, glukokortikoid iv, antihistamin iv/subling, syrgas, följ vitalparametrar.
- **Ej allmänpåverkad:** Antihistamin po, i vissa fall, där prompt och snabb effekt eftersträvas, kan adrenalin ges sc. I svåra fall/om allergen kvar i kroppen ges po-glukokortikoidschema.

Adrenalin:

- **Alarmerande:** IM-inj adrenalin 1 mg/ml, >50 kg 0,5 ml.
- **Icke-alarmerande:** Inj 0,5-0,8 mg adrenalin 1 mg/ml sc, gärna i deldoser.
- **Egenbeh:** Epipen/Anapen autoinj 0,15mg + 0,3mg im. Utbilda om användning. M. vastus lat.

Antihistaminer (H1-receptorantagonister):

- **Sederande:** Klemastin (Tavegyl), Hydroxyzin (Atarax).
- **Icke-sederande:** Desloratadin (Aerius), Loratadin (Clarityn-S), Fexofenadin (Telfast), Ebastin (Kestine), Cetirizin (Cetirizin, Zyrlex).

Remiss:

- **(Barn)allergolog:** Allergisk urtikaria (föda, Im, bi, geting).
- **Dermatolog:** Kronisk urtikaria, autoimmun(?), terapivikt, besvärlig fysikalisk urtikaria, önskemål om fototerapi (dermografism).

2. Angioödem: Svullnad i subkutis och submukosa.

- **Histaminmedierat:** Quinckeödem (*absolut vanligast*)
- **Bradykininmedierat:** Hereditärt angioödem, ACE-hämmarutlöst.

2.1. Quinckeödem: Patofysiologi som urtikaria. Ev tsm med urtikaria. Lokaliserad svullnad subkutis/submukosa (*ssk där hud möter slemhinna*). Ett/få ställen samtidigt. Vanligen ej klåda. **Dur:** 72h. Utred och beh som vid urtikaria.

2.2. Hereditärt angioödem: Mkt ovanligt. Debuterar barndom-tonår. C1-inhibitor saknas.

Bradykininutlöst ödem, hud och slemhinnor. Hudsvullnad (*utan urtikaria/klåda*), bukont, larynxödem.

Diagnos: Analys C1-INH-mängd/funktion samt C4. På mottagning. **Beh:** Berinert och Firazyr akutbeh.

3. Lichen ruber planus: Diff vid kliande papler. Okänd etiologi. Autoimmun genes. Lymfocyter attackerar epidermis. Ibland hittas utlösande faktor (*Im, kemikalie, hepatit, GvH*). Förlopp mån-år.

Klinik: Polygonala glänsande rödvioletta plana papler-plack. Klåda, sällan rivmärken. Ventralt underben/underarm. Wickhams striae (*melonskalsteckning*), Köbnerfenomen. 50% har munslemhinneförändr (*mjölkstänk*). 10% nagelförändringar (långsgående fåror-destruktioner). Hyperkeratos, hypergranulos, sågbladsformad akantos, basalcellsdegeneration, lymfocytinfiltrat i övre dermis.
Handlägg: Klinik + biopsi. Potent lokalglukokortikoid. PO-glukokortikoidbeh om svår utbedd sjd med mkt klåda eller vid svårt slemhinneeng. Ciklosporin ibl vid erosiv lichen planus.

4. Exantem (toxikodermi): Vanligast av alla lm-utslag. Alla lm, oftast ab. Ofta 1-2v efter första exponering, snabbare vid ny kur (dgr). Snabbt-symmetriskt-generaliserat. Makulopapulöst +/- klåda. Tänk inf + lm.

4.1. Pityriasis rosea: Akut exantem. Virusutlöst (HHV 6/7?). Vintersäsong. Yngre vuxna. Medaljongsjuka.
Klinik: Först primärmedaljong (2-5cm rött fjällande plack). Efter 1-2v utsådd av 1-2cm stora röda fjällande tunna rodnade plack, runda-oval, ordnade i hudens sprickriktning. Bål + proximalextremiteter. Ringa klåda. Spontanläk 6-10v. Primärmedaljong (1-2v), utsådd (2-4v), spontanläkning (2-4v).
Handlägg: Klinisk diagnos. Screeningtest syfilis (oftast ELISA) vb. Lugnande besked. Undvik överdriven hudtvättning. Lokalglukokortikoid vb om klåda.

5. Erytema nodosum (knölros): Pannikulit. En/flera ömmande röda knölar. Underben (armar, lår). Ibland feber och ledvärk. Låker på 6-8v. **Tänk på:** Inf (streptokock, TBC, Yersinia, Klamydia, virus), lm (p-piller, sulfa), systemsjd (sarkoidos, UC, Crohns).
Åtgärd: Utlösande? Basutred utöver anamnes/status: SR, blodstatus, svalgodl, rtg-pulm, PPD.
Beh: Vila, bandagering, Prednisolon i svårare fall.

6. Toxisk epidermal nekrolys (TEN): Mkt sällsynt. Ab, antikonvulsiva, allopurinol. Mkt allvarligt – livshotande. Hud blir högröd, intensivt smärtsam. **Nickolskys tecken.** Epidermisnekros → lossar. Smärta, vätskebalansrubb, sepsis, ögonskador. IVA. **Beh:** Värmesäng. Plasmaferes? Ig iv?
Använd ej termen Lyells syndrom som syftar på 2 olika diagnoser: SSSS (spalt i stratum granulosum) och TEN (hela epidermis går i nekros). Ibland kan EM och TEN överlappa.

7. Erytema multiforme (EM): Virusutlöst, lm-utlöst (ab, antikonvulsiva). Akralt. Titta särskilt på händer och fötter. Ej slemhinnor, ej hudavlossning. Kokarderlesioner.

- **SJS/TEN:** Lm-utlöst. Centralt + utbrett. Högröda fläckar-smärta-blåsor. Slemhinnor. Hudavlossning (SJS lite/TEN mkt). Allmänsymtom, andra organ. Inläggning. Mortalitet.

8. Erytema multiforme och Stevens-Johnsons syndrom (SJS):

- **Banalt erytema multiforme:** Inf (bakt, virus, svamp; HSV vanligast).
- **SJS:** Lm (p-piller, ab), ibl samtidigt inf. Andra organ vara drabbade (hepatit, nefrit, pleurit).

Åtgärd: Utlösande? Symtomdämpande. Sjukhus i svåra fall.

9. Leukocytoklastisk vaskulit: Immunkomplexreaktion. Småkärlsvaskulit, smärtsam palpabel purpura, deklivt, andra organ (*njurar, GI, leder*)(?).

Tänk på: Inf (streptokocker, hepatit), lm, systemsjd (*RA, SLE, malignitet*).

Åtgärd: Utlösande? I lindrigare fall ingen farmakologisk beh. I svårare fall prednisolon, ev cytostatika.

10. Klåda: Den obehagliga förmimmelsen som leder till lusten att riva.

Nociception: Förmimmelsen av skadliga stimuli (traditionellt enbart smärta). Klåda bör räknas hit. Riva bort skadliga agens från epidermis.

Smärta gentemot klåda: Olika sensoriska modaliteter. Kan kännas samtidigt. Klåda utlöses ytligt, smärta även djupare. Olika motorsvar, opiatsvar, subpopulationer av C-fibrer.

Klådmediatorer: Oftast troligen en mediatorcocktail.

- **Perifera:** Histamin (urtikaria), okänd (för alla andra sjd).
- **Centrala:** Endogena opioider (kolestas)(?)

Utred: Hudsjd? Systemsjd? Lm?

Hudsjd med klåda:

- **Alltid:** Eksem, urtikaria, skabb, löss, LRP, DH.
- **Ofta/ibland:** Psoriasis, svamp, lm-utslag, pityriasis rosea, dermatomyosit, bullös pemfigoid.

- **Aldrig:** Akne, rosacea, LE, lues, sarkoidos.

Systemsjd med klåda: Uremi, kolestas (graviditet, lm, PBC, SK), blodsjd (PRV, järnbrist, paraproteinemi), lymfom (Hodgkins), hyper/hypotyreos, HIV, neurologisk sjd (CVL, MS, hjärntumör), lm (opiater, fentiaziner, klorokin), psykogen.

Utred: Utslag, lm, omgivning, nattsömn, hudsjd? Uteslut skabb och dermatografism. Lgll, tyr, buk. Lab. Vid kliande – tänk skabb!

Beh: Etiologisk.

- **Lokal:** Kyla (dunstomslag, adstringerande, zinkpudervätska), lokalanestetika (sällan i Sve), mjukgörare om torr hud, anti-infl vid infl hudsjd.
- **Systemisk:** Anti-infl vid svårare infl hudsjd. Antihistamin (icke-sed vid urtikaria, annars sederande). Fototerapi (eksem, psoriasis, dermatografism, uremi). I specialfall: Mirtazapin, gabapentin/pregabalin.

2. Läkemedelsreaktioner

Vid varje utslag – tänk lm! Misstänk nyinsatta och vanliga lm. Seponera! Symtomatisk beh!

Epidemiologi: 30% av alla lm-reaktioner engagerar huden. **Preparat:** I princip alla, vissa mkt vanligare än andra: Ab (42%), antipyretika/antiinfl (27%), antikonvulsiva.

Mekanismer:

- **Typ A:** Vanligare, kan ofta förutses, ofta dosberoende. Beror på preparatens farmakologiska (receptorer, metabolism), fysikaliska eller kemiska egenskaper. **Ex:** Atrofi av glukokortikoid, håravfall av cytostatika, Candida av ab, purpura av EMLA vid AE, fördröjd toxicitet av arsenik, klorakne av dioxin.
- **Typ B:** Ovanliga, oförutsägbara, ofta icke-dosberoende. Olika mekanismer.
 - **Immunologiska:**
 - Snabb IgE-medierad reaktion (urtikaria av Pc).
 - Cytotoxisk Ak-medierad reaktion (tromocytopen purpura av kinidin).
 - Immunkomplexmedierad reaktion (vaskulit av NSAID).
 - Fördröjd T-cellsmedierad överkänslighetsreaktion (allergiskt kontakteksem av lokalkortison).
 - **Icke-immunologiska:** Snabb överkänslighetsreaktion utan IgE (urtikaria av opiater och rtg-kontrast)
 - **Okända**

1. Fixt-lm-utslag: Ovanligt, men typisk bild. Sulfa, tetracyklin, kinin. Rödbrun fläck på samma ställe varje gång, ev blåsor. Händer, fötter, genitalia, varsomhelst. Ofta värre för varje exponering.

2. Fotosensitivitet

- **Fototoxisk reaktion:** Smärta! Alla kan drabbas. Förstärkt brännskada (smärta, rodnad, blåsor, onykolys).
 - **Topikal** (NSAID, tjära, växter; växter – fytofotodermatit)
 - **Systemisk** (NSAID: piroxicam, diklofenak; amiodaron, fluorokinoloner, doxycyklin)
- **Fotoallergisk reaktion:** Klåda! Få drabbas. UV gör att lm bildar haptent, som binds till huden. Sensibilisering. Fördröjd eksemliknande reaktion med klåda. Fotolapptest positivt.
 - **Topikal** (solskyddsmedel, tvålar, antiseptika, antihistaminer)
 - **Systemisk** (klortiazid, sulfa)

3. Eksem

Definition: Inflammation i huden = epidermodermatit. Eksem = ”koka över”. Reaktionsmönster i huden. T-lymfocyter huvudsaklig effektorcell. Barriärskada.

Etiologi: Yttre faktorer, allergen, irriterande faktorer, bakterier, svamp, endogena faktorer.

Stadier: **Klåda** kardinalsymtom oavsett stadium!

Akut	Subakut	Kroniskt
Erytem	→	Erytem
Ödem	→	Fjällning
Papler	→	Paplerplack
Vesikler	→	Licenfiering
Vätskning	→	Fissurer
Krustor		

Infiltration		
--------------	--	--

Atopi: Förekomst av specifikt IgE (pos pricktest eller blodprov).

Dermatit:

- *Eksem:* Atopisk/Icke-atopisk
- *Kontaktdermatit:* Allergisk/Icke-allergisk
- *Andra dermatitformer*

Ond cirkel: Klåda → Rivning → Inflammation → Klåda

Indelning:

- **Kontakteksem:**
 - *Allergiskt:* Cellmedierad fördröjd överkänslighet (typ 4). Sensibilisering följt av elicitation.
 - *Icke-allergiskt (irritativt/traumiterativt kontakteksem, slitageeksem)*
- **Atopiskt eksem (AE, Prurigo Besnier, atopisk dermatit, böjveckseksem)**
- **Seborroiskt eksem ("skorveksam" (spädbarn), "mjälleksem" (tonåringar-vuxna))**
- **Nummulärt/mikrobiellt eksem**
- **Speciella, lokaliserade eksemtyper:**
 - *Neurodermit (neurodermatit)*
 - *Blöjeksem (blöjdermatit)*
 - *Staseksem (venöst eksem)*
 - *Intertriginöst eksem*
- **Pityriasis alba**

Kompl: Bakteriell sekundärinf, Eczema herpeticum (*HSV i AE*), Eczema vaccinatum (*vaccinia i AE*), eksemspredning, erythrodermi/exfoliativ dermatit, eksembekompl (*kontaktallergi*).

Beh: Eliminera/minimera utlösande faktorer, lokalglukokortikoid, anti-infl, immunsuppressiv, antiproliferativ, vasokonstruktiv, mjukgörare, info.

- *Om vätskar:* Adstringerande (Kalibad)
- *Om bakteriell infektion:* Antibiotika po (t.ex. Heracillin)
- *Om svårt:* Sjukskrivning (2-3v)
- *Om långdraget/svårt:* Hudremiss (utredning, eksemskola, fototerapi)

Glukokortikoid: Val beror på svårighetsgrad, lokalisering, ålder.

- **Svårighetsgrad:** "Slå hårt" (1-3v) om besvärligt eksem, svagast möjliga underhållsbeh.
- **Lokalisering:** Ansikte (Grupp 1), intertriginöst (1), hårbotten (1-3), övriga kroppen (1-3).
- **Ålder:** 0-2 år (Grupp 1), 3-6 år (1-2), ≥7 år (1-3).
- **Grupp 1:** Initialt om lindrigt eksem. Underhållsbeh, ansikte, intertriginöst, spädbarn.
- **Grupp 2:** Medelsvårt eksem, initialt vid svårt eksem hos småbarn.
- **Grupp 3:** Initialt vid svårt eksem skolåldern och äldre. Lichenifierade plack.

Topikal kalcineurinhämmare: 2:a-handspreparat. När glukokortikoider ej fungerar eller är olämpliga vid AE (*ffa lokalisering ansikte/hals*). Protopicalva 0,03% och 0,1% (tacrolimus) eller Elidelkräm (pimecrolimus).

Hudremiss: Svårt/utbrett eksem. Recidiverande, kroniskt eller terapieresistent. Upprepade eller långvariga sjukskrivningar. Misstänkt kontaktallergi. Önskemål om eksemskola (*AE*). Önskemål om fototerapi (*ljusbeh*).

1.1. Allergiskt kontakteksem: Fördröjd överkänslighetsreaktion. Hela huden allergisk (generell allergi). Kontakt med allergen ger eksem. "En gång allergisk – alltid allergisk". Hyposensibilisering fungerar ej.

Kontaktallergen: Lågmolekylära allergen (MW <600). >3000. Metall (Ni, Cr, Co), konserveringsmedel, parfymämnen, färgämnen, kolofonium, gummikemikalier, plaster, växter, läkemedel.

- **Hapten:** Ej immunogen förrän den kopplats till ett högmolekylärt bärarprotein.

Ämne	Mekanism	Symtom
Latexgummi	Typ I	Urtikaria, astma, anafylaxi
Tillsatsemikalier	Typ IV	Eksem

Utbredning: Mer välavgränsat i typiska fall.

Lokal: **Händer, armar.** Ansikte (*kosmetika, ”fingrande”, luftburet*). Kropp, underben, fötter.

Utred: Kontaktanamnes! Yrke, fritid, kläder, kosmetika, lokalbehandling, status. Oftast kontaktytor. Ev omöjligt skilja från annat eksem.

Epikutantest/lapptest (specialist): Standard-, specialserier (*hårfrisör, tandläkare, glukokortikoider*). Applikationstid 2 dygn, avläs dag 3 och dag 7. Om avläsning dag 7 ej görs missas 10-15% av pos.

Lokalbeh – Akut vätskande eksem:

- Kalibad (kaliumpermanganat)
- Gr3-steroidkräm i 1v, sedan gr2 i 1v, sedan gr1 i 1v, tills vidare
- Mjukgörande kräm
- Ev antibiotika po/lokalt

1.2. Icke-allergiskt kontakteksem: Akut, enstaka kontakt med starkt retande ämnen. Långvarig och upprepad exposition för svagt toxiska ämnen skadar hudbarriären.

Klinik: Torrhet, småsprickor. Rodnad, papler, vesikler och fjällning. Händer, underarmar. Tvätt- och diskmedel, vatten, kallt väder och mekanisk retning provocerar/försämrar.

Kontakteksemsbeh: Lokalbeh, eliminera kontaktallergen, minska exposition för hudretande faktorer – handskar, sjukskrivning, arbetsbyte.

2. Atopiskt eksem: **Genetisk predisposition för att utv:** Allergisk astma, hösnuva, atopiskt eksem.

Epidemiologi: 20% av svenska barn har AE under uppväxt. 5% kvarstående besvär i vuxen ålder.

Etiologi: Arv/miljö, förändrad hudbarriär, klåda, psykiska faktorer, ändrad T-cellsfunktion, abnorm benägenhet att utveckla IgE.

Utlösande eller försämrande faktorer:

- **Allergiska faktorer:**
 - Födoämnen (mjölk, ägg, fisk). Födoämnesallergi mest hos barn <2 år.
 - Luftburna (pälsdjur, pollen, kvalster)
 - Hudburna (vissa bakterier, *S. aureus* och jästsvampar, *Malassezia furfur*)
- **Icke-allergiska faktorer:** Kemisk, mekanisk irritation, svettning och värme, inf, stress, viss föda (tomat, ketchup, röda frukter och bär, citrusfrukter, färgämnen).

Utred: Om eksem ej svarar på lokalbeh, vid misstänkt födoämnesutlöst snabbreaktion, vid utebliven årstidsvariation. Anamnes, klinisk bild. Ev lab (hos vuxna) med: Pricktest/Phadiatop + totalt IgE, RAST mot specifika allergen, epikutantest(?).

Diagnoskriterier: Kliande hudsjd + minst 3 av:

- Debut före 2 års ålder
- Anamnes på böjvecksengagemang
- Anamnes på astma/hösnuva
- Anamnes på generellt torr hud senaste året
- Synligt eksem i böjveck/ansikte

Beh: Eliminera utlösande/försämrande faktorer av icke-allergisk och allergisk natur.

Lokalt: Mjukgörande kräm, lokalsteroid (gr 1-3), kalcineurinhämmare (tacrolimus, pimekrolimus), eksemskola, ljusbeh (UVAB).

3. Seborroiskt eksem: Mjällleksem. Lokaler med stor talgkörtelaktivitet. Spädbarn, vuxna.

Etiologi: *Malassezia furfur*, arv, talgkomposition. Män, på vintern. Vanligt, recidiverar gärna.

- **Vuxna:** Talgkörtelrika områden. Kommer och går. Sämre av vinter, stress, allmännsjd (*HIV, Parkinson, demens*). *Malassezia* viktig bidragande orsak. 3 varianter:
 - Rodnad och fjällning, petaloid (bladliknande) eller intertriginös (i veck). Ansikte, skalp, ev fissurer bakom öron, extern otit, blefarit.
- **Spädbarn:** Skorv/gnejs. Erytem och fjällning på skalp och hudveck, blöjområdet hos opåverkat barn. Kliar ej. Debuterar ofta vid 6-8v ålder. Låker spontant <6 mån. *Malassezia* ej inblandad.

Beh:

- **Hårbotten:** Avfjällande 2-5% salicylsyraolja eller salicylsyra i Decubalkräm.
 - Ketokonazol (Fungoralschampo)/selensulfidhaltigt schampo (Selsun)
 - Lokalsteroid lin gr3 (Betnovat).

- **Ansikte, bål, veck:** Gr1-steroid med mikonazol (cr Daktakort), Fungoralschampo.
- **Spädbarn:** Ingen/mjukgörande/1% salicylsyravaselin/HC.

Recidiverande hidroadeniter: Ej primär bakterieinf. Infl i apokrina körtlar med keratinpluggar i utförsångarna, ger recidiverande infl i axiller, inguer, perineum.

4. Nummulärt eksem: Myntformade eksemlack, extremiteter, bål. Medelålders män. Vintertid.

Etiologi: Barriärskada med bakterieöverväxt?

Beh: Kalibad om vätskar, gr3-steroid med ab (trappas ned), ev po-ab, ev ljusbeh (UVB).

5. Neurodermatit: Välavgränsat, lichenifierat plack med intensiv klåda. Exkorationer. Rivning utlöser och underhåller. **Män:** Underben, anogenitalt. **Kvinnor:** Nacke, anogenitalt.

Beh: Bryt klådcirkeln – gr3-steroid, ev under ocklusion. Bucky (mjukrtg).

6. Blöjeksem: Blöjocklusion. Ammoniakbildning från urin, ↑bakterieväxt, Candida, ↑irritation av faeces. Rodnad, vätskning. **Beh:** Luftning, gr1-steroid med miconazol.

7. Hypostatiskt eksem/Staseksem/Venöst eksem: Eksem på basen av venös insufficiens.

Hemosiderinpigmentering. Dekliva ödem. **Risk för:** Bensår, eksemspridning, kontaktallergi.

Kompl: Spridning av eksem, inf, kontaktsensibilisering. **Beh:** Gr2-steroidkräm, kompression.

8. Intertriginöst eksem: Eksem där hud ligger mot hud. Ofta vätskande, eroderat. Ofta Candida (pustler?). **Om envist/ilsket:** Diabetes(?).

9. Pityriasis alba: Postinflammatorisk hypopigmentering. **Beh:** Uppmjukande kräm.

4. Psoriasis

Psoriasis: Kronisk icke-infektiös inflammatorisk dermatit med komplex ärftlighet. Lindrig plackpsoriasis vanligast. Incidenspeak i tonår eller i 30-50 åå. Prevalens 2-3% i Sverige. Klinisk diagnos.

Prognos: 20% årslånga besvärsfria perioder, 80% kortare förbättringar ffa sommar. Guttatpsoriasis har bäst prognos. Utbredd plackpsoriasis, hårbottenpsoriasis och pustulär psoriasis är envisast.

Till hudläk om: Nydebuterad, osäker diagnos. Barn och tonåringar med psoriasis. Pat utan beh-svar. Pat med utbredda symtom. Glöm ej psoriasisförbundet.

- **Info när man ställt korrekt diagnos:** Kronisk livslång sjuk, guttatpsoriasis kan spontanläka. Det finns beh och sjukdom kan förändras under livet. Patföreningen Svenska Psoriasisförbundet.
- **Allmänt råd:** Låt inte lokalbeh bli mer besvärande för patient än själva sjukdomen.

1. Plackpsoriasis: 80%. Skarpt avgränsad, upphöjd, rodnad hud i fläckar täckt av vita fjäll. Kan klia – men då mindre än eksem. Ofta väldefinierade områden, kronisk sjukdom med fluktuerande aktivitet. Ofta stress- eller inf-utlöst.

Frisk hud: Keratinocyter bygger upp hudbarriär, kan också verka som immunologiska celler, utsöndra cytokiner och aktivera andra celler. Neutrofiler är kortlivade och små inflammatoriska bomber som snabbt svarar på ospecifika signaler om fara (inf). Dendritiska celler aktiverar T-celler och utsöndrar cytokiner som kan påverka mikromiljön. T-celler reagerar vid inf genom att utsöndra cytokiner, aktivera andra celler eller attackera.

Histologi: Keratinocyter börjar dela sig ohämmat och mognar onormalt. Mot normala 40-50 dagar, 4 dagars förnyelse av epidermis. Ytliga blodkärl tillväxer. T-celler och dendritiska celler infiltrerar huden. Neutrofiler infiltrerar dermis och epidermis.

Patogenes: Immunologiskt kaos. T-celler är inblandade i den kroniska inflammationen vid psoriasis.

- T-celler infiltrerar hud. Om dessa slås ut läker huden tillfälligtvis.
- Keratinocyter delar sig ohejdat. Om man påverkar keratinocytmognad kan psoriasis kontrolleras.
- Om man blockerar TNF-a och IL-12/23 kan man uppnå väldigt bra sjukdomskontroll.

Epidemiologi: Miljöfaktorer: Inf (Streptokocktonsillit), Im (betablock, litium, klorokin, ACE-hämmare), trauma, rökning, stress, alkohol(?). Hereditet.

Förvärrande faktorer: Stress, infektion, alkohol.

Klinik: Skarpt avgränsade plack, stearinfjäll, punktblödning, utbredning, Köbnerfenomen, ledbesvär, hereditet, onykia punktata, PASI. Ingen histologisk diagnos! Dock bra för diff – skivepitelcancer, svampinf.

Ko-morbiditet: Crohns, UC, metabola syndromet, störd lipidmetabolism, psoriasisartrit.

Vilka delar utsatta? Armar (70%), ben (60%), bål (40%), naglar (35%), hårbotten (50%), ansikte (15%).

- **Hårbotten:** Ofta angripen, kräver ssk preparat – fråga och titta! Öron – titta i och bakom.
- **Köbnerfenomen:** Fysiskt trauma kan leda till psoriasis i skadat område inom någon månad. Psoriasis sätter sig ofta i op-ärr! Ses där sjuk är aktiv!
- Kom ihåg **händer och naglar** vid hudstatus! Handflator/fotsulor kan vara inflammerade och fjällande – oftast skarp gräns till omgivande hud.
- **Nageleng:** Kan ofta stärka diagnos. Pitting, onykia punktata, hyperkeratos. Oljefläckar – ffa guttat psoriasis. *OBS! Glöm inte svampodl!*

Diff psoriasis vulgaris: Lichen simplex kronikus, tinea, skivepitelcancer-in-situ, nummulärt eksem.

Beh-trappa (från botten till toppbotten):

- **Lokalbeh (kräm/salva):** VitD (Daivonex) + steroid (gr 2-3, Elocon) *alt* komb (Daivobet)
- Kortvågigt UVB-ljus + kräm/salva, PUVA (Björnlöka (Psoralen) + UVA)
- **Systembeh po:** Lågdosmetotrexat (cytostatika), Neotigason (vitA)
- **Biologiska Im:** TNF-alfa/IL23-blockare, RePUVA/ReUVB

Monoklonala Ak/fusionsproteiner: Etanercept (Infliximab) (Alefcept), Efalizumab, Adalimumab

Lokalbeh: Avfjällande (Salicylsyra), D-vit (Kalcipotriol/Daivonex) 1x2 8v, lokalsteroid.

- **Kropp:** Gr3 i nedtrappning 4v
- **Invers/öron/hårfäste:** Gr2 i nedtrappning 3-4v
- **Skalp:** Liniment/lösning gr3

Fototerapi: OBS! 5-10% av pat blir sämre av solljus. Solljus, UVB komb med lokalbeh, PUVA, Bucky.

Systembeh: Ab vid svalginf, **cytostatika** (Metotrexat, Ciklosporin), **aromatiska retinoider** (Neotigason), **biologiska** (*TNFA-hämmare:* Remicade, Humira, Enbrel; *IL-12/23-hämmare:* Stelara).

2. Guttatpsoriasis: 20%. Kommer plötsligt, utv under ett par veckor hos tidigare friska, ofta yngre. Utsådd av tunna, lätt fjällande, upp till 1 cm stora plack över hela kroppen. Vanligt i samband med streptokockinf i hals. 30% läker ut, 30% går över i plack, 30% kommer tillbaka. Plackpsoriasis kan visa guttatfenotyp sent i förloppet. **Diff:** Sekundär syfilis, Lichen ruber, Pityriasis rosea.

Beh: Svalgodl + ab-beh om streptokock, lokalbeh med gr3-steroid (Mometason) i nedtrapp, mjukgörare, UVB (via hudklinik eller psoriasisförbundet).

3. Invers psoriasis: Glöm ej crena ani, under bröstet, andra hudveck (*bukfetsveck*).

Beh: *OBS! Försiktighet vid steroidbeh i underliv.*

- Lufta, separera hudveck.
- Lokalbeh med gr1/2-steroid.
- Antimykotika vid svampinf (Pevisone).
- Takrolimus (Protopic) fungerar bra (även i ansikte).

4. Erythrodermi: Vid dålig psoriasisbeh-kontroll kan hela hudkostymen rodna – pat blir erythroderm.

5. Palmaroplantarpsoriasis: Stark koppling till rökning! Smärtsamma pustler i händer, fötter. Fjällning, klåda, skov. Kroniskt recidiverande, svårbeh. Tinea måste uteslutas!

6. Pustulös psoriasis – Pustulosis palmoplantaris (PPP): Akut isatt sjuk spridd över kroppen. Ofta efter nedtrappning av systemisk steroidbeh. Toxisk påverkan! Feber – nedsatt AT. Neutrofiler strömmar till epidermis → pustler som brister vid beröring **Beh:** Retinoider (Neotigason). Överväg Metotrexat, PUVA.

-----5. Bakterieinfektioner-----

Pyodermier: Kliniska hudinf. Vanligen orsakade av *S. aureus* och/eller beta-hemolytiska streptokocker. Huden är barriär mot omgivningen och utgör 1:a linjens försvar. Hudbarriären har både en mekanisk och en immunologisk roll.

1.1. Impetigo contagiosa (krustös): Småbarn, *S. aureus*/beta-hemolytiska streptokocker, mest ansikte. Honungsgula krustor på rodnad botten.

1.2. Bullös impetigo: Enbart *S. aureus* utbredd på bålen. Blåsor! Mest barn. Odil kan vara neg! Toxindriven. Serinproteas klyver desmoglein-1 (håller ihop keratinocyter) → blåsor under corneum. Informera om smittsamhet mellan syskon, kompisar. Byt handduk och örngott dagligen.

Diff: Herpes simplex, mykos, nummulärt eksem (*ofta klåda*), bullös pemfigoid. **OBS:** *Uteslut sekundärinf i primär hudsjd såsom skabb, löss, vattkoppor (om utbredd).*

Beh: Smittsamt! Hygienråd. Noggrann rengöring, tvål/vatten x flera/dag. Peta bort krustor.

- **Begränsad krustös impetigo:** Enbart lokalbeh – Altargosalva (retapamulin) x2 i 5d.
- **Övriga:** Ab po – Flukloxacillin (vuxna Heracillin 750-1000 mg x3 i 7-10d).

2. SSSS (stafylococcal scalded skin syndrome): Toxinbildande *S. aureus*. Ofta ansikte, inom något dygn spridning av rodnad och smärta(!) först till hudveck senare genellt. Ytlig hudavlossning. Ej alltid feber, CRP-stegring, leukocytos, men påverkat AT. Ont i huden vid minsta beröring!

Beh: Sjukhus, smärtlindra, högdos-ab (Flukloxacillin).

3. Ektyma: Streptokock/stafylokocker. Djupare inf än impetigo. Under krusta ett djupt purulent sår. Kan ge bestående ärr. **Beh:** Flukloxacillin po.

4. Erysipelas (rosfeber): Beta-hemolytiska streptokocker. Akut inf, påverkat AT, frossa, feber. Stark rodnad, skarp gräns mot frisk hud. Värmeökning, ömhet, svullnad.

Beh: Sjukhus vid påverkat AT, bullösa hemorragiska eller nekrotiserande lesioner. Bensylpc + Ekvacillin om hudsjd utgör ingångsport. Högläge, vila, postinfektiös kompression.

5. Borrelia: Fästingbett. 30% av fästingar södra Sverige infekterade med Borreliaspireket.

- *Erytema migrans tidigt symptom*
- *Borrelialymfocytom*
- *Acrodermatitis cronica atrophicans – senmanifestation*

5.1. Erytema migrans: **Inkub:** 1-3-8v. Homogen rodnad som migrerar och successivt bleknar centralt, många varianter. Ibland multipla. **Diagnos:** Klinisk, Borreliaserologi ofta neg.

Beh:

- **Vuxna:** PcV (Kåvepenin) 1gx3 i 10d (barn – 12,5mg/kg x3).
- **Vid multipla/pc-allergi:** Doxycyklin (Doxyferm) 200mgx1 i 10d.

5.2. Borrelialymfocytom: Oftast solitär, välvgränsad rödblå infiltration – örsnibb, bröstvärta. Barn.

Diagnos: Hos 70% kan Ak påvisas, histologi.

Beh:

- **Vuxna:** Doxycyklin 200mgx1 i 10-14d (barn <12 år – 4mg/kg x1).
- **Barn <8 år:** PcV 25mg/kgx3 i 10d.

5.3. Acrodermatitis cronica atrophicans (ACA): Senmanifestation av Borrelia. Ökande atrofi, blårod missfärgning (cyanotiskt erytem), ödematös svullnad – distalt på en extremitet. Hyperestesi över hudförändring. Ibland samtidig sublaxation i led, uttalad trötthet. Kroniskt förlopp utan beh → uttalad atrofi med papperstunn hud och synliga kärl.

Diagnos: Höga Ak-titrar (Borreliaserologi alltid pos), histologi.

Beh: Doxycyklin 200mgx1 3v. Serologi kvar pos, men sjunker efter beh.

6. Svampinfektioner

- **Dermatofyter (trådsvampar):** Lever som parasiter och invaderar keratin i hud, hår eller naglar. Angriper ej slemhinnor.
- **Jästsvampar:** Ex Candida angriper fuktig hud, slemhinnor. Angriper ej frisk hud.

1. Malasseziarelaterade infektioner: Jästsvampen *Malassezia furfur* (*pityrosporum orbiculare*). Tillhör talgkörtelns normala flora. Varmt och fuktigt klimat predisponerar symtom.

- *Pityriasis versicolor*, *Pityriasisfollikulit*, *Seborroiskt eksem*, (*Huvud- och nackdermatit*)

1.1. Pityriasis versicolor: *Malassezia furfur*, *M. globosa* + *sympodialis*jästsvamp i stratum corneum. Behöver fett för överlevnad, föredrar seborroiska områden. Hypo/hyperpigmenterade fjällande makula över bålen.

Diagnos: Klinik med ”hyvelspånsfenomen” + direktmikroskopi. K-hydroxid, hyfer, jäst, Woods ljus.

Beh: Ketokonazol (Fundan/ketosonschampo) 1x/dag 5 min i 5d (3F-metoden). Recidivprofylax 1x/mån i 6 mån *alt* Propylenglykol 50% i vatten (sprej) *alt* imidazolkräm.

OBS! Informera om att inf är ofarlig, recidiv vanligt, hyper/hypopigmenteringar går först i regress när solbrännan bleknat/ny solbränna anlagts. Upplys om kvarstående pigmentskillnader.

1.2. Pityriasisfollikuliter: Kliande, akneliknande sjuk lokaliserad till hårfolliklar på thorax och överarmar. Oftast unga. Hårfolliklarna blir ockluderade pga sporer → infl reaktion. Sjd kan försämras/utlösas av värme, är svårbeh och tenderar att recidivera.

Beh: Ofta svår och långdragen: Propylenglykol 50% i kutan lösning att bada på 2x/dag vid utbredda besvär + Flukonazol 300 mg/v i 6v.

2. Tinea (dermatofytinf): Trådsvarpar lever som parasiter och invaderar keratin i hud, hår eller naglar. Antropofila, Zoofila, Geofila – klassas efter var huvudreservoaren finns: Tricophyton (hud, hår, naglar), microsporum (hud, hår), epidermofyton (hud, naglar).

Diagnos: Direktmikroskopi 30% KOH, hyfer kan påvisas, PCR och/eller svampodl.

- **Hud:** Fjäll ifrån lesionskanten.
- **Hårbotten:** Fjäll, korta avbrutna hårstrån.
- **Naglar:** Subunguall nagelskrap/klippt nagel.
- Beh-fritt intervall 2v-(4v)

Tinea ger dermatofytinfektioner och indelas kliniskt efter lokalisering:

- Tinea corporis (kroppen)
- Tinea capitis/barbae (huvud, ffa barn)
- Tinea cruris/inguinale (ljumskar)
- Tinea pedis (fötter)
- Tinea manum (händer)
- Tinea unguium (naglar)

Epidemiologi: De flesta svampar behöver ej en värd för att fullfölja sin livscykel och är ej smittsamma. Dermatofyter och *Candida* har naturligt habitat på människokroppen och är smittsamma. Äkta (primära) svamppatogener finns i ett geografiskt känt område (klimat-jord). Dermatofytoser är vanligast. Under- och feldiagnostiserade.

Dermatofyter: Strikt begränsade till epidermis och dess derivat (hud, hår, naglar). Bryter ner keratin (keratinofiler). Sjd benämns kollektivt som ringorm (tinea) pga de cirkulära fjälliga fläckar som uppstår. Smittsamma. Inf faciliteras av våt irriterad hud – fotsvamp.

2.1. Tinea corporis: Röda, fjällande, annulära plack med central uppkläring, ev pustler i periferin. Hudstatus? Titta nära på lesionen. Var finns aktiv zon? Var finns mest svamp?

Diagnos: Viktigt med representativa prov. Ta gärna provet själv!

- **Hud:** Fjäll ifrån lesionskant.
- **Hårbotten:** Fjäll, korta avbrutna hårstrån.
- **Naglar:** Subunguall nagelskrap.

Direktmikroskopi: 30% KOH-hyfer kan påvisas. Svampodl.

Beh:

- **Lokal:** Terbinafin (Lamisilkräm) 1x/dag 1-2v. *Alt* Imidazol (Pevaryl, Mycosporan, Canasten) 2x/dag tills läkning samt ytterligare 1v. Smörj 5 cm utanför synligt område.
- **System:** Terbinafin (T. Lamisil 250 mg) 2-4v om beh-svikt eller vid utbredd multifokal tinea.

2.2. Tinea incognito: Långvarig lokal steroidbeh ger ändrad klinisk bild.

2.3. Tinea pedis: Vanligast hos män. Olika manifestationer:

- Hudavlossning (*maceration*) mellan tår. Vanligast mellan dig 4-5.
- Vesikler/pustler i fotsulan kan ge ID-reaktion – sterila vesikler i handflator och mellan fingrar.
- Torr fjällning i fotsula och på fotens sidor ”mockasinfjällning”. Ofta samtidigt nageleng.

ID-reaktion: Vesikler/klåda i handflator. Oklart varför – immunologiskt medierad.

Lokalbeh: Terbenafin (Cr Lamisil) x1 1-2v. Ofta recidiv. Imidazol (Pevaryl, Mycosporan, Canasten) 2x/dag tills läkning + ytterligare 1v. Undvik täta skor och ocklusion.

Vid svikt/ID-reaktion: T. Lamisil 250 mg x1 3v.

2.4. Tinea unguium: En/flera naglar, sällan alla drabbade. Börjar ofta distalt vit/gul missfärgning, subungual hyperkeratos, onykolys, nageldystrofi.

Beh: *Enstaka naglar:* Loceryl (amorolfin) nagellack 1x/v i 6 mån om fingernaglar, 1 år om tånaglar (om ej angrepp av nagelmatrix). *Flera naglar:* Terbinafin (Lamisil) fingernaglar 6v, tånaglar 12v.

2.5. Tinea capitis: Ökad förekomst senaste åren, ffa Afrikabarn. T violaceum, T tonsurans (antropofila). Från diskret fjällning till djup pustulös inf. Kerionbildning. Svullna lymfkörtlar occipitalt.

Specialform: Ofta kraftig pustulär reaktion som är en djup infl. Missbedöms ofta som bakteriell inf. Kan leda till permanent alopeci. **OBS! Håravfall vid Tinea capitis.**

Beh:

- **Vuxna:** Terbinafin (Lamisil) 4-6v po.
- **Barn <2år:** Griseofulvin (licens) 3 mån.
- Lokalbeh med ketakonazolschampo (Fundan) 1x/dag 1v, sedan 2x/v, minskar smittsamhet.
- Viktigt att rengöra saxar, kammar och dylikt. Barn som fått beh insatt kan gå till daghem/skola. Familjekontroll. Uppföljning med svampodl 12v.

3. Candidainf/Candidiasis: Candida albicans. Vanlig jästsvamp i munhåla, tarm, vagina (50% bärare). Varierar från mild kortlivad ytlig hudinf till livshotande systeminf. Avknoppande celler av varierande storlek som kan bilda både avlånga pseudohyfer och äkta hyfer. Bildar vita jästluknande kolonier.

Klinik: Slemhinne candidiasis (*torsk, vulvovaginit*), paronykier, delkomponent i intertriginöst eksem.

Risikfaktorer: AIDS, leukemi, steroidbeh, graviditet, ab, diabetes = systeminvasiv candidiasis.

Diagnos: Direktmikroskopi och odling (jmf tinea). Odling tas mha öronpinne.

Beh: Imidazol lokalt (Pevaryl, Canasten, Daktar), Mykostatinmixtur.

- **Vid klåda/eksem:** Kortisonkomb (Kortimyck, Daktakort gr1, Pevison gr2).
- **Utbredd inf:** PO-Flukonazol (Diflukan) *alt* itraconazol (Sporanox) 2-4v.

7. Ektoparasitinfestation

Ektoparasiter:

- **Artropoder:** Sjukdomsalstrande eller vektorer.
- **Insekter:**
 - **Vägglöss/bed bugs**
 - **Löss:** Huvudlöss (*Pediculus humanus capitis*), kroppslöss (*P. humanus corporis*), flatlöss (*Phthirus pubis*).
 - **Loppor**
- **Spindeldjur:** Fästingar och skabbdjur.
- **Annelida:** Iglar (tillhör maskarna – ringmaskar *Hirudo medicinalis*).

1. Skabb: Smittande klåda – *Sarcoptes scabiei humanis*. Knappt synbar, 0,4 mm. Vanligen 10-20 kvalster hos smittad. Överlever 2 dygn utanför människa. Lever i hud – gräver gångar i stratum corneum, lägger ägg (kläcks efter 3-4d), 4-6v efter smitta uppstår immunologisk reaktion (IgG) → **klåda**, eksem! Smittar via närbkontakt och på sjukhus.

Klinik: Klåda börjar mellan fingrar, på lår, spridning till hela kroppen. Mest **på natten**, vaknar av klåda! Underlivsklåda. Enda klådan som smittar. Ospec hudförändr (rivmärken, rodnade papler, granulom runt penis). ”Gångar” ses mellan fingrar, runt handled, ljumskar, fötter, penisnoduli. Eksematisering, ofta sekundärintf.

- **Småbarn:** Gångar i fotsulor, skalp, handflator. Persisterande acropustulos hos spädbarn.
- **Norsk skabb (crusted scabies):** Mkt smittsam, ofta immunsupprimerade. I endemiska områden kan hyposensibilisering och utläkning ske, men även inf och död. **Beh:** Ivermektin po (licens) makrocycliskt lakton.

Diagnos: Påvisa skabbdjur, skabbgångar. Svårt! Behövs mikroskåp, nål. Undersök ev familjemedlemmar.
Beh: Beh först efter påvisande av skabbdjur. Beh samtliga familjemedlemmar (vare sig symtom eller ej). Tenutexliniment (disulfiram + bensylbensoat), Nix (permetrin) vid gummiallergi. Massera in (hos spädbarn även huvud) – låt sitta 24h. Byte + tvätt av kläder, handduk, sänglinne. Uppllys om kvarstående klåda 2-3v. *OBS! Allt som kliar är inte skabb.* Mkt överbeh, diagnos missas ofta och kan leda till rejäla utbrott bland tonåringar.

2. Huvudlöss: Pediculosis capitis. Brungrå 3 mm stor avlång lus. Sitter 1-2 cm från hårbotten, suger blod, klåda orsakas av dess saliv. Gnetter = päronformade ägg på hårstråt. Total livstid: 6v, från ägg till nymf 10 dagar. Kan leva högst 1 dygn utanför hårbotten.

Diagnos: Leta efter gnetterna. Mest retroaurikulärt (varmast).

Klinik: Klåda, ev eksem. Sköts av skol/distriktsköterska, sällan hudklinik. Frånvaro-dagisbarn.

Beh: Beh bara infesterad! Resistensutv.

- **Medicintekniska produkter:** Hedrin (växtolja), Nyda (silikonolja)
- I specialfall: **Tenutexliniment** upprepas 1v (Bensylbensoat och disulfiram)
- Priodermkutan upprepas 1v (malation)
- Nix shampoo upprepas 1v (permetrin)
- **Bryt smittspridning:** Luskammardagar, info till skola/dagis (kontroll innan terminstart)!
- Vid besvärliga utbrott – luskamma 1x/v (innan lördagsgodis). Använda kammar, borstar och mössor tvättas eller fryses i 2 dygn.

3. Vägglöss: Cimex lectularius (skinnbagge). 5-8 mm stor. Blodsugande nattdjur, tål lång svält. Ej fattigdomssjd, ej associerat till dålig hygien utan närhet mellan människor.

Epidemiologi: Lever bakom tapeter, springor och skrevor i vägg, golv, säng. Trivs i tyger – kolla sömmar under sängar. **Diagnos:** Identifiera lusen/avföring.

Klinik: Bettreaktioner (kan komma 1-2v efter exposition). Ofta i linjer på kroppen och grupperingar av tre bitt. Nattetid.

Beh: Anticimex-kiselalger! Harrys special, antihistamin (Cetirizin), lokal infl-hämmare – mentol (tandkräm). Svårt att bli av med. Vid bittreaktion utomlands – ta ej in väskorna i sovrum. Tvätta allt i 60 grader eller lägg i frysen i 3d.

4. Flatlöss: Pthirus pubis. Gripklor som anpassats till grova glesa hår. Förflyttar sig mellan hårstrån med armgång. Överförs ffa genom sexkontakt. Klåda, eksem i pubisregion. Även infesterade ögonfransar.

Beh: Prioderm (malation), upprepa efter 1v, ögonfrans – vaselin. Glöm ej partnerbeh. Tänk andra STD!

5. Klädlöss: Pediculosis corporis. Numera ovanlig ”vagabondsjd”. Läger ägg och bor i klädsömmar med hudkontakt. Vandrar till hud för att suga blod. **Beh:** Enbart kläder, maskintvätt >60°, stryk sömmar.

8. Virusinfektioner

1. Verruca vulgaris (vårtor): Barn-ungdom. Händer, ffa handrygg, fingrar. Enstaka-multipla. 4,5 mm stora smågryninga, hyperkeratotiska välavgränsade tumörer. Ömmar ofta för tryck. Spontanläker, enstaka kan kvarstå årtionden. **Orsak:** Papillomavirus. Smittar ffa via direkt kontakt. **Inkub:** 2-6 mån.

Nedskrapning (trombotiserade kapillärer). **Diagnos:** Klinisk.

Beh: Undvik ärrbildande beh, tålmod. Keratolytisk beh 40-60% salicylplåster (Cornina), vårtkollodium 20% salicyl samt 20% mjölksyra (Vårtmedel Stark), kryoterapi.

2. Molluscum contagiosum: Poxvirus. Smittar ffa via direkt kontakt. Regress <12-18 mån.

Beh: Expektans. **Om recidiverande eksem:** Kyrretage efter Emlakräm.

9. Övriga

1. Melasma: Ärftlighetfaktor, hormonvariation. Fertila kvinnor, solexponerade områden. Utv gradvis. Vissa lm (p-piller, tetracyklin, klorokin).

Beh: Svårbeh – undvik solexponering!

- Hydrokinon (gel 4%)
- Tretinoin (pröva Aberela vintertid)
- Azelainsyra (Skinoren)
- *Blekande lösningar:* Specialistfall. Hydrokinoner 4-9%, steroid gr3-4, kvicksilverinnehållande tvålar, natriumhydroxidtvålar (kaustiksoda), naturlm. Biv: Striae, makulär hyperkromi.
- Tri-Luma (0,01% fluokinolon, 4% hydrokinon, 0,05% tretinoin)
- Klingmans blandning (Hydrokinon 5,0, Triamcinolonactonide 0,1, Tretinoin 0,05 Propylenglukol Etanol ana partis ad 100) utvärtes 1x1 i 6v, ej längre då det är gr2-steroid, används höst och vår.

2. Vitiligo: Autoimmun T-cellsdriven infl. Prevalens 2%. Ej vanligare med hudtumörer. Viss association tyroidearubbningar. Ingen riktigt effektiv terapi. Steroider-biv, Protopic-ansikte, UVB-beh.

3. Lepra/Hansens sjuk/Spetälska: Symtom beror på värdimmunreaktion mot *M. leprae*. Kan ej odlas in vitro. Tropism till makrofager, endotelceller, Schwannceller. Ev droppsmitta. Mkt lång inkub (2-11 år, ev längre). Mkt låg smittsamhet.

- Hög grad av cellmedierad immunitet ger tuberkulid lepra med få bakterier.
- Låg grad av cellmedierad immunitet ger lepromatös lepra med många bakterier.
- Många blandformer existerar.

Diagnos: Anestetiska, hypopigmenterade områden. Perifera nervskador och nervhypertrofi. Drabbar främst nerver vid armbåge, handled, knä, vrist, ansikte. Identifiera syrafastar stavar i hud eller nerver.

4. Ockulokutan albinsim: Drabbar ögon, hår, hud. Flera genetiska varianter. Autosomt recessiv.

5. Akne nuchae keloidalis: Unga afrikanska män. Små follikulära papler längs med hårfästet i nacken. Paplerna konfluerar till hypertrofiskt plack.

Beh: Sluta klippa kort i nacken, steroidinj, aknebeh (tetracyklin, roaccutan).

6. Dermatos papulosa nigra: Benign åkomma, okänd etiologi. Liknar seborroisk keratos histologiskt. 50% har det i familjen. Mkt vanligt. Försiktighet vid beh – helst ingen alls. Kryoterapi, kyretteage.

7. Kutan leishmaniasis: Intracellulär protozo. Vektorn är sandmygga (sandflies). Zoonos-vilda djur – även hundar. **Inkub:** 2v-12mån. Brunröda papler → plack med central ulceration. Ger hypopigmenterade ärr. 10% får kronisk form. **Diagnos:** Biopsi och parasitpåvisning *alt* odl.

10. Blådermatoser

Autoimmuna blåssjd: Pemfigus, bullös pemfigoid, benign slemhinnepemfigoid, dermatitis herpetiformis.

1. Pemfigus vulgaris: Sällsynt, 50 år. Stora tunnväggiga blåsor som tidigt brister, ofta kranialt, bål. Smärtsamma erosioner i munslemhinnan – ofta första symtom. Även underlivsslemhinnor kan drabbas. Nickolskys tecken. **Etiologi:** Okänd (arv, virus?), autoAk (IgG) riktade mot desmosogleiner. Akantolys.

Diagnos:

- **Biopsi rutinhistologi:** Intraepidermal blåsa.
- **Biopsi för immunofluorescens** visar IgG-inlagring.
- **Blodprov:** Cirkulerande Ak.

Beh: PO-prednisolon (1 mg/kg/dag initialt), Azatioprin (2-4 mg/kg/dag). Alt Ciklosporin, plasmaferes, högdos-Ig iv, biologiska lm.

Prognos: Förr mkt dålig/livshotande. Idag fortfarande allvarlig med biverkan av beh.

Långvarig steroidanvändning: Diabetes, inf, magsår, benskörhet.

2. Bullös pemfigoid: >60 år. Icke-bullös fas. Stora hela blåsor, ofta på rodnad botten. Ofta klåda, kan komma före blåsorna. Exkorierade, eksematösa, urtikariella lesioner. Sällan slemhinneeng. Pågår v/mån.

Etiologi: Vävnadsbundna och cirkulerande autoAk mot BP-Ag 180 och 230.

Diagnos:

- **Biopsi** visar subepidermal blåsa.

- **Biopsi för immunofluorescens** visar Ak mot basalmembran.
- **Blodprov:** Cirkulerande Ak i 70% mot basalmembranet.

Beh: Metotrexat (cytostatika), PO-steroid (0,5-1 mg/kg/dag), lokalsteroid.

Prognos: God, duration 3-6 år. Spontana exacerbationer och remissioner.

3. Benign slemhinnepemfigoid/cicatriciell pemfigoid: 55-70 år. Återkommande blåsor, slemhinnor, ögon och i närheten av kroppsöppningar, strikturer. **Etiologi:** Liknande bullös pemfigoid, IgG/IgA-Ak.

Beh: Lokalbeh. Systemisk: Kortikosteroider, Azatioprin, Avlosulfon. **Prognos:** Kronisk sjuk.

4. Dermatitis herpetiformis: Ovanligt. 20-55 år. Små blåsor, vesikler, papler, exkorationer, svidande/brännande klåda. **Symmetriskt lokaliserade:** Armbågar, knä, sakralt, throchanterregionen. **Etiologi:** Glutenintolerans (celiaki). Tunntarmsbiopsi visar alltid enteropati, pat behöver ej ha symtom. Glutenabsorption → IgA, C3 som fäster i huden under basalmembranet i papillspetsarna.

Diagnos:

- **Biopsi från hud** visar subepidermal blåsa med neutrofila leukocyter i papillspetsarna.
- **Biopsi för immunfluorescens** visar IgA-inlagring i papillspetsarna.
- **Blodprov:** Cirkulerande Ak (transglutaminas).

Beh: Glutenfri kost, Dapsone/Avlosulfon (sulfapreparat, licens).

Prognos: Kronisk, risk utveckla T-cellslymfom, malabsorption. Minskar vid strikt diet.

-----11. Ansiktsdermatoser-----

1. Akne vulgaris: 99% ansikte, 15% bröstorg, 60% rygg.

- *Komodoakne, Papulopustulös akne, Konglobal eller nodulocystisk akne, Akne fulminans*

Androgener ger: Ökad talgbildning och keratinbildning i talgkörtelutförsgången.

Vad orsakar akne?

- **Ökad sebumproduktion:** Seborré eller "greasy skin".
- **Duktal hyperkeratinisering:** Komedoner med ökad keratinocytproliferation i utförsgångarna → Liten pluggbildning.
- **Bakterier:** Akne är ingen inf, Propionibakterium aknes.
- **Inflammation.**

Öppna komedoner (pormaskar): Mörka proppar i folliklarna. Blandning av keratin och talg som mörkfärgas genom oxidation + melanin. I igenproppad talgkörtelutförsgång finns P. aknes i ökad mängd. Dessa kan bilda fria fettsyror ur TAG, som ger en irritation i den utspända utförsgångens vägg.

Beh: Adekvat beh tidigt för att undvika kraftig postinfl hyperpigmentering och cicatrix.

- **Lindrig akne:** Lokalt:
 - Antibakteriell bensoylperoxid (Basiron, Stioxyl, Brevoxyl)
 - Komedolytiskt tretinoin (Differin, Aberela)
 - *Alt* Både antibakteriell och komedolytisk azelainsyra (Skinoren, Finacea)
- **Måttlig akne:** Som vid lindrig + kombbeh (antibakteriell + antiinfl), tex:
 - Epiduogel (0,1% Adapalen ("retinoid")/2,5 % bensoylperoxid).
 - Duacgel (bensoylperoxid och klindamycin).
 - Tetracykliner po.
- **Svår akne:**
 - Tetracykliner/Tetralysal po
 - Roaccutan
 - Hormonellt T. Diane, (etinylestradiol + cyproteronacetat) CPA har antiandrogen effekt.

Hormonell beh till kvinnor: Komb p-piller m östrogenprofil (Desolett). Medel med enbart gestagen bör undvikas då det finns risk för försämring. CPA och etinylestradiol (Diane). **Ind:** Långvarig och svårbeh papulopustulös akne med seborré hos kvinnor. **Kontraind:** Trombemb sjuk. **Biv:** Samma som p-piller. **Effekt:** Reducerar talgprod.

Prognos: Hos 90% har sjuk slutat vid 24 år. Hos några kvarstår problem till 40-49 åå.

Akne fulminans: Abrupt debut, ulcererande akne på bålen, associerad m feber, allmänpåverkan.
Diff: Furunkolos, rosacea, pityrosporumfollikulit, andra follikuliter, S. aureus, gram-neg bakterier.

2. Rosacea: Persisterande erytem, telangiektasier. Papler, papulopustler, pustler. Stora infl noduli, plack. 7% av vuxna. Debut 30 åå. Initialt intermittent central rodnad, varar i h-dag. Fixterytem. Små fina ytliga blodkärl med intensiv rodnad. Tillkomst av infl knottor som kan bli böldlika.

Ögonförändr: Blefarit, konjunktivit, keratit.

Beh: Undvik försämrande faktorer, vasodilaterare, varm mat och dryck, starka kryddor, solljus, hetta, kyla och emotionell stress. Undvik lokalsteroider.

- Metronidazol kräm/gel (Rozex)
- Azelainsyra kräm/gel (Finacea)
- T. Tetracyklin/Tetralysal
- Hudläkbed (A-vitaminsyraderivat i lågdos)

Prognos: Pågår i många år. Rhinofyma och telangiektasier består.

Diff: Akne, SLE, ljusdermatoser, perioral dermatit, seborroiskt eksem.

3. Perioral/periokulär dermatit: Papulös dermatit. Runt mun/ögon. Unga kvinnor. Rosacealik. Orsak okänd. Perioral och periokulär dermatit kan förekomma samtidigt men oftare var för sig. Störning i talgkörtelfunktionen.

- **Perioral dermatit:** Rodnade papler. Fin fjällning på hakan och i nasolabialvecken samt ovan överläppen. Ibland små pustler. Fri zon närmast läpparna. Försämras av allt: Vatten, tvål, kosmetika, partners skägg.
- **Periokulär dermatit:** Liknade hudförändr runt ögon. Papler mer dominerande. Obetyd fjällning.

Försämrande faktorer: Ljushyade, het dryck, vin, starksprit, stark kyla, värme, psykiska faktorer.

Beh: Som vid rosacea.

12. Kollagenoser

Bindvävssjukdomar – Kollagenoser: *Lupus erythematosus, sklerodermi, dermatomyosit.*

1. Lupus erythematosus:

- **Kutan LE**
 - Kronisk kutan lupus erythematosus (diskoid, CCLE)
 - Subakut kutan lupus erythematosus (SCLE)
 - Akut kutan lupus erythematosus (ACLE)
- **Systemisk LE**

1.1. Kronisk kutan lupus erythematosus (diskoid, CCLE): Vanligaste formen lupushudmanifestation.

Diskoida lesioner: Ansikte, skalp, öron. Solexponerade områden. Läker med ärr och pigmentförändring. Ljuskänslighet (50%). Kvinnor. Peak 40 åå. Hereditet 4%. Inga specifika labprover, ANA pos 35%.

Prognos: 5-10% utv SLE.

Beh: Lokalsteroid (gr3), solskyddskräm med hög faktor, hydroklorokin/klorokinfosfat.

1.2. Subakut kutan lupus (SCLE): Ljuskänslig (80%). Solexponerad hud. Annularlesioner, röd kant, central uppklarning. Inga ärr. Kan vara lm-orsakad. **Prognos:** 15% utv internsjd (nefrit).

Beh: Lokalsteroid, solskyddsfaktor, hydroklorokin/klorokinfosfat.

1.3. Akut kutan lupus (ACLE): Fjärillsexantem. Övergående utslag, inga ärr. Solexponerade områden.

1.4. Systemisk lupus erythematosus (SLE): 4 eller fler för diagnos:

Ansiktserytem	Diskoida erytem	Fotosensitivitet
Orala sår	Icke-erosiv artrit	Serosit (pleurit/perikardit)
Njurdysfunktion	Neurologisk dysfunktion	Hematologisk dysfunktion
Immunologisk dysfunktion – anti-DNA, Sm, ANA		

2. Sklerodermi: Lokaliserad sklerodermi (morfea) eller systemisk sklerodermi.

2.1. Morfea: Etiologi: Borrelia(?). **Patogenes:** Ökad kollagenmetabolism.

- *Plackmorfea, Linjär morfea, Generell/spridd morfea*

Klinik: Sklerotiska plack, lilafärgade/hyperpigmenterade kanter, ev ner i subkutis. Ej associerad systemsjd. **Beh:** Lokalsteroid(?), D-vit(?), UVA1, bad PUVA.

3. Dermatomyosit: Ovanlig. Barn-vuxna.

Hud: Poikiloderma: Epidermal atrofi, hyper/hypopigmentering, telangiektasier. Violetta hudlesioner.

Ljusdistribution: Ansikte, handryggar. Muskelsvaghet i proximala muskelgrupper.

System: Högt CK, muskelbiopsi/EMG. Lungor (diffus interstitiell fibros), hjärta (arytmier).

Malignitetsrisk: Ovarial-, bröst-, lung-, ventrikcancer.

Beh: PO-steroid, Azatioprin, Metotrexat.

3. Venereologi

1. Smittskydd – Samhälle – Individ

Läran om könssjd. **Spridningsfaktorer:** Virulens, duration, partnerbyte.

- **STD:** Sexuellt överförda sjukdomar
- **STI:** Sexuellt överföra infektioner
- **Sesam:** Sex-och samlevnadsmottagning

Svårighet: Attityd (*skam, skuld, otrohet*), symtomfritt bärarskap, okarakteristiska symtom, avsaknad av kurativ beh, resistensproblem.

Lagstiftning: Smittskyddslagen (SmL), Hälso- och sjukvårdslagen, Abortlagen, Skollagen.

Prevention:

- **Generell primärprevention:** Saklig information, öppenhet, undervisning.
- **Individuell/riktad primärprevention:** Beteendepåverkan, kondom, p-piller.
- **Sekundärprevention:** Testning, screening, smittspårning.
- **”Tertiärprevention”:** Vård, beh, isolering.

Smittskyddslagen (2004): Alla är skyldiga att förhindra smittspridning.

Omfattar: Klamydia, gonorré, syfilis, HIV, hepatit B, hepatit C.

Beh läk ska: Undersöka, ta prov, anmäla, informera, ge förhållningsregler, smittspåra, anmäla till smittskyddsläk om pat ej följer förhållningsregler.

Pats rättigheter: Kostnadsfritt, få saklig info, sekretess, anonym vid HIV-provtagning, prövning av förhållningsregler.

Pats skyldigheter: Vid misstanke söka läk, undersökas, provtas, följa förhållningsregler, informera om sin sjd, skydda andra, medverka i smittspårning.

Framgångsrik smittspårning: Konfidentialitet, lätt för partners att testa sig utan dröjsmål/kostnad, känsliga/specifika test, effektiv/säker beh, ej beh till otestade, fast partner beh alltid oavsett testresultat. **Målsättning smittspårningsprogram:** Förkorta smittsamhetsperiod för asymtomatiska bärare, påverka beteende (kondom, partnerbyten), minskad smittspridning i befolkningen, undvika komplikationer genom tidig beh, ökad kunskap om STI.

Ingår i smittspårning: Saklig info om sjd/STI i allmänhet, hur skydda sig från ny inf, varför man smittspårar, möjlig smittkälla, när/var/vilka som kan vara smittade, stöd för att minska oro.

Olika tillvägagångssätt: Pat meddelar partners, sjukvård meddelar partners (telefon/brev), villkorat meddelande: om pat ej lyckas inom viss tid meddelar sjukvården, smittskyddsläk kontaktar de som ej undersökts eller när det varit svårt att identifiera partner.

Uppföljning: Kontrollera att partner(s) testats, påminna de som uteblivit, anmäla till smittskyddsläk om partner trots detta inte sökt för test.

Allmänfarliga och anmälningspliktiga		
Gonorré	1099	Män > Kvinnor
Klamydia	37 691	Män < Kvinnor
Syfilis	206	Män >> Kvinnor
HIV	465	Män > Kvinnor

Möjliga faktorer bakom utv: Fler sexkontakter, sällan kondom, senare familjebildning, nedrustad sexundervisning, minskad HIV-rädsla, intensivt nöjesliv, alkohol/droger, parallella partnerförhållanden, HIV-beh, muterad klamydia, ”arrested immunity”.

Riktlinjer för omhändertagande STI-pat: Testa för flera STI, tala om hur man skyddar sig. Status, direktmikroskopering av uretra/cervix-utstryk, wetsmear, klamydiaprov. Beroende på anamnes/symtom även gonorré, MG, syfilis- och HIV-serologi, ev hepatit B- och C-serologi. Riskbed baserad på individs riskbetende, sexvanor, kondom användning, resevanor eller alkohol/drogvanor, inte på faktorer som etnicitet, kön, sexuell läggning. Generös inställning till möjlighet att få testa sig.

Bakterier	
Chlamydia trachomatis	Genital klamydiainf, veneriskt lymfgranulom (LGV)
Neisseria gonorrhoeae (gonokocker)	Gonorré
Mykoplasma genitalium	Uretrit/cervicit
Treponema pallidum	Syfilis
Haemophilus ducreyi	Mjuk schanker (ulcus molle)
Klebsiella granulomatis	Granuloma inguinale
Andra mykoplasmaspecies, anaerober, mm	
Virus	
Adenovirus	Uretrit
Herpes simplexvirus (HSV) 1 och 2	Genital herpesinfektion
Humant papillomavirus (HPV) 6, 11, 16, 18, mfl	Kondylom, Bowenoid papulos, CIN, VIN, PIN
Poxvirus	Molluscum contagiosum
Epstein-Barrvirus (EBV)	Mononukleos
Hepatit B- och C-virus	Gulsot
Humant immunbristvirus (HIV) 1 och 2	AIDS
Protozoer	
Trichomonas vaginalis	Vaginit
Entamoeba histolytica	Proktit
Giardia lamblia	Kolit
Svamp	
Candida albicans	Vaginit, balanit
Dermatofyter	Ljumsksvamp
Parasiter	
Sarcoptes scabiei	Skabb
Phthirus pubis	Flatlöss

2. Klamydia, gonorré, Mycoplasma, kondylom

1. Chlamydia trachomatis: G- kockoid bakterie. IC-parasit. **Inkub:** 1-3v. Överförs vid nära slemhinnekontakt, vid samlag, vid förlossning. 15 serotyper: A-C (trachom), Ba, D-K (genitalinf), L1-3 (Lymfgranuloma venereum).

- **Kvinnor:** Uretrit, cervicit, endometrit.
 - **Salpingit (PID):** Perihepatit, periappendicit, perisplenit, perisigmoidit.
 - **Kompl:** Kroniska buksmärtor, ektopisk graviditet, infertilitet.
- **Män:** Uretrit, prostatit, epididymit.
- **Båda könen:** Konjunktivit, proktit, Reiters syndrom (*uretrit, artrit, uveit*).
- **Barn:** Konjunktivit, pneumoni, obstruktiv lungsjukdom

Vad kan vi göra? Lättillgänglig vård/provtagning/kondomer, kontrollprov, rek omtest efter 3-6 mån.

Klinik: Uretrit/cervicit med flytning och miktionsveda (*okomplicerad inf*). Mellanblödning kan vara STI! **OBS!** 65% kvinnor, 50% män *asymtomiska*, men 90% av männen har mikroskopisk uretrit.

Diagnos: NAAT (PCR), första portionen urin (män), vaginal/cervixsekret i urin (kvinnor). Ev pinnprov ögon, rektum, svalg.

Beh: Kostnadsfritt vid diagnos eller klar misstanke Anmäls enl SmL, förhållningsregler, smittspårning.

- **Okompl:** Doxycyklin (Doxyferm) 200mg dag 1, 100 mg/dag 2-9. *Alt:* T. Azitromycin 1g x1.
- **Gravida:** Kontrollprov efter beh!
 - **Första trimestern:** T. Doxyferm 100mg 2x1 dag 1, 1x1 dag 2-9.
 - **Efter v12:** Amoxicillin 500mg x3x7 *alt* Erytromycin 500mg x4 x7 *alt* Azitromycin 1g.

2. Gonorré: Neisseria gonorrhoeae. G- diplokokk. Via nära slemhinnekontakt, samlag, förlossning.

Klinik: Cervicit/uretrit med flytning/dysuri Även öga, svalg, ändtarm. **OBS!** 50% kvinnor, 15% män *asymtomiska*. **Inkub:** 2-7 dagar. Anmäl enl SmL, smittspåra, kontrollodl.

Kompl: Kvinnor (PID/salpingit), män (epididymit, prostatit), DGI, nyfödda (konjunktivit).

Diagnos: Direktprov, odl (*resistensbest*), NAAT (*ej extragenitalt*) urin (uretra) + cervix/vaginalsvabb.

Beh: Resistensutv! Studera odlings svar och resistensmönster! Konsultera venereolog!

- Inj **Rocephalin** (ceftriaxon) 500mg.
- (Licens: T. **Suprax** (cefixim) 400mg *alt* Inj **Trobicin** (spektinomycin) 2g)

3. Ospecifik uretrit/cervicit: Uretrit/cervicit där orsaken är okänd. Uteslut klamydia, gonorré och Mycoplasma genitalium. **Symtom:** Flytning från uretra/cervix, dysuri, urinrörsklåda.
Diagnos: Anamnes/status, direktmikroskopi, prov: klamydia, gonorré och MG.
Beh: Tetracykliner, makrolider, metronidazol. Fast partner undersöks och beh!

4. Mycoplasma genitalium (MG): Saknar cellvägg. Överförs sexuellt. Kanske hälften så vanligt som klamydia. Inget screeningprov. Lyder ej under SmL.
Symtom: Som vid klamydia. Uretrit, cervicit och endometrit.
Diagnos: Svårodl, NAAT. Serologiska fynd vid salpingit.
Beh: Azitromycin 500mg x1 dag 1, 250mg dag 2-5 *OBS! Resistensutv (ge ej engångsdos azitromycin).*

5. Kondylom: Genital papillomavirusinf. **Högrisk-HPV:** 16, 18, 31, 35, 45. **Lågrisk:** 6, 11, 42, 44.
Inkub: 2-6 mån. Via hud- och slemhinnekontakt. Smittsamhet högst vid färska vårtor. Virusutsöndring även vid latent inf. Mkt vanlig inf, 90% läker ut <1-3 år. 10% får en persisterande inf (*cancerrisk*). Smittsamhet högre än någon annan STI. Prevalenstopp 20-25 år.
Predis för persisterande inf: Immunsuppression, rökning, metaplastiskt, omoget epitel på portio, ko-inf andra STI (klamydia), genetiska faktorer hos virus/värd.
Symtom: Vårtor, klåda, sveda, dysuri, dyspareuni, blödning, sprickor, intraepitelial neoplas (CIN/VIN/VAIN/PIN/AIN), cancer (cx, vulva, anal, penis).
Diagnos: Klinik, ättiksyrepensling (överdiagnostik), kolposkopi, histopatologi, cytologi. *OBS! Kvinnor kallas för cellprovtagning!*
Beh: Avlägsna synliga kondylom, lindra symtom, minska smittspridning(?), förebygg cancer(?).

- **Podofyllotoxin:** Condyline, Wartec. Ej till gravida!
- **Imikvimod:** Aldara.
- **Kirurgi:** Diatermi, kryo- eller laserbeh, tangentiell excision.

HPV-vaccin:

- **Gardasil:** Innehåller HPV 6, 11, 16, 18. Allmänna vaccinationsprogrammet för flickor.
- **Cervarix:** Innehåller HPV 16, 18.

6. Vaginit/vaginos: Jästsvampinf (C. albicans), bakteriell vaginos (slidkatarr), trichomonasinf.

- **Bakteriell vaginos:** pH >4,5, gråaktig flytning, pos snifftest (*amintest*), Clueceller.
- **Trichomonas:** Ovanlig inf i Sverige, flagellat, Metronidazol.

Handlägg: Anamnes/status (*genitalundersök*), direktmikroskopi, provtag. Direktprover från uretra/cervix och vagina (wetsmear/våtutstryk) för mikroskopisk undersökning.

Provtagning:

- **Klamydia/gonorré:** NAAT – urin (uretra) + cervix/vaginalsvabb. Om misstänkt gonorré eller NAAT-pos gonorréodla för resistensbestämning. Ev pinnprov svalg, rektum, öga.
- **MG:** NAAT – urin + cervix/vaginalsvabb
- **HIV/hepatit B/syfilis:** Serologi.

Genital candida:

- **Kvinnor:** Imidazolprep lokalt vag. Pevaryldepot 150mg engångsdos *alt* kapsel fluconazol 150mg po *eller* kapsel itraconazol 200mg + 200mg.
- **Kvinnor/män:** Cortimyk/Daktacortkräm vid vulvit/balanit.
- **Recidiverande:** Fluconazol 150mg 2x/mån i 3mån *eller* Fluconazol 150mg 1-2x/v *eller* Fluconazol 50mg/dag i 1-2-(6)mån. Borsyrevagitorier 600mg APL till natten i 10-14d.

3. Herpes och syfilis

1. Herpes simplex: Primärinf med genitalt utbrott är HSV1 i minst 50%. **Inkub:** 1-3v.

- **HSV1:** Labial herpes. 70% seropos i befolkning. Genitala recidiv hos 50%, första recidiv på 1 år.
- **HSV2:** Genital herpes. 35% seropos. 5 skov/år under de första 2 åren.

Klinik: Grupperade blåsor på rodnad botten. Primärinf läker på 3v. Prodromalsymtom med klåda, sveda, värk. Ofta stora psykiska besvär. Nekrotiserande cervicit ibland enda manifestation. 33% meningism (huvudvärk). Merparten av all smitta sker med tyst virusutsöndring.

Recidivtriggare: Inf, ljus, mens, stress, trötthet. Recidivinf spontanläk 3-10d.

Seropositiv population: 20% medvetna om sin inf, 60% kan identifiera symtom efter info, 20% har helt tyst inf, 75% smittade av en partner som är ovetande om sin smittsamhet.

- **Neonatal herpes:** Dödlighet 25%. Undvik primärinf under graviditeten! 25% av alla gravida har Ak mot HSV2. Under graviditet skyddas fostret av moderns Ak.

Diagnos: PCR.

Episodisk beh: Reducerar läktid och allvarlighet av symtom, påverkar ej recidivant. ”Snälla” Im, få biverk (huvudvärk, illamående). Tänk på njurfunktion, dosjustera! Neurologiska/psykiska reaktioner vid överdosering. Verkar via herpesvirus-specifikt tymidinkinas → terminering av viral DNA-kedja. Toxiciteten gentemot icke-herpes-infekterade celler låg!

- **Aciklovir** 200 mg 1x5 i 5 dagar (10 dagar vid primärinf)
- **Valciklovir** 500 mg 1x2 i 5 dagar (10 dagar vid primärinf)
- **Famciklovir** 250 mg 1x3 vid primärinf, 1x2 vid recidiv (i 5 dagar).

Suppressiv beh:

- **Aciklovir** 400 mg 1x2
- **Valciklovir** 500 mg 1x1 (i vissa fall 250 mg 1x2). Minskar skovrisk, asymtomatisk virusutsöndr.

Lokalbeh saknas i Sverige, Aciklovirkrem i vissa länder. Resistens hos immunsupprimerade, beror på mutationer i viralt tymidinkinas. Beh med foskarnet, cidofovir.

2. Syfilis: Den stora imitatören – Apan inom dermatologin.

2.1. Primär syfilis: **Inkub:** 10-90d (medel 3v).

Genitalt sår: Primär skleros, hård schanker. Lgl-svullnad. Ev atypiskt sår. Spontanläk 3-6v. Ibland diagnostiseras inget primärsår. **Seroneg period:** 1-3v.

Diagnos: Påvisande av T. pallidum i sårsekret (mörkfält/faskontrastmikroskopi) och serologi.

Diff – genitalt sår: Genital herpes, chancroid, aftöst sår, lymfogranuloma venereum, donovanosis, superinf med ektoparasitär inf, trauma, neoplasi, autoimmun sjuk (Behçet, Crohns, Reiter), fixed drug eruption (doxycyklin, sulfonamid, NSAID).

2.2. Sekundär syfilis: Efter 7-10v. Allmän sjuk känsla, hud/slemhinneförändr, CNS-, lever-, njurpåverkan.

Hudförändr: >75%, makulösa syfilider (*roseol*). Ev diskret. Kan likna Im/virusexantem. Papulösa syfilider. Färgen kopparröd, viss fjällning, kan likna psoriasis i handflator och fotsulor, Condyloma lata (*vätskande, macererade papper i hudveck*).

Övrig organpåverkan: Slemhinneförändr, håravfall, lever (*subklin hepatit*), njurar (*nefrotiskt syndrom, GN*), ögon (*främre uveit*), CNS (*25% lindrig meningit, likvorförändr*), eng av kranialnerv. Hos 1/3 är primärsåret ännu ej läkt. Bakteriemi föreligger, flera organ mer/mindre eng.

Diagnos: Positiv serologi alltid.

Diff – exantem: Primär HIV-inf, pityriasis rosea, psoriasis, erytema mutiforme, tinea versicolor, lichen planus, Im-exantem, virusexantem, skabb.

2.3. Tertiär syfilis: Neurosyfilis, kardiovaskulär syfilis, benign syfilis.

Neurosyfilis:

- **Tidig:** Meningit, kranialnerv (*II, VIII, mfl*), ögon (*uveit, retinit*), kärl (*stroke*).
- **Sen (tertiär syfilis):** Paralysis generalis, Tabes dorsalis.

Kardiovaskulär syfilis: T. pallidum sätter sig i aortaväggen. Efter 15-30 år kardiella symtom.

Benign syfilis: Oftast är hud, skelett engagerade. Även GI, luftväg, urogenitalt. I huden nodulära förändr. Gumma – syfilitisk granulombildning.

Syfilisdiagnostik: Direktpåvisning av T. pallidum, mörkfält/faskontrastmikroskopi, PCR, serologi.

- **Syfilisserologi:** Ospezifika (kardiopalinAg), specifika (Ag mot T. pallidum-extrakt)
- **Ospecifika tester:** Komplementbindningsreaktion (WR), flockningsreaktion (VDRL, RPR)
- **Specifika syfilistester:** TPPA, TPHA, FTA-Abs, EIA

Testsvar:

- **Primär syfilis (sår):** Seroneg period, efter 1-2v WR/VDRL pos i stigande titer, IgM pos/neg, TPPA pos 1-2v efter WR/VDRL.
- **Sekundär syfilis:** WR/VDRL pos, TPPA pos, IgM pos/neg.
- **Latent syfilis:** WR/VDRL pos/neg, TPPA pos. 30% av sen syfilis har neg WR/VDRL/RPR

Utredning vid pos syfilisserologi:

- Anamnes (*sexanamnes, tid sjd, tid STD, ab-beh, sena aborter, dödfödda barn*)
- Status (*neurologi, syn, hörsel, hjärta, BT*)
- Ev rtg-hjärta/lungor (*aortaaneusysm?*)
- LP: Neurologiska symtom, högt WR/VDRL (WR >1/60), Pc-allergi, HIV-inf

Beh tidig syfilis:

- ProkainPc 600.000-1.200.000 enh im i 10 dagar (15 dagar för sen syfilis)
- BenzatinPc (*Tardocillin, Penadur*) 2.400.000 im dag 1 och dag 8 (och dag 15 för sen syfilis)

Jarisch-Herxheimers reaktion: Några h efter inledd beh feberreaktion med huvudvärk, illamående och aktivering av syfilitiska symtom.

Efter beh:

- **Tidig syfilis:** WR/VDRL neg <1-2 år, TPPA/FTA-Abs kvarstår oftast pos många år.
- **Sen syfilis:** WR/VDRL sjunker något/kvarstår pos samma titer, TPPA/FTA-Abs alltid pos.

4. Genitala dermatoser

1. Lichen sclerosus: Autoimmun infl hudsjd. Okänd etiologi. Även extragenital lokalisering.

Kompl: Ärrbildning, sammanväxningar, skivepitelcancer.

Patogenes: Atrofi, skleros, fissurbildning, konstriktion, infl, telangiektasier, blödning.

Symtom: Klåda, sveda, ömhet, smärta, dysuri, dyspareuni, balanopostit, meatusstenos, fimosis.

Beh: Gr4-steroid kräm/salva varje kväll i 4v, varannan kväll i 4v, 2x/v i 4v. 30g räcker! Därefter vb – 30-60g/år. Ev circumcision (män).

2. Lichen planus: Autoimmun infl mukokutan sjd. Okänd etiologi. Flera varianter – erosiv form vulva/vagina – gingiva svårbeh. **Kompl:** Ärrbildning, sammanväxningar, malignitet.

Beh:

- **Vagina:** Colifoam (rektalskum 10%), varje kväll i 2v, varannan 2v, sedan vb. (Ciklosporin, Metotrexat).
- **Vulva:** Gr3-4-steroid som vid Lichen sclerosus. Protopic(?).

3. Plasmacellsbalanit och vulvit: Grupp 3-steroider, ev circumcision (män).

4. Circinatbalanit: Grupp 2-steroider.

4. Tumörer

1. Benigna tumörer

Benigna tumörer	Maligna tumörer
Tumörceller liknar celler i ursprungsvävnad	Förlust av funktionell/strukturell differentiering av celler i ursprungsvävnaden (anaplasi)
Begränsad tillväxt	Obegränsad tillväxt (neoplasi)
Respekterar omgivande vävnad	Invaderar omkringliggande vävnad
Metastaserar inte	Metastaserar

Nevus: Anläggningsrubbnig med lokalt ökad mängd vävnadskomponenter som är normalt differentierade (hamartom). Embryonalt anlag, men kan bli manifest först senare i livet (puberteten).

1. Benigna hudtumörer – utgående från epidermis – keratinocyter

1.1. Seborroiska keratoser (basalcellspapillom/seborroisk vårta/mjällvårta/senil vårta): Mkt vanligt, ffa ansikte, bål. Medelålders-äldre. Ofta multipla. Påklitrat utseende med verrukös, skrovlig yta. Gul-mörkbrun. Horncystor (fokal keratinisering). **Diff:** Nevocellulära nevi, pigm basaliom, malignt melanom.

Beh: Kyrretage och/eller kryo.

1.2. Skintags (acrochordon): Mjuka skaftade papler. Hals/nacke/armhålor/ljumskar. Hudfärgade-bruna. >40 år. **Beh:** Klippa.

2. Benigna hudtumörer – utgående från dermis epidermala bihang

2.1. Nevus sebaceus: 0,3% av nyfödda. Välvägränsade, lätt upphöjda plack. Rosa/gul/orange/brun. Mestadels talgkörtelvävnad. Vanligen synligt vid födseln. Ffa huvud/halsområde (hårlöst). Blir först mer

diskret för att i puberteten bli mer påtagligt. **Kompl:** Benign bihangstumör, malign tumör, basaliom/skivepitelcancer/maligna bihangstumörer, <5% risk, medelåldern.

Diagnos: Klinik, biopsi. **Beh:** Excision efter puberteten.

3. Benigna hudtumörer – utgående från pigmentceller (melanocyter)

3.1. Efelider (fräcknar): Bruna makulae, oftast <5 mm. Blir fler och mörknar av solljus. Normalt antal melanocyter. Ökad melaninproduktion.

3.2. Lentigo simplex: Barndom. 2-10 mm makulae. Ljus-mörkbruna. Ej företrädesvis solexponerad hud.

3.3. Lentigo solaris/aktinisk lentigo: Ser ut som lentigo simplex. Äldre. Handrygg/ansikte. Ökat antal melanocyter.

3.4. Café-au-lait-fläckar: Välavgränsade, runda/oval, ljusbruna makulae. Oregelbunden kant. 0,5-10 cm. Neurofibromatos typ I. Normalt-ökat antal melanocyter, ökad melaninprod.

3.5. Chloasma: Hyperpigmentering symmetriskt i ansiktet (panna, kinder, tinningar, kutan överläpp). Ofta i anslutning till graviditet eller p-piller (ses dock även hos män). Mörk hudtyp. UV-ljus. Ökad melaninprod. **Beh:** Solskydd! Blekning med hydrokinon-tretinoin (privat).

3.6.1. Postinfl hyperpigmentering: Ökad melanogenes. Kronisk infl. Mörk hudtyp.

- **Epidermal typ:** Upptag i keratinocyter (bleknar).
- **Dermal typ:** Melanin ramlar ner i dermis och tas upp av makrofager (svårt att få bort).

3.6.2. Postinfl hypopigmentering: Akut infl. Keratinocyt blir övergående defekta, kan ej ta upp melanin.

3.7. Mongolfläck: Mkt prevalent hos mongoler, polyneser, öst/sydostasiater, indianer, östafrikaner. Gråblå makula. Oftast över sacrum och distala delen av ryggen. Finns vid födelsen – försvinner på sikt (3-5 år). Pigment i melanocyter i dermis. **Diff:** Blåmärken (barnmisshandel).

3.8. Nevocellulära nevi (födelsemärke/leverfläck): Nästen av nevusceller (melanocyter). Uppstår ofta i barndom-tonår, <40 åå. Vanligt, ffa kaukasier. Ärftlig komponent. Antal relaterat till solexposition i barndom.

Förvärvade nevocellulära pigmentnevi: Junctionnevus, compoundnevus, intradermalt nevus.

Handlägg: Excision om åtgärd, aldrig laserevaporisering, alltid PAD, remittera vb.

3.9. Nevus recurrens/kongenitala nevocellulära nevi: 2% av nyfödda. *Anomali:* Utvandring och/eller differentiering av melanocyter. *Storleksindelning:* Små (<1,5cm), medel (1,5-20), stora (>20 – *bathing trunk*). Kan ändra struktur, ökad malignitetsrisk. Livstidsrisk för melanom 5% (stora). **Åtgärd:**

- **Små/medelstora:** Självkontroll, excision bara på kosmetisk indikation.
- **Stora:** Samarbete med plastikkirurg/dermatolog efter födseln.

3.10. Halonevus: Tonår, asymtomatiskt, infl infiltrat, pigmentering återkommer efter mån-år.

3.11. Dysplastiska nevi: Atypiska nevocellulära nevi, både makro/mikroskopiskt. 20% av befolkningen. Markör för riskökning för malignt melanom.

ABCDE-Kriterier: Asymmetry, **B**order, **C**olour, **D**iameter, **E**volution.

- **Sporadiska:** Remiss till hudspecialist om tveksamhet. Råd om solskydd och självkontroll.
- **Dysplastiskt nevussyndrom:** Multipla dysplastiska nevi. Multipla dysplastiska nevi i släkten. 2/3 fler släktingar med melanom. Livstidsrisk för melanom 100%. Remiss till hudspecialist.

4. Benigna hudtumörer – utgående från dermis blodkärl

4.1. Infantila hemangiom (strawberry nevus): Vid/strax efter födseln. Endotelcellsproliferation. Tillväxtfas 6(-9) mån. Huvud-hals: Ytliga-klarröda, djupa-blåskimrande, blandade.

Spontan regress (efter 6-18 mån): 5 år (50% borta), 7 år (70%), 9 år (90%).

Beh: Ingen åtgärd – om ej vitala funktioner hotas (högdossteroid, Propranolol).

4.2. Nevus flammeus (eldsmärke/PWS): Vaskulär/kapillär/venolmissbildning, syns vid födseln. Ofta trigeminusområdet men kan uppstå överallt. Ljust till mörkt röda makulae. Mörknar och kan ändra struktur med åren. Försvinner inte. **Beh:** Pulsad färgämneslaser.

4.3. Sturge-Webers syndrom: Vid utbredning inom N. trigeminus, risk för andra vaskulära missbildningar. CNS-symtom, glaukom/näthinneavlossning.

4.4. Granuloma teleangiektatikum (pyogent granulom): Benigt förvärvat hemangiom, ofta hos barn, unga vuxna. Trauma, snabbväxande lättblödande rött nodulus. **Beh:** Kyrettage

4.5. Storkbett (erytema nuchae): Vanligt. Nacke, ögonlock, bål. Storkbett i nacken kvarstår ofta, i ansiktet vanligen regress <1 år.

4.6. Spider nevi (angioma stellatum): Central artär med telangiektasier runtom. Enstaka hos barn normalt. Gaviditet, östrogenbeh, leversjd (utbredda spiders, ffa bålen). Proliferation av kapillärer och granulovävnad. **Beh:** Kyrettage + elektrodesickation. **Diff:** Amelanotiskt MM.

5. Benigna hudtumörer – diverse

5.1. Mastocytom (urtikaria pigmentosa): Vid födseln/första levnadsmånaderna. Brun-gult-orange-rosa makula/plack. Ofta enstaka, ibland multipla. Friktion/rivning ger urtika (**Dariers tecken**), blåsbildning. Mastcellsansamling. Klåda. Allt mindre reaktiva, regress efter flera år. **Beh:** Ingen/antihistaminer. Vuxna kan utveckla systemisk mastocytos.

5.2. Nodulus cutaneus (dermatofibrom): Solitära dermala noduli ofta på armar/ben hos unga vuxna. Ibland multipla, ibland klåda. Reaktiv tumör, ev efter insektbett/mikrotrauma/follikulit. Brun-grå färg. Fast konsistens. Dimple sign. **Beh:** Ingen.

5.3. Keloider: Överdriven bildning av ärrvävnad (fibros) efter trauma/kirurgi/infl. Utanför ursprungliga ärrret. Palpöm, klåda. Presternalt, övre delen av rygg, nacke, käklinje. Fertila kvinnor, mörkhyade. **Beh:** Intralesionella steroidinj, kryo.

2. Maligna tumörer

1. Malignt melanom: Sjuåldig ökning senaste 50 åren. Drabbar rel ung population.

- **1.1. Superficiellt spridande melanom (SSM):** Bifasiskt växtsätt, växer initialt horisontellt i huden, utv efterhand också ett invasivt, vertikalt växtsätt. Utgår från förstadium. Tydligast koppling till multipla intermittenta solbrännor. Utgår ofta från dysplastiska nevi.
- **1.2. Lentigo malignt melanom (LMM):** Bifasiskt växtsätt, växer initialt horisontellt i huden, utv efterhand också ett invasivt, vertikalt växtsätt. Utgår från förstadium.
- **1.3. Nodulärt melanom (NM):** Liten mörkbrun-blåsvart papel som tillväxer successivt. Växer från början invasivt med vertikalt växtsätt.
- **1.4. Akralentiginöst melanom (ALM):** Bifasiskt växtsätt. Ofta under naglar (subungualt), i handflator och på fotsulor.

60 åå. Tumörtjocklek viktigaste prognosparametern, mäts i mikroskop, avståndet från djupast förekommande tumörceller till granularcellagret i epidermis. Solbestrålning viktigaste omgivningsfaktorn för uppkomst. Ökad risk hos vit befolkning nära ekvatorn.

Nivåindelning enl Clark: Invasionsnivå:

- **I:** Epidermis (melanom-in-situ)
- **II:** Papillära dermis
- **III:** Gränsen papillära-retikulära dermis
- **IV:** Retikulära dermis
- **V:** Subkutana fettväven

Rekommendationer för sentinel node-biopsi:

- **Invasivt melanom >1 mm:** Alla.
- **Invasivt melanom ≤1 mm:** Med ulceration eller invasionsnivå Clark IV/V.

Vanligast spridning till regionala lymfkörtelstationer (kan op). Kan metastasera till samtliga organ (*vanligast hud, lungor, skelett, lever, hjärna*). Både lymfogen och direkt hematogen spridning.

ABCDE-kriterier för melanom: Lesioner bedöms som atypiska om de har:

- Asymmetrisk form (**Asymmetry**)
- Oregelbundna (polycykliska) kanter (**Border**)
- Flerfärgad pigmentering (**Color**)
- Diameter >5 mm (**Diameter**) (12% är mindre).

Lesionens höjning, samtidig presentation av makulära/papulära komponenter, är ytterligare kriterium.

- **Evolution** – förändringar, viktigaste kriteriet!

Dermatoskopi: Liknande ABCDE-kriterier används.

Nevi: Vid undersökning av nevi med ABCDE-kriterier får man en gråzon där man ej säkert kan skilja benigna nevi från malignt melanom. Viktigt identifiera maligna melanom i tidigt skede. Fokus på pigmentlesioner i denna gråzon.

Beslutstöd för val av pigmenterad lesion för excision: Förändring, den fula ankungen, igenkänning, ABCDE-kriterier, dermatoskopi.

2. Icke-melanom-hudcancer (NMSC): Vanligaste canceren hos människa. Ökar ständigt.

- **BCC (85%):** Lokalt destruktivt, betydande morbiditet. Ytterst sällan metastaser.
- **SCC (15%):** Betydande morbiditet och mortalitet.
- **AK:** Vanligast beh neoplasin hos människa, potentiell prekursor till SCC.

Områdescancerisering: Utbredda hudområden, solskadad hud, vanligen svårt solskadad hud hos äldre. Kroniskt immunosupprimerade pat.

Solexponerade områden: Skalp, ansikte, övre bål, nedre arm, handens baksida, nedre ben.

Riskfaktorer: Ljushyllt, hög ålder, solresor/vistelse i tropiska länder, immunosuppression (organtx), basalcellsnaevussyndrom (Gorlins), xeroderma pigmentosum, arsenik, strålbeh, kroniska sår, HPV.

Beh: Bota pat, förhindra recidiv. Val beroende på erfarenhet, lesionens aggressivitetsgrad, lesionens storlek och lokal, metodens tillgänglighet/kostnad, pats ålder. Kirurgisk/icke-kirurgisk.

Behform: Kirurgi, kyrretage + kryo, Solaraze (*diklofenakgel*).

- Aldara (*imikvimodkräm*): Superficiella basaliom, AK.
- Efudix (*5-FU-kräm*): Superficiella basaliom, AK. 2x/dag i 3-6v tills ytan är ytligt sårig.
- PDT: AK, Mb Bowen, BCC.

2.1. BCC – Basalcellscarcinom (Basaliom): Vanligaste formen av NMSC. Inga förstadier, uppträder de novo. >50 år. Växer långsamt, lokalt destruktivt. I princip aldrig metastaser. Intermittent intensivt solande, sammanlagd exponering för UV-ljus. Knut/återkommande sår eller sår som ej läker, eksemliknande krusterad fläck. Klassificeras enl Sabbatsbergsmodellen (Glas IA/B, II, III). Histopatologiskt växtsätt. *Riskfaktor för behov av kompl ingrepp/recidiv:* Lokaliserad på näsbrosk, ögonlock, centrala örat, >2 cm, aggressivt växtsätt (infiltrativt, ärrlikt).

- **Superficiell:** Lågaggressiv (IB), 20-25%, bål (ansikte), ytligt växande, välavgränsad, multipla.
- **Nodulär:** Lågaggressiv (IA), 50-55%, ansikte (bål), välavgränsad, distinkt gränsson mot underliggande vävnad, invaderar ej subkutan vävnad (brosk, muskulatur, ben).
- **Infiltrativ:** Medelaggressiv (II), 10-20%, ansikte, intermediär form, fastare konsistens, infiltrerande växt, svårare att kliniskt avgränsa.
- **Morfealik (ärrlik):** Högaggressiv (III), 4-9%, ansikte, kan invadera subkutan vävnad (brosk, muskulatur, ben), tumörceller i oregelbundna utlöpare, otydlig avgränsning mot frisk hud, ofta blek, indragen hud, ärrliknande/sklerotisk.

Beh: Kirurgi, PDT, laser, kryo, kyrretage. MOHS-kirurgi vid svåra fall.

- **Huvud-halsregion:** Enkel excision med 4 mm marginal.
- **Näsvinge/öra:** Kyrretage + kryo.
- **Välavgränsade:** Kyrretage, kryo.
- **Om ej får bort hela tumören:** Upprepad excision, MOHS-kirurgi.

2.2. SCC – Skivcellscarcinom/Skivepitelcancer: Utgår från keratinocyter. >60 år, män. Växer lokalt invasivt. Pot metastasera: Risk för spridning 2-5%. Självkontroll efter op vid lågrisk-SCC. Kontroller för att tidigt upptäcka ev recidiv och regional lymfkörtelmetastas till halsen som kan botas med kirurgi vid högrisk-SCC. Sammanlagd exponering för UV-ljus. 80% huvud-halsregion.

Högriskfaktorer för invasivt SCC:

- **Kliniskt:** Tumöråterkomst, lokalisering (*läpp, öra*), storlek (*>2 cm diameter, >4 mm tjock*), snabb tumörtillväxt, immunsuppression, multipelt kutant SCC, tumör i radioterapiområde, tumör i kroniskt sår/fistel/ärrvävnad, låg differentieringsgrad.
- **Histologiskt:** Icke-radikal kirurgi, tumörtillväxt i subkutan vävnad/perineuralt/intravasalt, gradering (*medel/lågdifferentierad*).

SCC-förstadium/precanceros: Mb Bowen (cancer-in-situ), aktinisk keratos (AK).

Klinik: Oregelbunden exo/endofytisk tumör, central ulceration/krusta, tjock fjällning (hyperkeratos) på ytan, palperas med fastare konsistens (infiltrerad).

2.2.1. SCC-in-situ/SCCIS/Mb Bowen: Rodnad, tjockt fjällande, infiltrerat makula/plack. Ofta multipla, oregelbunden form. Väldefinierad kant, uppstår på solexponerad hud.

2.2.2. Keratoakantom: Snabb växtfas (några veckor-månad), spontan regressionsfas (några månader).

2.3. Aktinisk keratos (AK): Ytliga solskador i epidermis. Vanligt hos vuxna, ljushylda. Kan gå i spontan regress. Låg risk att progrediera till invasivt SCC. 80.000 fall/år, män, >50 år, även 20-30 år.

Etiologi: Sammanlagd solexponering (UV) under livet.

Klinik: 3-10 mm stor, rodnad, fjällande makula. Enstaka/multipla. Uppstår på solexponerad hud.

Palperas ofta sträva/skrovliga. "Eksem" som ej läker trots smörjning. Ev klåda.

Diagnos: Klinik, biopsi vid misstanke om övergång till SCC.

Behformer:

- **Enstaka:** Kryoterapi/diatermi efter kyrettag av hyperkeratos.
- **Multipla/områdescancerisering:** PDT, Aldara, Efudix, Solaraze.
- *Andra alt:* Kyrettag + eldesickation, ytlig destruktiv beh kan ge mer ärrbildning. Ablativ laserbeh (CO₂), kemisk peeling, dermabrasio (evidens saknas, ej 1:a-handsval).

5. Bensår

Ett svårläkt (kroniskt) bensår läker långsamt, lokaliserat till underben/fot, orsakas av nedsatt cirkulation. Sår ovanför fotnivå är 70% venösa, 10% arteriella. 25% av de venösa har samtidig arteriell insufficiens.

Etiologi: Venös insuff 50%, arteriell insuff 20%, multifaktoriella 10%, diabetes 7%, övriga orsaker 10%.

Utredningsförslag: Anamnes, klinik, ankel/arm-index →

- → **Arteriellt/kombinerat bensår:** Ankel/arm-index, diabetespat kan ha allvarligt nedsatt cirkulation med bibehållet index, tå-tryck är då av värde → Kärlkirurg.
- → **Venöst bensår:** Ställningstagande till pot kirurgi: Uteblivet terapivar, återkommande sår → Venöst duplex → Ev kärlkirurg.

1. Venösa bensår: **Venösa systemet:** Ytligt vensystem, perforanter, djupt vensystem (muskelpumpen).

Orsak till venös insufficiens:

- Klaffdysfunktion ytliga vensystemet/perforanterna.
- Klaffdysfunktion i djupa vensystemet. Tromboskada, medfödd avsaknad av klaffar, ärftlig svaghet i vensystemet.
- Obstruktion i djupa vensystemet – Trombos.
- Muskeldysfunktion – Nedsatt rörlighet.

Hur uppkommer ödem? Ökat tryck i vensystemet, fortplantas till hudens kapillärer, vätskeutträde.

- **Primär venös insuff:** Ytlig insuff (40%), djup insuff, perforanter – arteriovenösa shuntar, klaffaplasi (total/partiell).
- **Sekundär venös insuff:** Efter trombos.

Hur känner jag igen ett venöst bensår? Ödem oftast mest uttalad vid vristen, pigmentering i ankelhöjd, lipodermatoskleros, atrophie blanche (smärtsamt), venöst stasekem/hypostatiskt eksem, sår i damaskzon, fibrinbeläggning, tyngdkänsla, smärta.

Anamnes: Arv, genomgången DVT, varicerop, tidigare sår, tidigare ortopedisk skada i underben, arterioskleros, graviditet, kärlkirurgi, HT, rökning, hyperlipidemi, klaudiokatio intermittens, hjärtinkomp, diabetes, RA, kollagenoser, sårduration, smärtor, aktuell beh.

Vad är största problemet? Smärtan, nedsatt rörlighet, lukten, kan inte använda skor.

Vad är målet? Läkning, enklare omläggning, smärtfrihet, kunna gå ut.

Utred:

- Puls palpation och ankeltryck.
- Venös duplex/doppler (klinfyslab).
- Flebografi – sällan (klaffagenesi?).

Ankelindex: Ankeltryck mmHg/armtryck mmHg. >0,9 normalt, 0,8-0,9 måttlig arteriell insuff, 0,5-0,7 betydande arteriell insuff, <0,5 grav ischemi. *OBS! Diabetespat med sklerotiska kärl har falskt för högt ankeltryck! Diabetespat kan ha kritisk ischemi redan vid <0,8.*

Beh: Lindning, kompressionsstrumpa, pumpstövlar, uppmuntra pat att gå! Viktigast är kompression som:

- **Minskar venös stas och ökar återflödet:** Förbättrad muskelpumpseffekt, läckande klaffar tätas, förbättrat lymfdränage.
- **Minskar lokaltrycket i vävnaden:** Förbättrad syresättning och nutrition.

IPC/Pumpstövel-indikation: Venösa bensår, ödematösa ben, trombosprofylax.

Beh – Venöst eksem: Kortison gr2-3 (Betnovat-kinofarm), salvstrumpa, kompressionslinda.

Såruppremsning:

- **Fibrinbelagt, smetigt, vätskande sår:** Mekanisk debridering med slev (EMLA), jodkompresser, ev silverförband.
- **Hypergranulerade sår:** Kortisonkräm gr2-3 (Betnovat-kinofarm) på och kring såret 3-5x.
- **Infekterade sår:** Beh enbart om kliniska tecken till infektion eller om grupp A-streptokocker!

Vad göra om inget hjälper? Remiss till kärlkirurg för venös kirurgi/åtgärder. VAC-beh, Pinch-graft.

Arteriell insuff – status: Elevationsblekhet, reaktiv hyperemi (röd-blå färgton), nedsatt perifer temp, dålig kapillärfyllnad efter tryck, perifera pulsar ej palpabla, avsaknad av behåring på tårna.

1.1. Sårinfektion: Odl: Allmän + MRSA vid första besöket. Sedan endast om antibiotika övervägs. Utebliven läkning beror sällan på infektion.

Vilka bakterier ska behandlas? Lokalbeh! Mekanisk slevning, jodkompress, ättiksyresalva.

- **Betahemolytiska streptokocker grupp A:** Beh oavsett klinisk bild.
- **S. aureus:** Beh om kliniska tecken på begynnande erysipelas.
- **E. coli, Pseudomonas, enterokocker:** Sällan, stor risk för ab-resistens.

2. Arteriella sår:

Status: Distalt lokaliserat sår (fotrygg, tår), rel djupt sår (ev blottlagd sena), svarta nekroser, ofta svårt smärtande. Ankeltryckmätning med doppler (ABI <0,8).

Anamnes: Övrig kärlsjd (hypertoni/klaudiokatio intermittens/angina/hjärtkomp/stroke), diabetes, rökning, vilosmärta (nattlig), smärtlindring då benet sänks.

Utred: Perifera pulsar, ankelindex (<0,8 artinsuff; <0,5 kritisk ischemi), tåtrycksmätning (klinfyslab), arteriell duplex (klinfyslab), angiografi via röntgen/kärlkirurg.

Beh: Omläggningsprinciper som för venösa bensår. Försiktig med lindning. Ej linda vid dålig cirkulation.

Undantag: Gangrän hålls torra! Diabetiker får ej ha hydrokolloida förband/oklusiva förband på fotsår!

Beh:

- **Konservativt:** Rökstopp, smärtlindring, mobilisering.
- Kärlkirurgi, amputation.
- **Alternativa beh:** Fluglarver, hyperbar syrgas.

3. Vaskulitsår: Immunkomplex fastnar i hudens kärl. Inf, Im. *Olika:* Palpabel purpura-djup nekros-sår.

4. Pvoiderma gangrenosum: Beh grundsjd: Infl tarmsjd? Interna steroider, ciklosporin. Specialist.

5. Trycksår: Lokal skada i huden orsakad av störning i blodtillförsen till området, oftast pga tryck, skjuvkrafter eller friktion eller komb av dessa. Kvinnor, 80% av drabbade är >65 år. **Orsaker:**

- **Friktion:** Dragning/gnidning.
- **Skjuvspänning (skjuvning):** Huden förskjuts mot underliggande vävnad.
- **Fukt:** Plastunderlägg, täta sittdynor, urin/faecesinkontinens.

Risikfaktorer: Hög ålder, kronisk sjukdom (*diabetes, cancer, nedsatt perifer cirkulation*), låg vikt, dåligt nutritionsstatus, immobiliseringstid (*liggandes i säng/på bår/operationsbord*).

Förebygg: Tryckavlasta. **Huden:** Torr, ren, uppmjukande krämer (*massera ej*). Daglig hudinspektion hos riskpat.

- **Grad I:** Kvarstående hudrodnad som inte bleknar vid lokalt tryck.
- **Grad II:** Ytlig epitelskada, även blåsor.
- **Grad III:** Vävnadsskada som omfattar dermis och subkutis, ev nekrotisk vävnad.
- **Grad IV:** Djup vävnadsskada som även omfattar ben, muskler, senor, ev nekrotisk vävnad.

Beh:

- **Allmänt:** Avlastning viktigast, rentvätt med vatten. Skydda sårkant, zinkpasta, silikonsprej. Optimera nutritionsstatus.
- **Torr nekros:** Tryckavlasta, torr omläggning, avvakta (ofta spontan avstötning av nekros).
- **Fuktig nekros:** Tryckavlasta, mekanisk upprepning, förband med ”upprepande” effekt.
- **Kraftig sekretion:** Tryckavlasta, mekanisk revision, VAC-beh till ssk svårbeh sår.

-HUDTENTAFRÅGOR-

1. Generellt

Vilket av epidermis lager utgör vår fysikaliska barriär och av vilka 2 principiella byggstenar består detta lager av?

Stratum corneum. Keratinfilament i keratinocyterna löper samman till desmosomer. Ceramider.

Vilken är den kvantitativt sett dominerande celltypen i epidermis?

Keratinocyter.

Namnge 3 viktiga celltyper i epidermis.

Langerhansceller, keratinocyter, melanocyter, (Merkelceller).

I vilken fas i tillväxtecykeln befinner sig vanligen de flesta hårstrån i capillitiet (hårbotten) hos en 35-årig frisk kvinna?

Tillväxtfas (anagen fas) [90% av hårstråna].

Vid lokalbeh med steroid av måttlig (grp. II) och starkare (grp. III-IV) styrka, kan man ganska snabbt se uppkomst av hudbiverkningar. Nämn minst 4 sådana hudbiverkningar. [x4]

Lokala: Atrofi (epidermis, dermis) med hudförtunning, kapillärskörhet, striae. Telangiektasier, hypertrikos, hypopigmentering, sensibilisering (kontaktallergiskt eksem). Perioral dermatit, akne/rosacealika utslag. Maskering av hudinf. Takyfylaxi. Rekylfenomen.

Nämn några ljusvåglängdsområden som brukar användas vid terapi av hudsjukdomar.

PUVA: Psoriasis, urtikaria pigmentosa, handeksem, foteksem, lichen ruber, mykxosi fungoides.

UVB: Psoriasis, atopisk dermatit, handeksem, vitiligo, nummulärt eksem, pityriasis rosea.

UVA-1: Morfea.

Vilken är mekanismen för den antiinflammatoriska effekten av beh med ultraviolett ljus?

UV-ljus stimulerar D-vitaminproduktion. D-vitamin producerar antiinflammatoriska peptider.

Dermatologisk lokalbehandling skiljer sig från annan behandling genom att baser/vehikler har effekt i sig. Namnge minst 4 sådana baser/vehikler.

Salva (unguentum), kräm (cremor), kutan emulsion (”lotion”), kutan lösning, puder, pasta.

Nämn 1 lämplig vehikel (bas, beredningsform) för aktiva ämnen (ex. steroider) om man ska behandla inflammatoriska förändringar i hårbotten hos en patient?

Kutan emulsion eller kutan lösning, t.ex. Betnovat.

Du gör AT på vårdcentralen. Din nästkommande patient har pga hudbesvär varit hos din företrädare. I journalen omtalas att patienten vid förra besöket uppvisade lichenifierade excorierade plack bilateralt över underbenen, men att det inte fanns några pustler eller någon purpura. Vad innebär begreppen (a) lichenifierade, (b) excorierade, (c) pustler, (d) purpura?

- a) Förtjockning av huden ("elefanthud") orsakad av intensivt kliande, t.ex. vid eksem.
- b) Avskrapad hud ("rivmärken").
- c) Välavgränsad ytlig ansamling av var i huden (varblåsa).
- d) Ytlig hudblödning utan föregående trauma.

Du vikarierar på hudklinik och tittar igenom patientlistan inför morgondagen. Du ska då träffa en patient med (a) dysmorfofobi och en med (b) paronychi. Vad innebär dessa diagnoser?

- a) Störning där pat har en självbild som inte stämmer samt lider extremt mycket av sitt utseende.
- b) Inflammation i nagelfalsen och dess bindväv.

2. Inflammation

1. Reaktionsmönster

25-årig man söker på akutmottagning med lindrig urtikaria (enstaka urtikor). Du misstänker i första hand att skaldjur/räkor är orsaken. Hur behandlas han och vilka råd ger du? [x3]

Icke-sederande antihistamin po, (i vissa fall, där prompt och snabb effekt eftersträvas, kan adrenalin ges sc). Råd om att undvika skaldjursexponering, kontakta VC för påbörjande av allergiutredning. Ibland allergitestning med SPT, specifikt IgE (föda, lm, bi, geting, latexgummi).

35-årig taxiförare, som söker pga återkommande nässelutslag sedan 3 veckor. Han är opåverkad men lider av en intensiv klåda.

a) Behandling? Ge 2 exempel på preparat!

Icke-sederande antihistamin (desloratadin, loratadin).

b) Utredning?

Ibland allergitestning med SPT, specifikt IgE (föda, lm, bi, geting, latexgummi).

En man söker akut pga kliande utslag över stora delar av huden. Hans allmäntillstånd är opåverkat. Du ställer diagnosen urtikaria.

a) Nämn 4 principiellt skilda utlösande faktorer som du efterforskar i anamnesen!

Inf, föda och födoämnestillsatser, lm, insektssting, parasitoser, kontakt (föda, djur, gräs, latexgummi), fysikaliska stimuli.

b) Vilken farmakologisk behandling insätter du?

Icke-sederande antihistamin po.

Vilken medicinering vill du i första hand använda vid kronisk urtikaria?

Icke-sederande antihistamin po.

Är kronisk urtikaria vanligen allergisk till etiologi? [x2]

Nej.

35-årig taxiförare som söker pga återkommande nässelutslag sedan 3 veckor. Han är opåverkad men lider av en intensiv klåda. Ange: Behandling? Ge 2 exempel på preparat. Utredning!

Icke-sederande antihistaminer. Desloratadin (Aerius), Loratadin (Clarityn-S), Fexofenadin (Telfast), Ebastin (Kestine), Cetirizin (Cetirizin, Zyrlex). Anamnes (urtikaria? utlösande?), status (uteslut skabb och dermatografism). Ibland allergitestning med SPT, specifikt IgE (föda, lm, bi, geting, latexgummi).

25-årig getingstucken kvinna kommer allmänpåverkad i ambulans till akutmottagningen med en utbredd urtikaria. Vilken farmakologisk behandling skall omedelbart ges? Vilken farmakologisk ordination fortsätter du med?

Adrenalin im, IV-infart, glukokortikoid iv, antihistamin iv/subling, syrgas, följ vitalparametrar.

En 34-årig kvinna söker akut pga utbredda intensivt kliande utslag över bål och extremiteter. Du ställer diagnosen akut urtikaria. [x2]

a) Vilken är effektorcellen vid urtikaria?

Mastcell.

b) Vilken är den huvudsakliga inflammatoriska mediators vid denna diagnos?

Histamin.

c) Ange 4 principiellt skilda saker som kan utlösa akut urtikaria!

Inf, föda och födoämnestillsatser, Im, insektssting, parasitoser, kontakt (*föda, djur, gräs, latexgummi*), fysikaliska stimuli.

d) Om patienten är akut allmänpåverkad – vilket läkemedel ger du i första hand?

Adrenalin im.

Som allmänläkare diagnostiserar du en lichen ruber planus på en 45-årig kvinna. Hon har starkt kliande utslag kring handleder och underarmar, på lår och kring vrister samt irritation i munnen och på läpparna när hon druckit kaffe. Vad är patogenesen vid lichen ruber? Hur behandlar du?
Sannolikt cellmedierad immunologisk process. HLA-typ, stress, Im, inf. Association till UC, alopecia areata, vitiligo. Gr3-lokalglukokortikoid. PO-glukokortikoidbeh om svår utbedd sjd med mkt klåda eller vid svårt slemhinneeng. Cyklosporin vid erosiv lichen planus.

Redogör för de histopatologiska förändringarna vid lichen ruber planus.

Basalcellsnekros, hyperkeratos, typiskt bandformat lymfocytinfiltrat överst i dermis. Sågtandformad gräns mellan dermis och epidermis. Basalcellerna uppvisar hydrop degeneration.

Vilken är den vanligaste hudmanifestationen av intern sarkoidos?

Erytema nodosum (knölros).

Vad menar vi med ”panniculit”?

Inflammation i fettvävnaden under huden.

Du vikarierar som narkosläkare och går på nattjouren. En av pat på intensivvårdsavdelning vårdas där pga toxisk epidermal nekrolys.

a) Vad innebär detta tillstånd och varför är det så allvarligt?

Hela epidermis tjocklek går i nekros och avstöts. Direkt livshotande, måste intensivvårdas.

b) Vad brukar utlösa det?

Läkemedel såsom sulfa, antiepileptika, allopurinol.

Erythema multiforme: Nämn 2 principiellt skilda orsaker. Ange dess kliniska bild.

Virusutlöst, Im-utlöst (ab, antikongulsiva).

Symmetriskt, ofta händer och fötter. Kokard med tre zoner: centralt (mörkrött, blåsa), mellan (ljusare, ödematös), ytterst (mörkröd, skarp ringzon).

En 50-årig man söker pga utslag, som du misstänker vara leukocytoklastisk vaskulit. Ange minst 2 olika etiologier/orsaker. Beskriv patomekanismen vid leukocytoklastisk vaskulit. [x2]

Orsaker: Infektion (streptokocker, hepatit), Im, systemsjd (RA, SLE, malignitet). Immunkomplexreaktion.

a) Var i huden finner man de viktigaste klådreceptorerna?

På gränsen mellan epidermis och dermis.

b) Ge minst 2 exempel på föreningar som kan aktivera dessa receptorer!

Histamin, endogena opioider medierar. Urea, bilirubin retar.

En 65-årig man har sedan två månader fått generell klåda. Endast patientens egna rivmärken kan ses. Nämn minst 4 olika internmedicinska orsaker till denna klåda. [x2]

Vid uremi, gallstassjd (PBC, PSC), lymfom, polycytemi, järnbrist, tyroidearubbning, CNS-sjd, HIV.

Du är ansvarig läkare (geriatriker). En 87-årig kvinna klagar på klåda och uppvisar torr hud och rikligt med rivmärken men inga andra förändringar. Behandling? Utredning? [x2]

Utslag, Im, omgivning, nattsömn, hudsjd? Uteslut skabb och dermatografism. Lgll, tyr, buk. Lab.

Beh: Etiologisk. Lokal: Kyla (dunstomslag, adstringerande, zinkpudervätska), lokalanestetika (sällan i Sve), mjukgörare om torr hud, anti-infl vid infl hudsjd.

65-årig kvinna söker dig som hudläkare för intensiv klåda sedan 6-8 veckor. Hur utreder du? Vilka undersökningar (prover)? [x2]

Noggrann anamnes, utred efter misstänkt orsak. Svullnad med omgivande hudrodnad några min efter hudrening (dermografism) tyder på benägenhet för nässelutslag. Skabbletning.

Om invärtes tillstånd misstänks så kontrollera Hb, ferritin, LPK, ALP, ALAT, bilirubin, T4/TSH, kreatinin, U-prot, B-glukos.

En patient söker med 1 månads anamnes på utslag och klåda, som stör nattsömmen.

a) Vilken differentialdiagnos ska du alltid tänka på i ett sådant fall?

Skabb.

b) Du ställer diagnosen dermografism – vad innebär denna diagnos?

Skrivurtikaria. Hudförändring som kommer efter rivning på huden, handklappning eller liknande.

Efter lätt hudretning uppstår efter 5-10 min röda/vita svullna, kliande streck. Försvinner efter 30-60 min.

Vad är:

a) Dermatitis artefacta?

Hudtillstånd där hudlesioner framkallats endast genom patientens eget handlande.

b) Hidroadenitis suppurativa?

Hudsjd som vanligtvis påverkar områden med apokrina svettkörtlar eller talgkörtlar.

c) Intertriginöst eksem?

Eksem i axiller, under bröst och i ljumskar, ofta i komb med svamp/bakterier.

2. Läkemedelsreaktioner

Vad kallas den mest frekvent förekommande formen av läkemedelsutslag?

(Läkemedels)exantem.

Ange 4 typer av perorala läkemedel som kan ge ljuskänslighet.

Piroxicam, diklofenak, amiodaron, fluorokinoloner, doxycyklin, furosemid.

3. Eksem

35-årig kock (alternativt 42-årig damfrisörskan) söker dig som hudläkare med ett mycket besvärligt vätskande kliande eksem på bägge händerna. [x4]

a) Hur behandlar du?

Kalibad (kaliumpermanganat/adstringerande mot vätskning), gr3-steroidkräm i 1v i nedtrappning, mjukgörande kräm, ev antibiotika po (t.ex. Heracillin) om sekundärinfekterat.

b) Vad gör du för utredning?

Lapp/epikutantest. Om sekundärinfekterat odla för bakterier och svamp.

c) Övrig handläggning?

Eliminera/minimera utlösande faktorer. Kontaktanamnes! Frisörskan kanske handskar mycket med kemikalier, tips om att använda/byta handskar, byta arbete, etc. Eksemskola. Om svårt besvärande sjukskrivning 2-3v. Ev fototerapi.

En 19-årig kvinna har fått ett akut vätskande, ej sekundärinfekterat eksem, bilateralt fingrar. Hur bör hon behandlas? [x2]

Kalibad, gr3-steroidkräm i 1v enl nedtrappningsschema, mjukgörande kräm.

En 25-årig kvinna, som arbetar i charkdisk söker med ett vätskande, sekundärinfekterat, svårt handeksem. Föreslå behandling fram tills återbesök om 6 veckor! [x3]

Kalibad, gr3-steroidkräm, mjukgörande kräm, ab po. Försök eliminera utlösande faktorer, ev sjukskrivning.

Du arbetar som AT-läkare. En 50-årig kvinna med recidiverande handeksem söker dig för att få hjälp med recept. Hon är utredd på hudklinik med epikutantest och har fått diagnosen irritationseksem.

a) Varför görs epikutantest?

För att kunna ställa eller diffa mot diagnosen allergiskt kontakteksem.

b) Hon tycker att Eloconkräm (mometason) är bra – vad är detta för typ av preparat?

Grupp 3 lokal glukokortikoid.

c) Du förnyar hennes recept på Eloconkräm. Vilken instruktion ger du patienten beträffande hur hon ska använda denna kräm?

Uttrappning vid kliniskt svar, rätt smörjteknik, ej lämplig för t.ex. ansikte, intertriginösa områden, använd ej i öppna sår. Glöm ej använda mjukgörande kräm.

Beskriv:

a) Uppkomstmekanismen vid allergiskt kontakteksem.

En följd av en sensibilisering mot ett ämne via en fördröjd, cellmedierad överkänslighetsreaktion (typ IV). Eksemet visar sig några timmar till ett par dygn efter exposition för allergenet.

b) Utredning av allergiskt kontakteksem.

Kontaktanamnes, epikutantest.

c) Behandling av akut allergiskt kontakteksem.

Minska/uteslut exponering, gr3-steroidkräm 1v i nedtrappning (gr1 för ansikte, intertriginöst), mjukgörande kräm.

a) Beskriv de kliniska symptomen vid latexgummiallergi.

Lindriga lokala hudsymtom i form av kontakturtikaria (klåda, rodnad, ev nässelutslag).

Allmänt: Allergisk snuva, ögonirritation med klåda och svullnad, allergisk astma. Anafylaktisk chock.

b) Vilken är effektorcellen?

Mastcell.

c) Vilken är huvudmediatorn?

Histamin.

d) Vad gör du för utredning?

Kontaktanamnes, Phadiatop + totalt IgE, RAST, epikutan/lapptest.

Redogör för hur man gör epikutantest vid utredning av allergiskt kontakteksem.

Kontaktallergen läggs på ryggtavlan i 2 dygn, avläses dag 3 och 7 hos hudspecialist!

Namnge minst 4 vanliga kontaktallergen, ange ämnesgrupper. [x2]

Metaller (nickel), växter, LM, yrkesrelaterade kemikalier (ex frisör, plaster, färgämnen, parymännen, konserveringsmedel), gummi (latex).

Du misstänker atopiskt eksem hos ett 5-årigt barn med utslag.

a) Hur vanlig är denna hudsjukdom hos nordeuropeiska barn?

20%.

b) Ange diagnostiska kriterier!

Klåda + minst 3 av: Anamnes på affektion av hudveck, anamnes på astma/hösnuva (alt atopisk sjukdom hos 1:a-gradssläkting om pat <4 år), anamnes på generellt torr hud senaste året, aktuellt synligt eksem i böjveck, debut före 2 års ålder (ej om pat är <4 år).

c) Ge exempel på 4 försämrande faktorer!

Svettning, värme, kemisk hudretning (tvål, schampo), mekanisk hudretning (rivning), vissa födoämnen, stress, infektioner, IgE-medierade allergier.

d) Föreslå kortfattat principiell behandling!

Mjukgörande. Gr1-steroid till småbarn/ansikte, kutan emulsion till hårbotten, grp2-steroid till övriga kroppen med tanke på åldern. Smörj efter kliniskt svar. Eksemskola.

Redogör angående atopiskt eksem för:

a) Tänkbar patogenes.

Defekt hudbarriär (mindre ceramider) + T-cellsdominerad hudinflammation. Ökad penetration av irriterande ämnen.

b) Klinik över tiden.

Klåda och torr hud dominerande symtom. Infantil fas (<2 år): Debut kinder, diffust bål, extremiteter. Barnfas (2-12 år): Lokaliserat till böjveck, lichenifierad hud, rivmärken. Ungdoms/vuxenfas: Böjveck, händer, hals, ansikte (ögonlock, runt mun, panna), hårbotten.

c) Behandling över tiden.

Mjukgörande kräm, lokal glukokortikoidkräm beroende på svårighetsgrad, lokalisation (liniment till hårbotten, gr1 till intertriginösa områden/ansikte, gr1-3 övriga kroppen), ålder (gr1 till infantila, gr2 barn <7 år, gr3 övriga). Stenkolstjära när glukokortikoid ej kan användas. Ev sederande antihistamin till barn med uttalade sömnsvärigheter och nattlig klåda. Calcineurinhämningar vid terapivikt. Ab po vid sekundärinfektion. Ljusbeh (UVB). Systemisk beh vid vissa svåra fall, glukokortikoid po, ciklosporin, azatioprin.

En 8 månader gammal flicka (Svea Bergman 070608-XXXX) har ett obehandlat, måttligt svårt atopiskt eksem i ansiktet och över underbenen. Skriv på bifogad receptblankett ut 2 principiellt skilda lokalbehandlingsmedel som hon bör få och på ett sådant sätt att receptet kan expedieras utan att Apoteket behöver kontakta dig! Beträffande mängd kan du i detta fall sätta dem till multiplar av 100 g.

Pimekrolimus kräm 10 mg/g, applicera 2x/dag tills uppnådd klinisk effekt (dock max 6v).

Decubal kräm (mjukgörare), applicera 2x/dag.

Var är atopiskt eksem lokaliserat i spädbarnsåldern?

<2 år på kinder, bål, extremiteter. Först därefter böjveck.

En 5 månader gammal pojke har ett lindrigt atopiskt eksem.

a) Hur bör han behandlas?

Mjukgörande krämer, lokalsteroid gr1, eksemskola.

b) Nämn 1 möjlig försämringsfaktor hos patienten.

Födoämnen (mjölk, ägg, fisk m.fl.).

En 9-årig flicka har ett lätt eksem i armveck. Hur vill du behandla detta?

Mjukgörande kräm, gr1-steroid.

4-årig Jesper med svårt utbredd infekterat atopiskt eksem på både armar, bål och ben, söker dig på hudmottagningen. Hur behandlar du? Ge noggranna behandlingsinstruktioner. [x2]

Eliminera utlösande/försämrande faktorer av icke-allergisk och allergisk natur.

Lokalt: Mjukgörande kräm, lokalsteroid gr2 i nedtrappning, ab po, eksemskola. Om ej svar på kortison, ge calcineurinhämmare (tacrolimus, pimekrolimus), ljusbeh (UVAB).

35-årig bilplåtslagare söker pga seborrhoiskt eksem i ansiktet (nasolabialt, medialt i ögonbrynen samt i pannan), ljumskarna och hårbotten. Föreslå lämplig beh i ansiktet, ljumskarna och hårbotten. Pat frågar om det är skadligt för eksemet att sola. Vad svarar du? [x3]

Hårbotten: Avfjällande 5% salicylsyraolja, ketokonazol (Fungoralschampo), lokalsteroid lin gr3

(Betnovat). Ansikte, bål, veck: Gr1-steroid med mikonazol (cr Daktakort). Ljumskarna: Gr2-steroidkräm (Emovat). 10 dagar. Seborrhoiskt eksem blir ofta bättre av sol.

Vilken mikroorganism är associerad till seborrhoiskt eksem hos vuxna?

Malassezia furfur.

Hur ter sig kliniskt den vanligaste formen av seborrhoiskt eksem i vuxen ålder?

I skalpen. Rodnad och fet fjällning, ofta lite utanför hårfästet. Bakom öronen ev fissurer. Extern otit, blefarit.

Hur behandlar du ett starkt fjällande seborrhoiskt eksem i hårbotten hos en 30-årig man? [x3]

Avfjällande t.ex. 2-5% salicylsyraolja, steroidlösning/liniment gr 3 (Betnovat), Fungoralschampo.

Ett 3 månader gammalt spädbarn med lätt fjällande seborrhoiskt eksem i hårbotten och i underliv söker på hudmottagning. Hur behandlar du detta eksem?

Spädbarn: Mjukgörande/1% salicylsyravaselin/HC.

36-årig kvinna med intensivt kliande neurodermitplack på ena vristen och i nacken. Vilken behandling ordinerar du?

Gr3-steroid, ev under ocklusion. Bucky (mjukrtg).

En kvinna söker pga neurodermit i den hårbevuxna delen av nacken.

a) Vad är neurodermit?

Välavgränsat, lichenifierat plack med intensiv klåda. Exkorationer. Rivning utlöser och underhåller.

b) Föreslå behandling!

Bryt klådcirkeln – gr3-steroid, ev under ocklusion. Bucky (mjukrtg).

4. Psoriasis

Psoriasis: Histologiska förändringar, sjukdomsformer, behandlingsalternativ.

Histologi: Keratinocyter börjar dela sig ohämmat och mognar onormalt. Mot normala 40-50 dagar, 4 dagars förnyelse av epidermis. Ytliga blodkärl tillväxer. T-celler och dendritiska celler infiltrerar huden. Neutrofiler infiltrerar dermis och epidermis.

Former: Plack, guttat, invers, palmaroplantar, pustulös.

Beh-trappa (från botten till toppbotten):

- Lokalbeh (kräm/salva): VitD (Daivonex) + steroid (gr 2-3, Elocon) *alt* komb (Daivobet)
- Kortvägigt UVB-ljus + kräm/salva, PUVA (Björnloka (Psoralen) + UVA)
- Systembeh po: Lågdosmetotrexat (cytostatika), Neotigason (vitA)
- Biologiska lm: TNF-alfa/IL23-blockare, RePUVA/ReUVB

Monoklonala Ak/fusionsproteiner: Etanercept (Infliximab) (Alefcept), Efalizumab, Adalimumab

Näm 4 predilektionslokaler för psoriasis!

Armar, ben, bål, hårbotten, naglar.

Räkna upp 4 nagelförändringar vid psoriasis! [x3]

Pitting, onykia punktata, hyperkeratos, oljefläckar.

Hur behandlar du en 35-årig man med fjällande psoriasisplaques på armbågar och knän? [x4]

Daivobet (kalcipotriol + gr2-steroidkräm till ansikte/hudveck/genitoanalt, gr3-steroidlösning till hårbotten), mjukgörande medel, salicylsyra 5% i Decubalkräm om väldigt fjällande,

Ange minst 3 försämringsfaktorer vid psoriasis.

Övervikt, rökning, alkoholmissbruk.

Näm 4 principiellt skilda triggerfaktorer som kan utlösa eller försämra psoriasis.

Infektioner, psykisk stress (livskriser), hormonsvängningar (pubertet, graviditet, övergångsåldern), vissa läkemedel (litium, interferoner, klorokin, beta-blockare).

Namnge minst 3 läkemedel som kan försämra psoriasis.

Litium, interferoner, klorokin, beta-blockare.

Vad menas med erythrodermi och när kan man se detta?

Vid psoriasis med dålig beh-kontroll kan hela hudkostymen rodna – patienten blir erythroderm.

Ge exempel på 2 läkemedel som användes för systemisk behandling av psoriasis.

Metotrexat, Neotigason, ciklosporin.

Beskriv kortfattat patogenesen vid psoriasis.

Interaktion mellan genetisk predisposition + triggerfaktorer → aktivering av Ag-presenterande celler i hud → specifik T-cellsaktivering med lokal cytokinfrisättning → aktivering och hyperproliferation av keratinocyter + dermala kärlförändringar som vidmakthåller reaktionen.

En 45-årig man utvecklar en psoriasisbild med förändringar på armbågar och knän efter insättning av antihypertensiv medicinering med betablockerare. Vilken är den sannolikt orsakande faktorn till uppblussning och hur vill du behandla patienten?

Läkemedel. Sätt ut läkemedlet, mjukgörande (Carbamid), ev Daivobet.

En 36-årig bilförsäljare har psoriasis över armbågar och knän sedan många år. Sedan ett halvår har han även fått ganska tjocka fjällkakor i hårbotten. Du konstaterar att han har psoriasis även på den sistnämnda lokalen. [x5]

a) Ange 2 väsentliga patomekanismer bakom psoriasis.

T-celler infiltrerar hud. Keratinocyter delar sig ohejdat.

b) Vilka lokalbehandlingsmedel ordinerar du för kroppen resp. hårbotten?

Lokalbeh (kräm/salva): Avfjällande (Salicylsyra), D-vit (Kalcipotriol/Daivonex) 1x2 8v.

Kropp: Gr3 i nedtrappning 4v. Skalp: Liniment/lösning gr3.

En 19-årig kvinna söker med suspekt psoriasis guttata. Hur bör hon utredas och behandlas?

Klinisk diagnos (droppformad, utspridd, kan sätta sig i ansiktet) + anamnes (hereditet mm). Svalgodl + ab-beh om streptokock, lokalbeh med gr3-steroid (Mometason) i nedtrapp, mjukgörare, UVB (via hudklinik eller psoriasisförbundet).

En 50-årig kvinna har fått diagnosen pustulosis palmoplantaris. Hur bör hon utredas?

Typisk klinisk bild, ev screena för tyroideasjd. Uteslut tinea, nummulärt eksem. Avfjällande (Salicylsyra) o/e mjukgörande + Daivobet. Remiss till hud!

Hos vilken patientgrupp kan man se hudsjukdomen pustulosis palmoplantaris?

Psoriatiker.

Karaktärisera patienter med pustulosis palmo-plantaris.

Associerad till psoriasis. Områden med rodnad, fjällning och sterila pustler på handflator (lillfingersidan) och fotsulor (hålfoten). 1-10 mm stora, först gula men efter 1-2v bruna och fjällar sedan av. Kliande, ömmande vid aktiv sjd. Varierar, kan läka ut, recidiv efter år. Debut 40-60 åå. Torr, fjällig, förtjockad ömtålig hud.

Vilket laboratorieprov bör man ta vid pustulosis palmo-plantaris?

TSH, screena för tyroideasjd.

5. Bakterieinfektioner

Du misstänker erysipelas på benet hos en 50-årig kvinna. Ange: Orsak och klinisk bild. Behandling.

Ange preparat, dosering och tid.

Beta-hemolytiska streptokocker. Akut inf, påverkat AT, frossa, feber. Stark rodnad, skarp gräns mot frisk hud. Värmeökning, ömhet, svullnad. PcV 1g x3 i 10-14 dagar. Vid immunsuppression, septisk pat: PcG 1-3g x3 IV. Högläge av extremitet.

4-åriga flicka söker dig på vårdcentralen med sin mamma. Hon har en utbredd bullös impetigo på mage, bäge knän och höger arm. [x2]

a) Vilken mikroorganism orsakar bullös impetigo?

S. aureus.

b) Hur behandlar du?

Hygienråd. Noggrann rengöring, tvål/vatten x flera/dag. Peta bort krustor. Ab po – Flukloxacillin (vuxna Heracillin 750-1000 mg x3 i 7-10d).

En 8-årig pojke söker med enstaka krustös impetigolesion, ej febril. [x2]

a) Vilka smittämnen orsakar impetigo?

S. aureus, beta-hemolytiska streptokocker.

b) Hur bör han behandlas?

Smittsamt! Hygienråd. Noggrann rengöring, tvål/vatten x flera/dag. Peta bort krustor. Enbart lokalbeh – Altargosalva (retapamulin) x2 i 5d.

Beskriv olika hudmanifestationer orsakade av borreliainfektion. Hur ställer du diagnosen?

Erytema migrans: Homogen rodnad som migrerar och successivt bleknar centralt, många varianter.

Ibland multipla. Diagnos: Klinisk, Borreliaserologi ofta neg.

Borrelialymfocytom: Oftast solitär, välvgränsad rödblå infiltration – örsnibb, bröstvärta. Barn.

Diagnos: Hos 70% kan Ak påvisas, histologi.

Acrodermatitis cronica atroficans (ACA): Senmanifestation. Ökande atrofi, blårod missfärgning

(cyanotiskt erytem), ödematös svullnad – distalt på en extremitet. Hyperestesi över hudförändring.

Diagnos: Höga Ak-titrar (Borreliaserologi alltid pos), histologi.

Du diagnostiserar en okomplicerad erythema migrans hos en 26-årig kvinna. [x2]

a) Vilken mikroorganism orsakar denna sjukdom?

BorreliSpiroket.

b) Ange den typiska kliniska bilden och hur du ställer diagnosen!

Homogen rodnad som migrerar och successivt bleknar centralt, många varianter. Ibland multipla. Klinisk

diagnos, Borreliaserologi ofta neg.

c) Ange behandling (preparat och dosering)!

PcV (Kåvepnin) 1gx3 i 10d.

6. Svampinfektioner

Du diagnostiserar pityriasis versicolor hos en 25-årig kvinna. [x2]

a) Vilken är orsaken till pityriasis versicolor?

Malassezia furfur.

b) Vilka blir dina behandlingsråd?

Ketokonazol (Fundan/ketosonschampoo) 1x/dag 5 min i 5d (3F-metoden). Recidivprofylax 1x/mån i 6mån *alt* Propylenglykol 50% i vatten (sprej) *alt* imidazolkräm.

OBS! Informera om att inf är ofarlig, recidiv vanligt, hyper/hypopigmenteringar går först i regress när solbrännan bleknat/ny solbränna anlagts. Upplys om kvarstående pigmentskillnader.

En man söker med 2 månaders anamnes på kliande utslag bilateralt under fotsulorna. Du misstänker tinea pedis. [x2]

a) Vad är orsaken bakom denna diagnos?

Trådsvamp.

b) Ge exempel på typisk klinisk bild!

Hudavlossning (*maceration*) mellan tår. Vanligast mellan dig 4-5.

En 25-årig tennisspelare söker med maceration interdigitalt digitus IV-V vänster fot. Hur utreder och behandlar du denna misstänkta svampinfektion? Vilka råd ger du?

Misstänkt tinea pedis. Direktmikroskopi, PCR och/eller svampodl. Fjäll ifrån lesionskanten.

Lokalbeh: Terbenafin (Cr Lamisil) x1 1-2v. Ofta recidiv. Imidazol (Pevaryl, Mycosporan, Canasten)

2x/dag tills läkning + ytterligare 1v. Undvik täta skor och ocklusion.

22-årig handbollsspelare har sedan ett par veckor en kliande rodnad fjällning i ena ljumsken. Du misstänker tinea cruris/inguinale. [x4]

a) Hur verifierar du diagnosen?

Påvisar svamp med direktprov och/eller odling.

b) Vilken lokalbehandling ordinerar du? Hur länge?

Terbinafin i 2 veckor eller imidazolkräm till utläkning samt ytterligare 1-2v. (Håll huden torr, undvik skavning).

7. Ektoparasitinfestation

En pojke i en mellanstadieklass uppvisar klåda i hårbotten vid skolstart i augusti. Hårlöss påvisas. Vilken blir din åtgärd som skolläkare?

Det är oftast inte nödvändigt att barnen stannar hemma från skolan. Det är dock viktigt att

skolan/förskolan görs uppmärksam på att löss förekommer så att alla föräldrar i klassen kan uppmanas att undersöka sina barn. Hedrin (växtolja), Nyda (silikonolja).

En patient kommer till hudmottagningen övertygad om att han har skabb. Du letar noggrant, hittar inga gåingar eller djur. Ingen i omgivningen har fått skabb konstaterad enligt patienten, däremot har flera i familjen fått klåda. Hur förfar du?

Behandla först efter påvisande av skabbdjur. Allt som kliar är inte skabb! Undersök familjemedlemmar.

Du konstaterar skabb hos en 25-årig man genom att påvisa skabbdjur mikroskopiskt. Vilka terapeutiska åtgärder och vilka råd gives?

Behandla samtliga familjemedlemmar (vare sig symtom eller ej). Tenutexliniment i 24h. Byte + tvätt (60 grader) av kläder, handduk, sänglinne. Uppllys om kvarstående klåda 2-3v.

En 27-årig kvinna söker dig på vårdcentralen med sin 6-årige son, som sedan 4 veckor har klåda och inte sover på natten. Du konstaterar skabb genom att plocka fram ett levande skabbdjur från handleden. [x3]

a) Vilken är den ungefärliga inkubationstiden för skabb?

5 veckor.

b) Vad ger du för noggranna behandlingsinstruktioner? Ange även preparat.

Behandla samtliga familjemedlemmar (vare sig symtom eller ej). Tenutexliniment, massera in, låt sitta 24h. Byte + tvätt (60 grader) av kläder, handduk, sänglinne. Uppllys om kvarstående klåda 2-3v.

Du misstänker skabb hos en 32-årig man. Han bor med sin familj bestående av sambo, två småbarn och en hund samt två angorakatter. [x4]

a) Hur bekräftar du diagnosen?

Påvisa levande skabbdjur.

b) Vilken av ovanstående ska behandlas?

Mannen, sambon, de två småbarnen. Dock inte husdjuren, då skabb är artspecifikt och inte smittar mellan djur och människa.

8. Virusinfektioner

9-årig skolpojke, som söker tillsammans med sin pappa på din mottagning. Pojken har sex vårtor på sina fingrar. Ange ett lokalbehandlingsmedel, som han kan använda och ge noggranna behandlingsinstruktioner.

Nedfilning av vårtan efter uppmjukning i vatten, därefter ”prickas” dagligen vårtmedel (salicylsyra) in i vårtan mha en tandpetare dylikt och täcks med hydrokolloidförband. Alt kan man använda plåster med salicylsyra fixerat med leukoplast. Beh tiden kan vara flera månader!

Johan 5 år, söker pga tämligen rikligt med mollusker. Vad orsakar mollusker? Du bestämmer dig för att behandling är indicerad. Hur behandlar du? [x2]

Poxvirus. Kyretage efter Emlakräm (dock behandlas mollusker oftast inte!).

9. Övriga

Många söker läkare pga pigmentrubbningar i huden.

a) Hur förklarar du för en patient med eksem att den sjuka huden blivit ljusare?

Eksemet gör att drabbad hud omsätts snabbare än omgivande hud och får därför solbränd hud att försvinna ut med fjällningen.

b) Hur skiljer sig denna pigmentrubbning från den man ser vid vitiligo?

Vid vitiligo saknas melanocyter i stratum basale → bestående hypopigmentering med vita fläckar.

c) Hur förklarar du för en kvinna som är gravid att hon fått en ökad pigmentering på vissa ställen på kroppen trots att hon inte solat?

Pigmentering påverkas av östrogen och progesteron som ökar under en graviditet.

d) Vad kallas det tillstånd med brunspräckliga hud som man ser efter solbrännskador på t.ex. flinten, handryggar och axlar/skuldror?

Melasma.

En 60-årig kvinna söker pga håravfall. Vid undersökning uppvisar hon inga kala fläckar i hårbotten utan en uttunning av huvudbehåringen. Nämn 2 principiellt skilda orsaker bakom ett sådant håravfall.

Hypo/hypertyreos, läkemedel (cytostatika), stress.

10. Blådermatoser

Vilka diagnostiska metoder av laboratoriekarakteristik kan vi använda för att bekräfta klinisk misstanke av pemfigus vulgaris? Vilka fynd ses vid dessa metoder?

Biopsi rutinhistologi: Intraepidermal blåsa. Biopsi för immunofluorescens visar IgG-inlagring. Blodprov: Cirkulerande Ak.

Hur diagnostiserar du bullös pemfigoid?

Biopsi, immunofluorescensbiopsi, blodprov (cirkulerande Ak).

Beskriv kliniska bilden vid dermatitis herpetiformis, utredning och behandling.

Små blåsor, vesikler, papler, exkorationer, svidande/brännande klåda. Symmetriskt lokaliserade: Armbågar, knä, sakralt, throchanterregionen.

- Biopsi från hud visar subepidermal blåsa med neutrofila leukocyter i papillspetsarna.
- Biopsi för immunofluorescens visar IgA-inlagring i papillspetsarna.
- Blodprov: Cirkulerande Ak (transglutaminas).

Beh: Glutenfri kost, Dapson/Avlosulfon (sulfapreparat, licens).

En patient med nyligen debuterad dermatitis herpetiformis får bukbesvär. Vad misstänker du i första hand för associerad sjukdom?

Celiaki (glutenintolerans).

11. Ansiktsdermatoser

Vilka 2 mekanismer kan man tänka sig att tetracyklin har vid behandling av nodulös acne?

Antiinflammatorisk och bakteriedödande effekt.

En 15-årig pojke söker på husläkarmottagningen. Han har en bild av acne vulgaris med komedoner, papler, pustler och även några enstaka noduli. Hur bör han behandlas?

Antibakteriell och komedolytisk lokalbeh (azalainsyra). Kombbeh antibakteriell och antiinflammatorisk (Epiduo). Tetracykliner po.

Ange 3 patofysiologiska mekanismer vid uppkomst av acne vulgaris. [x5]

Ökad sebumproduktion, duktal hyperkeratinisering, Propionibakterium aknes, inflammation.

En 17-åring söker på grund av acne vulgaris. [x2]

a) Ange 4 typiska efflorescenser som förekommer vid acne!

Papel (knottra), pustel (varblåsa), noduli (stora papler), cicatrix (ärr).

b) Ange 2 lokalbehandlingsmedel (substans eller preparatnamn) mot acne och som kan förskrivas på recept!

Epiduo, Duac.

c) Vilken behandling bör ges om lokalbehandlingsmedel inte fungerar?

Tetracykliner po.

d) Vilken behandling kan bli aktuell om inget av ovanstående fungerar?

Roaccutan.

18-årig gymnasist söker dig som allmänläkare för en mycket utbredd ilsken acne med tendens till ärrbildning. Han frågar om det finns någon bra behandling. Vad svarar du och hur handlägger du?

Tetracyklin po kombinerat med bensoylperoxid, ”retinoid”/azalainsyra för att minska resistensrisk. Om ej fungerar så remiss till hudläkare för ev Roaccutan.

En 18-årig kvinna söker pga acne i ansiktet. Hon har provat några receptfria medel från apoteket, men tycker inte att dessa hjälpt. Du bedömer hennes acne som ganska besvärlig, dock inte så pass att hon direkt måste remitteras till hudläkare. Hur ska patienten behandlas?

Försök med Epiduo eller Duac.

Akne – Beskriv: Förekomst, kliniska varianter. Faktorer som försämrar/förbättrar sjukdomen.

Tonårssjd. Ansikte, rygg, bröstorg. Inflammation i talgkörtlarna som i sin tur kan leda till kvisslor och finnar. Akne vulgaris (vanligast, stora inflammerade finnar, mycket pormaskar och fet hy), komedoakne (mest pormaskar och nästan ingen inflammation), papulopustulös akne (inflammerade kvisslor och finnar), konglobal (oljig hy, stora inflammerade aknecystor, stora områden, smärtsamt, allvarligast, ärrbildning) eller nodulocystisk akne (hudknölar), akne fulminans (akut febril, ulcerativ). Försämras av kortison, anabola steroid, litium, feta krämer/salvor, ocklusion + klämning. Förbättras av sol, daglig tvättning med mild tvål.

En 30-årig kvinna söker pga utslag i ansiktet. Du misstänker att patienter har antingen acne eller rosacea. Ange 2 likheter och 2 skillnader mellan acne och rosacea.

Likheter: Rodnande knottor och ibland även varblåsor

Rosacea: Bara ansikte, alltid debut >20 år, ofta sämre av sol, ofta försämringsfaktorer.

Akne: Ansikte, rygg, bröstorg, oftast debut tonår, bättre av sol, sällan försämringsfaktorer.

40-årig kvinnlig vd-assistent söker på din privatmottagning pga utslag i ansiktet. Du ställer diagnosen rosacea. [x2]

a) Vilken lokalbehandling förskriver du i första hand?

Metronidazol (kräm/gel Rozex).

b) Vad ordinerar du vid återbesök om ovan angiven behandling ej hjälpt.

T. Tetracyklin/Tetralysal.

c) Vilka typiska fynd finner du i hudstatus – ange 4.

Flush, papler och pustler på kinder, näsa, ev panna, telangiektasier, rinofyma.

Du ställer diagnosen perioral dermatit hos en 25-årig kvinna. Beskriv dess kliniska manifestationer. Vilken behandling ges i första hand (preparat, dosering, tid)?

Rodnade papler. Fin fjällning på hakan och i nasolabialvecken samt ovan överläppen. Ibland små pustler.

Fri zon närmast läpparna. T. Tetracyklin 250 mg 2x2 i 6v (alt lokal kräm Metronidazol 1x2).

-----12. Kollagenoser-----

Du vikarierar på reumatologen och skriver in en patient med nefrit och ledbesvär. Du ser i journalen att man misstänker SLE som bakomliggande orsak. Ange 2 manifestationer av SLE i hud och slemhinnor och som du bör ha i åtanke vid inskrivningen av patienten!

Ansiktserytem, diskoida erytem, fotosensitivitet, orala sår.

Du misstänker en discoid lupus erythematosus i ansiktet på en patient men bestämt dig för att tills vidare försöka avstå från invärtes behandling och i stället ge lokalbehandling. [x3]

a) Hur bekräftar du diagnosen?

Klinisk diagnos, bekräfta med biopsi.

b) Nämn vilken typ av farmakologisk lokalbehandling du bör ge!

Lokalsteroid (gr 3).

c) Vilken annan åtgärd bör du informera patienten om?

Minskad solexponering, solskyddskräm med hög faktor.

Du gör AT-tjänst i medicin och är placerad på reumatologklinik. Du ska skriva in en 30-årig kvinna, som inläggs pga misstänkt systemisk sklerodermi (progressiv systemisk skleros).

a) Nämn 2 hudmanifestationer som du bör ha i åtanke när du tar anamnes och status!

Telangiektasier, distal hudskleros, ansiktshudskleros, pittingödem, karpmun.

b) Nämn 2 andra organsystem som brukar vara drabbade vid denna diagnos.

Lungor, njurar.

Beskriv minst 3 typiska kliniska symptom vid dermatomyosit. Ange utredning, behandling. [x2]

Symmetrisk, progressiv, proximal muskelsvaghet i övre och nedre extremiteter samt nacke. Heliotrop exantem, Gottrons papler, ”mekanikers händer”.

Utred: Muskelbiopsi, förhöjt CK/myogloblin, ANA/specifika Ak, EMG-fynd.

Beh: PO-steroid, Azatioprin, Metotrexat.

3. Venereologi

1. Smittskydd – Samhälle – Individ

Vilken/vilka mikroorganismer är etiologiska agens vid a) syfilis? b) kondylom? c) genital herpes? d) lymphogranuloma venereum?

- a) Treponema pallidum
- b) HPV
- c) HSV-1 & -2
- d) Chlamydia trachomatis

Ange 4 anmälningspliktiga veneriska sjukdomar. [x2]

Klamydia, gonorré, syfilis, HIV.

Vid vilka sexuellt överförbara sjukdomar har patienten rätt att bli undersökt och behandlad avgiftsfritt enl. Smittskyddslagen?

HIV, klamydia, gonorré, syfilis, hepatit B, hepatit C.

En patient söker dig med begäran att bli kontrollerad för eventuell STI. Den senaste oskyddade sexuella kontakten ägde rum för cirka 4 månader sedan. Vilka prov skall du ta för att konstatera eller utesluta en STI som räknas som allmänfarlig, enligt smittskyddslagen?

Prov för klamydiainf, hepatit B och C, gonorré, syfilis, HIV.

2. Klamydia, gonorré, Mycoplasma, kondylom

Inom primärvården är patienter med flytning och miktionsmärta på basen av sexuellt överförbara infektioner vanliga. Gör en översikt av detta område för både kvinnor och män med avseende på: (a) smittämnen, (b) symtom och komplikationer, (c) diagnostik, (d) behandling, och (e) hur och när smittskyddslagen ska tillämpas! Det går bra att svara i tabellform.

C. trachomatis: Uretrit, cervicit, prostatit, konjunktivit, PID, infertilitet. NAAT första portionen urin.

Doxycyklin (Doxyferm) 200mg dag 1, 100 mg/dag 2-9. SmL.

N. gonorrhoeae: Cervicit/uretrit med flytning/dysuri Även öga, svalg, ändtarm. Direktprov, odl, NAAT. Inj Rocephalin (ceftriaxon) 500mg. SmL.

Kondylom: HPV. Vårtor, klåda, sveda, dysuri, dyspareuni, blödning, sprickor, intraepitelial neoplasi, cancer. Klinik. Podophyllotoxin (Condyline, Wartec), imiquimod (Aldara), diatermi, kryo- eller laserbeh, tangentiell excision. SmL.

Ospecifik uretrit/cervicit: Flytning från uretra/cervix, dysuri, urinrörsklåda. Uteslut klamydia, gonorré och MG. Tetracykliner, makrolider, metronidazol. Fast partner undersöks och beh! Ej SmL.

Vaginit/vaginos: Jästsvampinf (C albicans), bakteriell vaginos (slidkatarr), trichomonasinf (ge Metronidazol). Genitalundersök, direktmikroskopi, provtag. Ej SmL.

En 22-årig kvinna söker pga uretritbesvär. Det finns anledning att tro att hon drabbats av en klamydiainfektion. Vilken behandling ordinerar du? Ange preparat samt exakt dosering och behandlingstid. Vilken behandling ges om kvinnan är gravid? Ange preparat/generiskt namn.

Okompl: Doxycyklin (Doxyferm) 200mg dag 1, 100 mg/dag 2-9. *Alt:* T. Azitromycin 1g x1.

Gravida:

- Första trimestern: T. Doxyferm 100mg 2x1 dag 1, 1x1 dag 2-9.
- Efter v12: Amoxicillin 500mg x3x7 *alt* Erytromycin 500mg x4 x7 *alt* Azitromycin 1g.

En 22-årig kvinna söker pga uretritbesvär, odling visar klamydia. Partnern har en klamydiainfektion. [x4]

a) Vilken behandling ordinerar du? Ange preparat samt dosering. Patienten är inte gravid.

T. Doxycyklin (Doxyferm) 200mg dag 1, 100 mg/dag 2-9.

b) Hur handlägger du patienten i övrigt?

Partnerspårning. Partner i pågående sexuell relation ska ha beh vid undersökningen utan att man avvaktar svar från laboratoriet. Under beh tiden får pat inte ha samlag förrän även aktuell partner också är färdigbehandlad. Ingen uppföljning efter beh.

En 24-årig kvinna söker pga flytning och sveda i uretra. Hon är mycket orolig och misstänker att hon blivit smittad med klamydia.

a) Vilket provmaterial och vilken analys använder du för att bekräfta eller avfärda diagnosen?
NAAT (PCR), första portionen urin (män), vaginal/cervixsekret i urin (kvinnor). Ev pinnprov ögon, rektum, svalg.

b) Nämn 2 komplikationer som en obehandlad genital klamydia kan ge upphov till!
Kroniska buksmärter, ektopisk graviditet, infertilitet.

En 25-årig man söker på SESAM-mottagningen. Hans flickvän har fått klamydia konstaterad. Hur handlägger du?

NAAT (PCR), tidigast 1v efter smittotillfälle, första portionen urin. Ev pinnprov ögon, rektum och svalg beroende på anamnes. Smittspårning, information, testa partner.

Vilka påståenden är rätta för klamydia:

- a. Omkring 40% av män med uretrit är klamydiainfekterade.
- b. Klamydiaepididymiten brukar vara ensidig
- c. 20% av kvinnor med klamydiainfektion har inga besvär
- d. Perihepatit, Reiters syndrom, infertilitet och konjunctivit kan höra till dess kliniska manifestationer.
- e. Det är lämpligt att ta PCR-provet tidigast en vecka efter smittotillfället.
- f. Återbesöket görs lämpligen 2 veckor efter behandlingen påbörjats.

Rätt: a, b, d, e

Fel: c (60-70% har inga besvär), f (tidigast 3 veckor efter beh påbörjats)

Gonorré kan förorsaka olika komplikationer.

a) Ange 2 komplikationer hos mannen!

Epididymit, prostatit.

b) Ange 2 komplikationer hos kvinnan!

PID/salpingit, endometrit.

En 20-årig man, som har varit på veckoslutsresa till Tallin, söker på SESAM-mottagningen med flytning. Vid direktmikroskopi ser du intracellulära diplokocker. Hur bör han behandlas?

Gonorré – Inj Rocephalin (ceftriaxon) 500mg.

21-årig manlig tekniker, som söker med några spetsiga kondylom på förhuden. Ingen fast partner.

Ange preparatförslag och vilka behandlingsinstruktioner du ger.

Podophyllotoxin (Wartec, Condyline) lösning/kräm. Appliceras 2x/dag i 3d. Ev upprepning av beh efter 4-7d; 1-4 behomgångar ges. För att undvika uttalade lokala biverkningar (sår, sveda, ömhet är vanligt) är det av största vikt att noggranna instruktioner ges till pat.

Hur behandlas en 30-årig gravid kvinna med condyloma accuminata?

Imiquimod (Aldara), kirurgi (diatermi, kryo- eller laserbeh, tangentiell excision).

En 28-årig kvinna söker pga klåda i vulva och vaginal flytning efter en behandling med bredspektrumantibiotika. Du misstänker att patienten drabbats av vulvovaginit på basen av Candida albicans. Föreslå behandling – ange preparatnamn/generisk substans!

Klotrimazol- eller ekonazolvagitorium.

3. Herpes och syfilis

Du ser på venmottagningen en patient med ett icke ömmande sår på preputiet. Spirochetletning är negativ liksom syfilisserologi. Hur förfar du?

Genital herpes (ofta smärtsamt), LGV, ulcus molle/chancroid. Syfilisserologin skulle kunna vara falskt neg. Diffa fixt läkemedelsutslag, balanit, Behçets. Utförlig anamnes + status. HIV/HSV-serologi, PCR-klamydia. SR, CRP, LPK, TPK, urinprov, odling.

En patient söker på en venereologisk mottagning med ett genitalt spontant nytillkommet sår. Han har nyligen haft sexuell kontakt i Tanzania. Vilka 4 sexuellt överförda infektioner bör beaktas?

[x2]

Genital herpes, syfilis, lymfgranuloma venereum, ulcus molle/chancroid.

Beskriv klinisk bild vid a) primär syfilis b) sekundär syfilis

a) Genitalt sår: Primär skleros, hård schanker. Lgl-svullnad. Ev atypiskt sår. Spontanläk 3-6v. Ibland diagnostiseras inget primärsår.

b) Allmän sjuk känsla, hud/slemhinneförändr, CNS-, lever-, njurpåverkan.

Hudförändr: >75%, makulösa syfilider (*roseol*). Ev diskret. Kan likna lm/virusexantem. Papulösa syfilider. Färgen kopparröd, viss fjällning, kan likna psoriasis i handflator och fotsulor, Condyloma lata (*vätskande, macererade papper i hudveck*).

Övrig organpåverkan: Slemhinneförändr, håravfall, lever (*subklin hepatit, pat labstatus*), njurar (*nefrotiskt syndrom, GN*), ögon (*främre uveit*), CNS (*25% lindrig meningit, likvorförändr*), eng av kranialnerver.

Vilka påståenden stämmer med syfilis:

- a. Primärstadiet karaktäriseras av utslag i handflator och fotsulor.
- b. Inkubationstiden är 3 veckor-3 månader.
- c. Den specifika testen TPPA kan vara falskt positiv.
- d. Efter genomförd antibiotikabehandling kontrolleras serologin vid tidig syfilis i upp till 12 månader.
- e. Det är viktigt att alltid testa HIV vid syfilis.

Sant: b, c, e.

Falskt: a (utslag i genitalia), d (*alltid upp till 12 mån, ev upp till 24 mån*).

En 42-åring söker med 1 månads anamnes på utslag där du inte kan frigöra dig från misstanken att det rör sig om sekundärsyfilis.

a) Vad heter smittämnet vid syfilis?

Treponema pallidum.

b) Vilket prov ordinerar du som screeningprov för denna diagnos?

Syfilisserologi.

Du misstänker genital herpes hos en 25-årig man. Beskriv: Kliniska manifestationer, behandling. Ange ett preparatnamn eller generiskt namn. [x3]

Grupperade blåsor på rodnad botten. Primärint läker på 3v. Prodromalsymtom med klåda, sveda, värk. Ofta stora psykiska besvär. Nekrotiserande cervicit ibland enda manifestation. 33% meningism (huvudvärk). Aciklovir 200 mg 1x5 i 5 dagar (10 dagar vid primärint).

En 23-årig man söker pga smärtsamma blåsor på penis. Du misstänker genital herpes. Vilka diagnostiska åtgärder vidtar du?

Diagnos fås genom PCR.

Vilka påståenden stämmer för genital herpes?

- a. 20% har en helt asymptomatisk sjukdom
- b. En typ 2-infektion orsakar i mindre grad än typ 1-infektion recidiverande sjukdom
- c. Ju svårare primärinfektion desto frekventare recidiv.
- d. Första attacken behandlas med engångsdos Aciklovir

Rätt: a.

Fel: b (typ 1 orsakar i mindre grad recidiverande sjukdom), c, d.

4. Genitala dermatoser

Ange 2 icke-infektiösa orsaker till genitala sår.

Trauma, lichen sclerosus.

4. Tumörer

1. Benigna tumörer

Hur kan man behandla en seborroisk keratos som är kosmetiskt störande hos en 75-årig kvinna? Kyrretage.

En 75-årig man söker med multipla seborroiska keratoser på bålen. Hur behandlar du dessa på enklaste sätt?

Kyrretage och/eller kryo.

Patienter frågar ofta om sina födelsemärken. [x2]

a) Vilka kriterier bör du tillämpa vid bedömning av pigmentnevi och vad innebär de?

A – Är nevuset asymmetriskt eller inte? B – Har det oregelbundna kanter? C – Är färgen oregelbunden? D – Är diametern >6 mm? E – Har nevuset förändrats över tid?

b) Vilka histopatologiska former av "banala" pigmentnevi finns och vilken/vilka kan utvecklas till malignt hudmelanom?

Dysplastiskt nevus (kan malignifiera), halonevus, kongenitalt nevus (stora >20 cm = risk för utv till malignt melanom).

En 28-årig kvinna söker för kontroll av bruna födelsemärken (pigmentnevi). Ange åtminstone 4 kliniska tecken som kan tala för malignifiering!

Förändrad storlek, förändrad färg, förändrad avgränsning, börjat klia, ser sårig ut/blöder.

Du vikarierar som barnläkare och träffar då på mottagningen en 4-årig pojke med nyttillkommen epilepsi. Du vill utesluta:

a) Neurofibromatos typ 1 (Recklinghausens sjukdom). Nämn 2 typiska hudförändringar!

Café-au-lait-fläckar, ökad fräknighet, neurofibrom.

b) Tuberös scleros. Nämn 2 typiska hudförändringar!

Pigmentfattiga vita fläckar, angiofibrom i ansiktet, chagrinfläckar på ländryggen, fibrom runt naglar.

-----2. Maligna tumörer-----

Vilka kriterier använder man för att bedöma om övergång från nevus till malignt melanom? [x2]

A (asymmetry), B (border), C (color), D (diameter), E (evolution).

Malignt melanom kan utvecklas från ett pigmentcellsnevus. Här brukar vi tala om ABCDE-kriterier. Vilket av dessa kriterier är det viktigaste?

E – Evolution.

Du får remissvar rörande en 65-årig kvinna som du remitterat till hudklinik. I remissvaret talas det om (a) – (e). Vad innebär de?

a) Mb Bowen

Förstadium till skivepitelcancer (SCC-in-situ). Innehåller maligna celler, men växer ej invasivt.

b) Lentigo maligna

Förstadium till malignt melanom (melanom-in-situ). Innehåller maligna celler, men växer ej invasivt.

c) Kryoterapi

Används t.ex. mot solskadad hud, vårtor och vissa typer av hudcancer. Huden fryses genom sprayning med flytande kväve på det aktuella hudområdet.

d) Buckybehandling

Mjukröntgen, effektiv metod mot svårbehandlade eksem- och psoriasisfläckar på kroppen.

Avger gränsstrålar som ligger på gränsen mellan röntgenstrålar och UV-ljus. Mindre än 1 mm av huden påverkas.

e) Dermatofibrom

Ofarlig åkomma som vid mikroskopisk undersökning inte har några som helst likheter med naevi. För blotta ögat kan man dock missta sig. Ytlig ärrbildning vars ibland gulbruna färg beror på inlagrat blodfärgämne.

Du får ett patologsvar: "kronisk inflammation"- efter biopsitagning från en snabbt uppkommen keratiniserande tumör på ett ytteröra hos en 70-årig man, där du var klinisk övertygad om att en skivepitelcancer föreligger. Vilken blir din åtgärd?

Excision med 5 mm marginal + palpera lymfkörtlar.

En patient har på en månad fått en ulcererande tumor på höger öras rand. Du tar biopsi och får svar "inflammation". Vad blir ditt nästa steg (åtgärd)?

Excision med 5 mm marginal + palpera lymfkörtlar.

Som distriktsläkare upptäcker du ett misstänkt melanom på ryggen hos en 57-årig man som sökt dig för hosta. Hur behandlar du detta?

Excision med 5 mm marginal.

En pat söker med en pigmenterad tumor. Du exciderar med snäv marginal under frågeställningen nevus och får efter 1 vecka svaret ”malignt melanom, ej radikalt borttaget”. Vilken blir din åtgärd?

Sentinel node-biopsi.

Basaliom (basalcellscancer) drabbar årligen fler än 30 000 svenskar. Ange minst 3 olika typer av basaliom. Vilken av dessa är den mest aggressiva utifrån sitt växtsätt? [x3]

Typ 1 – Lågaggressiv (nodulär (1A), superficiell (1B))

Typ 2 – Medelaggressiv (infiltrativ)

Typ 3 – Högaggressiv (morfealik, mikronodulär)

76-årig f.d. sjöofficer söker för ett 1 x 1 cm stort basaliom i pannan på en hudmottagning. Vilka 3 olika kliniska varianter av basaliom förekommer? Hur handlägger du dessa olika typer? [x2]

Typ 1 – Nodulär (A)/superficiell (B): Kyrettag + kryo, kyrettag + elektrodesickation, PDT. Imikvimod kräm 5% (Aldara), 5-FU kräm 5% (Efudix) för B.

Typ 2 – Infiltrativ: Kyrettag + kryo, excision

Typ 3 – Morfealik: Excision (minst 5 mm marginal)

En 56-årig soldyrkande kvinna söker med cirka 1 års anamnes på en idag 1 cm stor hudförändring över ena skuldran. Du ställer diagnosen superficiellt basaliom.

a) Ange 2 sätt att behandla detta.

Kyrettag + kryo, kyrettag + elektrodesickation, PDT, imikvimod kräm 5% (Aldara), 5-FU kräm 5% (Efudix).

b) Ge 4 konkreta råd om solskydd.

Var mkt försiktig med att sola mitt på dagen. 10-15 är solen som starkast. Sola max 15-30 min/dag. Använd solkräm. Kroppsdelar som inte täcks av kläder ska skyddas med solkräm (minst faktor 30). Smörj in dig med solkräm minst 30 min innan du börjar sola. Skydda ögonen med solglasögon med UV-filter. Att sola i solarium är också skadligt för huden och gör att din hud åldras snabbare. Tänk på att vatten, sand, snö, reflekterar solljusets UV-strålar och ökar risken för solskador.

Vilken är den kosmetiskt sett bästa behandlingen av superficiellt basaliom hos en 45-årig man om tumören sitter på bålen och mäter 2 cm i diameter?

PDT.

En 55-årig kvinna söker med ett 3-4 mm i diameter nodulocystiskt basaliom i panna. Vilken är den mest lämpliga behandlingen?

Excision.

Hur handlägger du på enklaste sätt en patient med enstaka aktinisk keratos?

Kryoterapi efter kyrettag.

79-årig man med en 2 cm stor rodnad fjällande förändring i pannan. Hudbiopsi visar aktinisk keratos med måttlig atypi. Vad orsakar denna typ av hudförändring och varför behandla? Ange 3 behandlingsalternativ. [x4]

Ytliga solskador i epidermis. Förhindra övergång till invasiv SCC. Kryoterapi efter kyrettag, PDT, Aldara, Efudix, Solaraze.

En 50-årig man har ett sår medialt höger underben. Detta sår omges av hemosiderininlagring. Du bedömer att såret är av venös genes. Såret är något smetigt. Runt såret finns ett eksem av måttlig grad. Hur bör patienten behandlas?

Mot bensår + eksem: Kortisonkräm gr2-3, Betnovat-kinofarm, salvstrumpa, kompressionslinda. Fibrinbelagt, smetigt, vätskande sår: EMLA, jodkompresser. Smetigt tyder på infektion, odla och behandla sedan med ab po.

En 75-årig kvinna söker med ett vätskande venöst bensår medialt vänster underben, med omgivande lätt eksem, inga infektionstecken. Hur bör hon behandlas?

Mot bensår + eksem: Kortisonkräm gr2-3, Betnovat-kinofarm, salvstrumpa, kompressionslinda.

En 80-årig kvinna har ett venöst bensår, oretat och utan omgivande eksem. Vilken av olika behandlingsåtgärder är den generellt sett viktigaste?

Kompression.

En kvinna i 60-årsåldern söker pga bensår.

a) Hur bestämmer du deras grundgenes?

Anamnes, pulspalpation, ankeltryck, venös duplex/doppler, (flebografi).

b) Vilken är den viktigaste behandlingen vid venösa bensår?

Kompression.

Beskriv patomekanism vid venöst bensår, klinisk bild. [x2]

Klaffdysfunktion ytliga/djupa vensystemet/perforanterna pga tromboskada, medfödd avsaknad av klaffar, ärftlig svaghet i vensystemet. Även obstruktion i djupa vensystemet eller muskeldysfunktion. Ödem pga ökat tryck i vensystemet, fortplantas till hudens kapillärer, vätskeutträde.

Ödem oftast mest uttalad vid vristen, pigmentering i ankelhöjd, lipodermatoskleros, atrophie blanche (smärtsamt), venöst stasekem/hypostatiskt eksem, sår i damaskzon, fibrinbeläggning, tyngdkänsla, smärta.

75-årig kvinna remitteras till hudkliniken från VC. Hon har sedan 2 år ett sår vid mediala malleolen höger ben. Hur utreder du för att få diagnos? Hur behandlar du?

Ofta vätskande venöst sår på ödematöst underben. Pulspalpation, ankeltryck, venös duplex/doppler. Lindning, kompression.