

HUD

INTRODUKTION TILL DERMATOLOGI	6
HUR VANLIGT ÄR HUDSJUKDOMAR?	6
HUDENS BIOLOGISKA FUNKTION	6
STRUKTUR OCH FUNKTION	7
KERATINETS FUNKTION	7
INTRACELLULÄRA JUNCTIONS	8
MELANOCYT	8
HUDBARRIÄREN	8
HUDENS IMMUNFÖRSVAR	9
NORMALFLORA	9
DIAGNOSTISKA PRINCIPER VID HUDSJUKDOMAR	9
ANAMNES	9
ADEKVAT BESKRIVNING AV HUDLESION	9
HUDTUMÖRER	10
KERATINOCYTTUMÖRER	10
AKTINISK KERATOS (AK)	11
BEHANDLING	11
SKIVEPITELCANCER IN SITU (Mb BOWEN)	12
SKIVEPITELCANCER	12
RECIDIV OCH METASTASERING	13
BEHANDLING OCH UPPFÖLJNING	13
BASALCELLSCANCER	13
KLASSIFIKATION	14
FEM KLINISKA VARNINGSSIGNALER	14
BILDER OCH BEHANDLING	14
FLERA TYPER	15
UPPFÖLJNING	15
MELANOCYTÄRA HUDFÖRÄNDRINGAR	15
MELANOCYTÄRA NEVI	15
KLASSIFIKATION	16
KONGENITALA MELANOCYTNEVI (CMN)	16
ANDRA TYPER AV NEVI	17
MALIGNT MELANOM (MM)	17
FAMILJÄRT MELANOM	17
DIAGNOSTIK MED DERMOSKOPI	17
KLASSIFIKATION	18
DIAGNOSTIK MED EXCISION	18
UPPFÖLJNING	19
HIDRADENITIS SUPPERTIVA	19
ORSAK OCH MEKANISM	19
SYM TOM	19

FÖREKOMST	19
BEHANDLING	19
PSYKOSOCIAL PÅVERKAN	20
DERMATOSKOPI	20
HUDUNDERSÖKNING	20
DERMATOSKOPET	20
DERMATOSKOPISKA KRITERIER	21
FÄRGER	21
MORFOLOGISKA STRUKTURER	21
GENERELLT MÖNSTER	22
BILDEXEMPEL	22
TVÅSTEGSALGORITMEN	22
TYPISKA MÖNSTER FÖR EN MELANOCYTÄR LESION (NEVUS)	22
FLER TYPISKA MÖNSTER FÖR MELANOCYTÄR LESION (NEVUS)	23
TYPISKA MÖNSTER FÖR DERMATOFIBROM	23
TYPISKA MÖNSTER FÖR BASALCELLSCANCER	24
TYPISKA MÖNSTER FÖR SKIVEPITELDYSPLASI/-CANCER	24
TYPISKA MÖNSTER FÖR SEBORROISK KERATOS (MJÄLLVÅRTA)	24
TYPISKA MÖNSTER FÖR ANDRA HUDFÖRÄNDRINGAR	25
TYPISKA MÖNSTER FÖR MALIGNT MELANOM	25
DERMATOLOGIDUELLEN	26
FALL 1	26
FALL 2	27
FALL 3	27
FALL 4	28
FALL 5	28
FALL 6	29
FALL 7	29
FALL 8	30
FALL 9	30
FALL 10	30
FALL 11	31
FALL 12	31
FALL 13	32
FALL 14	32
BENSÅR	33
OLIKA BENSÅR	33
VENÖSA BENSÅR	33
ORSAKER	33
SYM TOM	33
ARTERIELLA BENSÅR	34
ORSAKER	34
SYM TOM	34
ÖVRIGA BENSÅR	34
SÅRLÄKNINGSPROCESSEN	34

SÅRBEHANDLING	35
ATT BEAKTA VID SÅRBEHANDLING	35
TECKEN PÅ SÅRINFEKTION	35
VAD ÄR PATIENTENS STÖRSTA PROBLEM?	35
KOMPRESSIONSBEHANDLING	36
ÖVRIG BEHANDLING	36
TYPFALL	36
GUN 78 ÅR	36
THERESE, 30 ÅR	37
RASMUS, 20 ÅR	38
WILMA, 10 ÅR	38
GAMLA TENTAFALL	39
FALL 1	40
FALL 2	40
FALL 3	40
FALL 4	41
FALL 5	41
FALL 6	41
FALL 7	42
FALL 8	42
FALL 9	42
FALL 10	43
FALL 11	43
FALL 12	44
FALL 13	44
FALL 14	44
FALL 15	45
FALL 16	45
FALL 17	45
FALL 18	46
FALL 19	46
FALL 20	46
FALL 21	47
FALL 22	47
FALL 23	47
FALL 24	47
FALL 25	48
FALL 26	48
FALL 27	48
FALL 28	48
FALL 29	49
FALL 30	49
FALL 31	49
FALL 32	50
FALL 33	50

FALL 34	50
FALL 35	51
FALL 36	51
PSORIASIS	51
VAD ÄR PSORIASIS?	51
KOMORBIDITETER	52
HISTOLOGISKA KÄNNETECKEN	52
OLIKA FORMER AV PSORIASIS	52
PSORIASIS VULGARIS	52
ERYTRODERMISK	52
PUSTULÖS PSORIASIS	52
PUSTULOSIS PALMOPLANTARIS (PPP)	53
GUTTAT PSORIASIS	53
PSORIASISARTRIT (PsA)	53
HUR SKILJER SIG PSORIASISARTRIT MOT REUMATOID ARTRIT?	53
NAGELPSORIASIS	54
ETIOLOGISKA FAKTORER	54
GENETIK	54
PSORIASIS PATOGENES	54
BEHANDLING	55
LOKALBEHANDLING	55
GRUNDLÄGGANDE BEHANDLING ENLIGT TENTA	56
SYSTEMBEHANDLING	56
UVB-LJUS	56
CYTOSTATIKA	56
BIOLOGISKA LÄKEMEDEL	56
SAMMANFATTNING	56
HANDDERMATOSER	57
EXOGENT HANDEKSEM	57
ICKE-ALLERGISKT/IRRITATIVT	57
KLINISK BILD	57
ALLERGISKT	58
DIAGNOSTIK	58
ENDOGENT HANDEKSEM	58
ATOPISKT	58
TYLOTISKT	58
DYSHIDROSIFORMT	59
KONSEKVENSER	59
BEHANDLING AV HANDEKSEM	59
DIFFDIAGNOSER	59
BLÅSDERMATOSER	60
PEMFIGUS	60
PEMFIGUS VULGARIS	60
PEMFIGOID	61
BULLÖS PEMFIGOID	61

DERMATITIS HERPETIFORMIS	61
DIFFDIAGNOSER HAND OCH BLÅSDERMATOSER	62
HUR SKILJER VI MELLAN HANDEKSEM, TINEA OCH PSORIASIS?	62
LÄKEMEDELSINTERAKTION	63
DEFINITIONER	63
FÖREKOMST I SVERIGE	63
LÄKEMEDELSREAKTIONER I HUD	63
VANLIGA LÄKEMEDEL SOM ORSAKAR HUDREAKTIONER	63
RISKFAKTORER	63
KLASSIFIKATION ENLIGT MEKANISM	64
ÖVERKÄNSLIGHETSTYPER	64
TYP IV ÖVERKÄNSLIGHET	64
REAKTIONSMÖNSTER	65
VARNINGSTECKEN	65
SCAR (Severe Cutaneous Adverse Reaction)	65
TIDSLINJE FÖR HUDREAKTIONER	66
URTIKARIA VS ANGIOÖDEM	67
FALLBESKRIVNINGAR	67
Fall 1: 30-årig kvinna	67
URTIKARIA OCH ANGIOÖDEM	67
Fall 2: 65-årig man	68
DIAGNOS - LÄKEMEDELSUTLÖST EXANTEM	68
Fall 3: 65-årig man	68
DRUG REACTION WITH EOSINOPHILIA AND SYSTEMIC SYMPTOMS - DRESS	69
Fall 4: 20-årig kvinna	70
ERYTHEMA MULTIFORME	70
Fall 5: 25-årig kvinna	71
STEVEN JOHNSON SYNDROM ELLER TOXISK EPIDERMAL NEKROLYS	71
LÄKEMEDEL OCH SPECIFIKA REAKTIONER	72
TAKE HOME MESSAGE	73
ANSIKTSDERMATOSER	73
INTRODUKTION	73
ADNEXASJUKDOMAR	73
AKNE VULGARIS	73
DEFINITION	73
PREVALENS	73
PATOFSYIOLOGI	74
BEHANDLING	74
ROSACEA	75
DEFINITION OCH PREVALENS	75
PATOGENES	75
KLINIK	75
FYRA KLINISKA TYPER	76
BEHANDLING	76
PERIORAL DERMATIT	76

KLINIK	77
BEHANDLING	77
EKSEM	77
SEBORROISKT EKSEM	77
BAKGRUND	77
KLINISK BILD	78
BEHANDLING	78
ATOPISKT EKSEM	78
KLINIK	78
BEHANDLING	79
AUTOIMMUNA BINDVÄVSJUKDOMAR	79
KUTAN LUPUSERYTHEMATOSUS	79
DISKOID LE	79
AKUT KUTAN LE	80
UTREDNING OCH BEHANDLING	80
SAMMANFATTNING	80
STI	81
URETRIT OCH CERVICIT	81
VILKA AGENS ORSAKAR URETRIT OCH CERVICIT?	81
GONORRÉ	81
DIAGNOSTIK OCH BEHANDLING	82
MYCOPLASMA GENITALIUM	82
DIAGNOSTIK OCH BEHANDLING	82
UREAPLASMA UREALYTICUM	82
TRICHOMONAS VAGINALIS	82
OSPECIFICERAD URETRIT/CERVICIT	82
SYFILIS	83
BEHANDLING	83
UPPFÖLJNING	83

INTRODUKTION TILL DERMATOLOGI

HUR VANLIGT ÄR HUDSJUKDOMAR?

Uppemot 25% av befolkningen har ett pågående hudproblem och inom primärvården utgör hudförändringar 15% av alla konsultationsärenden.

- **Psoriasis** - 2-3% prevalens
- **Atopiskt eksem** - drabbar 20% av barn och 1-3% av vuxna
- **Handeksem** - förekommer hos cirka 5% av befolkningen
- **Urtikaria** - förekommer hos 10–20% av befolkningen

Hudcancer; basaliom, skivepitelcancer och melanom, är i sin tur en växande utmaning och några av de vanligaste tumörtyperna. I huvudsak till följd av ökad reseaktivitet, med ökad solexponering, och längre livslängd.

HUDENS BIOLOGISKA FUNKTION

Dermatologi är läran om huden och dess sjukdomar. Huden, som är kroppens största organ, har två centrala roller i människans biologiska funktion:

- **Barriär** - skydd mot kemiska, fysiska och mikrobiella angrepp
- **Del av immunsystemet**
 - Langerhansceller - påträffas i epidermis och är antigenpresenterande celler (APC) → aktivering av immunförsvaret. Kan dock hämmas av UV(B)-ljus
 - Keratinocyter - producerar cytokiner och andra molekyler för att bekämpa infektioner

STRUKTUR OCH FUNKTION

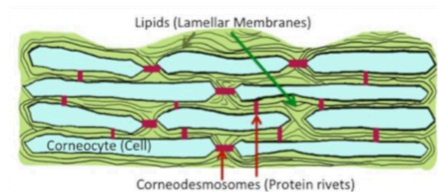
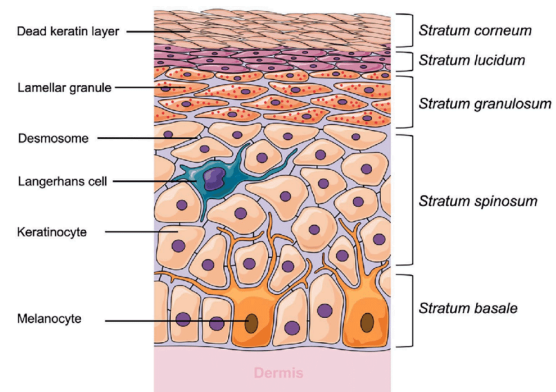
Come Let's Grab Some Beer!

Huden består av tre huvudlager:

- **Epidermis** - överhuden
- **Dermis** - läderhuden
- **Subcutis** - underhuden

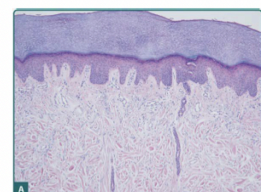
Epidermis är det yttersta lagret och består i sin tur av flera lager av keratinocyter:

- **Stratum corneum** - yttersta lagret, vilket utgörs av döda keratinocyter (corneocyter) som hålls samman av corneodesmosomer. Mellan cellerna finns det ett intracellulärt lamellt fettlager. Tillsammans skapar detta en skyddande barriär mot omgivningen, som byts ut i samma takt som nyproduktion sker basalt. Deskvamation (avfällning) sker vid hydrolys av corneodesmosomerna. Sker avfällningen för snabbt kan psoriasis uppkomma.
- **(Stratum lucidum)** - ses enbart i akral hud
- **Stratum granulosum** - keratinocyterna innehåller små granulae
- **Stratum spinosum** - keratinocyterna är påväg uppåt för att ersätta de celler som dött
- **Stratum basale** - stamcellslagret där cellerna delar sig

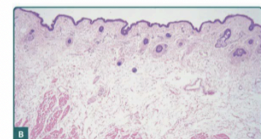


OBS! Det finns stora skillnader i epidermis tjocklek, med tjock akral hud på händer och fotsulor (1-2 mm) samt tunn tunn hud på ögonlocket (0,05 mm). Kortisonkrämer finns i fyra olika styrkor och valet anpassas efter hur tjock huden som ska behandlas är. Till händer och fötter väljs således en kräm med hög styrka (grupp 3-4), medan det till ögonlocket väljs en kräm med låg styrka (grupp 1). Skulle en stark kortisonkräm appliceras på tunn hud över tid finns risk för utveckling av atrofi.

Akral hud



Ögonlock



KERATINETS FUNKTION

På vägen upp i epidermis fylls keratinocyterna av proteiner, främst keratin, vilket har både en mekanisk och icke-mekanisk funktion:

- **Mekanisk funktion** - keratin är intermediärfilament ("ligger emellan"), vilket ökar cellens möjlighet att motstå trauma genom att integrera (hålla ihop) adhesionskomplex (desmosomer), actin och mikrotubuli.



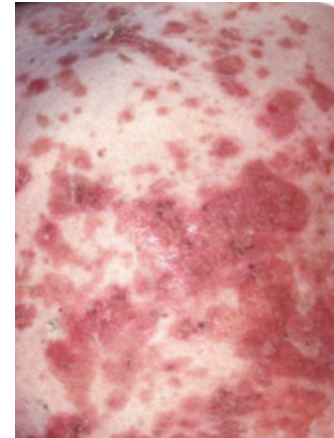
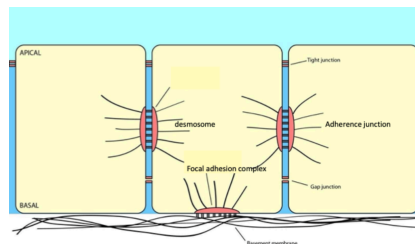
- **Icke-mekanisk funktion** - deltar i distribueringen av melanosomer och andra organeller i keratinocyten. Dessutom deltar det i kontrollen av keratinocytproliferationen.

OBS! Mutationer i keratinproteinet kan leda till sjukdomar som **epidermolysis bullosa simplex** (se bild), där huden blir extremt skör och blåsor bildas → tecken på att huden inte kan hålla sin integritet

INTRACELLULÄRA JUNCTIONS

- **Fokal adhesion komplex** - binder cytoskelett till basalmembranen
- **Adherence junctions** - kopplar till cytoskelett → signalering
- **Desmosomer** - binder en cell till en annan
- **Tight junctions** - kopplingar mellan celler som förhindrar läckage av elektrolyter och vätska
- **Gap junctions** - kanaler mellan celler

Vid sjukdomen **pemfigus vulgaris** bildas autoantikroppar mot E-cadherin → blåsor som sedan spricker och bildar röda erosiva ytor (se bild till höger).



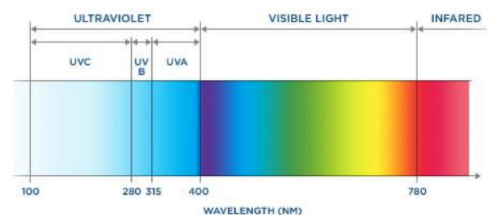
MELANOCYT

Melanocyter är pigmentproducerande celler, där själva produktionen sker i melanosomer (organeller) via enzymet tyrosinas. Melanosomerna förs därefter över till omkringliggande keratinocyter via dendriter, där de lägger sig som supranukleära "sköldar" → skyddar DNA mot UV-ljus, då det absorberas av melaninet. Det är mängden melanin och antalet melanosomer som avgör vilken hudfärg en person har och för att melanocyterna ska producera melanin behöver de utsättas för solljus → blir brunare av att sola. Mutationer i tyrosinas kan ge upphov till **okulokutan albinism**.



Crash course UV-ljus:

- UV A - tar sig igenom glastrutor
- UV B - tar sig inte igenom glastrutor, men genom atmosfären
- UV C - tar sig inte genom atmosfären



OBS! De bästa sätten att skydda sig mot solen, vid ljus hy, är att använda solskyddsfaktor samt inte sola mellan kl 11-14 (då solen är som starkast).

HUDBARRIÄREN

Stratum corneum utgör en stark barriär tack vare lipider och corneodesmosomer runt corneocyterna. Vid **atopiskt eksem** är barriären defekt → vätska och partiklar kan ta sig in och ut och skapa inflammation.

Filaggrin är ett viktigt protein just för hudens barriär och vid heterozygot mutation i den genen uppkommer atopiskt eksem, medan det vid homozygot mutation orsakar **ichthyosis vulgaris**.



Ichthyosis Vulgaris



HUDENS IMMUNFÖRSVAR

Immunförsvaret i huden utgörs huvudsakligen av första linjens/medfödda försvar (innate immunity):

- **Fysikalisk barriär** - förhindrar att patogener tar sig in i kroppen
- **Immunologisk barriär** - huden innehåller immunologiska celler, men även keratinocyter bidrar antimikrobiellt → utsöndrar cytokiner, kemokiner, ROS och antimikrobiella peptider.
- **Kemisk barriär** - tårar, saliv och svett → verkar bakteriedödande

NORMALFLORA

Normalfloran skyddar genom att motverka torrhet, stöta av celler, producera antimikrobiella peptider (överskott vid psoriasis och underskott vid eksem) och fria fettsyror. Vanligast är bakterier i vår normalflora är *staf. epidermidis*, *corynebakterier* och *propionibacterium acnes*.

DIAGNOSTISKA PRINCIPER VID HUDSJUKDOMAR

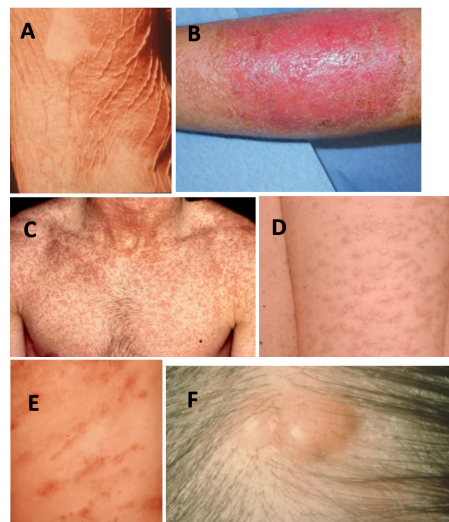
ANAMNES

- **Tidsförlopp**
 - När/var/hur började besvären?
 - Haft liknande tidigare?
 - Föränderligt?
 - Periodiskt? - tänk herpes
 - Korrelation till annat?
- **Hur stor del av huden**
- **Vilka lokaler** - vissa lokaler är typiska för vissa sjukdomar
- **Tidigare hudsjukdomar**
- **Hudsjukdomar i släkten**
- **Andra sjukdomar**
- **Medicinering** - potentiell läkemedelsbiverkan?
- **Yrke/exponering**

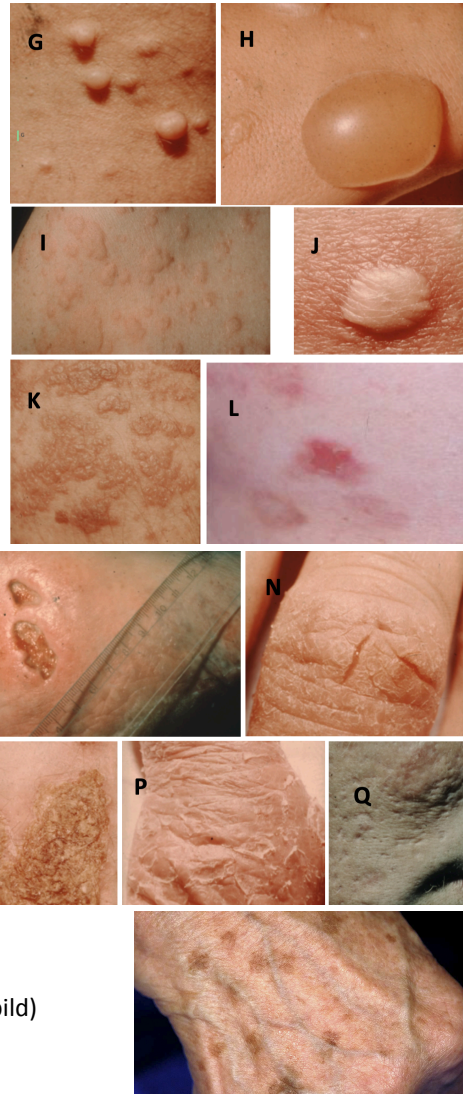
ADEKVAT BESKRIVNING AV HUDLESION

Vid undersökning är det viktigt att använda korrekt nomenklatur för att beskriva hudlesioner. Detta för att vi ska kunna kommunicera läkare emellan samt för att kunna skriva adekvata remisser som dermatologerna kan bedöma, vilka även alltid måste inkludera en bild.

- Atrofi (förtunning av huden)** - epidermis veckar sig till följd av att dermis tunnats ut. Bindväven minskar med ökad ålder och exponering för UV-ljus.
- Erytem (rodnad)** - vidgade blodkärl
 - Telangiectasi - kärlen syns ytligt och är ett kännetecken för basaliom (bra på att skilja från skivepitelcancer)
- Exantem (toxicodermi)** - symmetriska utslag/små blåsor, kan uppkomma ex. efter läkemedel eller virusinfektion



- D. **Papel (knottra)** - kan ses vid psoriasis
- E. **Excoriation (rivmärke)** - om det inte finns primära lesioner börjar vi tänka på intern klåda → ex. vid njurinsufficiens
- F. **Tumor (knuta)** - fast resistens med lätt konsistensökning, kan även kallas nodulus
- G. Samma som F.
- H. **Bulla (blåsa)** - större blåsa som kan uppkomma vid bullösa hudsjukdomar (ex. bullös dermatit) → ta inte håll
- I. **Urtica (kvaddel)** - förtjockning av dermis (= ingen epidermal komponent). Dessa flyttar på sig och hittas inte längre än 24 h på samma ställe. Vanligen orsakat av allergi, men kan även uppkomma efter virusinfektion → behandlas med antihistamin.
- J. **Pustel (varblåsa)** - kan ses vid pustulär psoriasis. Ibland kan de även ses mer på djupet (i dermis) → andra sjukdomar
- K. **Vesiklar (små blåsor)** - kan ses vid ex. herpes, vattkoppor och bältros
- L. **Erosion (yttligt sår)** - epidermis spricker och dermis är intakt. Vid skada ovan basalmembranet kan huden läka, men vid skada på basalmembranet bildas ärr.
- M. **Ulcus (sår)** - på bilden ett venöst sår
- N. **Fissur (spricka)** - huden har förlorat sin elasticitet
- O. **Crutsa (skorpa)** - exsudat från ett sår skapar ett skydd för såret. Ska bara tas bort om det anses förhindra läkning.
- P. **Squama (fjäll)** - kan ses vid proliferativ hudsjukdom. Celldelningen går så fort att cellerna vid avfjällning lossnar i stora flak
- Q. **Cicatrix (ärr)** - aknenoduli



OBS! Ytterligare ord värda att känna till är:

- **Macula** - platt, distinkt och missfärgat område i huden (se bild)
- **Hypertrofi** - förtjockad hud, ex valkar i händerna
- **Lichenifiering** - hypertrofi på grund av kronisk rivning
- **Skleros** - konsistensökning i huden på grund av kollagenökning

HUDTUMÖRER

Hudtumörer kan klassificeras i två huvudgrupper, **keratinocyttumörer** och **melanocyära hudförändringar**.

KERATINOCYTTUMÖRER

- **Benigna** - solar lentigo och seborroisk keratos
- **Premaligna (förstadier)** - skivepiteldysplasier, hit hör aktinisk keratos (AK) och skivepitelcancer in situ (Mb Bowen)
- **Maligna** - skivepitelcancer (SCC) och basalcellscancer (BCC)

AKTINISK KERATOS (AK)

Vid detta tillstånd har ett hudområde fått överväxt av förtjockad hornliknande vävnad (*keratos*) till följd av solexponering (*aktinisk*). Drabbar främst medelålders och äldre individer, huvudsakligen i ansikte, hjässa och handryggar. AK delas in i grad 1-3 efter förändringens tjocklek, där stadium 3 innebär att hela epidermis angripits (carcinoma in situ) → tidigt förstadium till skivepitelcancer (endast 0,1% progredierar per år). Viktigt att känna till är att det i ett och samma ställe kan finnas AK i olika stadier.



Begreppet **field cancerization** innebär att en hudyta utsatts för en stor ackumulerad UV-dos genom åren → utveckling av flera kliniska hyperkeratotiska AK som sammanflyter, vilka är på gränsen till tumörutveckling (se bild).

Förloppet vid AK är att det generellt kvarstår. Vissa går i spontan regression, men recidiv inom ett år är vanligt. Patienter har ofta multipla lesioner och majoriteten av all skivepitelcancer kommer ur preexisterande AK. Eftersom vi inte vet vilka av alla AK som övergår till SCC → behandla ALLA!



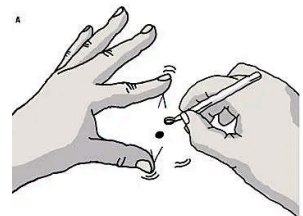
BEHANDLING

Val av behandling ska baseras på:

- Läkarens erfarenhet
- Antal lesioner, lokalisering, storlek och distribution
- Patientens ålder och allmäntillstånd

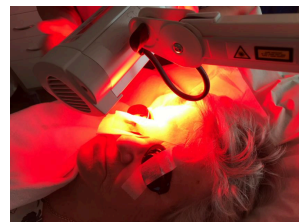
ENSTAKA LESIONER

- **Kryoterapi** - tar 5 sekunder och räcker med en behandling. Kan användas på upp till 5 lesioner samtidigt (vänster bild)
- **Curetteage och elektrodesiccation** - höger bild



MULTIPLA LESIONER → fältbehandling

- **Immunmodulerande krämer**
 - Imiquimod
 - 5-FU-kräm
 - Solaraze
- **PDT (fotodynamisk terapi)** - smörjer med en kräm och utsätter sedan huden för...
 - Rött ljus → syror frisätts i huden, är ganska smärtsamt
 - Dagsljus → verkar på liknande sätt, men mer skonsamt. Sitter ute i solen ett par timmar för att få effekt



Tecken på övergång i skivepitelcancer är indurerad (tecken på underliggande substans), ömhet, ulceration, snabbt tillväxande och terapisivikt.

SKIVEPITELCANCER IN SITU (Mb BOWEN)

Skivepitelcancer in situ (Mb Bowen) uppkommer i huvudsak i solexponerade hudtytor och kännetecknas genom skivepiteldysplasi som sträcker sig genom hela epidermis → kan övergå i invasiv. Kliniken kännetecknas av:

- Rosa
- Fjällande
- Välvgränsade lesioner

Vid misstanke tas stansbiopsi och behandlas med excision eller på samma sätt som AK.

OBS! Mb Bowen misstolkas ofta för eksem/psoriasis → kan ta lång tid innan patienten söker. Varingsklocka bör ringa om det inte svarar på vanlig behandling.



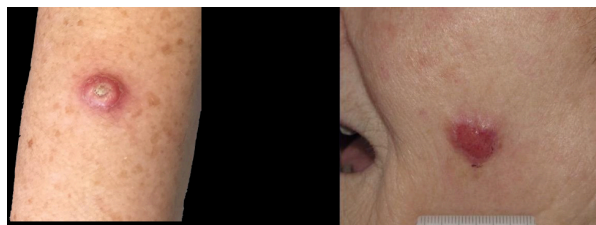
SKIVEPITELCANCER

Skivepitelcancer är den näst vanligaste hudcanceren i Sverige, som i genomsnitt debuterar i 60 års ålder. De uppkommer ofta i **kroniskt solexponerade lokaler** (typiska ses i bild, utgör 80%) och föranleder canceranmälan (ska tas på allvar), då tumören är allvarlig och kan metastasera (i första hand till regionala lymfkörtlar). Likt nämnt ovan nämnt föregås en SCC av AK, Mb Bowen eller annan kronisk hudsjukdom.

SCC börjar som en ärtä och vilken sedan tillväxer alltmer, börjar blöda och börjar orsaka lokal huddestruktion. Riskfaktorer för utveckling av SCC:

- **Hög kronisk UV-strålning genom åren** - ex. utomhusarbete, hög ålder och tecken på solskadad hud (som utbredda AK)
- **Ljus hy**
- **Immunosuppression**
- **Genetiska orsaker** - ex. xeroderma pigmentosum och albinism
- **Brännskador**
- **Kroniska sår**
- **Läkemedel** - ex. tiaziddiuretika (ökar ljuskänsligheten)

SCC kan antingen vara högt eller lågt differentierad. En högt differentierad SCC kännetecknas av exofytisk (upphöjning) och välvgränsad tillväxt → mindre aggressivt (vänster bild), medan en lågt differentierad SCC istället växer endofytisk (grop) och inte har kreatin → mer aggressiv (höger bild).



KERATOAKANTOM

Detta är en variant av högt differentierad SCC. De är snabbväxande nodulus och igenkänns genom central hornplugg (se bild). De är dock sällan aggressiva, men ska trots det alltid excideras även om de ofta går i spontan regress efter 4-6 månader.



RECIDIV OCH METASTASERING

Till högrisk-tumörer, vad gäller både recidiv och metastasering, är:

- Större än 2 cm
- Tumörinvasion nedom subkutan fettvävnad
- Lågt differentierad histopatologiskt

Även vissa patientgrupper tenderar att dra på sig fler och mer aggressiva SCC:

- Organtransplanterade
- Genetisk predisposition
- Anamnes på tidigare SCC

OBS 1! Skivepitelcancer på läppar och öron har högre risk för metastasering. Detta beror på deras blodförsörjning samt närhet till lymfkörtlar.

OBS 2! Vid svårläkta sår ska ALLTID tumör uteslutas!

BEHANDLING OCH UPPFÖLJNING

Vid misstanke om skivepitelcancer ska ALLTID excision utföras. Stansbiopsi görs inte om PAD- svarstiden är lång → bättre att ta bort allt med en gång. Vid metastasering är prognosen generellt dålig → behandlingsalternativen är då strålning och cytostatika.

75% av alla recidiv sker inom 2 år och bedömningen av risk för recidiv baseras på tumörklassificeringen och patientens riskfaktorer → högriskpatienter följs enligt individuellt anpassat uppföljning hos hudläkare och de med tidigare högrisktumörer har kontroll vartannat år.

BASALCELLSCANCER

Basalcellscancer, även kallat basaliom (BCC), är den vanligaste hudcancer, vars incidens även ökar. Dessa tumörer utgår från basalcellslagret i epidermis, från hårfolliklar eller svettkörtelutförsgångar. Inga förstadier finns → uppstår *de novo*. Dessa tumörer är dock beroende av sitt specialiserade stroma för tillväxt, vilket begränsar dess förmåga till metastasering → oerhört ovanligt. **Växer väldigt långsamt** så växer det fort bör man snarare misstänka skivepitelcancer. **BCC är oftast glansigt i jämförelse med SCC.**

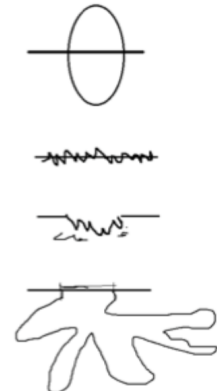
Vanligtvis drabbas huvud-halsområdet och tillväxten är generellt sett långsam med lokal vävnadsdestruktion. Medelåldern hos patienterna är 60 år och av de som behandlas får 30% uppkomst av ett nytt BCC inom två år → viktigt med uppföljande kontroller. Till riskfaktorer hör även här:

- **Ljus hy**
- **Hög ålder**
- **Kronisk exponering för UV-ljus** - framförallt intermittent semesterrelaterad solexponering i ung ålder har visat sig öka risken för BCC senare i livet. Även solariesolning har visat sig öka risken markant.
- **Immunosuppression** - 6-10x ökad risk
- **Basalcellsnevus-syndrom** - även känt som Gorlins syndrom
- **Genetiska tillstånd** - xeroderma pigmentosum → 1000x ökad risk
- **Tidigare strålbehandling mot hud**

KLASSIFIKATION

BCC delas in i olika grupper enligt **Sabbatsbergsmodellen** beroende på histopatologin (växtsätt och aggressivitet), där bilden till höger visar tillväxtsätt i förhållande till basalmembranet (rak linje):

- **Glas IA** - nodulärt (väl avgränsat noduli i dermis)
 - De nodulära basaliomen utgör **50% av alla BCC** och uppkommer vanligen i ansiktet
 - På öronen hos män och på ögonlock, läppar och hals hos kvinnor
- **Glas IB** - superficiellt (växer längs basalmembranet)
 - De ytliga basaliomen utgör 25% av alla BCC
 - Påträffas vanligen på bålen hos män och på de nedre extremiteterna hos kvinnor
- **Glas II** - infiltrativt och medelaggressivt
 - Ofta lokaliserade till ansikte
- **Glas III** - morfealik (mer diffus och växer in i subcutis)
 - Ofta lokaliserade till ansikte



OBS! Här används INTE TNM som stadiindelning.

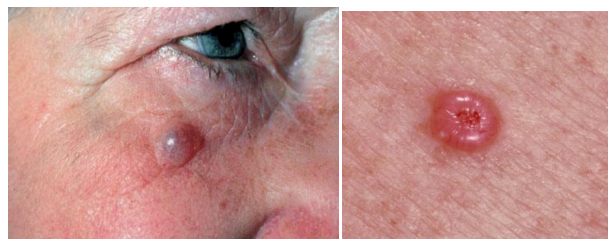
FEM KLINISKA VARNINGSSIGNALER

1. **Blödande öppet sår** - ett vanligt symtom vid tidigt stadium av basalcellscancer.
2. **Ett rodnat, irriterat område** - förekommer ofta i ansiktet, men även på bröst, axlar och armar.
3. **En blänkande knuta** - ofta rosa-, röd- eller vit-färgad. Mörkare hos mörkhyade.
4. **Rosa tillväxt med upphöjda kanter** - i samband med tillväxten kan små kärl uppkomma på ytan.
5. **Ett ärrliknande område** - ofta vit eller genomskinlig med otydliga avgränsningar. Kan tyda på aggressiv BCC.



BILDER OCH BEHANDLING

- **Nodulärt basaliom (Glas IA)** - lågt aggressivt och ses som välavgränsade nodulus med glansig yta, ofta med kärl på ytan. Med tiden kan även ett sår (ulceration) uppkomma i mitten.
 - Dessa **bör** excideras i första hand med marginal. I andra hand kan curettage/kryokirurgi eller curettage/elektrodesiccation tas till



- **Superficiellt basaliom (Glas IB)** - eksemliknande brunröda fjällande lesioner. Vanligt är att dessa behandlas med kortison utan effekt → varningsklocka ska ringa!



- Behandlas med curettage tillsammans med kryo/elektro. Även krämerna Imikvimod och 5-fluorouracil samt ljusbehandlingen PDT har visat sig ha effekt
- **Medelaggressivt basaliom (Glas II)** - palperas fastare/hårdare än Glas IA
 - Behandlas med excision, där Mohs kirurgi tillämpas (kirurgisk teknik för säkert avlägsnande av hudtumörer). Om kirurgi inte är möjligt → strålbehandling. Oavsett behandling är det VIKTIGT med radikalitet.
- **Högaggressivt basaliom (Glas III)** - kan invadera subkutan vävnad, brosk, muskulatur och ben. Igenkänns som vitaktig, blek, indragen, ärrliknande hud.
 - Behandlas på samma vis som Glas II.



OBS! Många BCC har förvärvade mutationer i Sonic

Hedgehog-signalkaskaden → Vismodegib är en Hedgehog-hämmare som kan tas till vid lokalt avancerad BCC där kirurgi och strålning inte är lämpligt.

FLERA TYPER



UPPFÖLJNING

En tredjedel av alla med BCC får en ny tumör inom 2 år → de grupper som följs upp är:

- BCC Glas III i ansikte följs i 2 år
- Immunsupprimerade patienter
- Patienter med Gorlins syndrom

OBS! Till prevention hör undvika för mycket solexponering som barn, använda solskyddsfaktor, undvika solarium och dricka kaffe (ja, du läste rätt)! Kaffe innehåller nämligen antioxidanter → minskar risken för BCC.

MELANOCYTÄRA HUDFÖRÄNDRINGAR

- **Benigt** - nevi
- **Malignt** - melanom

MELANOCYTÄRA NEVI

>98% av vit befolkning kommer att få minst 1 nevi efter barndomen, där vuxna personer har omkring 20-40 melanocytära nevi. Viktigt att känna till och kunna förmedla till patienterna är att nevi är godartade och inte

farliga. Melanom kan dock uppstå ur nevi (20-30%), men uppkommer oftast de novo. Risken att utveckla melanom i ett enskilt nevus är dock så liten att excisioner i förebyggande syfte inte görs.

Nevi kan vara kongenitala (finns vid födseln eller framträder inom de första två levnadsåren) eller förvärvade (senare i livet). Förvärvade (aldrig nya efter 50 år) uppkommer till följd av solexponering, hudtyp och genetiska faktorer. Vid osäker diagnos (nevus eller melanom?) görs total excision + mikroskopisk undersökning. Ingrepp som diatermi eller laser är kontraindicerade, då de inte ger en exakt mikroskopisk diagnos.

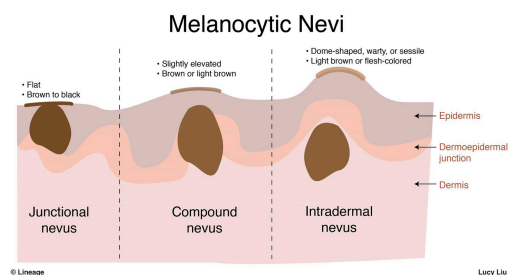


OBS! Nevi går i senescence vid stigande ålder → uppättna av makrofager.

KLASSIFIKATION

Melanocyttära nevi kan klassificeras i tre olika grupper baserat på hur de lokaliseras i huden (se bild).

- **Junction nevus** - utvecklas under barndomen och utgörs av ett ökat antal melanocyter längs basalmembranet. De igenkänns som en brun lesion, < 5 mm, i hudens nivå (bilden med två prickar). Ett observandum är att det är dessa typer av nevus som har störst melanompotential.
- **Compound/sammansatt nevus** - melanocyter börjar vandra ned i dermis → nevus höjer sig delvis över ytan och ljusnar. Detta medför att de ofta blir tvåfärgade, bestående av två komponenter (ljusare upphöjning i mitten med mörkare platt omgivning).
- **(Intra)dermalt nevus** - alla melanocyter har vandrat ner till dermis → nevuset höjer sig ytterligare, är nu helt upphöjt och blir blekare → ingen dubbelkomponent.



KONGENITALA MELANOCYTNEVI (CMN)

Prevalensen för kongenitala nevi är omkring 1% och av dessa är 1% melanom. På bilderna till höger ses att CMN kan variera i storlek, där det är de "gigantiska" som har störst risk att malignifiera. Rutinmässigt görs ingen excision av små till medelstora CMN (släpps helt). De stora och gigantiska fotograferas och följs med kontroller, där det även är viktigt med info till föräldrar om egenkontroll. Excision görs vid behov av den del av lesionen med oroande dynamik.



ANDRA TYPER AV NEVI

- **Blått nevus** - uppstår högt i dermis
- **Spitz nevus** - röd upphöjning → saknar pigment
- **Halo nevus** - kroppen har destruerat de omkringliggande melanocyterna
- **Atypiskt nevus** - dessa luringar kan efterlikna malignt melanom. De har en diameter på >6 mm, är flerfärgade och har oregelbundna kanter. De uppkommer vanligen på bålén och är ofta multipla. Det är 20% av befolkningen som har dessa och de behöver inte övergå till malignt melanom → hade dock personligen velat att en hudläkare skulle bedöma



MALIGNT MELANOM (MM)

Drygt 5000 maligna melanom diagnostieras varje år i Sverige och ungefär lika många melanoma in situ. Medelålder vid insjuknande är 65 år och ungefär 500 personer dör årligen till följd av spridd sjukdom. Kliniska riskmarkörer för MM:

- **Pigmentfenotyp** - Ed Sheeran ligger risigt till...
 - Rött/blont hår
 - Ljus och solkänslig hud
 - Blå/gröna ögon
 - Fräknar
- **Stort antal nevi** - vid ökat antal ökar även risken för att någon av dem slår över till MM. Var även extra observant på stora nevi (>5 mm)
- **Ärftlighet för melanom och dysplastiska nevi**
- **Tidigare anamnes på melanom**
- **Smärtsamma solbrännor** - ffa före 15 års ålder
- **Skattad hög/frekvent UV-exponering**



FAMILJÄRT MELANOM

För individer med familjärt melanom i familjen är livstidsrisken att utveckla melanom ökad. En sådan familj definieras som:

- Melanom hos minst 2 frötagradssläktingar (minst en får 55 års ålder)
- Tre eller flera melanom i samma släktgren
- Melanom i kombination med bukspottkörtelcancer (tre eller fler diagnoser krävs) i samma släktgren.

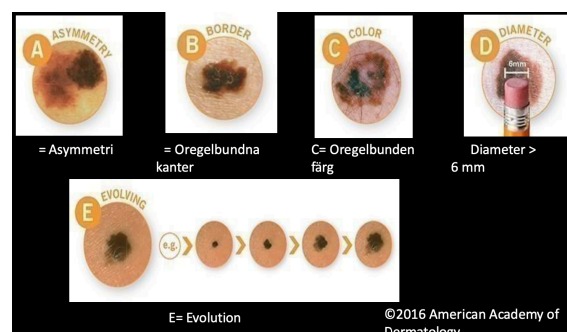
Melanom uppkommer hos dessa individer vanligen till följd av aktiverande mutationer i proto-onkogener, ex. BRAF (vanligast) eller NRAS, eller förlust av tumörsuppressorgener, ex. CDKN2A eller PTEN.

OBS! En enskild individ kan även misstänkas ha familjärt melanom om denne haft 3 eller fler melanom under sin livstid, där första diagnostiserades före 55 års ålder.

DIAGNOSTIK MED DERMOSKOPI

För att enklare kunna bedöma risken för melanom har A-E tagits fram:

- A. **Asymmetri**
- B. **Border** - oregelbundna kanter



- C. **Color** - oregelbunden färg
- D. **Diameter** - >6 mm
 - Tänk även D som "different" → kliniskt avvikande utseende hos enskild lesion jämfört med patientens övriga nevi ("ugly duckling")
- E. **Evolving** - förändring över tid

OBS 1! Ännu en avvikande sak är om det blöder eller kliar.

OBS 2! Var medveten om en ny, udda och annorlunda hudförändring på någons rygg eller underben.



KLASSIFIKATION

- **Superficiellt spridande melanom** - den vanligast typen (60%) som orsakas av intermittent solexponering. De kan utgå från nevi (behöver dock inte göra det) och hittas främst på bålen hos män och på benen hos kvinnor. Vanligaste mutationen är i BRAF.
- **Nodulärt melanom** - uppstår de novo utan föregående nevus och utgör 10% av alla melanom. Solexponering står som den viktigaste orsaken till dem → uppstår inte sällan till följd av en NRAS-mutation. Vid dermoskopi ses dessa som blåa/svarta till färgen och med polymorfa kärl.
- **Lentigo maligna melanom** - hittas i huvudsak på kroniskt solbelyst hud (ansikte/skalp) och växer mycket långsamt → kan bli flera cm stora. De utgör 10% av alla melanom. Dermoskopiskt har de tendens till grå färg.
- **Akralt lentiginöst melanom** - förekommer ofta palmart, plantart och subungealt (under nagelbädden) och drabbar främst asiater och mörkhyade. Fun fact är att det var detta Bob Marley dog av vid 36 års ålder.
- **Amelanotiskt melanom** - ej pigmenterat

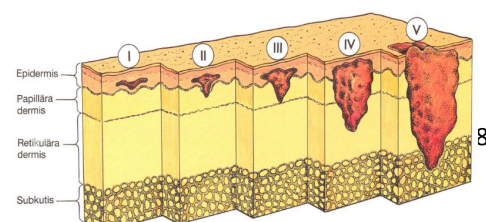
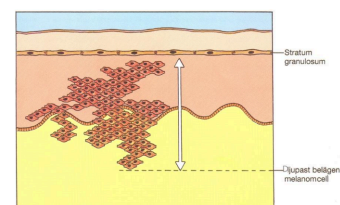


OBS! Malignt melanom in situ ingår i kategorin av höögradiga intermediära melanocytära lesioner, MEN det är inte:

- En subtyp av melanom
- Malignt
- Obligat ett förstadium till melanom

DIAGNOSTIK MED EXCISION

Komplett excision med 2 mm marginal ner till fett i subcutis ger säkrare diagnos av ett misstänkt melanom (aldrig stansbiopsi). Avvikande från detta är melanoma in situ och lentigo maligna som bör ha 5 mm marginal → minska risken för lokalt recidiv. Preparatet skickas sedan för PAD där tillväxtsätt, tumörtjocklek (enligt Breslow, vänster bild) o



Vid hög invasionsnivå eller tjocklek görs

utvidgad excision och ibland tas även biopsi från sentinel node. Detta då tjocka melanom har tendens att metastasera.

PROGNOSTISKT DÅLIGA FAKTORER

- Tumörtjocklek >2 mm (hög Breslow)
- Uttalad anatomisk invasionsnivå (hög Clark)
- Positiv sentinel node
- Invasion i blod- eller lymfkärl
- Förekomst av fjärrmetastaser

UPPFÖLJNING

- Instruera självundersökning av hud och lymfkörtlar
- Solråd
- Regelbundna kontroller vid hög recidivrisk eller hög risk för nytt melanom

HIDRADENITIS SUPPERTIVA

Hidradenitis suppurativa (HS), även kallad *acne inversa*, är en kronisk, inflammatorisk hudsjukdom som främst drabbar områden med apokrina svettkörtlar, såsom armhålor, ljumskar, perineum och under bröstet.

ORSAK OCH MEKANISM

HS uppstår till följd av inflammation i hårfolliklar, vilket leder till tilltäppning och efterföljande inflammation i omgivande vävnad. Exakta orsaken är inte helt klarlagd, men både genetiska och miljömässiga faktorer, såsom rökning och övervikt, tros bidra till sjukdomsutvecklingen.

Stage 1



Stage 2



Stage 3



SYMPTOM

- Smärtsamma, inflammerade knölar och bölder
- Varbildning och fistelgångar
- Ärrbildning och hudförändringar över tid
- Vanligen återkommande skov med varierande svårighetsgrad

FÖREKOMST

HS debuterar ofta efter puberteten och är vanligare hos kvinnor än män. Prevalensen uppskattas till cirka 1–4 % av befolkningen.

BEHANDLING

Behandlingsstrategier anpassas efter sjukdomens svårighetsgrad och inkluderar:

- Medicinsk behandling: Antibiotika, antiinflammatoriska läkemedel och biologiska terapier.
- Kirurgiska ingrepp: Vid avancerade fall kan kirurgi övervägas för att avlägsna drabbad vävnad.
- Livsstilsförändringar: Rökstopp och viktminskning kan ha positiv effekt på sjukdomsförloppet.

Ett multidisciplinärt omhändertagande rekommenderas för att optimera behandlingsresultaten.

PSYKOSOCIAL PÅVERKAN

HS kan ha en betydande negativ inverkan på livskvaliteten, inklusive fysisk smärta, social isolering och psykisk ohälsa. Tidigt omhändertagande och stöd är därför viktigt.

DERMATOSKOPI

Dermatoskopi används för att öka den diagnostiska säkerheten vid melanocytära och icke-melanocytära förändringar → minskar antalet onödiga excisioner. Det är även en billig, användbar och undersökning som är lätt att lära sig men som självfallet kräver träning.

HUDUNDERSÖKNING

Kan delas upp i fyra steg:

1. Riskbedömning

- | | |
|-------------------------------|---------------------|
| ○ Uv-exponering/solvanor/yrke | ○ Ålder/kön |
| ○ Hudtyp | ○ Ärftlighet |
| ○ Hudcanceranamnes | ○ Immunosuppression |

2. Enskild lesion (makroskopiskt)

- | | |
|------------|----------------------|
| ○ Symtom | ○ Form |
| ○ Duration | ○ Storleksförändring |
| ○ Färg | |

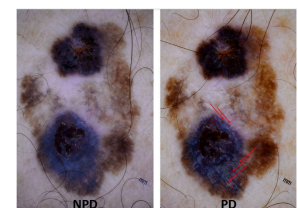
3. Helkroppundersökning

- | | |
|-----------------------|------------------|
| ○ Tecken på solskador | ○ Typ av nevi |
| ○ Antal nevi | ○ Ugly duckling? |

4. Enskild lesion (dermatoskopi)

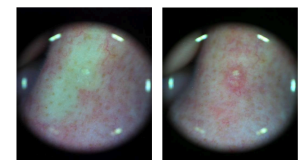
DERMATOSKOPET

Ett dermatoskop är ett förstoringsglas (vanligen 10x) i kombination med en ljuskälla. Med hjälp av verktyget kan vi studera strukturer i epidermis och ytliga dermis. Vissa dermatoskop används genom hudkontakt (kräver gel för att få bort reflektioner) och vissa utan hudkontakt. Dermatosen kan även ha två olika typer av ljus, icke-polariserat samt polariserat, för att kunna studera olika strukturer. Det polariserade ljuset gör generellt att lesioner tydligare kan studeras (se bild).



Icke-polariserad

Polariserad



Kontakt dermatoskopi

Icke-kontakt dermatoskopi

OBS! Vid användning av kontaktdermatoskop är det viktigt att inte trycka för hårt på en förändring, då vi kan råka trycka bort kärl (se bild).

DERMATOSKOPIKA KITERIER

Det vi tittar på är:

1. Färger
2. Morfologiska strukturer
3. Generellt mönster

FÄRGER

MELANIN

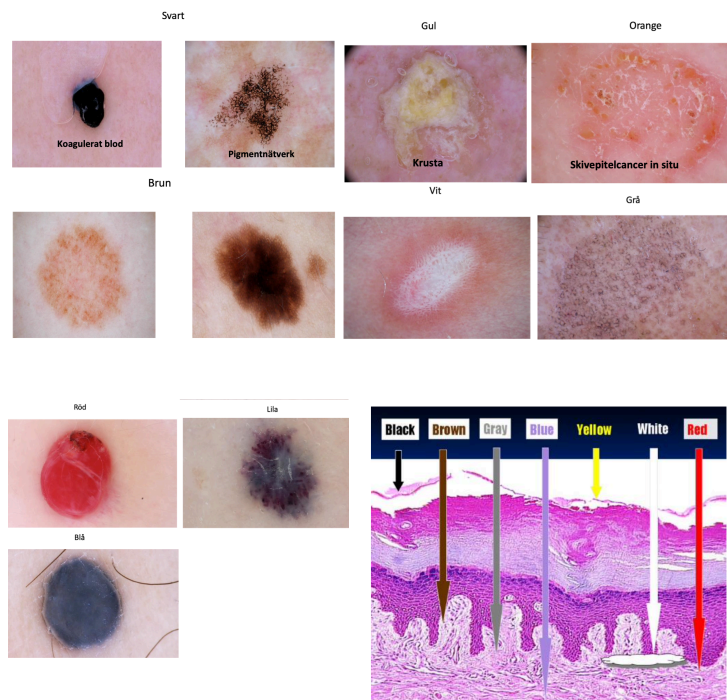
- **Svart** - melanin i stratum corneum ELLER koagulerat blod
- **Mörkbrun** - tätt med melanin i epidermis
- **Ljusbrun** - mindre tätt med melanin i epidermis
- **Grå** - melanin i papillära dermis
- **Blå** - melanin i retikulära dermis

KERATIN

- **Orange** - kombination av keratin och melanin ELLER sårskorpa
- **Gul** - keratin

HEMOGLOBIN

- **Röd** - blod
- **Lila** - mindre oxygenat blod

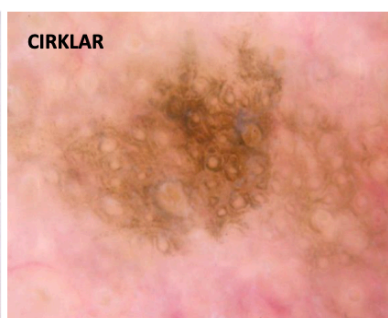
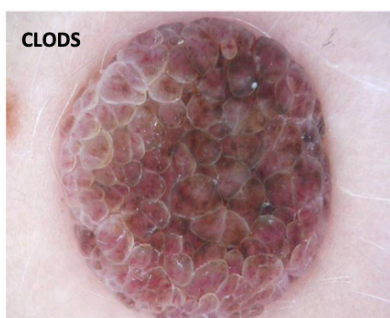


OBS! Vit färg talar för avsaknad av melanin ELLER skleros i dermis ELLER keratin

MORFOLOGISKA STRUKTURER

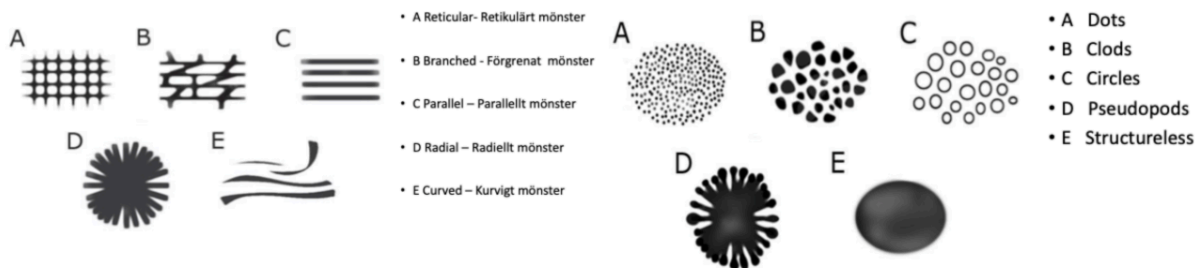
Morfologiska strukturer kan beskrivas **deskriptivt** eller **metaforiskt**. Den deskriptiva består av fem basala element, medan den metaforiska mer bygger på liknelser. Nedan ses exempel på vanliga morfologiska strukturer som kan förekomma.

Deskriptiv	Metaforisk
	• Pigmentnätverk • Globuli • Dots • Streaks • Olika mönster- tex Strawberry eller starburst • Blotches • Regressionsstrukturer • Pseudonätverk

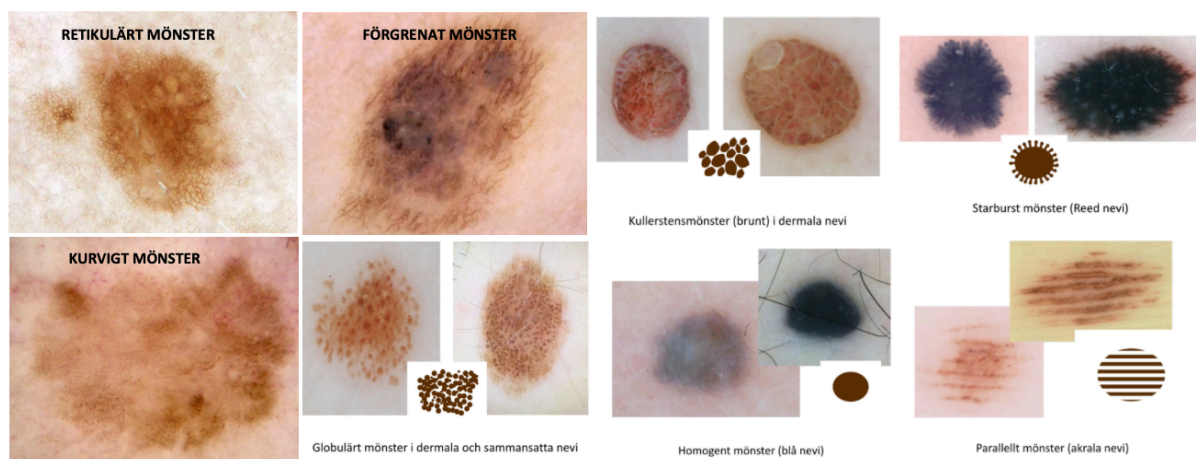


GENERELLT MÖNSTER

De morfologiska strukturerna bildar tillsammans ett generellt mönster. De två bilderna nedan visar schematiskt hur olika mönster kan se ut/benämnas.



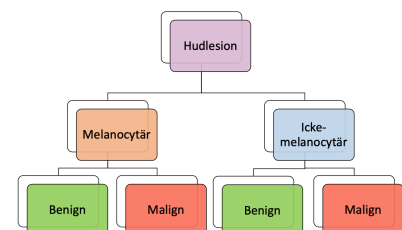
BILDEXEMPEL



TVÅSTEGSALGORITMEN

Ett sätt att anta sig hudförändringar!

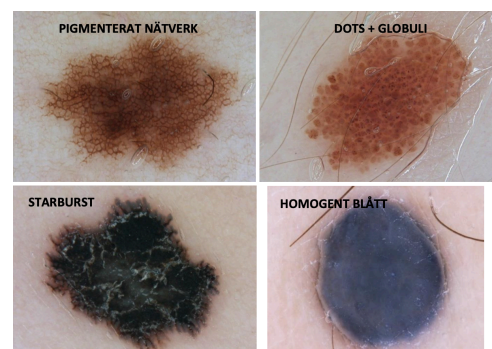
- **Steg 1** - Är förändringen melanocytär eller icke-melanocytär?
- **Steg 2** - Är förändringen malign eller benign?



TYPISKA MÖNSTER FÖR EN MELANOCYTÄR LESION (NEVUS)

Vad ska vi då leta efter under steg 1? Nedan följer kriterier för melanocytära lesioner (som skiljer dem från icke-melanocytära):

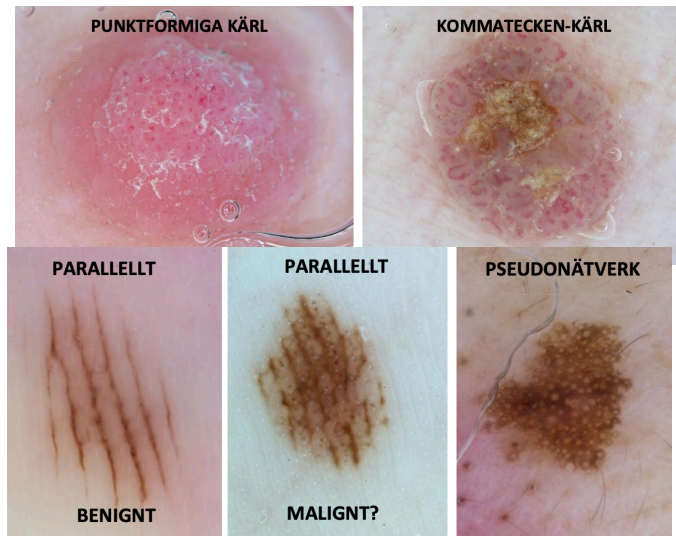
- **Börja med att studera pigmentet!**
 - Pigmenterat nätverk
 - Dots, globuli (ses i flera kongenitala nevi)
 - Radiella linjer/pseudopods (starburst)
 - Homogent blått/brunt
- **Studera därefter kärlen!**
 - Punktformiga kärl
 - Kommatecken-kärl (ses i dermala nevus)



- **Vid särskilda anatomiska lokalisationer!**

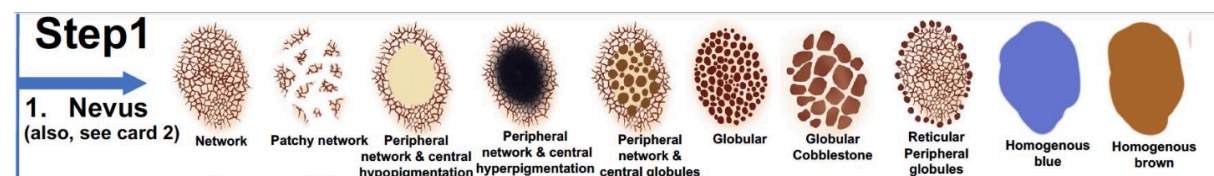
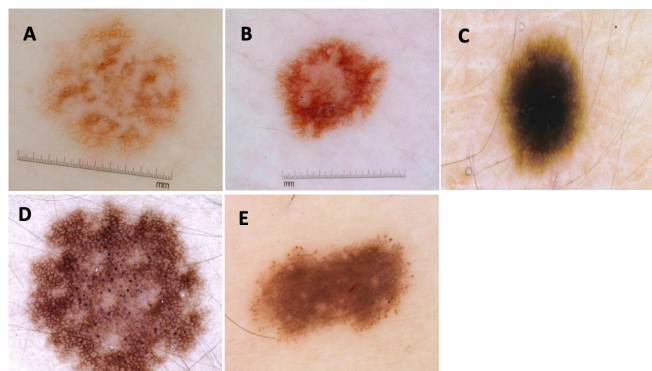
- Parallellt mönster (i handflator och fotsulor)
- Pseudonätverk (i ansikte)

OBS! Vid parallellt mönster tyder melanin enbart i fårorna på benigt fynd, medan melanin på åsarna bör inge misstanke om malignitet. De vita prickar som ses på åsarna är utförgångar från svettkörtlar.



FLER TYPISKA MÖNSTER FÖR MELANOCYTÄR LESION (NEVUS)

- Fläckvist retikulärt nätverk
- Perifert retikulärt nätverk med central hypopigmentering
- Perifert retikulärt nätverk med central hyperpigmentering
- Centrala globuli omgivet av retikulärt nätverk
- Centralt retikulärt nätverk med omgivande perifera globuli (kan ses hos unga, men äldre ska ej ha detta)

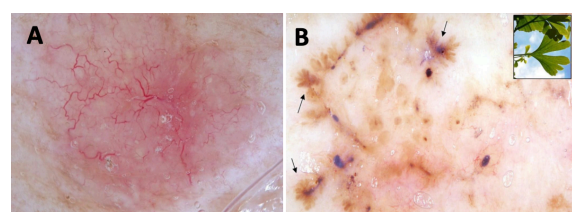
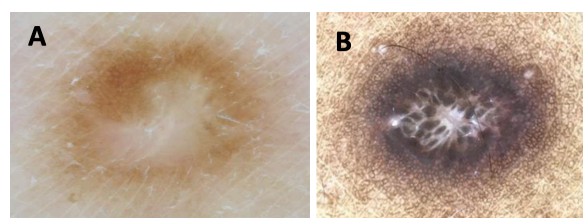
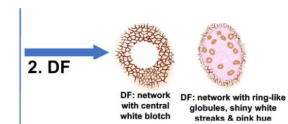


Alla efterföljande är icke-melanocytära lesioner!

TYPISKA MÖNSTER FÖR DERMATOFIBROM

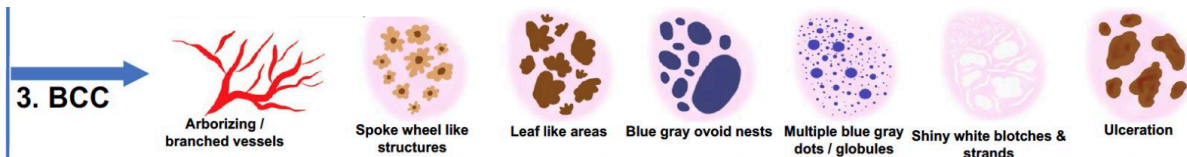
Ett dermatofibrom är en liten ärrbildning/knuta i huden, som centralt i dermatoskopet antingen är strukturlöst (A) eller har globulärt mönster med vita stråk (B). I periferin ses pigmentnätverk i båda förändringar, där (A) visar en person med mindre melaninrik hud och (B) en med mer melaninrik hud. Vid dermatofibrom är även **dimple sign** positivt, vilket innebär att ett lateralt tryck på förändringen kommer att skapa en fördjupning i huden (typiskt just för dermatofibrom).

OBS! Dessa är undantagen från att alla lesioner med pigmentnätverk är melanocytära.



TYPISKA MÖNSTER FÖR BASALCELLSCANCER

- **Inget pigmentnätverk!!**
- Horisontella förgrenade kärl ("arboriserande") - dessa kärl ligger ytligt, vilket gör dem skarpare än kärlen i ex. dermala nevi → ses tydligt i bild A och C
- Lövliknande pigmenterade områden (bild B)
- Multipla blågrå dots/globuli (bild C)
- Ulceration (bild C, inom cirkel)
- Vita fläckar och linjer (bild C)



TYPISKA MÖNSTER FÖR SKIVEPITELDYSPLASI/-CANCER

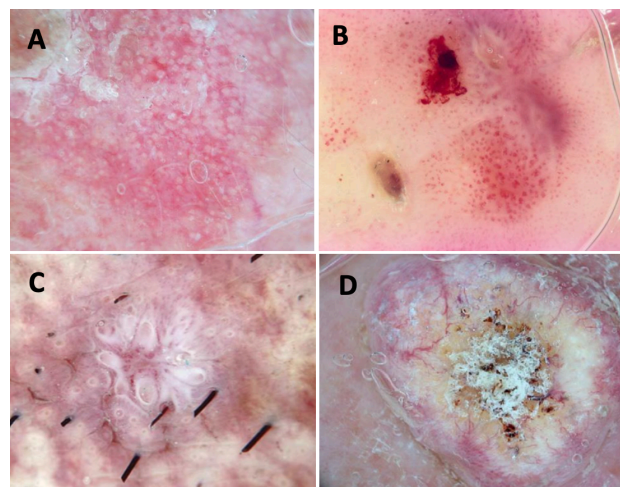
- Rött pseudonätverk ("strawberry mönster")
- Glomerulära kärl (kärlnystan)
- Vita cirklar
- Gula fjäll
- Hårnålskärl
- Rosetter (fyra små vita cirklar)
- Bruna cirklar
- Bruna dots i linjer, ofta i kanterna

Bild A - aktinisk keratos som utgörs av rött psuedonätverk i basen. Går även att se rosetter och en del fjällning.

Bild B - skivepitelcarcinom in situ (Mb Bowen) som igenkänns genom glomerulära kärl.

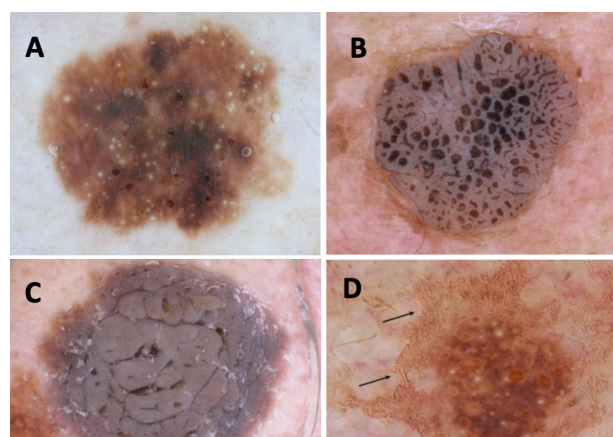
Bild C - skivepitelcancer med tydligt vita cirklar → excision direkt!

Bild D - invasiv skivepitelcancer med central ansamling av keratin och linjära oregelbundna kärl → excision direkt!

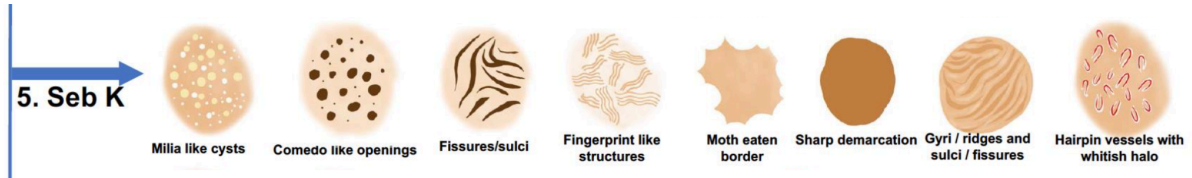


TYPISKA MÖNSTER FÖR SEBORROISK KERATOS (MJÄLLVÅRTA)

- **Multipla milieliknande cystor ("hornpärlor")** - de vita prickarna i bild A
- **Komedoliknande öppningar (gula till bruna follikulära utförsångar)** - ses i bild B och centralt i D

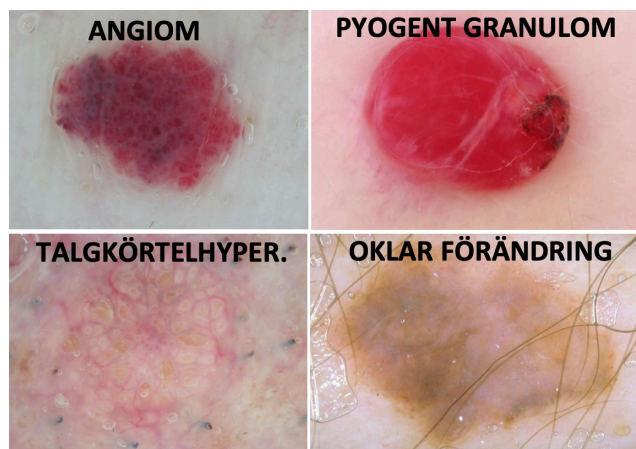


- **Bruna parallella linjer ("fingeravtryck")** - ses huvudsakligen i ansiktet och här perifert i bild D
- **Hjärnvindlingsstruktur** - bild C
- **Fissurer**
- **"Maläta kanter"** - bild E
- **Hårnålskär** - svåra att se i bild F, därav en kompletterande bild i hörnet :)

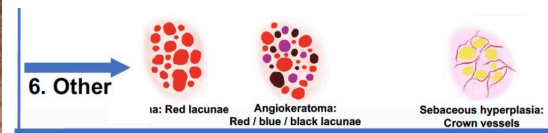


TYPISKA MÖNSTER FÖR ANDRA HUDFÖRÄNDRINGAR

- **Angiom** - röda, lila och/eller blå lakuner med vita septan emellan
- **Pyogent granulom** - röda strukturlösa områden
- **Talgkörtelhyperplasi** - lätt att missta för basaliom. Är ett vanligt och godartat tillstånd som yttrar sig som enstaka eller flera gulaktiga, mjuka, små papler som vanligen förekommer på pannan, kinderna och näsan hos medelålders vuxna eller äldre personer.
- **Inga av ALLA ovanstående kriterier kan tillämpas** → excision, förändringen är malign tills motsatsen är bevisad



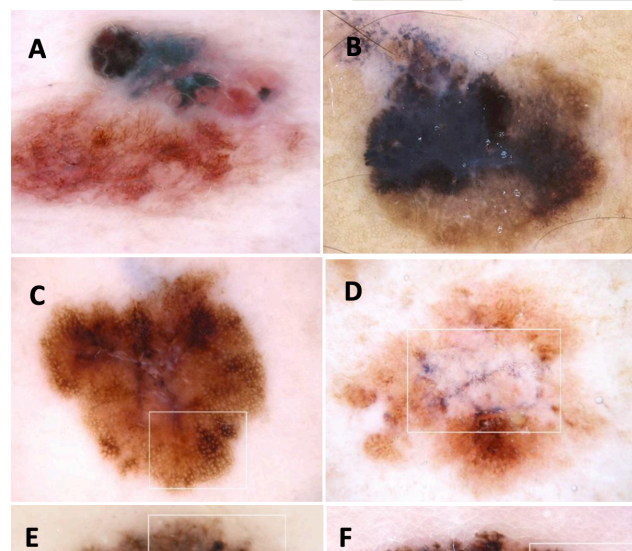
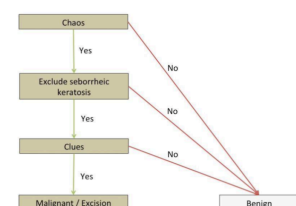
OBS! Ännu en bra regel att känna till är EFG-rule, vilket står för Elevated-Firm-Growing. Om dessa regler uppfylls, excision direkt!!



TYPISKA MÖNSTER FÖR MALIGNT MELANOM

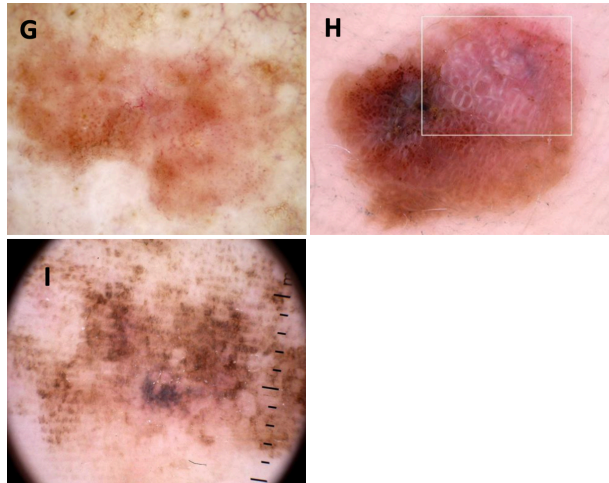
För att hjälpa till med diagnostiken av maligna melanom kan vi använda oss av algoritmen **chaos and clues** (ses i bilden till höger). Den menar att det första vi ska kolla på är just *chaos* (se bild A), vilket kännetecknas av asymmetri vad gäller färg, form och mönster. Om det råder kaos behöver vi först utesluta seborroisk keratos innan vi börjar leta efter *clues*. Till dessa hör:

- **Excentriska strukturlösa områden (alla färger frånsett hudfärg)** - se bild B
- **Tjocka linjer, retikulära eller böjda** - se bild C
- **Grå eller blå strukturer** - se bild D
- **Svarta dots eller clods, perifera** - se bild E

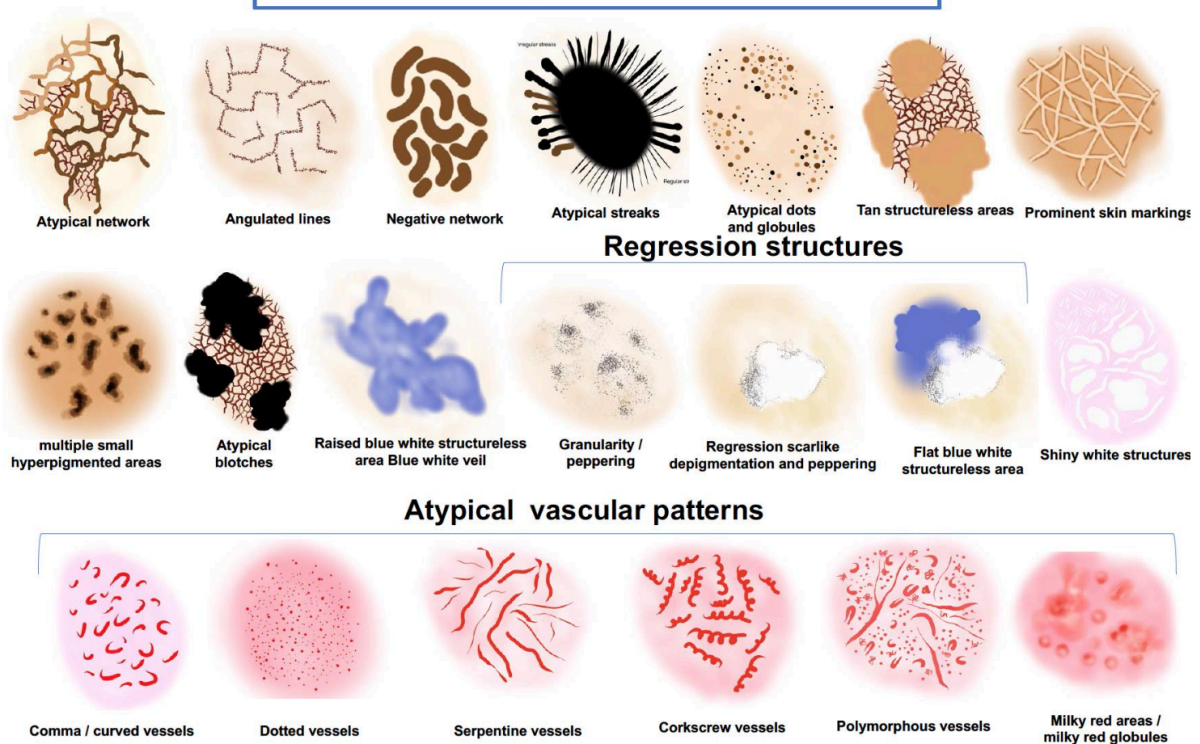


- Radiella linjer eller pseudopods, segmentella - se bild F
- Polymorfa kärl - se bild G
- Vita linjer - se bild H
- Parallella linjer, åsmönster (akralt) - se bild I

OBS! Benigna nevi tenderar att vara symmetriska, ha få färger och få strukturer. Melanom i motsats tenderar att vara asymmetriska, ha många färger och många olika strukturer.



Melanoma specific structures

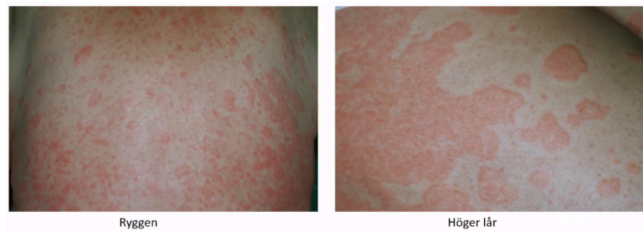


DERMATOLOGIDUELLEN

FALL 1

80-årig kvinna har sökt sjukhusets akutmottagning på grund av generell klåda, utbredda hudförändringar och andningsbesvär tre gånger inom tre veckor. Det har kortvarigt blivit bättre med perorala steroider och antihistaminer. Nu sedan tre dagar åter inlagd med återkomst av samma besvär. Medicinerar sedan länge med betablockare mot hypertoni. För fyra veckor sedan fick patienten ont i ett knä och påbörjade en kur Ipren.

Status: Utbredda, delvis konfluerande (smälter ihop), välavgränsade rodnade kvaddlar över rygg och lår. Den enskilda lesionen är ej fjällande, lätt upphöjd med viss avblekning centralt.



Diagnosen är **urtikaria**! Svårt kliande, migrerande utslag med plötslig debut och med primärefflorecens i form av en kvaddel (urtica) är typiskt för akut urtikaria. Det finns inga epidermala förändringar i form av papler, vesikler, fjällning eller exkorationer (utslag pga att man har klåda). Kännetecknande är att den enskilda lesionen sällan kvarstår i mer än 24 timmar.

Patientens sjukhistoria med upprepade akutbesök, förbättring efter perorala steroider och hemgång som följts av recidiv är ganska typisk. Det är oftast mycket svårt att säkert fastställa den utlösande orsaken. Till sin hjälp har en egentligen bara anamnesen. I denna patients fall bedömdes lpren som den troligaste utlösande orsaken.

FALL 2

34-årig kvinna som alltid har haft torr hud. Eksem under uppväxten med försämring i tidiga tonår. Efter sena tonåren varit ganska besvärsfri. Sedan ett år tillbaka kraftigt tilltagande hudbesvär med intensiv klåda och fjällning. Behandlad via VC med en kort kur peroral steroid, antibiotika och mjukgörande kräm utan påtaglig effekt. Under senaste halvåret endast använt mjukgörande kräm lokalt.

Status: Generellt torr hud. I ansikte, hals, armveck och handleder ses rodnad, **lichenifierad** (när huden blir tjockare som respons på att man kliat väldigt hårt) **lätt fjällande hud** med enstaka papler och multipla exkorationer.



Diagnosen är **atopiskt eksem**! Kliniken vid kroniskt eksem utgörs av; **klåda, erytem, fjällning och lichenifiering**. Eksem delas in i grupperna endogena (ex. atopiskt, seborroiskt och nummulärt) och exogena (ex. kontaktallergi och irritativt). Med tanke på patientens anamnes och utbredning måste detta röra sig om ett atopiskt eksem. Den svåra klådan är ett kardinalsymtom. Oftast ses även exkorationer efter patientens egna rivning (av kliande).

Atopi innebär en **familjär tendens** att bli sensibiliserad och producera IgE-antikroppar som svar på låga doser av allergener och ger eksem, astma och/eller rinokonjunktivit (hösnuva). Hudförändringarna beror på en barriärskada som ger en torr hud. Atopiskt eksem debuterar oftast under de första levnadsåren och får med tiden den typiska lokaliseringen till böjveckan. Atopiskt eksem hos vuxna är ofta lokaliserat till huvud, hals, övre delen av bålen, armar och händer → denna patient illustrerar detta väl.

FALL 3

35-årig man söker för svårt kliande hudförändringar som funnits under flera månaders tid. Debuterade vid handlederna och har nu fått liknande på underbenen. Upplever att det kommer fler och fler. Smörjer med mjukgörande och har själv köpt receptfri mild kortison som inte har haft effekt.



Status: På underbenet ses blåviolettera polygonala glansiga papler och plack. Millimeterstora till strax över 1 cm. Spridda, grupperade och linjärt (**Köbnerfenomenet**). På underarmarna volart symmetrisk utbredning av **hyperpigmenterade papler och plack** med samma utseende.

Diagnosen är **lichen ruber planus**! Detta ses hos ca. 1% av världens befolkning och är vanligast mellan 30-60 år. Ca. 10% har även nagelpåverkan och hos ca. 50% finns också lesioner i munnen, i form av mjölkvita stråk. Tillståndet är vanligare hos kvinnor och räknas som en autoimmun sjukdom. Den är T-cellsmedierad, där inflammatoriska celler attackerar ett okänt protein i hudens och eventuellt slemhinnans keratinocyter. Symtomen varierar från asymtomatisk till intensiv svår klåda.

Köbnerfenomenet är en reaktion där hudsjukdomar, såsom psoriasis, lichen planus eller vitiligo, uppstår på tidigare frisk hud efter trauma eller irritation. Exempel på utlösande faktorer inkluderar rivning, tryck, solbränna eller kirurgiska ärr. Fenomenet beskrevs först av Heinrich Köbner 1876 och används kliniskt för att identifiera och förstå hudsjukdomars beteende.

FALL 4

63-årig kvinna. Tidigare exciderat en nodulär basalcellscancer på hakan. Haft flera ytliga BCC, en skivepitelcancer in situ och flera aktiniska keratoser som behandlats med kryoterapi. Regelbundna kontroller på hudmottagningen sedan tre år tillbaka. Nu två månaders anamnes på hastigt tillväxande förändring sternalt.

Status: På thorax framsidan ses en 12 mm stor nodulus. Vid närmare inspektion ses en röd, icke pigmenterad nodulus med små blodkrustor. I omgivande hud ses rodnad, lätt fjällande samt ljusbruna makulae.



Diagnosen är **skivepitelcancer**! Den nyttillkomna nodulära förändringen excideras en vecka senare och PAD visade en högt differentierad SCC. Den viktigaste etiologiska faktorn vid utveckling av SCC är den kumulativa dosen UV-ljus. Den solskadade huden med multipla lentigines solaris och aktiniska keratoser är ett tecken på hög UV-ljus exponering under livet. Därför är SCC vanligen lokaliserade till de mest solexponerade områdena såsom ytteröron, ansikte, sternalområde och handryggar.

FALL 5

50-årig kvinna utan tidigare hudtumörer. Anhörig har i dagarna upptäckt en hudförändring med oklar duration och som hon självt inte har sett tidigare.

Status: På brösttryggen ses en 8x9 mm stor svart, välvgränsad, lätt palpabel lesion. Dermatoskopiskt ses ett atypiskt retikulärt pigmentnätverk perifert. Svart strukturlöst område med perifera, segmentella, radierande linjer. Förekomst av flera färger med blått, grått, svart och rött.



Diagnosen är **malignt melanom**! Den dermatoskopiska bilden talar entydigt för malignt melanom. Förändringen excideras med 2 mm marginal och skickas till patologen för histologisk undersökning. **SVF** startas

och PAD visar senare ett invasivt malignt melanom, med tjocklek 1,4 mm enligt Breslow. Handläggs vidare med utvidgad excision och sentinel node.

OBS! Första excisionen utförs enbart med 2 mm marginal för att möjliggöra efterföljande sentinel node. Hade större marginal tagits från början är det svårare att lokalisera eventuell sentinel node.

FALL 6

67-årig man, tidigare hudfrisk. Ingen atopisk anamnes eller hereditet. Ingen psoriasishereditet. Sedan ett par månader ett progriderande, kliande utslag. Det debuterade på underbenen och spred sig därefter i tur och ordning till låren, ryggen och handflatorna.

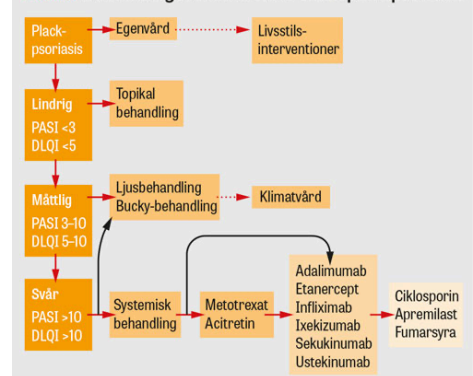
Status: På armbågar och rygg ses välavgränsade plack med tjock, vitaktig fjällning. Naglar med punktformiga fördjupningar i nagelytan.



Diagnosen är **psoriasis vulgaris (plackpsoriasis)**! Detta är en kronisk, immunmedierad, inflammatorisk systemsjukdom som drabbar ca. 2-3% av befolkningen globalt. Plackpsoriasis är den vanligaste formen av psoriasis. Nagelpsoriasis förekommer hos ca. 25%, led- och lednära engagemang förekommer hos ca. 40% av patienterna (psoriasisartrit är vanligt efter 10 år med diagnosen).

Majoriteten drabbas av en mild-måttlig psoriasis där lokalbehandling med **kortison/D-vitamin-kräm** (grupp 3 eftersom det är så tjocka plack och hud) och **mjukgörande kräm** är indicerat. I svårare fall kan **ljusbehandling och systembehandling i tablettform** övervägas (ex. metotrexat). De svåraste fallen behandlas med **biologiska läkemedel** (monoklonala antikroppar. Viktigt att tänka på är det metabola syndromet och komorbiditeter, då patienter med svår psoriasis har högre förekomst av kardiovaskulära riskfaktorer och ökad risk för hjärt-kärlsjukdomar, som hjärtinfarkt och stroke.

FIGUR 3. Behandlingsschema vid kronisk plackpsoriasis



FALL 7

På BVC-mottagningen kommer en sex månaders pojke för rutinkontroll. På ryggen finns märken som föräldrarna tror har funnits sedan födseln. I övrigt är pojken pigg och välmående.

Status: På ryggen ses multipla cm till dm stora gråblåa välavgränsade, icke fjällande makulae.

Diagnosen är **kongenital dermal melanocytos (mongolfäckar)**! Dermal melanocyter som inte nått epidermis under fosterutvecklingen. De finns vid födseln och bleknar oftast under de första levnadsåren. Vanligast på ryggen lumbosakralt, men kan sitta även högre upp på ryggen och ibland på armar och ben. Utseendet gör att det kan misstolkas som blåmärken!



FALL 8

14 månaders pojke, tidigare hudfrisk. En veckas anamnes på utslag på vänster lår. Började som några enstaka förändringar, därefter snabb progress och fortfarande kommer nya utslag. Ingen allmänpåverkan. Övriga i familjen är friska.

Status: På vänster lårs framsida och medialt ner förbi knävecket ses grupperade, ett par mm **stora palper** (palpabel prick) och **vesiklar** (vätskefylld) på rodnad bas. Vissa lesioner med blodkrustor.



Diagnosen är **herpes zoster (vattkoppor)**! Herpes zoster uppkommer ibland tidigt i livet och orsakas av varicella-zostervirus (VZV). Viruset ligger latent i ganglion efter genomgången varicellainfektion och efter reaktivering vandrar det ut längs med dermatomet. Eftersom patienten inte haft känd infektion får vi anta att han haft det intrauterint. Vid herpes zoster tidigt i livet brukar inte smärta vara något framträdande symptom och det finns inte heller någon risk för postherpetisk neuralgi.

FALL 9

12-årig flicka, tidigare hudfrisk. Ingen atopisk anamnes eller hereditet. Sedan 10 dagar en tillväxande kliande hudförändring under haka. Mostern, som flickan vistats hos under ett par veckor före insjuknandet, har fått liknande förändringar på bröstet.

Status: Handflatestor, skarpt avgränsad, rodnad, fjällande förändring under hakan. I periferin av förändringen ses betydligt kraftigare rodnad än centralt. På halsen, bröstet och armen ses **multipla rodnade och annulära (ringformade)** lesioner på mellan 5-15 mm i diameter.



Diagnosen är **tinea corporis (ringorm)**! Den kliniska bilden är helt typisk för ringorm. Det visar sig att mostern har katter i huset som både flickan och mostern kelat med. Direktmikroskopi visar rikligt med mycel och senare inkommet svar på svampodling/PCR visar växt av **microsporum canis** (vanligaste svamparten hos katt och hund, från vilka människor vanligen smittas).

Diffdiagnos (vänster utslag): Erythema migrans → talas emot med kort anamnes samt att det kliar.

FALL 10

30-årig man, tidigare hudfrisk med med hereditet för psoriasis. Har sedan några veckor tilltagande antal måttligt **kliande, rodnade hudförändringar på bålen**. Nu orolig för att ha utvecklat psoriasis.



Vänster sida av bål/höft

Status: På bålen, speciellt i flanken, ses multipla blekröda, ovala, upp till ett par cm **stora plack och makulae***. Vissa har utvecklat fjällning, som lossnat centralt och efterlämnat en **inåtvänd fjällkrage**.

En **makulär förändring i huden innebär en **platt, välavgränsad färgförändring** utan upphöjning eller förtjockning.*

Diagnosen är **pityriasis roscea (medaljonsjuka)**! Den kliniska bilden är helt typisk. Oftast säger patienten "det började med denna" och pekar på en medaljong → **Primärmedaljong**. Genesen antas vara en **immunologisk reaktion efter virusinfektion**. Kliniskt ses utbredning på bålen som en kortärmad t-shirt. De ovala lesionerna har sin längsaxel orienterade parallellt med revbenen (julgransutbredning). Så småningom ses fjällning med den typiska inåtvända fjällkragen. Under de första veckorna tillkommer ständigt nya utslag.

Ofta har det **generella utslagen** föregåtts av en isolerad, större förändring någonstans på bål eller extremiteter → så kallad primärmedaljong. De subjektiva besvären varierar från inga till svår klåda, speciellt under läkningsfasen. Den sammanlagda sjukdomsperioden kan vara upp till 6 veckor.

FALL 11

72-årig man, tidigare hudfrisk, söker på grund av ett rött utslag centralt i ansiktet med lätt klåda som bedömts som ett seborroiskt eksem i primärvården. Har behandlats med grupp 2 steroid med antimykotisk tillsats och ketokonazol-schampoo. Upplever ändrad karaktär på utslaget och dålig effekt av den givna behandlingen.



Närbild panna

Status: Erytem ses centralt i ansiktet. Rikligt med **telangiektasier** (ådernät). Enstaka **spridda palper** och en **pustel** (gula pupplar) i pannan.

Diagnosen är **rosacea**! Rosacea är en ansiktsdermatos som oftast förekommer från medelåldern och uppåt. Den har ofta ett kroniskt recidiverande förlopp. Lokal steroidbehandling försämrar ofta tillståndet, liksom starkt kryddad mat, alkoholintag och solexponering. Genesen är okänd. Behandling görs med speciell kräm, eventuellt i kombination med laser.

FALL 12

7-årig pojke med tre veckors anamnes på en tillväxande förändring på underläppen. Förändringen blöder vid minsta trauma, men ger i övrigt inga besvär.

Status: Till höger på underläppen, just på gränsen mellan det läppröda och huden, ses en 6 mm stor, bredbasig, kärlrik nodule med små blodkrustor. **Vid diaskopi (tryck med en genomskinlig spatel) försvinner det mesta av den röda färgen.** Hur ska diaskopi tolkas:



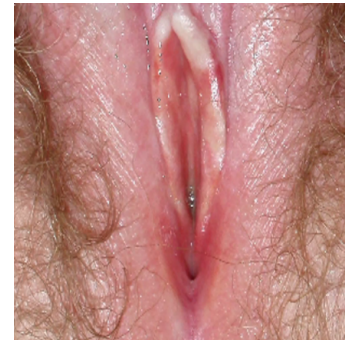
- Den röda färgen försvinner → tyder på kärlförändring
- Den röda färgen försvinner INTE → typer på vävnadsförändring, ex. skivepitelcancer

Diagnosen är **granuloma telangiectaticum (pyogenet granulom)**! Detta är en snabbt växande godartad tumör som förekommer framförallt hos barn och yngre, men även hos vuxna. Vanliga lokalisationer är fingrar och läppar. Orsaken är okänd, men man har diskuterat utlösande trauma, vilket skulle kunna passa med de vanliga lokalerna. Behandling är excision eller shaving med efterföljande diatermi. Preparatet ska sedan skickas till PAD. Diffdiagnoser som alltid ska övervägas är amelanotiskt melanom och skivepitelcancer → kan skilja detta genom att denna förändring ofta blöder väääldigt mycket.

FALL 13

63-årig kvinna kommer på remiss från VC på grund av underlivsklåda. Den har funnits de senaste sex månaderna. Via VC har patienten fått prova antimykotisk behandling, både lokal och peroral behandling utan effekt. Patienten är väsentligen frisk, men tar levaxin pga autoimmun hypotyreos och enalapril för blodtrycket.

Status: Inre blygdläppar ses **sklerotiska och vitfärgade (atrofiskt)**. De har ställvis rodnade makulae. Synekier kan ses mellan inre och yttre blygdläppar. Perineum ses med vit, lätt hyperkeratotisk vävnad.



Diagnosen är **lichen sclerosus et atrophicus**! Detta är en kronisk, inflammatorisk hudsjukdom som främst ger symtom anogenitalt. Vanligare hos kvinnor än män. Symtomen är framförallt klåda och samlagssmärta hos kvinnor och smärta vid erektion, fimosis och sprickor/sår hos män. Hos kvinnor har den två incidenstoppar, hos prepubertala flickor och hos postmenopausala kvinnor. Okänd genes, men man tror att det finns en association till autoimmuna sjukdomar. 15-20% av de med LS i underlivet har även vita, atrofiska fläckar på andra ställen på kroppen.

Behandlingen är potent lokal steroid, dermovatsalva i nedtrappande schema. Underhållsbehandling rekommenderas livet ut. Män kan remitteras till urologen vid funktionsstörning, såsom fimosis eller uretrastriktur, för ställningstagande till kirurgisk åtgärd.

FALL 14

49-årig man söker för kliande hudförändringar på ryggen, benen och armbågar som han haft i flera år. Har försökt behandla med kortisonkrämer som han har fått från VC, men det har endast gett marginal effekt. Jobbar till vardags på byggarbetsplatser och har även problem med torr, sprucken hud på händerna. Det är besvärande att naglarna lätt går sönder. Har också mycket ont i leder, framförallt fotleder, men det kan ha med det tunga jobbet att göra



Status: På bål och armar ses multipla rundade lesioner av olika storlek. De är rodnade, diffust avgränsade och med gulaktiga krustor och fin fjällning.

Diagnosen är **nummulärt eksem (mynteksem)**! Diagnosen fastställs genom att detaljgranska en lesion. Vi ser rodnad, fin fjällning och krustor som tecken på att det har funnits palper och/eller vesiklar tidigare. Nummulärt

eksem är vanligast hos män och debuterar i medelåldern eller senare. Den kliniska bilden med debut på extremiteternas sträcksidor och därefter spridning till rygg och glutéer med multipla nummulära (myntliknande) lesioner är typiskt. Oftast recidiverande förlopp.

BENSÅR

Sår mellan knä och malleol som inte läkt inom 6 veckor kallas för **svårläkt** eller **kroniskt bensår**. Ett bensår är ett **symtom**, inte en diagnos i sig, varför vi alltid måste fastställa bakomliggande orsaker:

- **Venös insufficiens** - står för ca. 70% av alla bensår ovan fotleden
- **Arteriell insufficiens** - står för ca. 10 % av såren och beror på otillräcklig arteriell genomblödning, till följd av ateroskleros
- **En blandning av venös och arteriell insufficiens** - utgör ca. 20-25 %

OLIKA BENSÅR

VENÖSA BENSÅR

ORSAKER

Venösa bensår uppkommer vanligen till följd av att venklaffarna i det djupa och/eller ytliga vensystemet har **nedsatt klafffunktion** → stas. Normalt transporteras venöst blod från benen genom att det ytliga vensystemet töms via perforant-venor till det djupa vensystemet. Det djupa systemet töms därefter med hjälp av muskelpump i underben/lår som samverkar med en fotpump. Gångrörelse främjar muskelpumpen



SYMPTOM

- | | |
|--|--|
| • Ödem | • Brunpigmentering |
| • Smärtor i ben/sår | • Såren ofta fibrinbelagda |
| • Benkramp vid vila | • Utvecklas långsamt |
| • Tyngdkänsla i ben | • Sekretionen/vätskning ofta kraftig |
| • Eksem | • Huden runt såret ofta torr och fjällig |
| • Sår kring malleoler | • Fotpulsarna kan oftast palperas |
| • Såren ytliga eller medeldjupa, oregelbundna | |
| • "Atrophie blanche" – vita ärrliknande områden i ankelregionen där små röda kärlprickar ses | |

Till höger ses ett venöst bensår, som på tidigare **tenta** i hudstatus beskrivits som:

Såret är lokaliserat distalt och medalt på höger underben. Såret är välavgränsat, vätskande och man ser både granulationsvävnad samt fibrinbeläggningar. Distalt är huden rodnad och eksematiserad. Det finns en tydlig underbenssvullnad.



OBS! Ökad vätskning från venösa bensår kan ex. bero på svullnad, på basen av ett försämrat venöst återflöde, eller på grund av infektion (**tenta**).

ARTERIELLA BENSÅR

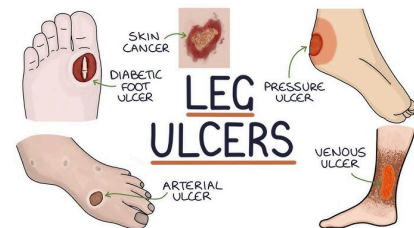
ORSAKER

Ateroskleros i benets/fotens artärer utgör den vanligaste orsaken, där en betydande faktor för påspädningen av ateroskleros är rökning. Viktigt att känna till är att ett venöst sår kan övergå till ett kombinerat arteriellt/venöst bensår.

OBS! Viktigt med dopplerundersökning för att bestämma ABI vid misstanke kring arteriellt bensår.

SYM TOM

- Sår oftast på fot, fotrygg, tår, häl, fotsula och ibland även underben
- Kan involvera muskler, senor, skelett
- Sårkanter mer markerade
- Benet blankt, hårlöst, kallt
- Mer smärtsamt och torrt
- Gula eller svarta nekroser
- Vilosmärta, framförallt i liggande ställning
- Smärtan lindras om benet hänger neråt
- Läkemedel hjälper sällan mot smärta
- Fotpulsar svåra att palpera



OBS! Arteriella sår är ofta små och djupa med ett "utstansat" utseende, medan venösa sår är stora och grunda med oregelbundna kanter.

ÖVRIGA BENSÅR

- **Vaskulitsår** - kärlinflammation i hudens ytliga små blodkärl, ofta hos reumatiker → ses små blåaktiga kärlknutor runt såren
- **Pyoderma gangrenosum** - underminerad, blårod kant bikakeliknande sårbotten
- **Necrobiosis lipidica** - gulröda, välavgränsade fläckar på tibia, 50% har diabetes
- **Hydrostatiska sår** - ofta mitt fram på underben, rött och granulerat, yttre trauma
- **Hypertensiva sår (Martorelles)** - ofta nekrotiska, smärtsamma, hypertoniorsakade
- **Fotsår hos diabetiker**
- **Maligna sår** - ex. vid basaliom, skivepitelcancer och malignt melanom

SÅRLÄKNINGSPROCESSEN

Vid en skada sker en blödning. Detta leder till en kärlsammandragning och en koagelbildning. Detta åtföljs av **inflammationsfasen (3-4 dagar)** som utgörs av att inflammatoriska celler, leukocyter och makrofager, snabbt kommer till sårområdet för att rensa från död vävnad, bakterier och nedbrytningsprodukter. Koaglet omvandlas till matrix, som vidare bildar ärrvävnad. Ett svårläkt sår stannar ofta i inflammationsfasen. Därefter påbörjas **nybildningsfasen (3-4 veckor)**, där såret nu fylls ut av ny vävnad. Inflammationsceller ersätts av fibroblaster, keratinocyter, endotelceller och blodkärl → granulationsvävnad bildas och såret dras samman. Till sist nås **mognadsfasen (månader-år)** där permanent sårvävnad bildas. Hållfasthet och elasticitet byggs upp, men det läkta såret når aldrig högre än 80% av hudens ursprungliga hållfasthet.

Det finns ett flertal faktorer som kan verka läkningshämmande. Nedan nämns några av dem:

- Ålder
- Rökning
- Ödem
- Infektion
- Fibrinbeläggning
- Nekroser
- Närings- och vitaminbrist
- Tryck
- Underliggande sjukdomar, diabetes

OBS 1! Täta byten av bandage stör såråkningsprocessen → såret kyls av och infektionsrisk uppkommer! Viktigt att notera är dock att detta INTE gäller arteriella sår, infekterade sår, nekrotiserade sår eller fotsår hos diabetiker → viktigt med täta byten.

OBS 2! Arteriella sår läker i princip alltid med ärrbildning, om de över huvud taget läker alls. Detta beror på att dessa sår orsakas av ischemi, vilket kräver sekundärläkning (granulationsvävnad → ärrvävnad). Venösa bensår kan å andra sidan i vissa fall läka med minimal ärrbildning, men oftast lämnar de efter sig någon grad av ärrvävnad eller förändrad hudstruktur.

SÅRBEHANDLING

Behandlingsmålen är att reducera patientens lidande och underlätta det dagliga livet, givetvis tillsammans med att försöka få såret att läka. Eftersträvat är att lägga om såret 1 gång/vecka. Alla bensårspatienter bör även undersökas med regelbundna ankel/brachial index (ABI) för att utesluta arteriell cirkulationsstörning. Vid lågt index eller vid annan misstanke på arteriell insufficiens rekommenderas vidare utredning med på kinfys.

Ungefärliga värden att känna till för ABI:

- $\geq 1,0$ är normalt ($> 0,8$ accepteras vid kompressionsbehandling)
- $< 0,8$ indikerar kärlsjukdom
- $< 0,5$ indikerar allvarlig arteriell sjukdom
- $> 1,3$ → fundera i banor kring falskt höga värden, diabetes, stela kärl eller åldersorsakat?

ATT BEAKTA VID SÅRBEHANDLING

- Sårtyp?
- Hur ser sårytan ut?
- Är såret ytligt eller djupt?
- Vätskar såret, eller är det torrt?
- Är såret lättblödande?
- Luktas såret illa?
- Är såret smärtsamt?
- Var sitter såret?
- Är såret infekterat/inflammerat?

TECKEN PÅ SÅRINFEKTION

- Obehaglig lukt
- Kraftig sårsekretion
- Ökad smärta, svullnad, rodnad, värmeökning i såret eller huden runt om

OBS! Vid misstanke → sårodling!

VAD ÄR PATIENTENS STÖRSTA PROBLEM?

- Smärta → smärtlindra på flera olika sätt
- Kompression
- Lukt
- Störd sömn



- Livskvaliteten

KOMPRESSIONSBEHANDLING

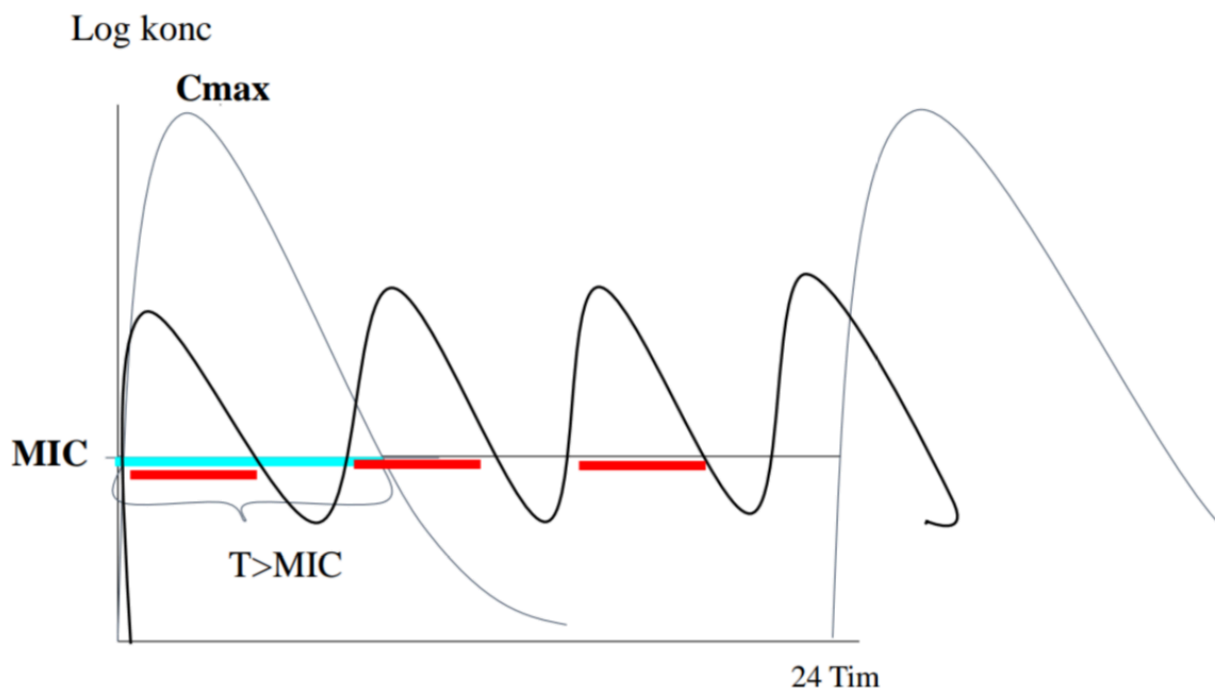
Kompression är den viktigaste behandlingen vid venösa bensår, vilket kräver läkarordination! Detta beror på att ödem behöver elimineras för att bensår ska läka, vilka motverkas genom:

- Högläge i vila
- Kompressionslindor/strumpor
- Pumpstöverbehandling

Det är viktigt med varaktig och god kompression för resultat. Valet beror på graden av ödem, ABI och patientens rörlighet till vardags. Kompressionsgrad måste vara högst över ankel och långsamt avtagande upp mot benet (för att blod ska kunna pumpas i riktning mot hjärtat. Ska kännas bekvämt och ej hindra rörelse i fotled.

ÖVRIG BEHANDLING

- **Rengöring**
- **Debridering** - avlägsnande av död eller kontaminerad vävnad från eller i närheten av infekterad skada tills frisk vävnad framträder



- **Förband** - olika typer av baserat på sår

TYPFALL

GUN 78 ÅR

Gun, 78 år, kommer på remiss från vårdcentralen till hudmottagningen. Hon har en symtomlös förändring på höger överarm.



- **Klinisk bild:** På den högra överarmens dorsalsida ses en ca 12 mm x 10 mm stor, delvis brunsvart, pigmenterad hudförändring som är upphöjd och glansig. I periferin delvis hypopigmenterad.
- **Dermatoskopisk bild:** Det ses ljusbruna områden med mörkare bruna clods, blåsvarta dots och clods, strukturlöst hypopigmenterat område med arboriserande kärl.

Du kompletterar anamnesen med att fråga:

- Hur länge har hudförändringen funnits?
- Har den förändrat sig och hur snabbt?
- Har någon annan i familjen haft hudtumörer?
- Har patienten haft andra liknande hudförändringar tidigare?
- Solvanor genom livet?
- Vilka läkemedel tar patienten?

Den mest sannolika diagnosen är **nodulär pigmenterad basalcells cancer** (Glas typ 1a) och en tänkbar differentialdiagnos är malignt melanom. Basaliom misstänks då det finns förekomst av arboriserande kärl, glansighet och blågrå clods vid dermatoskopi talar för basalcells cancer. Avsaknad av pigmenterat nätverk är också karakteristiskt, som annars oftast tyder på en melanocytär förändring.

En nodulär, pigmenterad basalcells cancer bör excideras med 3 mm marginal, antingen på hudkliniken, inom primärvården eller på en kirurgisk enhet. Preparatet skickas sedan till PAD. Patienten ska informeras om den misstänkta diagnosen, goda solvanor och egenkontroller framöver.

THERESE, 30 ÅR

Therese, 30 år, har remitterats till hudmottagningen av läkare på vårdcentralen pga. återkommande röda utslag i ansiktet sedan ett drygt år tillbaka.

- **Klinisk bild:** Det ses multipla slutna (vita) samt öppna (svarta) komedoner samt lätt rodnade papler och pustler. Enstaka erosion.

Du kompletterar anamnesen med att fråga:

- Försämrande faktorer?
- Årstidsvariation?
- Klåda, smärta eller andra besvär av utslagen?
- Hudsjukdom i släkten eller tidigare i livet?
- Nyinsatta mediciner och/eller preventivmedel?



Den mest sannolika diagnosen är **papulopustulös akne**. Andra former av akne som kan förekomma är komedoakne, nodulocystisk akne och acne fulminans. Differentialdiagnoser som kan övervägas vid denna kliniska bild är rosacea (inga komedoner, ofta mer rodnad och ofta mer centralt i ansiktet), mjälleksem (fjällande och rodnad hud, ofta lokaliserat nasolabialt och/eller i ögonbryn) samt follikuliter (mer akut åkomma, närvaro av klåda och inga komedoner).

Therese informeras om diagnosen, att akne inte är ovanligt även efter tonåren. Akne beror inte på dålig hygien, däremot kan till exempel hormonella faktorer spela roll. Recept på lokalbehandling (exempelvis **Epiduo** som är en kombination av bensoylperoxid och retinoid) samt eventuellt också kapsel **Tetralysal** (tetracyklin) 300 mg 1x2 i tre månader.

Lokalbehandling är grunden och samtliga receptbelagda preparat är komedolytiska (A-vitaminsyra), vissa har även effekt på *Cutibacterium acnes* (bensoylperoxid, azelainsyra, klindamycin). Effekten kommer först efter 4-6 veckor och behandlingen bör därför fortgå i tre månader innan den utvärderas. Kombinerade p-piller kan också ha en roll i behandlingen i kombination med lokalbehandling. Vid mer uttalad inflammation kombineras lokalbehandling med systemisk behandling i form av tetracykliner alternativt **isotretinoin** (får endast förskrivas av dermatolog).

RASMUS, 20 ÅR

Rasmus, 20 år, söker på STI-mottagningen på grund av sveda och obehag vid vattenkastning. Han känner stor oro för könssjukdom och vill testa allt.

Du kompletterar anamnesen med:

- Flytning, smärta i skrotum, feber eller andra symtom?
- Några andra sjukdomar?
- Sexualanamnes
 - Antalet partners sedan senaste test
 - Skyddat eller oskyddat sex
 - Högriskkontakt (t ex sex i andra länder, misstänkt prostitutionskontakt, sex med intravenösa missbrukare, män som har sex med män).

Vid utvidgad anamnes framkommer att Rasmus har upplevt flytning från urinröret. I övrigt är Rasmus frisk, men äter till och från medicin för sura uppstötningar. Han har haft oskyddat sex med två kvinnliga sexualpartners i Sverige för 6 respektive 1 månad sedan. De aktuella symtomen har pågått i 2-3 veckor.

Vid undersökning tittar du efter sår och/eller vårtor genitalt. Du palperar testiklar, bitestiklar och lymfkörtlar i ljumskarna och direktprov till mikroskopi tas med rännsond från uretra. I status finner du inga avvikelser i huden eller slemhinnorna genitalt, men möjligen anas en lätt flytning. Lymfkörtlar, testiklar och bitestiklar palperas utan anmärkning. Direktprov visar 20-50 PMN/synfält (PMN = polymorfonuklära celler). Du kompletterar även med prover för klamydia/gonorré (PCR), urinprov hos män och vaginalt hos kvinnor. Om klamydia och gonorré är negativa och besvären kvarstår tas prov (PCR) för *Mycoplasma genitalium*. Serologi för HIV, syfilis, hepatit B tas frikostigt och så görs också i detta fall.

Provsvar visar positiv klamydia, medan övriga analyserade prover är negativa. Behandling ges därför med **doxycyklin** → 100 mg x 2 i 7 dagar. Eftersom klamydia lyder under smittskyddslagen ska smittskyddsanmälan och smittspårning även göras utan dröjsmål. Fast partner till positiv person SKA provtas och behandlas oavsett provsvar. Kontrollprov är dock ej nödvändigt (ingen resistensutveckling med doxycyklin).

WILMA, 10 ÅR

Wilma, 10 år, sökte i vintras för utslag på lårens baksida. Dessa utslag har hon haft återkommande de senaste åren med försämring vintertid.

- **Klinisk bild:** Som primärefflorescenser ses papler och erythematösa områden med diffus avgränsning. Sekundära efflorescenser är exkorationer (efter rivning) och krustor (efter vesikler och möjligen sekundärinfektion).



Du kompletterar anamnesen med:

- När, var och hur började besvären?
- Förlopp?
- Tidigare anamnes på hudsjukdom/hudbesvär?
- Klåda?
- Finns hudsjukdom i familjen/släkten?
- Några kända allergier?
- Andra sjukdomar?
- Husdjur?
- Vilken behandling har prövats?

Det framkommer att Wilma redan som spädbarn hade eksem i ansiktet. När hon blev lite äldre fick hon eksem i böjveckan men nu senaste åren även på baksidan av låren. Wilma har mycket klåda. Hon har alltid haft torr hud. Ingen i familjen har klåda eller andra besvär med huden nu men pappa hade eksem som barn. Det finns inga husdjur i familjen. Patientens mamma har pollenallergi. De har i familjen smort sporadiskt med mjukgörande och hydrokortison utan påtaglig effekt.

Den mest sannolika diagnosen är **atopiskt eksem**. Detta då glutéerna och lårens baksidor är vanliga lokaler för atopiskt eksem, speciellt hos ungdomar. Eksemet blir ofta sekundärinfekterat → besvärlig klåda och sekundärefflorescenser, där exkorationer ofta förekommer pga. rivning. Tänkbara differentialdiagnoser är psoriasis, impetigo, svampinfektion och skabb.

Atopiskt eksem är en kronisk diagnos, varpå det är värdefullt med eksemskola för hela familjen. Mjukgörande krämer/salvor är alltid basbehandling, i första hand med tillägg med lokala glukokortikoider enligt nedtrappningsschema. I andra hand kan ljusbehandling på hudklinik vara ett alternativ och systembehandling övervägs endast vid svåra eksem som inte svarar på lokal behandling.

OBS! Antihistaminer har dålig effekt vid eksemklåda.

Lokala glukokortikoider har mycket god effekt. Vilka typer finns och hur ska de användas?

Lokala glukokortikoider:

Grupp I: Svaga, milda (Hydrokortison, Mildison)

Grupp II: Medelstarka (Emovat, Locoid)

Grupp III: Starka (Betnovat, Ovixan)

Grupp IV: Extra starka (Dermovat)

Procenthalten på tuben säger inget om vilken grupp (I-IV) krämen/salvan tillhör utan styrkan är baserad på preparatets kärlkonstringerande effekt.

Valet av grupp styrs av eksemets svårighetsgrad, lokalisering och patientens ålder. Principen är att initialt behandla intensivt för att få ner inflammationen, därefter ges underhållsbehandling.

GAMLA TENTAFALL

Nedan följer en uppsjö av gamla tentafall (VT21-VT24), för att stimulera geniknölarna och utöka bildbanken :)

FALL 1

En morgon kommer en 75-årig man som berättar att hans dotter upptäckt en mörk fläck i hårbotten som hon inte känner igen att han haft tidigare. Patienten är tidigare hudfrisk. Han har själv inga besvär av förändringen.

- **Klinisk bild:** Homogent färgad, mörk upphöjd förändring. Intill ses en ljusbrun, yttligare lätt fjällande förändring som är diffust avgränsad.
- **Dermatoskopisk bild:** Avsaknad av pigmentnätverk, skarp avgränsning, typiska vita och bruna clods, hornpärlor och partier med strukturlöshet



Den mest sannolika diagnosen är **seborroisk keratos** och den viktigaste differentialdiagnosen är malignt melanom, som alltid ska övervägas vid pigmenterade lesioner. Seborroisk keratos är en benign förändring och behöver inte åtgärdas!

FALL 2

En 5 månaders flicka besväras av ett torrt, irriterat utslag på båda kinderna. Det har funnits i två månader, men blir bara sämre säger mamman.

I detta fall misstänker vi **atopisk dermatit**, men en tänkbar differentialdiagnos är infantil seborroisk dermatit. Viktiga anamnestiska frågor att ställa är om det förekommer allergi eller atopi i familjen. Vanliga lokaler för infantillfasen av atopisk dermatit är kinder, ansikte, sträcksidor av extremiteter och bålen. Behandlingen bör utgöras av mjukgörande kräm, gärna med glycerol, och **mild kortisonkräm grupp 1**.



Barn med atopisk dermatit löper ökad risk för att drabbas av infektion. Vanliga infektioner är staf aureus, herpes simplex, malassezia och mollusker. På **tenta** efterfråga de även vilket protein, vars gen vanligen är muterad vid atopisk dermatit → filaggrin.

FALL 3

En 19-årig man kommer med ett långvarigt utslag på kinderna. Hans far hade liknande utslag.

Vi misstänker **acne vulgaris** då vi ser papler (knottra), pustler (varblåsa) och komedoner (igentäppta porer). Behandlingsmässigt rekommenderas i första hand lokalbehandlingen bensoylperoxid och adapalen (**Epiduo**). Patienten återkommer sedan efter ytterligare 3 månader och försämrad. Vi går då vidare med behandling tetracykliner i 3 månader, kombinerat med lokalbehandlingen.



FALL 4

En 67-årig kvinna som söker för en rodnad hyperkeratotisk förändring på höger lår som hon haft i nästan ett år. Förändringen mäter 12 mm. Hon har inga symtom. Via VC har hon erhållit kortisonkräm, som inte haft någon effekt.

- **Klinisk bild:** Det syns en infiltrerad, erytematös förändring med oskarpa kanter och hyperkeratos.
- **Dermatoskopisk bild:** Det ses avsaknad av pigmentnätverk, glomerulära kärl, hyperkeratos och ytlig ulceration.



Den mest sannolika diagnosen är skivepitelcancer (in situ/Mb Bowen) och den viktigaste differentialdiagnosen är basaliom/aktinisk keratos. Tänkbara behandlingsformer för förändringen är excision eller curettage med elektrodesiccation.

Du gör en helkroppsundersökning av patienten och finner att hon har ett antal aktiniska keratoser på huden i ansiktet. Du finner att hon har hudtyp II. Patienten frågar dig nu om solråd.

TYPE 1	TYPE 2	TYPE 3	TYPE 4	TYPE 5	TYPE 6
light, white, pale	white, fair	medium white to olive	olive	light brown	dark brown
always burns, never tans	usually burns, tans with difficulty	sometimes mild burns, gradually tans to olive	rarely burns, tans with ease to moderate brown	very rarely burns, tans very easily	never burns, tans very easily, deeply pigmented

Vid val av solskyddskrämer är det viktigt att välja en med hög solskyddsfaktor (SPF), mellan 30-50, samt skydd mot både UV-A och UV-B. Det finns två huvudgrupper av solskyddsmedel för lokal applikation. Dessa är **fysikaliska** (spegel på huden, reflekterar bort solens strålar) och **kemiska solskyddsmedel** (absorberar UV-strålning och omvandlar den till värme).

FALL 5

Ett 6-månaders barn som senaste veckorna fått ett utslag över ögonbrynen. Barnet verkar inte besväras av det.

- **Klinisk bild:** Huden runt ögonbrynen är lätt erytematös med en gulaktig, mjölig, ytlig hyperkeratos.

Den mest sannolika diagnosen är **infantilt seborroiskt eksem (mjälleksem)** och en tänkbar differentialdiagnos är atopiskt eksem. Du rekommenderar att behandla med **mjukgörande kräm** och **cortimyk/daktacort**.



FALL 6

En kvinna som haft ett svidande, smärtande utslag på läppen sedan några dagar. Hon har aldrig haft detta tidigare.



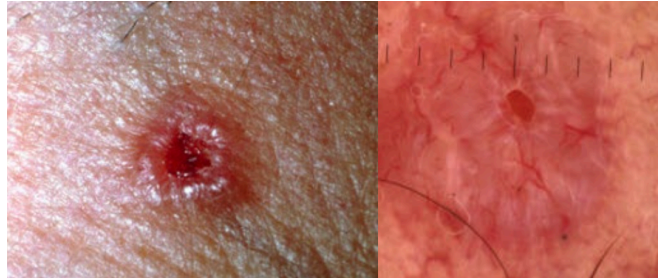
- **Klinisk bild:** På underläppen och strax nedan ses ett antal distinkta vesikler och erytem, samt liten ulceration.

Den mest sannolika diagnosen är **herpes simplex** och en tänkbar differentialdiagnos är impetigo. Du föreslår behandling med lokal eller systemisk **aciklovir**.

FALL 7

En morgon kommer en 75-årig man som söker för en hudförändring i tinningen som funnits något halvår. Förändringen mäter 8 mm. Han har inga symtom från den, men någon gång har den blött.

- **Klinisk bild:** Det ses en rodnad förändring med en central ulceration och infiltrerade upphöjda kanter som är blanka.
- **Dermatoskopisk bild:** Det ses avsaknad av pigmentnätverk, glomerulära kärl och ytlig ulceration



Den mest sannolika diagnosen är nodulärt basaliom och en tänkbar differentialdiagnos är skivepitelcancer. Två tänkbara behandlingsformer är excision, men kan eventuellt också behandlas med curettage och elektrodesiccation.

FALL 8

En man i medelåldern som under många år haft rodnade utslag på huden av och till, lite fler efter infektioner och under vintern. Senaste tiden har utslagen ökat i omfattning och han börjar känna sig besvärad. Har dock ingen klåda.

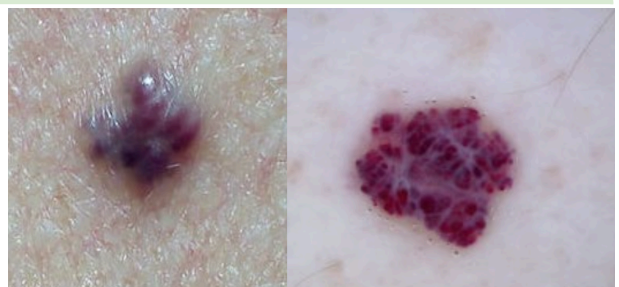
- **Klinisk bild:** Välvgränsade infiltrerade erytematösa plack med silvervit hyperkeratos



Den mest sannolika diagnosen är psoriasis och en tänkbar differentialdiagnos är läkemedelsreaktion. Du ordinerar behandling med mjukgörande kräm samt lokalbehandling med D-vitamininnehållande kortisonkräm (ex. **Daivobet** eller **Enstilar**). Patienter med psoriasis löper även ökad risk att drabbas av andra sjukdomar, ex. artrit och kardiovaskulär sjukdom.

FALL 9

En morgon kommer en 75-årig kvinna som berättar att hon upptäckt en mörk fläck på lårets baksida som hon inte känner igen att hon haft tidigare. Patienten är tidigare hudfrisk. Hon har själv inga besvär av förändringen. Du tar foto av förändringen (vänstra bilden) och har dessutom tillgång till dermatoskopi (högra bilden).



- **Klinisk bild:** Homogent färgad, mörkt rödblå, upphöjd förändring med tydlig avgränsning.
- **Dermatoskopisk bild:** Avsaknad av pigmentnätverk, skarp avgränsning, homogent färgad blårod förändring med typiska avgränsningar (lakuner).

Den mest sannolika diagnosen är angiom och en viktig differentialdiagnos är malignt melanom, vilken alltid ska has i åtanke. Angiom är ett benigt tillstånd som inte kräver åtgärd.

Du gör en helkroppsundersökning av patienten och finner att hon har många bruna hudförändringar på ryggen som du bedömer med dermatoskop. Du finner att de är seborroiska keratoser. Pat tycker de är fula och några kliar en del och vill därför få dem bortskrapade.

Du svarar patienten att sjukvården inte tar bort benigna förändringar. Viktiga kännetecken dermatoskopiskt för seborroisk keratos är avsaknad av pigmentnätverk, strukturlös, skarpt välavgränsade, milieliknande cystor och komedoliknande öppningar.

FALL 10

En 35-årig man med klåda i hårbotten sedan flera år söker. De senaste månaderna har han också fått ett utslag i ansiktet. Nu har det blivit så besvärande att han önskar behandling.

Den mest sannolika diagnosen är seborroiskt eksem, med lätt fjällning och typisk lokalisering. En tänkbar differentialdiagnos är psoriasis. Du föreslår att hårbotten ska behandlas med antimykotiskt **ketokonazol**-schampo och **glukokortikoidlösning**. För huden i övrigt används **mjukgörande kräm med propylenglykol** och grupp I steroid, innehållande mikonazol (**cortimyk/daktacort**).



FALL 11

Siri, 8 år, söker på vårdcentralen tillsammans med mamma för besvär med huden på fötterna. Hon är tidigare hudfrisk, och frisk för övrigt förutom pollenallergi. Sedan i höstas har hon torr hud och smärtsamma sprickor framtill på bägge fötter och under tårna. Hon hade liknande, men lindrigare, besvär förra året, men blev bra på sommaren. Inga andra hudbesvär. Modern hade liknande besvär som barn. Siri har provat Imidazol kräm utan effekt.



- **Klinisk bild:** Rodnad, eksematiserad hud med vit hyperkeratos och fissurer.

Den mest sannolika diagnosen är atopiska vinterfötter, då hon blev bra under sommaren och modern haft samma besvär som ung. Två tänkbara differentialdiagnoser är iktyos (ärfteleg hudsjukdom) och tinea pedis (fotsvamp). Du ordinerar grupp II steroid för att minska inflammationen och mjukgörande för att stärka barriären.

Modern undrar om det inte kan vara en kontaktallergi. Du säger att du inte tror det, men du minns från hudkursen att det kan finnas en risk för utveckling av kontaktallergi vid atopisk dermatit.

Helt riktigt är risken att utveckla kontaktallergi vid atopisk dermatit större. Detta beror på att atopisk dermatit orsakar en barriärskada i huden som möjliggör penetration av ämnen som kan leda till sensibilisering. Andra samverkande mekanismer är den regelbundna användningen av lokal behandling med mjukgörande ämnen och bakteriell kolonisering vid atopisk dermatit, vilka triggar inflammation och potentierar sensibilisering.

En kontaktallergi är en typ 4-reaktion (cellmedierad fördröjd reaktion). Antigen stimulerar T-celler, vilket ger en inflammatorisk reaktion via sensibiliserade lymfocyter. Detta kan verifieras med epikutantest (lapptest).

FALL 12

Gunnar, 66 år, kommer på återbesök efter ett melanom. Han sökte dig på hudmottagningen för en brunpigmenterad förändring på ryggen som hans hustru uppmärksammat tre månader tidigare. Du misstänkte ett malignt melanom och exciderade den med 2 mm marginal och skickade för PAD. Svaret från patologen bekräftade att förändringen var ett malignt melanom och den graderades enligt Breslow och enligt Clark.

Klassificering enligt Breslow anger tumörens tjocklek i millimeter, mätt från tumörens högsta yta ner till de djupaste tumörcellerna. Vid ulceration mäts tjockleken från ulcerationens bas ner till de djupaste tumörcellerna. En hög Breslow tjocklek korrelerar med sämre prognos för patienten. Tentan efterfrågade även riskfaktorer för metastasering av ett malignt melanom som INTE innefattas i Clark- och/eller Breslow-klassifikationerna. Några exempel är; ulceration, många mitoser, förekomst av regression och vertikal växt.

FALL 13

Gunnar kommer till vårdcentralen och berättar att han fått ett utslag på vänster fot. Han har haft besvär i ca ett år med att fotryggen är blårod. Han har fått behandling via sin vårdcentral med grupp I och grupp II steroid, men det hjälper inte, utan det hela blir successivt mer uttalat. Han har ingen klåda eller smärta, men tycker att foten blir allt mer svullen.

- **Klinisk bild:** Kraftigt erytem med lichenifiering.

Den mest sannolika diagnosen är **borreliainfektion** och viktiga differentialdiagnos att överväga är infektion med hemolytiska streptokocker (nekretoserande fascit) och fixed drug eruption (en distinkt typ av kutan läkemedelsreaktion som karakteristiskt återkommer på samma ställen vid förnyad exponering för det felaktiga läkemedlet).



FALL 14

Ingrid, 81 år, har sökt vårdcentral flera gånger senaste åren på grund av klåda. Tidigare har man inte sett något särskilt i huden, men nu har hon sedan ett par veckor fått blåsor framför allt på armar och bål.

- **Klinisk bild:** Det ses stora bullae i rodnad hud med klart innehåll och brustna blåsor som efterlämnat erosioner och krustor.



Den mest sannolika diagnosen är **pemfigoid** och viktiga differentialdiagnos att överväga är pemfigus och läkemedelsreaktion. Utredning sker genom hudbiopsi, för histologi och immunofluorescensundersökning, samt blodprov, för att påvisa cirkulerande antikroppar.

FALL 15

En 22-årig kvinna söker på STI-mottagningen på grund av ökad flytning. Du gör ett våtutstryk för mikroskopi.

Genom att göra ett våtutstryk kan vi se om mängden neutrofila granulocyter överstiger mängden epitelceller (kan tala för infektion), om det finns sporer och hyfer (misstänk candidavaginit) samt om det finns clue cells (misstänk bakteriell vaginos). I detta fall hade patienten en klamydiainfektion → behandling med doxycyklin 100 mg 1x2 i 7 dagar.

OBS! Potentiella komplikationer efter klamydiainfektion är salpingit, med senkomplikation infertilitet, och endometrit.

FALL 16

En dag kommer en 65 årig man som har ett rodnad utslag i ansiktet sedan ett halvt år tillbaka. Han har aldrig haft hudbesvär tidigare. Han har köpt hydrokortisonkräm på apoteket och smörjd en gång per dag i flera veckor utan effekt.

- **Klinisk bild:** Erytematöst hudutslag på kinden och näsan. Man ser teleangiektasier, enstaka papler, pustler. Huden är glansig och lätt svullen på näsan.



Den mest sannolika diagnosen är **rosacea** och tänkbara differentialdiagnos är perioral dermatit, akne och kutan lupus erythematosus. Rimlig behandling för rosacea är:

- **Lokalbehandling:** **Azelainsyra** (Finacea, gel), **metronidazol** (Rosazol, kräm), **ivermektin** (Soolantra, kräm).
- **Systembehandling:** **Doxycyklin** (Lymecyklin tabletter, Oracea tabletter), **isotretinoin**

FALL 17

67-årig, i övrigt frisk kvinna som söker för en hudförändring i ansiktet som har vuxit ganska snabbt inom de senaste månaderna. Den har inte blött, och hon har inga symptom men känner sig lite orolig.



- **Klinisk bild:** Nodulär, rund, välavgränsad, upphöjd, lätt glansig hudförändring med ett centralt hornplugg (eller krusta) och lätt vallartade kanter. Omkringliggande hud med lentiginos solaris.

Vid undersökning dermatoskopiskt fås en bild likt den till höger. Rimliga diagnosförslag är **keratoakantom** (högt differentierat SCC), **basaliom** och **skivepitelcancer**. Tänkbara åtgärder är excision och PAD eller curettage och PAD.

FALL 18

Du träffar en 74-årig patient som söker vårdcentral för en hudförändring på bröstet. Han tror att han har haft en leverfläck på samma ställe men är osäker. I alla fall har förändringen vuxit de senaste månaderna och han önskar en kontroll. Patienten har en tablettbehandlad hypertoni sedan flera år och har fått behandling mot aktinisk keratos av en privat hudläkare tidigare.



Rimlig åtgärd i detta fall är att remittera patienten till hudklinik för excision med PAD. Det är också rätt att starta SVF. PAD svaret visar senare ett melanom in situ, vilket innebär att atypiska melanocyterna inte vuxit genom basalmembranen. Du förklarar för patienten att man inte behöver göra fler åtgärder, men att det är viktigt att kontrollera hudkostymen och tänka på solskydd i framtiden.

FALL 19

En dag kommer en 24-årig man med morbus Crohn. Han behandlas sedan några år med TNFa hämmaren infliximab. Han har utvecklat hudförändringar på båda händerna de senaste månaderna som besvärar honom allt mer.

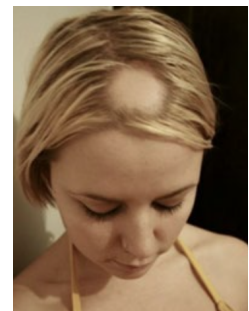


- **Klinisk bild:** Patienten har multipla, upphöjda, verucösa (vårtliknande) hyperkeratotiska nodulära förändringar på fingrar och handrygg.

Den mest sannolika diagnosen är **verrucae vulgaris**, vilket orsakas av en virusinfektion i kombination med immunosuppression. I detta fall krävs kryobehandling på hudklinik. Du provar dock alltid först med apotekets receptfria alternativ, vilket ofta är tillräckligt i enklare fall.

FALL 20

En 15-årig flicka söker på mottagningen för en hårlös fläck i hårbotten som har blivit större de senaste månaderna. Hon är för övrigt frisk men är stressad av skolarbetet. Det finns inga hudsjukdomar i familjen. En katt finns i hemmet. Du finner en hårlös fläck med begynnande hårväxt centralt i lesionen. Det finns varken fjällning, erytem eller exkorationer.



Den mest sannolika diagnosen är **alopecia areata** och en tänkbar differentialdiagnos är tinea capitis (ringorm i hårbotten). För alopecia finns ingen behandling. Trots detta är prognosen god, där 80% får tillbaka håret inom ett år.

FALL 21

Annika, 52 år, har nyligen varit sjuk i influensaliknande sjukdom med feber, hosta och trötthet. Symtomen börjar bli bättre men sedan en vecka har hon fått nyttillkomna utslag på tårna.

- **Klinisk bild:** Det ses en spräcklig, urtikariell rodnad på samtliga tår utan epidermal komponent.

Den mest sannolika orsaken är att patienten har **covid-19** (såklart?).



FALL 22

22-årig man som söker på STD mottagningen för sveda vid miktion samt vit flytning från urinröret sedan 3 veckor.

Viktiga anamnestiska frågor att utreda i dessa fall är:

- Partneranamnes
- Riskbeteende
- Kondomanvändning
- Tidigare könssjukdomar
- Andra symtom
- Utlandsresa

Det viktigaste i den kliniska undersökningen är inspektion av huden genitalt samt palpation av lymfkörtlar och testis. Palpation av prostata kan övervägas. De viktigaste STI att utesluta hos denna patient är klamydia, mycoplasma genitalium och gonorré.

FALL 23

En 42-årig man söker på vårdcentralen för hälsokontroll och när du lyssnar på lungorna ser du denna hudförändring på foten. Oklart hur länge den funnits. Tyvärr finns inget dermatoskop på din vårdcentral, så du får gå på det makroskopiska utseendet.

Denna typ av förändring bör väcka misstanke om malignt melanom. Du remitterar därför patienten samma dag till hudkliniken enligt SVF hudmelanom, på grund av stark misstanke om melanom.



FALL 24

Det kommer en 35-årig kvinna som tidigare varit hudfrisk. Hon har sedan ett halvt år besvär med ett utslag i handflator, handrygg och på fingertoppar. Patienten arbetar som undersköterska på sjukhuset.

- **Klinisk bild:** Huden är torr, rodnad, eksematiserad. Man ser en vit hyperkeratos och fissurer.



Den mest sannolika diagnosen är **kontaktallergiskt handeksem** och tänkbara differentialdiagnoser är traumiterativt (irritativt) handeksem, psoriasis och tinea. För att bekräfta misstanken om kontaktallergi utför du ett **epikutantest**.

FALL 25

En 74-årig man, tidigare hudfrisk som arbetat som grönsaksodlare, söker på din vårdcentral för en knuta på kinden. Knutan har under något års tid successivt tillvuxit.

Den mest sannolika diagnosen är **nodulärt basaliom**, då telangiektasier är typiskt för basaliom, och en tänkbar differentialdiagnos är skivepitelcancer. Med tanke på förändringens lokalisering skrivs remiss till HPK för excision.



FALL 26

En 60-årig man kommer på egenremiss till dig på Hudmottagningen. Han har beskrivit i remissen att han har flera mörka knutor i huden och att det kommer nya liknande knutor. Han är orolig och har jämfört med bilder på nätet.



Den mest sannolika diagnosen är **cherryangiom**. Det är helt benigna förändringar, varpå ingen åtgärd föreslås.

FALL 27

Det kommer en 40-årig man som söker för klåda i hårbotten sedan flera år. De senaste månaderna har han också fått kliande utslag i ansiktet och ett kliande utslag i båda axillarna. Han vill gärna ha behandling.



Den mest sannolika diagnosen är seborroiskt eksem och tänkbara differentialdiagnoser är psoriasis och tinea. Du föreslår att hårbotten behandlas med antimykotiskt **ketokonazol-schampo** och **glukokortikoidlösning**. För huden i övrigt används **mjukgörande kräm med propylenglykol** och **grupp I steroid med mikonazol**.

FALL 28

Nästa patient är en 70 årig kvinna som kommer för blodtryckskontroll. När du undersöker henne finner du en förändring på ryggen som hon inte vet hur länge hon haft. Förändringen mäter cirka 1 cm. Hon har inte känt av det, ingen klåda eller irritation.

- **Klinisk bild:** På ryggen ses en pigmenterad hudförändring där det föreligger en oregelbundenhet i form, färg, struktur och begränsning. Flera färger ses. Förändringen har en



upphöjd, violett blank del. Hur allt detta ses i denna orimligt suddiga bild är dock oklart...

Den mest sannolika diagnosen är **malignt melanom**, varpå snar excision bör föreslås som åtgärd.

FALL 29

En 17-årig kille kommer till dig på mottagningen för ett utslag i ansiktet som han haft sedan tonåren. Sedan sex månader har det försämrats snabbt. Han har nu ömmande förändringar på kinderna.

Till denna patient med misstänkt svår akne ordinerar du lokalbehandling (exempelvis **Epiduo** som är en kombination av bensoylperoxid och retinoid) i kombination med tetracyklin. Du skriver även remiss till hud för insättning av **isotretinoin**.



FALL 30

Till mottagningen kommer en 64-årig kvinna som beskriver att hon har haft ett utslag som kommit och gått sedan 19 års ålder. Hon tycker att huden är torr och har klåda men hon har inte sökt för detta tidigare. Under den senaste vintern har utslaget ökat betydligt, hon sätter det i samband med en mycket stressig situation på jobbet.

- **Klinisk bild:** Patienten har flera rodnade, infiltrerade hudutslag med vitaktig hyperkeratos. Utslaget är påtagligt väl avgränsat mot normal hud.

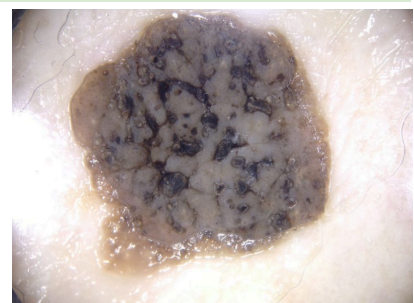


Den mest sannolika diagnosen är **psoriasis** och tänkbara differentialdiagnoser är eksem, tinea och mycosis fungoides. Viktiga anamnestiska frågor att ställa patienten är om hon har/haft en halsinfektion och ev. aktuella läkemedel, där en del kan försämra psoriasis. Du frågar även efter ledbesvär, vilket drabbar upp till 30% av patienterna. Rökning och alkohol kan också försämra sjukdomen och ska därefter efterfrågas. I status noterar du om det finns svullna leder och närvaro av det metabola syndromet, vilket innebär en ökad risk för hjärt-kärlsjukdom.

Denna patient kom helt obehandlad till VC, varpå det är rimligt med remiss till hud med tanke på sjukdomens utbredning. På hud kommer hon med största sannolikhet att sättas in på systemisk behandling, initialt med **Daivobet gel** eller **Enstilar**.

FALL 31

En 68-årig man söker dig på vårdcentralen då han är orolig för en fläck på ryggen. Den har kliat av och till i ca sex månader och vid ett tillfälle när han torkade sig efter dusch så kom det lite blod på handduken. Han vet inte hur länge den har funnits. Han är nu mycket orolig för att det ska vara hudcancer.



Den mest sannolika diagnosen är **seborroisk keratos**, då det syns ett tydligt cerebriformt mönster. Då förändringen är benign krävs ingen åtgärd.

FALL 32

En äldre man kommer tillsammans med personal från boendet. Sedan ett knappt halvår har patienten haft besvärlig klåda på kroppen och nu senaste månaden har han haft ett hudutslag. Medicinerar för sin Parkinson och tar även en insomningstablett till natten, men inga nyinsatta mediciner vad medföljande personal känner till. Inga besvär från slemhinnor.

- **Klinisk bild:** Patienten har multipla, delvis konfluerande bullae med klart innehåll på erytematös och papulös hud.



Den mest sannolika diagnosen är pemfigoid, varpå du föreslår behandling med **prednisolon**.

FALL 33

Nästa patient kommer för blodtryckskontroll. Då du auskulterar lungorna finner du en mörk lesion på ryggen. Patienten tror att den nog funnits där ett tag.

- **Dermatoskopisk bild:** Oregelbunden pigmentlesion med asymmetri i färg och form med mörka partier längs periferin, flera färger, rodnat centralt parti.



Den mest sannolika diagnosen är **malignt melanom** och en tänkbar differentialdiagnos är seborroisk keratos. Med tanke på din misstanke ska hela lesionen excideras direkt, utan biopsitagning.

FALL 34

En 70-årig kvinna kommer för blodtryckskontroll. När du undersöker henne finner du en förändring på ryggen som hon inte vet hur länge hon haft. Förändringen mäter cirka 1 cm. Hon har inte känt av den, ingen klåda eller irritation.

- **Dermatoskopisk bild:** På ryggen ses en pigmenterad hudförändring där det föreligger en oregelbundenhet i form, färg, struktur och begränsning. Flera färger ses. Förändringen har en upphöjd, violett blank del.



Den mest sannolika diagnosen är **malignt melanom** → mycket snar excision.

FALL 35

Nästa patient är en 7-årig skolpojke med starkt kliande hudförändringar i armveck och på höfter. Han har haft detta sedan han var 2 år gammal.

- **Klinisk bild:** Ett erytematöst, diffust avgränsat lätt fjällande utslag med exkorationer.

Den mest sannolika diagnosen är **atopiskt eksem**, varpå du föreslår **mjukgörande kräm** och **grupp II-steroid**.



FALL 36

Sist på dagen söker dig en 24-årig man, väsentligen frisk utöver att han för närvarande antibiotikabehandlas för en pneumoni. För tre dagar sedan fick han ett utslag. Sedan igår har han en svidande känsla på läpparna.

Den mest sannolika diagnosen är **erythema multiforme** och tänkbara orsaker till detta är infektion, ex. herpesinfektion, eller läkemedelsreaktion. Behandlingsmässigt föreslår du att avvakta någon dag, för att vid progress ge **prednisolon**.



FALL 37

Du jobbar som underläkare på en vårdcentral i Skänninge. Idag kommer en 75 årig kvinna med hypertoni, hjärtsvikt, och sen tidigare en djup ventrombos i höger underben. Sedan ett år tillbaka har hon ett spontant uppkommet sår på höger underben som har blivit omlagt av distriktsköterska. Nu sedan några veckor har det börjat vätska mycket från såret.

Beskriv bilden: välavgränsad ulceration omgivet av ett kraftigt underbensödem. Såret är belagt med fibrin och har en grönblå beläggning. Sannolikt venöst bensår. Klassisk lokalisation. Tydliga underbensödem. Födmodligen pseudomonas som växer. Behandlas med ättiksyra-omslag.



FALL 38

En äldre man kommer tillsammans med personal från boendet. Sedan ett knappt halvår har patienten haft besvärlig klåda på kroppen och nu senaste månaden har han haft ett hudutslag. Medicinerar för sin Parkinson och tar även en insomningstablett till natten, men inga nysatta mediciner vad medföljande personal känner till. Inga besvär från slemhinnor.



Hur beskriver du hudstatus i journalen? Patienten har multipla, delvis konfluerande bullae med klart innehåll på erytematös och papulös hud. Sannolikt pemfigoid. Behandlas med prednisolon.

FALL 39

En 75 årig kvinna söker för ett sår på benet. Bensåren har recidiverat från och till sedan knappt två år tillbaka. Någon gång har patienten haft kärlkramp och står på en blodtryckssänkande tablett, men blodtrycket är nu välreglerat. Det aktuella såret har nu funnits i 6 månader och blir inte bättre trots flera antibiotikakurer. Patienten har också emellanåt haft smärta från såret, speciellt nattetid. Din undersökning av venöststatus var i stort sett utan anmärkning.



Den viktigaste undersökningen att göra är dopplerundersökning för ankeltrycksmätning/ankelindex.

Finns det infektionstecken i såret? står fel i facit

Kan såret läka utan ärr? Nej, hudskadan går ner i subcutis.

FALL 40

Då du auskulterar lungorna finner du en mörk lesion på ryggen. Patienten tror att den nog funnits där ett tag.

Beskriv lesionen: Oregelbunden pigmentlesion med asymmetri i färg och form med mörka partier längs periferin, flera färger, rodnat centralt parti



Vad är din mest sannolika diagnos? Malignt Melanom, differentialdiagnos seborroisk keratos.

Hur handlägger du förändringen? Excision av hela lesionen utan biopsi.

PSORIASIS

VAD ÄR PSORIASIS?

Psoriasis är en inflammatorisk systemsjukdom som **kan se ut på många olika vis**. Det drabbar cirka 3% av befolkningen och **debuterar vanligen innan 30 års ålder**. Det finns ett flertal utlösande faktorer, bland annat infektioner eller stress → typ enda gången på en hudmottagning det kan finnas värde i att prata psykiskt välmående. I vanlig ordning spelar även ärftliga faktorer stor roll.



Möjliga **diffdiagnoser** vid psoriasis:

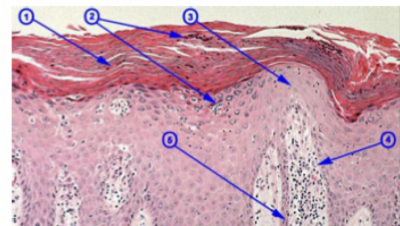
- Eksem
- Seborroiskt eksem
- Tinea (ringorm)
- Mycosis fungoides (kutant T-cellslymfom)

KOMORBIDITETER

- **Seronegativ artrit och tendinit** (= hittar inga antikroppar i blod)
- **Kardiovaskulära tillstånd** - diabetes, hypertoni, dyslipidemi och fetma
 - Högre risk för överviktiga patienter - att gå ned i vikt har visat sig minska risken för utveckling av psoriasis

HISTOLOGISKA KÄNNETECKEN

Migreringen av keratinocyter i apikal riktning är för snabbad vid psoriasis → hyperkeratos. Terminala differentieringen hinns heller inte med → kan se cellkärnor kvar i stratum corneum, kallat akantos. I psoriasisplack finns även en viss kärlnybildning och ökat antal inflammatoriska celler → ser malignitetslikt ut, men inget har tytt på att psoriasis ökar risken för malignitet. Histologiskt kan även mikroskopiska abscesser ses.



OLIKA FORMER AV PSORIASIS

PSORIASIS VULGARIS

Psoriasis vulgaris (även kallad kronisk nummulär/plack psoriasis) är den vanligaste formen och utgör cirka 90 % av fallen. Karakteriseras av röda, fjällande plack på armbågar, knän, rygg och hårbotten (ofta extensor sidor). Placken är tjocka och är väl avgränsad. De två bilderna i mitten nedan är exempel på välbehandlad psoriasis. Beskrivs kliniskt oftast som "välavgränsade infiltrerade erytematösa plack med silvervit hyperkeratos". Ingen annan sjukdom har en liknande vit fjällning.



ERYTRODERMISK

Här ser vi en försämring av psoriasis, men det är viktigt att utesluta läkemedelsreaktion.



PUSTULÖS PSORIASIS

En patient som har plack OCH pustler. De mikroskopiska abscesserna blir så pass stora att vi kan se dem med blotta ögat. Kan vara en försämring i sjukdomen, uppstå efter en infektion eller efter insättning av nytt läkemedel.

- Kan vara **lokaliserad** (exempelvis på handflator och fotsulor, kallat PPP) eller **generaliserad** (exempelvis **von Zumbusch-psoriasis**, kan vara livshotande).
- Inflammatorisk sjukdom där pustlerna ofta åtföljs av rodnad och fjällning.

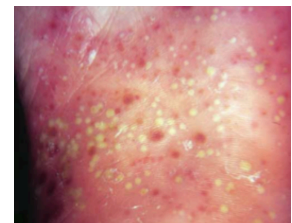


PUSTULOSIS PALMOPLANTARIS (PPP)

PPP betraktades tidigare som en form av pustulös psoriasis, men ses idag som en separat sjukdom → är begränsad till handflator och/eller fotsulor.

Denna form är kronisk och svårbehandlad, ofta med perioder av försämring och förbättring. **Förknippas ofta med rökning:**

- Nikotin leder till en ökad bildning av fria syreradikaler och stimulerar cytokinfrisättning hos vissa inflammatoriska celler.



GUTTAT PSORIASIS

Guttat psoriasis drabbar oftast personer under 30 år efter en föregående betahemolytisk streptokockinfektion grupp A. Detta till följd av ett streptokock-superantigen som kan stimulera T-celler direkt och är homologt med keratin K-14, vilket finns i basalcellerna. Av den anledningen misstänks en immunologisk korsreaktivitet vara orsaken till psoriasis.



OBS! Detta behöver inte bli en kronisk diagnos → **VIKTIGT** att informera patienten om detta!

PSORIASISARTRIT (PsA)

Drabbar ca. **1/3 av alla med psoriasis** och är karakteriserad av **ledsmärta, svullnad, morgonstelhet och daktylit ("korvfingrar/tår")**.



Påverkar särskilt **distala interphalangealeder, sacroiliacaleder och intervertebralleder**, men kan även engagera **senor och muskelfästen (tendinit)**. Många lider av värk, men alla utvecklar inte svullnad (får inte diagnosen artrit) → många blir feldiagnostiserade med fibromyalgi.

Tillståndet liknar både **reumatoid artrit och ankyloserande spondylit**, men är ofta **mindre symmetrisk**. Vid provtagning saknas även **reumatoidfaktorn** i serum (seronegativ artrit). Behandlas med **NSAID, DMARDs (t.ex. metotrexat) och biologiska läkemedel vid svåra fall**.

HUR SKILJER SIG PSORIASISARTRIT MOT REUMATOID ARTRIT?

Reumatoid artrit är i regel symmetrisk, småledsartit som engagerar händer dvs MCP-leder och PIP-leder. Psoriasisartrit har asymmetriskt storledsengagemang och kan även engagera rygg- och käkleder, SC-leder, DIP-leder. Entesiter är vanliga vid psoriasisartrit. Både reumatoid artrit och psoriasisartrit kan ge en polyartritbild. Reumatoid artrit kan även engagera inre organ som lungor, vilket är ovanligt vid psoriasisartrit.

NAGELPSORIASIS

Påverkar naglarna hos ca 50 % av personer med psoriasis. **Vanliga tecken:**

- Gropar (onychia punctata) - **patognomont**
- Onykolys (nagellossning)
- Oljefläckar (gulbruna missfärgningar) och förtjockning.



Kan likna nagelsvamp och behandlas med lokala steroider, systemiska läkemedel eller biologiska terapier vid svåra fall.

OBS! Nagelpsoriasis är vanligare hos personer med PsA, jämfört med andra psoriasispatienter.

ETIOLOGISKA FAKTORER

Ett flertal olika etiologiska faktorer kan trigga igång en psoriasis:

- Trauma i huden (Köbler fenomen), solljus, infektioner (blir ofta sämre efter, men vanligen streptokockinfektion som är utlösande), psykogena faktorer och endokrina faktorer.
- Läkemedel - betablockerare och antimalariamedel.
- Rökning och alkohol

GENETIK

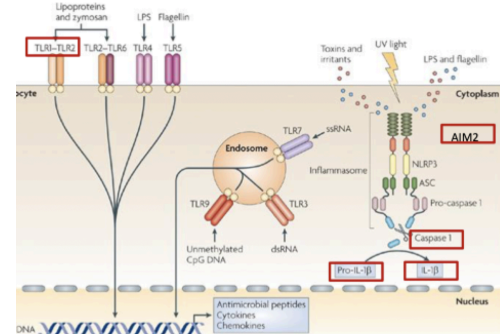
Psoriasis är starkt genetiskt, men det är en salig blandning av gener som enskilt ger en liten riskökning → dessa i kombination kan driva fram en sjukdom. Bland annat har vi i genetiska studierna fångat upp en viktig signalväg genom IL-23 och har idag kunnat utveckla läkemedel som angriper just den.

Den **absolut viktigaste genen är HLA-C** (viktigare än alla andra faktorer tillsammans). HLA-C är en klass I-gen som reglerar självtolerans och immunsvaret mot cancer och infektioner. Kodar för en receptor som presenterar antigen för CD8⁺ T-celler, men har endast associerats med psoriasis och inte med andra autoimmuna sjukdomar.

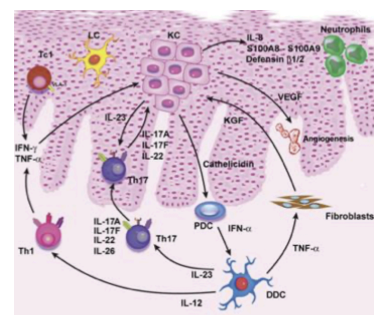
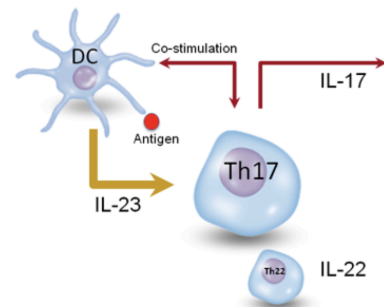
PSORIASIS PATOGENES

Tidigare sågs psoriasis främst som en **hudsjukdom driven av keratinocyter**, men forskningen har genomgått ett **paradigmskifte** där psoriasis nu förstås som en **kronisk, T-cellsmedierad, systemisk inflammatorisk sjukdom**.

Psoriasis är en **kronisk inflammatorisk hudsjukdom** som drivs av ett överaktivt **immunsystem**, särskilt genom **T-celler** och inflammatoriska cytokiner.



1. **Genetisk predisposition & triggers** - psoriasis har en stark genetisk koppling (t.ex. HLA-C*06:02), men utlöses ofta av miljöfaktorer såsom infektioner, stress, rökning, trauma (Köbners fenomen) och vissa läkemedel → triggar inflammasomen i keratinocyterna.
2. **Immuncellaktivering** - dendritiska celler aktiveras och frisätter IL-23, vilket leder till differentiering av Th17-celler.
 - Th17-celler är centrala i psoriasis och producerar IL-17, IL-22 och TNF-α, som driver inflammation och keratinocytproliferation.
 - Vid benmärgstransplantation får patienten en utläkning av sin psoriasis, om transplantationen sker från en frisk donator.
3. **Keratinocytproliferation och inflammation**
 - IL-17 och IL-22 stimulerar hyperproliferation av keratinocyter, vilket leder till den karakteristiska förtjockade och fjällande huden.
 - Inflammationen leder också till ökad angiogenes (nya blodkärl) och infiltration av neutrofiler i epidermis.
4. **Kronisk sjukdomscykel**
 - Psoriasis upprätthålls genom en positiv feedback-loop, där immunceller och keratinocyter stimulerar varandra.
 - TNF-α, IL-23 och IL-17 är nyckelcytokiner, vilket gör dem till måltavlor för biologiska läkemedel.

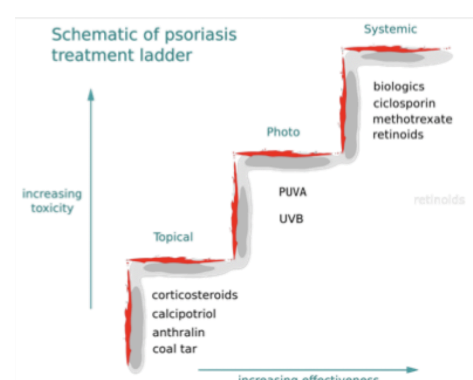


Tips från föreläsaren: Sätt upp nedersta bilden på anslagstavlan för stunder vi tror oss ha glömt bort betydelsen av Th17 i psoriasis!! Toppen tips!!

BEHANDLING

LOKALBEHANDLING

1. **Avfjällande behandling** - mjukgörande med eller utan **salicylsyra** → ökar penetransen av kortikosteroider
2. **Lokala kortikosteroider anpassas efter hudtjocklek:**
 - Grupp I-II för ansikte, hudveck och underliv (**Mildison**, **Locoid** eller **Emovat**)



- Grupp III för bål och extremiteter (**Betnovat**)
 - Grupp III-IV för hårbotten (**Dermovat**)
 - Måste trappas ned, annars kommer det tillbaka som ett brev på posten
 - Effekten ökar med ocklusion (duodermplatta ovanpå) → bra vid PPP
 - Biverkningar - striae, atrofi och ekkymoser (rödlila/rödbruna missfärgningar) förknipade främst med äldre kortison som användes på fel vis
3. **Kalcipotriol (vitamin D3-analog)** - kombineras ofta med betametason i **Daivobet/Enstilar**
- Ger långsammare effekt
 - Kan irritera i ansikte och hudveck
 - Ger inte atrofi
4. **Lokala kalcineurinhämmare** - effektiva vid psoriasis i ansikte, hudveck och genitalt
- Stimulerar T-celler via IL-2.
 - Ingen biverkning av hudförtunning men kan svida lite första dagarna
 - Bra behandling när huden är tunn och ingen hyperkeratos ligger i vägen
 - Ska inte kombineras med UV

I och med att det är en livslång sjukdom är det viktigt med information och säkerhet med behandlingen och vi bör därmed engagera patienten att avgöra ambitionsnivån på behandlingen. Vissa störs jättemycket av sina plack och andra inte. Däremot gäller detta inte när det föreligger en kardiovaskulär risk (obehandlad psoriasis ökar risken för kardiovaskulära händelser), då måste patienten involveras → överväg systembehandling

Behandlingen måste vara **enkel att utföra** och innebära en **rimlig kostnad**, i och med att detta är något patienten inte blir av med.

Mycket av det som står ovan kan vi lösa på en vårdcentral. Vid vissa svårare lokaler som händer, hårbotten, naglar, ansikte, invers psoriasis osv bör dock föranleda remiss till hud för att få stöd i vidare behandling.

GRUNDLÄGGANDE BEHANDLING ENLIGT TENTA

Behandlas med **mjukgörande kräm** samt lokalbehandling med vitamin D innehållande kortisonkräm, tex **Daivobet** eller **Enstilar**.

SYSTEMBEHANDLING

UVB-LJUS

Sol och salta bad är en effektiv behandling, däremot så försämras 10% av patienter med psoriasis av sol (börjar med låg låg dos). När mjukgörande och kortison inte längre har effekt kan vi överväga UVB-behandling (311 nm), vilket visat sig vara en antiinflammatorisk våglängd.

Metoden har visat sig vara effektiv och utan känd cancerrisk. Patienten genomgår 25-30 behandlingar, 3 gånger i veckan, vilka kan kombineras med **kalcipotriol**, dock **INTE steroider**.



CYTOSTATIKA

Metotrexat är en **folsyraantagonist** som hämmar epitelnybildning och inflammation. Denna typ av behandling bör ordinerar av dermatolog pga de möjliga biverkningarna, såsom levercirros vid höga totaldoser. Har patienten dessutom ledbesvär kan detta ge mycket god effekt.

BIOLOGISKA LÄKEMEDEL

Antikroppar riktade mot TNF- α , IL-23 och IL-17 är mycket effektiva, men ökar risken för infektioner och reaktivering av latent TBC (viktigt med kontrollprover innan).

SAMMANFATTNING

- Psoriasis är en immunmedierad systemsjukdom.
- Behandlingen är livslång och individanpassad.
- Komorbiditeter, särskilt kardiovaskulära risker, bör beaktas.
 - **OBS!** Patienter med psoriasis löper rent generellt öka risk för kardiovaskulär sjukdom samt artrit (**tenta**)
- Nyare biologiska läkemedel erbjuder effektiv terapi vid svåra fall.
- Associerat med samsjuklighet med **ankyloserande spondylit**

HANDDERMATOSER

Med begreppet handdermatoser avses hudsjukdomar som drabbar händerna (typiskt chockerande). Eksem är den vanligaste handdermatosen och de vanligaste differentialdiagnoserna är psoriasis och tinea (ringorm). I bilden till höger ses en klassifikation av handeksem, där det är viktigt för oss att kunna skilja mellan dessa (*kommer nedan*).



OBS 1! Ett eksem MÅSTE klia, annars är det någon annan diagnos.

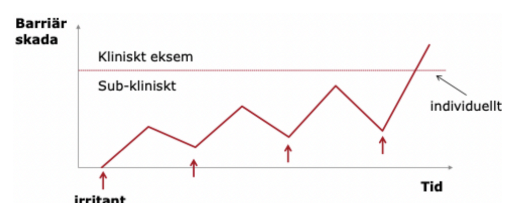
OBS 2! En patient kan ha flera olika typer av HE. Exempelvis en patient med atopiskt eksem, som reagerar med kontaktallergi (allergiskt HE) och har ett yrke som innefattar frekvent handtvätt (irritativt handeksem).

EXOGENT HANDEKSEM

ICKE-ALLERGISKT/IRRITATIVT

40% av alla handeksem är av irritativ etiologi och beror på termisk, mekanisk eller kemisk irritation som skadar barriären → vid upprepad kontakt uppstår inflammation (observera att detta INTE är allergi). Vanliga irriteranter:

- Torr luft
- Kyla
- Mycket kontakt med papper
- Frekvent handtvätt (över 20x/dag)
- Lösningsmedel
- Citron
- Hyperhidros (svett) + handskar > 2h/dag



Utvecklingen av irritativt handeksem beror på hudens motståndskraft, där huden behöver tid efter barriärskada för att återhämta sig (se bild till höger). Vid den upprepade skadan (ex. exponering via yrke) ökar barriärskadan lite för varje gång, vilket med tiden resulterar i kliniska symtom (kumulativ skada). Vissa individer har dessutom en medfödd barriärskada → låg tröskel för handeksem.

KLINISK BILD

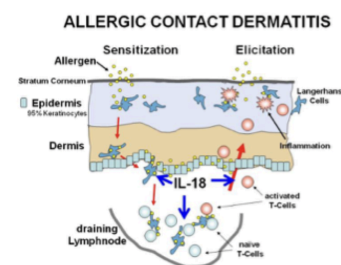
Vanligaste formen av handeksem och ofta ses tilltagande eksem under längre tid.

- **Utseende** - erytem, hyperkeratos, erosioner och lichenifiering.
- **Typiska arbeten** - mekanisk belastning och kemisk kontamination utan användning av handskar, frekvent handtvätt eller stor användning av specifika livsmedel (t.ex. vitlök och apelsin).
- Ingen förbättring brukar ses under ledighet eftersom det tar lång tid för barriären att läka.
- Drabbar sällan handflatorna då huden är tjockare där.



ALLERGISKT

Detta eksem uppstår till följd av en T-cellsmedierad reaktion som föregåtts av en sensitisering för något allergen, t.ex. kaliumkarbonat/cement eller nickel. Ofta förbättras patienten på semestern i samband med att allergenet elimineras. Detta är alltså oftast ett akut eksem (uppstår i nära samband till kontakt med allergenet) som blir **bättre på semestern**, till skillnad från icke-allergiskt eksem (tar lång tid för barriären att läka). **20% av alla handeksemen** har allergiskt ursprung.



DIAGNOSTIK

En noggrann anamnes är viktig → kartlägg exponeringssituationen och jämför symtom vid arbete och fritid. Vid misstanke går vi vidare med **epikutantest**. Då är det viktigt att göra en sambandsbedömning och testa mot misstänkta ämnen som kan förklara patientens symtom.



Den vänstra bilden visar en murares händer efter reaktion på cement) med erytematös, fjällande hud med fissurer. Mellersta bilden visar istället en person vars handled är erytematös och uppvisar konfluerande vesiklar. Denna patient har reagerat på ett nyinköpt metallarmband i nickel.

ENDOGENT HANDEKSEM

ATOPISKT

Atopiskt eksem orsakas av en filaggrinmutation → ökad risk för barriärskada (tröskeln är lägre). 50% av alla med atopiskt eksem får handeksem och då är handleden den vanligaste lokaliseringen (tänk direkt atopiskt HE).

Dessa patienter har högre risk att drabbas av kontaktallergi på grund av den preexisterande barriärskadan → avråds från hudbelastande arbeten.



TYLOTISKT

Detta eksem är skarpt avgränsat bilateralt i handflator och/eller fingrar med lätt till måttlig klåda. **Vesikler ses aldrig** och orsaken är oklar. Det är vanligast bland män och förvärras av rökning och mekaniskt arbete.

Kliniskt är det svårt att diffa mellan detta och atopiskt eksem!



DYSHIDROSIFORMT

Vid dyshidrosiformet eksem ses små vesikler bilateralt i handflatorna och patienterna upplever kraftig klåda. En maximalvariant av detta ses i den högra bilden, där alla små blåsor sammanflyter till stora → kallas **pomfolyx**. Det är vanligt med försämring på sommaren på grund av svettning som triggar igång eksemen.



KONSEKVENSER

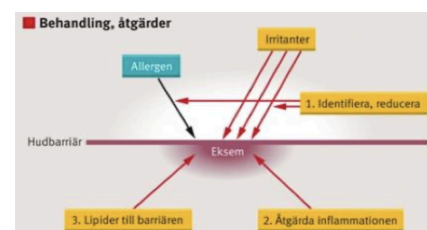
- Minskad livskvalitet
- Sjukdomsduration i snitt över 10 år
- Frekventa arbetsbyten och sjukskrivningar
- Höga kostnader för samhället

BEHANDLING AV HANDEKSEM

1. Identifiera irriteranter och eliminera dessa (om möjligt)

2. Basbehandling

- Mjukgörande krämer för att bygga upp och återställa hudbarriären
- Salicylsyra om hyperkeratos
- Kaliumpermanganat är klåddämpande, antibakteriellt och torkar ut eventuella vätskande/sekundärinfekterade sår
- Använd tvättkräm istället för tvål → gör huden lika ren, men innehåller inte tensider som tar bort fett från huden

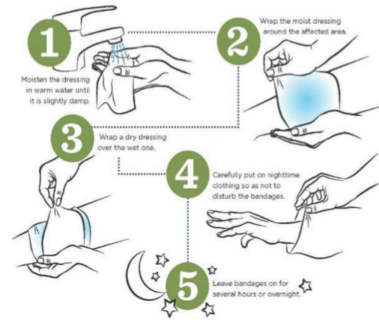


Smörj med kortison:
 Vecka 1: morgon och kväll varje dag.
 Vecka 2: en gång per dag.
 Vecka 3: en gång varannan dag.
 Vecka 4: två gånger per vecka, gärna samma veckodagar.
 Vecka 5 tom 8: en gång per vecka, gärna samma veckodag.

3. **Topikala kortikosteroider** - appliceras enligt specifikt schema (ex. enligt bild till höger)

4. **Specialistbehandling** - om ovan inte räcker → remiss till hud

- Bucky-behandling (mjukröntgen)
- UV-B
- Topikala kortikosteroider (grupp 3- 4) med ocklusion
- Systemisk behandling med cyklosporin eller metotrexat är sista utvägen



För lindring av klåda kan en våt inpackning göras (se bild till höger). Då smörjer patienten med kortison och lägger på en våt kompress följt av en torr kompress. Avdunstningen brukar lindra klådan effektivt.

DIFFDIAGNOSER

Några av de vanligaste handdermatoserna inkluderar:

- Eksem (dyshidrotiskt, kontakteksem, atopiskt handeksem)
- Psoriasis (palmar, pustulär)
- Tinea palmaris
- Skabb
- Lichen planus
- Infektioner (impetigo, bullös impetigo)

BLÅSDERMATOSER

Blåsdermatoser delas in i två grupper (de viktigaste för oss att kunna är fetmarkerade):

- **Genetiska varianter**
 - Epidermolysis bullosa (EB)
 - Familjär pemfigus (M Hailey-Hailey)
- **Autoimmuna**
 - **Pemfigus**
 - **Pemfigoid**
 - **Dermatitis herpetiformis**
 - Linjär IgA dermatos

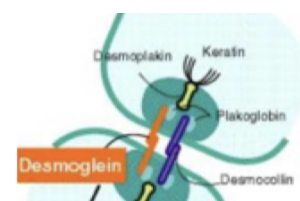
PEMFIGUS

PEMFIGUS VULGARIS

Klinisk bild: Debuterar oftast i munnen (mycket smärtsamt). Blåsorna rupturerar dock snabbt, varför sår och krustor oftast ses snarare än blåsor. Nikolski 1 positiv = vid tryck på huden lossnar epidermis → inducering av blåsbildning.

Epidemiologi: Sjukdomen är sällsynt och debuterar i 40- 60 års ålder, liknande incidens mellan män och kvinnor.

Patogenes: Kronisk autoimmun sjukdom med IgG-ak mot Desmoglein 3 (eller 1), vilka är adhesionsmolekyler i desmosomerna basalt i epidermis som gör att



keratinocyterna sitter ihop. Titer av autoantikroppar korrelerar till sjukdomsaktivitet och är ett bra sätt att mäta behandlingseffekten.

Diagnostik: Stansbiopsi från två ställen (sårkant för rutinhistologi och från frisk hud för IF) och blodprov (anti-intercellulärsubstans). På histopatologin ses **suprabasal separation** (akantolys) av keratinocyter och intraepidermal blåsbildning. På IF ses IgG och komplementavlagring intercellulärt i epidermis.

Behandling: Prednisolon 0,5- 1 mg/kg p.o. tills förbättring (inga nya blåsor), sedan långsam nedtrappning. Vid utebliven förbättring eller i kortisonsparande syfte ges tillägg av Azatioprin eller Methotrexat. Rituximab ges i sista hand. Utan behandling är sjukdomen letal (utvecklar med tiden ofta sepsis), men med behandling är det bara biverkningar av kortison och immunosuppression som påverkar prognosen.

OBS! Det finns olika typer av intraepidermal blåsbildning, vilka alla tillhör pemfigusgruppen. Utöver pemfigus vulgaris (vanligaste) finns även pemfigus foliaceus som mer påverkar Desmoglein 1 (finns högre upp i epidermis).

PEMFIGOID

BULLÖS PEMFIGOID

Klinisk bild: Utslagen misstolkas ofta som eksem och ger mycket klåda, sår och krustbildning. Vid uppkomst även av blåsor måste vi ALLTID misstänka pemfigoid. De kan uppkomma både på frisk och erytematös hud, dock sällan i munnen. Alla stadier av blåsor finns representerade, allt från färska och hemorrhagiska till krustösa efter att de brustit. Sjukdomen drabbar ffa äldre patienter och blåsorna är:

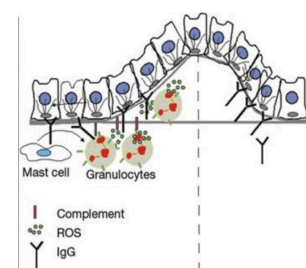
- Nikolski 1 negativ
- Nikolski 2 positiv → kan flytta en blåsa, likt bilden till höger visar



Epidemiologi: Drabbar äldre patienter (> 60 år)

Patogenes: Autoantikroppar bildas mot BPAg1 och 2 (i hemidesmosomer), vilka är viktiga för keratinocyternas infästning i basalmembranet → subepidermal blåsbildning, vilket ger tjockare "blåstak" än vid pemfigus vulgaris (dessa blåsor spricker mindre sällan än vid pemfigus).

Diagnos: Biopsi för histologi och immunofluorescens. Blodprov för antibasalmembran-antikroppar, mängden dock inte relaterad till sjukdomsaktiviteten.



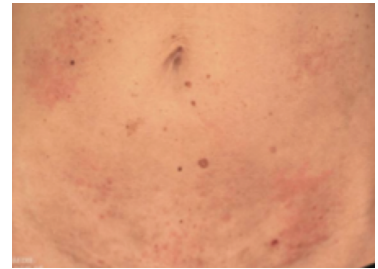
Behandling: Kan testa med dermovat och/eller prednisolon peroralt, men räcker inte det går vi vidare med azatioprin/metotrexat.

OBS! Utöver bullös pemfigoid finns även slemhinnepemfigoid (ögat på bilden) och pemfigoid gestationis, men bullös är viktigast.



DERMATITIS HERPETIFORMIS

Detta är en ovanlig blåsdermatos som oftare drabbar män, inte sällan med celiaki och antikroppar mot epidermalt transglutaminas → ger epidermala vesikler. Ofta ses små vesikler (som vid herpes) och sönderrivna erytematösa papler (ger kraftig, brännande klåda). Utbredningen är symmetrisk över knän, armbågar, sakralt och över bålén.



Behandling: Tablett **Dapson** (ger bra effekt inom några timmar) och glutenfri kost. Prognosen är kronisk med remissioner, men glutenfri kost förbättrar behandlingseffekten.

DIFFDIAGNOSER HAND OCH BLÅSDERMATOSER

- **Tinea palmaris** - svampinfektion som ger unilaterala utslag med upphöjd randzon. Symtomen förbättras inte på semestern och odling för svamp utfaller positivt.
- **Nummulärt eksem** - liknar bullös pemfigoid i början, men ger aldrig blåsor och IF + serologi är negativ.
- **Bullös impetigo** - ovanligt hos äldre. Ger varblåsor under kort tid, ofta kring munnen. Vid odling växer *S. aureus*.
- **Erytema multiforme (bild)** - ger "target lesions", vilket är ett utslag med tre koncentriska färgzoner: ett mörkt centrum, en uppklädd och ödematös ring runt och ett erytem ytterst (ser ut som måltavlor). Blåsorna kommer snabbt och är oftast orsakade av HSV. Vid uppkomst efter nyinsatt läkemedel, måste utesluta Steven-Johnson
- **Candida (bild)** - är ovanligt men kan uppstå vid riskfaktorer som diabetes, immunsuppression och våtarbete (ex städerska) → prova att behandla.
- **Skabb** - presenterar sig med generaliserad nattlig klåda och eksematiserad hud med exkorierande små vesiklar. Ofta anhöriga med samma symtom. Kliniskt ses skabbgångar och "delta"-sign.
- **Lichen planus** - en inflammatorisk dermatos med oklar orsak. Ingen epidermal reaktion sker → ingen fjällning. Ofta ses långsgående nagelförändringar, konfluerande papler med vita striae (bilder nedan).

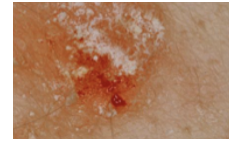


HUR SKILJER VI MELLAN HANDEKSEM, TINEA OCH PSORIASIS?

1. **Utslagens avgränsning** - psoriasis är skarpt avgränsad, till skillnad från ex. atopiskt eksem.
2. **Övriga hud- och nagelförändringar** - om nagelförändringar tänk psoriasis



3. **Typ av fjällning** - vid psoriasis är den grov, tjock och vit medan den är diskret vid eksem och tinea.
4. **Auspitz fenomen** - skrapa med en träspatel → om små punktformiga blödningar uppstår när keratosan lossnat är Auspitz positivt → patognomont för psoriasis (bilden längst ned).
5. **Utredning** - odling, anamnes (samband med arbete/bättre under ledighet, köpt nytt husdjur → svamp), epikutantest, förhöjt S-IgE (atopi) och biopsi!!!



LÄKEMEDELSINTERAKTION

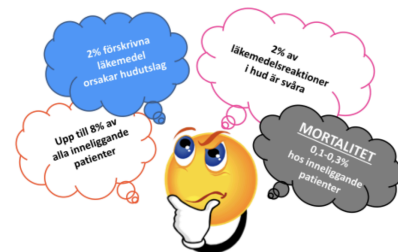
DEFINITIONER

“Alla oönskade hudförändringar orsakade av läkemedel”

FÖREKOMST I SVERIGE

- Totalt 8 976 rapporterade fall.
- 2 911 allvarliga fall, varav 11 dödsfall.

Som statistiken visar är det vanligt, men som tur är är majoriteten ej allvarliga. Antalet allvarliga biverkningar tros dock komma att öka i framtiden, då fler och fler immunmodulerande läkemedel kommer. De vanligaste rapporterade biverkningar av läkemedel är urtikaria, hudutslag, pruritus (klåda), erytem och angioödem.



LÄKEMEDELSREAKTIONER I HUD

Hur kan vi klassificera olika LM-reaktioner i huden?

- **Acute onset** - uppkommer plötsligt och utgör vanligen ett specifikt kutant syndrom (som vi har namn på). Ex. på detta är toxisk epidermal nekrolys och akut generaliserad exantematös pustulos
- **Chronic onset** - det som istället presenteras som en hudsjukdom, såsom fotodermatit, pseudoporfyri, lichen planus, subakut lupus (omeprazol är en känd orsak till detta), vaskulit eller erythema nodosum (p-piller - tenta).

"Acute onset"
Ofta specifiska kutana syndromer

"Chronic onset"
Presentera ofta som hudsjukdom

VANLIGA LÄKEMEDEL SOM ORSAKAR HUDREAKTIONER

I stort sett **kan alla läkemedel leda till reaktion i huden** (vanligaste organet drabbat av biverkningar) och därav är tidssambandet för hudreaktioner/utslag och insättning av läkemedel alltid viktigt att beakta. **Vilka läkemedel är vanligast?**

- **Antibiotika:** Betalaktam och sulfa
- NSAID
- Antiepileptika
- Tiazider
- Allopurinol



RISKFaktorER

- Kvinnor har större risk
- Genetik (HLA-alleler)
- Höga startdoser - ex. lamotrigin eller allopurinol
- Tidigare läkemedelsreaktion
- Upprepad exponering
- Samtidiga sjukdomar
 - Autoimmuna
 - Infektioner
 - Vissa cancerformer

Klassifikation enligt mekanism

- **Typ A** - förutsägbara och dosrelaterade, ej immunologiska → ändra dosen!
- **Typ B** - oförutsägbara, immunologiska/överkänslighetsreaktioner → sätt ut läkemedel!

ÖVERKÄNSLIGHETSTYPER

Viktigt att kunna klassificera olika typer av reaktioner, där typ I och IV är mest förknippade med läkemedel:

- **Typ I** - snabbt insättande IgE-medierad reaktion → urtikaria och/eller anafylaxi.
- **Typ II** - ovanlig reaktion på läkemedel, kan t.ex. orsaka uppkomst av petekier sekundärt till LM-inducerad trombocytopeni
- **Typ III** - ovanlig reaktion på läkemedel, kan orsaka vaskulit
- **Typ IV** - fördröjd T-cellsmedierad reaktion → många läkemedelsdermatoser (DRESS, SJS/TEN) och kontaktdermatit.

Typ	Namn	Mekanism	Exempel
I	Snabb IgE medierad överkänslighet/reaktion	IgE medierad degranulation från mastceller och basofiler	Urtikaria Angioödem Anafylaxi
II	Cytotoxisk antikropp medierad överkänslighet/reaktion	Antikropp (ofta IgG) riktar mot ytantigen/läkemedel	Ovanliga reaktioner i hud (petekier sekundärt till läkemedelinducerad trombocytopeni)
III	Immunkomplex medierad överkänslighet/reaktion	Immun-komplex (antikropp-läkemedel) deposition i vävnader	Hypersensitivitets vaskulit
IV	Fördröjd T-cells medierad överkänslighet/reaktion	Th celler riktar mot läkemedel som leder till cytokin produktion	Många läkemedels dermatoser Kontaktdermatit

Typ IV ÖVERKÄNSLIGHET

Typ 4 reaktioner kan i sin tur delas upp i fyra undergrupper, baserat på vilka celler som driver inflammationen samt de olika reaktionsmönstrena.

Typ	Immunsvär	Inflammationen karakteriseras av	Reaktionsmönster Sjukdomar
IVa	Th1/Th17 celler: IFN- γ , TNF- α	T-celler, makrofager	Kontakt dermatit
IVb	Th2 celler: IL-4/-13, IL-5	Eosinofiler	Makulopapulära exantern, exantern med eosinofili
IVc	Cytotoxiska T celler NK celler: Granulysin, perforin granzyme B	T-celler; keratinocyt apoptos	Exantern Bullösa reaktioner s.s. SJS/TEN, fixed läkemedelsutslag
IVd	T celler: IL-8, CXCL8, GM-CSF	Neutrofiler	Akut generaliserad exantematös pustulos (AGEP)

Reaktionsmönster

Reaktionsmönster (ex. utslaget) kan beskrivas med olika termer:

- Urtikariella
- Exantematösa
- Vesikulära/bullösa
- Pustulösa
- Eksematösa
- Lichenoida
- Purpura



VARNINGSTECKEN

Klåda kan vara oerhört jobbigt, men inte livsfarligt. Har patienten dock både klåda och samtidig smärta i huden, då borde varningsklockorna ringa. Följande symtom är något som vi bör reagera på när det kommer till

LM-utlösta reaktioner:

- Smärta/ömhet i huden
- Ansiktsödem
- Slemhinneengagemang
- Blåsbildning
- Erythrodermi - omfattande rodnad
- Hög feber och/eller trötthet
- Ledbesvär
- Påverkan på andra organsystem

SCAR (Severe Cutaneous Adverse Reaction)

SCAR står för **Severe Cutaneous Adverse Reactions** och är en grupp av allvarliga, ofta livshotande, hudreaktioner på läkemedel. Dessa reaktioner involverar ofta systemiska symtom och kan leda till långvariga komplikationer eller död om de inte hanteras korrekt. Nedan kommer några reaktioner vi kommer att gå igenom djupare senare.

De viktigaste SCAR-tillstånden

1. SJS/TEN (Stevens-Johnsons syndrom/Toxisk epidermal nekrolys)

- Allvarliga hud- och slemhinneavlossningar
- Ofta utlösta av läkemedel som antiepileptika, sulfa, NSAID och vissa antibiotika
- TEN innebär att >30 % av hudytan är drabbad, medan SJS omfattar <10 %
- Hög mortalitet (framför allt vid TEN)



SCAR: Severe cutaneous adverse reaction

2. DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms)

- Läkemedelsreaktion med feber, eosinofili, organpåverkan (lever, njurar, hjärta) och makulopapulöst exantem
- Debuterar ofta 2-8 veckor efter läkemedelsexponering
- Associerat med läkemedel som antiepileptika, allopurinol och viss antibiotika

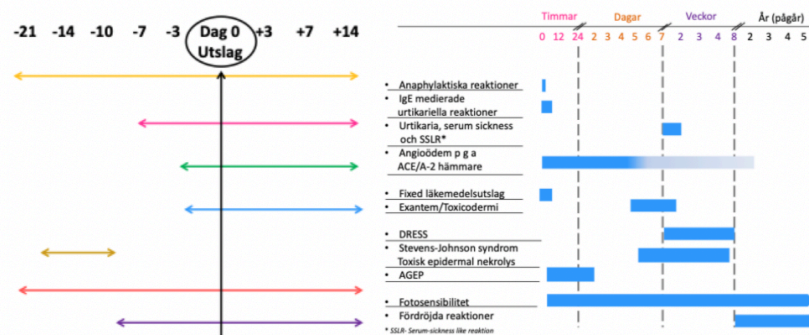
Gemensamma drag för SCAR-reaktioner

- Utvecklas oftast veckor efter läkemedelsexponering
- Feber och systemiska symtom är vanliga
- Ofta involveras slemhinnor (SJS/TEN och ibland DRESS)
- Kan vara livshotande och kräver snabb handläggning

SCAR kräver akut avbrytande av det misstänkta läkemedlet och ofta intensivvård eller specialistvård på dermatologisk eller brännskadeenhet.

TIDSLINJE FÖR HUDREAKTIONER

Om en patient har MÅNGA läkemedel kan det finnas värde i att göra en timeline. Skriv upp när LM-behandling börjat samt när utslagen uppkom (vänster bild). Olika typer av immunologiska



reaktionsmönster tenderar att debutera efter olika lång tid (höger bild) → jämför!

FALLBESKRIVNINGAR

FALL 1

30-åring kvinna, väsentligen frisk, tidigare atopiska eksem, inga kända allergier. Söker för **kliande utslag sedan sent kvällen innan**.

- Kliande utslag efter tandläkaringrepp **den eftermiddagen** insatt på:
 - **Bensylpenicillin**
 - Paracetamol
 - **Diklofenak**
- Inga besvär från hals eller luftvägar i övrigt.
- **Status:** Cirkulatoriskt stabil, utbrett på extremiteter och bål ses upphöjda, runda, röda men även vita fläckar. De vita har rodnad runt om. Konfluerande på vissa ställen. Inget epidermalt engagemang.



Diagnoser:

- Läkemedelsutlöst exantem
- **Urtikaria**
- Virusinfektion
- Drug Reaction with eosinophilia and system symptoms (DRESS)
- Steven Johnson Syndrom (SJS)

URTIKARIA OCH ANGIOÖDEM

Urtikaria och **angioödem** är två olika typer av hudreaktioner som ofta förekommer tillsammans, men skiljer sig åt i symptom och förlopp:

- **Urtikaria**, även känt som nässelutslag, kännetecknas av rodnad, kvaddlar och intensiv klåda, där varje enskild urtikaria-utslag försvinner inom 24 timmar (och dyker vanligen upp på nytt ställe). Den kan vara akut, om den pågår i mindre än sex veckor, eller kronisk om den varar längre än sex veckor.
- **Angioödem**, å andra sidan, innebär en djupare svullnad som oftast är lokaliserad till ett specifikt område, exempelvis ansiktet, och kännetecknas av frånvaro av klåda. Det utvecklas långsammare än urtikaria och kan pågå i flera dygn.

Orsakerna till dessa tillstånd kan vara **immunologiska (IgE-medierade/Anafylaktiska)** eller **farmakologiska (icke-IgE-medierade/anafylaktoida)**:

- **Immunologiskt medierade reaktioner (IgE-medierad)** utlöses ofta av läkemedel såsom penicillin och NSAID, livsmedel, insektsstick eller latex och kan diagnosticeras med tester som pricktest eller RAST.
- **Farmakologiskt medierade reaktioner (icke-IgE-medierad)** orsakas av histaminfrisättande läkemedel som morfin, röntgenkontrast eller av ACE-hämmare och kan ge angioödem även långt efter behandlingsstart. Dessutom finns det fysikaliska former av urtikaria, såsom tryckurtikaria och köldurtikaria. Båda tillstånden kan vara en del av en anafylaktisk reaktion, vilket innebär en akut och potentiellt livshotande överkänslighetsreaktion.

FALL 2

65-årig man med metoprolol behandlat högt blodtryck. Insatt på **Kåvepenin sedan 7 dagar** för lunginflammation. Söker för **utbredda**



röda lätt upphöjda lätt kliande utslag sedan 1 dag. Började på bål och sedan brett ut sig till hals och extremiteter. Patienten är nu **feberfri och piggare** än innan antibiotikainsättningen. I status finner du:

- **Allmäntillstånd** - gott och opåverkat
- **Hud:**
 - Rosa till rödfärgade makulära och papulära utslag
 - Bilateral och symmetrisk utbredning
 - Ursparningar i axiller och ljumskar
 - Inget slemhinneengagemang

DIAGNOS - LÄKEMEDELSUTLÖST EXANTEM

Läkemedelsutlöst exanтем (morbilliform/makulopapulösa läkemedelsutslag)

- Debuterar 1-2 veckor efter påbörjad LM-behandling och sitter kvar i mer än 1 dygn → utesluter urtikaria.
- Vid re-exposure kan det börja redan efter 1-3 dagar
- Patienten mår normalt bra, ev låggradig feber
- Utslagen kan klia
- Vanliga LM som utlöser detta är betalaktam antibiotika, NSAID, allopurinol och antiepileptika
- Om ingen tydlig anamnes finns på insättning av nytt läkemedel utreder vi med blodprover (generell infektion?) och ev. hudbiopsi
- Om patienten verkligen behöver LM fortsätter behandlingen (inte livsfarligt), annars sätter vi ut läkemedlet det
- **Behandlas** med topikala steroider (grupp III) och antihistamin.

Diffdiagnoser:

- Urtikaria
- Virusinfektion
- Drug Reaction with eosinophilia and system symptoms (DRESS)
- Steven Johnson Syndrom (SJS)

OBS! Detta är den vanligaste läkemedelsreaktionen!

FALL 3

65-årig man med tablettbehandlad diabetes med metformin och högt blodtryck behandlat med metoprolol och enalapril. För 4 månader sedan sattes Venlafaxin in. Nydiagnostiserad gikt och insatt på **Allopurinol sedan 3 veckor**. Sedan 3 dagar **feber**, och sedan 2 dagar utslag som brett ut sig snabbt och **ger svullnad i ansiktet**.

- **Status** - trött, **ser sjuk ut, klar och orienterad**
- **Vitala parametrar** - normotensiv, puls 95, regelbunden, andningsfrekvens 12, saturation 98% och **feber 39°**
- **Hud** - **utbrett exanтем** (morbilliforma utslag), **svullnad i ansiktet, sår på överläpp** men annars inget slemhinneengagemang.
- **Blodstatus och diff** - **sänkt Hb, leukocytos, eosinophili**, inga atypiska lymfocyter.
- **ALAT 3.0** (högt)



Det är inte ovanligt att hudpatienter har leukocytos och eosinofili, men vid samtidiga "varningssymtom" bör vi dra öronen åt oss. Vi misstänker den allvarliga läkemedelsbiverkningen DRESS. Notera samma hudkostymsbild,

men att status och provtagning skiljer sig från fallet innan → gör att vi bör misstänka en allvarligare läkemedelsbiverkan.

DRUG REACTION WITH EOSINOPHILIA AND SYSTEMIC SYMPTOMS - DRESS

Drabbar 2-9 fall/10⁵ och debuterar 2-8 veckor efter insatt behandling. Det är således inte vanligt, men medför en betydande mortalitet och risk för sekvele.

Klinisk bild

- Hög feber, 38–40°C
- Utslag:
 - Makulopapulärt/morbilliformt utslag, 80 %
 - Erythrodermi (uttalad rodnad på >80% av kroppen) 10 %
- Lymfadenopati, 75 %
- Ansiktssvullnad, 30 %
- Slemhinneengagemang, 25 %
- Hematologiska avvikelser, >70 % har eosinofili
- Inflammation av ett eller flera inre organ - leverpåverkan är vanligast, men kan även engagera hjärta, skelettmuskler, pankreas och tyreoida



Provtagning

- Blodstatus, diff, kreatinin, leverprover, troponin, CK, amylas/lipas, glukos, thyreoideaprover
- Hudbiopsi kan hjälpa
- Andra riktade undersökningar

Hitta läkemedlet som orsakar reaktionen

- "Registry of Severe Cutaneous Adverse Reactions (RegiSCAR) scoring system"

Behandling

- Sätta ut aktuellt läkemedel, symtomen kan dock fortskrida och fortsätta veckor/månader
- Stödjande
- Systemiska steroider i svåra fall (höga startdoser, lång nedtrappning)
- Cyklosporin
- Antivirala läkemedel
- IVIG

Komplikationer

- Mortalitet: upp till 10 % enl. litteraturen
- Flesta återhämtar sig på veckor/månader
- Ökad risk för utveckling av autoimmun sjukdom

Läkemedel som vanligen orsakar:

- Antiepileptika (lamotrigin, fenytoin, karbamazepin)
- Allopurinol
- Olanzapin
- Sulfa

Underliggande orsaker

- HLA-associationer
- Defekt i hur levern metaboliserar läkemedel

- Reaktivering av latent virus (HSV6, EBV)

FALL 4

20-årig, tidigare väsentligen frisk, utan kontinuerlig medicinering. Inga kända allergier. Testat positivt på klamydia, insatt på **Doxycyklin**. På dag 3 sökt igen för **rodnad på ena låret med blåsbildning (plack med två zoner)**. Noterade detta samma dag som behandlingen påbörjades. I övrigt **välmående och inga andra symtom**. För **ett år sedan även erhållit doxycyklinbehandling** i 9 dagar och mot slutet av denna behandling fick hon **dylika symtom** - men då kopplade hon inte samman utslagen med medicineringen.



Ett FIXT läkemedelsutslag är oftast en lesion som recidiverar inom några timmar efter varje gång läkemedlet tas. Behöver inte stanna vid ett utslag utan kan bli multipla lesioner med slumpmässig lokalisation, även om akrala områden som mun, genitalia och extremiteter är vanligast. Vanliga läkemedel som orsakar detta är NSAID, tetracykliner, metronidazol, paracetamol, sulfa, barbiturater och (gul hushållsfärg)

ERYTHEMA MULTIFORME

Erythema multiforme (EM) är en överkänslighetsreaktion som skiljer sig från de **allvarligare hudreaktionerna Stevens-Johnsons syndrom (SJS) och toxisk epidermal nekrolys (TEN)**. Detta är en diffdiagnos till multipla lesioner med FIXT läkemedelsutslag.



EM kan delas in i två former, minor och major. Vid EM minor ses typiska hudförändringar i form av target-lesioner (irisliknande utslag) utan slemhinneengagemang eller systemiska symtom. EM major kännetecknas av liknande hudförändringar OCH med påverkan på slemhinnor, dock utan systemiska symtom.

Tillståndet har oftast en **infektiös orsak**, där **herpes simplex-virus (HSV)** är den vanligaste bakomliggande faktorn, särskilt vid återkommande episoder. Andra infektiösa orsaker inkluderar Mycoplasma pneumoniae, adenovirus, varicella-zoster-virus (VZV), cytomegalovirus (CMV) och HIV. **Läkemedelsutlöst erythema multiforme** är mer ovanligt och står för cirka 10 % av fallen.

Patienter med EM kan ha milda eller inga prodromala symtom. Hudförändringarna är ofta symmetriskt utbredda på extremiteter. Vid EM major kan slemhinneförändringar ge obehag, men tillståndet leder **sällan till allvarliga komplikationer**. Diagnosen **ställs kliniskt**, men i vissa fall kan hudbiopsi vara till hjälp. Behandlingen är huvudsakligen **stödande, där identifiering och eliminering av utlösande faktorer är viktig**. Vid svårare fall kan kortikosteroider eller antiviral behandling övervägas.



Fall 5: 25-årig kvinna

25-årig kvinna med bipolär sjukdom som stått på litium sedan 1 år tillbaka. Nu sedan 4 veckor tillbaka insatt på Lamotrigin i upptrappning. Söker sig till akuten pga **hög feber**, halsont, muskelsmärter samt



utslag som ökar och **gör ont**. Förloppet började för 5 dagar sedan med feber och muskelsmärter och halsont för att efter 3 dagar få tilltagande **ansiktssvullnad, såriga läppar, smärtsamma munsår och ögoninflammation**. **Sedan 1 dag ilsket röda utslag som började på bålén, men även breder ut sig till extremiteter och ansikte.**

STEVEN JOHNSON SYNDROM ELLER TOXISK EPIDERMAL NEKROLYS

Stevens-Johnsons syndrom (SJS) och toxisk epidermal nekrolys (TEN) är allvarliga hudreaktioner som oftast utlöses av läkemedel. De kännetecknas av omfattande epitelavlossning och påverkan på slemhinnor samt inre organ.

Klassificering

SJS och TEN utgör ett spektrum av sjukdomen, beroende på omfattningen av epitelavlossning samt lesionernas utseende:

- SJS: <10 % av hudytan
- SJS/TEN overlap: 10–30 % av hudytan
- TEN med utslag: >30 % av hudytan
- TEN utan utslag: >10 % av hudytan med utbredd hudavlossning, men utan purpura lesioner



Klinisk bild

Prodromala symtom - hög feber, halsont, rinnande näsa, hosta, konjunktivit och allmän sjukdomskänsla.

Hudmanifestationer:

- Smärtsamma makulära eller purpuraliknande utslag som börjar på bålén och snabbt sprider sig till extremiteter och ansikte.
- Atypiska target-lesioner, diffus rodnad, blåsbildning och flaccid hud.
- Nikolskys tecken → lätt tryck orsakar avlossning av epidermis.

Slemhinneengagemang:

- Ögon: Konjunktivit, corneal ulceration, uveit.
- Läppar och munhåla: Svullnad, sår.
- Luftvägar: Hosta, andningsbesvär.
- Mag-tarmkanal: Diarré.
- Genitalia och urinvägar: Sår, urinerings svårigheter.

Organkomplikationer:

- Lever, njurar, lungor och leder kan påverkas.

Utredning

- Klinisk undersökning
- SCORTEN-score för att bedöma prognos och mortalitet.
- Hudbiopsi: Påvisar full-thickness epidermal nekros.
- Riktade prover för att utvärdera allmäntillstånd och organpåverkan.

Behandling

- Stödjande behandling likt den vid svåra brännskador.
- Förebyggande av komplikationer – mortaliteten är ca 10 % för SJS och 30 % för TEN.
- Systemiska steroider? Effekt debatteras.
- Cyklosporin? Möjligt alternativ.

- TNF-alfa-hämmare? Undersöks som behandlingsalternativ.
- Immunglobuliner? Används i vissa fall.

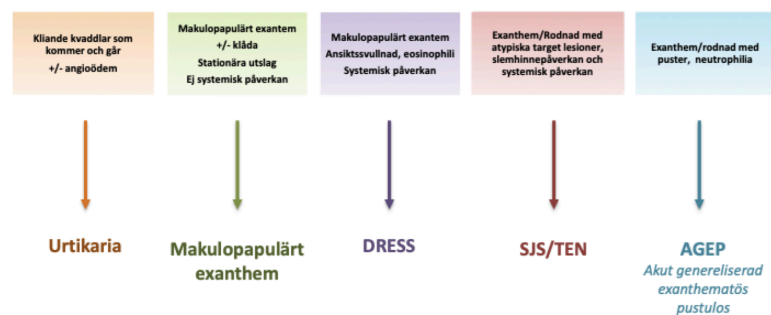
SJS och TEN är först och främst läkemedelsorsakad och **debuterar vanligen 4-8 veckor** efter påbörjad mediciner. Läkemedel som orsakar dessa reaktioner har oftast lång halveringstid. Över 200 läkemedel har rapporterats komma orsaka detta, däribland sulfa, tetracykliner, antiepileptika, NSAID, betalaktamantibiotika, paracetamol osv.

Hos barn däremot så kan detta vara infektionsutlöst av bland annat mycoplasma pneumonia eller cytomegalovirus. Även vaccin kan utlösa en sån här reaktion hos barn.

Riskfaktorer för att drabbas är HLA associationer, polymorphism i vissa gener i cytokromsystemet. Det är också 100 gånger vanligare hos patienter med HIV.

LÄKEMEDEL OCH SPECIFIKA REAKTIONER

- **DRESS:** Antiepileptika, allopurinol, olanzapin, sulfa.
- **SJS/TEN:** Sulfa, allopurinol, tetracykliner, antiepileptika, NSAID.
- **Fixed drug eruption:** NSAID, tetracykliner, metronidazol, paracetamol.
- **AGEP:** Antibiotika, kalciumkanalblockerare.



TAKE HOME MESSAGE

- Läkemedelsreaktion kan nästan alltid ingå som differentialdiagnos när det gäller hudutslag → **ofta på tenta!!**
- Det finns många olika läkemedelsreaktioner i hud som kan orsakas av olika läkemedel
- Morbilliforma utslag/exanтем och urtikaria vanligast.
- Farliga reaktioner är sällsynta, men viktiga att identifiera pga morbiditet och mortalitet
- Barn med SJS/TEN kan ha infektion eller vaccination som utlösande faktor.
- Rapportera biverkningar till Läkemedelsverket.
- Informera patient/närstående, markera i journalen

ANSIKTSDERMATOSER

INTRODUKTION

Ansiktsdermatoser har en betydande inverkan på **livskvalitet**, ofta mer än andra hudsjukdomar. Dermatology Life Quality Index (DLQI) är ett validerat instrument för att mäta detta. Studier visar att patienter med ansiktsdermatoser upplever högre skamkänslor och sociala begränsningar.

ADNEXASJUKDOMAR

AKNE VULGARIS

DEFINITION

Akne är en kronisk inflammatorisk sjukdom i hårsäckarnas talgkörtlar och drabbar vanligen seborroiska (talgkörtelrika) områden såsom ansikte, hals och övre delen av ryggen. Detta orsakas av:

- Ökad talgproduktion genom androgenstimulering.
- Follikulär tilltäppning genom hyperkeratinisering i utförsgångarna
- Bakteriell kolonisation av *Cutibacterium acnes*.
- Och som pricken över i:t → inflammation



PREVALENS

Akne vulgaris (som betyder vanlig) är den 8:e vanligaste sjukdomen globalt och är vanligast mellan 15-19 år där killar drabbas i större omfattning än flickor. Var tredje tonåring har behandlingskrävande besvär. De personer som löper högre risk för att utveckla en svår akne är de med komedoner (pormaskar) tidigt i livet samt de med hereditet.



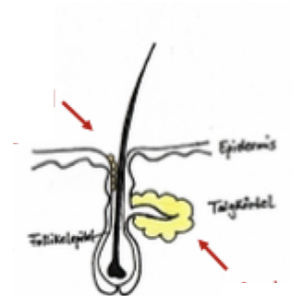
Det finns även en neonatal variant som kallas akne neonatorum, vilket drabbar 20% av alla nyfödda. Detta beror på höga nivåer av dehydroepiandrosteron (DHEA) direkt efter födseln.

PATOFSYIOLOGI

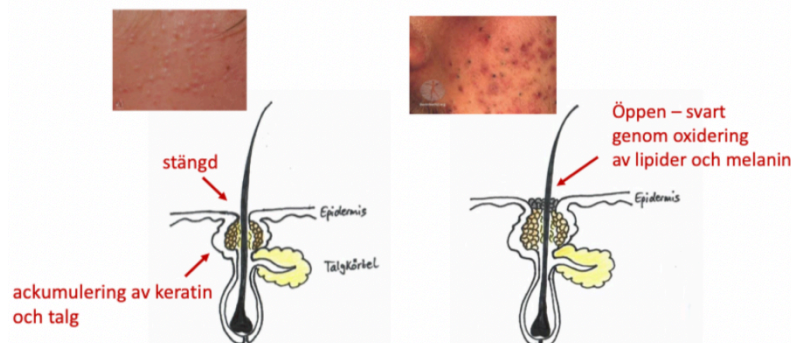
Patofysiologin bakom akne vulgaris kan delas upp i tre steg:

1. Formation av mikrokomedoner (som inte ses med ögonen)

- Multifaktoriell process som inkluderar androgener, lipider, neuropeptider och genetiken.
- Att just androgener har sån funktion beror på att talgkörtlar har många androgenreceptorer
- Androgen stimulering leder till förstörade talgkörtlar och ökad talgproduktion (seborré)
- Hyperproliferation av keratinocyter i utförsgångarna leder till follikulär tilltäppning

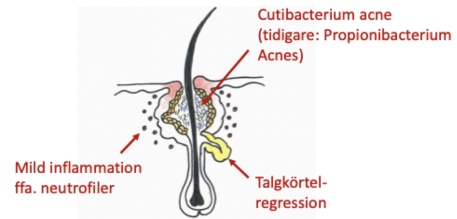


2. Formation av stängda (minipapler) och öppna komedoner (pormaskar)



3. **Bakterier tillkommer** → **inflammatorisk akne med papler och pustler** - när bakterier tillkommer, vilka lever på talg, sker en överkolonisering → orsakar en efterföljande inflammation och pustler bildas.

I takt med att inflammationen tilltar får patienten en svårare inflammatorisk akne (vissa med noduli och cystor) → finns risk för **ärrbildning**. Typiskt för akne är samtidig förekomst av lesioner i olika utvecklingsstadier



DIREKT ISOTRETIONIN!

OBS! Dålig hygien är inte orsaken till akne! Att därför be nån tvätta sig mer ordentligt/köpa "rätt" rengöringsprodukter är rakt av taskigt.

BEHANDLING

Behandlingen ska anpassas efter klinisk typ av akne, men "go to"-tipsen är alltid att använda mild tvål och vatten samt undvika tjock täckande eller fet kosmetika. Det är alltså inget fel med att täcka aknen, men det gäller att välja rätt produkt.

- **Lätt-måttlig akne:**
 - Lokalbehandling - i form av kräm- eller gel, vilket ger effekt efter 4-6 veckor.
 - **Bensoylperoxid** - en antibakteriell syra som verkar avfjällande på epidermis → öppnar tilltäppta talgsäckar. Förstahandsvalet vid akne **Epiduo** är en kombination av detta och adapalen.
 - **Azelainsyra** - liknande funktion som bensoylperoxid, men mindre hudirritativ
 - **Adapalen** - syntetisk retinoid (Vit A) med komedolytisk effekt och minskar inflammation. Ska inte ges vid graviditet.
 - **Klindamycin** - hämmar C. Acnes, men risk finns för resistensutveckling. Kan kombineras med Bensoylperoxid i en produkt kallad **Duac**.
 - **Trifaroten** - ny behandling som är bra för behandling på bålen. Utgörs av syntetisk retinoid (vit A) → har komedolytisk effekt och minskar inflammation
- **Vid svårare fall eller om lokalbehandling inte räcker** - vid svår eller terapieresistent papulopustulös akne eller direkt vid nodulocystisk akne
 - Systembehandling
 - **Tetracykliner** - kombination med icke-antibiotisk lokalbehandling under 3 månader.
 - **Isotretinoin** - är en retinoid (licenspreparat) är förstahandsval av systembehandlingarna. Extremt teratogen → kvinnor måste gå på preventivmedel. Behandlingstid 6-10 månader.
 - **Hormoner** - hos kvinnor kan kombinerade P-piller ha gynnsam effekt
- I melaninrik hud finns risk för postinflammatorisk hyperpigmentering. Rekommendera alltid solkräm för att minska den utvecklingen.



ROSACEA

DEFINITION OCH PREVALENS

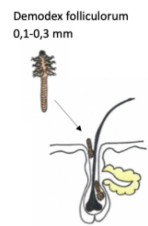
Rosacea är en väldigt vanlig kronisk ansiktsdermatos som drabbar framförallt **medelålders** samt **äldre personer**. Rosacea karaktäriseras av **flushing, erytem (rodnad), telangiektasier (synliga blodkärl), papper, pustler samt ögonsymtom och rinofym** (markant förstoring av näsan). I Sverige ses en prevalens på hela **10%**.



PATOGENES

Patogenesen bakom rosacea är komplex och till stor del oklar. Det bedöms vara både en inflammatorisk och vaskulär sjukdom, där genetiska predispositioner har stor vikt. Däremot finns vissa triggerfaktorer som UV-ljus, kyla, värme, alkohol, het dryck och kryddor mm.

Demodex folliculorum är en typ av hårsäckskvalster, vilka lever som kommensal eller parasit på människan. Detta kvalster anses bidra till inflammationen



KLINIK

Rosacea är mest koncentrerat till panna, näsa, kinder och haka. Detta ser så pass karakteristiskt ut att en rodnad i dessa områden samt rätt ålder är allt som krävs för att kunna ställa diagnos (klinisk dianos). I och med att pustler och papler kan observeras, hur skiljer vi då detta från akne? → kan INTE hitta komedoner samt att det finns vaskulära inslag med erytem och telangiektasier.



FYRA KLINISKA TYPER

Rent tekniskt kan rosacea delas upp i fyra kliniska typer, men blandningar är det absolut vanligaste och det är sällan det journalförs vilken typ av rosacea det rör sig om.

1. **Subtyp 1: Erytemato-telangiektatisk rosacea (ETR) - 50%**
2. **Subtyp 2: Papulopustulös rosacea (PRP) - 20-40%**
3. **Subtyp 3: Rinofyma - 1% (oftast män)**
4. **Subtyp 4: Ögonrosacea - 5-50%**

Subtyp I: (minst 50%):
Erytemato-telangiektatisk rosacea (ETR)



Subtyp II: (20-40%):
Papulopustulös rosacea (PRP)



Subtyp III: (1%, oftast män): Rinofyma



Subtyp IV: (6-50%): Ögonrosacea



BEHANDLING

Behandlingen styrs och varierar baserat på vilken typ av symptom patienten uppvisar:

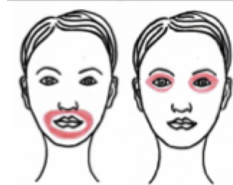
- **Flushattacker** - Propranolol 10-40 mg
- **Telangiektasier** - laser riktad mot blodkärl (ej inom offentlig vård)
- **Erytem** - **brimonidin** verkar kärlkonstrigerande men håller inte speciellt länge → fungerar under dagen
- **Papulopustulös rosacea**

- Lokal - **Azelainsyra** (ett bra förstahandsval) och **Ivermectin** (mot demodex)
- Systemisk - Doxycyklin, Tetracyklin, Isoretinon i lågdos (dermatolog)
- **Fymatös rosacea** - CO₂-laser eller operativ shaving
- **Ögonrosacea**
 - Lindrig - tårersättning och solglasögon
 - Cyklospotin topical
 - Systemisk behandling med Doxycyklin

OBS! I alla lägen rekommenderas skonsam ansiktshudvård och solskyddsmedel under sommarhalvåret

PERIORAL DERMATIT

Perioral dermatit är en vanligt förekommande papulopustulös dermatit runt munnen, näsan eller ögonen. Detta kan drabba alla ålderskategorier, men kvinnor i åldern 20-45 är överrepresenterade. Etiologin bakom sjukdomen är okänd, men anses vara en rosaceavaraint. Även här misstänks demodex folliculorum vara av patogenetisk relevans.



KLINIK

Kliniskt liknar detta rosacea med rodnad (erytem), papler och pustler samt fin fjällning. Utslagen är oftast lokaliserade runt munnen, i nasolabialveck samt på hakan. På bilden ser vi även den klassiskt fria zonen närmast det "röda" på läpparna.



BEHANDLING

I lättare fall kan lokal rosaceabehandling fungera fint, men oftast krävs **perorala tetracykliner** som vid akne eller rosacea i 3 månader. Om patienten tidigare använt sig av glukokortikoidkräm kan utsättning av denna orsaka rebound-fenomen (temporär försämring), men oavsett måste det sättas ut. Perioral dermatit är en enviss rackare, men går i regress efter månader/år.

EKSEM

Eksem är ett samlingsnamn för en grupp hudsjukdomar med en likartad morfologi och som kännetecknas av en T-lymfocytdriven inflammation i huden och en barriärskada. Det dominerande symtomet är klåda (utan klåda är det inget eksem). Ur inlärningssynpunkt är det lämpligt att betrakta varje eksemtyp som en självständig sjukdom.

SEBORROISKT EKSEM

BAKGRUND

Seborroiskt eksem, även kallat mjälleksem, är en vanligt förekommande recidiverande hudsjukdom som drabbar allt ifrån spädbarn till vuxna.

Dessa eksem är oftast lokaliserade till områden med riklig förekomst av talgkörtlar, såsom ansiktet, hårbotten, över sternum, i axiller och ljumskar. Hos vuxna är det här vanligast hos män.

Patogenesen är okänd, men även här får vi en hint att **jästsvampen Malassezia** (sympodalis, globosa och furfur) bidrar hos vuxna. Utgör en del av normalfloran → blir överväxt. Ärftliga faktorer och negativ stress kan också spela roll.



KLINISK BILD

Kliniskt ser vi erytem och fet eller torr fällning vid ögonbryn och nasolabialveckan. Observandum är att rodnaden kan vara svår att urskilja i melaninrik hud. Ibland kan typer eller hypopigmentering ses.

BEHANDLING

För att behandla seborroiskt eksem använder vi en kombinationsbehandling mot jästsvamp och eksem (samt avfjällande vid behov):

- **I hårbotten**
 - Salicylsyra verkar avfjällande
 - Shampoo mot jästsvamp (innehåller ketokonazol)
 - Topikal steroid lösning mot inflammation
- **I ansiktet** - kräm med grupp-1-steroid och antimykotisk mikonazol (ex **Daktacort**)

OBS! Viktigt att informera patienten om att det är vanligt med fluktuerande och recidiverande förlopp.

ATOPISKT EKSEM

Atopiskt eksem börjar i barnaåren, där uppskattningsvis 20% av alla barn har atopiskt eksem. Lokalisationen av eksemet varierar med åldern:

- **Spädbarn** - erytem och papler på kinder och halsens sidor
- **Barn** - erytem, papler och lichenifiering i arm- och knäveck, handleder och vristen (böjveckseksem)
- **Vuxna** - ansiktet, hals, övre delen av bålen, sträcksidor av extremiteterna och kroniskt handeksem



KLINIK

Atopiskt eksem karakteriseras alltid av klåda och generellt torr hud. Ofta ses också papler/vesikler, lichenifiering, fjällning och rivmärken. I melaninrik hud är rodnaden svår att urskilja och oftast ses istället ett follikulärt utseende.



BEHANDLING

Behandlingen anpassas till svårighetsgrad och lokalisationen av eksemet. Förstahandsval är topikal steroid och mjukgörande rekommenderas alltid. När det värsta är hävt skall patienten övergå till underhållsbehandling → applikation två gånger per vecka under en längre tid för att förhindra snabba recidiv. Vid terapisivikt kan

kalcineurinhämmare (**Protopic**) övervägas. Vid svåra fall kan ljusbehandling, systembehandling med biologiska läkemedel eller JAK-hämmare också testas.

AUTOIMMUNA BINDVÄVSSJUKDOMAR

KUTAN LUPUS ERYTHEMATOSUS

Lupus erythematosus är en heterogen inflammatorisk autoimmunsjukdom som kan drabba flera organ och har ett väldigt varierande förlopp. Med ett systemiskt engagemang kallas det kort och gott systemisk lupus erythematosus (SLE) och som en del av detta, eller som separat sjukdom, kan det ha ett kutant engagemang → kallas Kutan Lupus Erythematosus (CLE). CLE kan i sin tur delas in i:

1. Akut kutan LE
2. Subakut LE
3. Kronisk Kutan LE
4. Diskoid LE
5. Chilblain LE
6. Lupus erythematosus profundus/panniculitis
7. Intermitterande Kutan LE
8. Lupus erythematosus tumulus



Förmodligen är alla dessa varianter överkurs, men för överskådligheten skrivs detta ändå upp. Den vanligaste typen kallas för diskoid LE.

DISKOID LE

Diskoid LE har en årlig incidens på 4 personer per 100 000 invånare (så ganska ovanligt). De som drabbas är oftast 20-40 åriga kvinnor, ofta med melaninrik hud och stark ärftlighet. Faktorer som försämrar är solljus (kan aktivera skov), rökning och vissa läkemedel. Cirka 10% av DLE är associerade med systemisk LE.



På bilden ses diskoida erytematösa plack med hyperkeratos och hyperestesi (extremt känslig känsel → palpömma). Oftast uppkommer endast några fläckar, vilka dock har en tendens till ärrläkning och måste därmed behandlas i tid.

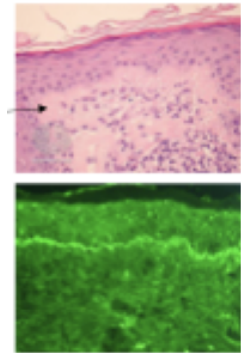
AKUT/SUBAKUT KUTAN LE

Fjärilsexamtem (röd/lila utslag med lätt fjällning, som sparar nasolabialfåran) är typiskt vid akut CLE och är till 50% associerat med SLE. Subakut utvecklas mer över tid och har inte samma koppling till SLE, utan uppkommer vanligare till följd av läkemedel.



UTREDNING OCH BEHANDLING

- **Hudstans** - histologiskt ses lymfocytinfiltrat i dermis och förtjockning av basalmembranet. Vid **direkt immunfluorescens** ses deposition av IgG och C3 i den dermoepidermala gränzonen (sk. lupusband).
- **Blodprov** - SR, blod- och njurstatus, urinsticka och cirkulerande antikroppar ANA eller anti-dsDNA

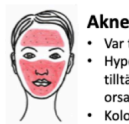


Behandling

- **Lokal** - potent lokal kortikosteroid → grupp 3 steroidkräm eller kalcineurinhämmare.
- Solskydd
- **Vid behov systembehandling:**
 - Glukokortikoid - kortvarigt
 - Hydroxiklorokin - antimalaria läkemedel
 - Metotrexat
 - Acitretin (retinoid)

SAMMANFATTNING

- Akne och rosacea är vanliga inflammatoriska sjukdomar.
- Perioral dermatit liknar rosacea och är vanlig hos unga kvinnor.
- Seborroiskt eksem och atopiskt eksem skiljer sig i orsak och behandling.
- Lupus erythematosus kan drabba huden och kräver specialiserad behandling.
- Alla dessa sjukdomar påverkar livskvaliteten och kräver individanpassad behandling.

**Akne**

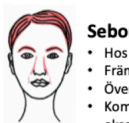
- Var tredje tonåring behöver behandling
- Hyperaktiva talgkörtlar och follikulär tilltäppning skapar komedoner som orsakar inflammation
- Kolonisering av komedoner med *C. acnes* leder till inflammation
- Lokalbehandling allting under lång tid
- 5-10% svår akne behöver systembehandling

**Rosacea**

- Både inflammatorisk och vaskulär sjukdom
- Telangiektasier, erytem, papler, pustler, rinofym och ögoninflammation vid rosacea
- Demodex folliculorum
- Kortisonanvändning kan förvärra

**Perioral (periorificial) dermatit**

- Närbesläktad med rosacea
- Kvinnor i åldern 20-45 över-representerade
- Systemiskt antibiotisk behandling kan behövas under flera månader

**Seborroiskt eksem (mjälleksem)**

- Hos spädbarn och vuxna
- Främst vid talgkörtelrika områden
- Överväxt av *Malassezia spec.* spelar roll
- Kombinationsbehandling mot jästsvamp och eksem fungerar bäst
- Recidiverande förlopp vanligt

**Atopiskt eksem**

- 20% av alla barn i Sverige drabbas
- Lokalisation varierar enligt åldern
- Kortison och mjukgörande
- ev underhållsbehandling för att minska skov

**Kutan lupus erythematosus**

- Inflammatorisk autoimmunsjukdom
- Diskoid LE vanligast
- Tre gånger vanligare hos kvinnor än män
- UV-ljus kan försämra
- 10% associerade med systemisk LE
- Fjärilsexantem mest vid akut och subakut LE
- Immunfluorescens visar lupusband
- Behandling med potent kortisonkräm och solskydd

STI

URETRIT OCH CERVICIT

- **Uretrit (hos män)**
 - Symtom - flytning, miktionsveda och klåda
 - Mikroskopisk definition - >4 polymorfnukleära leukocyter (PMNL) per synfält i ≥5 synfält



- **Cervicit (hos kvinnor)**
 - Symtom - vaginal flytning, mellanblödning, samlagsblödning och nedre buksmärta
 - Kliniska tecken - lättblödande portio, varliknande sekret, PMNL > vaginalepitel i wet smear eller högt antal PMNL vid färgat utstryk (>30/speciell areaenhet)

OBS! STD-mottagningar använder färgat utstryk och oftast wet smear. Kvinnokliniker och andra mottagningar använder endast wet smear (om mikroskopi över huvud taget).

VILKA AGENS ORSAKAR URETRIT OCH CERVICIT?

De vanligaste är:

- Gonorré
- Mycoplasma genitalium
- Ureaplasma urealyticum
- Trichomonas vaginalis

OBS! Klamydia och herpes simplex orsakar INTE dessa besvär.

GONORRÉ

Gonorré är en gramnegativ diplokok med en kort inkubationstid på 2-7 dagar. Vid infektion utvecklar män oftast ("alltid") symtomgivande uretrit, medan kvinnor i 50 % av fallen är asymtomatiska. Potentiella komplikationer som kan tillstå är:

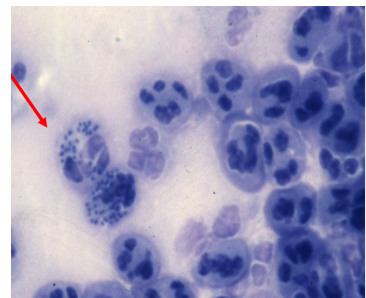
- **Salpingit** - ökad risk för infertilitet och extrauterin graviditet
- **Epididymit** - ökad risk för sterilitet
- **Disseminerad gonorré (DGI)** - kan leda till artrit, hudpustler och i värsta fall sepsis
- **Neonatal ögoninfektion**

DIAGNOSTIK OCH BEHANDLING

Utrednings görs genom:

- **Mikroskopi**
- **NAAT (PCR)** - primärt
- **Odling** - nödvändigt för resistensbestämning

Behandling görs sedan empiriskt med **Ceftriaxon** 1 g i.m. engångsdos, vid okänt resistensmönster. Patienten följs sedan upp med kontroll efter behandling.



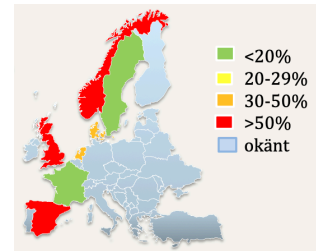
MYCOPLASMA GENITALIUM

Mycoplasma är en mindre bakterie utan cellvägg med en inkubationstid på >1 vecka. Är oftast asymtomatisk hos kvinnor, men ger uretritsymtom i lika stor utsträckning hos män som vid klamydia. Klassiska uretritsymtom hos män är då miktionsvär, flytningar och ont i bithstikel. Om symtom uppkommer hos kvinnor är det vanligen i form av ändrade flytningar, miktionsvär, mellan- eller samlagsblödning. Andra potentiella engagemang är:

- Konjunktivit
- Reaktiv artrit
- PID - tubar infertilitet och X

DIAGNOSTIK OCH BEHANDLING

Mycoplasma diagnosticeras med **NAAT (PCR)**. Vid positivt PCR är det viktigt att även odla, då det förekommer resistens mot makrolider i hög grad (se bild). Om behandling krävs innan resistensbestämning används **doxycyklin** och vid känslig stam, efter resistensbestämning, används **azitromycin**. Behandlingskontroll efter 4-5 veckor rekommenderas.



OBS! Mycoplasma genitalium är lika vanligt som klamydia på STD-mottagningar.

UREAPLASMA UREALYTICUM

Kan ge uretrit/cervicit och diagnosticeras ofta via **PCR**. Behandling primärt med **doxycyklin**.

TRICHOMONAS VAGINALIS

Är den vanligaste icke-virala STIn globalt, som vanligen är asymtomatisk (kan annars orsaka uretrit/cervicit). Diagnos ställs genom **wet smear** (PCR om otydligt) och behandlas med **metronidazol**.

OBS! Vanliga virus att orsaka ospecificerad uretrit är adenovirus och herpes simplex.

OSPECIFICERAD URETRIT/CERVICIT

I de lägen det inte finns någon säkerställd etiologi → behandla endast om symtom + kliniska fynd. Använd då:

- **I första hand** - Doxycyklin
- **I andra hand** - Azitromycin

SYFILIS

Syfilis orsakas av bakterien Treponema pallidum, vilket är en spiroket och släkt med borrelia. En infektion med syfilis kan benämnas olika, baserat på symtom och tid från misstänkt smitta:

- **Tidig syfilis (< 1 år)** - på misstanke görs mikroskopi, PCR och serologi (RPR är ospecifik, TPPA är specifik för treponematos, TP är screening) för diagnos.
 - Primär syfilis (2-6 veckor efter smitta) - patienten uppvisar karakteristiskt ett hårt, oömt sår (chancre). Även vanligt med regional lymfadenopati.
 - Sekundär syfilis (veckor-månader) - en syfilisinfektion som ger sig i uttryck senare och kan uppvisa exantem, alopeci, låg feber och adenopati.
 - Tidig latent syfilis - patienten uppvisar seropositivitet, utan symtom <1 år från smitta
- **Sen syfilis (>1 år)** - utreds med blodserologi, lumbalpunktion och röntgen
 - Sen latent syfilis
 - Tertiär syfilis - innefattar benign tertiär syfilis, neurosyfilis och kardiovaskulär syfilis

OBS! Primär, sekundär och tidig latent syfilis är smittsamma och anmälningspliktiga. Sen syfilis är inte anmälningspliktig.

BEHANDLING

- **Tidig syfilis** - **Benzatinpenicillin (Tardocillin)** i.m. engångsdos
- **Sen syfilis** - samma dos som ovan, upprepat vid tre tillfällen
- **Neurosyfilis** - **Bensylpenicillin** i.v. i 10-14 dagar

UPPFÖLJNING

- RPR - ska sjunka ≥ 2 titersteg inom 6–12 månader
- TPPA/TP - livslångt positiva

KLÅDA I UNDERLIVET - RÅD

Använd olja i stället för tva! när du tvättar dig i underlivet. Då blir du ren samtidigt som vattnet inte torkar ut slemhinnorna lika lätt. **Oljan kan också lindra klådan.** Du kan prova exempelvis barnolja eller intimolja som finns att köpa på apotek. Även oljor som används vid matlagning fungerar bra, till exempel olivolja eller solrosolja. Det kan kännas skönt att använda **kläder som inte sitter åt om du har klåda**. Har du haft svamp i underlivet tidigare och känner igen symtomen kan du behandla infektionen med **receptfria läkemedel mot svamp**.