
NAČELA OBRAVNAVE NAJPOGOSTNEJŠIH SIMPTOMOV

4

Splošni simptomi

- Vročina
- Utrujenost

Simptomi s področja prebavil

- Obravnava driske

Simptomi s področja dihal

- Kašelj
- Dispneja

Simptomi s področja kože

- Kožne bolezni
- Kožni znaki sistemskih bolezni, kožni tumorji, motnje v pigmentaciji ter bolezni las in nohtov

Simptomi s področja sečil

- Simptomi s področja mokril in spolovil
- Oseba z motnjami spolnosti
- Urinska inkontinenca

Simptomi s področja psihiatrije

- Anksioznost in panika
- Nespečnost

Bolečina

- Glavobol
- Bolnik z akutno bolečino v križu
- Bolnik z radikulopatijo

Simptomi s področja ginekologije

- Načrtovanje družine
- Svetovanje neplodnemu paru
- Vaginalne in cervikalne okužbe
- Nepravilne krvavitve iz maternice
- Menopavza
- Posebnosti telesnega razvoja mladostnikov
- Pelvična bolečina pri ženski
- Umetna prekinitve nosečnosti
- Minimalno in/ali optimalno nosečnostno in obporodno varstvo

VROČINA

Iztoč Tomazin

Značilnosti in pomen vročine

Telesna temperatura je preprost, objektiven in dokaj zanesljiv indikator fiziološkega stanja organizma, manj občutljiv za zunanje in psihogene vplive od nekaterih drugih, npr. frekvence pulza in dihanja ter krvnega tlaka. Vročina je lahko koristen podatek o prisotnosti bolezni, še posebej okužbe. Koristi nam tudi pri spremljanju in ocenjevanju bolnikovega stanja in učinka zdravljenja (1, 2).

Povprečna normalna telesna temperatura, merjena oralno, je 36,7 °C (36 do 37,4 °C), rektalno ali vaginalno pa je pol stopinje višja. Najzanesljivejše je rektalno merjenje. Vsaj dve uri pred merjenjem telesne temperature naj ne bi jedli niti se telesno naporezali. Normalna telesna temperatura lahko dnevno niha do 1 °C; najnižja je v zgodnjih jutranjih urah, najvišja pa ponavadi pozno popoldne. Tudi vročinska krivulja pogosto posnema ta ritem. Med ovulacijo in v prvem trimesečju nosečnosti se telesna temperatura dvigne za nekaj desetink stopinje (1, 3).

Vročina je pomembna obrambna reakcija organizma, ki ugodno vpliva na delovanje imunskega sistema. Običajno ji pripisujemo klinični pomen pri vrednostih nad 38 °C (merjeno aksilarno). Višina telesne temperature ni vedno v sorazmerju z resnostjo bolezni, ki jo je povzročila. Vročinski odziv na različna stanja je pri otrocih običajno močnejši kot pri odraslih (4). Izjema so dojenčki do šestega meseca starosti, bolniki, ki jemljejo nekatera zdravila (kortikosteroidi, nesteroidni antirevmatiki), in starostniki, ki so lahko resno bolni ob sicer normalni telesni temperaturi. Splošno velja, da otroci vročino bolje prenašajo kot odrasli, drugače pa obstajajo zelo velike razlike med posameznimi bolniki.

Vročina sama po sebi zdravemu organizmu sicer ni nevarna, razen v redkih primerih in zaradi napačnega ukrepanja. Zlasti za otroke velja, da dobro prenašajo celo vročino 40 do 41 °C (4). Vročina je nevarna predvsem pri naslednjih predhodno prisotnih stanjih (1), kot so:

- hujše srčne bolezni (povečana obremenitev srca, pospešitev pulza!),
- hujše dihalne bolezni (povečana obremenitev dihal, pospešitev dihanja!),
- bolezni ali poškodba možganov (možganski edem!),
- nagnjenost k vročinskim krčem,
- nosečnost, še posebej v prvem trimesečju (okvare ploda!),
- dehidracija (vročina jo lahko še poslabša!),
- epilepsija (vročina lahko sproži napade!).

Vročina nad 40 °C lahko škodljivo vpliva na metabolizem predvsem pri odraslih, kroničnih bolnikih in starostnikih. Lahko zveča porabo insulina ali spremeni odziv organizma na različna zdravila.

Pri nastanku vročine je treba ločiti dve obliki, ker je način ukrepanja različen (4):

- Vročina, nastala zaradi motene funkcije termoregulacijskega centra, npr. pri okužbah, alergijah, tumorjih ipd. Znaki in simptomi: mraženje, piloerekcija, hladni udi, slabo počutje, glavobol, utrujenost, zaspanost ipd.
- Vročina (hipertermija), nastala zaradi motenega oddajanja telesne toplote v okolico, pri čemer termoregulacijski center deluje normalno. Primeri: intenzivni telesni napor, nekatere bolezni (ščitnica), vročinska kap, opekline itd.

Epidemiologija

Vročina je eden najpogostnejših vzrokov, zaradi katerih ljudje iščejo zdravniško pomoč. Zlasti starše, kadar imajo otroci vročino, pogosto vznemiri bolj kot drugi pomembnejši bolezenski znaki. Od razgledanosti odraslih bolnikov ali staršev bolnega otroka je v precejšnji meri odvisno, kdaj bodo zaradi vročine obiskali zdravnika (4). Pogosto zaradi vročine po telefonu kličejo dežurnega ali osebnega zdravnika. Pravilno svetovanje v teh primerih lahko prihrani marsikateri obisk v ambulanti. Zdravstvena vzgoja ima na tem področju pomembno vlogo.

Pri diagnostični obravnavi vročine moramo poznati epidemiološke podatke. Če ima vročino npr. bolnik, ki se je pred kratkim vrnil iz tropske dežele, bo obravnava drugačna kot za mlado, sicer zdravo osebo, ki išče našo pomoč med epidemijo gripe. Spet drugače bomo razmišljali o bolniku z vročino po operaciji ipd. (5).

V našem okolju je vročina najpogosteje eden od splošnih, včasih celo edini znak infekcijske bolezni (2).

Spremljajoči znaki vročine (1)

Individualna občutljivost za vročino je izredno (velika) različna.

Mrzlica je značilna predvsem pri okužbah, pojavlja se lahko tudi pri limfomih in ob nerednem jemanju antipiretikov.

Herpes labialis gre za aktivacijo prtajene infekcije z virusom herpesa simpleksa zaradi dviga telesne temperature.

Krči se pojavljajo predvsem pri otrocih, posebno pri tistih s pozitivno družinsko anamnezo epilepsije.

Delirij pogosto spremlja vročino pri alkoholikih, starostnikih in bolnikih z možgansko-žilnimi boleznimi.

Obravnava bolnika

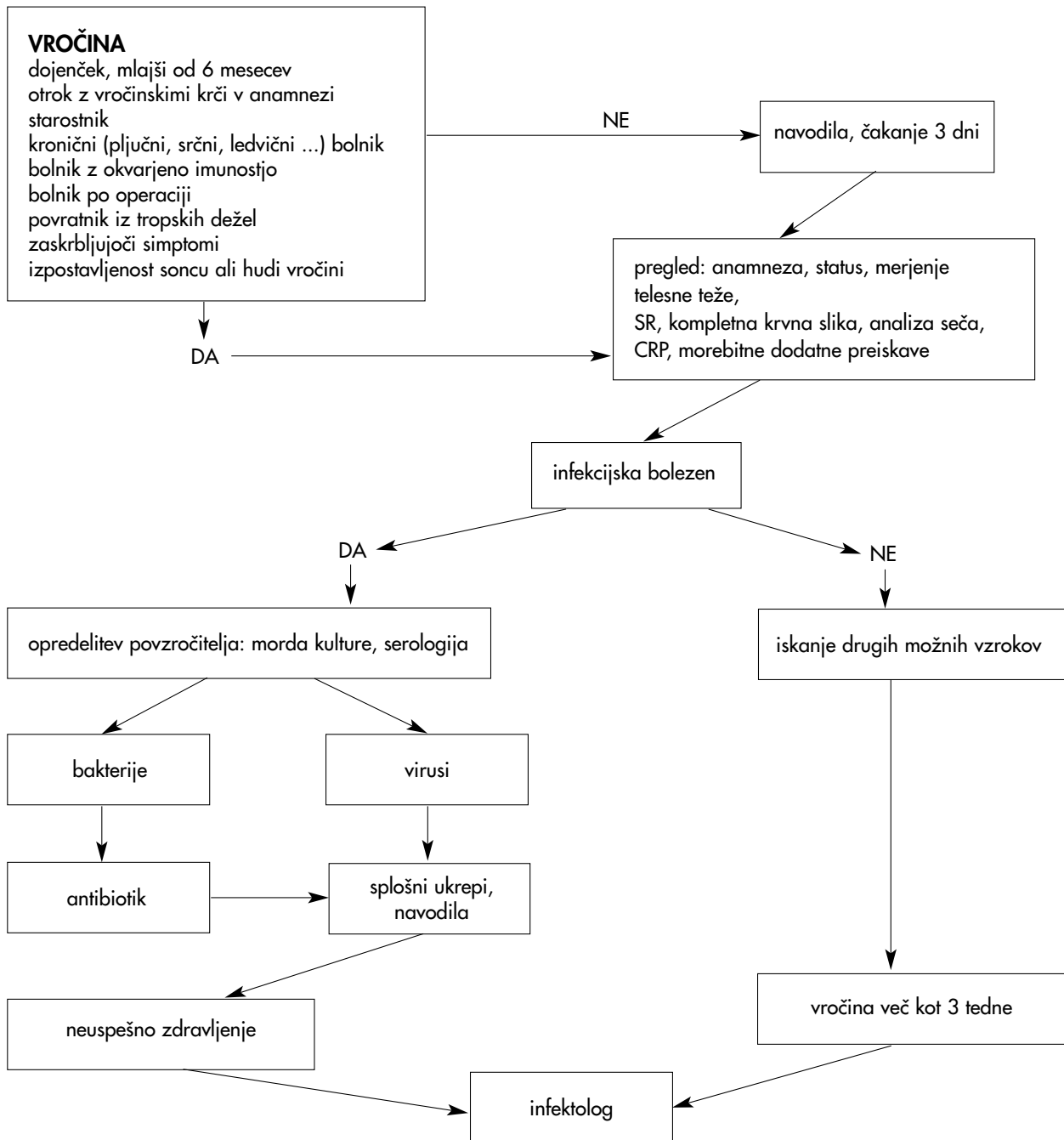
Svetovanje po telefonu

Če nas bolnik pokliče po telefonu, ga moramo povprašati po osnovnih podatkih: višini telesne temperature, načinu merjenja in trajanju vročine, spremljajočih simptomih (glavobolu, kašlju, dizuriji ipd.) ter spremljajočih kroničnih boleznih.

Če ima do tri dni trajajočo vročino brez skrb vzbujajočih spremljajočih simptomov, obisk v ambulanti ni nujen. Bolniku lahko po telefonu svetujemo splošne ukrepe (hidracijo, počitek, antipiretike) in ga opozorimo na reagiranje ob morebitnem pojavu drugih simptomov. Priporočimo mu obisk v ambulanti, če ni izboljšanja v treh dneh po začetku vročine.

Takojšen pregled potrebuje bolnik z vročino (3, 6), če:

- je dojenček, mlajši od 6 mesecev,
- je otrok z anamnezo vročinskih krčev,
- je starostnik,
- ima s kronično bolezen (pljuč, srca, sečil ipd.) ali okvaro (npr. imunosti),
- ima simptome, ki kažejo na resnejšo okužbo (močan glavobol, otrdel tilnik, bruhanje, zaspanost, zmedenost, močno boleče žrelo, dispneja, produktiven kašelj, bolečine ledveno, pogosto ali pekoče mokrenje ali oboje hkrati),
- je nedavno prišel iz kake tropske dežele,
- je dlje časa bival na močnem soncu ali v hudi vročini,
- gre za žensko do dva tedna po porodu,
- je po operaciji.



Obisk bolnika z vročino v ambulanti

Navedbo o vročini moramo preveriti z merjenjem telesne temperature v ambulanti. Navadno jo merimo aksilarno, razen majhnim otrokom in bolnikom z abdominalnimi težavami, kadar lahko obstaja diagnostično pomembna razlika med rektalno in aksilarno temperaturo. Aksilarno merimo temperaturo z živosrebrnim termometrom vsaj pet minut. Toplomer moramo nameščati pazljivo (koža mora biti suha, termometer se ne sme stikati z obleko). Za rektalno merjenje zadostujejo tri minute, termometer moramo uvajati previdno (4).

Vročina se najpogosteje pojavlja pri akutnih vročinskih boleznih, ki trajajo do dva tedna in se praviloma končajo brez posledic. Zanje v praksi pogosto niti ne postavimo točne diagnoze ob predpostavki, da gre za infekcijsko bolezen najverjetneje virusnega izvora. Redkeje pa kratkotrajna obdobja vročine nastopijo zaradi neinfekcijskih vzrokov (alergija na zdravila, trombembolija, putika itd.) (1).

Ker so najpogostnejši vzrok vročine pri nas prav infekcijske bolezni, diagnostično

najprej pomislimo nanje. Značilnosti, ki nas navajajo k sklepanju, da gre za infektivno bolezen, vendar ne izključujejo tudi drugih možnosti (7), pa so:

- nenaden začetek vročine,
- visoka vročina (38,9 do 40,6 °C) z mrzlico ali brez nje,
- simptomi v dihalih (bolečine v grlu ali žrelu, kašelj, kataralni znaki),
- slabost, bolečine v mišicah in sklepih; glavobol, bolečine v očeh, fotofobija,
- slabost, bruhanje, driska,
- akutno povečanje bezgavk ali vranice,
- meningealni znaki,
- število levkocitov >12 ali <5,10⁹ l,
- bolečina v križu ali boku, dizurija, polakisurija.

Nobeden od naštetih simptomov in znakov ni značilen samo za infektivno bolezen. Toda pri akutni vročinski bolezni z vsaj nekaterimi od naštetih značilnosti lahko s precejšnjo verjetnostjo sumimo, da gre za okužbo.

Seveda stremimo k postavitvi točne diagnoze; zelo pomembna sta natančna anamneza in klinični pregled. S terapevtskega stališča je pomembno, da ločimo virusno od bakterijske okužbe (3). Od laboratorijskih preiskav večinoma zadostujejo določitev hitrosti sedimentacije eritrocitov, kompletna krvna slika in analiza seča, morebiti še izvid koncentracije C-reaktivnega proteina (CRP). Preden damo antibiotike in kemoterapevtike, je treba glede na klinično sliko in anamnezo opraviti odvzem vzorcev za kulture (bris žrela in tonzil, kri, blato in seč), mogoče tudi kožne in serološke teste. V ambulantni družinske medicine si lahko pomagamo z diagnostičnimi kompleti, ki poenostavijo izvedbo, npr. Streptolateks, Uricult ipd. Kliniki v času diagnosticiranja včasih priporočajo pogoste kontrole in pazljivo opazovanje še pred uvedbo obsežnejše laboratorijske in druge diagnostike. Vročinska krivulja nima večjega diagnostičnega pomena.

Najpogostnejši vzroki za vročino

- Okužbe z bakterijami, virusi, glivicami, paraziti.
- Avtoimunske bolezni: sistemski lupus eritematosus, nodozni poliarteriitis, revmatska vročica, revmatska polimialgija, vaskulitisi. Vročina pa je redka pri dermatomiozitisu in revmatoidnem artritisu pri odraslih.
- Bolezni osrednjega živčevja: možganska krvavitev, tumorji na možganih in hrbtne mozgu, poškodbe hrbtne mozga.
- Malignomi: primarni in zasevki.
- Krvne bolezni: limfomi, levkemije, hemolitične anemije.
- Bolezni srca in žilja: miokardni infarkt, tromboflebitis, pljučna embolija.
- Bolezni prebavil: vnetja črevesja, alkoholni hepatitis.
- Endokrine bolezni: hipertiroidizem, feokromocitom.
- Bolezni zaradi vnosa različnih snovi v telo: stranski sopojava (učinki) zdravil, serumska bolezen, nevroleptični maligni sindrom, maligna hipertermija pri anesteziji, serotoninergični sindrom.
- Prevelika izpostavljenost visokim okoljskim temperaturam (vročinska izčrpanost, vročinska kap).
- Razno: sarkoidoza, družinska mediteranska vročica, obsežnejše poškodbe tkiv, hematomi (1, 2, 7).

Večino vročinskih stanj hitro diagnosticiramo ali pa spontano minejo v tednu ali dveh, zlasti pri virusnih okužbah. Poseben diagnostični problem, ki presega okvir dela družinskega zdravnika, je »vročina neznanega izvora«. Po definiciji gre za telesno temperaturo vsaj 38,3 °C rektalno, ki traja tri tedne ali več, za katero v vsaj enotedenskem diagnostičnem postopku nismo mogli ugotoviti vzroka (1, 2, 5). Takega bolnika pošljemo v bolnišnico, praviloma k specialistu infektologu.

Zdravljenje

Ker je vročina za večino bolnikov neškodljiva, pa tudi z njo povezani simptomi navadno niso preveč moteči, obenem pa je koristna za obrambne reakcije organizma, jo je le redko smiselno zniževati z zdravili. Damo jih le, kadar presega 40 °C; praviloma pa je ne znižujemo, če je pod 38,5 ali 39 °C, razen ko so prisotni za bolnika zelo moteči spremljajoči znaki. Vročina nad 41 °C je urgentno stanje, ki zahteva energično zniževanje. Enako velja za že opisana predhodno prisotna stanja, pri katerih je vročina lahko nevarna, in ko gre za vročinski udar, pooperativno hipertermijo, vročinski delirij, epileptični napad, ter pri šoku ob vročini in hkratnem popuščanju srca.

Metode zniževanja vročine

- Zunanje ohlajanje: hladni mokri ovoji, mrzle kopeli, prhanje. Uporaba alkohola ni priporočljiva. Če gre za hkratno periferno vazokonstrikcijo, npr. pri vročinskem udaru, je treba hkrati masirati kožo.
- Antipiretiki: acetilsalicilna kislina (ne uporabljamo je pri otrocih z virusnimi okužbami, astmatikih, bolnikih z anamnezo razjede na želodcu in dvanajstniku), paracetamol, nesteroidni antirevmatiki, glukokortikoidi. Potrebno je redno in dovolj pogosto dajanje ob zadostni hidraciji. Upoštevati moramo kontraindikacije in morebitne stranske sopojava, zlasti med jemanjem kortikosteroidov, ki jih le redko uporabljamo samo za zniževanje vročine. Uporaba in odmerjanje antipiretikov je na splošno previsoko, zlasti ker je veliko teh zdravil mogoče dobiti brez recepta.
- Nadomeščanje tekočine je pomemben del zdravljenja vročinskih stanj. Večini zadostuje pitje tekočin.
- Vzročno zdravljenje: tudi pri vročini je najbolj utemeljeno, dostikrat pa ni možno, še posebej pri najpogostnejših kratkotrajnih vročinskih stanjih, kjer navadno povzročitelja (večinoma gre za viruse) točno ne opredelimo.

Pri resnih infekcijah pogosto damo antibiotike še pred ugotovitvijo povzročitelja. Ravnamo se po priporočilih predvsem glede na epidemiološko situacijo, bolnikovo starost in klinično opredelitev infekcije (1, 3, 4, 8). Pri nas priporočila za izkustveno zdravljenje okužb pripravlja Klinika za infekcijske bolezni in vročinska stanja.

Literatura:

1. Gelfand JA, Dinarello CA, Wolff SM. Fever, including fever of unknown origin. V: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL ur. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. Vol 1. New York: McGraw Hill, 1994: 81–90.
2. Gomišček-Marolt M. Zvišana telesna temperatura neznanega izvora. V: Gomišček-Marolt M, Medvešek-Radšel A, eds. Infekcijske bolezni. Ljubljana: Tangram 1992: 603–11.
3. McPhee SJ, Schroeder SA. Common Symptoms – fever. V: Tierney LM, McPhee SJ, Papadakis MA eds. Current Medical Diagnosis & Treatment. East Norwalk: Appleton & Lange: 1995: 14–16.
4. Rakar R. Moj otrok ima vročino. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, pediatrična sekcija, 1994: 1–19.
5. Friedman HH. Fever of unknown origin. V: Friedman HH ed. Problem – Oriented Medical Diagnosis. 5th ed. Boston/Toronto/London: Little, Brown and Company, 1991: 7–13.
6. Kovač Z. Promjene tjelesne temperature – vručica. V: Vrhovac B i sur. Interna medicina 1. knjiga. Zagreb: Naprijed, 1991: 125–30.
7. Hart FD. Fever. V: Hart FD ur. French's index of differential diagnosis. 12th ed. Bristol: John Wright & Sons Ltd, 1985: 275–94.
8. Henderson ST. Fever of unknown origin. V: Dambro MR ed. Griffith's 5 minute clinical consultation. 7th ed. Baltimore: Lippincot Williams & Wilkins, 1999: 396–7.

Priporočena literatura:

1. Gelfand JA, Dinarello CA, Wolff SM. Fever, including fever of unknown origin. V: Isselbacher KJ, Braunwald E, Wilson JD, Martin JB, Fauci AS, Kasper DL ur. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. Vol 1. New York: McGraw Hill, 1994: 81–90.
2. Gomišček-Marolt M. Zvišana telesna temperatura neznanega izvora. V: Gomišček-Marolt M, Medvešček-Radšel A, urednici. Infekcijske bolezni. Ljubljana: Tangram, 1992: 603–11.
4. Rakar R. Moj otrok ima vročino. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, pediatrična sekcija, 1994: 1–19.

UTRUJENOST

Davorina Petek

Utrujenost je stanje izčrpanosti in zmanjšane sposobnosti za telesno in duševno delo, ki ga občasno občuti vsak človek. Je simptom, ki se po jakosti stopnjuje na zvezni črti od zdravja do hude motnje. Pri utrujenosti kot znaku slabega zdravja ni najti neposredne povezave z ustreznim telesnim in duševnim naporom in se ne popravi po primernem počitku. Utrujenost je ena najpogostnejših težav, ki jih navajajo obiskovalci ambulate družinske medicine. Velikokrat je povezana z občutkom slabega zdravja, številnimi zdravstvenimi težavami in pogostnejšo uporabo zdravstvenih storitev. Večina ljudi obišče zdravnika, če postane simptom moteč pri opravljanju običajnih dnevnih dejavnosti.

Po kakovosti ločimo telesno in duševno utrujenost, ki sta najpogosteje prisotni hkrati in tudi fiziološko povezani, zato stroga delitev med njima ni upravičena. Po dolžini trajanja razlikujemo:

- kratkotrajno utrujenost: traja do en mesec,
- podaljšano utrujenost: traja en mesec do šest mesecev,
- kronično utrujenost: traja šest mesecev ali dlje.

Posebna oblika je sindrom kronične utrujenosti (SKU). To je huda kronična utrujenost neznane etiologije, ki je ni mogoče razložiti z drugimi somatičnimi ali psihičnimi motnjami in ima še dodatne simptome.

Epidemiološki podatki

Pri bolnikih v ambulanti družinske medicine znašajo prevalence za podaljšano utrujenost 10 do 25 %, kronično utrujenost 5 do 15 % in SKU 0,5 do 2,5 %.

Epidemiološke študije so pokazale ustrezno nižje številk: 5 do 20 % prebivalcev je navajalo podaljšano utrujenost, 1 do 10 % kronično utrujenost in 0,2 do 0,7 % SKU (1).

Če ne upoštevamo dolžine trajanja, pa velja, da približno 30 % obiskovalcev splošne ambulate občuti motečo utrujenost pri vsakodnevnih aktivnostih (2). Največkrat se pojavi v starostnem obdobju med 20. in 40. letom, upada do 75. leta in nato spet počasi narašča (3). V raziskavi o najpomembnejših in najpogostnejših težavah starejših obiskovalcev (nad 65 let) v slovenskih splošnih ambulantah je bila utrujenost na 4. mestu tako med najpomembnejšimi kot tudi med najpogostnejšimi težavami (4).

Utrujenost se dvakrat pogosteje pojavlja pri ženskah, kar je najbrž povezano z vrsto bioloških (nosečnost, menopavza), psiholoških in socialnih dejavnikov. Ženske so tudi pogostnejše obiskovalke zdravnikov. Največja je prevalenca utrujenosti pri zaposlenih materah majhnih otrok (5). Glede na poklic se utrujenost, vsaj pri moških, pogosteje pojavlja pri fizičnih delavcih (6).

Vzroki

Utrujenost je pogosto posledica stanj in okoliščin, ki ne sodijo med bolezni, npr. stresa, pomanjkanja počitka, nepravilnih življenjskih navad, enoličnega dela ali preobremenitve na delovnem mestu. Pri kratkotrajni utrujenosti je najverjetnejši vzrok akutna infekcija.

Pri bolnikih, ki navajajo podaljšano utrujenost kot edini ali poglavitni razlog obiska v splošni ambulanti, v približno 2/3 primerov odkrijemo somatsko bolezen ali psihično motnjo, katerima lahko pripisujemo utrujenost (7).

Somatske bolezni, ki jih je treba aktivno iskati, so:

- bolezni ščitnice,
- sladkorna bolezen,
- primarne motnje spanja (odkrijejo jih usmerjena vprašanja o dnevni zaspanosti, močnem smrčanju, prekinitvah dihanja v spanju),
- rak,
- kronične jetrne bolezni (kronični hepatitis se lahko več let kažejo predvsem z utrujenostjo),
- avtoimunske bolezni (npr. sistemski lupus eritematosus),
- kronična obstruktivna pljučna bolezen (KOPB),
- bolezni srca (srčno popuščanje, koronarna bolezen, endokarditisi in miokarditisi),
- slabokrvnost,
- živčnomišične bolezni (miastenija gravis, multipla skleroza).

Največkrat je utrujenost posledica psihičnih motenj. Najpogosteje se pojavi v zvezi z depresijo in tudi anksioznostjo, somatizacijskimi motnjami, ali pa je povezana s psihosocialnimi stresorji.

Utrujenost je lahko tudi posledica uživanja nekaterih zdravil, predvsem antihistaminikov, blokatorjev beta, pomirjeval, glukokortikoidov in odvajal ali zlorabe alkohola ali drog.

Klinična obravnava

Natančna anamneza je pravzaprav najpomembnejši del diagnostičnega postopka. Bolniki navajajo simptom tudi pri mišični oslabelosti zaradi živčnomišične bolezni, dispneji in nesposobnosti za prenašanje naporov ob boleznih srca ali pljuč, zaspanosti zaradi primarne motnje spanja ali ob depresivni motnji. Utrujenost opisujejo tudi z različnimi drugimi izrazi, npr. s šibkostjo, pomanjkanjem energije, pomanjkanjem volje, nemočjo, onemoglostjo, slabotnostjo in podobnim.

Z anamnezo je treba opredeliti naslednje značilnosti:

- Čas trajanja in potek utrujenosti.
- Stopnjo utrujenosti: koristno in enostavno je, če bolnik oceni utrujenost kot odsotno, blago, zmerno ali hudo. Prav tako približna, a ob ponavljanju se uporabi koristna, je numerična lestvica stopnje utrujenosti (npr. od 1 do 10, kjer 1 pomeni odsotno utrujenost, 10 pa občutek največje možne utrujenosti). Objektivne meritve stopnje utrujenosti ne obstajajo, poznanih pa je nekaj samoocenjevalnih lestvic za njeno diagnostiko, ki ne prikažejo le stopnje, ampak tudi značilnosti in vpliv na bolnikovo opravljanje vsakodnevnih obveznosti. Največkrat jih uporabljajo pri bolnikih z rakom in v študijah kronične utrujenosti (npr. Chalderjevo lestvico utrujenosti) (8).

Opredeliti je treba predstave, ki jih ima bolnik o svoji normalni ali zaželeni stopnji aktivnosti in počitka. Večkrat imajo bolniki že svoje predstave o vzrokih utrujenosti. Najpogosteje jo pripisujejo telesni bolezni (npr. sladkorni bolezen, slabokrvnost, virusnim infekcijam ali operaciji v bližnji preteklosti), pretirani obremenitvi pri delu (nočnemu ali nadurnemu delu), stresu, napetosti ali obremenitvam zaradi skrbi za majhne otroke (9).

Sledi usmerjena anamneza, s katero iščemo druge simptome morebitne telesne bolezni. Navadno odkrijemo, da utrujenost ni edini simptom, ki ga občuti bolnik, a se mu zdi najpomembnejši ali najbolj moteč.

V obravnavi bolnika s simptomom utrujenosti je največkrat potrebna tudi psihološka obravnava, za katero je na voljo več standardiziranih vprašalnikov (npr. PRIME–MD za odkrivanje psihičnih motenj v ambulantni družinske medicine). Pomembna pomoč so lahko podatki o prejšnjih epizodah depresije, njenem pojavljanju ali samomorilnosti pri družinskih članih; če sumimo na somatizacijsko motnjo,

pa tudi podatki o pogostnih preiskavah in zdravljenju nepojasnjenih telesnih težav. Po kliničnem pregledu poteka nadaljnji diagnostični postopek glede na pridobljene podatke. Priporočene laboratorijske preiskave niso tako številne, kot bi se moralo zdelo, in obsegajo hemogram s sedimentacijo eritrocitov, osnovno preiskavo seča s sedimentom, elektrolite (kalij, natrij, fosfor, kalcij), sečnino in kreatinin, krvni sladkor, TSH, aminotransferaze in gama GT) (1, 3).

S tem postopkom naj bi odkrili telesne bolezni ali duševne motnje, ki so pri 2/3 primerov vzrok utrujenosti, pri preostalih pa ta ostane nejasen. Priporočljivo je mesečno spremljanje bolnika s ponavljanjem postopka ali napotitvijo k specialistu po presoji družinskega zdravnika. Večina nepojasnjenih stanj utrujenosti traja navadno krajši čas in se spontano izboljša.

Sindrom kronične utrujenosti

Če utrujenost traja več kot 6 mesecev, vendar ni posledica drugih telesnih bolezni in psihičnih motenj ali telesnih naporov ter je izrazito huda in onesposablajoča, lahko pomislimo na sindrom kronične utrujenosti (SKU). Poleg hude utrujenosti, ki znatno zmanjša prejšnjo raven poklicnega in socialnega delovanja, je zanj značilna prisotnost dodatnih simptomov, ki prav tako trajajo vsaj 6 mesecev (1, 10, 11):

- kognitivne motnje (kratkotrajen spomin in koncentracija),
- bolečine v žrelu,
- boleče vratne ali pazdušne bezgavke,
- bolečine v mišicah,
- bolečine v več sklepih brez znakov artritisa,
- glavoboli, ki so novi po vrsti, značaju ali jakosti,
- neosvežujoče spanje,
- utrujenost po naporu, ki traja več kot 24 ur.

Za diagnozo sindroma je potrebna prisotnost vsaj 4 simptomov. Če utrujenost po jakosti ali številu dodatnih simptomov ne sodi v sindrom kronične utrujenosti, govorimo o idiopatični kronični utrujenosti. Diagnoza obojega je klinična in izključitvena, saj ne obstajajo laboratorijske ali druge preiskave, ki bi ju potrdile. Simptomi kronične utrujenosti se lahko prekrivajo z nekaterimi drugimi pogostnimi sindromi, kot so fibromialgija ali vzdražljivo črevo, vendar osnovno diagnozo postavimo na osnovi tega, kateri znaki prevladujejo. Pogost je tudi razvoj depresivne motnje, vendar sta prevladujoči razpoloženji ljudi s SKU razdražljivost in frustriranost, medtem ko je depresija le prehodna, njeni znaki otožnosti, izgube apetita in občutki krivde pa manj poudarjeni.

Prognoza

Stanje se večinoma počasi izboljša, vendar samo manj kot 10 % bolnikov popolnoma ozdravi (10).

Dejavniki tveganja za slabo prognozo so višja starost, sočasne psihične motnje in prepričanje, da ima bolezen telesni vzrok.

Zdravljenje

Če opredelimo enega ali več vzrokov utrujenosti, je zdravljenje usmerjeno v njihovo odpravljanje. Včasih jih ne moremo zanesljivo opredeliti, bolnik pa se vrača s težavami. Takrat je na preizkušnji odnos bolnik–zdravnik. Ob normalnih izvidih je včasih težko verjeti človeku, da je bolan. Zelo pomemben je dober terapevtski odnos med bolnikom in zdravnikom, sprejemanje bolnikovih težav in zdravnikova pripravljenost za dolgotrajno vodenje bolnika.

Ker kronična utrujenost, posebej če izpolnjuje merila za sindrom kronične utrujenosti, močno vpliva na bolnikovo življenje, je treba pri načrtovanju terapevtskih

postopkov opredeliti:

- posledice za bolnikovo delovno sposobnost ali šolanje,
- odnos s partnerjem ali starši,
- vpliv na ekonomsko stanje,
- vpliv na socialne stike.

Bolnika in najožje svojce je treba poučiti o naravi bolezni, predvidenih postopkih zdravljenja in prognozi. Izdelati moramo načrt postopne telesne in duševne bolnikove reaktivacije. Obremenitve je treba stopnjevati zelo počasi, z upoštevanjem stopnje utrujenosti. Pri hudi utrujenosti svetujemo na začetku npr. 5-minutno hojo vsaj petkrat na teden. Če je stopnjevanje obremenitve prehitro, se stanje lahko bistveno poslabša. Tudi vrnitev na delo ali v šolo naj bi bila čimprejšnja, a zelo postopna. Bolniki imajo tudi pogoste težave s spanjem, ki je po urah sicer podaljšano, vendar razdrobljeno in nemirno. Spanje je treba urediti z rednim spalnim ritmom in izogibanjem dnevnim dremežem; občasno lahko predpišemo hipnotike.

Za simptomatično zdravljenje težav, kot je fibromialgija, lahko predpišemo nesteroidna protivnetna zdravila, ob razvoju simptomov depresije pa antidepresive iz skupine selektivnih zaviralcev privzema serotonina.

Ugodni vplivi raznih vitaminsko–mineralnih dodatkov, diet in homeopatije niso znanstveno dokazani.

Po diagnostični opredelitvi so potrebne redne kontrole, npr. na 8 do 12 tednov.

Utrujenost pri bolnikih z rakom

Utrujenost se ne pojavlja le kot simptom, pri katerem je treba poiskati morebitne telesne bolezni ali duševne motnje. Je zelo pogost pojav pri številnih kroničnih boleznih, zaradi katerih se bolnik že zdravi. Pri bolnikih z rakom se pojavlja v 60 do 90 % ali celo pogosteje (12). Vzroki so številni: neposredno zaradi razvoja raka, zdravljenje (kirurški posegi, kemoterapija, radioterapija), stanja, povezana z rakom ali zdravljenjem (slabokrvnost, dehidracija, infekcije, slaba prehranjenost), bolečina, motnje spanja, pridružene anksiozno–depresivne motnje, pomanjkanje telesne dejavnosti ali nepomičnost, vpliv zdravil (opiatni analgetiki).

Kljub visoki prevalenci utrujenosti pa bolniki z rakom razmeroma redko iščejo pomoč za zmanjšanje utrujenosti. Verjetno gre za posledico prepričanij, da je utrujenost nujna spremljevalka te bolezni, da učinkovito zdravljenje ne obstaja, ali pa ne želijo odvrniti zdravnikove pozornosti od zdravljenja osnovne bolezni. In obratno: tudi zdravniki sami ne sprašujejo bolnikov o utrujenosti, ker je zanje osrednjega pomena aktivno zdravljenje raka.

Zdravljenje obsega glede na možne vzroke utrujenosti odpravo slabokrvnosti, elektrolitskega neravnovesja, motenj spanja, depresije in bolečine. Simptomatično zdravljenje pa je lahko farmakološko, z uporabo psihostimulansov ali majhnih odmerkov kortikosteroidov. Pomembnejši za uporabo v splošni ambulanti so nefarmakološki postopki. Bolnika je treba njemu primerno poučiti o utrujenosti. Koristno je, če vodi dnevnik aktivnosti in pojavljanja utrujenosti. Za zmanjšanje utrujenosti je priporočljiva tudi zmerna, individualno prilagojena telesna dejavnost. Pomembna je tudi skrb za primerno vrsto in režim prehrane.

Vloga družinskega zdravnika

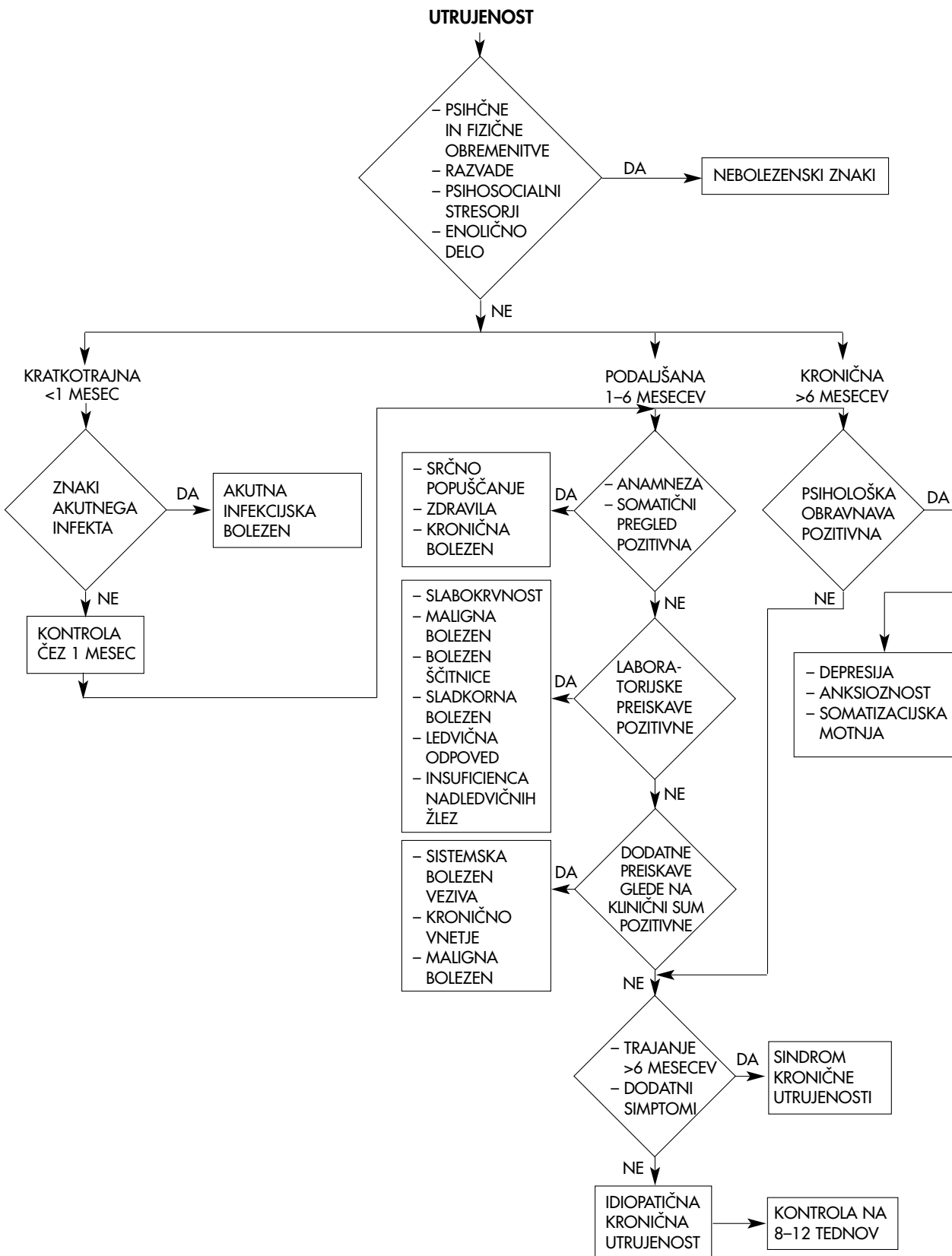
Utrujenost je zaradi svoje pogostnosti in vpliva na kakovost življenja eden najpomembnejših simptomov v medicini. Postopki obravnave se razlikujejo po stopnji, trajanju in vzroku.

Večina podaljšanih utrujenosti sodi v obravnavo družinskega zdravnika. Poznavanje bolnika in njegovega okolja je pomembno za razumevanje težav, s katerimi se srečuje. Družinski zdravnik vodi diagnostične postopke in naj bi večinoma tudi po-

stavil diagnozo SKU (1, 13). Vendar so ob hudih težavah napotitve k ustreznim specialistom zelo pogoste. Najpogostejša je napotitev k infektologu in psihiatru.

Družinski zdravnik je tudi usklajevalec med drugimi zdravstvenimi delavci, kot so npr. delovni terapevti, in socialnimi delavci ali poklicnimi svetovalci, odvisno od težav, ki jih je bolezen prinesla.

Shema 1. **Obravnavanje utrujenosti v ambulantni družinski medicine**



Literatura:

1. Working Group of Royal Australasian College of Physicians. Chronic Fatigue Syndrome. Draft clinical practice guidelines on the evaluation of prolonged fatigue and the diagnosis and management of chronic fatigue syndrome. Version 1, december 1997.
<http://www.mja.com.au/public/guides/cfs/cfs1.html>
2. Bates DW, Schmitt W, Buchwald D, Ware N, Lee J, Thoyer E in sod. Prevalence of fatigue and chronic fatigue syndrome in a primary care practice. *Arch Intern Med* 1993; 153: 2759–65.
3. Godwin M, Delva D, Miller K, Molson J, Hobbs N, MacDonald S, MacLeod C. Investigating fatigue of less than 6 months' duration. *Can Fam Physician* 1999; 45: 373–9.
4. Tomazin I. Prognostičko značenje tegoba starijih posjetilaca ambulante opće prakse. Magistarski rad. Zagreb: Medicinski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, 1999.
5. Bensing JM, Hulsman RL, Schreurs KMG. Gender difference in fatigue. Biopsychosocial factors relating to fatigue in men and women. *Med Care* 1999; 37: 1078–83.
6. Ridsdale L, Evans A, Jerret W, Mandalia S, Osler K, Vora H. Patients with fatigue in general practice: a prospective study. *BMJ* 1993; 307: 103–6.
7. Elnicki DM, Shockcor WT, Brick JE, Beynon D. Evaluating the complaint of fatigue in primary care: diagnoses and outcomes. *Am J Med* 1992; 93: 303–6.
8. Stone P, Richards M, Hardy J. Fatigue in patients with cancer. *Eur J Cancer* 1998; 34: 1670–6.
9. David A, Pelosi A, Mcdonald E et al. Tired, weak or in need of rest: fatigue among general practice attenders. *BMJ* 1990; 301: 1199–202.
10. Evengard B, Schacterle RS, Komaroff AL. Chronic fatigue syndrome: new insights and old ignorance. *J Intern Med* 1999; 246: 455–69.
11. Nisenbaum R, Reyes M, Mawle AC, Reeves WC. Factor analysis of unexplained severe fatigue and interrelated symptoms. Overlap with criteria for chronic fatigue syndrome. *Am J Epidemiol* 1998; 148: 72–7.
12. Cella D, Peterman A, Passik S, Jacobsen P, Breitbart W. Progress toward guidelines for the management of fatigue. *Oncology* 1998; 12: 369–77.
13. Ang DC, Calabrese LH. A common sense approach to chronic fatigue in primary care. *Cleve Clin J Med* 1999; 66: 343–50.

OBRAVNAVA DRISKE

Janko Kersnik

Uvod

Driska (diareja) je pogost bolezenski znak, ki bolnika privede k zdravniku. V raziskavi MATRA je bila driska v 1,8 % vzrok za prvi obisk pri zdravniku družinske medicine. Če podatke preračunamo na število vseh prvih obiskov v enem letu pri zdravniku družinske medicine, vidimo, da ga v Sloveniji letno obiše okoli 49.000 bolnikov z drisko, kar je 2,4 % vseh prebivalcev. Posameznega zdravnika letno v povprečju obiše 40 bolnikov z drisko.

Driska je znak, ki ga opredeljujejo:

- povečano število iztrebljanj (več kot 3 tekoča iztrebljanja v 24 urah),
- večja količina (več kot 300 g),
- spremenjena sestava iztrebkov (vodeni, tekoči, neoblikovani, z vsebnostjo slabše prebavljene hrane, z večjo vsebnostjo vode, sluzi, krvi),
- spremljajoči znaki (slabost, bruhanje in krči v trebuhu) (1, 2, 3).

Diferencialna diagnoza driske

Driska je pogosto le vodilni znak, ki bolnika privede k zdravniku. Lahko je akutna ali kronična, infekcijska ali neinfekcijska. Na podlagi spremljajočih občutij in znakov je treba ugotoviti, za katero bolezen pravzaprav gre, in oceniti resnost stanja. Za oceno resnosti stanja in ustrezen načrt ukrepov (zdravljenje) je treba pri obravnavi bolnika z drisko odgovoriti na štiri bistvena vprašanja (tabela 1).

Tabela 1. Štiri bistvena vprašanja, na katera mora odgovoriti zdravnik družinske medicine pri obravnavi driske

Vprašanje	Možni odgovor	Ukrepanje
1. Ali je bolnik neposredno ogrožen?	nujno stanje: perforacija črevesja, izsušenost, zmedenost, visoka vročina	nujen prevoz v bolnišnico ob vseh ukrepih nujne medicinske pomoči
2. Ali obstaja možnost nevarnega poteka?	nevarnost dehidracije in ledvične odpovedi	peroralna ali intravenska rehidracija
3. Ali bolnik lahko ogroža okolico?	klicenoštv	ugotovitev povzročitelja driske; izločitev z delovnega mesta, kjer je možna okužba večjega števila ljudi
4. Ali obstaja možnost zdravljenja, ki bo izboljšalo bolnikovo kakovost življenja in njegovo zdravstveno stanje?	vnetna črevesna bolezen, malignom, driska zaradi jemanja antibiotikov, citostatikov, odvajal, obsevanja	ustrezno (diferentno) zdravljenje ali opustitev določenega (antibiotičnega) zdravljenja

Zdravljenje driske

Akutne driske

Najpogostnejše so akutno nastale driske (1). Akutna driska se navadno začne nenadoma (ne kot zagon kronične bolezni) in je omejena na krajši čas. Od nastanka do pregleda pri zdravniku navadno ne preteče več kot teden dni (2). Povzročitelji so pogosto virusi (v našem okolju v 70 do 80 % primerov), bakterije, paraziti ali glive (4). Akutna driska se pojavlja tudi pri zastrupitvah, zlorabi odvajal in kot iatrogeni zaplet (npr. ob jemanju citostatikov, antibiotikov, zaradi obsevanja ipd.).

Cilji zdravljenja so preprečiti izsušitev (dehidracijo), skrajšati čas bolezni in zmanjšati število iztrebljanj ter spremljajočih težav (krčev, slabosti, bruhanja) ter s tem izboljšati počutje (2). Dojenčki in majhni otroci so zaradi majhne skupne količine tekočine v telesu v večji nevarnosti, da bodo postali izsušeni, ker pogosto zavračajo pitje ali pa količina zaužite tekočine ne zadošča. Pri nekaterih bolnikih (umsko prizadetih, dementnih, duševno bolnih) se ni moč zanesti na razumno presojo možnih sprememb zdravstvenega stanja v poteku bolezni z drisko, zato potrebujejo nadzor v bolnišnici. Tudi pri bolnikih, ki niso neposredno ogroženi, je možno, da v poteku bolezni pride do resnih zapletov, npr. perforacije črevesa. V razvitih državah je smrt zaradi infekcijske driske redek zaplet.

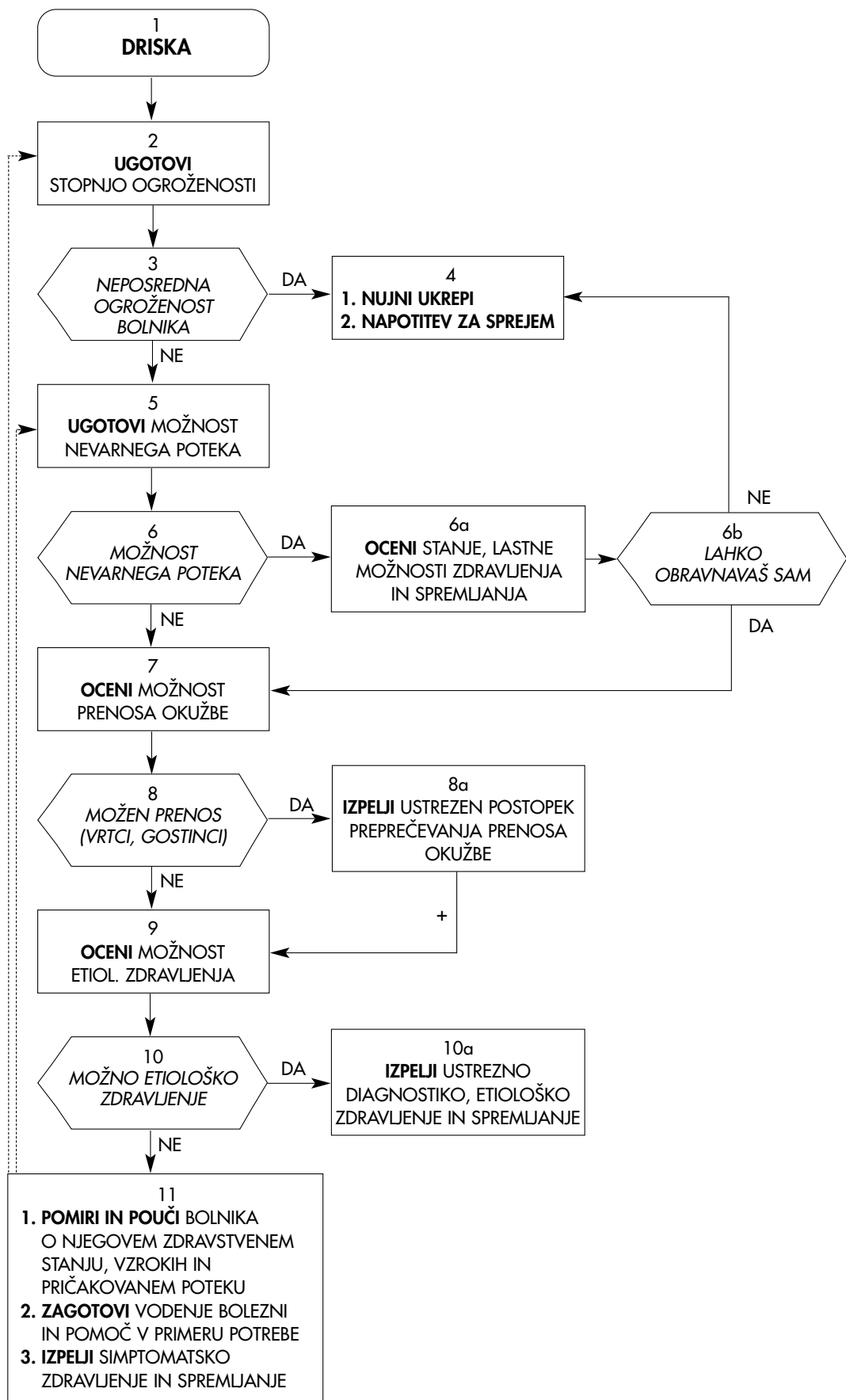
Za zdravljenje driske se praviloma odločamo empirično (2). Pri sumu na infekcijsko drisko priporočimo poostreno higieno in dietne ukrepe s poudarkom na zadostni hidraciji. Vzeti treba tudi temeljito anamnezo v zvezi z morebiti zbolelimi zaradi podobnih znakov v delovnem kolektivu ali doma. Čeprav ciprofloxacin skrajša čas bolezni za 1–2 dni, se zaradi možnosti razvoja odpornosti proti antibiotikom, pogostnih stranskih pojavov ob jemanju antibiotikov in ne dovolj čvrstih dokazov o skrajšanju časa bolezni pri driski, pridobljeni v domačem okolju, na splošno praviloma ne odločamo za njeno zdravljenje z antibiotiki (2).

Pri driskah, pridobljenih na potovanju, so povzročitelji praviloma drugačni, bolj patogeni (5). Uporaba antibiotikov (kinolonov, kotrimoksazola) skrajša čas bolezni za enega do dva dni in pol, pri čemer pa se podaljša izločanje patogenih črevesnih bakterij (2, 5).

Za bolnike z drisko ob prvem posvetu navadno ne naročamo preiskav krvi, seča ali blata. Za določene skupine ljudi (delavce, ki so dolžni opravljati redne živilske preglede: gostinski delavci, prodajalke v živilskih trgovinah, strežno osebje v bolnišnicah in v domovih starejših občanov ter vzgojiteljice in varuhinje v vrtcih) pa je pregled blata na patogene črevesne bakterije nujen (4), čeprav izvid ne vpliva na samo odločitev o zdravljenju. Akutne driske, pri katerih je dokazan infekcijski povzročitelj ali zanj obstaja utemeljen sum (diagnoza v bolnikovem kartonu), smo zaradi spremljanja epidemiološkega stanja in ukrepov za preprečitev širjenja epidemij dolžni prijaviti območnemu zavodu za zdravstveno varstvo na posebnem obrazcu ali elektronsko (4, 6); sum na epidemijo črevesne nalezljive bolezni ali zastrupitve s hrano pa nemudoma (4). Črevesne nalezljive bolezni, ki jih je treba prijaviti, so v Mednarodni klasifikaciji bolezni uvrščene od šifre A00 do A09. Zajema vse driske in gastroenteritise, pri katerih se predpostavlja, da so posledica okužbe: kolera, tifus, paratifus, salmoneloza, šigeloza, druge bakterijske črevesne bolezni, črevesne infekcije, ki se prenašajo s hrano, protozojske infekcije in virusne črevesne infekcije (4, 6, 7).

Bolnik z drisko ni zmožen za delo v času bolezni glede na spremljajoče težave. Pogosto oseba še po ozdravitvi izloča klice črevesne nalezljive bolezni, zato jo imenujemo klicenosec. Zaposleni (velja za delavce, ki so dolžni opravljati redne živilske preglede: gostinski delavci, prodajalke v živilskih trgovinah, strežno osebje v bolnišnicah in v domovih starejših ter vzgojiteljice in varuhinje v vrtcih) v času, ko je klicenosec, lahko opravlja delo, pri katerem ne pride v neposreden stik s pripravo ali razdeljevanjem hrane, in ni upravičen do odsotnosti z dela zaradi bolezni. Svoje delo sme opravljati šele, ko so trije zaporedni laboratorijski izvidi blata na patogene črevesne bakterije negativni (4, 6, 7).

Način obravnave prikazuje drevo odločanja z opombami (slika 2).

Slika 2. **Drvo odločanja pri obravnavi bolnika z drisko v družinski medicini**

Kronične driske

Kronične driske imajo številne vzroke (1). Poleg kronične infekcije ali infestacije s paraziti, ki so pri bolnikih z normalno imunostjo le izjemoma vzrok za kronično drisko, spadajo mednje še kronična vnetna bolezen črevesja, karcinoid, karcinom debelega črevesa, iritabilni kolon in številni drugi. Tudi zloraba odvajal in drugih snovi lahko povzroča hude driske, ki jih diagnostično težko pojasnimo. Driske se pojavljajo tudi ob številnih telesnih in duševnih boleznih kot spremljajoč pojav. Različne duševne težave tudi lahko sprožajo driske, ki jim ni mogoče najti organskih vzrokov. Za pojasnitev bolezni in spremljanje kroničnih bolezni, pri katerih je eden izmed znakov tudi driska, so navadno potrebne dodatne preiskave ter vključitev specialistov gastroenterologov in proktologov, ki opravljajo rektoskopijo, kolonoskopijo, ultrazvočni pregled trebuha, laboratorijske preiskave idr. Zlasti je pomembno pojasniti menjavanje zaprtja in driske, ki lahko kaže na zožitev črevesa zaradi tumorske rašče.

Sklep

Zdravnik družinske medicine obravnava številne bolnike z drisko. Ker je vsak bolnik primer zase, si lahko pomaga z drevesom odločanja in preprostimi vprašanji: ali je bolnik neposredno ogrožen, ali obstaja možnost nevarnega poteka zanj ali okolico in ali obstaja možnost etiološkega zdravljenja. Zdravljenje akutne driske je največkrat simptomatično. Tudi pri dokazanem povzročitelju se praviloma odločimo za simptomatično zdravljenje. Pri kroničnih driskah poiščemo etiološke dejavnike.

Literatura:

1. Ferlič F. Diareja. V: Kocijančič A, Mrevlje, F, eds. *Interna medicina*. Ljubljana: EWO & DZS, 1993: 395–6.
2. de Bruyn G. Diarrhoea. V: Goodle F. *Clinical evidence. A compedium of the best available evidence of effective health care*. London: BMJ Publishing group, 1999: 267–71.
3. Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A. *Infekcijske bolezni*. Ljubljana: Tangram, 1992: 83–156.
4. Seljak M. Epidemiološko spremljanje črevesnih okužb in zastrupitev s hrano. V: Dragaš AZ, ed. *Zbornik strokovnega srečanja Okužbe in zastrupitve prebavil*. Gozd Martuljek. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za klinično mikrobiologijo in hospitalne infekcije, 1997: 9–14.
5. Mattila L, Peltola H, Siitonen A, Kyronseppa H, Simula I, Kataja. Short-term treatment of traveler's diarrhoea with norfloxacin: a double-blind, placebo-controlled study during two seasons. *Clin Infect Dis* 1993; 17: 779–82.
6. Zakon o nalezljivih boleznih. Ur. l. RS, št. 69/1995.
7. Hočvar Grom A, Kraigher A. Preprečevanje prenosa povzročiteljev črevesnih bolezni s hrano – novosti v zakonodaji. V: Dragaš AZ, ed. *Zbornik strokovnega srečanja Okužbe in zastrupitve prebavil*. Gozd Martuljek. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za klinično mikrobiologijo in hospitalne infekcije, 1997: 15–8.

Priporočena literatura:

1. Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A. *Infekcijske bolezni*. Ljubljana: Tangram, 1992: 83–156.
2. Ferlič F. Diareja. V: Kocijančič A, Mrevlje F. *Interna medicina*. Ljubljana: EWO & DZS, 1993: 395–6.
3. de Bruyn G. Diarrhoea. V: Goodle F. *Clinical evidence. A compedium of the best available evidence of effective health care*. London: BMJ Publishing group, 1999: 267–71.
4. Zakon o nalezljivih boleznih. Ur. l. RS, št. 69/1995.
5. Dragaš AZ, ed. *Zbornik strokovnega srečanja Okužbe in zastrupitve prebavil*. Gozd Martuljek. Ljubljana: Slovensko zdravniško društvo, Sekcija za klinično mikrobiologijo in hospitalne infekcije, 1997.

KAŠELJ

Simona Kajba-Veninšek

Kašelj je obrambni refleks dihal. Najpogosteje spremlja bolezni spodnjih dihal. Mehanizem kašlja poteka po sistemu refleksnega loka, ki ga sestavljajo: **receptor**, večinoma v večjih dihalnih poteh (spodbujajo ga vnetje, kemični in mehanični dražljaji, ekstremne temperature), **aferentna** živčna vlakna, ki prevajajo impulze v **center za kašelj** v možganskem deblu (nanj lahko delujejo impulzi iz višjih možganskih centrov v možganski skorji), **eferentna** živčna vlakna, ki prevajajo impulze iz centra nazaj na periferijo, in **efektorne mišice** s svojimi krčnji grlne mišice, prsnega koša in trebuha.

Vzroki

Akutni kašelj najpogosteje spremlja virusne dihalne okužbe in traja manj kot 3 tedne. Pojavlja se lahko tudi ob vdihu tujka ali dražilnih snovi (plina, prahu).

Kronični kašelj traja dlje od 3 do 8 tednov. Vzrokov zanj je več.

- **Kajenje** je vodilni razlog kroničnega kašlja. Kajenje povzroča kašelj z neposrednim dražečim učinkom, vnetnim odzivom in čezmerno tvorbo sluzi (kronični bronhitis). Nanj vpliva število dnevno pokajenih cigaret: 50 % kadilcev, ki pokadijo 40 cigaret dnevno, ima kronični kašelj. Številni kadilci se nanj navadijo in ga sprejmejo kot normalnega. Prenehanje kajenja hitro vodi do izboljšanja stanja. Kronični kašelj se lahko razvije tudi pri nekadilcih, ki so izpostavljeni dimu (npr. pri otrocih kadilcev).
- **Prehodna bronhialna preodzivnost** nastane po virusni dihalni okužbi in lahko traja do 8 tednov.
- **Kronično rinofaringealno zatekanje, astma in gastroduodenalni refluks** so najpogostnejši vzroki kašlja pri nekadilcih. Rinofaringealno zatekanje največkrat povzročata kronični sinusitis ter alergijski in nealergijski rinitis. Najbolj pogostni simptomi, ki označujejo astmo, so: piskanje, kašelj in dušenje. Nekateri bolniki z astmo pa lahko samo kašljajo. Gastroduodenalni refluks povzroča kašelj s spodbujanjem receptorjev v požiralniku in žrelu. Minimalne aspiracije spodbujajo receptorje v grlu in traheobronhialnem vejevju. Mnogi bolniki z refluksum tožijo še o grenkobi in jutranjem kislem okusu v ustih; 43 % bolnikov z refluksumom le kašlja.
- **Zdravila. Zaviralci angiotenzin-konvertirajočega encima** (zaviralci ACE), ki jih uporabljamo za zdravljenje hipertenzije ali kongestivne srčne odpovedi, lahko povzročijo suh kašelj. Po prenehanju njihovega jemanja v približno dveh tednih kašelj izgine. **Blokatorji beta** lahko povzročijo bronhospazem in kašelj. Podatek je pomemben predvsem pri starejših bolnikih, ki jemljejo oralne oblike blokatorjev beta za zdravljenje hipertenzije in angine pectoris ali očesne kapljice za zdravljenje glavkoma.

Drugi vzroki

Prek 80 % bolnikov s **pljučnim rakom** kašlja. Enako velja za intersticijske pljučne bolezni, bronhiektazije, pljučni absces in tuberkulozo. Kronični kašelj lahko povzroči še tujek, kongestivna srčna odpoved, psihogeni vzroki.

Pri otrocih so najpogostnejši vzroki akutnega in kroničnega kašlja astma, infekcije zgornjih in spodnjih dihal in gastroezofagealni refluks. Manj pogosto povzročajo kašelj prirojene anomalije, tujek v dihalih in izpostavljenost onesnaženemu zraku.

Psihogeni vzrok je pri otrocih pogostejši kot pri odraslih. Zanj je značilno, da kašelj med spanjem izgine in se pojavlja ob psihičnih stresih.

Diagnostika

Anamneza

Natančna anamneza se že lahko približa končni diagnozi.

Zanimajo nas:

- lastnost kašlja (suh, produktiven, demonstracija kašlja),
- trajanje kašlja (če traja manj kot 8 tednov in se je pojavil po preboleli virusni dihalni okužbi, je najverjetnejši vzrok bronhialna preodzivnost),
- časovno pojavljanje kašlja (jutranji je pogostejši pri bolnikih s kroničnim bronhitisom in pri rinofaringealnem zatekanju; prevladujoč nočni kašelj pa bolj kaže na astmo, kongestivno srčno odpoved ali gastroezofagealni refluks),
- prisotnost izmečka (ob kroničnem kašlju z obilnim smrdečim izmečkom sumimo na bronhiektazije ali pljučni absces; če ga spremlja stalna temperatura, nočno potenje in hujšanje, pomislimo na tuberkulozo),
- sprememba kašlja pri kadilcih (če se spremeni, posumimo na rak),
- sprožilni dejavniki (pri bolniku z astmo se kašelj poslabša med naporom in izpostavljenostjo mrzlemu zraku, pri gastroezofagealnem refluksu pa po obroku),
- pridruženi simptomi (hemoptize, hujšanje, piskanje, *nosno zatekanje*, hripavost, bolečine v prsih, pogosto *čiščenje grla*, težka sapa, grenak okus v ustih, vročina, nočno potenje). Piskanje in težka sapa pogosto spremljata astmo. Bolnik z retronazalnim zatekanjem toži o polnem nosu, bolečinah v predelu sinusov, zatekanju sluzi v žrelo. Regurgitacijo pogosto spremlja grenak okus v ustih. Ob kongestivni srčni odpovedi bolnike mučijo težka sapa ob naporu, ortopneja, periferni edemi. Kašelj v povezavi z izgubo telesne teže in s krvavim izpljunkom lahko kaže na pljučni rak;
- izpostavljenost možnim pljučnim dražljivcem (prah, plini, kemikalije, natančna kadilska anamneza).

Telesni pregled

Obsega natančen pregled ušes, nosu, grla, bezgavk, pljuč, srca in udov. S pregledom **ORL**– območja ugotavljamo razloge za kašelj zaradi retrofaringealnega zatekanja. Pri pregledu **pljuč** sistematično iščemo vzrok za kašelj. Obojestranske poke lahko najdemo pri kongestivni srčni odpovedi ali intersticijski pljučni bolezni. Generalizirani piski kažejo na astmo, lokalizirani piski na eni strani pa se lahko pojavijo pri delni zapori zaradi raka ali vdihavanja tujka. Pregled **srca** pojasni, ali gre za okvaro zaklopk ali kongestivno srčno odpoved. Pozorni smo na šume, galopni ritem, zastojne vratne vene, otekline spodnjih udov. **Betičaste prste** najdemo pri pljučnem karcinomu, bronhiektazijah, tuberkulozi in pljučnem abscesu.

Dodatne preiskave

Včasih zadoščata anamneza in fizikalni pregled za pojasnitev kašlja, zato nadaljnja obdelava ni potrebna (npr. štiritedenski kašelj pri mladem nekadilcu po preboleli dihalni okužbi je treba le spremljati). Če se odločimo za nadaljnje preglede, najprej naredimo **funkcijske preiskave pljuč** (spirometrijo, meritve rezidualnega in celotnega volumna pljuč ter difuzijske kapacitete pljuč), nato **rentgensko sliko pljuč**. S preiskavo navadno v večini primerov izključimo pljučnega raka, absces, bronhiektazije, tuberkulozo, intersticijsko pljučno obolenje ali kongestivno srčno odpoved. Pri bolniku z astmo so lahko nekatere preusjave zaradi reverzibilne zapore normalne. Pri sumu na astmo je treba pri obstrukciji opraviti test z bronhodilatacijo z agoni-

stom beta2, sicer pa provokacijski test z metaholinom v specialnem laboratoriju. Uporaba drugih testov je odvisna od kliničnih težav, ki naj jih ugotovi zdravnik specialist (potrebni so **pregled izpljunka**, **CT prsnega koša**, **rentgen obnosnih votlin**). Bolnikom z refluksnimi težavami moramo narediti **ezofagogastroskopijo** ali **24-urno pH-metrijo** oziroma kar obe preiskavi. **Bronhoskopija** naj bi bila namenjena predvsem bolnikom s spremljajočimi simptomi (hemoptizo), hudim aktivnim ali nekdanjim kadilcem ter vsem, pri katerih z drugimi preiskavami nismo mogli najti vzroka kašlja.

Zdravljenje

V prvi vrsti skušamo odpraviti ali zdraviti **vzrok kašlja**, zato je njegova opredelitev zelo pomembna. Občasno se odločimo za zdravljenje na podlagi domnevne diagnoze (npr. pri bolniku z astmo, ko dosežemo hitro izboljšanje stanja).

Astmo zdravimo s kortikosteroidi in inhalacijskimi agonisti β_2 . Pri **gastroezofagealnem refluksu** svetujemo splošne ukrepe (dvignjeno ležišče, izogibanje poznim obrokom hrane). Med zdravili svetujemo antacide, blokatorje H_2 , omeprazol in cispriid. **Retrofaringealno zatekanje** ponavadi zahteva daljše zdravljenje. Uporabljamo antihistaminike, oralne dekongestive, nosne inhalacijske steroide. Nosni dekongestivov naj ne bi uporabljali več kot 1 teden.

Simptomatično zdravljenje

Kašelj ima pomembno zaščitno nalogo. Produktivnega kašlja ne poskušamo umiriti. Pomembna vloga ekspektoransov ni dokazana. Dobra hidracija bolnika je enakovredna uporabi ekspektoransa.

Antitusike dajemo, kadar kašelj za bolnika ni pomemben, mu pa povzroča težave. Močan ali stalen dražeč kašelj lahko povzroči več zapletov (bolečine, moteno spanje, bruhanje, pnevmotoraks, zlom reber). Uporabljamo centralno (kodein, folkodin, butamirat) ali periferno delujoče antitusike (demulcente, lokalne anestetike, vlažilne aerosole).

Bolnik in vzgoja družine

Pri bolnikih in svojcih spodbujamo prenehanje kajenja. Pri nekadilcih se trudimo postaviti točno diagnozo in uvesti specifično zdravljenje. Bolnike z astmo in njihove svojce moramo seznaniti z boleznijo in njenim stopenjskim zdravljenjem. Poučimo jih o pravilni uporabi pršil, zdravil v prahu, nastavkov za pršila in merilnika pretoka. Svetujemo jim, kako naj se izognejo sprožilcem astme (alergenom in nespecifičnem dejavnikom).

Priporočena literatura:

1. Braunwald E. Cough and hemoptysis. V: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS (eds). Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. Vol 1. New York: McGraw Hill, 1994: 171–72.
2. Fortič B. Spoznavanje najpogostejših bolezenskih znakov s področja prsnega koša in dihal. V: Accetto B. Osnove internistične propedeutike. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 1987: 171–96.
3. Mušič E. Kašelj. V: Keber D, ed. Razpoznavanje notranjih bolezni. Diagnostični algoritmi. Ljubljana: Med. razgl. 1994; 3–1: 3–7.
4. Pratter MS, Bartter S, DuBois AJ. An algorithmic approach to chronic cough. Ann Intern Med 1993; 119: 977–83.
5. Rubin RH, Voss C, Derksen DJ, Gateley A. A primary care approach. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996: 107–11.

DISPNEJA

Simona Kajba-Veninšek

Dispneja sodi med najpogostnejše težave, zaradi katerih ljudje poiščejo zdravniško pomoč. Je subjektivni občutek nesorazmerno oteženega dihanja glede na obremenitev (kratka sapa, sopenje). Pritožbi so pogosto pridruženi strah, utrujenost in nelagodnost v prsih. Dispneja je simptom in ne objektivna sprememba dihanja, ki jo ugotovi zdravnik, npr. kot hiperventilacijo (fiziološki pojem, ki ga označuje predvsem nizek PaCO₂), tahipnejo (dihanje s frekvenco nad 20/min) ali hiperpnejo (hitro dihanje z velikim dihalnim volumnom).

Patofiziologija

Natančen mehanizem dispneje še ni dokončno pojasnjen. V prvi vrsti jo bolnik doživlja zaradi spodbude **dihalnega centra** v možganskem deblu. Ta je sestavljen iz treh podcentrov, ki usklajujejo vdih in izdih ter nadzirajo frekvenco in globino dihanja. V bližini dihalnega centra je kemosenzitivno območje, ki je močno občutljivo za koncentracijo CO₂ v krvi in manj za koncentracijo vodikovega iona (H⁺). CO₂ in H⁺ aktivirata živčne poti v kemosenzitivnem centru, ki prek dihalnega centra sproži vdih. Dihalni center aktivirajo dražljaji, ki prihajajo iz receptorjev v prsnem košu, živčnih vlaken v dihalnih mišicah in prsni steni, kemoreceptorjev v možganskem deblu, aortnem in karotidnem glomusu, iz višjih možganskih centrov in freničnega živca.

Vzroki za dispnejo

Dispnejo delimo po hitrosti nastopa na **akutno** (npr. pri pljučni emboliji, spontanem pnevmotoraksu) in **kronično** (npr. pri kroničnih boleznih srca in pljuč). Najpogostnejši vzroki za dispnejo so respiratorni, kardiovaskularni in drugi.

Respiratorni vzroki

Bolezni dihalnih poti; najpogostnejši sta astma in kronična obstruktivna pljučna bolezen s klinično sliko zapore – predvsem pri izdihu. Zaporo dihalne poti s tujkom spremlja še hud dražeč kašelj. Inspiratorni stridor z znaki zastoja v zgornji veni kavi vzbuja sum na tumor.

Bolezni pljučnega parenhima (pljučnica, intersticijske bolezni pljuč, malignom, nekardiogeni pljučni edem);

Bolezni pljučnega žilja; pogost vzrok akutne dispneje je pljučna embolija. K postavitvi diagnoze pomaga anamneza o daljši imobilizaciji, poškodbi ali operaciji pred nastopom dispneje.

Bolezni plevre; akutno vnetje pogosto povzroči težave z dihanjem zaradi bolečine. Pri kroničnem nabiranju tekočine pa se dispneja pojavi šele ob obilnem izlivu. Anamnestično so pomembni podatki o preboleli tuberkulozi in izpostavljenosti azbestu.

Kardiovaskularni vzroki

Dispneja med naporom pri **srčnem popuščanju** je najpogostnejši srčno-žilni vzrok zanjo. Glede na stopnjo napora, pri katerem se pojavlja, jo razvrščamo v štiri funkcijske razrede (klasifikacija Newyorškega kardiološkega združenja):

1. *razred*: dispneja pri največjih telesnih naporih; 2. *razred*: dispneja pri vsakdanjih te-

lesnih naporih; 3. *razred*: dispneja pri zelo majhnih naporih (npr. telesna nega); 4. *razred*: dispneja med mirovanjem.

Ortopneja je dispneja, ki se pojavi v ležečem položaju in se zmanjša ali mine sede ali stoji. **Paroksizmalna nočna dispneja** ponoči prebudi bolnika. Obe sta znak levostanskega srčnega popuščanja. Pri kombinaciji kronične pljučne bolezni in popuščanja srca je stopnja dispneje bistveno večja.

Drugi vzroki

Slabost ali mehanična disfunkcija dihalnih mišic

Navadno je posledica redkih bolezni, ki prizadenejo mišično vlakno ali njegovo oživčenje (miastenija gravis, poliomyozitis, amiotrofična lateralna skleroza). Dispnejo lahko povzroči tudi debelost, ascites ali deformacije prsnega koša.

Anemija, hipertiroza, slaba telesna kondicija

Netreniranost je pogosto spregledan vzrok za dispnejo med naporom, posebno pri starejših.

Psihogeno dispneja – hiperventilacijski sindrom

Je najpogostejši vzrok za dispnejo pri mlajših od 40 let, predvsem pri ženskah z anksiozno nevrozo. Pogosto ni v povezavi z naporom in ima številne spremljajoče pojave, kot so vrtoglavica, mravljinčenje, utrujenost, težave s koncentracijo.

Diagnostika

Anamneza

V anamnezi nas zanimajo bolnikova starost, pljučni in srčni dejavniki tveganja, do tedanje bolezni in družinska anamneza, hitrost nastanka in trajanje težav ter okoliščine, v katerih nastanejo ali se spremenijo. Ne smemo pozabiti na poklicno anamnezo (izpostavljenost nekaterim škodljivcem v zraku, npr. kremenčevemu prahu, azbestu in alergenom). Če je dispneji pridružena bolečina v prsih, roki ali vratu, obstaja večja verjetnost srčne bolezni, kar pa ne drži vedno. Pri pljučni emboliji in pljučnici ima bolnik lahko prav tako bolečine v prsih. Po drugi strani lahko bolniki z nemo ishemijsko tožijo le o dispneji (bolniki s sladkorno boleznijo).

Telesni pregled

Na prvi pogled ocenimo barvo kože, frekvenco in način dihanja. Centralna cianoza, modra obarvanost sluznic in kože sta najpogostejši pri pljučnih bolnikih. Periferna cianoza konic prstov se večkrat pojavlja pri srčnem popuščanju in vazokonstrikciji. Sodčast prsni koš najdemo pri dolgoletnih bolnikih z obstruktivno pljučno boleznijo.

Dodatni postopki

Anamnezi in telesnemu pregledu sledi nekaj osnovnih preiskav: **hematokrit** (za izključitev slabokrvnosti), **funkcijske preiskave pljuč** in **pulzna oksimetrija** (izvedemo jo lahko v ambulanti ali že na terenu), **rentgenska slika pljuč** v dveh projekcijah. Rentgenska slika pljuč daje podatke o parenhimu in plevri (pokaže bulozne spremembe, infiltrat, izliv, fibrozo), mediastinumu (vidne so bezgavke, tumor), žilju in srcu (oblika srca, zastoj).

Ultrazvočna preiskava srca je uporabna pri oceni zaklopk, krčljivosti srčne mišice, boleznih perikardija, sumu na trombembolično bolezen ali pljučno hipertenzijo. **Ventilacijsko-perfuzijski scintigram** z izpadi perfuzije ob ohranjeni ventilaciji je poleg drugih specifična preiskava za pljučne embolizme. **CT prsnega koša** ponavadi ni

rutinska preiskava za opredelitev dispneje. Uporabljamo jo za diagnostiko intersticijske pljučne bolezni in emfizema. **Obremenilno kardiopulmonalno testiranje** je uporabna preiskava pri preiskovancih, kjer s standardnimi preiskavami nismo odkrili vzroka za dispnejo. Običajno ga izvajamo z obremenitvijo na kolesu ali tekočem traku. Težave med preiskavo imajo lahko tudi osebe s slabo telesno kondicijo, ki jih ponavadi med obremenitvijo spremljajo bolečine v nogah, srčni bolniki pa tožijo o bolečinah v prsih.

Zdravljenje

Pri dispnoičnem bolniku sta pomembni začetna oskrba in triaža. Dispnoične, cianotične in zmedene bolnike mora zdravnik čim prej pregledati. Dileme, ali potrebuje bolnik najprej kisik ali rentgensko slikanje pljuč, ni. Odločamo pa o tem, ali se lahko bolnik zdravi zunaj bolnišnice ali v njej. Stabilni bolniki z normalnimi vitalnimi znaki in brez hipoksemije se lahko zdravijo zunaj bolnišnice, medtem ko tisti s hipertenzijo, hipoksemijo ali spremembami v EKG bolj sodijo vanjo.

Triaža srčnih bolnikov

Srčni bolnik z bolečino v prsih in normalnim EKG ali bolnik z bolečino, ki popušča po nitroglicerinu ali spontano, potrebujeta opazovanje v bolnišnici zaradi spremljanja vitalnih znakov, srčnih encimov, EKG in simptomov. Podobna načela veljajo za bolnike s srčnim popuščanjem, ki potrebujejo tudi srčni nadzor in spremljanje diureze. Če obstaja dober razlog za poslabšanje srčnega popuščanja (čezmeren vnos soli, neupoštevanje priporočil in nejevanje zdravil) in EKG ne kaže novih sprememb, bolnik pa ni hipoksemičen, je pod zdravnikovo kontrolo možno zdravljenje zunaj bolnišnice.

Triaža pljučnih bolnikov

Blažje poslabšanje astme in kronično obstruktivno pljučno bolezen (KOPB) ponavadi uspešno zdravimo zunaj bolnišnice. Uporabljamo inhalacijske bronhodilatatorje (β_2 -agonisti, parasimpatikolitike) in steroide, teofilinske pripravke ob hujših poslabšanjih KOPB, ob infekcijah pa antibiotike. Bolniki s hipoksemijo potrebujejo nadzor in bolj agresivno zdravljenje v bolnišnici. Hujša dispneja, slab odziv na zdravljenje, cianoza, hipoksemija, hiperkapnija (zvišanje CO_2 v krvi) pa terjajo takojšen prevoz v bolnišnico s kisikom in včasih celo orotrahealno intubacijo, če se dihalna odpoved slabša. Podobno obravnavamo tudi bolnike s pljučnico. Bolnike, mlajše od 65 let, ki nimajo drugih bolezni in niso hipoksemični ali imunsko neodporni, lahko varno zdravimo v domačem okolju. Vsi s prizadetostjo dveh ali več pljučnih režnjev pa sodijo v bolnišnico.

Bolnik in vzgoja družine

Med vsakim obiskom v ambulanti posvetimo nekaj minut vzgoji. Za pljučne bolnike je pomembno poudariti čist zrak (izogibanje cigaretному dimu in znanim alergenom). Spodbujamo jih k prenehanju kajenja. V pogovor skušamo pritegniti tudi druge družinske člane. Bolnik mora dobiti natančna navodila o jemanju zdravil. Ob obisku v ambulanti preverimo pravilno tehniko uporabe pršilnika. Bolniku z astmo priporočamo redno spremljanje pljučne funkcije z merilnikom maksimalnega pretoka med izdihom (s peak-flow metrom). S samoopazovanjem lahko bolniki hitro zaznajo poslabšanje astme in sami ali z zdravnikovo pomočjo spremenijo zdravljenje. Z zgodnjimi ukrepi preprečimo poslabšanje bolezni in zmanjšamo število bolnišničnih zdravljenj. Pri bolnikih z ishemično boleznijo srca morata bolnik in zdravnik nadzirati dejavnike tveganja (hipertenzijo, hiperlipemijo, sladkorno bolezen, kajenje, sedeč življenjski slog). Z njihovo agresivno kontrolo lahko stabiliziramo ali izboljšamo zdravstveno stanje.

Literatura:

1. ATS concensus statement. Dyspnea: mechanisms, assesment and management. Am J Respir Crit Care Med 1999; 159: 321–40.
2. Fortič B. Spoznavanje najpogostejših bolezenskih znakov s področja prsnega koša in dihal. V: Accetto B. Osnove internistične propedeutike. Ljubljana: Medicinska fakulteta, 1987: 171–96.
3. Roland H, Ingram, Braunwald E. Dyspnea and pulmonary edema. V: Braunwald E, Isselbacher KJ, Petersdorf RG, Wilson JD, Fauci AS eds. Harrison's principles of internal medicine. 13th ed. Vol 1. New York: McGraw Hill, 1994: 174–77.
4. Rubin RH, Voss C, Derksen DJ, Gateley A. A primary care approach. Philadelphia: WB Saunders Co, 1996: 115–19.
5. Šorli J. Dispneja. V: Keber D, ed. Razpoznavanje notranjih bolezni. Diagnostični algoritmi. Ljubljana: Med. Razgl. 1994; 3–8: 3–12.

KOŽNE BOLEZNI

Ardea Česnik

Uvod

Kožne bolezni so pogoste po vsem svetu. Medtem ko so v deželah v razvoju še zelo pogoste nalezljive kožne bolezni (tuberkuloza, gobavost, različne parazitoze), v razvitem svetu prevladujejo različne vnetne dermatoze, s poudarkom na preobčutljivostnih odzivih.

Zaradi pogostnosti so kožne bolezni pomemben vzrok obiskov pri družinskem zdravniku; za Veliko Britanijo so izračunali, da dosežejo kar 10 % njegove obremenitve (1). Največkrat se bolnik zateče k zdravniku zaradi močnega srbeža ali bolečine, ki ga motita med delom ali spanjem ves čas; zelo moteče so tudi vidne spremembe po koži, ki bolnika skrbijo, slabšajo njegovo samopodobo in pogosto vodijo v socialno osamitev. Marsikdaj bolnik s kožno boleznijo ne more več opravljati svojega poklica (npr. zaradi kontaktne alergijske preobčutljivosti za snovi, s katerimi prihaja v stik na delovnem mestu).

Kožne bolezni z možnim smrtnim izidom so redke. Med njimi naj omenimo zlasti hude preobčutljivostne reakcije (Quinckejev edem, šok, toksično epidermalno nekrolizo), maligni melanom, pemfigus.

Pregled bolnika s kožno boleznijo

Vzemimo si čas za natančno družinsko (atopija, luskavica) in osebno anamnezo z usmerjenimi vprašanji o preobčutljivostnih odzivih, pridruženih boleznih, zdravilih, ki jih bolnik jemlje (oziroma jih je jemal ob nastanku sprememb), in mogočih sprožitvenih dejavnikih (npr. sončenju, hrani) (4, 5). Bolnik naj opiše simptome in spremembe, njihov razvoj ter razporeditev, uporabljena zdravila in odziv sprememb nanje.

Pri pregledu si ogledamo kožo vsega telesa, lasišče, nohte in vse vidne sluznice. Če je izvedljivo, spremembe tudi otipamo, opravimo najosnovnejše preiskave (strganje lusk za ocenitev luskavičnih pojavov, pritisk s stekelcem za ocenitev žilne okvare itn.), in nato skrbno opišemo, jih razporedimo ter lokaliziramo (v skladu z dermatološko terminologijo) (2). Preiskave bodo opisane v posameznih poglavjih.

Lokalno zdravljenje v dermatologiji

Zdravljenje kožnih bolezni se velikokrat razlikuje od drugih. Poleg splošnega oziroma sistemskega je za dermatologijo značilno lokalno zdravljenje, ki je mnogokrat celo edini možni način obravnave kožne bolezni. Lahko je simptomatično ali vzročno.

Podlage

Učinek lokalnega zdravila na kožno bolezen je odvisen od podlage in aktivne učinkovine, vmešane vanjo. Pravilna izbira podlage je zelo pomembna in mora ustrezati lastnostim kože (otročka, mastna, suha ...), mestu kožne bolezni in stanju bolezenskih sprememb (akutne, subakutne, kronične). Osnovne podlage so: tekočine, praški in podlage za mazila. S kombiniranjem pa lahko nastanejo tekoči posipi (prašek in tekočina), paste (prašek in podlaga za mazilo) ali emulzije (podlaga za mazilo in tekočina).

Tekočine so osnova za pripravo obkladkov, ki kožo hladijo, sušijo in zmanjšujejo vnetje. Uporabljamo jih za huda, akutna ali roseča vnetja. Delujejo površinsko.

Praški so osnova za posipe, ki kožo sušijo, zmanjšujejo vnetje in blažilno vplivajo na srbenje. Primerni so za akutna suha vnetja. Delujejo površinsko.

Mazilne podlage so osnova za mazilo (unguentum). To so čvrste, polčvrste ali tekoče maščobe rastlinskega ali živalskega izvora, mineralna olja ter sintetične oziroma polsintetične mastne snovi. Mazilne podlage preprečujejo izparevanje znoja in tako zavirajo hlajenje kože, jo mastijo in delujejo v njenih globokih plasteh. Z njimi zdravimo kronične vnetne dermatoze. Globinsko delovanje lahko povečamo z uporabo okluzivnega povoja.

Tekoči posipi so suspenzije netopnih praškov v vodi. Njihovo delovanje in indikacije so enake kot za posipe. Uporabimo jih za zdravljenje suhih akutnih in subakutnih povrhnjih dermatoz.

Paste so mešanice posipa in mazilne podlage. So precej nevtralne in primerne za zdravljenje subakutnih vnetnih dermatoz. Njihovo delovanje je srednje globoko glede na razmerje med količino praška in mazilne podlage v pripravku.

Emulzije so sestavljene predvsem iz tekočine in podlage za mazilo. Njihovo obstojnost je mogoče doseči z dodajanjem emulgatorjev. Glede na količino vode ali mazilne podlage govorimo o emulzijah olja v vodi (O/V) in emulzijah vode v olju (V/O). Sodobne emulzije so običajno ambifilne in sposobne sprejeti vodo ali maščobo, odvisno od terapevtske potrebe. Ponavadi imajo emulzije hladilni učinek, ki je odvisen predvsem od količine tekočine, sušijo in delujejo srednje globoko.

Poleg omenjenih glavnih podlag, ki so osnova za dermatološko lokalno zdravljenje, poznamo še nekatere druge oblike podlag, kot so geli, pršila, nemastne pene, obliži, mila itn.

Zdravila, ki jih dodajamo podlagam, so po farmakodinamičnem delovanju zelo različna. Poiskati in uporabiti želimo natanko tisto aktivno učinkovino, ki bo na bolezen delovala vzročno. To pri številnih kožnih boleznih ni mogoče; kadar pa je, je lokalno dermatološko zdravljenje varno, učinkovito in poceni. Osnovno razumevanje načel lokalnega zdravljenja kožnih sprememb in bolezni je koristno za vsakega zdravnika, ne glede na njegovo delovno medicinsko področje.

Kožne okužbe

Bakterijske okužbe

Kontagiozni impetigo (impetigo contagiosa)

To nalezljivo kožno bolezen, ki se prenaša z neposrednim stikom, povzročajo različni stafilokoki in streptokoki (najpogosteje *Staphylococcus aureus* in streptokoki skupine A).

Največkrat se razvije na koži obraza in rok, kjer opazujemo nežne mehurčke s serozno ali belkasto vsebino in erodirane površine z zlatorumeno ali belkastorumeno krusto. Epidermolitični toksini včasih sprožijo tudi nastanek večjih mehurjev (6, 8).

Zaradi možnosti poznejših zapletov (zlasti glomerulonefritisa pri otrocih) je za opredelitev povzročitelja priporočljiv odvzem brisa na patogene bakterije. Pri otrocih svetujemo tudi kontrolo seča po zdravljenju.

Zdravljenje: Manjše, omejene spremembe zdravimo z lokalnimi antibiotičnimi pripravki (fucidinska kislina, mupirocin). Za obsežnejše ali proti lokalnem zdravljenju odporne spremembe uporabimo sistemsko antibiotično zdravljenje (npr. flukloksacilin v ustreznem odmerku za stafilokok in penicilin V za streptokok). Če se bolezen ponavlja, je po presoji družinskega zdravnika bolniku, pa tudi drugim družinskim članom smiselno odvzeti brise nosne sluznice, žrela in presredka za test na patogene bakterije.

Svetovani stalež: Otrokom odsvetujemo obisk vrta ali šole en teden od začetka zdravljenja oz. do zacelitve sprememb; odraslim, ki delajo z živili, pa odredimo stalež do klinične ozdravitve oziroma do negativnega brisa na patogene bakterije.

Šen (erysipelas)

Šen je akutna bolezen limfnih prostorov v koži, ki jo praviloma povzročajo streptokoki skupine A, izjemoma skupine G, ali stafilokoki. Povzročitelji vdrejo skozi že prizadeto kožo, redkeje na svežih poškodbah in mnogo pogosteje ob glivični boleznih stopal, venskih ali trofičnih razjedah na spodnjih udih, maceriranih ustnih kotih ipd. (6).

Klinično opazujemo ostro omejeno kožno rdečino, ki se s prstastimi podaljški širi v okolico, oteklino, neredko tudi mehurje na prizadetem predelu in vnetje regionalnih bezgavk. Bolnik je ponavadi sistemsko prizadet, značilna je mrzlica s posledično zvišano telesno temperaturo še pred izbruhom kožnih sprememb. Ob ponavljajočih se šenih je sistemska prizadetost bistveno blažja ali celo odsotna.

Laboratorijsko so nam v pomoč povišani parametri vnetja, diagnostično odločilen pa je porast antistreptolizinskega titra (AST) po 7 do 14 dneh.

Zdravljenje: Damo antibiotik sistemsko (penicilin V ali makrolide) vsaj 10 do 14 dni. Pri ponavljajočih se šenih je primerna preventivna uporaba antibiotikov (npr. penicilina V 500 mg na 12 ur ali penicilinskih depo pripravkov, pri preobčutljivosti za penicilinske antibiotike pa eritromicin).

Stalež odmerjamo glede na klinično sliko, počutje in delovno mesto.

Celulitis (cellulitis)

Celulit(is) praviloma obravnavamo kot posebno klinično entiteto. V primerjavi s šenom so pri njem vnete globlje plasti kože, med povzročitelji pa poleg betahemolitičnega streptokoka najpogosteje osamimo po gramnegativne bakterije in *Haemophilus influenzae*.

Ektima (ecthyma)

Ektima je akutna bakterijska kožna bolezen, ki jo najpogosteje povzročajo streptokoki skupine A, bistveno redkeje pa stafilokoki. Prizadete so globoke plasti kože, značilne so ostro omejene nekrotične razjede, ki se zacelijo z atrofično brazgotino. Bolezen povezujejo s slabo higieno, podhranjenostjo in predvsem z imunsko oslabilostjo (7).

Klinično diagnozo potrdimo z brisom na patogene bakterije.

Zdravljenje je pri manj obsežnih spremembah lokalno: z ustrezno toaleta in lokalnimi antibiotičnimi pripravki. Pri številnejših in obsežnih žariščih predpišemo sistemski antibiotik po antibiogramu, zelo pomembno pa je ugotoviti in zdraviti osnovno motnjo.

Stalež odmerjamo glede na klinično sliko, počutje in delo, ki ga bolnik opravlja.

Eritrazma (erythrasma)

Eritrazma se praviloma pojavlja v intertriginoznih predelih (v razkoraku, pazduhi, med prsti nog, pod dojkama), povzroča pa jo bakterija *Corynebacterium minutissimum*. Klinično se izrazi kot rjavorožnata, ostro omejena žarišča na omenjenih mestih, ki se občasno nežno luščijo in ne povzročajo težav.

Zdravimo jo lahko lokalno z imidazolnimi antimikotiki (npr. s kremo kotrimazol vsaj 14 dni) ali antibiotičnimi dermatiki (npr. z mazilom mupirocin), za sistemsko zdravljenje pa priporočajo makrolid eritromicin po 500 mg, 3- do 4-krat dnevno, 7 do 10 dni.

Stalež ni potreben.

Folikulitis (folliculitis)

Prodor patogenih bakterij, najpogosteje stafilokokov v globlje predele dlačnega folikla (8), povzroči klinično sliko folikulitisa: vidne so drobne papule in pustule, pra-

viloma občutljive na dotik. Bolezen razvrščamo zlasti po lokalizaciji sprememb (folikulitis na bradi, zatilju, trupu). Pri obsežnem, drobno pustuloznem, nadležno srbečem folikulitisu po telesu pomislimo na možnost okužbe s HIV.

Zdravljenje je praviloma lokalno z antiseptiki in antibiotiki.

Kadar se vnetje razširi na perifolikularne strukture, se praviloma razvije furunkel z izrazito vnetno infiltracijo in centralnim nekrotičnim strženom; več združenih furunklov in sočasno okužbo podkožja opredelimo kot karbunkel. Obe omenjeni vrsti sprememb sta izrazito boleči, pogosto ju spremljata sistemska prizadetost in vnetje v regionalnih bezgavkah.

Zdravimo predvsem lokalno (z antiseptičnimi oblogami, lokalnimi antibiotičnimi pripravki), občasno je potreben kirurški poseg (incizija in drenaža). Ob hujši prizadetosti ali furunklih na obrazu predpišimo antibiotik sistemskega (npr. kloksacilin 500 mg na 6 ur ali enak odmerek eritromicina 10 do 14 dni). Ob pogostnih ponovitvah raziščemo možnost sladkorne bolezni ali imunske oslabelosti.

Stalež predpišemo glede na klinično sliko, počutje in delo, ki ga bolnik opravlja.

Vnetje znojnic in dišavnih žlez

Kronično gnojno vnetje znojnic in dišavnih žlez etiološko še ni popolnoma pojasnjeno. Glede na to, da okužba prihaja iz zunanega dela izvodka v žlezo, domnevajo, da gre za širjenje obolenja iz predhodno spremenjenih lojnic. Klinično se razvije po puberteti v obliki papul, nodusov in cist, pogosto pa se oblikujejo tudi fistule, sinusi in obsežno brazgotinjenje. Spremembe so zelo boleče.

Zdravljenje je težavno. Smiselna je napotitev k dermatologu. Lokalno nanašamo antiseptične obloge, sistemske pa poskušamo z antibiotiki po antibiogramu in retinoidi (izotretinoin), ki naj jih uvede dermatolog. Pogosto je potrebno tudi kirurško zdravljenje – od incizije do obsežnih plastičnih posegov.

Stalež je potreben ob ponavljajočih se zagonih, kadar so spremembe obsežne in boleče.

Keratoliza v obliki vdolbinic (angl. pitted keratolysis)

Povrhna okužba rožene plasti stopala s korinebakterijami ali mikrobom *Micrococcus sedentarius* sproži nastajanje keratoze s številnimi krožnimi vdolbinicami; sprememba daje vtis maceracije. Praviloma ji je pridruženo (ali je morda celo prvi znak) izrazito potenje stopal z neprijetnim vonjem.

Zdravljenje je lokalno: keratolitik (npr. 5-% salicilni vazelin), pripravki, ki zavirajo potenje, lokalni antibiotiki (npr. fucidinska kislina ali klindamicin).

Stalež ni potreben.

Erizipeloid

Erizipeloid je redka akutna okužba kože z bakterijo *Erysipelothrix insidiosus*. Pojavlja se zlasti pri poklicih, ki imajo opraviti s surovim mesom (mesarji, ribiči). Vstopno mesto okužbe je predhodno poškodovana koža. Klinično opazujemo purpurno rdeče, ostro omejene lise, najpogosteje na prstih, rokah in podlakti.

Zdravimo sistemske, v poštev pridejo zlasti penicilin V in tetraciklini (7 do 10 dni).

Stalež je potreben do zacelitve sprememb.

Okužbe z mikobakterijami

Gobavost

Gobavost praviloma prizadene kožo, klinična slika je odvisna predvsem od bolni-

kove odpornosti proti bakteriji *Mycobacterium leprae* (9). V razvitih deželah je bolezen redka; ljudje se večinoma okužijo med začasnim bivanjem v tujini.

Najpogostnejša oblika bolezni je t. i. **indeterminirana gobavost** (lepra indeterminata). Kaže se v obliki krožnih hipopigmentiranih ali rožnatih lis, ki se včasih nežno luščijo ali so anestetične ali pa se dogaja oboje. Preiskava biopsijskega vzorca pokaže perinevralne granulomatozne infiltrate in posamezne acidorezistentne bacile. Spremembe se lahko spontano umirijo ali preidejo v eno od spodaj opisanih oblik.

Pri **tuberkuloidni gobavosti** (lepra tuberculoides) opazujemo drobne papule, okoli večjih hipopigmentiranih ali pordelih plakov pa živo rdeč pridvignjen rob. Žarišča so praviloma brez dlak, zaradi poškodbe živcev tudi izrazito anestetična in suha. V biopsijskem vzorcu opisujejo obsežne epiteloide infiltrate v usnjici in perifernih živcih; mikobakterij ni.

Lepromatozna lepra se kaže s številnimi papulami, nodusi in plaki. Zadebelitev kože in sluznic lahko vodi v iznakaženost: značilni spremembi na obrazu sta izguba stranskega dela obrvi in stalno otekla nosna sluznica. Anestezija je sicer pogosto prisotna, vendar ne izstopa.

Kožna tuberkuloza

Okužba z bakterijo *Mycobacterium tuberculosis* se lahko pokaže tudi na koži. Tudi pri njej so spremembe odvisne zlasti od reaktivne sposobnosti kože. Najbolj pogoste so naslednje klinične slike:

Lupus vulgaris (tuberculosis cutis luposa); praviloma se razvije kot postprimarna bolezen v obliki kroničnih posameznih rdečerjavih žarišč (lupomi) na obrazu, ki ob pritisku s steklom spominjajo na jabolčno čežano. Spremembe se celijo z atrofično brazgotino, v kateri se lahko pojavljajo novi lupomi, neredko pa se v njej razvije tudi spinaliom.

Tuberculosis cutis verrucosa se razvije zaradi (avto)inokulacije povzročitelja v kožo osebe, ki je proti njemu vsaj delno odporna. Največkrat na rokah opazujemo kronične verukoidne spremembe na lividno pordeli podlagi.

Scrofuloderma (tuberculosis cutis colliquativa) nastane ob neposrednem širjenju infekcije iz podkožnih procesov, največkrat iz obolele bezgavke, redkeje iz kosti ali sklepov. Sprva se oblikuje neboleča zatrdlina, ki se v globini utekočini, koža na mestu spremembe propade in nastane fistula, iz katere se izloča serozno belkasta tekočina. Spremembe se lahko sicer spontano zacelijo z brazgotino, pojavljajo pa se sveže.

Tuberkulidi so alergično hiperergične spremembe na koži pri osebah z močno razvito odpornostjo proti *M. tuberculosis*. Klinično opazujemo različno velike vnetne infiltrate (od velikosti prosa – lihenoidni tuberkulidi – do večjih nodusov, ki ulcerirajo – erythema induratum Bazin).

Diagnostika in *zdravljenje* sta opisana drugje; pri *staležu* upoštevamo pulmologovo mnenje.

Občasno pride tudi do okužb kože z atipičnimi mikobakterijami. *Mycobacterium marinum*, ki je lahko prisoten v akvarijih in plavalnih bazenih, vdre skozi drobne rane in povzroča globoke granulomatozne vozličke, pogosto v linearnem vzorcu. Tudi v tem primeru se je treba o *zdravljenju* posvetovati s pulmologom.

Virusne okužbe

Virusni izpuščaji

Generalizirani, nespecifični, rožnatordeči makulopapulozni izpuščaji, ki se lahko pojavijo že v prodromalnem obdobju bolezni, so verjetno najpogostnejše spremembe, ki jih na koži sprožijo virusi. Izpuščaji se pojavljajo v povezavi s številnimi

virusi (ehovirusi, parvovirusi, Epstein-Barrov virus); ne povzročajo hujših subjektivnih težav in praviloma spontano minejo v 7 do 10 dneh. Patogenetsko gre najpogosteje za cirkulirajoče imunske skupke virus-protitelo.

Erythema infectiosum (peta nalezljiva bolezen)

Bolezen povzroča parvovirus B 19 in se praviloma pojavlja pri otrocih, navadno v manjših epidemijah. Bolnik ima lahko zmerno povišano telesno temperaturo, sicer se dobro počuti. Na koži je vidna nepravilno oblikovana nežna rdečina, v najbolj značilni obliki spominja na čipko. Če se okuži nosečnica, virus lahko preide na plod in povzroči nekatere anomalije.

Zdravljenje je simptomatično; *stalež* praviloma ni potreben.

Okužbe z virusom herpes simpleks

Poznamo dva tipa virusa herpes simpleks (HSV): HSV tipa 1 in HSV tipa 2. Oba se prenašata z neposrednim stikom ali s kapljično okužbo (10, 11). S HSV tipa 1 se praviloma okužimo že v zgodnjem otroštvu, zbolenje največkrat poteka subklinično, lahko pa se razvije visoka telesna temperatura z zelo bolečim gingivostomatitisom ali herpetičnimi žarišči ali z obema po koži na obrazu. Virus v obliki pritajene okužbe nevronov v dorzalnih ganglijih ostane doživljenjsko v telesu in se občasno reaktivira, največkrat kot herpes na ustnicah (labialni herpes) ali očesni veznici. HSV tipa 2 se praviloma prenaša s spolnimi odnosi, zato so primarni ali poznejši zagoni največkrat na anogenitalnem območju.

Taka delitev je najpogostejša, ni pa obvezna. Domnevajo, da je HSV tipa 1 v 10 do 30 % povzročča genitalni herpes, HSV tipa 2 pa občasno labialni. Tako pri začetni okužbi kot med recidivi so možni številni zapleti: (avto)inokulacija na druga mesta (najpogostejši je herpetični obnohtni prisad – angl. herpetic whitlow), radikulitisi, nevralgije, kronično potekajoči recidivi pri močno imunsko oslabljenih osebah (okužba s HIV), erythema exudativum multiforme, razjede roženice, meningoencefalitis itn.

Ob značilni klinični sliki je tudi diagnoza klinična, sicer pa prisotnost virusa v spremembah lahko dokazujemo z direktno imunofluorescenco (DIF), elektronsko mikroskopijo in seveda v celični kulturi. Serologija je v diagnostično pomoč predvsem ob sumu na začetni zagon herpetičnih sprememb.

Zdravljenje: Za primarne zagone, hujše ponovitve ali zaplete je primerno sistemsko zdravljenje (z aciklovirjevimi tabletami in ampulami, valaciklovirjevimi tabletami), blažje recidive največkrat zdravimo lokalno z virostatiki v kremah (aciklovir, penciklovir) ali indiferentnimi pripravki, ki sušijo spremembe. Za pogosto ponavljajoče ali psihosocialno zelo obremenjujoče recidive genitalnega herpesa je možno suppressivno zdravljenje s tabletami aciklovirja ali valaciklovirja (vsakodnevno, daljše časovno obdobje).

Stalež je praviloma potreben ob začetnih zagonih boleznin in med recidivi s sistemsko prizadetostjo – upoštevamo klinično sliko in delo, ki ga bolnik opravlja.

Okužbe z virusom novic (varicella zoster)

Virus novic (varicella zoster) – VZV – povzroča dve različni kožni bolezni: po okužbi z virusom oseba (navadno otrok) zboli za noricami, pri reaktivaciji latentne okužbe pa se razvije zoster (12).

Herpes zoster

Reaktivacija v nevronih dorzalnih ganglijev latentne okužbe z VZV sproži nastanek značilnih sprememb: viden je na en ali več dermatomov omejen vezikulozni izpuš-

čaj na pordeli koži. Med prodromi, ki se včasih pojavijo 3 do 7 dni pred izpuščajem, se že pojavljajo bolečine ali motnje senzibilnosti ali obe dogajanji; bolnik je lahko tudi sicer prizadet in ima zvišano telesno temperaturo. Bolečine so zelo pogoste v akutni fazi bolezni, ko se mehurčki pojavljajo v zagonih in postopoma sušijo, občasno pa pride tudi do impetiginizacije sprememb in obsežnih hemoragičnih nekroz. Najbolj neprijetne pa so bolečine, ki vztrajajo po zacelitvi sprememb (postherpetična nevralgija) in lahko trajajo mesece in leta. Med zapleti naj omenimo zlasti najštevilnejše, to je na očeh ob oftalmičnem zostru, ki jim sledijo: prizadetost motoričnega živčevja, diseminacija sprememb in meningoencefalitis.

Diagnoza praviloma sloni na klinični sliki, lahko pa virus dokazujemo s postopki, omenjenimi pri okužbah z virusi herpesa simpleksa.

Zdravljenje: Bolnik naj obvezno počiva; če ga boli, naj jemlje analgetike. Priporočamo tudi sistemsko zdravljenje (800 mg aciklovirja 5-krat dnevno ali 1000 mg valaciklovirja 3-krat dnevno; jemanje obeh traja 7 do 10 dni). Pri zapletih damo občasno tudi virostatik parenteralno. V lokalni oskrbi priporočamo predvsem obkladke.

Stalež je nujen v akutni fazi bolezni, medtem ko ob morebitnih nevralgijah o njem presodi družinski zdravnik.

Okužbe s humanimi papilomavirusi

Danes je poznanih že več kot 80 tipov humanih papilomavirusov (HPV). Vsi povzročajo čezmerno rast diferenciranih epitelijev, nekateri so tudi karcinogeni (zlasti tipi 16, 18, 31).

Navadne bradavice (verrucae vulgares) so papulozne spremembe z grobim keratotičnim vrhom, najpogosteje na dlaneh in podplatih; za prepoznavo so tipične drobne črne pike na površini (točke krvavenja). Prenašajo se z neposrednim stikom, vnos virusa je olajšan z mikrotravmo. **Bradavice na stopalu** (verrucae plantares) so pravzaprav vulgarne bradavice na podplatu, ki praviloma rastejo »navznoter«, s keratotičnim trnom. Pogosto so boleče, zlasti na točkah največjih pritiskov in okoli nohtov. **Filiformne bradavice** so nežne podolgovate strukture z zaroženim vrhom, ki jih najpogosteje najdemo na obrazu in vratu. **Ploščate bradavice** (verrucae planae) so mnogo redkejše od že naštetih; opazujemo jih zlasti pri otrocih, pri odraslih so najpogostejše na obrazu in hrbtišču rok (kot drobne ploščate rahlo pridvignjene spremembe kožne barve s komaj nakazano keratozo). **Anogenitalne bradavice** (condylomata acuminata) se prenašajo s spolnimi stiki, bistveno pogosteje jih najdemo pri odraslih; če jih opazimo pri mladoletnih osebah, pomislimo na možnost spolne zlorabe (13). Zlasti med tipi, ki povzročajo to vrsto bradavic, najdemo onkogene viruse, povezane s karcinomi materničnega vratu in anusa.

Zdravljenje: Bradavice so praviloma samoomejujoče stanje, vendar do spontanega izginotja lahko minejo leta. Zlasti pri imunsko manj sposobnih ljudeh se lahko zelo razrastejo. Za odstranitev uporabljamo predvsem keratolitična sredstva (npr. 3- do 10-% salicilni vazelin), med kirurškimi metodami, naj bi se jih posluževal tudi družinski zdravnik, pa zamrzovanje, elektrokoagulacijo, lasersko odstranitev in občasno tudi izrezanje. Za genitalne bradavice pridejo v poštev zlasti krioterapija ter lokalna priprava s podofilotoksinom ali imikvimodom (13).

Stalež praviloma ni potreben.

Molluscum contagiosum

Molusk je sorazmerno pogosta bolezen v otroštvu, ki jo neredko vidimo tudi pri mladih odraslih. Povzročajo jo poksvines. Klinično gre za številne drobne (premer 3 do 5 mm), pogosto umbilicirane papule kožne barve, iz katerih lahko iztisnemo rumenobelkasto mastno vsebino. Prenašajo se z neposrednim stikom. Razvijejo se kjer koli na telesu; pogostose zvrste na mestu, ki je bilo prej poškodovano (Koeb-

nerjev fenomen). Pri imunsko manj odpornih osebah (zlasti bolnikih z aidsom) občasno opazujemo do 1 cm velike spremembe.

Zdravljenje: Tudi molusk po 6 do 12 mesecih pogosto spontano izgine; sicer za odstranitev najpogosteje uporabljamo zamrzovanje ali izpraskanje, poročajo pa tudi o novih lokalnih pripravkih (14).

Orf

Ta bolezen se kot posledica okužbe s poksvirusi pojavi pri ovcah v obliki vezikul in pustul na gobcu. Ljudem, ki pridejo v stik z okuženo vsebino teh sprememb, se na rokah razvijejo 1 do 2 cm velike, rdečkaste papule s pordelo okolico. Spremembe pozneje postanejo praviloma gnojne, po 4 do 6 tednih pa spontano izginejo in zapustijo doživljenjsko imunost. Občasno se kot zaplet pojavi erythema exudativum multiforme.

Glivične okužbe

Glive so evkarionti, ki ne fotosintetizirajo, zato morajo za svoje preživetje parazitirati na drugem organizmu. Poznanih je že več kot 100.000 vrst gliv, približno 50 jih je patogenih za človeka. Z njimi povzročene bolezni kože in njenih priveskov imenujemo dermatomikoze. Medicinsko gledano jih razdelimo na dermatomikoze, ki so povzročene z dermatofiti, kvasovkami ali plesnimi.

Okužbe z dermatofiti

Za okužbo kože z dermatofiti so značilna krožno oblikovana žarišča. Patogeni dermatofiti spadajo praviloma v tri velike rodove: Trichophyton, Microsporum in Epidermophyton. Klinična slika teh okužb je odvisna od povzročitelja, prizadetega dela telesa in gostiteljevega odziva nanjo. Okužimo se praviloma z neposrednim stikom z okuženim človekom ali živaljo, lahko pa je organizem tudi v zemlji. Do posrednega prenosa prihaja predvsem v kopalnicah, bazenih, savnah in s souporabo brisač.

Glivična okužba na telesu (tinea corporis)

Dermatofitsko okužbo kože opazimo kot asimetrična krožna žarišča kožne ali rožnate barve, ki se praviloma nežno luščijo. Medtem ko v središču pogosto prihaja do celjenja, je rob žarišča poudarjen, močnejše infiltriran, z mehurčki, razjedicami in močnejšim luščenjem. Spremembe v glavnem ne povzročajo težav, kvečjemu le rahlo srbenje.

Glivična okužba stopal (tinea pedis)

Glede na žarišča drugje po telesu so spremembe na tem mestu le redko krožne. Največkrat jih opazujemo kot luščenje in maceracijo kože med prsti ali kot žarišča pordele, luščeče se kože z vezikli ali razjedicami na središčnem delu in robu stopala. Obenem pogosto opazujemo tudi močno potenje stopal in seveda glivično okužbo nohtov. Tudi glivična okužba dlani je redko krožnega videza; večkrat gre za pordela, močno luščeča se žarišča, lahko pa se razvije tudi izrazita keratoza.

Glivična okužba nohtov (onychomycosis)

Incidenca in prevalenca onihomikoze na svetu rasteta, kar je verjetno predvsem posledica staranja prebivalstva in z boleznijo ali iatrogeno povzročenih imunskih pomanjkljivosti. Klinično praviloma opazujemo zabarvanje nohta (belo, rumeno, črno), zadebeljeno nohtno ploščo s krhkim keratinom pod njo. Okužba se lahko začne na oddaljenem ali stranskih robovih nohta, redkeje na začetnem delu nohta ali s ploskve. Če so močno izražene, lahko pripeljejo do popolnega uničenja nohta.

Glivična okužba lasišča (*tinea capitis*)

Glivična okužba lasišča je pogosta, predvsem pri otrocih (15). Gliva lahko okuži lasno sredico (*endothrix*) in ovojnice lasu (*ectothrix*). Klinično lahko opazujemo samo krožna, nekoliko močnejše luščeča se žarišča s praviloma polomljenimi lasmi, lahko pa se razvije močno vnetje z rdečino, pustulami ranicami. Kadar okužba prodre globlje v kožo, se razvijeta polgloboka in globoka mikoza (*kerion Celsi*). V Sloveniji te okužbe največkrat povzroča *Microsporum canis*.

Tinea incognito

Tako se imenuje glivična okužba, ki je bila modificirana z lokalnim kortikosteroidnim zdravilom. Pogosto opazujemo le neznačilno rdečino s komaj opaznim luščenjem ali posamezne pordele vozličce. Anamnestično pomislimo na tinea predvsem, ko bolnik pove, da se je sprememba sicer umirila, vendar tudi razširila.

Velikokrat se pri močno izraženem vnetju ob glivični okužbi ali zelo razširjenih spremembah na sicer neprizadeti koži pojavijo drobne papulozne spremembe, ki izginejo, ko glivično okužbo umirimo. Gre za t. i. **IDNO reakcijo** zaradi gostiteljeve preobčutljivosti za glivo.

Pri diagnozi glivičnih okužb so pomembne osebna in epidemiološka anamneza ter seveda klinična slika. Diagnozo potrdimo z mikološkim pregledom kužnine: nativno in v kulturi. Pomagamo si lahko tudi z Woodovo svetilko, s katero opazujemo značilno fluoresciranje posameznega povzročitelja.

Zdravljenje: Posamezna, omejena žarišča praviloma zdravimo z lokalnimi antimikotiki (npr. mikonazolom, terbinafinom ipd.), ki naj jih bolnik nanaša trikrat dnevno, 2 do 4 tedne. Razširjene spremembe in glivične okužbe dlani in stopal lahko zdravimo lokalno, a se pogosto odločimo tudi za sistemsko antimikotično zdravljenje (itrakonazolove ali terbinafinove tablete, po priloženih shemah). Za glivične okužbe lasišča in nohtov je primerno predvsem sistemsko antimikotično zdravljenje, ki ga opustimo le, kadar obstajajo kontraindikacije za jemanje zdravil ali jih bolnik sam zavrne (poleg zgoraj omenjenih sistemskih antimikotikov zlasti v zdravljenju glivične okužbe lasišča pogosto uporabljajo še grizeofulvin). Posameznim pripravkom so priložene sheme za odmerjanje in dolžino jemanja za različne lokacije na koži in različne povzročitelje. Teh se tudi držimo – razen pri dveh izjemah: glivični okužbi lasišča in okužbi z dermatofitom *Microsporum* spp., za kateri naj velja, da sta ozdravljeni šele po dvakrat zaporednem (v enomesečnih razmikih) negativnem izvidu mikološke kulture.

Zelo pomemben del zdravljenja glivičnih okužb so tudi splošna navodila o negi, primernih oblačilih in obutvi. *Stalež* potrebujejo predvsem ljudje, ki imajo žarišča na odkriti koži in so poklicno v tesnem stiku z drugimi (negovalke, zdravstveni delavci, vzgojiteljice itn.).

S kvasovkami povzročene okužbe kože

Kandida (*Candida* spp., *C. albicans*, *C. parapsilosis*) je saprofit, ki tvori del flore v prebavilih, redkeje v urogenitalnem predelu. Kot oportunistična okužba se pogosto razvije ob lokalnem ali sistemskem zmanjšanju odpornosti, zlasti na vlažnih, toplih delih telesa (kožne gube, pod pleniciami, med prsti). Klinično opazujemo krožne predele rdečine s papulami, pustulami, drobnimi erozijami, značilne so drobne spremembe v okolici (satelitske lezije). Pogosto se razraste v genitalijah in na ustni sluznici v obliki mlečno belih psevdomembranoznih papul in plakov genitalno jo spremljata tudi močan srbež in izcedek iz nožnice. Prav tako ni redka okužba obnohtja, zlasti pri ljudeh, ki roke veliko močijo. Iz teh predelov lahko okužba preide na noht, ki postane temno zabarvan in distrofičen.

Za zdravljenje okužb kože in sluznic praviloma uporabljamo lokalne pripravke v obli-

ki krem, mazil, oralnih suspenzij, vaginalet (klotrimazol, mikonazol), okužbe nohtov pa zdravimo sistemsko, praviloma z imidazolnimi pripravki (itakonazolove ali flukonazolove tablete). Sistemsko včasih zdravimo tudi pogosto ponavljajoča se kandidomicetična vnetja spolovil (z itakonazolom 2-krat 2 tableti po 100 mg dnevno ali s flukonazolom 1-krat 1 tableta 150 mg dnevno – obe zdravili je treba jemati le en dan v mesecu, 3 do 6 mesecev zapored).

Stalež praviloma potrebujejo bolniki s hudimi paronihijami – do umiritve stanja.

Zelo pomembno je, da odkrijemo razloge in jih, če je le mogoče, omilimo. Taki vzroki, ki olajšujejo razrast kvasovk, so: sladkorna bolezen, stalno močenje rok, intimna nega z dražječimi snovmi ...

Pityriasis versicolor

Pityriasis versicolor, kvasnična saprofitija povrhnjega dela epidermisa, je pogosto obolenje zlasti pri mlajših odraslih. Povzroča ga Pityrosporum ovale (P. orbiculare, Malassezia furfur), ki je sicer del normalne flore človeške kože, občasno pa postane patogen. Na neosončeni koži zgornjega dela prsnega koša, redkeje na vratu in drugih pregibih, opazujemo ostro omejene, rjavkastorožnate lise, ki se nežno luščijo. Na osončeni koži dajejo vtis hipopigmentiranih lis. Diagnoza je praviloma klinična; potrdimo jo z dokazom povzročitelja v nativnem mikološkem preparatu in z rumenkasto fluorescenco pod Woodovo svetilko.

Zdravljenje je največkrat lokalno: predpišemo keratinolitične kreme ali raztopine (nekaj dni) in pozneje več tednov lokalni antimikotik (ketokonazol); svetujemo tudi redno (enkrat na teden) uporabo šampona z antimikotikom namesto gela za prhanje. Pri zdravljenju zelo odpornih sprememb je smiselno tudi krajše sistemsko antimikotično zdravljenje (imidazolni pripravki 14 do 28 dni).

Stalež ni potreben.

Pityrosporum folliculitis

Pityrosporum folliculitis prav tako povzroča P. ovale. Nanj posumimo ob folikularno razporejenih papulah in pustulah na seboroičnem predelu, ki jih spremlja močno luskanje.

Zdravimo lokalno, z imidazolnimi preparati.

Stalež ni potreben.

Infestacije

Garje

Okužba kože z zajedavcem Sarcoptes scabiei (Acarus) povzroči izjemno srbeč izpuščaj, ki lahko prizadene osebe vseh starosti in ras, najpogosteje pa otroke in mlade odrasle. Prenaša se z daljšim osebnim stikom, z uporabo okužene posteljnine ali oblačil; prištevamo ga tudi med spolno prenosljive bolezni. Klinično ga spoznamo po drobnih rožnatih, izjemno srbečih papulah, pogosto razporejenih v parih. Razporeditev izpuščajev pomaga pri razpoznavanju bolezni. Najpogosteje se pojavljajo med prsti rok, na komolcih, ob prsnih bradavicah, glutealno, na penisu in okoli popka. Pri odraslih redko, pri dojenčkih pa se pogosto razširijo tudi na obraz. Srbež je praviloma najhujši ponoči. Diagnozo potrdimo z razpoznavo parazita ali njegovih jajčec v skarifikatu kožne spremembe.

Zdravljenje: Priporočljivi so že tovarniško izdelani pripravki v obliki krem in losjonov (10-% krotamiton, 5-% permetrin) ali magistralni pripravki, ki vsebujejo žveplo (10- do 20-% žveplo v vazelinu ali kakšni drugi podlagi) (16). Izjemno pomembno je, da bolniku natančno razložimo postopek in dolžino zdravljenja (4 do 5 dni) in damo tudi navodila o pranju, čiščenju in zračenju oblačil in posteljnine. Priporočljivo je

hkratno zdravljenje vseh oseb, ki so v tesnejšem stiku z okuženo osebo.

Stalež je potreben v času izvajanja zdravljenja.

Norveške garje (*scabies crustosa, s. norvegica*)

Pri tej obliki bolezni je klinična slika bistveno drugačna. Po dlaneh, podplatih in drugje po telesu se širijo debele ploskve lusk nad hrastami, ki spominjajo na luska-vico ali ekcem. Razvije se predvsem pri ljudeh z oslabljeno odpornostjo ali motnjami zaznave (se ne praskajo). V koži se razmnoži ogromno število parazitov in bolezen je močno nalezljiva že ob bežnem stiku.

Zdravljenje: Bolnika osamimo, upoštevamo higienske postopke in izvajamo navadno lokalno zdravljenje. V primerih, ko parazita ne moremo iztrebiti, se lahko odločimo za sistemsko zdravljenje s tabletami ivermektin v enkratnem odmerku (v Sloveniji zdravilo ni registrirano).

Ušivost

Povzročajo jo tri vrste kri sesajočih parazitov iz rodu *Pediculus humanus* (naglavna, oblačilna in sramna uš *Phtirus pubis*).

Naglavna ušivost je razširjena po vsem svetu, prenaša se z neposrednim stikom, najpogosteje med otroci. Klinično se izrazi z močnim srbenjem lasišča in razpraskaninami, pogosto se spremembe tudi ekcematizirajo in impetiginizirajo. Na laseh opazimo drobna, belkasta, ovalna jajčeca (gnide), redkeje odrasle uši.

Za zdravljenje uporabljamo različne že pripravljene izdelke, največ na osnovi gamaheksaklorcikloheksana in permetrina, na voljo pa je tudi biopripravek iz kokosovega olja in derivatov (*Aesculo* gel).

Telesna ušivost je predvsem bolezen revnih. Prenaša se s stikom, obleko in posteljnino. Oblačilna uš živi v tkanini, od koder prihaja na kožo sesat kri. Srbenju ob ugrizih sledi praskanje, navadno se razvijejo tudi papule in urtike, spremembe se lahko impetiginizirajo. Oblačilne uši prenašajo povzročitelja endemičnega tifusa in povratne mrzlice.

Zdravljenje: Oblačila razkužimo z insekticidnimi praški in prekuhavanjem, za kožo uporabljamo že omenjene kemične pripravke, pozneje pa je praviloma močno vzdraženo kožo treba še umiriti.

Sramna ušivost se prenaša z neposrednim stikom, najpogosteje ob spolnem odnosu. Zajedavec in gnide so čvrsto pritrjeni na dlake pubisa, perianalno, v pazduhah, lahko tudi na obrveh in trepalnicah. Srbež ni tako hud kot pri drugih dveh oblikah, najmočnejši je ponoči.

Zdravimo enako kot naglavne uši, postopek ponovimo vsaj dvakrat. Zdraviti je treba tudi vse ljudi, ki živijo v tesnejšem stiku z okuženim.

Stalež je v vseh treh primerih potreben, dokler zdravljenje ni končano.

Z žuželkami povzročene bolezni (Arthropodborne diseases)

Mednje spadajo predvsem ugrizi in piki čebel, os, sršenov, komarjev, stenic, bolh in drugega mrčesa. Kožna simptomatika je široka: od drobnih hemoragičnih sprememb do papul, urtik in celo anafilaksije in šoka. *Zdravimo* glede na klinično sliko.

Papuloskvamozni/vnetni izpuščaji

Ekcem

Pojem ekcem (gr. vretje) označuje akutno vneto kožo z mehurčki in rosenjem. Pogosto ga uporabljajo kot sinonim za »dermatitis« v smislu »vnetja kože«. V razvitem

svetu zavzemajo ekcemi pomemben delež med kožnimi boleznimi. Predvideva se, da v vsakem trenutku 10 % prebivalstva trpi za eno od njegovih oblik, oziroma da ima 40 % ljudi vsaj enkrat v življenju take težave. Klinična slika je bolj kot od točne etiopatogeneze odvisna od stadija bolezni, izmed simptomov pa je skoraj vedno prisotno srbenje. V akutnem obdobju praviloma opazujemo močno vnetje z rosenjem, mehurčki in bulami; v subakutnem je koža pordela, edematozna, suha in se lušči. Zlasti kadar spremembe postanejo sekundarno impetiginizirane, so vidne tudi številne kruste. V kroničnem obdobju je koža zadebeljena, lihenificirana (s poudarjeno kožno risbo), nežno se lušči. Histopatološko pojem »ekcematoidne« spremembe označuje spongiozo vrhnjice (znotrajcelični edem) in pretežno limfocitne perivaskularne infiltrate v zgornjih plasteh usnjice. Pri kroničnih spremembah se pojavi tudi zadebelitev vrhnjice.

Atopijski ekcem (atopijski dermatitis)

Pojavlja se predvsem pri ljudeh z dokazljivo atopijo, izjemoma pa tudi pri tistih, ki jih ne zmoremo ugotoviti preobčutljivosti po prvem tipu. Patofiziologija bolezni še vedno ni popolnoma jasna. Študije kažejo, da dejavniki v okolju lahko sprožijo bolezenske spremembe pri genetsko občutljivih posameznikih.

V praksi opazujemo atopijski dermatitis v mnogih različicah. Najpogosteje se kaže s srbečimi, pordelimi, luščičimi se žarišči v pregibih (komolčne in kolenske kotanje, skočni sklepi, vrat). Pri dojenčkih se spremembe pokažejo največkrat najprej na obrazu in izteznih straneh udov. Zaradi pogostega praskanja srbečih sprememb nastanejo nežne razjede, verjetno pa tudi lihenifikacija kože. Ob zelo akutnem poslabšanju so žarišča lahko edematozna, z vezikli in rosenjem. Pri močnejše pigmentiranih ljudeh se ekcem lahko pojavi na izteznih površinah, večkrat je drobno papulozen, za njim ostanejo hipo- ali hiperpigmentirani predeli. Od pridruženih znakov omenjamo zlasti drobne vdolbinice in gube na nohtih, folikularno hiperkeratozo na zgornjem delu rok in stegen, pomnožene kožne gube na dlaneh in suho luščenje kože na goleni.

Med zapleti so najpomembnejše sekundarne okužbe z bakterijami, zlasti s stafilokoki, redkeje s streptokoki, občasno tudi z bakterijo *Pseudomonas aeruginosa*. Virusne okužbe se verjetno prenašajo s praskanjem; bolniki z atopijskim dermatitisom imajo tako več vulgarnih bradavic, moluskov. Virus herpesa simpleksa lahko sproži diseminirane spremembe (eczema herpeticum), ki jih spremlja sistemska prizadetost, zato jih je nujno treba zdraviti z aciklovirjem ali valaciklovirjem. Na očeh se ob atopijskemu ekcemu pojavljajo zapleti, kot je draženje veznice, redko se lahko poškodujeta tudi roženica in katarakta.

Diagnoza je praviloma klinična. Atopijo potrdimo z dokazom zvišanega titra celokupnih IgE ali specifičnih IgE, posredno pa z vbodnim kožnim testiranjem (testi prick). V periferni krvi je pogosta eozinofilija.

Prognoza: Pri otrocih z zgodnjim začetkom atopijskega dermatitisa se stanje bistveno izboljša do pubertete, pri 50 % primerov težave minejo po šestem letu, pri nekaterih posameznikih pa se ponovitve nadaljujejo tudi v odraslo dobo. Pri bolnikih s poznim nastopom sprememb (pozno otroštvo, odrasla doba) ima bolezen največkrat kroničen potek z bolj ali manj pogostnimi recidivi.

Zdravljenje naj temelji na splošnih ukrepih in lokalnem zdravljenju. Staršem obolelih otrok ali odraslim bolnikom moramo večkrat in skrbno razložiti navodila; najbolje jih je dati kar v pisni obliki. Priporočimo jim, naj se izogibajo tako alergenom kot najpogostnejšim sprožilnim dejavnikom (npr. močno obarvanim in odišavljenim sredstvom za higieno, volnenim in grobim tkaninam, živalski dlaki, detergentom, pretirani vročini). Lokalno zdravljenje naj temelji na vsakodnevni uporabi negovalnih mazil in redni uporabi oljnih kopeli, ob poslabšanju klinične slike pa je treba uvesti ustrezne kortikosteroidne lokalne pripravke. Kortikosteroidi imajo v lokal-

nem zdravljenju atopijskega dermatitisa zaenkrat še zelo pomembno vlogo. Niso primerni za vsakodnevno nego kože, ampak jih uporabljamo intermitentno ob poslabšanjih. Takrat ustrezno izbrani pripravek v primerni obliki že v kratkem času učinkovito umiri klinično sliko. Glede na moč delovanja (obenem tudi stranske učinke) so lokalni kortikosteroidni pripravki razdeljeni v več razredov (4, nove sheme 7). Najmočnejši so uporabni le kratkotrajno, vendar jih nikoli ne smemo dati na obraz niti majhnim otrokom in dojenčkom. Za obraz in pregibe vedno uporabimo manj močne ali šibke pripravke. Enako velja za majhne otroke. Dlani in podplate lahko mažemo z močnimi pripravki tudi nekoliko daljše obdobje. Pomembno je vedeti in poudarjati, da redna uporaba negovalnih mazil bistveno zmanjša potrebo po zdravljenju s steroidi.

Umestna je uporaba antibiotikov, bodisi sistemsko (ob bakterijskih okužbah s sistemsko prizadetostjo ali ob zdravljenju subkliničnega žariščnega vnetja) ali lokalno (sekundarna impetiginizacija atopijskih žarišč). Praviloma v zdravljenje vključimo tudi sistemske antihistaminike, ki omilijo atopijsko reakcijo, obenem pa (zlasti starejši, centralno delujoči) zmanjšujejo srbež in delujejo rahlo sedativno.

Ob zelo hudi klinični sliki, odporni proti naštetim zdravilom, lahko dermatolog ali alergolog občasno uporabi še druga diferentna zdravljenja: obsevanje z UV-žarki, kortikosteroide sistemsko, ciklosporin sistemsko, redko tudi azatioprin (17).

Stalež je potreben pri hujših poslabšanjih, saj bolnik (ali starši/skrbniki malega bolnika) potrebuje precej časa za dosledno lokalno zdravljenje; poleg tega je srbež lahko izjemno moteč.

Numularni ekcematoidni dermatitis

Bolezen opredelimo klinično. Kot pove samo ime, gre za ekcematoidna žarišča v obliki kovanca, najpogosteje prisotna na koži udov; srbež je močan. Etiopatogenetski mehanizmi niso povsem pojasnjeni, najverjetneje pa je sprožitvenih dejavnikov več. Omenjajo zlasti žarišča bakterijskih okužb in kontaktno preobčutljivost. Bolezen ima recidivanten potek, opazujemo pojavljanje akutnih in subakutnih žarišč, ki se sicer zacelijo, vendar vedno znova pojavljajo.

Zdravljenje: Če vzrok opredelimo, naj bo tudi zdravljenje vzročno. Sicer zdravimo lokalno po zgoraj opisanih načelih, sistemske antihistaminike pa dajemo kvečjemu za zmanjševanje srbenja.

Stalež praviloma ni potreben.

Ekcematoidne spremembe na rokah in podplatih

Ekcematoidne spremembe na omenjenih predelih klinično razdelimo v tri skupine (2). V prvi so dishidroformne spremembe: srbeči mehurčki na lateralnih straneh prstov, po dlani, kasneje se lahko razsujejo po vsej roki ali nogi, razvijejo se večji mehurji, ki se pogosto tudi sekundarno okužijo z bakterijami ali glivami. V drugi so erozivno-keratotične spremembe: keratoza, grobo luščenje, tudi erozije, vse na izrazito pordeli koži. V tretji so keratotične spremembe: nežno zadebeljena koža, drobno luščenje, praviloma najbolj izraženo na konicah prstov. Diferencialno diagnostično je treba misliti predvsem na glivične okužbe, vulgarni ekcem, detritivni dermatitis, atopijski dermatitis in luskavico. Ker je diagnostični postopek časovno in finančno zahteven (mikološki pregled, testiranja na atopijo in kontaktno preobčutljivost, histološki pregled odvetega tkiva), je nujna poglobljena anamneza (osebna, poklicna, epidemiološka), ki nas usmeri v smiselno zaporedje preiskav.

Zdravljenje: Zaželeno je vzročno zdravljenje; dokler ni možno, pa zdravimo glede na klinično sliko in najverjetnejši vzrok.

Stalež je včasih potreben, dokler se klinična slika ne umiri oz. bolnik spet ne postane sposoben opravljati svoje delo.

Kontaktni dermatitisi

Na snovi iz okolice, s katerimi pridemo stik, se na koži lahko odvije več vrst vnetnih odgovorov.

Navadni dermatitis (dermatitis simplex) nastane zaradi močnega draženja oz. toksičnega vpliva škodljivih vplivov na kožo. Gre za kemijske (kisline, lugi ...) ali fizikalne (UV-žarki, ekstremne temperature ...) dejavnike, ki poškodujejo vsakega človeka, če pride v stik z njimi. Spremembe se pojavijo kmalu po stiku in po prenehanju delovanja postopoma spontano izzvenijo. Klinična slika je odvisna od vrste poškodbe; značilna je ostra omejitev sprememb, ki so praviloma monomorfne.

Detritivni (iritantni) dermatitis se razvije, ko dlje časa prihajamo v stik s sicer neškodljivo snovjo, ki kožo draži in uničuje njen kislomaščobni plašč. Bolezen se lahko razvije pri vsakomur, vendar ne gre niti za toksičen niti za alergičen odziv. Sprožilne snovi so najpogosteje čistila in mila, pa tudi pogosto močenje rok. Klinično praviloma opazujemo najprej suho in hrapavo kožo, postopoma se razvijejo znaki vnetja in različne eflorescence (papule, ragade ...).

Alergijski kontaktni ekcem (vulgarni ekcem) se oblikuje po večkratnem stiku z določeno snovjo, vendar le pri osebah, ki se nanjo odzovejo s 4. tipom preobčutljivosti (pozni tip). Pojavlja se približno pri 4 % populacije (1), najpogostnejše alergogene snovi pa so: nikelj (npr. nakit, orodja), kromati (npr. cement), dišave (parfumi, kozmetični izdelki), lateks (rokavice), gumijeve sestavine in izločki nekaterih rastlin (npr. primule) (18). Klinično ločimo akutni, subakutni in kronični vulgarni ekcem. Sum, ki ga vzbudita natančna anamneza in klinična slika, potrdimo z epikutanim kožnim testiranjem (testi s krpico).

V *zdravljenju* kontaktnih ekcemov je treba spremembe umiriti, nato pa predvsem poskrbeti za zaščito, da določena snov ne bo več prišla v stik s kožo ali sluznicami. Če gre klinično za akutni ekcem, je treba nanašati obkladke s fiziološko raztopino in lokalne kortikosteroidne pripravke v obliki krem. Pri bolj kroničnih spremembah jih umirimo s kortikosteroidi v obliki mazil, proti zadebeljeni koži in luščenju pa predpišemo keratinolitike (npr. 3- do 5-% salicilni vazelin). Pozneje naj bolnik redno uporablja negovalna mazila.

Stalež je potreben, kadar bolnik ne more opravljati dela, oz. kadar ima dokazano preobčutljivost na snov iz delovnega procesa, a ga ni mogoče zaščititi ali mu omogočiti drugega delovnega mesta.

Asteatotični ekcem (zimski dermatitis, senilni ekcem)

Bolnik (običajno starostnik) se pritožuje zaradi močnega srbenja v določenih predelih (predvsem na goleni, hrbtišču rok in podlaktih) suhe, pordele kože z nežnimi črtastimi erozijami, ki tvorijo vzorec sušno razpokane zemlje.

Lichen simplex (neurodermatitis circumscripta, pruridermatitis allergica chronica constitutionalis Kogoj) se kaže v obliki kroničnih, lihenificiranih, dobro omejenih žarišč, najpogosteje zadaj na vratu, na golenih in stegnih; prizadeto je lahko katero koli mesto, ki ga bolnik doseže z roko. Spremembe so izjemno srbeče, srbež popusti šele po temeljitem praskanju. Spremembe se pogosteje pojavljajo pri ženskah, ljudeh z atopijsko diatezo in nevrotičnih osebnostih; sicer natančna etiopatogeneza ni znana (19). Diagnoza je klinična; potrdimo jo s histopatološko preiskavo, za katero se odloči specialist dermatolog.

Zdravljenje: Dajemo antihistaminike in blage sedative sistemsko, lokalno pa zelo močne steroide, kratek čas tudi pod okluzivnim povojem. Spremembe redko zdravimo s kortikosteroidi intralezionalno, ob zelo hudi klinični sliki pa navajajo celo sistemsko uporabo imunosupresivnih zdravil. Za dolgotrajne spremembe pride pogosto v poštev tudi fototerapija.

Prurigo

Tudi to je kronična bolezen, ki je patogenetično verjetno predvsem odziv kože na praskanje in drgnjenje zaradi hudega srbeža. Klinično opazujemo papulozne in nodularne spremembe zlasti po zgornjem delu trupa in iztezni strani udov, na površini pa znake praskanja. Vzrok srbeža praviloma ni znan, opisujejo pa povezave, ki veljajo tudi za lihen simpleks.

Diagnostika in zdravljenje sta enaka kot za lichen simplex.

Luskavica

Značilna za luskavico so ostro omejena pordela žarišča, prekrita s srebrnobelimi luskami. Zelo pogosto so spremenjeni nohti, nekateri bolniki pa imajo tudi vnete sklepe.

V Evropi zboleva za luskavico približno 2 % prebivalstva. Dednost je nedvomno ključni dejavnik, vendar so za klinično izraženost bolezni zelo pomembni dejavniki okolja. Med sprožilnimi dejavniki izstopajo okužbe, zdravila (npr. litij), hipokalcemija ter različni psihični in fizikalni stres. Patogeneza bolezni še ni povsem raziskana. Trenutno večina avtorjev meni, da gre v osnovi za dvojno patologijo: imunsko motnjo (limfociti T) in spremenjen odziv keratinocitov nanjo. Imunološka hipoteza je postala mnogo verjetnejša, odkar so znani uspehi zdravljenja luskavice z imunosupresivnimi zdravili (s ciklosporinom).

Histopatološko so za luskavična žarišča značilna akantozna in parakeratoza, izrazito stanjšana ali odsotna granulozna plast (izjema so dlani in podplati) in abscesi s segmentiranimi levkociti v vrhnjici. V vrhnjih slojih usnjice so vidne razširjene kapilare, mešani levkocitni–limfocitni infiltrat in fibrohistiociti.

Klinično poznamo različne oblike luskavice, ki lahko prehajajo druga v drugo ali celo časovno sovpadajo (20). **Luskavica v lehah** je najpogostejša oblika bolezni; na tipičnih mestih (komolcih, kolenih, sakralno, lasišču) so kronično prisotna značilna žarišča. Pri teh bolnikih je zelo pogost izomorfn (Koebnerjev) fenomen – pojav psoriatičnih sprememb na predhodno draženi ali poškodovani koži. Pri **inverzni luskavici** se v pregibih in na intertriginoznih predelih kože pojavijo ostro omejena rdeča žarišča, ki bolnike pogosto nekoliko srbijo. Zaradi anatomskih posebnosti omenjenih mest se spremembe pri inverzni luskavici zelo redko luščijo in so pogosto zmotno opredeljene kot kandidomicetična vnetja. **Luskavico v obliki kapljic** (psoriasis guttata) najpogosteje vidimo pri otrocih in mladih odraslih. Gre za akuten izbruh bolezni, navadno teden ali dva po vnetju zgornjih dihal (zlasti po streptokoknih okužbah). Pri približno tretjini bolnikov spremembe v mesecu ali dveh izzvenijo tudi brez zdravljenja, pri preostalih pa se zagoni ponavljajo ali preidejo v katero od kroničnih oblik bolezni. **Pustulozna luskavica** se lahko pojavi v generalizirani ali lokalizirani obliki. Prva je njena najhujša oblika: po vsej koži so obsežni pordeli plaki, v celoti ali na robovih posuti z drobnimi pustulami (dejansko gre za aseptične skupinice vnetnih celic, ki histološko in klinično dajejo vtis pustul); spremembe se pozneje grobo luščijo. Žariščem na koži in sluznicah se pogosto pridruži še sistemska prizadetost z visoko telesno temperaturo in motnjami obtoka; stanje je lahko usodno. Pri drugi, lokalizirani obliki so zelo trdovratne pustulozne spremembe omejene na dlani ali podplate ali na oboje, lahko pa samo na del enega prsta.

Eritrodermije v sklopu luskavice klinično ne moremo razlikovati od drugih bolezni, ki privedejo do tega stanja. Koža je pordela, infiltrirana, posuta s številnimi drobnimi luskami. Bolniki tožijo, da jih koža zateguje, srbi, pogosto so subfebrilni, predvsem pa jih ogrožajo velike izgube vode in beljakovin in nižja telesna temperatura. Pogosto je pridružena tudi reaktivna limfadenopatija. Stanje je treba vzročno pojasniti, saj v diferencialni diagnozi pridejo poleg atopijskega dermatitisa v poštev zlasti maligni bolezni (limfom).

Več kot 50 % bolnikov z luskavico ima **spremembe** tudi **na nohtih**, ki so redko lahko celo edini znak bolezni. V grobem ločimo 5 tipov žarišč na nohtih: 1 – okrogle vdolbinice v nohtni plošči (foveole); 2 – ločevanje nohtne plošče od nohtne posteljice na distalnem delu nohta (oniholiza); 3 – rumenkasto zabarvanje (oljni madeži) nohtne plošče; 4 – debele obloge razdrobljenega keratina pod nohtno ploščo in 5 – hudo poškodbo nohtne zasnove in izgubo ali zelo močno deformacijo nohta. Praviloma je na nohtih luskavičnih bolnikov sočasno več zgoraj naštetih sprememb.

Psoriatični artritis se pri splošni populaciji pojavlja v manj kot 2 %, pri bolnikih z luskavico pa v 5 do 7 % (čeprav imajo lahko tudi katero koli drugo obliko vnetja sklepov). Bolezen je pogosto povezana z antigenom HLA B 27, ni pa pravila o izraženosti sprememb na koži. Po mestih in obliki prizadetosti sklepov ločimo: distalno interfalangealno obliko; periferni mono- ali oligoartritis; vzorec simetričnega revmatoidnega artritisa, ki pa je serološko negativen; spondilitis in sakroileitis; pojavlja pa se tudi zelo huda mutilantna oblika vnetja, ki vodi v resorpcijo kosti in uničenje sklepov.

Zdravljenje: Ker je bolezen kronična, je bolniku in njegovi družini smiselno pojasniti, da jo danes zmoremo nadzorovati, v najboljšem primeru zazdraviti, ne moremo pa je dokončno ozdraviti. Ker gre za kronično bolezen, prisluhnimo bolniku in oblikujemo zdravljenje tudi po njegovih željah in pričakovanjih, ne pa samo po naši oceni stopnje bolezni.

Osnova je še vedno lokalno zdravljenje, predvsem vsakodnevna uporaba negovalnih mazil (emoliensov). Če je pri žariščih v ospredju vnetni infiltrat, uporabljamo blago do srednje močne kortikosteroidne pripravke ali kalcipotriol. Katranove derivate zadnja leta pri nas malo uporabljamo. Kadar so prisotne lusknate obloge, uporabimo keratinolitike (3-% salicilni vazelin za kožo telesa, 5- do 10-% za dlani in podplate, 5- do 10-% salicilno olje za lasišče). Pozor! Največji dovoljeni tedenski odmerek kalcipotriola je 100 g! Salicilne kisline in kalcipotriola ne smemo uporabljati skupaj niti izmenično, npr. vsak drugi dan.

Luskavica je ena od najpogostnejših indikacij za zdravljenje z ultravijoličnimi (UV) žarki. Obsevamo bodisi pretežno z UVB- ali UVA-žarki, ob čemer bolnik dodatno, pred obsevanjem, prejme še fotosenzibilizator (v obliki tablet ali lokalno: mazilo ali kopeli z raztopljenim fotosenzibilizatorjem).

Pri zelo motečih kožnih spremembah, pustulozni ali eritrodermični luskavici in psoriatičnem artritisu pridejo v poštev diferencialna sistemska zdravljenja z retinoidi, metotreksatom, ciklosporinom, hidroksiureo in nekaterimi redko uporabljanimi zdravili. Takšno zdravljenje poteka pod nadzorom specialista dermatologa ali revmatologa. Ob jemanju teh zdravil so možni neprijetni in celo nevarni stranski učinki, zato mora bolnik upoštevati navodila, zdravnik pa redno izvajati predpisane kontrolne preiskave.

Če pride do hudega poslabšanja kožne simptomatike, potrebuje bolnik *stalež*, da lahko redno in dosledno izvaja predpisano zdravljenje. Prav tako mu pripada v času izvajanja fototerapije ali zdravljenja v okviru dnevnega »hospitala«. Bolnike je treba skrbno voditi tudi med prebolevanjem različnih okužb, saj le dosledno zdravljenje in dovolj dolg stalež, preden doseže dobro kondicijo, da se lahko vrne na delovno mesto, preprečita marsikatero hudo poslabšanje in dolgotrajno zdravljenje.

Klimatsko zdravljenje (ob morju, Moravske in Atomske toplice) praviloma zelo ugodno vplivajo na potek zdravljenja, zato naj ga bodo vsaj psoriatiki s hujšimi oblikami bolezni redno deležni (trenutno ZZS dovoljuje klimatsko zdravljenje vsako drugo leto); če je le možno, naj traja vsaj tri tedne.

Koprivnica ali urtikarija

Koprivnica je monomorfna bolezen kože in sluznic, ki se kaže kot srbeča urtika ali koprivka. Histološko gre za razširjeno žilje in eksudacijo v srednjo in globoko plast

usnjice. Poznamo veliko vrst koprivnic. Čeprav se klinično kažejo zelo podobno, se njihovi vzročni dejavniki in patogeneza razlikujejo. Bolezen se sicer pogosteje pojavlja pri atopikih, vendar je alergija po I. tipu (na hranila, inhalacijske alergene, zdravila) le ena od patogenetskih možnosti. Koprivke se občasno pojavijo ob okužbah z virusi ali paraziti, in sicer kot intolerančni odziv na zdravila ali v sklopu sistemskih bolezni veziva (lupus erythematosus). Posebno mesto pripada fizikalnim urtikarijam; sprožajo jih fizikalni dejavniki, po katerih jih tudi imenujemo. To so urtikarije na mraz, vročino, pritisk, vodo (akvagena), sončne žarke (solarna), zaradi stika z različnimi kemikalijami (kontaktna), stresa ali vročine (holinergična). Pri holinergični urtikariji se namesto pravih koprivk na koži, zlasti zgornjega dela trupa, oblikujejo drobne rožnate papule, ki močno srbijo. Nekaterih koprivk pa nam etiološko ne uspe opredeliti označimo jih za idiopatične urtikarije.

Klinično se koprivke pojavijo v nekaj minutah, posamezna sprememba pa nato praviloma izgine v 24 urah. Lokalizirane so kjer koli na koži; kadar pa oteklina zajame globlje plasti usnjice in podkožja, gre že za Quinckejev edem. Ta je, kadar se pojavi na sluznici žrela ali dihal, lahko življenjsko nevaren. Glede na to, kako dolgo se spremembe ponavljajo po koži, ločimo akutno (do 6 tednov) in kronično urtikarijo (6 tednov in več).

Po klinično opredeljeni diagnozi skušamo najti vzrok. Ključna je natančna anamneza; če ne da podlage za katero od zgoraj naštetih stanj, ob posameznih zagonih akutne urtikarije natančnejše preiskave niso potrebne. Če pa gre za bolnika s kronično ponavljajočimi se zagoni koprivk ali otekanja ali z obema dogajanjema, moramo najprej ugotoviti, ali ni morda atopik (celokupni IgE). Kadar je to potrjeno, je treba opraviti še vbodno kožno testiranje za opredelitev alergenov. Tudi pri kroničnih urtikarijah, kjer klinično in anamnestično ne najdemo sprožilnega dejavnika, je zelo vprašljiv smisel rutinskih pregledov glede na žarišča. Pri sumih na fizikalno ali kontaktno urtikarijo napotimo bolnika na testiranja z verjetnimi sprožilnimi dražljaji (21).

Zdravljenje akutnih zagonov urtikarije temelji na sistemskih antihistaminikih (ctirizinu, klemastinu, loratidinu, telfastu), ob močnejše izraženi klinični sliki in grozečih zapletih (šoku, anafilaksiji) dodajamo sistemska kortikosteroidna zdravila, infuzije fiziološke raztopine ali ekspander plazme, po potrebi tudi adrenalin.

Ob potrjeni preobčutljivosti za določeno snov (sestavina hrane, zdravilo, lateks) naj se ji bolnik izogiba. Enako svetujemo, kadar samo sumimo na preobčutljivost za zdravilo.

Kadar nam uspe diagnosticirati vzroke ali povode za bolezen, lahko bolnika ozdravimo ali bolezen vsaj nadzorujemo. Zagoni kroničnih idiopatičnih urtikarij pa se praviloma ponavljajo mesece ali leta; takrat z antihistaminiki ali celo kortikosteroidi sistemsko lahko le omilimo klinično sliko. Največkrat spontano izzvenijo. Terapevtsko zapletene so tudi fizikalne urtikarije, ki se pogosto ne odzivajo na uveljavljena zdravljenja, zato bolniku lahko le priporočimo izogibanje sprožilnim dejavnikom.

Stalež in zdravniški nadzor sta ob akutnih zagonih potrebna.

Pityriasis rosea

Pityriasis rosea je akutna samoomejujoča bolezen, za katero so značilna rožnata, srbeča, rahlo luščeča se žarišča. Praviloma so ovalne oblike in sledijo smeri kožnih gub; največ se jih razvije po trupu. Pogosto se pojavi najprej ena sama sprememba, v 2 do 3 tednih pa se razsujejo še preostale. Etiologija ni jasna, zadnja leta jo povezujejo z okužbo s humanim herpesvirusom tipa 6 in tipa 7 (22).

Tudi brez *zdravljenja* spremembe v 6 do 8 tednih minejo. Dogajanje lahko pospešimo, če se izogibamo močenju kože (prhanju, kopanju). Srbež praviloma blažimo z 0,5%- mentolom v kremni podlagi.

Lichen ruber planus

Rdeči ploščati izpuščaj je precej pogostna subakutna ali kronična papulozna dermatoma, pri kateri je poleg kože pogosto prizadeta tudi sluznica ustne votline ali spolovila ali obe lokalizaciji. Občasno spremlja bolezen distrofija nohtov in brazgotinski izpad las. Reden spremljevalec je močan srbež. Etiopatogeneza bolezni ni poznana; zadnja leta govorijo predvsem o imunskem mehanizmu, temelječem na limfocitih T. Predpostavka izhaja iz dejstva, da se skoraj identične spremembe pojavljajo pri preobčutljivostih za zdravila in reakciji presadka proti telesu. Bolnika napotimo k dermatologu, ki klinični sum potrdi s histopatološkim pregledom. Ta pokaže mešani limfohistiocitni infiltrat na meji med vrhnjico in usnjico, likvefakcijsko degeneracijo bazalnih keratinocitov in koloidna telesa v zgornji usnjici. Izpuščaji v obliki drobnih poligonalnih lividno rjavkastih ploščatih papul se največkrat pojavljajo na notranji strani zapestja in sprednji strani goleni, lahko pa tudi kjer koli drugje. Na površini so pogosto vidne drobne belkaste proge (Wickhamove strije). Zlasti na spodnjih udih se pogosto oblikujejo večje lehe. Po umiritvi sprememb praviloma opazujemo močnejše hiperpigmentacije. Poznamo več oblik bolezni: atrofični, hipertrofični, anularni, verukozni in folikularni lihen. Približno pri polovici primerov so prisotne tudi spremembe na sluznicah v obliki belih prog, leh ali razjed. V nasprotju s kožnimi spremembami pa žarišča na sluznicah ne srbijo, ampak bolijo (23). Če se žarišča pojavijo na lasišču, je posledica stalno izpadanje las zaradi brazgotinjenja, nohti ostanejo lahko distrofični, pri hudi bolezni pa popolnoma uničeni.

Zdravljenje: Lokalno uporabljamo zlasti močna kortikosteroidna zdravila, sistemsko pa pridejo v poštev retinoidi, kortikosteroidi, občasno tudi azatioprin. Pogosto spremembe lepo minejo tudi po obsevanju PUVA.

Stalež je potreben le občasno, če prehud srbež ovira bolnika pri opravljanju dela.

Granuloma anulare

Granuloma anulare je precej pogostna granulomatozna reakcija kože, pri kateri opazujemo lividno rjave anularne spremembe s poudarjenim infiltratom na robu. Največkrat se pojavljajo na hrbtišču rok in stopal, najprej kot papule, ki se širijo navzven. Pri generalizirani obliki opazujemo rdečkasto lividne papule brez pridvignjenega roba. Ta oblika je pogosto pridružena sladkorni bolezni. Vzrok ni znan, občasno pa opažajo povezanost z antigenom HLA B 35. Bolezen praviloma spontano mine, vendar se pogosto tudi ponavlja.

Za zdravljenje uporabljamo močne steroide pod okluzijo krajši čas, triamcionolon intralezionalno ali zamrzovanje. Diseminirane oblike zdravimo sistemsko z retinoidi (24) ali obsevanjem PUVA.

Stalež praviloma ni potreben.

Bolezni lojnic

Seboroični dermatitis

Spoznamo ga kot kronično ponavljajoče se vnetje seboroičnih kožnih predelov. Zboleva 2 do 5 % prebivalstva (3), najpogosteje so prizadeti dojenčki, mladi odrasli in tudi stari ljudje. Etiopatogenetsko sodeluje pri nastanku bolezni verjetno več dejavnikov. Med najpomembnejšimi so seboroična konstitucija, hormonske spremembe, nevrološke motnje, ključnega pomena pa je verjetno razmnožitev kvasovke *Pityrosporum ovale* v lojnicah. Klinično pri dojenčkih vidimo obloge mastnih lusk na pordeli koži lasišča (temenca), za uhlji, v kožnih gubah in pregibih, vendar otroci ne dajejo vtisa, da jih spremembe motijo. Žarišča se precej pogosto impetiginizirajo. Pri odraslih so prizadete predvsem nazolabialne gube, brada, koren nosu, obrvi in robovi lasišča; občasno so spremembe vidne tudi na prsnem košu in

med lopaticama, redko pa v pregibih in na spolovilu. Pri starostnikih gre za obliko sicca, pri kateri na omenjenih predelih opazujemo pordelo kožo in drobno suho luščenje.

Zdravljenje: Le ob zares hudem zagonu za nekaj dni predpišimo šibak steroid, najbolje v kombinaciji z lokalnim antimikotikom. Sicer so primerni lokalni antimikotiki v kremah, v primerih odpornim na zdravljenje dodamo 3-% žveplo, za lasišče pa pred umivanjem las obloge s salicilnim oljem. Svetujemo opustitev dražečih sredstev za nego, 1- do 2-krat na teden naj si bolnik telo in lasišče umije s šamponom z dodatnim antimikotikom. Za otroke svetujemo primerno nego, cinkovo olje, v zelo hudih primerih tudi 2-% salicilno olje, lahko z dodatkom steroida, vendar le za kratkotrajno uporabo.

Akne

Akne so ena od najpogostnejših bolezní na koži obraza in seboroičnega predela trupa. **Vulgarné akne** se pojavljajo zlasti pri mladostnikih in mladih odraslih, druge oblike pa tudi v poznejših obdobjih. Vzroki vulgarnih aken se medsebojno prepletajo in so večinoma gensko determinirani. Po eni strani gre za količino hormonov, zlasti moških spolnih hormonov, občutljivost lojnic zanje in infundibularnega dela folikla za različne dražljaje. Po drugi strani pa sodelujejo tudi v lojnicah prisotni mikroorganizmi, zlasti mikrokoki, *Propionibacterium acnes* in *Pityrosporum ovale*. Začetna sprememba vulgarnih aken je odprt ali zaprt kondom, ki se potem pretvori v papulo in ta občasno v pustulo. Kadar vnetje z lojnice preide v usnjico (posledica močno izraženega dogajanja v sami žlezi ali nepravilne obravnave aken), se na koži pojavijo tudi nodusi in ciste (25). Vulgarne akne so resda praviloma samoozdravljiva bolezen, vendar jih je kljub temu treba odločno zdraviti, saj le tako preprečujemo pozne posledice, zlasti brazgotine, in olajšamo psihosocialne stiske prizadetih oseb.

Posebna oblika vulgarnih aken so **fulminantne akne** (*acne fulminans*), ki se pojavljajo pri mladih fantih. Sicer običajne akne se nenadoma preoblikujejo v nekrotične nodularne spremembe, prikrite s krvavimi krastami; sliko spremljajo visoko zvišana telesna temperatura, slabo počutje, bolečine v sklepih in kosteh ter zvišani laboratorijski znaki vnetja. **Acne triada** pa je stanje, kjer se združujejo hude nodulocistične akne, akneiformne spremembe z vnetjem okolice na zatilju in gnojni hidradenitis. Če se temu pridruži še sinus pilonidalis, stanje imenujemo **akne tetrada** ali **inverzne akne**.

Izmed preostalih oblik bomo omenili **infantilne akne**; pojavijo se pri novorojenčkih in majhnih dojenčkih, največkrat v obliki papul in pustul. Praviloma izzvenijo spontano. Najverjetneje so povezane z materinimi androgenimi hormoni, ki jih otrok dobi še pred porodom in med dojenjem.

Steroidne akne se pojavljajo zlasti ob sistemskem zdravljenju s kortikosteroidi ali pri Cushingovem sindromu. Pogosteje kot obraz so prizadeta ramena in hrbet. V nasprotju z vulgarnimi aknami pri njih komedonov praktično ni, pač pa so številne papule in pustule.

Acne oleinica se pojavljajo pri delavcih, ki imajo dolgotrajen stik z olji ali drugimi hidrokarboni; kažejo se kot papulopustolozen izpuščaj na spodnjih in zgornjih okončinah.

Zdravljenje aken ima več končnih ciljev: zmanjšati mora tvorjenje loja, vnetje in bakterijsko breme ter normalizirati keratinizacijo folikularnih izvodil. Osnova vsakega zdravljenja je primerna nega. Bolnikom svetujemo uporabo posebnih mil za aknasto kožo in kozmetične izdelke na vodni osnovi (gele). Bolnike tudi opozorimo, naj si sami ne »stiskajo« sprememb, temveč naj se naročijo za čiščenje in nego pri kozmetičarki. Blage akne lahko zdravimo lokalno. Glede na motnjo, ki je najbolj v ospredju, uporabimo antibiotične pripravke (klindamicin, eri-

tromicin), keratinolitike, azaleinsko kislino, benzoilperoksid ali lokalne retinoide (26). Za močnejše izražene, zlasti pustulozne akne je potrebno dolgotrajno (3 do 6 mesecev) antibiotično zdravljenje (oksitetraciklin, doksitetraciklin). Za ženske je primerno tudi hormonsko zdravljenje (Diane 35), in sicer z antiandrogenskim zdravilom (ciproterol acetatom), pridruženim oralnemu kontraceptivu (etinilestradiol).

Pri zelo močno izraženih papulopustuloznih ali celo nodulocističnih aknah, ali če je prisotna močna nagnjenost k brazgotinjenju, posežemo po retinoidih (tablete Roaccutane po 0,5 do 1 mg na kg telesne teže dnevno, 3 do 5 mesecev). Zdravljenje naj uvede specialist dermatovenerolog; med zdravljenjem je treba preverjati vrednost jetrnih testov in maščob v krvi. Ker je poznan teratogeni učinek retinoidov, se le izjemoma odločimo za zdravljenje žensk z njim. V tem primeru je treba bolnico temeljito poučiti in vztrajati, naj sočasno uporablja tudi zanesljivo sredstvo proti zanositvi. Kontracepcija je potrebna še vsaj dva meseca po končanem zdravljenju. Vse bolnike moramo še pred uvedbo zdravila obvestiti tudi o drugih stranskih učinkih, med katerimi so najpogostejši suhe, luščiče se ustnice, suha nosna sluznica in občasne krvavitve iz nje, občasne drobne krvavitve v uretri, bolečine v mišicah med telesnimi napori in prehodno izpadanje las.

Stalež je praviloma potreben le ob fulminantnih aknah – do umiritve.

Rosacea

Rosacea je pogostna dermatoza, za katero je značilna rdečica središčnega dela obraza, teleangiektazije in občasno pojavljanje papul in pustul. Najpogosteje se pojavlja med 40. in 50. letom starosti, pogosteje sicer pri ženskah, toda hujše oblike bolezni večkrat opažamo pri moških (morda zato, ker kasneje pridejo po pomoč?). Vzročna bolezen ni pojasnjena; povezujejo jo s pršico *Demodex folliculorum* in s prirojeno vazolabilnostjo krvnih žil, vendar trdnih dokazov o tem še ni. Klinično ločimo 4 stadije bolezni. Sprva prehodno pordevanje obraza preide v kronično rdečino (rosacea erythematoza), pojavijo se teleangiektazije. Pozneje se zaradi vnetja veziva in lojnic oblikujejo papule (rosacea papulosa), lahko tudi pustule (rosacea pustulosa). Papule in pustule se razen na centralnem delu obraza rade pojavljajo tudi po spodnjih vekah, simptomom na koži pa se včasih pridružita še vnetje vek in očesne veznice.

Zlasti pri moških se lahko razvijeta močna hipertrofija in hiperplazija lojnic na nosu, kar vodi v tipično klinično sliko rinofime (rhynophyma).

Stanje poslabšujejo dejavniki, ki širijo obrazno žilje (pitje alkoholnih pijač, uživanje ostro začinjene hrane, izpostavljanje soncu, sopari, hormonska nihanja, razburjenje in skrbi ...), prav tako pa tudi podaljšana uporaba lokalnih kortikosteroidnih pripravkov, ki bolezen lahko sproži na novo (praviloma po prenehanju uporabe – povratni učinek).

Zdravljenje: Lokalno priporočamo obkladke s fiziološko raztopino (pri sobni temperaturi) in nežna negovalna mazila, lahko z dodatkom 1- do 2-% metronidazola. Bolniki naj se izogibajo vsem dejavnikom, ki lahko sprožijo ali poslabšajo bolezen. Sistemsko se ob močno izraženih papuloznih ali pustuloznih spremembah odločimo za 3- do 4-mesečno zdravljenje s tetraciklini, včasih dodamo tudi metronidazol za krajši čas (10 dni 2-krat 400 mg dnevno, nato še 2 do 3 tedne 400 mg dnevno). Pri zelo hudih oblikah, odpornih proti drugemu zdravljenju, uvedemo skupno z dermatologom tudi retinoide, in sicer v enakih odmerkih kot pri zdravljenju aken (27).

Stalež je občasno potreben ob hudem poslabšanju, ker je stanje za bolnike (bolnice) in njihovo družino duševno zelo obremenjujoče.

Perioralni dermatitis

To je pogostna kronična dermatoza, lokalizirana največkrat na spodnjem delu obraza (okoli ust), kjer se na pordeli podlagi pojavljajo drobne papule in pustule. Bolezen se najpogosteje pojavlja pri mladih ženskah, občasno pa tudi pri moških in otrocih (28). Vzrok ni pojasnjen, domnevajo pa, da gre večinoma za iatrogeno sprožen odziv (po lokalni uporabi steroidov), kjer je verjetna hipoteza o vazolabilnosti in čezmernem odgovoru na navadne dražljaje (čustvene strese, hormonska nihanja, kozmetiko).

Klinično opazujemo okoli ust (značilen je tanek rob brez sprememb tik ob ustnicah) in na bradi žametno rdečino z drobnim luščenjem, papulami in občasno pustulami.

Priporočila o zdravljenju in staležu so enaka kot za rozaceo.

Fotodermatologija

Zemljino površino doseže le del elektromagnetnega (EM) sevanja, ki mu pravimo sončni žarki. Izpostavljeni smo UV-žarkom skupine B (UVB) z valovno dolžino med 290 do 320 nm, UVA-žarkom (320 do 400 nm), vidni svetlobi (400 do 700 nm) in delu spektra infrardeče svetlobe. Fotomedicina se ukvarja z vplivi sončnih žarkov in z njihovo uporabo v zdravljenju.

Fotodermatoze

To so kožne bolezni, ki so etiološko povezane s sončno svetlobo, predvsem z UV-vplivom.

Tabela:

Kožne bolezni, povezane s soncem – fotodermatoze (29)

AKUTNE

Sončna opeklina

Preobčutljivostni odzivi na UV-žarke

fototoksične spremembe: povezane z zdravili, povezane z rastlinami

fotoalergijske spremembe: povezane z zdravili, sončna koprivnica

idiopatične: polimorfni odziv na svetlobo (30), hydroa vacciniiforme

KRONIČNE

Dermatoheliosis (staranje zaradi UV-žarkov)

Kronični aktinični dermatitis

Lentigo solaris

Aktinične keratoze

Kožni rak: bazaliom, spinaliom, maligni melanom

AKUTNE ali KRONIČNE ali OBOJNE

Porfirije (31)

Xeroderma pigmentosum

Pelagra

Sončna opeklina

Sončna opeklina je zapoznili akutni vnetni odziv prehodne narave, ki sledi čezmernemu izpostavljanju sončnim žarkom. Za njen nastanek so praktično pomembni le UVB-žarki. Natančen mehanizem nastanka ni pojasnjen, verjetno pa je začetni dogodek poškodba DNA; sledi vnetje, pri katerem sodelujejo mnogi mediatorji: serotonin, histamin, prostaglandini.

Reakcije kože po sončenju so individualno zelo različne. Glede na občutljivost kože na sončne žarke razvrstimo ljudi v 6 tipov (5). Osebe s kožo tipa 1 (rdečelasi, pegasti, svetlopolti) sonce vedno opeče in nikdar ne porjavijo. Koža tipa 2 (svetlolasi, modrooki) je v bistvu podvrsta tipa 1: sonce jih prav tako hitro opeče, s težavo porjavijo šele po dolgotrajnem sončenju. K tipu 3 spadajo rjavolasi svetlejše polti, ka-

terih koža na soncu lepo porjavi, je pa sprva opečena. Tega tipa je med Slovenci (srednjeevropci) največ (29). Tip 4 (temnolasi, temnooki) porjavijo z lahkoto in jih običajno izpostavljanje sončnim žarkom ne privede do opeklin. Tip 5 so pripadniki temnejših etnoloških skupin (Arabci, Indijci ...), ki ob običajnem izpostavljanju sončnim žarkom nikdar ne opečejo. Tip 6 so črnici.

Sončnih opeklin ne moremo razmejiti po stopnjah kot termične. Na izpostavljenih mestih se simptomatika stopnjuje od blagega srbenja in nežne rdečine do mehurjev. Pri hudih opeklinah, kadar so prizadeti večji predeli, se lahko razvijejo tudi sistemski znaki vnetja: mrzlica, zvišana telesna temperatura, glavobol in oslabeledost. Rezidualnih sprememb praviloma ni tudi najhujše sončne opekline redko zapuščajo brazgotine, občasno se oblikujejo predeli manj obarvane kože zaradi lokalnega uničenja melanocitov. Ponavljajoče se sončne opekline vodijo v pospešeno staranje kože (fotostaranje); če prihaja do njih v otroštvu, so pomemben dejavnik tveganja za nastanek malignega melanoma v odrasli dobi.

Glede na anamnezo in klinični vzorec sprememb je sončne opekline lahko opredeliti, pri diferencialni diagnozi pa je treba pomisliti na eritropoetično porfirijo in lupus erythematosus, kjer manjši odmerki sončne svetlobe povzročijo podobne spremembe. Pomembni so tudi anamnestični podatki o uživanju zdravil, saj preobčutljivost toksičnega tipa sproži kožni odziv v smislu sončne opekline.

Zdravljenje: Lokalno dajemo hladne obkladke s fiziološko raztopino ali prekuhano vodo in razredčena steroidna mazila. Sistemsko po potrebi uporabimo nesteroidne antirevmatike, zlasti acetilsalicilno kislino in indometacin. Hudo prizadeti bolniki potrebujejo nadomeščanje tekočin in intenziven nadzor v bolnišnici.

Fototerapija

Pri zdravljenju z UV-žarki lokalno izrabljamo njihovo sposobnost zaviranja vnetja v koži, sistemsko pa njihovo imunosupresivno delovanje. UVB-žarke uporabljamo predvsem za zdravljenje luskavice, atopičnega dermatitisa, srbeža različnih vzrokov, obsevanje PUVA pa predvsem pri zdravljenju luskavice, kožnih limfomov, krožnem izpadanju las in atopičnem dermatitisu. Ustrezno zdravljenje, ki navadno traja 5 do 6 tednov, mora voditi izkušen dermatolog.

Zaščitna sredstva proti sončnim žarkom

Poznamo dve vrsti sredstev: prva absorbirajo sončne žarke (npr. aminobenzoična kislina, metoksicinamat), druga pa z drobnimi delci odbijejo sončne žarke (titanijev dioksid). Sodobnejša sredstva, ki imajo višji zaščitni faktor od 8, naj bi vsebovala zaščito proti UVA- in UVB-žarkom. Uporabnike je treba opozoriti, da niso namenjena podaljševanju bivanja na soncu, ampak za zaščito v času, ko se odločijo gibati na prostem. Obenem naj vedno uporabljajo pokrivalo, očala in obleke iz gosto tkanih tkanin.

Eritroderma

To je stanje, pri katerem je z vnetno rdečino z močnim luščenjem spremenjena skoraj vsa koža (4). Eritroderma je lahko posledica poslabšanja vrste kožnih in sistemskih bolezni, v odrasli dobi zlasti atopijskega dermatitisa in luskavice, preobčutljivega odziva na zdravila, T-celičnega limfoma in drugih malignomov (zlasti levkemije), okužbe s HIV (32); lahko je idiopatična. Pri akutnem difuznem vnetju lahko srečamo srčno odpoved, hipotermijo zaradi izgube toplote, izsušenost, hipoalbuminemijo, zaradi izgube tekočine iz žilnega sistema pa tudi šok ali kot zaplet v pljučih sindrom respiratorne odpovedi.

Dolgotrajna eritroderma je povezana z izgubo las, ektropionom, odlučenjem celotne nohtne plošče in izgubo telesne teže. Bolniki tožijo, da jih koža zateguje, so febrilni, prisotne so motnje krvnega obtoka in povečanje perifernih bezgavk.

Zdravljenje: Ob akutnem zagonu bolezni je indicirano bolnišnično zdravljenje z nadomeščanjem tekočin in elektrolitov, vzdrževanjem toplote, dodajanjem beljakovin in podporo srčnožilnemu sistemu. Same kožne spremembe zdravimo z razredčenimi steroidi v negovalnih mazilih, morebitne sekundarne okužbe pa z ustreznimi antibiotiki. Nadaljnje zdravljenje in prognoza bolezni sta odvisni od vzroka.

Literatura:

(Literaturo, navedeno od 1 do 5, smo uporabljali kot osnovne vire pri pisanju sestavka, vendar je nismo vedno znova citirali. Vsekakor jo *priporočamo* pri poglobljenem študiju posameznih poglavij.)

1. Kumar P, Clark M (ed.). Clinical medicine, 4th ed. London Edinburgh: Saunders, 1998: 20: 1149–1173.
2. Betteto M, Fettich J (ed.). Mala dermatovenerologija, 3. izdaja. Ljubljana: Mihelač, 1993.
3. Basta – Juzbašić A. Bolesti lojnica i folikula dlaka. In: Dobrič I. Dermatovenerologija. Zagreb: Grafoplast, 1994; 261–9.
4. Braun Falco O, Plewig G, Wolff HH, Winkelmann RK. Dermatology, 3rd edit. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1991: 1–12, 292–362, 403–59.
5. Fitzpatrick TB et al. Photosensitivity and photoinduced disorders. V: Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolff C, Polano MK, Suurmond D, ur. Color atlas and synopsis of clinical dermatology. 3rd edition. New York: Mc Graw-Hill, 1997: 228–65.
6. Marolt-Gomišček M. Streptokokne okužbe. V: Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A, (eds.). Infekcijske bolezni. Ljubljana: Tangram, 1992: 1–18.
7. Ali R. Streptococcal infections. V: Ali R, Maibach HI (ed.). Infections of the skin. New York: Churchill Livingstone, 1999; 126,134.
8. Radšel-Medvešček A. Stafilokokne okužbe. V: Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A, (eds.). Infekcijske bolezni. Ljubljana: Tangram, 1992: 19–49.
9. Ishii N, Onoda M, Sugita Y. A case of cold absces due to disseminated tuberculosis in an AIDS patient. Br J Dermatol, 2000; 142: 387–8.
10. Browne TJ, Yen Moore A, Tyring SK. On overview of sexually transmitted diseases. Part I. J Am Acad Dermatol, 1999; 41:
11. Marolt-Gomišček M. Okužbe s herpes virusi. V: Marolt-Gomišček M, Radšel-Medvešček A, (eds.). Infekcijske bolezni. Ljubljana: Tangram: 1992: 389–422.
12. McCrary M, Severson J, Tyring SK. Varicella zoster virus. J Am Acad Dermatol 1999; 41: 1–14.
13. Mc Owan AG, Broughton C, Robinson AJ. Advising patients with genital warts – a consensus approach. Int J STD AIDS 1999; 10: 619–22.
14. Davies EG, Thrasher A, Lacey K, Harper J. Topical cidofovir for severe molluscum contagiosum. Lancet 1999; 353: 2042.
15. Elewski BE. Tinea capitis: A current perspective. J Am Acad Dermatol, 2000; 42: 1–20.
16. Bigby M. A systematic review of the treatment of scabies. Arch Dermatol, 2000; 136: 387–9.
17. Leung DY. Atopic dermatitis: New insights and opportunities for therapeutic interventions. J Allergy Clin Immunol, 2000; 105: 860–86.
18. Smith-Siversten T, Dotterund LK, Lund E. Nickel allergy and its relationship with local nickel pollution, ear piercing and atopic dermatitis: A population based study from Norway. J Am Acad Dermatol 1999; 40: 726–35.
19. Murphy M, Carmichael AJ. The lateralization of lichen simplex is independent of hand dominance. Br J Dermatol 2000; 142: 844.
20. Rapp SR, Feldman SR, Exum L, Fleicher AB, Reloussin DM. Psoriasis causes as much disability as other major medical diseases. J Am Acad Dermatol, 1999; 41:401–7.
21. Greaves M. Chronic urticaria. J Allergy Clin Immunol 2000; 105: 664–72.
22. Drago F, Ranieri E, Rebora A. Pityriasis rosea and herpesvirus 7: action or interaction. Dermatology 1998, 197: 275.
23. Mignogna MD, Lo Muzio L, Lo Russo L, Fedele S, Rouppo E, Bucci E. Oral lichen planus: different clinical features in HCV positive and HCV negative patients. Int J Dermatol 2000; 39: 134–9.
24. Harth W, Richard G. Retinoids in therapy of granuloma anulare disseminatum. Hautarzt 1993, 44: 693–8.

25. Schulpis K, Georgala S, Papakonstantinou ED, Michas T. Psychological and sympatho-adrenal status in patients with cystic acne. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 1999; 13: 24–7.
26. Glass D, Boorman GC, Stables GI, Cunliffe WJ, Goode K. A placebo controlled clinical trial to compare a gel containing a combination of isotretinoin (0,05 %) and erythromycin (2 %) with gels containing isotretinoin (0,05 %) or erythromycin (2 %) alone in the topical treatment of acne vulgaris. *Dermatology* 1999; 199: 242–7.
27. Thiboutot DM. Acne and rosacea: New and emerging therapies. *Dermatol Clin*, 2000; 18: 63–71.
28. Laude TA, Salvermini JN. Perioral dermatitis in children. *Semin Cutan Med Surg*, 1999; 18: 206–9.
29. Rogl Butina M, Bartenjev I. Kožne spremembe povezane s soncem. V: Potovalna medicina – zbornik predavanj. Pikelj F, Vižintin T (ur). Ljubljana: Med razgl, 1999; 27–36.
30. Boonstra HE, van Weelden H, Toonstra J, van Vloten WA. Polymorphous light eruption: A clinical photobiologic and follow up study of 110 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 199–207.
31. Glavnik B. Motnje v presnovi porfirinov. V: Kocijančič A, Mrevlje F, (eds.). *Interna medicina*. Ljubljana: EWO, 1993; 575–79.
32. Morar N, Dlova N, Gupta AK, Naidoo DK, Aboobaker J, Ramdial PK. Erythroderma: a comparison between HIV positive and negative patients. *Int J Dermatol* 1999; 38: 895–90.