

Osnove otroške dermatologije

Zbornik tečaja
Maribor, 2015

Kolofon

Izdalo:

**Združenje slovenskih
dermatovenerologov**

Zaloška 2, Ljubljana



Urednica:

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med

Recenzentki:

Prof. dr. Mateja Dolenc - Voljč, dr. med.

Doc. dr. Nada Kecelj Leskovec, dr. med.

Tehnična urednica:

Asist. Aleksandra Dugonik, dr. med.

Oblikovanje:

CwIT, Ljiljana Sušnik s.p.

Izdaja:

V elektronski obliki

Maribor,

september 2015

CIP - Kataložni zapis o publikaciji

Narodna in univerzitetna knjižnica, Ljubljana

616.5-053.2(082)(0.034.2)

OSNOVE otroške dermatologije [Elektronski vir] : zbornik tečaja / [urednica Vlasta Dragoš]. - El. knjiga. - Ljubljana : Združenje slovenskih dermatovenerologov, 2015

Način dostopa (URL): <http://www.zsd.si/>

ISBN 978-961-93961-0-0 (pdf)

1. Dragoš, Vlasta

282717952

Kazalo

Predgovor	9
Benigne kožne spremembe pri novorojenčku	11
Hiperplazija lojnic	12
Milia	12
Miliaria	13
Erythema toxicum neonatorum	14
Dermatitis seborrhoica infantum	15
Acne infantum	16
Vnetje kože pod plenico	17
Iritativni dermatitis pod plenico	18
Kandidamicetni dermatitis pod plenico	19
Bakterijsko povzročeno vnetje kože pod plenico	20
Seboroični dermatitis pod plenico	21
Piodermije	23
Epidermalne piodermije	24
Impetigo contagiosa	24
Streptokokni impetigo	24
Stafilokokni impetigo	25
Angulus infectiosus oris (streptoderma anguli oris, perlèche)	26
Perianalni streptokokni dermatitis	26
Folikularne piodermije	27
Ostiofolliculitis	27

Zdravljenje bradavic.....29

Klinična slika	30
Zdravljenje bradavic	30
Zdravljenje navadnih bradavic (Verrucae vulgares)	31
Zdravljenje plantarnih bradavic (Verrucae plantares)	32
FZ	32
Zdravljenje filiformnih ali nitastih bradavic (Verrucae filliformaes)	33
Zdravljenje ploščatih bradavic (Verrucae planae)	33
Zdravljenje molusk	34

Glivične okužbe kože pri otrocih 37

Tinea superficialis	38
Tinea profunda	39
Tinea unguium	39
Diferencialna diagnoza okužb z dermatofiti	40
Okužbe kože in sluznic s kvasovkami	41
Stomatitis candidamycetica (soor)	41
Dermatitis intertriginosa candidamycetica	42

Ektoparazitoze.....43

Ušivost	44
Garje (Scabies)	45
Trombidioza	46

Dermatoze pri atopijskem dermatitisu49

Suha koža	50
Pilarna keratoza	51
Asteatotični dermatitis – zimski ekcem	51
Pityriasis alba	52
Juvenilna palmoplantarna dermatoza	53

Parainfekcijski izpuščaji otroške dobe 55

Sindrom Gianotti-Crosti (SGC)	56
Asimetrični perifleksuralni eksantem otroške dobe / APEC /	58

Vulgarne akne 61

Pogoste bolezni lasišča otrok in mladostnikov 65

Dermatitis seborrhoica capitis	66
Pityriasis amiantacea capitis	66
Alopecia areata	67
Effluvium capillorum	69

Bolezni nohtov v otroški dobi 71

Paronihija	72
Vraščen noht (unguis incarnatus)	73
Luskavica in nohti	73
Punktatna levkonihija	73
Trahionihija (distrofija dvajsetih nohtov, ang. twenty-nail dystrophy, TND)	74
Beaujeve brazde	74

Eritematoskvamozne in papuloskvamozne dermatoze v otroški dobi 75

Psoriasis vulgaris (luskavica)	76
Pityriasis rosea	77
Lichen planus (lichen ruber planus)	79

Epidermalni nevusi v otroštvu 81

Keratinocitni ali epidermalni nevusi	82
ILVEN – Inflammatory Linear Verrucous Naevus	84
Sindrom epidermalnega nevusa	84
Organoidni nevusi	85
Sebacealni nevus	85
Nevus comedonicus	86
Beckerjev nevus	86

Pigmentna znamenja v otroštvu87

Etiologija melanocitnih nevusov	88
Razvrstitev melanocitnih nevusov	88
Kongenitalni melanocitni nevus (KMN)	88
Pridobljeni melanocitni nevus	90
Melanom	92
Vodenje otrok z melanocitnimi nevusi	92
Napoved	93
Preprečevanje nastanka melanocitnih nevusov	93
Nemelanocitna »pigmentna znamenja«	93

Infantilni hemangiomi95

Diagnoza in klinična slika	96
Obravnava bolnikov z IH	97

Druge pogoste benigne kožne spremembe otroške dobe101

Granuloma annulare	102
Solitarni kožni mastocitom	103
Urtikarija pigmentoza	103
 Priporočena literatura	 106

Avtorji

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Nataša Grebenšek, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatološki center Arsderma, Ljubljana

Doc. dr. Liljana Mervic, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Klinika Doktor 24, Ljubljana

Ana Slana, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Mag. Mateja Starbek Zorko, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Olga Točkova, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Vesna Tlaker Žunter, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Recenzentki

Prof. dr. Mateja Dolenc - Voljč, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana
(članki 1 do 8)

Doc. dr. Nada Kecelj Leskovec, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana
(članki 9 do 16)



Predgovor

Spoštovane kolegice in kolegi!

Pred vami je prenovljena druga izdaja zbornika kožnih bolezni otrok, ki sem ga pripravila ob neprecenljivi pomoči številnih sodelavcev.

Obravnavamo nekatere najbolj pogoste dermatoze otroške dobe, s katerimi se vsak dan srečujete pri vašem delu. Osnovni namen je bil na kratko predstaviti značilnosti nekaterih najbolj pogostih bolezni in na kakšen način jih začeti zdraviti.

Upam, da vam bo zbornik ob slikovnem gradivu v veliko pomoč pri vsakodnevni obravnavi naših skupnih bolnikov.

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med.

Benigne kožne spremembe pri novorojenčku

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

V prvih tednih po rojstvu se po koži novorojenčka lahko pojavijo številne kožne vzbrsti. Pomembno je dobro klinično ločiti bolezenske spremembe benigne narave in dermatoze prehodnega značaja, ki novorojenca ne ogrožajo in večinoma spontano ali ob ustreznem zdravljenju minejo brez posledic.

Hiperplazija lojnic

V prvih tednih po rojstvu vidimo pri nekaterih novorojenčkih po nosu, obrazu in zgornji ustnici rumenkasto rožnate, enakomerno razporejene goste bunčice, ki so povečane lojnice. Pojav je prehodnega značaja, je normalen in fiziološki odgovor lojnic na stimulacijo z materinimi androgenimi hormoni. Lojnice se v naslednjih tednih zmanjšajo in popolnoma izginejo.

Zdravljenje: Ni potrebno, spremembe spontano minejo.



Hiperplazija lojnic

Milia

Skoraj polovica novorojencev ima v prvih tednih po rojstvu milije. To so drobne epidermalne ciste, ki nastanejo zaradi retence keratina v distalnem delu pilosebacealnih izvodil.

Po čelu, licih, bradi, redkeje tudi po zgornjem delu trupa in okončinah vidimo 1-2 mm v premeru velike belkaste ali rumenkaste bunčice. Redkeje so prisotne po okončinah, spolovilu ali mukoznih membranah. Lahko so le posamezne ali se pojavljajo v skupkih. Spremembe so benigne narave, otroku ne povzročajo težav in večinoma v naslednjih tednih spontano izzvenijo. V redkih primerih vztrajajo več mesecev, vendar so takrat lahko pridružen znak nekaterih redkih sindromov. V takih primerih svetujemo še dodatno obravnavo.

Zdravljenje: V prvih tednih ni potrebno, spremembe spontano izzvenijo.



Milia

Miliaria

Po obrazu in zgornjem delu trupa se pojavijo goste rožnate bunčice, ki nastanejo zaradi zamašenih izvodil in rupture žlez znojnic. Vidimo jih pri novorojenčkih, zlasti nedonošenčkih, ki imajo nepopolno razvite kožne priveske, zlasti znojnice. Pogoste so tudi pri starejših dojenčkih. Klinično ločimo dve obliki, pri miliariji kristalini je izvodilo zamašeno v zgornjem delu, zato vidimo na vrhu bunčic droban mehurček, izpolnjen z bistro vsebino brez vnetja v okolici. Pri miliariji rubri je izvodilo zamašeno globlje v dermisu, zato vidimo pordelo bunčico ali celo bunčico z mehurčkom in značilno vneto okolico.

Miliarija se pri dojenčkih pojavi tudi, kadar je otrok v pretoplem in preveč vlažnem okolju ter po pretirani uporabi mastnih negovalnih mazil ali oljnih kopeli.

Zadostuje primerno hlajenje otroka in ukinitvev okluzivnih negovalnih mazil in olj za nego.

Zdravljenje: Kopel v mlačni vodi z uporabo syndet mila.

Odsvetujemo uporabo oljnih kopeli.

Ukinemo mastna negovalna mazila ali olja po kopanju.

Otroka oblečemo v ne preveč topla oblačila.



Miliaria

Erythema toxicum neonatorum

V prvih dneh po rojstvu otroka, redkeje vse do tretjega tedna, se po trupu, okončinah in obrazu pojavijo goste drobne bunčice in belkasto-rumenkaste pustule premera do 2 mm z vnetim kolobarjem. Dlani in podplati so vedno brez bolezenskih sprememb. Prizadene polovico novorojencev, bolezen je benigne narave in spontano izzveni. Poteka asimptomatsko. Nastanek dermatoze ni pojasnjen v celoti, verjetno nastane zaradi hipersenzitivnega odgovora kože na neznan alergen. Spremembe spontano izzvenijo v nekaj dneh po rojstvu, izjemoma se pojavljajo tudi več tednov po rojstvu.

V brisu pustul in v diferencialni krvni sliki so prisotni eozinofilni levkociti, bakteriološki razmaz je negativen. V histološki sliki so značilni eozinofilci v pilosebacealnem aparatu.

V diferencialni diagnostiki neonatalnega toksičnega eritema moramo upoštevati milia, miliario, ostiofolikulitis in neonatalno kandidozo.

Svetujemo odvzem hemograma, DKS, opravimo bris pustule na patogene bakterije.

Zdravljenje: Ni potrebno.



Toksični neonatalni eritem

Dermatitis seborrhoica infantum

Seboroični dermatitis se pri dojenčku večinoma prične okoli tretjega tedna starosti na seboroičnih predelih kože, kjer je največ žlez lojnic. To so lasišče, obraz, predeli za uhlji, presternalni in intertriginozni predeli. Nastane zaradi prepletanja več dejavnikov, kot je pospešeno izločanje loja kot odgovor na zvišan nivo transplacentarno prenesenih materinih androgenov in tudi zaradi prisotnosti lipofilnih kvasovk iz rodu *Malassezia spp.* na seboroičnih mestih.

Pordeli in z rumenimi luskami obloženi plaki se pojavijo v lasišču, čelu in drugih seboroičnih predelih. Značilna je oranžno rdečkasta barva plakov, ki so dokaj ostro omejeni od zdrave kože, luske so rumenkaste in mastne. Pordela žarišča so tudi v aksilarnih gubah, v dimljah, v popku in predelu kože pod plenico.

Včasih so vnetja žarišča dokaj infiltrirana in podobna luskavici. V lasišču so takrat prisotne debele rumenkaste luske na vneti podlagi. Kljub obsežnosti sprememb otroku vnetje kože ne povzroča nobenih težav. Bolezen je popolnoma nenevarna in ob ustreznem zdravljenju v nekaj tednih mine.

V primerih, kadar se vnetje razširi po koži celega telesa, ga težko klinično ločimo od atopijskega dermatitisa, ki se v večini primerov prične okoli tretjega meseca starosti. V nekaterih redkih primerih seboroični dermatitis celo preide v atopijskega.

Diferencialno diagnostično moramo upoštevati atopijski dermatitis ter nekatere druge redke bolezni, kot je psoriaza, histiocitoza ali imunska pomanjkljivost.

Zdravljenje	Odstranitev luščecih se oblog v lasišču s hladilnim mazilom ali oljno kapo za 24 h.
	Lokalno azolni antimikotik.
	Pri majhnih otrocih odsvetujemo uporabo preparatov z dodatkom salicilne kisline.



Seboroični dermatitis



Acne infantum

Acne infantum

Na pojav aken v prvih tednih in mesecih po rojstvu vpliva pospešeno izločanje loja, zaradi stimulacije sebacealnih žlez z materinimi in neonatalnimi androgenimi hormoni in kolonizacija z *Malassesia spp.*

V prvih tednih so lojnice povečane in pospešeno izločajo loj. Po šestem mesecu starosti se te zmanjšajo, zato se zmanjša tudi izločanje loja. Na pospešeno izločanje loja dodatno vplivajo transplacentarno preneseni materini androgeni hormoni. Neonatalni androgeni so primarno adrenalnega izvora pri obeh spolih, pri dečkih tudi testikularnega izvora. Vsi ti vplivi povzročajo zvišan nivo DHEA (dihidroepiandrosterona), ki stimulira sebacealne žleze do prvega leta starosti. Vrednost slednjega upade po prvem letu starosti. *Malassesia spp.* (*M. furfur*, *globosa*, *sympodialis*) so saprofiti normalne kožne flore odraslega človeka in dojenčka, o njihovi vlogi pri nastanku aken so mnenja deljena, vplival naj bi na močnejši vnetni odgovor pri aknah.

Klinično vidimo po licih in čelu odprte in zaprte komedone, pordele papule in pustule.

Redko so prisotne cistične in nodularne spremembe.

Na dodatno obravnavo k dermatologu napotimo trdovratne, papulopustulozne in nodulocistične akne.

Zdravljenje: Redno umivanje z blagim milom in vodo.

Lokalno krema z azaleinsko kislino in 1% raztopina klindamicina.

Vnetje kože pod plenico

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Vnetje kože pod plenico povzročajo številni dejavniki. Nekoč najpogostejša oblika iritativnega dermatitisa je ob uporabi pleníc za enkratno porabo postala redka. Še vedno jo srečujemo pri dojenčkih z drisko. Pogost je kandidamicični dermatitis, nekoliko redkeje je bakterijsko povzročeno. V prvih mesecih je pogost tudi seboroični dermatitis, ki poteka praviloma tudi z vnetjem kože pod plenico. Veliko redkeje se pojavlja vnetje kože pod plenícami zaradi pomanjkanja cinka, redek vzrok je tudi psoriatični dermatitis in še redkeje nekatere druge kožne bolezni. Zaradi zelo racionalne rabe lokalnih kortikosteroidov pod plenico glutealnih granulomov praktično ne srečujemo več.

Pri zdravljenju vnetij kože bomo uspešni le takrat, ko bomo ob skrbnih anamnestičnih podatkih in natančnem pregledu kože celega telesa opredelili vzročne dejavnike. Dodatno opravljene usmerjene laboratorijske preiskave nam bodo pomagale pri dokončni diagnozi. Izjemoma bomo za dokončno diagnozo morali opraviti še histološko preiskavo prizadete kože pod plenícami.

Upoštevati moramo, da vsak dojenček ali mali otrok reagira ob istem povzročitelju z različno stopnjo vnetja. Vnetje kože pod plenícami zato ni enovito povzročena bolezen, ki bi jo pozdravili le z enim mazilom, primernim za vse dojenčke.

Pogosti vzroki vnetja kože pod plenico:

1. **iritacija**
2. **okužba s kvasovkami**
3. **bakterijska okužba**
4. **seboroični dermatitis**

Iritativni dermatitis pod plenico

Pojavnost iritativnega dermatitisa pod plenico je enaka pri obeh spolih, bolj pogost je med 3. in 9. mesecem starosti. Značilen je pojav dokaj ostro omejene rdečine po konveksnih predelih kože pod plenico. Pri hujšem vnetju se pojavi rosenje ali celo erozije. Prizadeta je koža okoli spolovila in po glutealnih delih, za iritativno vnetje je značilna odsotnost bolezenskih sprememb v gubah. Nekateri dojenčki so zanj bolj dovzetni, še posebno ob infekcijah, ko prejemajo antibiotično terapijo ali ob driskah, ne glede na etiologijo. Toplo, vlažno okolje pod plenico ter kolonizacija z bakterijami in glivami dodatno prispevata k pojavu bolezenskih znakov. Ob prisotnosti mešanice urina in blata z visokim pH se aktivirajo fekalne lipaze in proteaze, ki skupaj s *Candido albicans* povzročajo okvaro epidermisa in poškodujejo zaščitno pregrado povrhnjice. Tako se dovzetnost kože za iritativno vnetje še dodatno poveča. Dojenčki z atopijsko predispozicijo in ihtiozami imajo že primarno okrnjeno zaščitno pregrado povrhnjice in so bolj dovzetni za iritativni dermatitis. Pri teh skupinah bolnikov tako pogosto srečujemo vnetja kože ob robu pleníc ali na mestih stika kože z lepilnim trakom.

Zdravljenje prilagodimo stopnji vnetja. Akutne eksudativne in erozivne spremembe zdravimo z indiferentnimi obkladki s fiziološko raztopino do epitelizacije sprememb, v vmesnem obdobju koristi sušenje kože na zraku. Otroka začasno ne povijamo v plenice. Pri hudo izraženem vnetju lahko za nekaj dni močno prizadeto kožo zdravimo lokalno z nizko potentno kortikosteroidno kremo do umiritve vnetja. Čez noč prizadeto kožo zaščitimo z mehкими cinkovimi pastami. Vsi nadaljnji ukrepi so odvisni od vzroka iritacije. Svetujemo pogosto menjavo pleníc, zamenjamo vrsto pleníc, odpraviti moramo vse možne vzročne dejavnike, ki so povzročili iritacijo.

Zdravljenje: Zamenjamo plenice.

Toaleta kože pod plenico z oljem.

Izmenično obkladki s fiziološko raztopino do epitelizacije in sušenje kože na zraku.

Nizko potentno kortikosteroidno mazilo do umiritve vnetja pri hudem vnetju.

Zaščitno mazilo s cinkom čez noč.



Iritativni dermatitis pod plenico

Kandidamicetični dermatitis pod plenico

Novorojenci in dojenčki v prvih mesecih so dovzetni za okužbe s kvasovkami. Soor v ustih je pogost v prvih tednih po rojstvu, pogosto je tudi kandidamicetično vnetje kože pod plenico. S kvasovkami povzročeno vnetje kože pod plenico povzroči nastanek difuzno pordelih plakov z obrobnim luščenjem in satelitnimi pustulami. Poteka lahko tudi v obliki zlivajočih se rožnatih papul z luščenjem. Prizadeta je koža perigenitalno in/ali perianalno. Pri huje potekajočem vnetju je koža pod plenico močno pordela s številnimi satelitnimi pustulami belkaste barve ob robu, vnete so tudi gube.

Zdravljenje prilagodimo stopnji in razširjenosti vnetja. Svetujemo čiščenje kože pod plenico z oljem. Lokalno zdravimo z antimikotičnimi mazili večkrat na dan. Čez noč priporočamo dvoplastno zdravljenje z lokalnim antimikotikom in mehko cinkovo pasto. Za popolno ozdravitev večinoma zadošča dvotedensko zdravljenje. Priporočljiva je tudi peroralna uporaba azolov za odstranitev kvasovk iz črevesja.

Zdravljenje: Toaleta kože perigenitalno z oljem.

Antimikotik lokalno večkrat na dan.

Mehka cinkova pasta čez noč.



Kandidamicetični dermatitis pod plenico

Bakterijsko povzročeno vnetje kože pod plenico

Impetigo, ki ga največkrat povzroči *Staphylococcus aureus*, se lahko pojavi kjerkoli po koži, tudi pod plenico. Značilen je pojav različno velikih mehurjev, izpolnjenih z motno vsebino. Mehurji hitro počijo, nastanejo področja erodirane kože z obrobnim luščenjem in krustami. Spremembe se izjemno hitro širijo, zato je nujno pričeti z zdravljenjem takoj. Uporabljamo lokalne antibiotike v kremi ali mazilu, pri hitrem širjenju bo potrebno sistemsko antibiotično zdravljenje.



Stafilokokna okužba kože pod plenico

Zdravljenje: Umivanje kože z milom in vodo.

Lokalni antibiotik (krema ali mazilo, odvisno od stopnje vnetja).

Sistemski antibiotik.

Seboroični dermatitis pod plenico

Prve spremembe v obliki debelih mastnih rumenkastih lusk na močno pordeli podlagi se pojavijo na lasišču. Vnetja in luščeča žarišča so po obrazu, za ušesi in v gubah. Tudi pod plenico je koža difuzno pordela, prisotni so zlivajoči se plaki z nežnimi luski. V gubah, kjer je pogosto pridružena še sekundarna okužba s kvasovkami, je prisotna še maceracija.

Zdravljenje prilagodimo stopnji in razširjenosti vnetja. Na erodirana mesta apliciramo indifferenčne obkladke do epitelizacije. Na debele luščeče obloge nanašamo indifferenčna mazila za dan ali dva, ki jih pri umivanju odstranimo. Učinkovito je zdravljenje z lokalnimi antimikotiki (azoli). Za hudo vnetja mesta izjemoma svetujemo krajši čas lokalno nizkopotentna kortikosteroidna mazila.

Zdravljenje: Za debele luščeče obloge indifferenčno mastno mazilo.

Umivanje lasišča z blagim milom.

Lokalno azolni antimikotiki (klotrimazol ali ketokonazol).

Za hudo vnetje krajši čas lokalno nizko potentni kortikosteroidi (krema ali mazilo).



Seboroični dermatitis

Piodermije

Olga Točkova, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Koža je izpostavljena številnim mikroorganizmom, ki jih delimo na stalno floro, prehodno floro in patogene bakterije. Slednje se naselijo na koži iz zunanjega ali notranjega vira ob poškodbi ali bolezni kože. Piodermije so dermatoze, ki jih povzročajo virulentni sevi streptokokov in stafilokokov. Pomembne so, ker so pogoste in ker zahtevajo hitro prepoznavanje in zdravljenje. Delimo jih glede na etiologijo, globino procesa in glede odnosa do kožnih priveskov na: epidermalne piodermije, na lasne folikle vezane piodermije ter piodermije znojnic.

Epidermalne piodermije

Impetigo contagiosa

Impetigo contagiosa je pogosta površinska bakterijska okužba kože, ki jo povzročata bodisi stafilokok bodisi streptokok, neredko pa oba hkrati. Najpogosteje zbolijo otroci v poletnih mesecih. Okužba se pojavi na mestih zelo drobnih poškodb kože, predvsem na odkritih delih telesa (obraz, okoli nosu in ust, vrat, roke in lasišče). Prenaša se s stikom z enega področja kože na drugo (z rokami, z brisačami), tudi z ene osebe na drugo. Pogosto se pojavi med družinskimi člani, v šoli ali vrtcu, predvsem tam, kjer so slabi higienski pogoji.

Streptokokni impetigo

Povzroča ga betahemolitični streptokok skupine A. Začetna sprememba je majhna vezikula s tenkim pokrovom na vneti podlagi. Izpolnjena je z bistro vsebino, ki hitro preide v pustulo. Mehurček hitro poči, tekočina se posuši in spremeni v medenasto krsto, ki je značilna za streptokokni impetigo. Spremembe se širijo periferno, brez centralne regresije. Splošni znaki okužbe večinoma niso prisotni. Subjektivne težave so blago srbenje in pekoč občutek. V zelo redkih primerih se do tri tedne po prebolelem streptokoknem impetigu pojavi glomerulonefritis.



Streptokokni impetigo

Stafilokokni impetigo

Povzročča ga *Staphylococcus aureus*. Mehurji so večji kot pri streptokoknem impetigu in so posledica stafilokoknega toksina, ki povzroča lizo keratinocitov v granuloznem delu epidermisa. Na nespremenjeni koži nastane bister mehurček, ki v nekaj urah pomotni zaradi številnih levkocitov. Pokrov je debelejši kot pri streptokoknem impetigu. Na dnu mehurčka je gnoj (hypopion). Ko mehurček poči, nastane erozija, pokrita z motno krusto zelenkasto rjave barve. Pri razviti klinični sliki vidimo večja ostro omejena žarišča z motnimi ali bistrimi mehurčki in krustami. V središču žarišč se pojavi regresija, zato so ta oblikovana anularno, circinarno ali serpiginozno.



Stafilokokni impetigo

Splošnih znakov pri impetigu praviloma ni, pri nezdravljenih oblikah se zelo redko pojavi lokalno širjenje okužbe (celulitis) ali razsoj (regionalni limfadenitis, septični artritis, osteomielitis). Po ozdravitvi lahko dalj časa ostanejo hiperpigmentirane lise, brazgotin praviloma ni.

Diagnoza temelji na anamnezi, značilni klinični sliki in laboratorijskem dokazu povzročitelja. Poleg brisa kože na patogene bakterije z antibiogramom, opravimo še bris žrela in nosu na patogene bakterije ter pregled urina med okužbo in tri tedne po njej.

V diferencialni diagnozi moramo pomisliti na okužbo s herpes simpleksom, dermatofiti in sekundarno impetiginizacijo druge primarne dermatoze.

Večino bolnikov z omejeno obliko bolezni zdravimo z lokalnimi antibiotičnimi pripravki. Kruste na manjših površinah odstranimo z oljnimi oblogami in mehanično. Sveže mehurje predremo. Na erozije polagamo obkladke s fiziološko raztopino. Lokalni antibiotik izberemo izkustveno, nato glede na izvid antibiograma. Sistemske antibiotično zdravljenje je indicirano pri razširjenih oblikah bolezni, pri dolgotrajnem poteku, pri izraženem regionalnem limfadenitisu ter pri znakih sistemske okužbe.

Zdravljenje: Oljne obloge za kruste.

Mehanično odstranimo kruste.

Lokalni antibiotik (krema ali mazilo).

Sistemsko zdravljenje: pri hitrem širjenju in/ali večji površini (več kot 5%).

Angulus infectiosus oris (streptoderma anguli oris, perlèche)

Bolezen se pogosteje pojavlja pri otrocih. Večinoma je povzročitelj streptokok. V ustnih kotih se pojavi rdečina, sprva le na eni, pozneje pa tudi na drugi strani. Kasneje so prisotne erozije, boleče razpoke, lahko tudi rumenkasta krusta. Diagnoza temelji na značilni klinični sliki in v nejasnih primerih na izolaciji povzročitelja.

V diferencialni diagnozi moramo pomisliti na herpes simpleks, kandidamicetično vnetje, pomanjkanje vitamina B12 in sideropenično anemijo.

Zdravljenje: lokalni antibiotik (krema ali mazilo)

Perianalni streptokokni dermatitis

Zbolijo večinoma otroci, stari do 10 let, redkeje tudi odrasli. Povzročitelj je streptokok skupine A. Večina bolnikov ima prikrito streptokokno okužbo žrela. Perianalno je prisoten dokaj ostro omejen, blago infiltriran eritematozni plak z bolečimi razpokami ob analni odprtini. Odvajanje blata je zelo boleče, pogosto je prisotna kri na blatu. Sekundarno se lahko pojavi zaprtje zaradi bolečin pri odvajanju blata. Diagnozo postavimo na osnovi značilne klinične slike, perianalnega brisa kože in pri nejasnih primerih še brisa žrela na patogene bakterije.

V diferencialni diagnozi moramo pomisliti na kandidamicetični dermatitis, inverzno obliko luskavice ali pridobljeno pomanjkanje cinka.



Perianalni streptokokni dermatitis

Zdravljenje: Lokalno antibiotično mazilo

Sistemsko zdravljenje s penicilinskim preparatom tri tedne

Folikularne piodermije

Folikularne piodermije so stafilokokne okužbe površinskih in globljih delov lasnega folikla.

Ostiofolliculitis

Povzročitelj je *Staphylococcus aureus*, ki se naseli v epidermalni del lasnega folikla. Dejavniki tveganja so močno potenje, sladkorna bolezen, mehanska zapora folikularnih izodil (okluzija). Najbolj pogosto so prizadeta glutealna regija in okončine, pri otrocih tudi lasišče. Pustule so na nevneti podlagi v predelu lasnih izvodil. Velike so 2–3 mm, pokrov je napet, izpolnjene so z rumenkasto zelenim gnojem. V sredini pustule vedno vidimo dlako. Posamezne pustule se ne večajo in ne združujejo med seboj. V nekaj dneh pokrov počni, vsebina se spremeni v rumenorjavo krsto. Po ozdravitvi ni brazgotin. Bolezen izjemoma spremlja povišana telesna temperatura.



Folikulitis

Zdravljenje: Sterilno odpiranje pustul.

Lokalni antibiotik.

Zdravljenje bradavic

Olga Točkova, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana,

Ana Slana, dr. med., specializantka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana,

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Bradavice so virusna okužba povrhnjice kože različnih delov telesa, ki jih povzročajo humani papiloma virusi (HPV). Danes poznamo prek 150 različnih tipov. Virus vstopi v povrhnjico prek majhnih poškodb. Prenos je možen z neposrednim stikom, z avtoinokulacijo ali posredno prek okuženih predmetov.

Bradavice so ena najpogostejših okužb kože in kožnih obolenj sploh. Odstotek okuženih je odvisen od starosti populacije, največ okuženih najdemo v otroški in mladostniški populaciji. Številne bradavice opazimo tudi pri bolnikih z pomanjkljivim imunskim odzivom ali pri zdravljenju z imunosupresivi.

Klinična slika

Diagnozo bradavic postavimo na podlagi značilne klinične slike. Glede na tip HPV in lokalizacijo se bradavice med seboj nekoliko razlikujejo. Srečujemo se z naslednjimi tipi:

- **Navadne bradavice (verrucae vulgares)** se najpogosteje nahajajo na rokah. Gre za keratotične papule, barve kože ali nekoliko temnejše, ki tipično zabrišejo kožno risbo na mestu rasti. Lahko se drobno luščijo. Če se nahajajo ob nohtu ali pod njim, govorimo o **peri- ali subungualnih bradavicah**, ki so lahko boleče. Pojavljajo se v večjem številu. Največja je ponavadi bradavica ki je prisotna največ časa. Zaradi avtoinokulacije se pogosto, okrog te pojavljajo nove- hčerinske bradavice.
- **Plantarne bradavice (verrucae plantares)** so na stopalih. Zaradi anatomske lokacije in obremenitev stopal so bradavice na stopalih bolj sploščene, velikokrat se obložijo z reaktivnim kalusom, kar lahko povzroča bolečine pri hoji. Ko se združujejo v večja žarišča govorimo o t. i. **mozaičnih bradavicah**. Plantarne bradavice po odstranitvi poroženele površine tipično pikčasto zakrvavijo, tako jih lahko ločimo od navadnih otiščancev.
- **Ploščate bradavice (verrucae planae)** najdemo na obrazu, največkrat na bradi, okoli ust in licih, na hrbtiščih rok. So sploščene papule kožne ali svetlo rjave barve z gladko površino. Lahko so posamezne, zlivene ali pogosto linearno razporejene.
- **Filiformne ali nitaste bradavice (verrucae filiformes)** prav tako največkrat zrastejo na koži obraza, predvsem ustnicah, nosu in vekah. Gre za ozkobazne, nitkam podobne tvorbe z nekoliko razbrazdanim vrškom.

Zdravljenje bradavic

Bolnike z bradavicami obravnavamo individualno. Bradavice zdravimo če so boleče, funkcionalno in estetsko moteče, če obstaja tveganje za maligno transformacijo. Imunski odgovor je bistven pri zdravljenju, zato pri imunsko oslabljenih pogosto ne pride do ozdravitve. Vseh bradavic ni treba zdraviti, saj približno dve tretjini bradavic v dveh letih spontano regredira. Izbira metode zdravljenja je odvisna od vrste, lokalizacije in obsega bradavic, starosti, imunokompetentnosti, predvsem ustreznost metode prilagodimo pričakovani učinkovitosti in varnosti. Učinkovitost izboljšamo z dopolnjevanjem različnih metod. Opisane so metode, ki so dostopne in jih uporabljamo v Sloveniji.

Zdravljenje navadnih bradavic (*Verrucae vulgares*)

Izbor zdravljenja sta keratoliza s salicilno kislino ali krioterapija s tekočim dušikom; smiselno je dopolnjevanje obeh metod.

Priporočena koncentracija salicilne kisline znaša med 10 in 20% v ustrezni podlagi, kot je navadno beli vazelin ali kolodij. Salicilno kislino nanašamo vsakodnevno, najbolje pred spanjem. Priporočljivo je zaščititi zdravo kožo v okolici z mastnim mazilom ali s čistim vazelinom.

Pri navadnih bradavicah ob enkratnem obisku opravimo le en cikel pomrzitve in odtajanja. Krioterapijo ponavljamo v 2- do-4 tedenskih razmiki.

Tako zdravljenje s keratolizo kot krioterapijo je smiselno ponavljati do največ 3 mesece. Dolgotrajnejše zdravljenje ne poveča verjetnosti ozdravitve.

Posebno entiteto predstavljajo peri- in subungvalne bradavice. Manjše bradavice na teh predelih lahko zdravimo s krioterapijo. Agresivnejše krioterapije na teh predelih ne izvajamo zaradi možne poškodbe nohtnega matriksa ali živcev na volarni strani prstov. Pri manjših bradavicah je uspešna tudi keratoliza. Če kolikor velik del bradavice raste pod nohtno ploščo, je potrebna kirurška odstranitev nohta ter ekscizija bradavice.

Pri odpornih oblikah navadnih bradavic lahko uporabljamo druge metode, vendar v takih primerih bolnika napotimo k dermatologu.



Navadne bradavice



Periungualne bradavice

Zdravljenje: Keratoliza s keratolitikom: kolodij za bradavice, 10–20% salicilna kislina v vazelinu (do 3 mesece)

Zdravljenje plantarnih bradavic (*Verrucae plantares*)

Boleče in funkcionalno moteče bradavice vedno zdravimo. Treba je uporabljati metode, ki ne povzročajo brazgotinjenja, saj lahko brazgotine na stopalih zelo dolgo bolijo.

Pri zdravljenju plantarnih bradavic je zelo pomembno odstranjevanje keratotične površine in mehčanje kože s kopeljo, saj le-to omogoča boljšo učinkovitost zdravljenja. Učinkovitost povečamo z dopolnjevanjem dveh metod: krioterapije in keratolize s salicilno kislino. Priporoča se uporaba 10–20% salicilne kisline v ustrezni podlagi. Nanos salicilne kisline mora biti vsakodnevni, najbolje pred spanjem. Po nanosu je smiselna okluzija, ki poveča prehajanje keratolitika. Pri solitarnih bradavicah so uporabni tudi obliži s 40% salicilno kislino, ki ga na bradavici pustimo 24–48 ur. Nanos ponavljamo do popolne odstranitve bradavice. V primeru prevelike iritacije se zdravljenje za nekaj dni prekine. Tudi tukaj je pomembna zaščita zdrave okolice.

Agresivna krioterapija je zelo boleča in lahko povzroči brazgotine, zato je bolj smiselna večkratna blaga krioterapija. Pri plantarnih bradavicah praviloma ob enkratnem obisku opravimo dva ciklusa pomrznitev–odtajanje in tako povečamo učinkovitost zdravljenja.

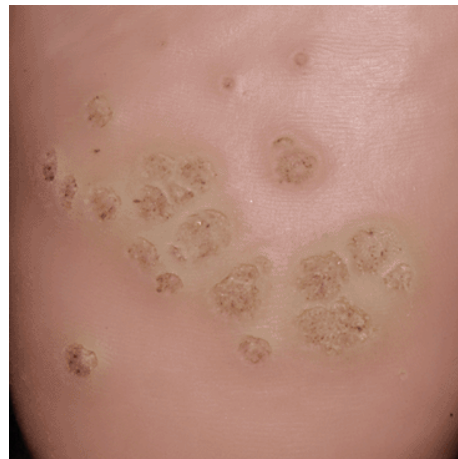
Krioterapijo in keratolizo ponavljamo do največ 3 mesece.

Občasno uporabljamo še kemično lapizacijo s srebrovim nitratom. Poseg je enostaven in neboleč, treba pa ga je ponavljati pogosteje, kar omejuje njegovo praktično uporabnost.

Tudi pri trdovratnih plantarnih bradavicah lahko uporabimo laser ali imikvimod v kremi, za kirurško ekscizijo se praviloma ne odločamo.



Plantarna bradavica



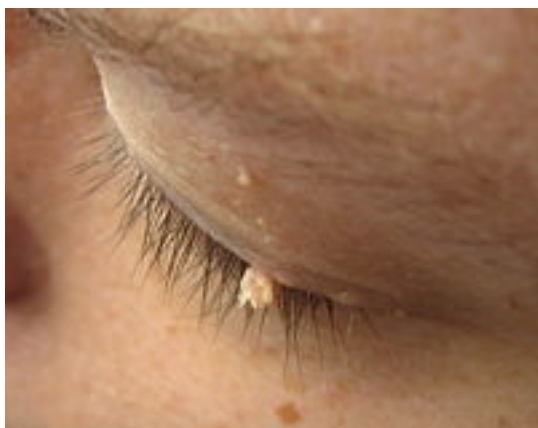
Mozaične bradavice na peti

FZ

Keratoliza s keratolitikom: kolodij za bradavice, 20–40% salicilna kislina v vazelinu, obliž s 40% salicilno kislino (do 3 mesece)

Zdravljenje filiformnih ali nitastih bradavic (*Verrucae filliformaes*)

Zdravljenje teh bradavic je najenostavnejše s kiretažo; pri ozkobaznih bradavicah anestezija ni potrebna, zato je primerna tudi pri zdravljenju otrok. Učinkoviti in primerni sta tudi blaga elektrokavterizacija in blaga krioterapija posameznih bradavic. Ponovitve tovrstnih bradavic so pogoste, okužba lahko traja več let.



Filiformna bradavica

Zdravljenje: kiretaža s kohleo pri ozkobaznih bradavicah

Zdravljenje ploščatih bradavic (*Verrucae planae*)

Pogosto so zelo odporne za zdravljenje, ki je zato lahko dolgotrajno. Zaradi pogoste lokalizacije na obrazu se moramo izogibati agresivnih metod, ki lahko zapuščajo brazgotine.

Svetujemo pazljivo keratolizo z 2–5% salicilno kislino. Opisane so tudi številne druge uspešne metode zdravljenja, ki jih izvajamo v specialističnih dermatoloških ambulantah (npr. 0,025–0,05% tretinoin v kremi ali gelu).



Ploščate bradavice na bradi

Zdravljenje: Pazljiva keratoliza z 2–5% salicilno kislino v vazelinu ali 0,025% ali 0,05% tretinoin v kremi ali gelu (ne za predel okoli oči)

Zdravljenje molusk

Moluske so virusna okužba kože, ki jih povzroča poksvirus *Molluscum contagiosum*. Pogoste so pri majhnih otrocih, pogostejše jih srečujemo pri tistih z atopijskim dermatitisom ali imunsko oslabljenih. Prenašajo se z neposrednim dotikom. Kažejo se v obliki rožnato belih ali rumenih papul s centralno umbilikacijo. Največkrat jih najdemo v predelu aksil, popka ali proksimalnih delih udov, nemalokrat tudi na genitalno-analnem predelu ali v njegovi okolici. Moluske se pogosto pojavljajo v skupinah ali pa se razširijo po celem telesu. Velikokrat spontano izginejo po nekaj tednih ali mesecih, največkrat po odpraskanju.

Zdravimo jih z mehansko odstranitvijo – ekskohleacija s kohleo (po predhodnem nanosu lokalnega anestetika v kremi) oz. odstranitvijo z iglo ali blago krioterpijo s tekočim dušikom. Uspešno je tudi zdravljenje s 5% kalijevim-hidroksidom. Okužba je pogosto odporna in je zdravljenje po nekaj tednih potrebno ponoviti. Posebej pozorni moramo biti na otroke z atopijskim dermatitisom, ki si s praskanjem hitro raznašajo virus.



Moluske pri otroku

Zdravljenje Ekskohleacija s kohleo ali odstranitev z iglo
5% kalijev-hidroksid

V primeru dvomljive diagnoze ali pri terapevtsko odpornih bradavicah je potrebna napotitev k dermatologu.

Glivične okužbe kože pri otrocih

Olga Točkova, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Glivične okužbe kože povzročajo dermatofiti, kvasovke in plesni. Dermatofite razdelimo v geofilne (*M. gypseum*), zoofilne (*M. canis*, *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* – var. *mentagrophytes*) in antropofilne (*T. rubrum*, *T. mentagrophytes* – var. *interdigitale*, *T. violaceum*, *T. schoenleinii*, *T. tonsuras*, *E. floccosum*, *M. audouinii*). Z geofilnimi dermatofiti se okužijo osebe, ki so pogosto v stiku z zemljo, z zoofilnimi pa osebe v stiku z okuženimi živalmi. *M. canis* najpogosteje prenašajo obolele mačke, redkeje psi ali druge male živali. Z antropofilnimi dermatofiti se okužimo najpogosteje posredno preko okuženih kožnih lusk, v športnih objektih, kopališčih ali zdraviliščih (oblačila, brisače, pokrivala, glavniki, tla, skupinski umivalniki), redkeje z neposrednim stikom.

Okužbe z dermatofiti poimenujemo tinea in jih razdelimo po lokalizaciji v tinea capitis, faciei, barbae, corporis, inguinalis manus, pedis, unguium. Za potrditev diagnoze je pomembna anamneza, značilna klinična slika in laboratorijska diagnostika: nativni mikroskopski pregled kužnine in kultura na gojišču.

Opisali bomo najpogostejše oblike okužb z dermatofiti v otroštvu in jih razdelili na povrhnje (tinea superficialis) in globoke (tinea profunda).

Za potrditev diagnoze glivičnih okužb kože, lasišča ali nohtov je pogosto potreben dokaz povzročitelja, vendar je pred mikološko preiskavo nujno prenehati z vsem lokalnim zdravljenjem najmanj dva dni, z lokalnim antimikotikom pa najmanj pet dni pred napotitvijo.

Tinea superficialis

Povzročitelji so dermatofiti iz skupine *Microsporum spec.* in antropofilni dermatofiti iz skupine *Trichophyton in Epidermophyton spec.*

Žarišča so na različnih delih telesa. Na neporasli koži so ostro omejena, okrogla, rožnato rdeča, z izrazitim luščečim se robom in centralno regresijo. Lahko se združujejo v večja anularna žarišča.

Pri povrhnji tinei lasišča vidimo posamezna ali več manjših okroglih diskretno luščečih se žarišč, eritema ni ali je blag. Lasje so v žariščih neenakomerno odlomljeni nekaj milimetrov nad površino kože.



Tinea superficialis

Tinea profunda

Povzročitelji so zoofilni dermatofiti: *M. canis*, *T. verrucosum*, *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes*. Na koži so prisotni močno vneti plaki in noduli s folikularnimi pustulami.

V lasišču nastanejo različno velika močno vnetna žarišča, s folikularnimi pustulami in odlomljenimi lasmi ter iztekanjem gnoja ob pritisku. Redko so vidni obsežni, karbunklu podobni, boleči vnetni infiltrati, z redkimi lasmi, z izcejanjem gnoja iz folikularnih odprtin. V globini lahko nastanejo sinusi. Globoko okužbo spremlja regionalni limfadenitis, neredko tudi sekundarna bakterijska okužba in tudi splošni simptomi.



Tinea profunda capitis

Tinea unguium

Pri otrocih so okužbe nohtov z dermatofiti zelo redke. Najpogosteje se pojavljajo na nohtih nog.

Najpogostejša povzročitelja sta *T. rubrum* in *T. mentagrophytes* var. *mentagrophytes*.

- **Distalno-lateralna subungvalna onihomikoza.** Noht na distalnem in lateralnem delu postane rumenkasto obarvan in dvignjen od podlage. Širi se proksimalno.
- **Proksimalna subungvalna onihomikoza.** Je redka okužba, večinoma pri odraslih imunsko oslabljenih bolnikih. Okužba se začne na proksimalnem delu nohta, širi se distalno pod vso površino nohta kot belkasto-rumenkasto razbarvanje.
- **Bela superficialna onihomikoza.** Prizadeta je le površina nohta, kjer so vidne bele lušče lise.



Bela superficialna onihomikoza

Diferencialna diagnoza okužb z dermatofiti

- **Neporaščena koža:** ekcem, psoriasis vulgaris, pityriasis rosea, anularni eritemi, granuloma annulare.
- **Lasišče:** dermatitis seborrhoica, psoriasis capitis, pityriasis amiantacea, alopecia areata.

Zdravljenje:

Tinea superficialis

Neporaščena koža (lokalizirana oblika):

lokalni antimikotiki (lokalni pripravki iz skupine azolov ali terbinafina) do enega negativnega mikološkega izvida (negativen mikroskopski izvid in negativna kultura), pri mikrosporiji do dveh negativnih mikoloških izvidov.

Neporaščena koža (diseminirana oblika):

Sistemiški antimikotik 4–6 tednov v kombinaciji z lokalnim antimikotikom.

Lasišče:

sistemiški antimikotik 8 tednov (grizeofulvin ali terbinafin). V lokalnem zdravljenju je ob lokalnih antimikotikih obvezno britje lasišča in uporaba antimikotičnih šamponov.

Zdravljenje:

Tinea profunda

Neporaščena koža:

sistemski antimikotik 6-8 tednov v kombinaciji z lokalnim antimikotikom.

Lasišče:

sistemski antimikotik 8 tednov, lokalni antimikotik, britje lasišča, antimikotični šamponi.

Tinea unguium

Sistemsko s terbinafin (2 meseca za nohte rok in 3 mesece za nohte nog) ali itrakonazol (pulzna terapija), v kombinaciji z lokalnim antimikotikom. Sistemsko zdravimo le pri več kot 1/3 do 1/2 prizadete površine nohta, sicer lokalno antimikotični lak.

Pri okužbah z dermatofiti se za sistemski antimikotik odločimo le pri laboratorijsko potrjeni okužbi, saj so izbira antimikotika, odmerka in čas zdravljenja odvisni od vrste povzročitelja.

Okužbe kože in sluznic s kvasovkami

Okužbe kože in sluznic s kvasovkami iz rodu *Candida* so pri dojenčkih zelo pogoste. Najpogostejši povzročitelj je *Candida albicans*, ki poleg nekaterih drugih kvasovk kolonizira kožo okoli telesnih odprtih in intertriginosne predele, kjer je koža topla in vlažna. Dovzetnost za okužbo je večja ob prebolevanju okužb, prejemanju antibiotikov in pri imunski pomanjkljivosti.

Stomatitis candidamycetica (soor)

Večina novorojenčkov se okuži s kvasovkami med porodom. Klinična slika je značilna z belkastimi psevdomembranami na pordeli sluznici ustne votline in jezika. Hudo imunsko oslabei imajo hujši potek bolezni z erozijami in širjenjem vnetja v požiralnik.

Za potrditev diagnoze je včasih potreben mikološki pregled brisa ustne sluznice, koristen je tudi mikološki pregled blata.

Zdravljenje: Zdravimo z lokalnimi antimikotiki v gelu, suspenziji ali raztopini 10–14 dni.

Za hujše okužbe svetujemo sistemski azolni antimikotik 10–14 dni (flukonazol).

Dermatitis intertriginosa candidamycetica

V intertriginoznih predelih oziroma v vseh kožnih gubah, kot so področje vratu, pazduhe, komolčne in kolenske jame ter dimlje, lahko nastane vnetje kože zaradi toplote, drgnjenja in vlage. Na tako vneti koži je pogosta dodatna kolonizacija kože s kvasovkami.

V klinični sliki je značilen pojav ostro omejene rdečine z rosenjem. Rdečina se širi proti periferiji, tam se pojavijo tudi satelitne papule, pustule in luščenje.

Podobne spremembe lahko povzročijo okužbe kože z bakterijami in dermatifiti, redkeje se v pregibih pojavi inverzna oblika luskavice.

Pri zdravljenju je najbolj pomembno umiriti rosenje z indiferentnimi obkladki do epitelizacije, odpraviti kolonizacijo kvasovk in preprečiti ponovitev kožnega vnetja s primernimi zaščitnimi kremami.

Zdravljenje: Obkladki s fiziološko raztopino do epitelizacije.

Lokalno antimikotična krema.

Indiferentni posipi ali mehka cinkova pasta.



Intertriginozni dermatitis

Ektoparazitoze

Asist. mag. Mateja Starbek Zorko, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Ušivost

Ušivost pogosto prizadene prav otroke v vrtcu in šoli. Poleg naglavne poznamo še dve vrsti ušivosti, ki sta sicer redkejši, a nič manj pomembni, njuno zdravljenje pa je prav tako lahko trdovratno.

Ušivost pri ljudeh povzročajo tri vrste uši: naglavna uš (*Pediculus humanus capitis*), oblačilna uš (*Pediculus humanus corporis*) in sramna uš (*Phthirus pubis*). Samice živijo okoli 40 dni in v tem času izležejo 150–300 jajčec (gnid), ki jih z vodoodpornim cementom prilepijo na lase, dlake ali oblačila. V 8 dneh se iz jajčec izležejo ličinke, ki v 2–3 tednih spolno dozori. Uši se vsakih nekaj ur hranijo s krvjo gostitelja in brez hrane ne preživijo več kot teden dni.

Naglavna ušivost se najpogosteje pojavlja pri otrocih in osebah z dolgimi lasmi. Prenaša se z neposrednim stikom, lahko pa tudi posredno z glavniki, pokrivali in brisačami. Tovrsten prenos je pogost predvsem pri slabi higieni in osebah, ki so v tesnih stikih.

Naglavna uš se zadržuje na lasišču, zlasti za uhlji in okoli vratu, redko na drugih dlakah po telesu. Ugrizi uši so srbeči, kar je tudi glavni simptom bolezni. Prvi simptomi ušivosti se običajno pojavijo šele nekaj dni po okužbi. Na mestih praskanja se lahko pojavi sekundarna bakterijska okužba in posledično regionalno povečane bezgavke. Klinično največkrat prepoznamo gnide, ki so čvrsto prilepljene na lase nekaj centimetrov nad lasiščem in se jih z vsakodnevnim česanjem ali dotikanjem ne da odstraniti. Na lasišču vidimo srbeče bunčice, ki so lahko razprskane in/ali prekrite s krastami in gnojnim izcedkom, kar je znak pridružene bakterijske okužbe.

Pri pregledovanju lasišča moramo biti pozorni predvsem na predel okrog uhljev in vratu, kjer najpogosteje najdemo gnide, na mestih, kjer otroka srbi, pa lahko vidimo tudi živo uš. Pri postavitvi diagnoze moramo biti pazljivi predvsem pri tistih, ki imajo suho luščeče se lasišče oz. prhljaj. Gnide so na las trdno pritrjene in jih le s stresanjem las ne moremo odstraniti, medtem ko prhljaj s česanjem ali stresanjem las pada na okolico, na primer obleko ali ramena.

Sramne uši obravnavamo med spolno prenosljivimi boleznimi odrasle populacije, vendar se lahko s tesnimi stiki oz. z okuženimi predmeti okužijo tudi otroci. Pri otrocih pred puberteto pa se lahko naselijo v lasišču, obrveh in trepalnicah, srbenje je manj izrazito kot pri naglavnih ušeh. Na prizadeti koži lahko poleg gnid in uši vidimo sivomodrikaste lise (*maculae coerulae*), ki nastanejo kot posledica pikov uši na teh mestih.

Oblučilna ušivost je navadno povezana s slabo higieno in bivalnimi razmerami in je danes pri nas izjemno redka. Največkrat jo najdemo pri brezdomcih. Uši se zadržujejo na šivih oblačil in ne na koži, zato zadostuje le ustrezna higiena – prekuhanje in likanje ali kemično čiščenje oz. razkuževanje oblačil. Kožne spremembe in simptomi so podobni kot pri drugih dveh vrstah ušivosti, zdravljenje pa simptomatsko.

Zdravljenje: 1% permetrin šampon

po umivanju las prečesati z gostim glavnikom, da odstranimo ostanke uši in gnide

za odstranjevanje gnid svetujejo izpiranje z mešanico dve tretjini vode in tretjino kisa

oblačila in posteljnino je treba oprati pri vsaj 50 °C ali kemično čiščenje

glavnike in druge predmete razkužiti

Garje (Scabies)

Pršica *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*, ki povzroča garje, je človeški parazit. Prenaša se s tesnim stikom, med odraslimi najpogosteje s spolnimi odnosi, lahko pa tudi med ležanjem v isti postelji ali z oblačili. Pri otrocih za prenos okužbe zadoščajo že običajni telesni stiki med starši in otroci ali sovrstniki, saj so za okužbo bolj dovzetni kot odrasli. Inkubacijska doba ob prvi okužbi je navadno od 3 do 6 tednov, pri ponovni okužbi pa se simptomi lahko pojavijo že v 24 urah.

Garje so v Sloveniji, ki ima višji higienski standard, postale redkejša bolezen, na katero pa moramo še vedno pomisliti ob nenadnem pojavu srbeče dermatoze. Pri številnih obolelih ugotavljamo, da so se okužili na potovanju ali so bili v stiku z migranti..



Garje pri dojenčku

Značilni simptom garij je srbenje po vsem telesu, ki je praviloma bolj umirjeno čez dan, močno pa se okrepi na toplem, zlasti ponoči v postelji. Za garje so značilni nekaj milimetrov dolgi, rdečerrjavi, nekoliko dvignjeni in zaviti rovčki, klinično pa največkrat vidimo razprskane in s krastami pokrite bunčice v parih, ki so začetni in končni del rovčka. Navadno je sprememb le nekaj, pri ljudeh z višjim higienskim standardom pa jih zelo težko opazimo.

Zaradi srbeža je koža razpraskana, lahko pride do sekundarne bakterijske okužbe in ekcematoidnega vnetja kože.

Mesta, na katerih največkrat najdemo kožne spremembe, so predeli med prsti rok in nog, upogibna stran zapestij in gležnji, prednji pazdušni gubi, prsne bradavice, predel popka in pasu, stična površina gluteusov in stegen ter pri moških spolovilo. Pri dojenčkih se v nasprotju z večjimi otroki in odraslimi spremembe pojavijo tudi na obrazu, na lasišču ter po dlaneh in podplatih. Nekaj tednov po uspešno končanem zdravljenju se lahko pri manjših otrocih v pazduhah, dimljah, na skrotumu in penisu pojavijo večje papule ali vozli, imenovani skabični granulomi, ki predstavljajo vnetno reakcijo na antigene razpadlih parazitov.

Pri otroku s srbečo dermatozo je treba diferencialno diagnostično vedno pomisliti na garje, saj lahko neustrezno zdravljenje z lokalnimi kortikosteroidi, pri otrocih običajno pod sumom na alergijo oz. atopijski dermatitis, zabriše klinično sliko in pripomore k širjenju okužbe. Vedno je potrebno sočasno zdravljenje vse družine oz. kontaktnih oseb, sicer lahko bolnike znova okužijo asimptomatski svojci.

Zdravljenje: 5% permetrin krema za 8–24 ur

otroka do drugega leta starosti zdravimo hospitalno

10–20% žveplo oz. 6% žveplo pri dojenčkih in majhnih otrocih

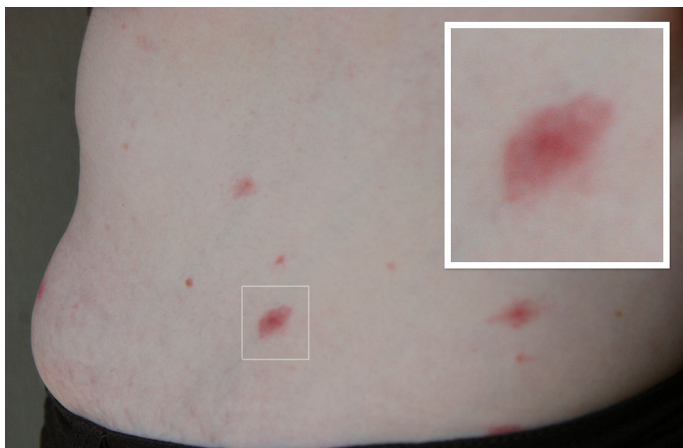
po končani terapiji se vsi oprhajo ali okopajo, preoblečejo in zamenjajo posteljnino

vsa oblačila in perilo moramo oprati na vsaj 60 stopinj Celzija in prelikati.

okužene predmete lahko za 4–5 dni zračimo ali čez noč prestavimo v prostor, kjer so temperature pod ničlo, saj je pršica zelo občutljiva za nizke temperature

Trombidioza

V poletnem in jesenskem času najdemo na travnikih, vrtovih, gozdovih ali vinogradih pa tudi v drvarnicah drobne ličinke, velike desetinko milimetra. V naravi so pri nas najpogostejše ličinke pršice *Trombicula autumnalis*. Če pridemo v stik z rastlinami, na katerih so pršice, te v velikem številu napadejo kožo. Ko pa se pojavijo prve spremembe, pršic praviloma na koži ni več, saj se tam zadržijo le kratek čas. Na mestu pikov se po nekaj urah pojavijo srbeče, drobne, rožnate, lahko urtikarijne bunčice. Spremembe postanejo v naslednjih dveh dneh še izrazitejše, srbenje se okrepi. Praviloma opazimo več sprememb predvsem na mestih pritiska oblačil (modrček, pas, rob nogavic). Srbenje traja približno teden dni, kožne spremembe pa od dva do nekaj tednov.



Trombidioza

Zdravljenje: simptomatsko: proti srbenju svetujemo antihistaminik, lokalno kortikosteroid

pomembna je preventiva z repelenti, nanešenimi na robove oblačil.

Dermatoze pri atopijskem dermatitisu

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana,

Vesna Tlaker Žunter, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Vsi bolniki z atopijskim dermatitisom imajo suho kožo, ki potrebuje redno in skrbno nego. Večina bolnikov z atopijskim dermatitisom ima pridružene še druge dermatoze, kamor prištevamo pilarno keratozo, zimski ekcem, juvenilno palmoplantarno dermatozo in še nekatere druge. Te kožne spremembe so uvrščene med »male« znake atopijskega dermatitisa, vendar niso diagnostično specifične za atopijski dermatitis in jih lahko srečamo tudi pri osebah brez atopije. Večinoma ne potrebujejo drugega ukrepanja kot redno in pravilno nego kože in ne predstavljajo indikacije za napotitev k dermatologu. Ob odsotnosti drugih pridruženih znakov atopijskega dermatitisa pa predvsem nikakor ne potrebujejo kakršnekoli alergološke obravnave.

Suha koža

Večina bolnikov z atopijskim dermatitisom ima suho in občutljivo kožo vsega telesa že od zgodnjega otroštva. Koža se drobno lušči, na otip je groba, lahko srbi, znakov vnetja ni videti. Suha koža je posledica pomanjkanja lipidov (ceramidov) v epidermisu, zaradi česar se poveča izhlapevanje vode. Z redno in ustrezno nego, ki jo po novjših spoznanjih ustrezneje imenujemo bazalno zdravljenje, koži vračamo tako vlago kot maščobo.

Osebe s suho kožo stanje pogosto poslabšujejo s pretirano uporabo mil, zlasti tekočih, ki kožo dodatno izsušijo. Najosnovnejši ukrep je, da bolnikom oz. staršem odsvetujemo vsakdanjo uporabo mila za vso kožo, razen po potrebi za kožne gube, predel spolovila, roke in stopala. Namesto tekočih mil svetujemo trdo otroško milo, sintetični detergent ali olje za tuširanje, ki naj bo brez dišav. Po uporabi mila je treba kožo dobro izprati. Takoj po tuširanju, najbolje v treh minutah, še nekoliko vlažno kožo namažemo z negovalno kremo, ki naj bo v zimskem času bolj mastna kot poleti.

Kopanje je primerno le za otroke, ki imajo suho kožo brez dodatnih znakov vnetja (rdečina, razpoke, bunčice, mehurčki, gnoj ali kruste). Peneče kopeli za otroke s suho kožo niso primerne. Voda za kopel naj bo mlačna, nikakor ne vroča, kopanje naj traja 10–20 minut. Vodi za kopanje lahko dodamo katero od pripravljenih oljnih kopeli, takoj po kopeli jo namažemo z ustrezno negovalno kremo.

Perilo naj bo oprano s čim manj agresivnimi pralnimi sredstvi in brez mehčalca, svetujemo dvakratno izplakovanje. Odsvetujemo oblačila iz sintetičnih materialov in volne, nova oblačila, ki pridejo v stik s kožo, je treba pred prvim nošenjem oprati.

Ukrepi in

zdravljenje:

Odsvetujemo pretirano miljenje, zlasti tekoča mila in odišavljene preparate.

Negovalna krema večkrat dnevno, zlasti takoj po tuširanju ali kopanju.

Kopeli ali oljne kopeli le pri suhi koži brez znakov vnetja.

Blaga pralna sredstva za perilo, dvojno izplakovanje.

Pilarna keratoza

Pri do 50% otrok z atopijskim dermatitisom lahko v predelu dlačnih foliklov vidimo in tipamo asimptomatske drobne hiperkeratotične papule na koži. Koža je na otip kot strgalnik. Pilarna keratoza je najpogostejša na zunanji strani nadlakti, stegen in goleni ter na glutealnem predelu, lahko jo vidimo tudi na obrazu. Koža v okolici je lahko nekoliko pordela in suha, izrazitega vnetja ne vidimo. Pilarna keratoza je v splošni populaciji zelo razširjena kožna sprememba in jo v blagi obliki vidimo pri do 40% šolskih otrok in pri do 50% mladih žensk brez atopijskega dermatitisa. V najmanj tretjini primerov se spontano izboljša s starostjo; spremembe na nadlahteh in stegnih pa pogosto vztrajajo tudi v odrasli dobi.

Učinkovitega zdravljenja ni; v večini primerov spremembe bolnikov ne motijo in so zgolj kozmetične narave. Če je koža suha, svetujemo negovalno kremo, lahko z dodatkom 3–5% uree.

Ukrepi: V večini primerov ukrepanje ni potrebno, odsvetujemo pretirano miljenje.
Negovalna krema z dodatkom 3–5% uree.



Pilarna keratoza

Asteatotični dermatitis – zimski ekcem

Pri atopikih in osebah, ki uporabljajo alkalna mila in stanujejo v centralno ogrevanih prostorih, se v zimskih mesecih pogosto pojavi vnetje kože zaradi izsušitve, t. i. asteatotični dermatitis oz. zimski ekcem. Pri teh bolnikih je običajno koža vsega telesa suha in se drobno lušči. Na nekaterih mestih, zlasti na obrazu in distalno na okončinah, se lahko pojavijo blago pordela, luščeča se žarišča, velika nekaj centimetrov. Pri zelo suhi koži lahko v poteku kožnih črt včasih vidimo vnete razpoke, ki spominjajo na razpokan porcelan (*eczema craquelé*). Srbenje je blago, bolnike spremembe bolj pečejo. Žarišča lahko klinično spominjajo na okužbo z dermatofiti, luskavico ali pityriasis rosea.

Bolnikom odsvetujemo pogosto kopanje, svetujemo umivanje z mlačno vodo. Svetujemo izogibanje milom in uporabo negovalne kreme takoj po umivanju (v 3 minutah). Pri izrazitem vnetju krajši čas uporabljamo lokalne kortikosteroide.

Ukrepi: Odsvetujemo pretirano miljenje, zlasti tekoča mila in odirjavljene pripravke.

Negovalna krema večkrat dnevno, zlasti takoj po tuširanju.

Blaga pralna sredstva za perilo, dvojno izplakovanje.

Pri hujšem vnetju lokalni kortikosteroid.



Zimski ekcem

Pityriasis alba

Pityriasis alba so hipopigmentirane, asimptomatske luščeče se lise, pogoste pri otrocih z atopijskim dermatitisom in suho kožo. Največkrat so prisotne po licih in ekstenzornih delih okončin, kjer so okroglaste, svetlejše, diskretno luščeče se, nesrbeče lise premera 1–5 cm. V poletnih mesecih luske preprečujejo potemnitev kože zaradi sonca, tako da lahko nastane psevdolevkoderma. Kožne spremembe lahko spominjajo na *pityriasis versicolor* var. *alba*, ki pa je pred puberteto zelo redka.

Večinoma zadostujejo ukrepi za nego suhe kože. Starše moramo opozoriti, da lahko spremembe vztrajajo dlje časa, tudi več mesecev. Redko so spremembe nekoliko vnete, takrat svetujemo blag lokalni kortikosteroid za krajši čas.

- Ukrepi:**
- Odsvetujemo pretirano miljenje, zlasti tekoča mila in odišavljene preparate
 - Kopeli ali oljne kopeli le pri suhi koži brez znakov vnetja
 - Blaga pralna sredstva za perilo, dvojno izplakovanje
 - Lokalni kortikosteroid pri močno vnetih spremembah
 - Negovalna krema večkrat dnevno, zlasti takoj po tuširanju ali kopanju



Pityriasis alba

Juvenilna palmoplantarna dermatitoza

Pri otrocih z atopijskim dermatitisom se v zimskih mesecih pogosto pojavljajo žarišča suhe, pordele, luščeče se kože na podplatih in volarni strani prstov rok. Spremembe se pogosto začnejo na konicah prstov. Simetrične, pordele, luščeče se kožne spremembe so bolj izražene na obremenjenem delu podplatov in na konicah prstov rok. Koža je pordela, tanjša, svetleča, kot bi bila lakirana, pojavljajo se luske in razpoke. Spremembe se začnejo med 6. in 10. letom starosti in potekajo kronično, s poslabšanji zlasti v zimskem času, in pogosto izzvenijo do 14. leta.

V diferencialni diagnozi je treba izključiti predvsem alergijski kontaktni dermatitis, redkeje tinea pedis.

Zdravljenje prilagodimo obsežnosti kožnih sprememb in stopnji vnetja. Vsem bolnikom svetujemo redno uporabo negovalne kreme. Pri hujšem vnetju dodamo blag lokalni kortikosteroid za krajši čas. Priporočamo nošenje bombažnih nogavic ter zračno obutev.

Ukrepi: Negovalna krema.

 Ob hujšem vnetju lokalni kortikosteroid.

 Bombažne nogavice, zračna obutev.



Juvenilna palmoplantarna dermatoza

Parainfekcijski izpuščaji otroške dobe

Asist. mag. Mateja Starbek Zorko, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Ob virusnih okužbah ne nastopijo le neposredni virusni eksantemi, kot npr. rdečke ali ošpice, temveč je zaradi interakcij z imunskim sistemom možen tudi pojav tako imenovanih parainfekcijskih eksantemov. Gre za posebno skupino kožnih bolezni, kamor prištevamo tudi akrodermatitis papulovezikuloza (Gianotti-Crosti sindrom) in asimetrični perifleksuralni eksantem otroške dobe (APEC sindrom), ki sodita med najbolj pogoste parainfekcijske eksanteme v otroštvu. Pojav le-teh ni odraz specifičnega povzročitelja, saj se pojavijo ob oz. po prebolevanju številnih različnih okužb.

Sindrom Gianotti-Crosti (SGC)

(sinonim: Acrodermatitis papulosa oz. papulovesiculosa infantum)

Bolezen je leta 1955 prvič opisal Gianotti kot sindrom, za katerega so značilni limfadenopatija, anikterični hepatitis in papulozni, simetrično razporejen izpuščaj po obrazu, zadnjici in okončinah. Domneval je, da bolezen sproži virusna okužba. Po 15 letih so sočasno Gianotti s sodelavci ter skupina italijanskih pediatrov z identifikacijo HbsAg pri svojih pacientih potrdili infekcijsko etiologijo bolezni in bolezen poimenovali Sindrom Gianotti -Crosti.

EPIDEMIOLOGIJA IN PATOGENEZA

SGC navadno opažamo pri otrocih med 1. in 15. letom, najpogosteje okrog drugega leta starosti. Pogosteje se pojavlja v pomladnih in poletnih mesecih ter enakomerno prizadene tako dečke kot deklice. Zadnje študije kažejo, da otroci z atopijo zbole vajo pogosteje od drugih, genetske predispozicije za bolezen pa niso potrdili.

Sprožilci bolezni so najpogosteje virusi (EBV, HAV, HBV, CMV, coxsackie, echo in drugi enterovirusi, adeno, rota virus, RSV, polio, rubella, parainfluenza, Parvovirus B19, poxvirus, HHV 6 in 7, HIV), opisani pa so tudi posamezni primeri, kjer so pojav SGC vzročno povezali z okužbo z mikoplazmo pnevmonije ali cepljenji (Di-Te-Per, Hib, Polio, OMR, influenza, BCG, Hepatitis B).

Patofiziološki mehanizmi bolezni niso popolnoma pojasnjeni, domneva se, da se bolezen pojavi kot imunski odgovor kože na predhodno viremijo oz. bakteriemijo, najverjetneje po tipu kasne preobčutljivostne reakcije ali zaradi odlaganja imunskih kompleksov v dermis.

KLINIČNA SLIKA

Za SGC je značilen akuten izbruh simetričnega izpuščaja, ki se pojavi sočasno oziroma kmalu po izbruhu okužbe. Prisoten je minimalno 10 dni, pri večini pa vztraja 6 tednov ali več. Navadno je izpuščaj asimptomatski, lahko pa ga spremlja srbenje.

Za SGC je značilen pojav nekaj mm velikih rožnatih do rdečih papul ali papulovezikul, navadno na ekstenzornih delih okončin, zadnjici in obrazu. Tipična je simetrija sprememb. Po komolcih in kolenih lahko opažamo zlivanje sprememb v plake, redko vidimo petehialne ali purpurične spremembe. Koža trebuha, večjih pregibov in sluznice praviloma niso prizadete.



Sindrom Gianotti Crosti

Izpuščaj se praviloma pojavi najprej na stegnih in zadnjici, nato se širi navzgor proti obrazu. Po 3-4 tednih opazamo navadno začetno regresijo kožnih sprememb z blagim luščenjem prizadete kože, v 6-8 tednih (redko vztrajajo tudi do 6 mesecev) pa spremembe spontano popolnoma izzvenijo. Ob pojavu izpuščaja so navadno splošni znaki odsotni ali blagi, možna pa je tudi limfadenopatija in blago povišana telesna temperatura. Ob okužbi z EBV ali HBV se lahko zaradi hepatitisa povišajo vrednosti jetrnih encimov, največkrat pa so osnovni laboratorijski izvidi normalni. Histološka slika sprememb je neznačilna, zato diagnozo lahko postavimo zgolj na osnovi značilne klinične slike, če seveda na bolezen pomislimo in jo prepoznamo.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Kljub dejstvu, da je klinična slika SGC dokaj tipična, nas lahko zaradi izgleda eflorescenc ali njihove razporeditve kar nekaj dermatoz napelje k napačni diagnozi.

Najpogosteje zaradi pojava izpuščaja po obrazu diferencialno diagnostično prihaja v poštev **atopijski dermatitis**, vendar so pri slednjem kožne spremembe zelo srbeče in praviloma ekcematoidne narave. Pri spremembah na obrazu pride v poštev tudi **perioralni dermatitis**, za katerega so značilne perioralno pojavljajoče se rdeče papule, papulovezikule in pustule na eritematozni podlagi. Poleg perioralnega področja podobne spremembe lahko opazamo tudi v nazolabialnih gubah in periokularno, ostala koža telesa praviloma ni prizadeta.

Pri majhnem otroku se po ekstenzornih delih zgornjih in spodnjih okončin pojavljajo zelo srbeče spremembe značilne za **garje**. Pri sumu na garje je zelo pomembna epidemiološka anamneza. V diferencilani diagnostiki je SGC lahko podobna **papulozna urtikarija**, za katero so značilne kronične, ponavljajoče se in večinoma močno srbeče papule, ki nastanejo kot posledica hipersenzitivnostne reakcije na pike insektov, najpogosteje komarjev. Različni **alergidi** (bakteridi, mikidi) se tudi pojavljajo kot simetrično razporejene papule ali papulovezilkule po ekstenzornih delih okončin in jih sprožajo bakterijska, glivična in druga žarišča po koži ali v telesu. Včasih je klinično kožne eflorescence težko ločiti od **Hand, foot and mouth disease**, prav tako prve spremembe tudi od **parapsorize**. Ob pojavu hemoragičnih lezij pa so spremembe lahko zelo podobne tistim pri **Henoch-Schönlein purpuri**.

Terapija: **Zdravljenje SGC večinoma ni potrebno**, saj je bolezen nenalezljiva, samoomejujoča in navadno **v nekaj tednih sama izzveni**.

simptomatsko po potrebi antihistaminiki, lokalno lahko kortikosteroidi ali tekoči puder

pričakujemo popolno regresijo kožne bolezni

Asimetrični perifleksuralni eksantem otroške dobe / APEC /

(sinonim: unilateralni laterotorakalni eksantem otroštva)

APEC je posebna oblika eksantema, ki se večinoma pojavi v otroški dobi z zagonom v perifleksuralnem predelu ter kasnejšim asimetričnim širjenjem. Bolezen je leta 1962 prvič opisal Brunner ter ga poimenoval papulozni eritem otroške dobe, leta 1992 so bolezen poimenovali Unilateralni laterotorakalni eksantem, leta 1996 pa jo je Taieb dokončno poimenoval APEC.

EPIDEMIOLOGIJA IN PATOGENEZA

APEC je bolezen mlajših otrok, najpogosteje jo tako kot SGC opažamo med drugim in tretjim letom starosti. Bolezen se pojavlja sporadično, nekoliko pogosteje v pomladnih mesecih ter enakomerno prizadene tako dečke kot deklice. Zaradi klasične klinične slike bolezni, sezonskega ter prisotnosti prodromalnih simptomov je najbolj verjetna infekcijska etiologija, a sprožilci bolezni kljub številnim raziskavam niso bili dokazani.

KLINIČNA SLIKA

APEC se klinično izraža kot vzorec drobnih eritematoznih makul in papul, redkeje so spremembe urtikarielnega ali purpurnega igleda. V začetku bolezni je izpuščaj lokaliziran v okolici večjih fleksur (aksilarno, ingvinalno, kubitalno, vrat) ter se v naslednjih dneh razširi asimetrično na trup in okončine. V naslednjih tednih se eksantem lahko nekoliko razširi še na drugo polovico telesa, a unilateralnost klinično ostaja evidentna.

Izpuščaj pri več kot 60% bolnikov srbi. APEC spontano in popolnoma izzveni v 6-8 tednih ter ne pušča ne luščenja ne pigmentacije. Sluznice niso prizadete. Bolezen pogosto spremlja

tudi povišana telesna temperatura ter simptomi, kot so diareja, izcedek iz nosu ter blagi znaki infekcije zgornjega respiratornega trakta.

Diagnozo lahko postavimo zgolj na osnovi značilne klinične slike, patohistološke spremembe so tudi tu nespecifične.



APEC sindrom

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Kljub dejstvu, da je klinična slika APECa dokaj tipična, nas lahko predvsem širjenje eksantema po celem telesu napelje k napačni diagnozi. Unilateralne spremembe nas lahko zmotno vodiljo do diagnoze Lichen striatusa, pozna oblika APECa pa je lahko podobna SGC, a je obraz pri prvem le redko prizadet. Prav tako je pri razširjeni obliki bolezni potrebno izključiti druge infekcijske eksanteme, redkeje medikamentozni eksantem.

Terapija:

Tako kot pri SGC tudi pri APECu **zdravljenje praviloma ni potrebno**, saj je bolezen nenalezljiva, samoomejujoča in navadno **v 6-8 tednih sama izzveni**.

simptomatsko po potrebi antihistaminiki, lokalno lahko kortikosteroidi ali tekoči puder

pričakujemo popolno regresijo kožne bolezni v naslednjih tednih /mesecih

Vulgarne akne

Olga Točkova, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Akne so najpogostejše pri najstnikih, lahko pa se pojavijo tako pri dojenčkih kot odraslih. Pomemben vpliv na nastanek aken ima dedna nagnjenost. Osebe z aknami imajo seboroje, ne-dvomen je vpliv androgenih hormonov testosterona, 5-alfa-dihidrotestosterona, androsterona in dihidroepiandrosteron sulfata. Ti povzročajo hipertrofijo lojnic in pospešujejo nastanek roženih čepov v izvodilih lasnih mešičkov. Pomemben dejavnik je prisotnost lipolitičnih bakterij, zlasti *Propionibacterium acnes*, ki razgrajujejo trigliceride v glicerol in proste maščobne kisline. Te so komedogene, povzročajo folikularno hiperkeratozo in so kemo-taktični dejavnik za levkocite.

Akne nastanejo na seboroičnih predelih obraza, relativno pogosto so tudi na hrbtu, prsnem košu in ramenskem obroču. Klinično jih lahko razdelimo na:

- primarne, neinflamatorne lezije (mikrokomedoni, zaprti in odprti komedoni),
- sekundarne oz. inflamatorne lezije (papule, papulo-pustule, nodusi, abscesi),
- postinflamatorne lezije (atrofične in hipertrofične brazgotine).

Za **komedonske akne** so značilni zaprti komedoni, ki se klinično kažejo kot drobne bele papule ali papule kožne barve. Nastanejo zaradi zoženja izvodila foliklov in retence loja. Pri odprtih komedonih loj zaradi pritiska sili navzven in melanin počrni vrh izvodila.

Papulopustulozne akne klinično prepoznamo kot drobne rdečkaste bunčice in pustule, ki so boleče na pritisk. Nastanejo ob vnetju in posledičnem razpadu foliklov.



Komedonske in papulopustulozne akne

Pri **konglobatnih aknah** se zaradi vnetja v globljih plasteh foliklov in tkivu ob njih pokažejo boleči nodusi velikosti graha do lešnika, furunkuloidnega videza. Ti imajo težnjo k združevanju v boleče abscese, z mehčanjem vnetnega infiltrata in izločanjem le-tega skozi fistule na površino kože. Pogosto vidimo tudi postinflamatorne lezije, atrofične in hipertrofične brazgotine.



Konglobatne akne

Vnetim nodusom, abscesom in sinusom na obrazu, vratu, dekolteju in hrbtu je lahko pridružena tudi sistemska prizadetost z zvišano telesno temperaturo in pojavom artritisa. Takšni obliki aken rečemo **akne fulminans**. Redkejša je **inverzna oblika aken**, ko se akne pojavljajo v pazduhah, ingvinalno ali glutealno s furunkoloidnimi, bolečimi podkožnimi nodusi, ki fluktuirajo, pojavljajo se fistule, sinusi in brazgotine. **Acne exoriée** vidimo pri mlajših, nervoznih ljudeh, kjer prevladujejo opraskanine, atrofične brazgotine in hiperpigmentacije, ki so posledica fizikalne manipulacije kože z rokami. **Mehanične akne** nastanejo po dolgotrajnem pritisku, npr. pri violinistih na vratu. **Acne venenata** predstavljajo posebno obliko aken po stiku z različnimi mazili. Najpogostejše so *acne cosmetica* s pojavom zaprtih komedonov, *pomada acne* in *acne oleinica* pri kontaktu s produkti nafte.

Medikamentozne akne nastanejo po uživanju kortikosteroidov, snovi z jodom in bromom, nekaterih tuberkulostatikov, vitamina B, velikih odmerkov vitamina D, litija itd. Navadno nastanejo nenadoma s papulopustulozno klinično sliko. Spomladi in na začetku poletja se kot oblika folikularnega fotosenzitivnega izpuščaja kažejo **acne aestivalis**, ko se na dekolteju, ramenih in na obrazu pokažejo kot monomorfne rdeče, keratotične papule, brez vidnih komedonov.

Zdravljenje različnih oblik aken:

Komedonske akne

Lokalni komedolitiki: lokalni retinoidi (tretinoin, adapalen), azalainska kislina, 2,5–10% bezoil peroksid.

Papulopustulozne akne

Blažja oblika: lokalnim komedolitikom dodamo še lokalni antibiotik (1% klindamicin, 2% eritromicin).

Hujša oblika: lokalnim komedolitikom in lokalnim antibiotikom dodamo sistemski antibiotik večinoma iz skupine tetraciklinov ali makrolidov.

Napotitev k dermatologu

Bolnike s težjimi oblikami aken, ki se ne odzivajo na priporočeno zdravljenje, bolnike s konglobatnimi aknami in fulminatno obliko aken napotimo k dermatologu.

Pogoste bolezni lasišča otrok in mladostnikov

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Dermatitis seborrhoica capitis

Nagnjenost k seбореji je dedna. Za nastanek seboroičnega vnetja sta pomembna povečana produkcija epidermalnih lipidov in kolonizacija kože z lipofilnimi kvasovkami. Pomemben vpliv imajo tudi androgeni hormoni.

Seboroično vnetje kože lasišča se najpogosteje pojavi v prvih mesecih po rojstvu in v obdobju pubertete.

V lasišču so prisotne debele mastne luščice obloge na rdeče-oranžni podlagi. Večinoma so podobna žarišča še na drugih seboroičnih mestih, kot so koža čela, okoli nosu, v popku in pod plenici pri dojenčkih ter nad prsnico pri adolescentih.

Diferencialnodiagnostično moramo pomisliti na luskavico, glivično okužbo lasišča ali atopijski dermatitis. Pri slednjih opazujemo v lasišču drobne goste belkaste luske, večinoma brez znakov vnetja. Koža lasišča je zelo izsušena, velikokrat zadostuje le zamenjava šampona.



Seboroični dermatitis

Zdravljenje: Za zdravljenje seboroičnega dermatitisa svetujemo šampone, ki vsebujejo cinkov pirition, selenijev sulfid ali ketokonazol. Bolnikom svetujemo naj šampone menjavajo, da se izognejo tahifilaksiji. Primerne so tudi antimikotične kreme. Pri hudo izraženem vnetju kože svetujemo lokalni kortikosteroid za krajši čas.

Pityriasis amiantacea capitis

V lasišču so prisotne debele, belkaste, adherentne luske, podobne azbestnim oblogam. Tesno so zlepljene na lase, vendar jih ne odlomijo. Pojavlja se pri osebah s seбореjo, luskavico, kontaktnim ali atopijskim dermatitisom. Razlogi za nastanek motene keratinizacije niso pojasnjeni v celoti, verjetno so posledica nenavadnega odgovora kože lasišča. Pri vsakem posameznem bolniku moramo zato s pregledom celotne kože ugotoviti možne razloge za to bolezensko stanje.

Diagnozo postavimo večinoma klinično, pri otrocih je potrebno izključiti začetno obliko glivične okužbe lasišča.



Pityriasis amantacea

Zdravljenje: Zdravljenje je zelo trdovratno in ga je nujno izvajati daljše obdobje. Debele luske odstranimo z oljnimi oblogami s 5–10% salicilnim oljem. Po šamponiranju svetujemo mehanično odstranitev lusk in nanos kortikosteroidnega mazila na vneto kožo lasišča. Postopek ponavljamo več tednov do popolne ozdravitve.

Alopecia areata

Nastane zaradi nenadnega krožnega izpada las brez znakov kožnega vnetja. Pogosteje se pojavlja v družinah, kjer so osebe s krožnim izpadanjem las, z različnimi atopijskimi in avtoimunskimi boleznimi, predvsem boleznimi ščitnice.

Alopecia areata je organsko specifična avtoimuna bolezen, kjer T-celice napadajo lastne melanocite v anagenem lasnem foliklu. Imunološko dogajanje praviloma ne poškoduje lasnega folikla, ta se večinoma funkcionalno popolnoma obnovi.

Glede na razširjenost sprememb razlikujemo več oblik: **alopecia areata circumscripta**, kjer je ena ali več krožnih pleš na lasišču, **alopecia totalis**, kjer se pojavi obsežna izguba las lasišča, velikokrat tudi obrvi in trepalnic, ter **alopecia universalis**, kjer poleg las izpadejo tudi vse dlake po telesu.

Alopecia areata unilocularis je najpogostejša oblika krožnega izpadanja las v otroški dobi, kjer je možen vzročni dejanik stres. Klinično vidimo v lasišču okroglo žarišče brez las, koža tega področja je popolnoma zdrava. Pomemben znak napredovanja bolezni je pozitiven test s potegom, ko lase z roba pleše s potegom z lahkoto izpulimo. Diferencialnodiganostično moramo izključiti trihotilomanijo, glivično okužbo lasišča in brazgotinske oblike alopecij.



Alopecia areata

Napoved je pri mladih bolnikih z enim samim žariščem večinoma dobra, do popolne regresije običajno pride v enem do dveh letih. Znaki, ki govorijo za slabšo napoved bolezni in pri katerih svetujemo napotitev bolnika na dodatno obravnavo k dermatologu, so hitro napredovanje bolezni s pojavom številnih novih žarišč, ofaza, trajanje alopecije več kot dve leti, sočasna prisotnost atopije ali druge avtoimune bolezni ter izpadanje obrvi in trepalnic.

Zdravljenje: Alopecijo areato zdravimo z lokalnim kortikosteroidom, ki ga masiramo na žarišča.

Effluvium capillorum

Najpogostejši vzrok difuznega izpadanja las je telogeni efluvij. Nastane zaradi spremenjenega ravnega cikla las in prehitrega prehoda v katageno in telogeno fazo. Najpogostejša vzroka difuznega izpadanja las pri otrocih sta akutna okužba in sideropenična anemija. Pri mladostnicah so možni vzroki motnje hranjenja, restriktivne diete, malabsorpcija, bolezni ščitnice ali druge endokrine motnje, kot tudi nenaden padec nivoja estrogenov (splav, ukinitvev hormonske kontracepcije). Redkeje so v otroški dobi vzrok izpadanju las različna zdravila, kot so nesteroidni antirevmatiki, blokatorji beta, retinoidi in druga zdravila.

Bolnik največkrat opaža izpadanje večjega števila las med umivanjem ali česanjem, lasišče postane razredčeno, v otroški dobi najbolj v zatilnem delu. Koža lasišča je pri tem popolnoma zdrava.

Diferencialnodiagnostično moramo izključiti anageni efluvij, ki spremlja bolnike na kemoterapiji, ali zastrupitve s talijem ali arzenom.

Zdravljenje: Specifičnega zdravljenja ni, potrebno je ugotoviti in odpraviti osnovno bolezen.

Bolezni nohtov v otroški dobi

Mag. Mateja Starbek Zorko, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Nohti se začnejo razvijati na konicah prstov v 10. tednu embrionalnega razvoja ter dosežejo vrh prstov rok v 32. ter prstov nog v 36. tednu nosečnosti.

Nohtno enoto sestavljajo prozorna rožena nohtna plošča, nohtni matriks, ki je ob proksimalnem delu nohta, proksimalna in 2 lateralni nohtni gubi (paronychium), nohtna posteljica, na kateri noht leži, in hyponychium. Noht je od 0,7 do 1,6 mm debela konveksna plošča prozorno rožnate barve, sestavljena iz med seboj tesno povezanih kompaktnih roženih celic. Lunula je svetlejši polmesečast del proksimalnega nohta, ki predstavlja del matriksa, ki proseva preko nohtne plošče. Nohtna posteljica sega od lunule do hiponihija, ki označuje mejo med nohtom in prstom.

Novorojenčki imajo nohte mehke in tanke, značilna je prehodna koilonihija palcev nog. Hitrost rasti nohtov je nekje med 1 mm na nogah in 3 mm na rokah na mesec. Hitreje rastejo pri otrocih, nosečnicah, poleti, podnevi, pri luskavici in poškodbah.

Paronihija

Paronihija je vnetje proksimalne nohtne gube in/ali stranskih nohtnih gub, ki nastane po predhodni poškodbi, delu v vlažnem okolju ali pri sesanju palca. Akutna paronihija je največkrat posledica okužbe s stafilokoki, kronična pa okužbe s kavsovkami. Lahko je prizadet en ali pa več nohtov.

Klinično vidimo vnetje nohtnih gub, kjer je prisoten eritem, edem, bolečina, navadno tudi gnojni izcedek. Povzročitelja ugotovimo z mikrobiološkim brisom. V diferencialni diagnostiki moramo pomisliti na luskavico, vnetje obnohtja pri kroničnih dermatitisih in na možnost okužbe s HSV.

Zdravljenje: Svetujemo lokalni antiseptik, glede na izvid brisa se odločimo še za specifično zdravljenje (sistemski antibiotik, antimikotik oz. protivirusno zdravilo).



Akutna paronihija

Vraščen noht (unguis incarnatus)

Vraščeni nohti so pogosta težava mladih oz. najstnikov, ki najpogosteje nastane zaradi nepravilnega striženja nohtov, poškodbe ali ozke obutve. Noht vrašča v stransko nohtno gubo, običajno na palcu noge, kar privede do vnetja in tvorbe granulacijskega tkiva. Pogosto srečamo vraščene nohte in ob tem paronihijo pri novorojenčkih, ki praviloma spontano izzveni.

Zdravljenje: Zdravimo z indifrentnimi ali antiseptičnimi obkladki, ob tvorbi granulacijskega tkiva z lokalnimi kortikosteroidnimi pripravki za nekaj dni. Zdravljenje izbora pri ponavljajočem se vnetju je ekscizija, ki jo opravi splošni kirurg.

Luskavica in nohti

Otroci z luskavico imajo prizadete nohte v 7-39%. Klinična slika je podobna luskavici nohtov pri odraslih, le nohtna posteljica je zelo redko prizadeta. Pogosteje so prizadeti nohti rok.

Za klinično sliko so značilne: vdolbinice ali foveole (nail pitting), distalna oniholiza, oljni madeži, subungvalna hiperkeratoza in zelo redko tudi drobne krvavitve.

Diferencialnodiagnostično moramo pomisliti na ekcematoidni ali atopijski dermatitis, glivične okužbe nohtov, parakeratosis pustulosa in druge redkejše dermatološke bolezni, kjer se pojavijo spremembe tudi na nohtih. Potek same bolezni in prizadetosti nohtov je nepredvidljiv in večinoma kroničen. Fototerapija z UVB na nohte nima tako ugodnega vpliva kot na kožne spremembe.

Zdravljenje: Zdravimo več mesecev z lokalnimi kortikosteroidnimi mazili, pripravki s kalcipotriolom ali tazarotenom.

Punktatna levkonihija

Punktatna levkonihija, pri kateri vidimo enega ali več prizadetih nohtov, se pri otrocih pojavlja pogosteje kot pri odraslih. Zaradi ponavljajočih se manjših poškodb nohtnega matriksa nastanejo motenja v keratinizaciji, kar se kaže v obliki belih lis pod nohtom, ki se z rastjo nohta pomikajo distalno. Znano je, da bolezen ni povezana s pomanjkanjem kalcija oz. drugih mineralnih snovi ter navadno sama od sebe izzveni. Zdravljenje ni potrebno.

Trahionihija (distrofija dvajsetih nohtov, ang. twenty-nail dystrophy, TND)

TND je redka, prirojena distrofija nohtov, ki se deduje avtosomno dominantno. Nohti so hrapavi, neravni, razbrazdani in lomljivi. Navadno se bolezen pokaže v zgodnji mladosti oz. otroštvu ter praviloma čez več let spontano izzveni. Predstavlja lahko del klinične slike številnih kožnih vnetnih bolezni, kot so alopecija areata, lichen ruber planus, luskavica ali atopijski dermatitis. Pri otrocih je najpogostejša idiopatska izolirana bolezen nohtov.

Specifično zdravljenje za idiopatsko izolirano TND ni potrebno. Nohtno lomljivost lahko izboljšamo z lokalnimi negovalnimi pripravki.



Trahionihija

Beaujeve brazde

So prečne ali transverzalne linije oz. brazde na enem ali več nohtih tako rok kot nog. Vzroki za nastanek takih brazd so številni, od poškodbe, atopijskega dermatitisa, sistemskih bolezni do zdravlil. V otroški dobi se najpogosteje pojavijo po nekem stresnem dejavniku, kot je akutna okužba, zaradi katerega začasno preneha rast nohta. Spremembe se z rastjo nohta pomikajo distalno in navadno tako spontano izzvenijo. Ob zelo hudem vnetju je lahko nohtna plošča prekinjena v celotni širini. Zdravljenje ni potrebno, noht zraste normalno po prenehanju sprožilnega dejavnika.



Beaujeva brazda

Eritemoskvamozne in papuloskvamozne dermatoze v otroški dobi

Mag. Mateja Starbek Zorko, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Osnovne klinične značilnosti eritemato-papulo-skvamoznih dermatoz so rdečina (eritem), luščenje (deskvamacija) in papule. Etiološko se bolezni med seboj razlikujejo ter večinoma še vedno ostajajo nepojasnjene. Poleg luskavice v to skupino bolezni sodijo še pityriasis rosea, pityriasis lichenoides - akutna in kronična oblika, več vrst lihna ter pityriasis rubra pilaris.

Psoriasis vulgaris (luskavica)

Luskavica je kronična, ponavljajoča se vnetna dermatosa in ena najpogostejših kožnih bolezni. Poleg kože lahko prizadene tudi lasišče, nohte in sklepe. Navadno bolnika spremlja celo življenje.

Luskavica primarno prizadene mlajše odrasle, lahko pa se prvič pojavi kadarkoli v življenju, a le redko pred 2. letom ali v visoki starosti. Bolezen je pogojena z mnogimi dejavniki, kjer imajo poleg genetske predispozicije pomembno vlogo dejavniki okolja.

Patološke spremembe pri luskavici so posledica dejavnosti imunskega sistema. Dogajanja sprožijo različni vzroki, kot so streptokokne ali druge okužbe, stres, hladno vreme, nekatera zdravila ali alkoholizem, ki preko aktivacije T-limfocitov in izločanja številnih citokinov ter drugih molekul privedejo do vnetja in hiperproliferacije keratinocitov.

Glede na starost bolnikov ob prvem izbruhu luskavice razlikujemo dva tipa bolezni:

zgodnja luskavica ali tip 1 se prične pred 40. letom, večinoma je družinska obremenitev za bolezen pozitivna, bolezen običajno poteka hujše;

pozna luskavica ali tip 2, ki se pojavi po 40. letu, družinska obremenitev je negativna, potek bolezni je blažji, vendar je pogostejša prizadetost sklepov in nohtov.



Luskavica

Luskavica se kaže z ostro omejenimi papulami, prekritimi z luskami, ki se združujejo v večje plošče (plake). Luske so srebrnkaste barve in se luščijo. Pri struganju plasti na plaku se na koncu pokažejo značilne pikčaste krvavitve – Auspitzov fenomen. Za bolezen je značilno, da se pojavlja na mestih draženja ali blažje poškodbe kože – Köbnerjev fenomen.

Pri otrocih so spremembe sprva bolj pordele, manj zadebeljene ter pogosto srbijo, sicer je bolezen klinično podobna kot pri odraslih. Najpogosteje so prizadeti lasišče, iztezni deli udov, predvsem koža komolcev in kolen, psoriatični plaki so tudi po trupu. Prizadeti so lahko nohti, kjer so vidne drobne vdolbinice ali fovelole. Otroci imajo pogosteje prizadet obraz, uhlje in pregibe. Pred 2. letom starosti se luskavica pokaže kot vnetje, rdečina in luščenje pod plenico in drugih seboroičnih predelih.

Luskavica v plakih se kaže kot dobro omejeni plaki z luščenjem simetrično po telesu in udih, lahko se več let izraža le v lasišču.

Gutatna luskavica prizadene otroke ali mlade odrasle in se pojavi po streptokokni okužbi v obliki 2–10 mm velikih okroglih ali ovalnih eritematoskvamoznih lezij, ki so simetrično razporejene po celem telesu.

Inverzna oblika luskavice se pokaže najbolj pogosto v obliki trdovratnega vnetja kože pod plenico. Poleg sprememb pod plenico se značilni eritematoskvamozni plaki pojavijo tudi aksilarno in periumbilikalno.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Luskavici so lahko klinično podobne številne druge kožne bolezni, kot so seboroični dermatitis, numularni ekcematoidni dermatitis, atopijski dermatitis, tinea corporis oz. capitis, intertrigo. Moramo jo ločiti od drugih eritematoskvamoznih dermatoz, kot so pityriasis rubra pilaris, pityriasis rosea in pityriasis lichenoides chronica.

Lokalno zdravljenje na primarnem nivoju:

indiferentna mastna mazila za odstranitev lusk, oljne kape z mešanico olivnega in ricinusovega olja za odstranitev lusk iz lasišča. Po odstranitvi lusk predpišemo kortikosteroidna mazila, kjer izbiramo blage do srednje potentne preparate.

Otroka s trdovratno obliko bolezni in tistega, kjer je prizadete več kot 10% površine kože, napotimo na obravnavo k dermatologu.

Pityriasis rosea

Pityriasis rosea je pogosta dermatoza predvsem mladostnikov in odraslih, pojavlja se tudi v otroštvu. Etiološko bolezen ni pojasnjena v celoti, najpogosteje se pojavi po preboleli virozi. Lahko se pojavi po pikih insektov, nošnji neopranih oblačil, kot posebna avtoimunska reakcija na neznan alergen ali celo ob stresu. V zmernem podnebnem pasu se najpogosteje pojavlja v jesensko-zimskem času.

Bolezen se pojavi nevpadljivo, navadno z enim, največkrat ovalnim svetlo rdečim žariščem z diskretnim luščenjem na konkavnem robu. Imenujemo ga primarni medaljon in se

najpogostejše pojavi na trupu. Po enem do dveh tednih sledi akuten pojav novih, manjših, primarnemu žarišču podobnih sprememb tako po trupu kot po proksimalnih delih udov. Spremembe so na hrbtu tipično razporejene po poteku kožnih gub z vzorcem božičnega drevesa. Možne so tudi redkejša oblika bolezni, kot so inverzna, unilateralna, papulozna, vezikulozna ali iritirana oblika bolezni.

DIFERENCIALNA DIAGNOZA

Primarni medaljon je lahko podoben povrhnji glivični okužbi kože, pri razširjeni obliki bolezni je lahko klinično podobna gutatni luskavici, pityriasis versicolor, izpuščaju zaradi zdravil, sekundarnemu sifilisu ali sindromu Gianotti-Crosti, pri unilateralni obliki moramo pomisliti na asimetrični perifleksuralni eksantem (sindrom APEC.)

Zdravljenje: Spremembe navadno v 3-12 tednih spontano izzvenijo, zato zdravljenje večinoma ni potrebno.

V primeru srbeža svetujemo antihistaminik, lokalno zadostuje tekoči puder. Odsvetujemo mastna mazila, odsvetujemo umivanje žarišč z milom in vodo, dokler bolezen ne mine.



Pityriasis rosea

Lichen planus (lichen ruber planus)

Lichen planus je kronična vnetna dermatoza, ki poleg kože navadno prizadene tudi sluznice in kožne priveske. Redko se pojavlja v otroštvu, pogostejše pa v odrasli dobi, s prevalenco okrog 1%.

Etiološko bolezen ni pojasnjena. Značilen je T-celični avtoimunski odziv in posledično uničenje bazalnih keratinocitov. Predvidevajo, da ga sprožijo različni zunanji vzroki, predvsem številni virusi ali bakterije. Opisani so pojavi bolezni po cepljenju ali prejemanju različnih zdravil (kaptopril, propranolol, soli zlata, klortiazid itd.), po vstavitvi zobnih materialov, pojav bolezni lahko sproži sama avtoimunska bolezen.

Za bolezen so značilne za lečo velike, mnogokotne, ostro omejene, sivkaste ali rožnatordeče ploščate papule. Površina papul je ravna in ima voskat sijaj. Večje papule kažejo drobne belkaste, mrežasto razporejene Wickhamove proge, ki se še posebno dobro vidijo na sluznicah ust, genitalno in perianalno. Spremembe se na koži najpogostejše pojavijo na notranji strani zapestij in stegen, ledveno ter po nartih. Bolezen večinoma spremlja hudo srbenje. Za postavitev diagnoze je odločilna značilna klinična slika, v nejasnih primerih se odločimo za histološko preiskavo.



Lichen planus

Diferencialnodiagnostično je lahko klinično podobna luskavici, sekundarnem sifilisu, diskoidnem eritematoznem lupusu, levkoplakiji, izpuščaju zaradi zdravil, granuloma annulare ali drugim redkejšim oblikam lihna (npr. lichen nitidus).

Zdravljenje: Zdravimo lokalno s kortikosteroidnimi mazili, kjer izbiramo srednje do potentne preparate in peroralno z antihistaminiki. Bolnika s trdovratno in razširjeno obliko bolezni napotimo na obravnavo k dermatologu.

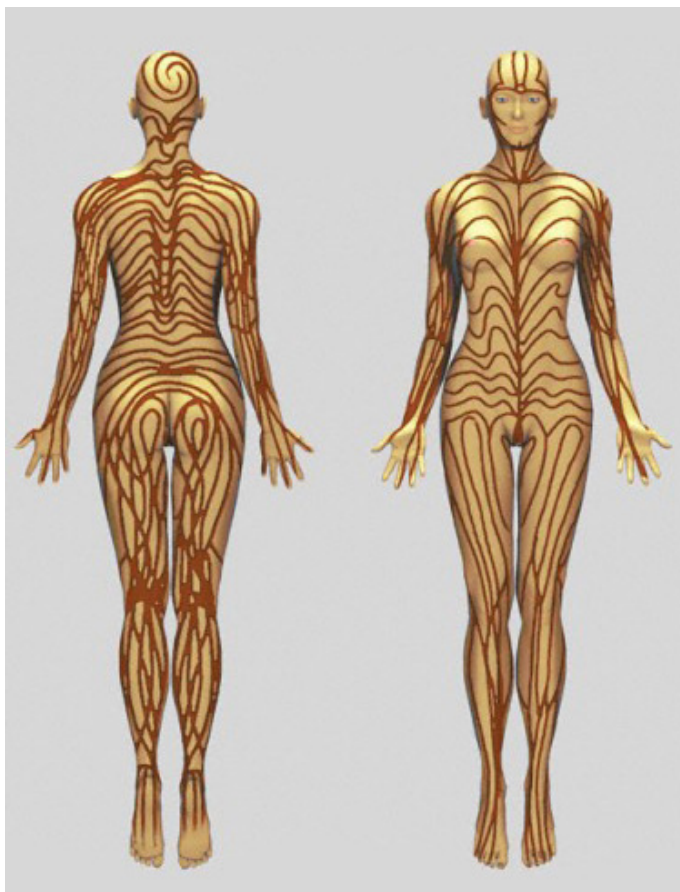
Epidermalni nevusi v otroštvu

Nataša Grebenšek, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatološki center Arsderma, Ljubljana

Nevus je vidna, omejena lezija na koži ali sluznici, ki je prisotna dolgo časa. Predstavlja benigno proliferacijo celic, ki so normalno prisotne v koži. Sestavljeni so lahko iz melano-citov, keratinocitov, kožnih adneksov, žil, živcev, mišičja, maščobnih celic ali iz kombinacije teh struktur. Večina nemelanocitnih nevusov je kongenitalnih, a ne podedovanih. Opazimo jih v prvih letih življenja ali šele v puberteti.

Epidermalni nevusi so benigne kongenitalne lezije, za katere je značilna hiperplazija epidermalnih struktur. Nastanejo iz embrionalnega ektoderma, ki se v času razvoja diferencira v keratinocite in celice, ki sestavljajo kožne adnekske. Večinoma so epidermalni nevusi sestavljeni iz več različnih vrst celic. Glede na prevladujoče celice jih delimo na keratinocitne nevuse in organoidne nevuse (sebacealni, folikularni, ekrini nevusi).

Epidermalni nevusi se pojavljajo vzdolž Blaschkovih linij. To so črte, ki predstavljajo vzorec embrionalne migracije kožnih celic. V posameznih linijah se nahajajo kloni celic, ki so genetsko identični. Na okončinah potekajo linearno, na trebuhu v obliki črke S, ob hrbtenici v obliki črke V. Vsak epidermalni nevus je torej kožna manifestacija različnega fenotipa.



Blaschkove linije

Keratinocitni ali epidermalni nevusi

To so nevusi, ki nastanejo s proliferacijo keratinocitov, brez večjih sprememb v dermisu. Pojavijo se večinoma na trupu in okončinah, redkeje na glavi, kjer jih ponavadi vidimo v sklopu obsežnejših nevusov. Lahko so prisotni že ob rojstvu, v več kot 50% pa se pojavijo po rojstvu, v prvem letu življenja ali do pubertete. Razporejeni so po Blaschkovih linijah,

linearno vzdolž ene okončine ali pa segmentno in zajemajo obsežnejša področja trupa, okončin in obraza. Epidermalni nevusi so različnih barv, ponavadi temnejše barve kot okolna koža. Hiperpigmentacija je posledica hiperkeratoze.



Keratinocitni nevus

Lahko so skoraj neopazni ali pa so dvignjeni nad nivo kože, debeli z verukoidno ali papilomatozno površino. Manjše lezije lahko klinično in histološko spominjajo na seboroične keratoze, bradavice, mehke fibrome.

Večina epidermalnih nevusov raste z rastjo posameznika. So trajni, se z leti ne spreminjajo in ne izginejo. Včasih se sprva kažejo kot hiperpigmentirane lise, v puberteti pa se dvignejo nad nivo kože in dobijo verukoiden izgled.



Linearni verukozni epidermalni nevus

Edino učinkovito zdravljenje je kirurška ekscizija. Ta je primerna za manjše lezije ali za estetsko moteče dele večjih nevusov. Ker nevusi v otroštvu še rastejo, z ekscizijo počakamo do prenehanja rasti. Nekateri epidermalni nevusi, predvsem tisti z mehko papilomatozno površino, lepo regredirajo po zdravljenju z argonskim ali CO₂ laserjem. Metode, kot so krioterapija ali povrhnja dermabrazija, ne omogočajo trajne odstranitve. Nevus se po tovrstnih odstranitvah skoraj vedno ponovno pojavi, zato vidimo, da so pri epidermalnih nevusih zagotovo prisotne tudi spremembe v dermisu.

ILVEN – Inflammatory Linear Verrucous Naevus

To je epidermalni nevus s klinično močno izraženim vnetjem, ki ni posledica poškodbe ali okužbe. Vidne so linearno razporejene, luščeče, rdeče papule in plaki, ki močno srbijo. Večinoma se pojavi na spodnjih okončinah, enostransko. Pogostejši je pri deklicah. Najpogosteje se pojavi do 5. leta starosti. Klinična slika se lahko prehodno poslabša ali izboljša, a nevus popolnoma nikoli ne izgine.



ILVEN

Spremembe lahko spominjajo na luskavico, vendar so pri luskavici kožne spremembe manj srbeče in dobro odreagirajo na psoriatično terapijo. Lichen striatus je manj luščeč in manj srbeč ter običajno spontano regredira v letu dni.

Zdravljenje je neuspešno. Prehodno izboljšanje je možno z uporabo lokalnih visokopotentnih kortikosteroidov, lokalnih retinoidov, inhibitorjev kalcinevrina (takrolimus, pimekrolimus) in derivatov vitamina D, s krioterapijo, laserjem ali dermabrazijo. Ponovitve so pogoste. Terapija izbora za omejene lezije je kirurška ekscizija.

Sindrom epidermalnega nevusa

V zelo redkih primerih se epidermalni nevusi pojavljajo skupaj z mutacijami drugih organskih sistemov (osrednje živčevje, oči, skeletno-mišični sistem), odvisno od tega, kdaj v razvoju je prišlo do mutacije. V teh primerih govorimo o sindromu epidermalnega nevusa. Bolnika obravnava multidisciplinarni tim specialistov različnih strok.

Organoidni nevusi

So nevusi, ki nastanejo zaradi hiperplazije organoidnih epitelijskih struktur, kot so sebacealne žleze – žleze lojnice, ekrine žleze – žleze znojnice in dlačni folikli.

Sebacealni nevus

To je organoidni nevus, v katerem prevladuje proliferacija sebacealnih žlez. Večinoma so te lezije solitarne na lasišču fronto-temporalno ali na obrazu in prisotne že ob rojstvu.



Nevus sebaceus

Njegov izgled se z leti spreminja. Sprva vidimo ovalno, omejeno alopetično žarišče, voščene površine, rožnato rumene barve. V puberteti nevus raste, dobi verukozno površino in postane bolj rumen.

Redko leži centrofacialno in se razteza linearno od lasišča na nos in celo v usta ali pa retroaurikularno, kjer ima verukozno površino že pri dojenčku. V tem primeru in kadar je prisotnih več sebacealnih nevusov, so pogosto pridružene nevrološke in malformacije drugih organov.

Kasneje v življenju se znotraj nevusa lahko pojavi nodus ali krusta, ki predstavlja razvijajoči se tumor. Najpogosteje se pojavi trihoblastom, syringocystadenom papilliferum, redko bazalnocelični karcinom (BCC) ali drugi tumorji. Pojav maligne rašče je v otroštvu redek, zato nevusa ne odstranjujemo preventivno, moramo pa starše opozoriti na možnost pojava le tega.

Diferencialnodiagnostično moramo pomisliti na papilomatozni melanocitni nevus.

Sumljive lezije kirurško izrežemo, laserska odstranitev ni popolna in ne zmanjša možnosti za nastanek malignega tumorja.

Nevus comedonicus

Je redek nevus, ki se kaže kot skupek komedonov. Lahko je prisoten že ob rojstvu ali pa postane viden šele kasneje. Lezija je asimptomatska, če pride do vnetja, spominja na akne. Najdemo ga pogosto na trupu, zato ni lepotno moteč in se večina bolnikov ne odloča za odstranitev.

Zdravimo ga lahko s pilingi ali lokalnimi retinoidi, vendar je edina uspešna terapija kirurška ekscizija.

Beckerjev nevus

Je relativno pogosta oblika organoidnega nevusa, ki nastane zaradi proliferacije gladkega mišičja. Klinično spominja na makulo cafe-au-lait ali melanocitni nevus. Pojavi se kot asimptomatski plak na trupu ali zgornjih okončinah pri mlajših moških. V začetku je rahlo hiperpigmentiran z izrazitimi folikularnimi papulami, ki dajajo videz »kurje polti«. Kasneje v puberteti postane temneje obarvan in poraščen z dlakami. Zaradi občutljivosti na androgene hormone se znotraj nevusa lahko pojavijo akne. Nevus najdemo tudi pri ženskah, kjer je ponavadi svetlejši in manj poraščen.

Ta nevus se nikoli ne spremeni v maligno rast. Večinoma je prevelik za kirurško ekscizijo. Dober estetski rezultat dosežemo z epilacijo, površinsko tangencialno kirurško odstranitvijo (shavingom) ali posvetlitvijo.



Beckerjev nevus

Pigmentna znamenja v otroštvu

Doc. dr. Liljana Mervic, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Klinika Doktor 24, Ljubljana

Melanocitni nevusi so harmartomi oziroma benigne neoplazme, sestavljeni iz melanocitov - pigmentnih celic, ki normalno kolonizirajo epidermis. Kongenitalni melanocitni nevus je hamartom, ki nastane kot posledica anomalije v embriogenezi. Pridobljeni melanocitni nevus je benigna neoplazma. Število melanocitnih nevusov narašča v prvih dveh desetletjih življenja, največje je v tretjem desetletju in upada po četrtem desetletju. Otrok do pubertete jih ima povprečno do 15, odrasli pa med 15 in 40.

Melanociti izvirajo iz nevralnega grebena in med embriogenezo potujejo do nekaterih ektodermalnih tkiv, predvsem v kožo in osrednje živčevje, pa tudi v oko in uho. V koži so prisotni v bazalnem sloju epidermisa, na dermo-epidermalni meji. Naloga melanocita je, da preko dendritičnih podaljškov oskrbuje približno 35 epidermalnih celic – keratinocitov – z melaninom. Neneoplastični melanociti se medseboj kontaktno inhibirajo in jih najdemo kot posamezne celice, nikoli v skupkih. Melanociti, ki sestavljajo melanocitni nevus, izgubijo sposobnost kontaktne inhibicije in se povezujejo v gnezda.

Etiologija melanocitnih nevusov

Vzrok nastanka melanocitnih nevusov ni popolnoma znan. Najverjetneje gre za kombinacijo dednosti in dejavnikov iz okolja. Genetski dejavniki določajo barvo polti in las ter nagnjenost k sončnim opeklinam. Sindrom atipičnih/displastičnih nevusov, pri katerem se pojavlja na desetine in stotine melanocitnih nevusov, se deduje avtosomno dominantno. Najpomembnejši zunanji dejavnik za nastanek pridobljenih nevusov je izpostavljenost UV-sevanju. Število melanocitnih nevusov je večje pri otrocih s svetlo potjo, ki so nagnjeni k sončnim opeklinam. Otroci, ki so bili opečeni, še posebej s pojavom mehurjev, imajo večje število nevusov, kot otroci, ki niso bili opečeni. Največjo gostoto nevusov najdemo na tistih delih telesa, ki so bolj izpostavljeni soncu: lateralna stran nadlahti in podlahti, sprednja stran stegen in zadnja stran vratu pri dečkih. Število nevusov je tudi močno povezano s trajanjem počitnic v sončnih krajih in s časom, ki ga otrok poleti posveti igri na prostem.

Razvrstitev melanocitnih nevusov

Zaenkrat še nimamo enotne razvrstitve melanocitnih nevusov, predvsem zaradi mešanice kliničnih in histopatoloških značilnosti, ki določajo posamezne vrste nevusov. Običajno jih razdelimo na kongenitalne ali prirojene in pridobljene nevuse. Obe vrsti nadalje razdelimo na junkcijske, dermalne in mešane (compound) nevuse glede na to, ali se gnezda melanocitov nahajajo v epidermisu, v dermisu ali na obeh mestih.

Kongenitalni melanocitni nevus (KMN)

Kongenitalni nevusi so prisotni ob rojstvu oziroma kmalu po njem pri 1–2% novorojenčkov. Manjši, zakasneli (tardivni) kongenitalni nevusi se lahko pojavijo tudi do 2 leta starosti. Pri otrocih so običajno rjave barve, v nivoju kože ali rahlo dvignjeni in običajno manjši od 1,5 cm. Pri odraslih postanejo bolj dvignjeni nad nivo kože, papilomatozne površine. Pogosto so poraščeni z dlakami.

Patohistološka slika je značilna, z melanociti raztresenimi v dermisu, okrog kožnih priveskov, krvnih žil in živcev, segajo pa tudi v podkožje.

Glede na velikost jih razdelimo na majhne (<1,5 cm), srednje velike (1,5–19,9 cm) in velike (≥20 cm). Upoštevamo velikost, ki jo nevus doseže v odrasli dobi. 12 cm velik nevus na glavi in 7 cm velik nevus na trupu novorojenčka v odrasli dobi dosežeta velikost 20 cm.



Velik kongenitalni nevus

Gigantski nevusi prekrivajo veliko površino kože trupa in so pogosto obkroženi s številnimi manjšimi satelitskimi nevusi. Gigantski nevus je lahko komponenta nevrokutane melanoze, redkega kongenitalnega sindroma s številnimi melanocitnimi nevusi in melanocitnimi lezijami na meningah v osrednjem živčevju.



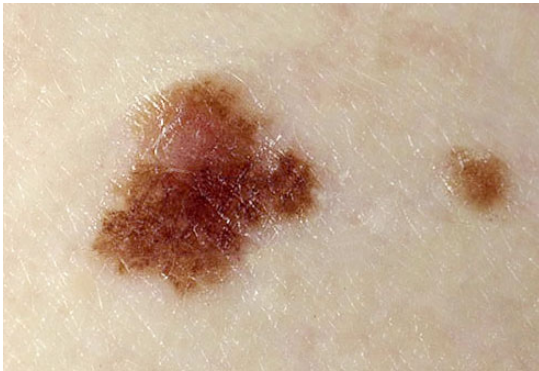
Gigantski kongenitalni nevus

Pridobljeni melanocitni nevus

Pridobljeni melanocitni nevusi niso prisotni ob rojstvu, njihovo število narašča v prvih treh desetletjih življenja ter po četrtem desetletju prične upadati. Pri starejših od 70 let jih redko najdemo. Kljub temu, da ima večina belcev vsaj nekaj pridobljenih melanocitnih nevusov, gre za patološki proces v smislu neoplastične proliferacije melanocitov. Običajno so manjši od 1 cm, simetrični in enakomerno obarvani, od svetlo rjave do črne barve. Barva je odvisna od barve polti, to je sposobnosti tvorbe melanina. Patohistološka slika pridobljenih nevusov je drugačna kot pri kongenitalnih nevusih, melanociti se nahajajo le v zgornjih delih dermisa in jih ne najdemo globlje vzdolž kožnih priveskov.

POSEBNE VARIANTE MELANOCITNIH NEVUSOV

Atipični/displastični/Clarkov nevus: pridobljeni melanocitni nevusi, običajno v nivoju kože ali rahlo dvignjeni nad njo, na trupu, velikokrat so večji od 1 cm in neenakomerno pigmentirani. Včasih se je domnevalo, da gre za biološko nestabilne prekurzorje melanoma, kar se je izkazalo za zmotno.



Atipični/displastični nevus

Nevus Spitz/Reedov nevus predstavlja varianto pridobljenega melanocitnega nevusa, ki se pojavlja v otroštvu. V preteklosti so ga imenovali juvenilni melanom, čeprav gre za benigno neoplazmo. Nevus Spitz je rožnata papula, običajno na glavi. Reedov nevus je močno pigmentirana varianta nevusa Spitz, ki klinično spominja na melanom.



Nevus Spitz



Reedov nevus

Modri nevus (nevus ceruleus) je lahko kongenitalnega ali pridobljenega izvora. Zaradi globoko ležečih melanocitov izgleda rjav melanin modrikasto ali sivkasto (Tyndalov fenomen).

Nevus spilus je vrsta kongenitalnega nevusa, ki se prikaže v prvem letu življenja kot cafe makula cafe-au-lait, kasneje pa v njej nastanejo številni majhni melanocitni nevusi.



Modri nevus



Nevus spilus

Halo nevus / Mb. Sutton: okrog kongenitalnega ali pridobljenega melanocitnega nevusa se pojavi depigmentiran obroč. Pri otrocih je pogost.

Rekurentni nevus: po nepopolni odstititvi (npr. laserski) se melanocitni nevus ponovi v obliki rekurentnega nevusa, ki klinično spominja na melanom.

Akralni nevus je kongenitalni ali pridobljen nevus na dlaneh in podplatih.



Halo nevus



Rekurentni nevus



Akralni nevus

Melanom

Melanom je maligni tumor melanocitov. Približno 30–40% vseh melanomov vznikne v predhodno obstoječem melanocitnem nevusu, preostali nastanejo *de novo*. Oboji, kongenitalni in pridobljeni nevusi, se lahko razvijejo v melanom. Tveganje je večje pri kongenitalnih nevusih, še posebej pri gigantskih, ki so sestavljeni iz velikega števila melanocitov in je zato verjetnost maligne transformacije večja (korelacija med velikostjo nevusa in velikostjo tveganja). Nekatere raziskave kažejo, da je verjetnost maligne transformacije do 5%. Tveganje, da se melanom razvije iz majhnega kongenitalnega ali pridobljenega nevusa, je le rahlo večje kot pri koži brez nevusa. Na srečo je melanom v otroški dobi redek, letna incidenca pred puberteto je 0,7 primera na milijon otrok, starih od 0 do 9 let. V adolescenci se incidenca močno poveča, na 13,2 primera na milijon otrok, starih od 15 do 19 let.

Melanocitni nevusi so biološko stabilni, popolnoma benigni tumorji. Vsaka sprememba nevusa še ne pomeni maligne alteracije, še posebej pri mlajših od 40 let. Pojav melanoma je močno povezan s skupnim številom melanocitnih nevusov in prisotnostjo atipičnih/displastičnih nevusov. Oseba, ki ima več kot 100 melanocitnih nevusov in vsaj 5 atipičnih/displastičnih nevusov, ima 50-krat večje tveganje za razvoj melanoma.

Vodenje otrok z melanocitnimi nevusi

SPREMLJANJE/OPAZOVANJE MELANOCITNIH NEVUSOV

Pregledati moramo vso kožo (tudi lasišče, dlani, podplate in spolovilo). Pozorni smo na ABCDE-kriterije: asimetrijo, rob, barvo, premer < 6mm in spreminjanje posameznega nevusa. Pozorni smo tudi na nevus, ki je drugačen od ostalih, tako imenovan »grdi raček«. Pri pregledu nam zelo pomaga dermatoskopijska (površinska mikroskopijska kože), s katero ločimo različne vrste melanocitnih nevusov in tudi diagnosticiramo melanom. Digitalna dermatoskopijska je namenjena spremljanju bolnikov s kongenitalnim melanocitnim nevusom in spremljanju bolnikov z velikim številom atipičnih nevusov. Preglede opravljamo v intervalih od 3 do 12 mesecev, ki so odvisni od dejavnikov tveganja za nastanek melanoma. Ob rednih pregledih poudarjamo tudi pomen rednega pregledovanja kože doma ter zaščite pred ultravijoličnimi žarki.

ODSTRANJEVANJE MELANOCITNIH NEVUSOV

Izogibati se moramo nepotrebnim ekscizijam benignih lezij, ob tem pa ne smemo zgrešiti melanoma. Metoda izbora za odstranjevanje nevusov je kirurška ekscizija. Vse ekscidirane nevuse moramo patohistološko pregledati.

Namen ekscizije kongenitalnega melanocitnega nevusa je zmanjšati tveganje za maligno transformacijo in izboljšati izgled pacienta. Priporočila za profilaktično ekscizijo so odvisna od ocene tveganja za razvoj melanoma, velikosti in lokacije, starosti bolnika ter pričakovanega kozmetičnega učinka po eksciziji. Mnenja o profilaktični eksciziji niso enotna. Spremembe, ki bi nakazovale malignost, je v kongenitalnih melanocitnih nevusih včasih težko opaziti zaradi neenakomerne pigmentacije, debeline in poraščenosti. Z ekscizijo nevusa se tveganje za melanom sicer zmanjša, ne moremo pa ga povsem odpraviti. Velike kongenitalne melanocitne nevuse je težko v celoti odstraniti, potrebnih je več posegov, razširjevalci tkiva in kožni presadki. Pri majhnih in srednje velikih kongenitalnih nevusih je z ekscizijo smiselno počakati do vstopa v šolo, ko poseg lahko opravimo v lokalni anesteziji. V vsakem primeru je potrebno nevus redno opazovati, spremljati in ob pojavu sumljivih sprememb opraviti ekscizijo ali vsaj delno ekscizijo ter patohistološko preiskavo.

Napoved

Napoved posameznega nevusa je odlična. Pri velikem kongenitalnem melanocitnem nevusu je tveganje za nastanek melanoma sicer povečano, vendar se pri veliki večini melanom nikoli ne razvije. Večje tveganje za nastanek melanoma imajo ljudje z velikim številom melanocitnih nevusov (>100) ter atipičnimi nevusi.

Preprečevanje nastanka melanocitnih nevusov

Izpostavljenost UV sevanju v otroštvu je sorazmerno s številom melanocitnih nevusov, ki nastajajo v naslednjih letih. Veliko število melanocitnih nevusov pa korelira s pojavom melanoma. Ukrepi, ki zmanjšajo izpostavljenost UV žarkom, kot so zmanjšana izpostavljenost soncu, zaščita kože z oblačili, zaščitne kreme, poučevanje o škodljivih učinkih sonca, zmanjšajo incidenco melanocitnih nevusov in melanoma. Zaščitne kreme same niso dovolj, da bi preprečile nastanek melanocitnih nevusov.

Nemelanocitna »pigmentna znamenja«

Nimajo potenciala, da bi se razvila v melanom. To so sončne pege ali efelide, makule cafe-au-lait, Beckerjev nevus in epidermalni nevus.

Infantilni hemangiomi

Olga Točkova, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana,

Ana Slana, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana,

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Infantilni hemangiomi (IH) so benigni žilni tumorji in najbolj pogoste novotvorbe neonatalnega obdobja. Praviloma se pojavijo v prvih tednih življenja, redko so prisotni že ob rojstvu. Biološka klasifikacija žilne lezije deli v dve veliki skupini:

- žilne tumorje, v kateri največjo skupino predstavljajo IH, in
- žilne malformacije (ŽM).



Solitarni fokalni superficialni infantilni hemangiom

Skupini se razlikujeta po bioloških značilnostih, kliničnem poteku in napovedi. Pojavnost IH znaša med 4 in 10% v normalni populaciji. Pogostejši so pri belcih, deklicah, nedonošenčkih s porodno težo, nižjo od 1000 gramov, pri otrocih starejših mater in tistih s predležečo posteljico in preeklampsijo.

Patogeneza še ni popolnoma jasna, novejši dokazi zagovarjajo klonalno proliferacijo nezrelih endotelni celic zaradi somatske mutacije. Endotelijske celice IH imajo podoben imunohistokemični fenotip kot endotelijske celice majhnih žil posteljice.

Diagnoza in klinična slika

Pri diagnozi IH sta nam v pomoč značilna anamneza in klinična slika. IH so ob rojstvu praviloma odsotni, pojavijo se lahko v prvih tednih po rojstvu in se s starostjo otroka spreminjajo in imajo značilen dinamičen trifazen potek. ŽM so ob rojstvu že prisotne in ostajajo nespremenjene.

IH se razvijejo nekaj tednov po rojstvu. Včasih so ob rojstvu prisotne t.i. prekurzorske lezije, ki so videti kot anemična področja, pokrita s teleangiektazijami, iz katerih s časom nastanejo pravi IH. To so rdeče ali rdečkasto-vijoličaste papule ali plaki različnih velikosti in oblik, katerih površina je lahko gladka, zrnata ali lobularna. Ob joku ali napenjanju otroka se površina zglati in napne. Na otip so topli in lahko pulzirajo.

V prvi fazi proliferacije, ki traja večinoma nekaj mesecev, lahko pa tudi več kot leto, IH rastejo, pogosto v nesorazmerju z otrokovo rastjo. V drugi fazi involucije se IH začne zmanjševati, na njem opazimo sivkasta in trakasta področja, ki so prvi znak involucije. Površina postane vse bolj ohlapna, do 9. leta starosti involvira 90% vseh IH. V tretji postinvolutivni fazi IH bodisi popolnoma izgine ali pa zapusti spremembe v obliki atrofične, vezivne, maščobne ali telangiektatične rezidualne lezije.



Prekurzorska lezija

Večina IH je solitarnih, fokalnih, povrhnjih in lociranih na obrazu ali vratu. Pogosto so asimptomatski in spontano regredirajo, neredko pa ulcerirajo ali pa povzročajo od lokacije, velikosti in vrste odvisne zaplete.

Posebnost predstavljajo kongenitalni hemangiomi, s katerimi se otrok rodi. Delimo jih na RICH (hitro involvirajoči kongenitalni IH), ki regredirajo zelo hitro, in NICH (neinvolvirajoči IH), ki sploh ne regredirajo. Tovrstni hemangiomi, multipli hemangiomi, veliki IH in IH z zapleti zahtevajo multidisciplinarno obravnavo.

Kadar ob anamnezi in klinični sliki ne moremo opredeliti lezije, si pomagamo z drugimi diagnostičnimi preiskavami: barvni ultrazvok (Duplex), magnetna resonanca (MRI), histološka in imunohistokemična preiskava.

Diferencialno diagnostično moramo pomisliti še na nekatere druge, redkejšje žilne tumorje in tumorje drugega izvora (piogeni granulom, kaposiformni hemangio-endoteliom, sindrom Kasabach-Meritt, rabdomiosarkom, itd.)

Obravnava bolnikov z IH

IH delimo glede na nivo kože, ki ga zavzemajo na povrhnje, globoke in mešane; glede na morfolologijo na fokalne, segmentne, intermediarne in abortivne; glede na lokalizacijo na kožne, kožno-sluznične in visceralne; glede na število na solitarne in multiple. Najpogostejši so bolniki s solitarnim, fokalnim in povrhnjim IH na koži obraza ali vratu. Večina tovrstnih IH ne potrebuje zdravljenja, saj brez zapletov popolnoma spontano involvirajo v nekaj letih. Starše poučimo o naravi in poteku, bolnika vodi pediater, ki se lahko posvetuje z dermatologom.

16% vseh IH ulcerira v fazi proliferacije. Večji, segmentni, globoki ali mešani IH lahko povzročajo od lokalizacije odvisne zaplete. Ti so bolj verjetni, kadar so IH lokalizirani periokulano, nazalno, na ustnicah, bradi, uhlju ali sluhovodu ter anogenitalno. Pri multiplih IH, kjer jih je več kot 5, pri zelo obsežnih segmentnih IH ali IH, ki so povezani z nekaterimi sindromi moramo pomisliti na sistemske zaplete na prebavilih, jetrih, dihalih in osrednjem živčevju. V teh primerih je nujna multidisciplinarna obravnava.



Ulceriran infantilni hemangiom perianalnega predela

Zdravljenje: Pri zdravljenju bolnikov z IH je pomemben neagresiven pristop. Namen zdravljenja je preprečiti življenjsko nevarne ali s funkcijo povezane zaplete na organih, zdraviti ulceracije, zmanjšati bolečino, preprečiti brazgotine in trajne deformacije ter zmanjšati psihološko obremenitev bolnika in njegove družine.

Izbira načina zdravljenja je odvisna od velikosti, lokalizacije, starosti bolnika, rasti tumorja in pridruženih zapletov. IH zdravimo s sistemskimi in lokalnimi zdravili, kirurško in z laserji.

Sistemsko zdravilo prve izbire je neselektivni beta blokator-propranolol, ki zavira angiogenezo, deluje vazokonstriktivno in inducira apoptozo endotelnih celic.

Indiciran je za zdravljenje v prvih mesecih za hitro rastoče hemangiome v področju vek, nosu, ust in vratu, kadar obstaja nevarnost pridruženih komplikacij s strani dihal ali razvoja vida. Zdravljenje traja več mesecev, poteka pod nadzorom pediatra in dermatologa.

Pri sekundarnih okužbah dodamo še sistemske antibiotike, ob bolečinah bolniki potrebujejo ustrezno analgetčno zdravljenje.

Kirurg pri zdravljenju sodeluje pri odpravljanju ostankov v postinvolutivni fazi; redko so kirurški posegi potrebni pri zdravljenju trdovratnih ulceracij, velikih pecljatih hemangiomih ali ob krvavečih hemangiomih, ki jih z medikamentozno terapijo ne moremo obvladati.

Lasersko zdravljenje je indicirano pri zdravljenju ulceracij in rezidualnih telangiektazij.

Lokalno zdravljenje IH: Pri manjših, superficijalnih in funkcionalno neogrožajočih hemangiomih se odločimo za zdravljenje z lokalnimi beta blokerji.

Eksulcerirane IH, poleg ustrezne sistemske terapije, zdravimo s sodobnimi oblogami (geli, filmi, poliuretanske pene in hidrokoloidi), ki pospešujejo celjenje, zmanjšujejo možnost krvavitve, preprečujejo okužbe in delujejo analgetično.

V primeru krvavitve iz IH svetujemo namestitev fibrinske pene.

Druge pogoste benigne kožne spremembe otroške dobe

Prim. Vlasta Dragoš, dr. med., specialistka dermatovenerologije,
Dermatovenerološka klinika, Univerzitetni klinični center Ljubljana

Granuloma annulare

V otroški dobi in med mladimi odraslimi je najpogostejša oblika granulomatoznega vnetja kože anularni granulom. Pogosteje se pojavlja pri osebah z atopijsko predispozicijo. Granulom nastane kot posledica kroničnega vnetnega odgovora kože, ki ga povzroči okužba ali tujek. Povzročitelj anularnih granulomom je neznan.

Značilne kožne spremembe so okrogla žarišča, ostro omejena od okolice, s papuloznim robom blede rožnate ali blede lividne barve. Rob sestavljajo drobne, biserom podobne papule premera do 3 mm. V centru žarišča je koža zdrava. Prisotno je lahko eno samo ali več žarišč. Večinoma se pojavijo na distalnih delih okončin. Sprememba ne povzroča subjektivnih težav, praviloma spontano izzvenijo brez posledic.



Granuloma annulare

Redkejša oblika bolezni so diseminirani anularni granulomi, še redkeje se pojavlja subkutana oblika kot globoki podkožni nodusi v bližini sklepov, s svetlobo inducirana oblika ali perforantna oblika. Diagnoza bolezni je večinoma klinična. Pri neznanih primerih je ključna dermatopatohistopatološka preiskava, kjer so značilni skupki makrofagov, vnetnih celic in velikank.

V diferencialni diagnozi moramo pomisliti na povrhnjo glivično okužbo, pri subkutanih oblikah je potrebno izključiti revmatoidne nodule, pri diseminirani obliki bolezni pa kožno sarkoidozo, eruptivne ksantome, lichen ruber planus ali izpuščaj zaradi zdravil.

Zdravimo lokalno s kortikosteroidnimi mazili, redkeje kortikosteroidi intralezijsko.

Večinoma spontano regresirajo v dveh letih, zato zdravljenje ni potrebno, pomembno je pravilno informirati starše o benigni naravi bolezni.

Kožne mastocitoze

Mastociti izvirajo iz celic kostnega mozga in jih najdemo v številnih organih, tudi v koži. Vsebujejo granule, v katerih so glavni mediatorji histamin, heparin, citokini in prostaglandini. Njihovo izločanje sprožajo imunološki in neimunološki vzroki.

Najpogostejši obliki kožnih mastocitoz v otroški dobi sta solitarni ali multipli mastocitomi in urtikarija pigmentosa.

Solitarni kožni mastocitom

Nastane zaradi lokaliziranega kopičenja mastocitov v dermisu, lahko je prisoten ob rojstvu ali se pojavi zgodaj v otroški dobi.

Klinično vidimo značilno rdeče-rjavo papulo ali nodus, ki se po drgnjenju, redkeje tudi spontano, spremeni v urtiki podobno spremembo (Darierov znak). Mnogokrat na tem mestu nastane mehur. Možne klinične oblike so le posamezni solitarni mastocitomi, redkeje jih je več. Dermatopatohistološka slika je značilna in pokaže prisotnost mastocitov.

V diferencialni diagnozi moramo pomisliti na juvenilni ksanogranulom in nevus Spitz.

Zdravljenje ni potrebno, spontana regresija nastopi v naslednjih letih. Pri hudo izraženem srbenju svetujemo lokalni kortikosteroid in peroralni antihistaminik. Možna oblika zdravljenja je tudi kirurška ekscizija, ki je primerna le za manjše solitarne oblike bolezni.



Multipli kožni mastocitomi

Urtikarija pigmentoza

V koži so številni skupki mastocitov, ki se klinično kažejo v obliki različno velikih papul in plakov. Večinoma se pojavijo v prvih mesecih po rojstvu, v naslednjih mesecih se njihovo število lahko še večja. Redkeje se urtikarija pigmentoza pojavi do drugega leta starosti, v redkih primerih je prisotna že ob rojstvu. Takrat so spremembe v obliki lividnih plakov in se šele po prvih tednih spremenijo v značilne rdečerjavkaste papule in plake. Značilno je pozitiven Darierov znak, ki ga izzovemo tako, da plak podrgnemo in se ta spremeni v urtiki podobno spremembo. V okolici plaka se pojavi eritem, ki je lahko intenziven in ga spremlja tudi rdečina daleč izven mesta drgnjenja (»flush«). V naslednjih mesecih in letih se rdeči plaki spremenijo v hiperpigmentirane lise. Do popolne spontane regresije vseh kožnih sprememb je večinoma potrebno počakati do adolescence. Urtikarija pigmentoza hitreje regredira na soncu izpostavljenih predelih kože.

Histološka slika pokaže povečano število mastocitov v dermisu. V diferencialni diagnozi moramo izključiti druge vrste urtikarij.

Zdravimo z antihistaminiki sistemsko, lokalno s kortikosteridnimi mazili, svetujemo tudi fototerapijo.



Urtikarija pigmentoza

Pri otrocih z urtikarijo pigmentozo je sistemska prizadetost izjemno redka. Popolnoma drugačno obravnavo potrebujejo odrasle osebe s prvim pojavom urtikarije pigmentoze, saj je takrat to znak sistemske mastocitoze, zato bolnik potrebuje obravnavo pri hematologu.

Priporočena literatura

- [1] Akin F, Spraker M, Aly R. Effect of breathable disposable diapers: reduced prevalence of Candida and common diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2001; 18: 282–90.
- [2] Berg RW. Etiology and pathophysiology of diaper dermatitis. *Adv Dermatol*. 1988; 3: 75–98.
- [3] Bologina JL, Jorizzo JL, Rapini RP, eds. *Dermatology*. New York: Mosby, 2008.
- [4] Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. *Braun-Falco's Dermatology*. 3rd ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2008.
- [5] Caputo R, Gelmetti C, Ermacora E, Gianni E, Silvestri A. Gianotti-Crosti syndrome: a retrospective analysis of 308 cases. *J Am Acad Dermatol*. 1992; 26: 207–210.
- [6] Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000; 355: 819–56.
- [7] Coustou D, Léauté-Labrèze C, Bioulac-Sage P, Labbé L, Taïeb A. Asymmetric periflexural exanthem of childhood: a clinical, pathologic, and epidemiologic prospective study. *Arch Dermatol*. 1999 Jul; 135(7): 799–803.
- [8] Čižman M, Beović B. Kako predpisujemo protimikrobna zdravila v bolnišnicah. Ljubljana: Sekcija za kemoterapijo Slovenskega zdravniškega društva, 2007.
- [9] Dragoš V. Atopijski dermatitis: klinična slika, diferencialna diagnoza in vodenje. In: Planinšek Ručigaj T, Lunder T, Košnik M. *Alergijske bolezni kože: zbornik sestanka*. Golnik: Bolnišnica, Klinika za pljučne bolezni in alergijo, 2010: 12-14. (Prosto dostopno po brezplačni registraciji na: <http://www.zsd.si/?q=sl/zbornik-alergijske-bolezni-koze-ptuj-feb-2010>)
- [10] Folster-Holst R, Kreth HW. Viral exanthemas in childhood. Part 3: Parainfectious exanthems and those associated with virus-drug interactions. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2009 Jun;7(6): 506–10.
- [11] Harper J, Oranje A, Prose N, eds. *Textbook of Pediatric Dermatology*. Oxford: Wiley Blackwell, 2005.
- [12] Kansky A, Miljković J, et al. *Kožne in spolne bolezni*. Ljubljana: Združenje slovenskih dermatovenerologov, 2009.
- [13] Lipke MM. An Armamentarium of Wart Treatments. *Clin Med Research*. 2006; 4: 273–293.
- [14] Roberts RJ. Head lice. *N Engl J Med* 2002; 346: 1645–1650. Dostopno na: <http://content.nejm.org/cgi/content/full/346/21/1645>.
- [15] Sterling JC, Handfield-Jones S, Hudson PM. Guidelines for the management of cutaneous warts. *Brit J Dermatol*. 2001; 144: 4–1.
- [16] Stulberg D, Hutchinson AG. Molluscum Contagiosum and Warts. *Am Family Phys*. 2003; 15; 67 (6): 1233–1240.
- [17] Taïeb A, Mégraud F, Legrain V, Mortureux P, Maleville J. Asymmetric periflexural exanthem of childhood. *J Am Acad Dermatol*. 1993; 29 :391–3.
- [18] Torrelo A. What's new in the treatment of viral warts in children. *Ped Dermatol*. 2002; 3: 191–199.
- [19] Dolenc-Voljč M, Kansky A. Parazitne bolezni. V: Kansky A, Miljović J (ur.). *Kožne in spolne bolezni*. Ljubljana: Združenje dermatovenerologov, 2009, str. 103–112.
- [20] Scabies and Lice. In: Harper J, Oranje A, Prose N. *Textbook of pediatric dermatology*. 2nd ed. Blachwell Publishing Ltd; 2006. p. 659–673.
- [21] Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M, eds. *Braun-Falco's Dermatology*.
- [22] Berlin: Springer, 2009.
- [23] Roberts RJ. Head lice. *N Engl J Med* 2002;346:1645-1650. Dostopno na:
- [24] <http://content.nejm.org/cgi/content/full/346/21/1645>
- [25] Chosidow O. Scabies and pediculosis. *Lancet* 2000;355:819-56.
- [26] Hogan PA. Gianotti Crosti syndrome. In: Schachner L, Hansen RC. *Pediatric dermatology* 3 rd ed. Mosby 2003: 667-9.

- [27] Paller A:S, Mancini A.J. Papular acrodermatitis of childhood. In: Paller A:S, Mancini A.J: Hurwitz Clinical pediatric dermatology, 3rd ed. Elsevier 2006: 434-6.
- [28] Brandt O, Abeck D, Gianotti R, Burgdorf W. Gianotti Crosti syndrome. J Am Acad dermatol 2006;54(1):136-45.
- [29] Taïeb A, Mégrand F, Legrain V, Mortureux P, Maleville J. Asymmetric periflexural exanthem of childhood. J Am Acad Dermatol. 1993;29:391-9-393.
- [30] Gelmetti C, Caputo R. Asymmetric periflexural exanthem of childhood: who are you? J Eur Acad Dermatol 2000;15:293-4.
- [31] Mancini AJ, Bodemer C. Viral exanthems. In: Schachner LA, Hansen RC, eds. Pediatric Dermatology, 3rd edn. Edinburgh: Mosby, 2003:1075-6.
- [32] Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH, Landthaler M. Braun-Falco's Dermatology. 3rd ed. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 2008.
- [33] Harper J. Oranje A, Prose N, eds. Textbook of Pediatric Dermatology. Oxford: Wiley Blackwell, 2005.
- [34] Kansky A, Miljković J, et al. Kožne in spolne bolezni. Ljubljana: Združenje slovenskih dermatovenerologov, 2009.
- [35] Kopač M, Rupnik H, Dragoš V. Beaujeve črte nohtov - Beau's lines on nails. Slov Pediatr 2007;14(3): 122-126.
- [36] Paller AS, Mancini AJ. Cutaneous Tumors and Tumor Syndromes. In: Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence, Third Edition. Elsevier Saunders, 2006: 205-244.
- [37] Frieden IJ, Haggstrom AN, Drolet BA, Mancini AJ, Friedlander SF, Boon L. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas. Pediatr Dermatol 2005; 22(5): 383-406.
- [38] Haggstrom A, Drolet BA, Baselga E. Prospective study of infantile Hemangiomas: Clinical Characteristics Predicting Complications and Treatment. Pediatrics; 2008.
- [39] Krengel S, Hauschild A, Schafer T. Melanoma risk in congenital melanocytic naevi: a systematic review. Br J Dermatol. 2006; 155: 1-8.
- [40] Grantzow R, Schmittenbecher P, Cremer H, Hoger P, Rossler J, Hamm H, Hohenleutner U. Hemangiomas in infancy and childhood. S-2k Guideline of the German Society of Dermatology with the working group Pediatric dermatology together with the German Society for Pediatric Surgery and the German Society for Pediatric Medicine. J Dtsch Dermatol Ges. 2008 Apr;6(4): 324-9.
- [41] Ul Gorenšek K, Dragoš V. Kutane mastocitoze. In: Miljković J, ed. Dermatološki dnevi 2010: zbornik predavanj. Maribor: Univerzitetni klinični center, oddelek za kožne in spolne bolezni, 2010.

