

Crvenilo lica: diferencijalna dijagnoza, dijagnostika i liječenje

Salopek, Stela

Master's thesis / Diplomski rad

2022

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Dental Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Stomatološki fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:127:611732>

Rights / Prava: [Attribution-NonCommercial 4.0 International/Imenovanje-Nekomercijalno 4.0 međunarodna](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2025-01-18**



Repository / Repozitorij:

[University of Zagreb School of Dental Medicine Repository](#)





Sveučilište u Zagrebu
Stomatološki fakultet

Stela Salopek

CRVENILO LICA: DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA, DIJAGNOSTIKA I LIJEČENJE

DIPLOMSKI RAD

Zagreb, 2022.

Rad je ostvaren na Katedri za dermatovenerologiju Stomatološkog fakulteta Sveučilišta u Zagrebu.

Mentor rada: izv. prof. dr. sc. Marija Buljan, Klinika za kožne i spolne bolesti KBC Sestre milosrdnice

Lektor hrvatskog jezika: Ema Ivanković, mag. educ. philol. lat. et philol. croat.

Lektor engleskog jezika: Marko Bore Kero, magistar engleskog jezika i književnosti i talijanskog jezika i književnosti

Sastav Povjerenstva za obranu diplomskog rada:

1. _____
2. _____
3. _____

Datum obrane rada: _____

Rad sadrži: 42 stranice

0 tablica

9 slika

1 CD

Rad je vlastito autorsko djelo, koje je u potpunosti samostalno napisano uz naznaku izvora drugih autora i dokumenata korištenih u radu. Osim ako nije drugačije navedeno, sve ilustracije (tablice, slike i dr.) u radu su izvorni doprinos autora diplomskog rada. Autor je odgovoran za pribavljanje dopuštenja za korištenje ilustracija koje nisu njegov izvorni doprinos, kao i za sve eventualne posljedice koje mogu nastati zbog nedopuštenog preuzimanja ilustracija odnosno propusta u navođenju njihovog podrijetla.

Zahvaljujem svojoj dragoj mentorici, profesorici Mariji Buljan, na korisnim savjetima, materijalima i slikama te susretljivosti i pomoći tijekom pisanja diplomskog rada.

Hvala mojim roditeljima, Nives i Damiru, koji su uvijek vjerovali u mene i bili neizmjerena podrška i potpora. Posebno hvala mojoj sestri Izabeli što je sa mnom proživljavala svaki lijep i težak trenutak studiranja kao svoj.

Hvala mojim izvanfakultetskim prijateljima i cijeloj obitelji koji su imali razumijevanja za žrtvovanje mnogih druženja zbog studiranja.

Hvala mojim prijateljima s fakulteta na najljepših i nezaboravnih šest godina, uz koje je sve bilo lakše.

Hvala i svim ostalim kolegama na svakoj podijeljenoj skripti i savjetu.

CRVENILO LICA: DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA, DIJAGNOSTIKA I LIJEČENJE

Sažetak

Crvenilo lica kliničko je obilježje mnogobrojnih dermatoza kao i fizioloških promjena u vaskularnom sustavu tijela i sistemskih bolesti. Eritem je najčešće posljedica upalnih procesa koji se događaju u koži migriranjem upalnih stanica i uzrokovanjem vaskularnih promjena. Dermatovenerolog može već na temelju kliničkog pregleda i anamneze pacijenta u većini slučajeva dijagnosticirati o kojoj se bolesti radi. Diferencijalno dijagnostički postoji širok spektar bolesti koje se očituju eritemom lica, a u najčešće od njih ubrajaju se sljedeće: rozaceja, dermatomikoze, seboroični dermatitis, perioralni dermatitis, fotodermatoze, alergijske reakcije i reakcije uzrokovane lijekovima. Uloga stomatologa nije dijagnosticiranje i liječenje dermatoza koje se očituju eritemom lica, ali je znanje o najčešćim dijagnozama korisno zbog savjetovanja pacijenta i upućivanja na daljnju obradu specijalista. U ovome radu opisane su neke od najčešćih dermatoza koje uzrokuju pojavu eritema lica njihova klinička slika, dijagnostika, diferencijalna dijagnoza i terapijski postupci.

Ključne riječi: eritem lica; dermatoza; dijagnostika; anamneza

REDNESS OF THE FACE: DIFFERENTIAL DIAGNOSIS, DIAGNOSTICS AND TREATMENT

Summary

Facial redness is a clinical feature of numerous dermatoses as well as physiological changes in the body's vascular system and systemic diseases. Erythema is often the result of inflammatory processes that manifest in the skin as a migration of inflammatory cells and by causing vascular changes. In most cases, a dermatovenerologist can give a diagnosis of the disease based on a clinical examination and the patient's anamnesis. In differential diagnosis, there is a wide range of diseases manifested by facial erythema, the most common of which are rosacea, dermatomycoses, seborrheic dermatitis, perioral dermatitis, photodermatoses, allergic reactions and reactions caused by drugs. The dentist's role is not to diagnose and treat dermatoses manifested by facial erythema, but the knowledge of the most common diagnoses is useful for patient counseling and referral to specialists for further treatment. This thesis describes some of the most common dermatoses that cause facial erythema, their clinical manifestations, diagnosis, differential diagnosis and therapeutic procedures.

Keywords: facial erythema; dermatosis; diagnosis; patient's history

Sadržaj

1. UVOD.....	1
2. DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA CRVENILA LICA	4
2.1. Infektivne bolesti.....	5
2.1.1. Bakterijske infekcije.....	5
2.1.2. Virusne infekcije	6
2.1.3. Dermatomikoze.....	10
2.1.4. Demodikoza	11
2.2. Rosacea.....	13
2.3. Dermatitis seborrhoica.....	15
2.4. Medikamentozne i alergijske reakcije	17
2.4.1. Erythema exsudativum multiforme.....	17
2.4.2. Kontaktni dermatitis	18
2.4.3. Urtikarija.....	19
2.4.4. Angioedem.....	20
2.5. Autoimune bolesti	21
2.5.1. Lupus erythematosus.....	21
2.5.2. Dermatomyositis	23
2.6. Fotodermatoze.....	25
2.6.1. Fototoksični dermatitis	25
2.6.2. Fotoalergijski dermatitis	25
2.7. Dermatitis atopica	27
2.8. Pityriasis rubra pilaris.....	28
2.9. Akne	29
2.10. Dermatitis perioralis	30

2.11. Mastocitoza.....	31
3. RASPRAVA	32
4. ZAKLJUČAK	35
5. LITERATURA.....	37
6. ŽIVOTOPIS.....	41

Popis skraćenica

UV – ultraljubičasto

CRP – C reaktivni protein

IL1 – interleukin 1

VZV – *Varicella zoster virus*

HIV – virus humane imunodeficijencije

RNA – ribonukleinska kiselina

PVB19 – parvovirus B19

TLR2 - *Toll-like receptor 2*

KD – kontaktni dermatitis

HSV – *Herpes simplex virus*

IgE – imunoglobulin E

LE – Lupus erythematosus

DLE - diskoidni eritematozni lupus

SLE – sistemski eritematozni lupus

LBT – lupus band test

AD – atopijski dermatitis

PRP – *Pityriasis rubra pilaris*

Koža lica, kao i na drugim dijelovima tijela, sastoji se od dvaju glavnih slojeva: površinski sloj kože, epidermis, i duboki sloj kože, dermis, između kojih se nalazi višeslojna bazalna lamina. Uloga bazalne lamine osiguravanje je mehaničke stabilnosti koja se postiže izdancima dermisa koji se nazivaju papile i ulaze u epidermis te tako smanjuju mogućnost odvajanja epidermisa od dermisa. Osim mehaničke uloge, bazalna lamina omogućuje komunikaciju navedenih slojeva. Epidermis sačinjava 5 slojeva, a svaki sloj sastoji se od jednog ili više redova stanica specifičnih za određeni sloj. Najveći broj stanica kože čine keratinociti koji čine oko 95 % svih stanica epidermisa. Dermis sadrži obilan vaskularni i živčani sustav kože. U građi kože, osim epidermisa i dermisa, važnu ulogu imaju potkožno tkivo (*subcutis*) i adneksa kože. Potkožno tkivo sastoji se uglavom od jastučića masnog tkiva (1). Funkcija kože lica mehanička je zaštita od vanjskih utjecaja, sprečavanje gubitka proteina i tekućine, a zbog svog blago kiselog pH-a ima sposobnost obrane od mikroorganizama i neutralizaciju blagih lužina. Važna je uloga kože regulacija tjelesne temperature koja se postiže promjenama u vaskularnom sustavu vazodilatacijom i vazokonstrikcijom krvnih žila koje se nalaze u dermisu. Osim ovih funkcija koje su zajedničke za kožu svih dijelova tijela, specifična funkcija kože lica osiguravanje je identiteta svake osobe i izražavanja emocija i raspoloženja. Koža se svojom bojom, debljinom i strukturom razlikuje na različitim lokacijama tijela s obzirom na specifične funkcionalne potrebe određenih dijelova tijela (2).

Eritem lica jedan je od najlakše uočljivih kliničkih znakova kod velikog broja dermatoloških pacijenata. Postoji široki spektar bolesti koje se mogu očitovati eritemom lica zbog čega je ponekad diferencijacija i postavljanje točne dijagnoze kompleksan postupak (3). Eritem se kod dermatoloških bolesti može na koži i sluznicama prezentirati i u kombinaciji s drugim vrstama eflorescencija iznad ili ispod razine kože. Često se zajedno s eritemom u kliničkoj slici nađu pustule, papule, urtike, vezikule, erozije i ragade koje su važne u diferencijalnoj dijagnozi različitih dermatoza. Dijagnoza se postavlja uzimajući u obzir način i vrijeme pojave eritema, karakteristike eritema, popratnih simptoma pacijenta i sistemske manifestacije pojedinih bolesti (4). Eritem koji se javlja na licu može biti prolazan, trajan i može biti povezan s različitim lezijama koje se javljaju kao manifestacija velikog broja dermatoloških bolesti (3). Kada se govori o prolaznom eritemu lica, to je pojava kratkotrajnog crvenila lica (eng. flushing) do kojeg dolazi zbog promjene u vaskularnom sustavu, tj. dolazi do kratkotrajne vazodilatacije i povećanog protoka krvi u koži što je fiziološki mehanizam termoregulacijskog odgovora na hipertermiju. Osim kratkotrajnog

crvenila lica, ono može i perzistirati kada se radi o nekoj od dermatoza praćenih crvenilom lica. Eritem je reakcija kože uzrokovana vanjskim podražajem, imunološkom reakcijom koja može biti provocirana alergenom infekcijom mikroorganizmima. Također, pojava eritema može se tumačiti kao upalna reakcija kože koja je vidljiva u mnogim bolestima, kao što su akne, psorijaza, groznica povezana sistemskim bolestima i opekline uzrokovane izlaganjem UV zračenju (5). Do nastanka eritema na koži dolazi zbog patoloških procesa u koži, a posredovani su migracijom upalnih stanica na mjesto patološkog zbivanja i promjene u vazodilataciji. Najčešće se radi o benignim bolestima koje su povezane s eritemom lica, dok se rjeđe može raditi o tumorima kao što su feokromocitom, medularni karcinom štitnjače i karcinom bubrega, a može biti povezan i sa srčanim bolestima (4). Poznavanje kliničkih znakova i simptoma bolesti koje se ubrajaju u diferencijalnu dijagnozu eritema lica važno je za postavljanje točne dijagnoze i primjenu odgovarajuće terapije.

Svrha ovoga rada je opisati klinički spektar najčešćih dijagnoza koje se očituju crvenilom lica. Poblje su opisane kliničke karakteristike pojedinih bolesti u svrhu lakšeg postavljanja dijagnoze i liječenja različitih dermatoza.

Područje je rada doktora dentalne medicine usna šupljina, ali zbog blizine i anatomske povezanosti s drugim strukturama važno je poznavati anatomiju i fiziologiju područja glave i vrata. Za stomatologa veliku prednost i značaj u kliničkoj praksi predstavlja poznavanje najčešćih dermatoza koje se očituju promjenama na koži lica. Iako stomatolog nije specijalist koji će provoditi dijagnostičke postupke i liječenje dermatoza na licu, poznavanje ovog područja za liječnike dentalne medicine od velike je vrijednosti jer tako može prepoznati prisutnost patoloških promjena te pravovremno uputiti pacijenta na dermatološki pregled, čime uvelike utječe na pravodobno postavljanje dijagnoze, a time i na terapijski ishod.

2. DIFERENCIJALNA DIJAGNOZA CRVENILA LICA

2.1. Infektivne bolesti

2.1.1. Bakterijske infekcije

Celulitis i erizipel

Najčešće su akutne bakterijske infekcije mekog tkiva koje zahvaćaju lice celulitis i erizipel. Kod ovih dvaju pojmova nije u potpunosti jasna terminologija, neki autori opisuju sve difuzne infekcije kože kao erizipel, dok drugi razlikuju ova 2 entiteta tako što erizipelom nazivaju površinski podtip celulitisa. Osim lica, najčešće su zahvaćeni donji ekstremiteti. Glavni su uzročnici beta hemolitički streptokok grupe A (*Streptococcus pyogenes*) i zlatni stafilokok (*Staphylococcus aureus*). Do infekcije dolazi ulaskom patogena u kožu putem ozljede kože gdje zatim bakterijski toksini i medijatori upale pokreću akutni upalni odgovor (6).

Etiologija celulitisa područja lica i vrata često može biti odontogena infekcija koja se širi u meka tkiva putem inficiranog korijenskog kanala. Širenje infekcije uvijek je prema mjestu manjeg otpora u kosti, a zatim se širi u meka tkiva gdje počinje kao celulitis. Celulitis odontogene etiologije uzrokuje izraženi edem u području lica i brzo širenje. Kako bakterijska infekcija napreduje, mijenja se tkivni eksudat koji postaje purulentan pa nastaje ograničena gnojna upala, odnosno apsces. Širenjem apscesa kroz anatomske prostore može doći do životno ugrožavajućih stanja (7).

Erizipel predstavlja infekciju limfnih prostora dermisa dok celulitis zahvaća kožu i potkožno masno tkivo. U kliničkoj praksi često je vrlo teško razlikovati ova dva pojma. Ovakve infekcije mogu biti opasne po život ako se ne liječe pravilno i pravovremeno (6).

U kliničkoj slici su izraženi su lokalni znakovi upale koji se vide kao glatka, napeta, crvena, bolna i topla koža iznad upalne promjene. Crvene lezije su uglavnom su asimetrične, ali mogu zahvatiti oba obraza i širiti se na vrat (6). Eritem koji se javlja kod celulitisa nije oštro ograničen za razliku od eritema kod erizipela (1). Izraženi su opći simptomi bol, vrućica i tresavica. Opći simptomi kao što su groznica zimica, malaksalost, a rjeđe povraćanje i mučnina, mogu prethoditi celulitisu i erizipelu tako što se javljaju 24 do 48 sati prije pojave promjena na koži. Često su prisutni i bolni regionalni limfni čvorovi (6).

Dijagnoza se postavlja na temelju kliničke slike, anamneze te laboratorijskom obradom. Krvna slika može pokazivati ubranu sedimentaciju eritrocita, leukocitozu i neutrofiliju kao i povišen CRP. U nekomplikiranim slučajevima nisu uobičajene mikrobiološke pretrage (6).

Terapija je u većini slučajeva empirijska, antibioticima. Prvi je lijek izbora pencilin *per os* ili intravenski, a u pacijenata alergičnih na penicilin primjenjuje se eritromicin (8).

Lajmska bolest

Lajmska bolest uzokovana je bakterijom *Borrelia burgdorferi* kojoj je domaćin krpelj, a na čovjeka se prenosi ugrizom krpelja. Do pojave simptoma bolesti dolazi nakon 7 do 30 dana od ugriza krpelja (8).

Početna klinička slika razvija se nekoliko dana nakon ugriza krpelja u obliku prstenastog eritema na koži, a navedena promjena naziva se *erythema migrans*. To je ujedno i prvi stadij bolesti koji predstavlja ranu lokaliziranu infekciju. *Erythema migrans* odgovor je na upalnu reakciju koja je uzrokovana interleukinom 1 (IL1) u makrofazima kože koje stimuliraju lipopolisaharidi membrane *Borrelie burgdorferi*. Na mjestu ugriza nakon nekoliko dana dolazi do pojave crvene makule ili papule. Početna lezija u sljedećih se nekoliko tjedana širi na koži u obliku eritematoznog obruča oko mjesta ugriza. Promjena može spontano nestati, a ako perzistira dulje od 4 tjedna prelazi u kroničan oblik. Promjene se mogu pojaviti na bilo kojem dijelu tijela iako su najčešće lokalizacije bedro, pazuh i prepone. Osim promjena na koži u ranom stadiju bolesti mogu se javiti i opći simptomi poput malaksalosti, glavobolje, tresavice, povraćanja, migrirajućih bolova u mišićima, zglobovima i kostima te limfadenopatija (1).

Napredovanjem bolesti nakon nekoliko tjedana ili mjeseci od zaraze zahvaćeni su i drugi organski sustavi pa se javljaju neurološki simptomi, srčane tegobe ili artritis.

Terapija se provodi ordiniranjem antibiotika najčešće tetraciklinskih preparate, koji u ranoj fazi bolesti dovode do brzog izlječenja. Kasniji stadiji koji se očituju zahvaćanjem živčanog sustava ili kardiovaskularnog zahtijevaju parenteralnu primjenu antibiotika (8).

2.1.2. Virusne infekcije

Herpes zoster

Varicella zoster virus (VZV) uzročnik je dvaju oblika infekcije, a to su: varicela ili vodene kozice i *herpes zoster*. Varicela je primarna infekcija virusa *Varicella zoster* i najčešće ju osobe prebole u djetinjstvu ili ranoj mladosti dok se *zoster* javlja kao rekurentna infekcija, obično u odrasloj

životnoj dobi (8). Herpes zoster akutna je virusna infekcija kože koja je uzrokovana reaktivacijom virusa Varicella zoster. Infekcija se aktivira iz latentnog stanja u kojem se virus nalazi u tkivu ganglija kranijalnih živaca i dorzalnim korjenovima spinalnih ganglija nakon što je osoba preboljela infekciju ranije u životu. Reaktivirani virus širi se iz ganglija putem neurona i na kraju ulazi u epitelne stanice kože u području koje je inervirano iz ganglija inficiranog virusom (9). Veći rizik reaktivacije virusa imaju osobe starije od 50 godina, pacijenti s bolestima koje uzrokuju imunosupresiju (infekcija HIV-om, limfoproliferativne bolesti) i oni na kemoterapiji.

Bolest započinje prodromalnim stadijem koje traje 3 do 5 dana prije pojave kožnih simptoma. U prodromalnom stadiju izraženi su sljedeći simptomi: opća slabost, povišena temperatura i specifični simptomi svrbeža, pečenja i predherpetička neuralgija u području određenog dermatoma. Navedeni simptomi mogu biti različitog intenziteta ili potpuno izostati. U eruptivnom stadiju pojavljuju se lezije na jednom dermatomu odnosno segmentu kože koji je inerviran inficiranim neuronom. Klinički, tipično se vide unilateralno lokalizirani oštro ograničeni, eritematozni areali na kojima nastaju grozaste nakupine papula koje ubrzo prelaze u vezikule (10). Promjene na koži prvih 3 do 5 dana progrediraju, a obično traju 10 do 15 dana (9).

Neuroni V. moždanog živca n. trigeminusa zahvaćeni su u 15% slučajeva. N. trigeminus ima tri glavna ogranka; n. ophthalmicus, n. maxillaris i n. mandibularis koji senzorički i motorno inerviraju lice. Zoster će se manifestirati na određenom području lica ovisno o tome koji je živac zahvaćen (8). Simptomi su postherpetične neuralgije osjećaj pečenja, sijevajuće boli i probadanja na području zahvaćenog dermatoma (1).

Nakon preboljenog zoster, osoba ne postiže trajni imunitet zbog čega se infekcija može javiti više puta tijekom života (10).

Najčešća komplikacija zoster postherpetična je neuralgija odnosno osjećaj boli koji se javlja na području zahvaćenog dermatoma nakon preboljene bolesti. Neuralgija ili sindrom kroničnog bola očituje se jakim bolovima koji mogu trajati mjesecima, ali i godinama. Bol može biti konstantna ili se javljati povremeno (8).

U postavljanju dijagnoze uvelike pomaže tipična klinička slika promjena na koži ili sluznici koje su distribuirane u području jednog dermatoma i ne prelaze medijanu liniju odnosno unilateralne su u najvećem broju slučajeva, a iznimno rijetko zoster može biti distribuiran bilateralno (9).

Liječenje zoster provodi se aciklovirom koji ubrzava cijeljenje eruptivnih lezija i ublažava intenzitet neuritisa (9). Kod nekomplikiranih slučajeva, aciklovir se daje u dozi od 5 x 800mg na dan tijekom tjedan dana (1). U terapiji postherpetične neuralgije primjenjuju se antidepresivi, antikonvulzivi, a u težim slučajevima opioidni analgetici (9). Kao potporna terapija ordiniraju se preparati vitamin B i analgetici (1).



Slika 1. Herpes zoster. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

Rubeola

Rubella je virus RNA skupine koji uzrokuje virusnu zaraznu bolest rubeolu. Infekcija je još poznata pod nazivom „treća bolest“.

Bolest se prenosi kapljičnim putem s čovjeka na čovjeka, a mogu se zaraziti djeca i odrasli. Najčešće se javlja kod djece u dobi od 5 do 15 godina.

Klinička slika karakterizirana je osipom koji se prvo pojavljuje na licu, a zatim zahvaća i ostale dijelove tijela. Na koži su vidljive eritematozno-lividne makule. Osip traje tri dana nakon kojih spontano regredira. Palpacijom se mogu pronaći i povećani limfni čvorovi iza uha i na zatiljku.

Eflorescencijama kože rijetko prethodi prodromalni stadij. Na mekome nepcu može se javiti petehijalni enantem (Forscheimerove pjege), ali ne predstavlja specifičnu promjenu po kojoj se može postaviti dijagnoza bolesti.

Postnatalni oblik infekcije koji se javlja kod djece obično je blagog tijeka i prolazi bez komplikacija pa liječenje nije potrebno. Za razliku od postnatalnog oblika postoji kongenitalni oblik rubeole koji nastaje u slučaju kad do zaraze dođe tijekom trudnoće i u 85% slučajeva dovodi do fetalnih malformacija.

Od uvođenja cjepiva incidencija bolesti je značajno smanjena, a danas je u razvijenim zemljama gotovo i nema (1, 8, 9).

Erythema infectiosum

Erythema infectiosum ili „peta bolest” infekcija je parvovirusom B19 (PVB19). Zaražena osoba sadrži virus u svom respiratornom sekretu stoga se on prenosi kapljičnim putem s osobe na osobu. Od infekcije PVB19 najčešće oboljevaju djeca od 5 do 14 godina. Vrijeme inkubacije je 4 do 14 dana. *Erythema infectiosum* tip je infekcije PVB19 koji se javlja u imunokompetentne djece (9).

Bolest počinje prodromalnim simptomima povišenom temperaturom do 38°C, inapetencijom, slabošću, glavoboljom i mijalgijom. U drugoj fazi bolesti koja slijedi 2 do 7 dana nakon prodromalnog stadija javlja se egzantem. Osip traje 7 dana tijekom kojih se klinička slika mijenja i prolazi kroz 3 tipične faze. Prva faza obilježena je eritemom i edemom u području obraza kod djeteta. Tijekom nekoliko dana eritem prelazi u lividne makule. U drugoj fazi dolazi do pojave osipa te su na trupu i ekstremitetima vidljive eritematozne konfluirajuće makulopapulozne promjene. Nakon što se pojavi osip, bolesnik više nije zarazan. Nakon 7 dana počinje treća faza u kojoj promjene imaju specifičan izgled. Egzantem ostaje na ekstremitetima gdje blijedi u sredini, a rubovi ostaju eritematozni i uzdignuti te se takva klinička slika opisuje kao mrežolik, čipkast osip (9).

U zdravih ljudi zaraženih virusom mogu se vidjeti promjene u krvnoj slici jer PVB19 dovodi do poremećaja u produkciji crvenih krvnih stanica i koncentraciji hemoglobina. Kod zdravih ljudi ne dolazi do razvoja anemije unatoč promjena u krvnoj slici, dok kod osoba koje pate od hemolitičkih

anemija zaraza može uzrokovati aplastičnu krizu. Virus se umnaža u eritroidnim stanicama, što uzrokuje anemiju i retikulocitopeniju zbog lize stanica koje prethode eritrocitima (9).

Parvovirus B19 široko je rasprostranjena infekcija koja može zahvatiti i trudnice. U oko 33 do 51 % slučajeva dolazi do prijenosa infekcije sa zaražene majke na fetus. Dođe li do vertikalnog prijenosa infekcije postoji opasnost od fetalnog morbiditeta i smrtnosti (11).

Posebna antivirusna terapija ne postoji već se bolest liječi simptomatski. Većinom je infekcija PVB19 virusom samoograničavajuća i bezopasna (1).

2.1.3. Dermatomikoze

Dermatomikoze su bolesti kože uzrokovane infekcijom gljivama. Dermatofiti su najčešći uzročnici dermatomikoza te se infekcije uzrokovane dermatofitima nazivaju dermatofitoze. Klinički se manifestiraju eritematoznim lezijama na koži s prisutnom deskvamacijom. Specifično se javljaju koncentrični eritematozni plakovi i prstenovi čiji su rubovi blago elevirani i ljuskavi (12).

U području lica, dermatomikoze su najčešće uzrokovane dermatofitima roda *Trichophyton* te se bolest naziva trihofitoza. *Tinea corporis* oblik je dermatofitije koji zahvaća glatku neobraslu kožu. Na licu su prisutna eritematozna okrugla zahvaćena područja s ljuskavim rubovima i regresijom u središnjem dijelu lezije (10).

Gljive roda *Microsporum* također mogu uzrokovati dermatomikoze, mikrosporoze, lokalizirane na licu. Mikrosporoza se javlja nakon kontakta sa zaraženom životinjom (najčešće s mačkom ili sa psom). Na glatkoj koži lica očituje se eritematoznim lezijama s prisutnim skvamama uz osjećaj svrbeža (13).

Česti etiološki čimbenik u nastanku gljivične infekcije kože jesu dugotrajna lokalna ili sistemska primjena kortikosteroidnih lijekova. Oni dovode do oštećenja kožne barijere i suprimiranja imunološkog odgovora što pogoduje razvoju kliničke slike dermatomikoze (12).

U terapiji dermatomikoza glatke kože uobičajeno se koriste lokalna antimikotička sredstva koja se primjenjuju u obliku masti, kreme ili otopine. Pripravci se apliciraju dvaput dnevno obično 2 do 4 tjedna. Kod opsežnijih oblika bolesti postoji indikacija za primjenu sustavnih antimikotika (10).



Slika 2. Dermatomikoza. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.1.4. Demodikoza

Demodikoza (*Demodicosis*) bolest je uzrokovana invazijom pilosebacealnih jedinica grinjom roda *Demodex*. Grinje se stječu vrlo brzo nakon rođenja i vjeruje se da se prenose s majke na dijete. Kako osoba raste tako se njihov broj povećava jer u pubertetu dolazi do proliferacije žlijezda lojnica što omogućuje prehranu i rast grinja. Učestalost bolesti povećava se sa starošću tako da je najveći postotak oboljelih u 5. i 6. desetljeću života. Postoje dvije vrste spomenutog roda, a to su *D. folliculorum* koja je veća od dvije vrste i najčešće se nalazi u folikularnom infundibulumu i manja vrsta, *D. brevis* koje se nalaze kao pojedinačne grinje unutar žlijezda lojnica i njihovih izvodnih kanala (14). *Demodex spp.* grinje čine normalnu mikrofloru kože, a nastanjuju se u folikulima pilosebacealne jedinice u odraslih ljudi i starije djece, najčešće u području lica. Iako su *Demodex* grinje normalno saprofitne, u određenim uvjetima, npr. ako dođe do povećanja broja grinja, mogu prijeći u patogeni oblik, a tome pogoduju promjene u imunološkom sustavu domaćina, zaraza HIV-om i primjena kortikosteroida i drugih imunopresivnih lijekova (15).

Klinička slika demodikoze obilježena je pojavom nespecifičnih promjena kao što su upalne papule i eritem. Promjene su smještene folikularno najčešće na obrazima i u većini slučajeva pojavljuju se unilateralno. Mogu biti prisutni svrbež i pitirijaziformna deskvamacija (1). Lokalizacija lezija može ovisiti o vrsti primarne grinje koja uzrokuje invaziju. *D. folliculorum* će u većini slučajeva uzrokovati pojavu eritema i luskanja kože na čelu i nosu, dok će *D. brevis* uzrokovati pojavu papulopustuloznih promjena simetrično na obrazima (14).

Diferencijalno dijagnostički potrebno je demodikozu razlikovati od rozaceje. Demodikoza se u pojedinoj literaturi uvrštava u rozaceji slične promjene, ali razlike postoje. U kliničkoj slici demodikoze nisu prisutne teleangiektazije i prolazni eritem, koji su neka od glavnih obilježja rozaceje (1). Iako je patofiziologija rozaceje vrlo kompleksna i multifaktorijalna zna se da je kod pacijenata s dijagnozom rozaceje često povećana gustoća *Demodex* grinja na licu (16). Smatra se jednim od uzročnika koji doprinosi težini bolesti, dok se o direktnom utjecaju grinja na razvoj rozaceje još raspravlja (10). *Demodex* grinje ubrajaju se među čimbenike koji utječu na povećan broj *Toll-like receptora 2* (TLR2). TLR2 su zaslužni za angiogenezu i nakupljanje upalnih stanica, a ta imunološka reakcija zapažena je u razvoju rozaceje (15).

Dijagnosticira se prvenstveno kliničkom slikom, a potvrđuje se visokom gustoćom *Demodex* grinja (15).

Terapija se može provoditi sustavno i lokalno. Kod težih kliničkih slika sustavno se primjenjuju antibiotici, i to tetraciklinski preparati, kao što je doksiciklin, a od ostalih antibiotika u upotrebi su eritromicin i metronidazol. Za lokalno liječenje demodikoze koriste se razna antiparazitna sredstva, kao što su lindan, ivermektin, krotamiton i permetrin te preparati koji sadržavaju sumpor od 5 do 10 % u tekućem puderu (1, 16).



Slika 3. Demodikoza. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.2. Rosacea

Rosacea je kronična upalna bolest kože koja se očituje na središnjem dijelu lica i česta je dijagnoza eritema lica koji je prisutan kod većine pacijenata s rozacejom.

Etiologija i patofiziologija ove bolesti još su uvijek predmet istraživanja i nisu u potpunosti razjašnjene. Smatra se da je riječ o multifaktorijskoj bolesti u kojoj važnu ulogu imaju genetska predispozicija, UV zračenje, labilnost malih krvnih žila, hiperemija uzrokovana poremećajima u neurovegetativnom živčanom sustavu i hormonalne promjene tijekom života. Osim UV zračenja ostali egzogeni faktori koji mogu dovesti do aktivacije dermatoze nagle su promjene temperature i jak vjetar. *Demodex* grinje, uzročnici demodikoze, ovdje su nađeni u povećanom broju, ali se ne smatraju glavnim uzročnicima bolesti već samo čimbenicima koji pogoršavaju kliničku sliku. Patofiziološki proces koji je odgovoran za nastanak bolesti razvija se tako da svi čimbenici rizika koji su navedeni dovode do povećanog broja *Toll-like receptora 2* (TLR2). Kada je TLR2 aktiviran

on utječe na povećano stvaranje molekula katelicidina i kalikreina koji su odgovorni za stimulaciju angiogeneze i nakupljanje upalnih stanica (1, 3, 17).

Klinička slika rozaceje varira s obzirom na tip rozaceje i stanje u kojemu se nalazi bolesnik te također na njezine periode egzacerbacije, remisije i moguće progresije. Najčešće se pojavljuje u žena srednjih godina. Obilježja bolesti prolazni je ili trajni eritem središnjeg dijela lica, teleangiektazije, papule i pustule. Teleangiektazije nastaju kao posljedica dugotrajne izloženosti UV zračenju i toplini zbog degenerativnih promjena koje se događaju u strukturi kože. Svrbež izostaje, ali uz može biti prisutan osjećaj peckanja i žarenja. Rosaceja je klasificirana u 4 podtipa; *rosacea erythematoteleangiectatica*, koju obilježava trajni eritem uz pojavu dilatiranih krvnih kapilara na obrazima; *rosacea papulopustulosa*, u kojoj je tipična erupcija papula i pustula; *rosacea rhinophyma* s nodusima i plakovima koji su najviše izraženi na nosu i *rosacea ophtalmica seu ocularis*, koja uzrokuje niz oftalmoloških problema. Bolest se razvija postupno i kroničnog je tijeka, a prvi znak koji se javlja trajni je eritem u području nosa (1, 4, 10, 18).

Facijalna rozaceja često je praćena promjenama na očima i javlja se u oko 50 % pacijenata s rozacejom. Okularna rozaceja (*rosacea ophtalmica seu ocularis*) manifestira se kao suhoća, pečenje, blefaritis, konjunktivitis ili upala Meibomove žlijezde. U terapiji lakših slučajeva okularnih promjena ordiniraju se lokalni, a u težim slučajevim sustavni antibiotici. Keratitis uzrokovan rozacejom teško je stanje i može dovesti do zamućenja rožnice, ožiljaka i gubitka vida (18, 19).

Dijagnoza rozaceje postavlja se uglavnom na temelju kliničke slike. U kriterije za postavljanje dijagnoze spadaju prisutnost jednog ili više obilježja bolesti kao što su prolazni eritem ili *flushing*, trajni eritem, teleangiektazije uz koje mogu biti prisutni pečenje, žarenje i osjetljiva koža. Biopsija se radi samo kada je potrebno isključiti druge bolesti (npr. *lupus*). Anamnezom se ponekad mogu otkriti čimbenici koji se smatraju okidačima bolesti. U histopatološkom nalazu glavni znak koji pomaže u razlikovanju od akni odsutnost je komedona i infundibularnih cisti kod rozaceje (3).

Terapija rozaceje temelji se na kontroliranju simptoma bolesti jer ne postoji lijek kojim bi se bolest u potpunosti izliječila. Pacijentu je potrebno objasniti koji vanjski i unutrašnji faktori mogu provocirati bolest. Antibiotici se mogu primjenjivati peroralno i u lokalnoj terapiji. Koriste se metronidazol, tetraciklini i eritromicin. Ostali su preparati koji se koriste u obliku lokalnih

pripravaka azelaična kiselina, antimikotici i sumpor. Za teleangiektazije učinkovita je terapija elektrokoagulacija, a terapija rinofime je kirurška i laserska (4, 10).



Slika 4. Rozaceja. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.3. Dermatitis seborrhoica

Seboroični dermatitis je kožna upalna bolest kroničnog i/ili relapsirajućeg tijeka čija patofiziologija nije još u potpunosti razjašnjena. S obzirom na to da je zapažen povećani broj kvasnica kod seboroičnog dermatitisa jednim od glavnih predisponirajućih čimbenika za razvoj bolesti smatra se kvasnica *Pityrosporum ovale* iz roda *Malassezia sp.* (11). Smatra se da je seboroični dermatitis upalni odgovor kože na vrste *Malassezie* s tendencijom pojavljivanja na seboroičnim područjima (12).

Važno je razlikovati pojam seboreje od seboroičnog dermatitisa. Seboreja označava poremećaj izlučivanja žlijezda lojnica tj. prekomjerno lučenje žlijezda lojnica na područjima kože gdje su one najbrojnije. Takva područja kože nazivamo seboroičnim područjima kao što su: vlasište, lice, nazolabijalna i mentolabijalna brazda, sternum, periumbilikalno, ingvinalno, interskapularno područje te sakralno na leđima, kao i gornji ekstenzorni dijelovi nadlaktice te perianalno (1).

Seboreja predstavlja predisponirajući čimbenik za razvoj seboroičnog dermatitisa iako je nalazimo samo u 50 % pacijenata sa seboroičnim dermatitisom. Na razvoj seboreje utječu hormonska i vegetativna disfunkcija (10).

Seboroični dermatitis karakteriziran je pojavom oštro ograničenih eritematoznih područja na seboroičnim dijelovima kože uz pitirijaziformnu deskvamaciju, na licu predominantno u području glabele, obrva te nazolabijalno. Lezije mogu biti različite veličine, mogu i konfluirati. Crvena žarišta na licu pojavljuju se u području obrva, nosa, brade, nazolabijalne i mentolabijalne brazde, kopcima i bradi. Oštro ograničeni areali prekriveni su pitirijaziformnom deskvamacijom. Klinička slika praćena je svrbežom i osjećajem pečenja (1).

Često bolest počinje na vlasištu gdje se vide eritematozni, oštro ograničeni areali. Diferencijalno dijagnostički ponekad je teško razlikovati promjene kod seboroičnog dermatitisa u vlasištu od psorijaze vlasišta.

Za postavljanje dijagnoze klinička slika najvažniji je čimbenik dok se mikološkom obradom najčešće nalazi pozitivan nalaz na kvasnicu *Malassesia sp.* (1).

Zbog kronične i recidivirajuće prirode bolesti, liječenje seboroičnog dermatitisa ponekad je dugotrajno. Terapijom se pokušava potaknuti normalizacija funkcije i strukture kože uz eliminaciju simptoma bolesti i kliničkih znakova na koži (12). U lokalnoj terapiji koriste se antifungalna i protuupalna sredstva koja se primjenju u obliku šampona, paste, emulzija ili alkoholne suspenzije u koje su dodani aktivni sastojci za liječenje seboroičnog dermatitisa. Aktivne tvari koje se primjenjuju su sumpor, salicilna kiselina, resorcin, cink-pitirion i antimikotici. Od antimikotika koji imaju djelovanje protiv kvasnice *Pityrosporum ovale* koriste se derivati imidazola, najčešće ketokonazol. Preporuka je da se izbjegavaju kortikosteroidi, pogotovo njihovo dugotrajna uporaba zbog mogućnosti izazivanja steroidnog dermatitisa. U prehrani pacijenti trebaju izbjegavati koncentrirane ugljikohidrate, masti i jake začine (1).



Slika 5. Seboroični dermatitis. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.4. Medikamentozne i alergijske reakcije

2.4.1. Erythema exsudativum multiforme

Erythema exsudativum multiforme imunološki je posredovana akutna reakcija kože i sluznica. Obilježena je pojavom eflorescencije erythema exsudativum na koži, a promjene se mogu pojaviti i na sluznicama u vidu vezikulobuloznih promjena i erozija. EEM može biti praćen općim simptomima.

Ova dermatoza smatra se tipom IV reakcije preosjetljivosti odnosno kasnim, staničnim tipom preosjetljivosti. Uzročnici mogu biti razne infekcije od kojih najčešće virus *Herpes simplex*, bakterija *Mycoplasma pneumoniae* i streptokokne infekcije. Osim infekcija provocirajućim čimbenicima smatraju se lijekovi (protuupalni lijekovi, antiepileptici i antibiotici), autoimunosne bolesti i neoplazme (1, 20).

U kliničkoj slici razlikuju se minor i major oblik dermatoze. Minor oblik zahvaća samo kožu tipičnom pojavom eflorescencija u obliku mete ili šarenice koja se naziva *erythema exsudativum*, a na koži je vidljiva eritematozna makula koja je okružena edematoznim svjetlijim rubom oko

kojega je rubni eritematozni prsten. Major oblik ne obilježava pojava tipičnih lezija, već su češće prisutne vezikule i bule. Osim kože, često su zahvaćene sluznice. Promjene koje su prisutne na sluznici usne šupljine počinju kao edematozne i eritematozne lezije koje prelaze u erozije s prisutnim pseudomembranama. Postoji i zaseban entitet *Syndroma Stevens-Johnson* koji se smatrao najtežim oblikom ove bolesti, a u novijoj literaturi opisuje se kao odvojena bolest različite patologije. Glavni su etiološki čimbenici ovoga sindroma lijekovi (1, 10, 20). Kod *Syndroma Stevens-Johnson* su uvijek zahvaćene sluznice, a rjeđe se javljaju specifične promjene na koži. Bolest je praćena općim simptomima i može dovesti do ozbiljnih komplikacija zbog pojave lezija u obliku eritema i bula na oralnoj sluznici, genitalijama, očima i dišnim putevima, a zahvaćeni mogu biti i unutrašnji organi poput jetre, pluća i bubrega (21).

Za dijagnostiku bolesti važni su tipična klinička slika i iscrpna anamneza bolesnika. Iz anamneze saznajemo podatke o nedavnoj infekciji virusom ili bakterijom koji mogu biti okidač dermatoze kao i primjena određenih lijekova. Kada je prisutna nespecifična klinička slika za isključivanje drugih dijagnoza od pomoći mogu biti biopsija i laboratorijske pretrage (20).

Terapija ovisi o provocirajućem čimbeniku i težini bolesti. Često je to infekcija HSV-a pa je indicirana upotreba antivirusnih lijekova aciklovira (5x200mg kroz 5 dana). Aciklovir se može ordinirati i kao profilaksa tijekom 6 do 12 mjeseci peroralno kod učestalih recidiva bolesti. Za promjene na oralnoj sluznici koriste se topikalni kortikosteroidi, antiseptici i otopine ili gelovi lokalnog anestetika zbog jake bolnosti koja može biti prisutna (1, 10, 20).

2.4.2. Kontaktni dermatitis

Kontaktni dermatitis (KD) odnosno *dermatitis e contactu* upalno je stanje kože koje može biti uzrokovano brojnim egzogenim i endogenim agensima. Postoje dva glavna oblika kontaktnog dermatitisa, a to su alergijski i nealergijski ili iritativni oblik.

Alergijski oblik KD-a nastaje kao posljedica imunološke reakcije preosjetljivosti tipa IV posredovane stanicama koja se naziva kasni ili odgođeni tip preosjetljivosti jer se reakcija javlja 24 do 48 sati nakon izlaganja antigenu. Pri izlaganju nekom antigenu on difundira u dermis gdje dolazi u kontakt s ranije senzibiliziranim T stanicama koje se nalaze u krvnim žilama. Reakcijom antigena i T limfocita dolazi do otpuštanja citokina koji uzrokuju oštećenje tkiva i imunološki odgovor organizma. Do imunološke reakcije dolazi zbog izlaganja određenom alergenu nakon

prethodne senzibilizacije. Na licu su česti uzročnici kontaktnog dermatitisa dekorativna kozmetika i dezinficijensi koji se nalaze u raznim kozmetičkim preparatima.

Iritativni oblik KD-a uzrokovan je vanjskim kemijskim, mehaničkim ili fizikalnim čimbenicima koji oštećuju rožnati sloj epidermisa i uzrokuju upalnu reakciju koja nije imunološki posredovana. Za upalnu reakciju u koži kod iritativnog KD-a nije potrebna prethodna senzibilizacija. Zbog izravnog kontakta iritansa i kože dolazi do oštećenja kože i nespecifične, neimunološke upalne reakcije (1, 10, 22).

Klinička slika kontaktnog dermatitisa općenito je nespecifična i varijabilna zbog toga što ovisi o čimbenicima uzroka. Najčešće je prisutan eritem, edem, ljuštenje, vezikule i bule u akutnoj fazi dermatoze, a u kroničnoj fazi lihenifikacija, ragade, kraste i skvame na koži (10, 22).

Dijagnoza KD-a postavlja se na temelju kliničke slike i anamneze. Za potvrdu dijagnoze alergijskog oblika bolesti zlatni standard u dijagnostici predstavlja epikutani test (10).

Terapija kontaktnog dermatitisa temelji se na prepoznavanju uzročnika (iritansa ili alergena) te izbjegavanju kontakta s njim. U akutnom se stadiju primjenjuju lokalno kortikosteroidni pripravci u obliku krema te emolijensi koji su važni za obnavljanje i održavanje cijelovitosti barijere kože (22).

2.4.3. Urtikarija

Urtikarija je dermatozna koja se očituje pojavom specifičnih eflorescencija na koži, urtika. Urtike su posljedica pojave ograničenog edema papilarnog dermisa koji zbog vazodilatacije potaknute otpuštanjem proupalnih medijatora. Prema trajanju, urtikarija se dijeli u akutnu i kroničnu bolest gdje je kronična urtikarija bolest koja traje više od 6 tjedana. Urtikarija se ubraja u skupinu reakcija preosjetljivosti tipa I, tj. ranim reakcijama posredovanih imunoglobulinima E. Do upalne reakcije dolazi kad antigen dođe u kontakt s protutijelom (IgE) koji su vezani na mastocite u krvnim žilama. Nakon njihova vezanja dolazi do degranulacije mastocita i otpuštanja medijatora upale koji uzrokuju pojavu promjena na koži.

Lezije se obično pojavljuju i nestaju unutar 24 sata od izlaganja alergenu uz izraženi svrbež zahvaćene kože (23, 24).

Urtikarija se liječi se antihistaminicima i imunomodulatorima kod kroničnog oblika, ali prvenstveno, izbjegavanjem okidača bolesti, ako je poznat (23).



Slika 6. Urtikarija. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.4.4. Angioedem

Angioedem je akutno oticanje submukoznog ili subkutanog tkiva koje se može javiti zajedno s urtikarijom u 40 % slučajeva, ako je posredovan otpuštanjem histamina, ali i neovisno o urtikariji. Angioedem se smatra reakcijom rane preosjetljivosti tipa I (23). Okidači reakcije preosjetljivosti najčešće su nutritivni alergeni te razni lijekovi i inhalacijski alergeni (1). Kao i kod urtikarije, angioedem koji traje kraće od 6 tjedana naziva se akutnim angioedemom, dok je kroničan angioedem onaj koji traje dulje od 6 tjedana (23).

Klinički, angioedem se očituje edemom kože ili sluznice, povremeno uz prisutnost eritema. Najčešće su oteklinom zahvaćene usnice, vjeđe, jezik, grkljan i dušnik. Za razliku od urtikarije, angioedem nije praćen svrbežom i nastaje sporije od pojave urtika. Osim kože, angioedem može

zahvatiti i sluznicu ždrijela ili grkljana, što predstavlja opasnost od gušenja zbog opstrukcije dišnog puta (24).

Izbjegavanje okidača bolesti smatra se prvom linijom u terapiji angioedema, a zatim, ako dođe do reakcije, liječi se antihistaminicima i kortikosteroidima te imunomodulatorima (23).

Najteži je i životno ugrožavajuć oblik reakcije preosjetljivosti tipa I anafilaktički šok. To je višesistemska reakcija u kojoj su zahvaćeni respiratorni, kardiovaskularni i gastrointestinalni sustav uz pojavu urtika i angioedema na koži i sluznicama. Simptomi se javljaju brže nego kod urtikarije i angioedema i uvijek su zahvaćena barem dva organska sustava (23). Na koži lica se, osim urtika može pojaviti leptirasti eritem s periorbikularnim bljedilom (25). Mehanizam nastanka isti je kao i kod prethodno opisanih stanja. Dolazi do bronhospazma, vazodilatacije i povećanja vaskularne permeabilnosti. Glavni je lijek za liječenje anafilaktičke reakcije 1 : 1000 adrenalin koji se daje intramuskularno, a postupak se može ponoviti svakih 5 do 15 minuta. Osim adrenalina, koji je prva linija terapije, anafilaksija se liječi antihistaminicima, koji se koriste za kontrolu urtikarije i pruritusa, bronhodilatatorima i primjenom kisika u slučaju otežanog disanja te kortikosteroidima (23).

2.5. Autoimune bolesti

2.5.1. Lupus erythematosus

Lupus erythematosus (LE) pojam je koji obuhvaća skupinu autoimunih multisistemskih bolesti sa spektrom kliničkih, histoloških i imunoloških promjena koje zahvaćaju kožu i/ili unutrašnje organe. Uzrok bolesti nepoznat je, a okidač mogu biti razni egzogeni čimbenici. Eritem lica čest je nalaz i jedna od tipičnih promjena na koži kod bolesnika s LE-om, a kožne promjene mogu se manifestirati kao zaseban entitet ili zajedno sa zahvaćanjem više organa (srce, pluća, bubrezi) (26, 27).

LE se dijeli na kronični oblik kutanog eritemskog lupusa, subakutni eritemski lupus i sistemski eritemski lupus (1).

Najčešći je oblik kroničnog kutanog eritemskog lupusa *lupus erythematosus discoides* (DLE). Iako je točna etiologija bolesti nepoznata, glavnim okidačem bolesti se smatra UV zračenje, stoga se lezije uglavnom javljaju nakon izlaganja suncu. Unatoč ograničenosti ovog oblika samo na kožu,

te njegovoj dobroj prognozi i mogućnosti potpune remisije, postoji određeni rizik od prelaska DLE-a u sustavni oblik bolesti. Tipične lezije javljaju se na fotoeksponiranoj koži i diskoidnog su oblika koji se vidi kao eritematozni numularni plak s adherentnom folikularnom hiperkeratozom. Promjene su najčešće lokalizirane u području lica, vrata, vlasišta te na uškama. U početku su prisutne eritematozne papule ili makule, a kasnije, napredovanjem bolesti lezije cijele ožiljkom i dolazi do atrofije kože. Uz lezije na koži, prisutne su hiperpigmentacije, teleangiektazije i zona hipopigmentacije oko primarne lezije zbog čega se takva koža opisuje kao poikilodermatska (1, 26, 28). Moguće su i promjene na sluznici usne šupljine vidljive kao eritematozna ili hiperkeratotična područja na kojima se nekada razvijaju ulceracije. Diferencijalno dijagnostički promjene na sluznici ponekad nalikuju na *lichen planus*, ali za razliku od oralnog *lichen planusa*, lezije, kod lupusa obično nisu simetrične (1).

Subakutni eritemski lupus oblik je koji predstavlja sustavnu bolest, ali blažeg tijeka. Počinje naglo, erupcijom lezija na fotoeksponiranim područjima. Promjene su eritematozne, anularne ili nalik na psorijazu i *lichen planus*. Za razliku od diskoidnog lupusa ne cijele ožiljkom, ali na mjestu cijeljenja zaostaju depigmentacije (1, 26).

Sistemske eritematozne lupus (SLE) višesustavni je autoimuni oblik bolesti čije je obilježje da najčešće zahvaća zglobove, a zatim kožu u 85 % slučajeva. Češće se dijagnosticira u žena u tridesetim godinama. SLE se može manifestirati na koži kao malarni osip, fotoosjetljivost, diskoidne lezije i lezije na oralnoj sluznici. To su kožno-sluznički kriteriji za dijagnozu SLE-a prema Američkom reumatološkom društvu. Osim ovih kriterija postoje i sustavni kriteriji. Manifestaciji bolesti na koži često prethode opći simptomi, a nakon njih dolazi do karakteristične pojave malarnog eritema koji obuhvaća obraze i nos u obliku leptira. Nazolabijalni nabori ostaju bez promjena što je koristan podatak u diferencijalnoj dijagnozi seboroičnog dermatitisa. Na sluznici usne šupljine javljaju se erozije i ulceracije s hiperkeratotičnim rubom uz simptome pečenja i žarenja. Promjene mogu sličiti i oralnom *lichen planusu* (1, 28, 29).

U dijagnozi lupusa važno je uzeti u obzir kliničku sliku, anamnezu koja je važna zbog utjecaja egzogenih faktora, laboratorijske testove kojima se može utvrditi prisutnost specifičnih protutijela te patohistološku analizu, kao i nalaz direktne imunofluorescencije promjenjene kože koja se naziva lupus band test (LBT). Direktna imunofluorescencija zahvaćene kože u bolesnika s DLE-om pokazuje taloženje IgM i IgG duž bazalne membrane i to u 50 do 90 % pacijenata. Pozitivan

LBT je potrebno tumačiti uz prisutstvo kliničkih i patohistoloških obilježja bolesti zbog mogućnosti pozitivnog test zdrave kože koja je eksponirana svjetlu (29).

Kod liječenja svih oblika eritematoznog lupusa pacijentima je bitno objasniti važnost fotoprotekcije. Ovisno o obliku i tijeku bolesti može se provoditi sustavna ili lokalna terapija. Lokalno se najčešće primjenjuju kortikosteroidi ili imunomodulatori, a sustavno antimalarici i, u teškim oblicima, SLE kortikosteroidi (1).



Slika 7. Diskoidni eritemski lupus. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.5.2. Dermatomyositis

Dermatomiozitis rijetka je sistemska autoimuna bolest nepoznatog uzroka. Pretpostavlja se da postoje brojni okidači, od mikroorganizama do utjecaja stresa i korištenja brojnih lijekova. Kao i sve autoimune bolesti češći je kod žena. Važno je znati da bolesnici s dijagnozom dermatomiozitisa imaju povećan rizik od razvoja malignih bolesti. Zato se često smatra paraneoplastičnom

dermatozom i povezuje se s nastankom mnogih zloćudnih tumora kao što su tumori probavnog sustava, pluća, dojke i jajnika.

Klinički je bolest obilježena zahvaćanjem kože i mišića. Bolesti mogu prethoditi artralgijska, opća slabost i slabost mišića, Raynaudov fenomen, povišena tjelesna temperatura i eritem. Tipični znak dermatomiozitisa koji se prvi javlja je heliotropni i edematozni eritem na periokularnom području koji se naziva fenomen naočala. Osim vjeđa ovakav ljubičasti eritem može zahvatiti i ostala područja lica kao i vrat, vlasište prsa i gornje ekstremitete. Širenjem eritema na vrat i gornji dio leđa i ramena javlja se specifičan oblik eritematoznog područja koji se naziva „znak šala“ i poikiloderma (hipopigmentacija, hiperpigmentacija, teleangiektazije i atrofija). Napredovanjem bolesti može doći do erupcije lividnih papula i pojave teleangiektazija. Bolesnici kojima su mimični mišići zahvaćeni dermatozom imaju tužan izraz lica.

Terapija dermatomiozitisa sastoji se od sustavnih kortikosteroida i imunosupresivnih lijekova koji se trebaju primjeniti u što ranijoj fazi bolesti zbog bolje prognoze (1, 3, 26).



Slika 8. Dermatomiozitis, heliotropni eritem. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.6. Fotodermatoze

Fotodermatoze su bolesti kože čiji je glavni uzročnik ultraljubičasto (UV) zračenje. Reakcija kože na UV zračenje može biti fiziološka zbog predugog izlaganja Sunčevim zrakama ili patološka gdje spadaju fototoksična i fotoalergijska reakcija (1).

Fotoosjetljivost je reakcija kože na endogene i egzogene čimbenike. Primjer bolesti uzrokovane endogenim agensima je porfirija. U reakcije uzrokovane egzogenim čimbenicima spadaju fototoksična i fotoalergijska reakcija (30).

2.6.1. Fototoksični dermatitis

Fototoksična tvar kojoj je izložen organizam apsorbira UV zrake što dovodi do osobađanja slobodnih radikala kisika. Slobodni radikali djeluju citotoksično i apoptotički, što rezultira oštećenjem stanica kože i nastajanja akutne upalne reakcije koja rezultira pojavom lezija. Velik broj lijekova smatra se uzročnicima fototoksične reakcije, a najčešće su to u nesteroidni protuupalni lijekovi, minociklin, diuretici te antireumatici.

Akutna reakcija se na koži manifestira nekoliko minuta do nekoliko sati nakon izlaganja fototoksičnom agensu s nalazom sličnim opeklinama kože nakon pretjerane izloženosti suncu. Klinički, karakteristično se nalazi edem i eritem, praćen praćeni pruritusom i peckanjem fotoekspozirane kože, a u težim slučajevima dolazi do pojave vezikula i bula. Za razliku od fotoalergijske reakcije gdje je dovoljna i mala količina antigena da bi došlo do reakcije jer je osoba već prije senzibilizirana, u fototoksičnoj reakciji težina kliničke slike ovisit će o količini agensa i količini UV zračenja kojem je osoba izložena (30).

2.6.2. Fotoalergijski dermatitis

Riječ je o kasnoj reakciji preosjetljivosti tipa IV do koje dolazi u prisutnosti fotoalergijske tvari i izlaganja UV zračenju. Fotoalergen apsorbira UVA zračenje i tvori potpuni antigen. Nakon što je stvoren potpuni antigen, tijek reakcije sličan je kontaktnoj alergijskoj reakciji. Stanice u koži koje sudjeluju u imunološkoj reakciji, Langerhansove stanice, procesuiraju antigen, a zatim se on predoduje limfocitima T u limfnim čvorovima što dovodi do upalnog odgovora organizma (30).

Kliničke manifestacije dermatoze se obično javljaju od 24 do 48 sati nakon izlaganja fotoalergenu i UV zračenju. Lezije se tipično pojavljuju na fotoeksponiranim dijelovima kože (30). Promjene na koži javljaju se u vidu eritema i sitnih vezikula s prisutnim određenim stupnjem vlaženja kože, a praćene su svrbežom i pečenjem (1).

Neki od najčešćih uzročnika fotoalergijske reakcije proizvodi su za zaštitu od Sunčevih zraka, antimikrobna sredstva i nesteroidni protuupalni lijekovi (30).

U terapiji je potrebno izbjegavati moguće uzročnike fotoalergijske i fototoksične reakcije uz izbjegavanje izlaganju UV zračenju i korištenja preparata za zaštitu od sunčevih zraka. Kod pojave akutnih reakcija provodi se simptomatsko liječenje lokalnim kortikosteroidima i po potrebi antihistaminicima ako je prisutan jak svrbež (30).



Slika 9. Fotoalergijska reakcija. Slika dobivena ljubaznošću izv. prof. dr. sc. Marije Buljan

2.7. Dermatitis atopica

Atopijski dermatitis (AD) česta je, recidivirajuća, upalna, pruritična bolest kože iz skupine atopijskih bolesti, kod koje postoji genetska predispozicija (31). Atopija je pojam koji označava sklonost pojavi alergijskih reakcija posredovanih IgE protutijelima koji su aktivirani brojnim antigenima tj. alergenima. Osim kao atopijski dermatitis, atopija se može manifestirati kao alergijska astma, alergijski rinitis i alergijski konjunktivitis (1).

Epidemiološke studije navode povećanje prevalencije atopijskog dermatitisa zadnje desetljeće. Smatra se da zahvaća 20 % djece i 10 % odraslih osoba u visoko razvijenim zemljama (31).

AD je multifaktorijalna bolest i točan uzrok ne može se odrediti. Poznato je da postoji visok genetski rizik za nasljeđivanje dijagnoze. Iako je genetika važan rizičan čimbenik AD-a, povećana učestalost ove bolesti naglašava važnost utjecaja vanjskih čimbenika na oboljevanje (31).

Na koži osobe s AD-om vidljivi su eritematozni, ljuskavi i suhi plakovi praćeni izrazitim svrbežom. Klinička slika mijenja se s dobi pacijenta. Specifične su lokalizacije promjena kod male djece dojenačke dobi lice, gornji dio trupa, ekstenzorne strane udova i dorzumi šaka i stopala. Kod starije djece i adolescenata eritematozni plakovi smješteni su karakteristično na pregibima velikih zglobova. U odraslih osoba tipična je suhoća cijeloga tijela, lihenifikacija i zadebljanje kože na fleksornim stranama zglobova, kao i na vratu i vjeđama, a može biti prisutan i kroničan edem lica. Lezije imaju kronično-recidivirajući tijek, a razdoblja remisije i egzacerbacije izmjenjuju se (1). Ekcematizirane lezije kod djece obično su lokalizirane dok je kod odraslih osoba češći difuzni tip dermatitisa. Akutne lezije vidljive su kao eritematozna područja na kojima se mogu pojaviti papule, a najizraženiji simptom intenzivan je svrbež koji posljedično dovodi do ekzorijacija, erozija i seroznog eksudata na koži. U subakutnoj fazi lezije su eritematozne i ljuskave, dok je kronična faza obilježena zadebljanom kožom s naglašenom lihenifikacijom (10).

Konstantan svrbež koji je prisutan kod pacijenata najvažnija je značajka AD i značajno smanjuje kvalitetu života. Terapija antihistaminicima nije se pokazala učinkovitom u liječenju svrbeža (32).

Najvažniji su kriteriji za postavljenje dijagnoze AD-a tipična klinička slika, pozitivna osobna ili obiteljska anamneza i laboratorijski testovi. Klinička slika koristi se u dijagnozi pomoću kriterija koje su donijeli 1980. godine Hanifin i Rajka. Podijelili su kriterije za dijagnozu AD-a u primarne i sekundarne. Da bi se kod osobe na temelju kliničke slike postavila dijagnoza AD-a, moraju biti prisutna najmanje 3 primarna i 3 sekundarna kriterija. U primarne kriterije ubrajaju se: svrbež,

zahvaćenost lica i ekstenzornih strana udova kod male djece, a kod odraslih izražena lihenifikacija kože na pregibima, pozitivna obiteljska ili osobna anamneza u atopičara i kronično-recidivirajuće obilježje bolesti. Laboratorijski testovi koji se provode testovi su za dokazivanje protutijela i alergološki testovi (1, 10).

Trenutačno ne postoji lijek kojim bi se u potpunosti mogao izliječiti AD. Terapija se temelji na olakšavanju simptoma bolesti, smanjenju upale i uspostavi dugotrajne kontrole bolesti. Izbor protuupalne terapije ovisi o težini bolesti. Obično su prvi lijek izbora lokalni kortikosteroidi koji se primjenjuju u akutnoj fazi bolesti, kod težih slučajeva se propisuju sistemski kortikosteroidi i imunosupresori. U kroničnoj fazi pokušava se terapijom održati kontrola bolesti tako da se izbace svi alergeni iz okoline koji mogu potaknuti imunološku reakciju. U alergene spadaju nutritivni čimbenici, prašina, životinjske dlaka, inhalacijski antigeni itd., a važan faktor koji može dovesti do egzacerbacije bolesti je i emocionalni stres. Obilježje AD-a oštećena je epidermalna barijera koju je potrebno obnoviti i očuvati što se postiže korištenjem emolijantnih krema u njezi kože koji će hidratizirati kožu i umanjiti njezinu suhoću. Zbog mnogih nuspojava kortikosteroida danas postoje brojne kliničke studije kojima se ispituju novi potencijalni lijekovi koji bi mogli zamijeniti uporabu kortikosteroida i popratnih pojava. Danas se u liječenju težih rezistentnih oblika bolesti koristi i biološka terapija, tu pripadaju oralni JAK inhibitori, ciljana monoklonska antitijela (1, 10, 31).

2.8. Pityriasis rubra pilaris

Pityriasis rubra pilaris (PRP) predstavlja rijetku upalnu dermatozu nepoznatog uzroka. Karakterizirana je pojavom eritematoznih ljuskavih plakova koji nastaju spajanjem hiperkeratotičnih folikularnih papula. Osim hiperkeratotičnih plakova obilježje bolesti je i palmoplantarna keratodermija. Dermatoza je podijeljena u 6 oblika, prema Griffithsovoj klasifikaciji, na temelju dobi u kojoj bolest nastaje, opsežnosti bolesti (generalizirani ili lokalizirani oblik), prognozi i ostalim značajkama (33).

Najčešći oblik PRP-a koji se pojavljuje u više od 50 % slučajeva klasični je generalizirani oblik u odraslih osoba. Javlja se u akutnom obliku i prvo zahvaća glavu i vrat, a zatim se tijekom tjedana ili mjeseci širi kaudalno na ostatak tijela. Klasična klinička slika uključuje konfluirajuće eritematozne, ljuskave plakove s karakterističnim arealima nepromijenjene kože između njih. Ljuske koje su prisutne na licu i vlasištu sitnije su i praškaste, dok su na donjim dijelovima tijela

grublje (33). Kod kroničnih bolesnika s promjenama na licu može se razviti ektropion, tj. izvrtanje donje vjeđe prema van, što dovodi do iritacije i suhoće očiju (34).

Najčešći oblik ove bolesti ima dobru prognozu te, u većini slučajeva, dolazi do spontane remisije nakon 3 do 5 godina. Terapija PRP-a uključuje simptomatsko liječenje bolesti kojim se poboljšava klinička slika i kvaliteta života bolesnika. Kod lokaliziranih oblika, gdje je zahvaćen manji dio kože, koriste se topikalni kortikosteroidi, a kod generaliziranih oblika potrebna je sistemska terapija (34).

2.9. Akne

Acne vulgaris kronična je upalna bolest kože koja zahvaća pilosebacealnu jedinicu. Etiološki faktori međusobnim djelovanjem dovode do razvoja bolesti. U njih se ubrajaju hipersekrecija sebuma, abnormalna proliferacija i diferencijacija keratinocita u folikulu dlake, kolonizacija bakterijama i upalni odgovor domaćina. Kod pacijenata s *acne vulgaris* tipična je povećana sekrecija sebuma. Zbog toga su promjene na koži lokalizirane na područjima na kojima se nalazi najveća koncentracija sebacealnih žlijezda tj. na licu i gornjem dijelu trupa. Sebum, zajedno s odljuštenim keratinocitima, izlazi na površinu kože kod osoba s normalnom proizvodnjom sebuma i ravnotežom između odljuštenih i novonastalih keratinocita. Bolesnici s aknama imaju poremećenu ekfolijaciju keratinocita koji ne izlaze na površinu kože zajedno sa sebumom, zbog čega nastaju komedoni. Seboreja i poremećaj u proliferaciji i diferencijaciji keratinocita stvaraju uvjete za povećanu proizvodnju bakterija *Cutibacterium acnes* (prethodno nazivana *Propionibacterium acnes*). *C. acnes* je najzastupljenija i najraširenija vrsta u pilosebacealnoj jedinici zbog čega se smatra da ima značajnu ulogu u patogenezi nastanka akni (1,35).

Akne su najčešća kožna bolest i karakterizirana je pojavom upaljenih komedona, papula, pustula i cista na koži bogatom sebumom, a to su lice i trup (36).

Već dugi niz godina u terapiji *acne vulgaris* primjenjuju se antibiotici topikalno ili oralno, ovisno o opsegu i težini kliničke slike. Osim antibiotika, u lokalnoj terapiji primjenjuju se retinoidi i lokalni komedolitici u koje pripadaju salicilna kiselina, azelaična kiselina i benzoil-peroksid. Kod težih oblika, u sustavnoj terapiji primjenjuje se i hormonska terapija te retinoidi (1). Izotretinoin, oralni retinoid, smatra se najučinkovitijim lijekom za liječenje akni. Djeluje tako da smanjuje

proizvodnju sebuma u žlijezdama lojnicama, normalizira proliferaciju i diferencijaciju keratinocita, inhibira rast bakterija *C. acnes* i djeluje protuupalno (37).

2.10. Dermatitis perioralis

Perioralni dermatitis kronična je upalna dermatoza koja se karakteristično javlja na perioralnom području. Obilježena je pojavom eritematoznih područja prekrivenih papulama, papulovezikulama i papulopustulama. Najčešće se dijagnosticira kod mladih žena i žena srednje dobi (38).

Dermatitis perioralis još se naziva i *dermatitis rosaceiformis steroidica*. Klinička slika dermatoze nalikuje promjenama koje nalazimo u rozaceji, a etiopatogeneza bolesti, iako nije u potpunosti poznata, povezuje se s dugotrajnim korištenjem lokalnih kortikosteroida. Postoji teorija da se korištenjem kortikosteroida oštećuje koža koja postaje podložnija djelovanju različitih egzogenih podražaja, kao što su UV zrake, kemijski i mehanički iritansi, kozmetička sredstva i mikroorganizmi. Navedeni čimbenici posljedično mogu dovesti do upale kože koja se očituje kao perioralni dermatitis (10). Razni mikrobi kao što su *Candida*, fuziformne bakterije i *Demodex folliculorum* mogu se izolirati iz lezija, ali njihova prisutnost ne pokazuje specifičnu kliničku povezanost (38).

Dermatoza je ograničena na kožu gdje su vidljive eritematozne lezije s mnogobrojnim pojedinačnim ili grupiranim papulama, papulopustulama i papulovezikulama. Tipična lokalizacija bolesti perioralna je, s karakterističnim područjem kože oko usnica koja nije zahvaćena lezijom (1). Osim perioralno, promjene se mogu pojaviti na perinazalnom i periorbitalnom području. Specifična lokalizacija bolesti i podatci iz anamneze dovoljni su za postavljanje dijagnoze (10).

Prvi korak u liječenju treba biti prekid korištenja lokalnih kortikosteroida uz objašnjenje da posljedično dolazi do početne i prolazne egzacerbacije bolesti (36). Lokalno se primjenju antibiotici eritromicin i metronidazol koji dolaze u obliku kreme ili gela. Za teže slučajeve preporuča se sistemska primjena antibiotika tetraciklin ili eritromicin u terapiji koja traje 4 do 6 tjedana (1).

2.11. Mastocitoza

Mastocitoze su skupina rijetkih poremećaja čija etiologija nije dovoljno poznata. Bolest je obilježena nakupljanjem mastocita u koži ili unutrašnjim organima. Zbog nakupljanja mastocita dolazi do oslobađanja raznih medijatora upale koji se nalaze u mastocitima i uzrokuju upalnu reakciju. Manifestira se crvenilom, svrbežom ili urtikarijom. Kod pacijenata je pozitivan Daireov znak koji označava pojavu eritema i urtika nakon trljanja kože (1, 4). Ova bolest češće se javlja u djetinjstvu nego odrasloj dobi. Na koži su prisutne crvenkasto smeđe makule ili papule s pojavom urtika. Takav oblik lezija prisutan je kod većine oboljele djece, a naziva se *urticaria pigmentosa*. Kod odraslih su rjeđe prisutni karakteristični kožni znakovi, a češće su prisutne sistemske tegobe kao što su dispneja, gastrointestinalne tegobe, bolovi u kostima, hepatosplenomegalija, sinkopa, glavobolja i neuropsihičke poteškoće (1, 39).

Mastocitoze možemo podijeliti na kutane i sustavne. Kutani oblici bolesti obično imaju dobroćudan tijek. Za razliku od kožnih benignih mastocitoza, sistemni oblici bolesti mogu prijeći u maligni oblik. Prognoza mastocitoze u djetinjstvu je dobra i obično regredira prije puberteta (4,10).

U terapiji se koriste blokatori histaminskih receptora i lokalni kortikosteroidi. Pacijentima je potrebno izbjegavati okidače bolesti koji mogu biti iritacija kože, nagle promjene temperature, tjelesni napor, alkohol i određena hrana (školjke i rakovi) i uzimanje nekih lijekova (acetilsalicilna kiselina, kodeinski preparati, morfij, opijati, prokain) (4).

3. RASPRAVA

Crvenilo lica može biti manifestacija raznih infekcija kože, autoimunih bolesti, alergijskih reakcija ranog ili odgođenog tipa, reakcija na mnoge lijekove i UV zračenje, a može se javiti idiopatski. Neke su od najčešćih dijagnoza rozaceja, akne, seboroični dermatitis, atopijski dermatitis, perioralni dermatitis i kontaktni dermatitis. Klinička slika navedenih bolesti katkad je vrlo slična i teška za razlikovanje, ali postoje neka tipična obilježja po kojima možemo razlikovati pojedine dermatoze. Tako eritem središnjeg dijela lica možemo naći u kliničkoj slici rozaceje uz prisustvo teleangiektazija, papula i pustula. Demodikoza je dermatosa slična rozaceji, ali uz nedostatak nekih od glavnih obilježja rozaceje kao što su prolazni eritem i teleangiektazije po čemu možemo razlikovati ova dva entiteta. Od autoimunih bolesti važno je razlikovati diskoidni eritemski lupus, koji je ograničen na kožu na kojoj su prisutne tipične lezije na fotoeksponiranoj koži i diskoidnog su oblika, od sistemskog eritemskog lupusa koji se očituje leptirastim eritemom lica, a zahvaća i druge organske sustave. Dermatoza je česta kod žena u tridesetim godinama i kod dijagnosticiranog diskoidnog lupusa treba uzeti u obzir njegovu mogućnost prelaska u sistemski oblik. Pojava eritema lica kod djece može upućivati na neke virusne infekcije koje su najčešće kod djece kao što su *rubeola* i *erythema infectiosum*. Osim virusnih infekcija, vrlo se često može dijagnosticirati atopijski dermatitis koji se kod djece tipično očituje eritemom lica uz suhu kožu i izražajni svrbež. Osim kod djece, prema novijim spoznajama povećana je učestalost atopijskog dermatitisa u odraslih ljudi. Reakcije preosjetljivosti također su česti uzročnik pojave crvenila lica. Ranim reakcije preosjetljivosti tipa I pripadaju urtikarija i angioedem. Upalna reakcija posredovana je IgE i događa se vrlo brzo, nakon izlaganja određenom alergenu. Dva entiteta mogu se javiti zajedno ili zasebno. Alergijski kontaktni dermatitis, fotoalergijski dermatitis i *erythema exsudativum multiforme* pripadaju kasnoj reakciji preosjetljivosti tipa IV gdje se imunološka reakcija manifestira 24 do 48 sati nakon izlaganja antigenu. Klinička slika kontaktnog dermatitisa i fotoalergijskog dermatitisa nije specifična i mogu se javiti eritem, vezikule ili bule. *Erythema exsudativum multiforme* oblik je imunološke reakcije koja se javlja kao posljedica primjene određenih lijekova ili infekcije nekim mikroorganizmima od kojih najčešće infekcija HSV-om, a na koži je vidljiva tipična eflorescencija u obliku mete. Perioralni dermatitis je važan faktor u diferencijalnoj dijagnozi eritema lica, a pacijenti s ovom dijagnozom često u anamnezi imaju dugotrajnu upotrebu lokalnih kortikosteroida. Klinički su na licu osim eritematoznih lezija prisutne papule, pustule ili vezikule lokalizirane na perioralnom području. Ako su uz eritematozne oštro ograničene areale na licu s prisutnim ljuskanjem promjene prisutne i na vlasištu, može se

posumnjati na seboroični dermatitis. Lezije se javljaju na seboroičnim mjestima lica gdje su najbrojnije žlijezde lojnice.

U većini slučajeva dermatolog će, pomoću isrpne anamneze i kliničkim pregledom pacijenta, moći postaviti točnu dijagnozu. Kada se radi o nekim netipičnim slučajevima, kliničar provodi i dodatne testove za razjašnjenje dijagnoze. Na temelju točno postavljene dijagnoze odredit će se terapija koja se najčešće sastoji od primjene antibiotika kod bakterijskih infekcija i rozaceje, kortikosteroida i imunosupresivnih lijekova kao protuupalnih lijekova u liječenju autoimunih bolesti i dijagnoza kod kojih točna etiologija još uvijek nije poznata.

U svakodnevnom radu stomatologa uspostavlja se blizak kontakt između liječnika i pacijenta, stoga stomatolog ima priliku uočiti promjene na pacijentovoj koži lica i vrata. Stomatolog ne bi trebao ignorirati promjene koje primijeti na pacijentovoj koži jer, osim što se može raditi o bezopasnim bolestima i stanjima koji se lako dijagnosticiraju i liječe, može upućivati na ozbiljne dermatoze sa sistemskim manifestacijama i ozbiljnim komplikacijama pacijentova zdravlja.

4. ZAKLJUČAK

Budući da postoji širok spektar bolesti koje kao glavno kliničko obilježje ili jedan od kliničkih znakova imaju crvenilo lica za liječnike dentalne medicine važno je poznavanje diferencijalne dijagnoze tih dermatoza. Tako će liječnik dentalne medicine imati važnu ulogu u pravovremenom dijagnosticiranju i liječenju ovih bolesnika.

Suradnja i multidisciplinarni pristup u koje su kao članovi tima prvenstveno uključeni liječnik dentalne medicina i dermatovenerolog, a po potrebi i ostale medicinske struke, polučit će najbolje rezultate u prepoznavanju i liječenju bolesnika s dermatozama koje se očituju crvenilom kože u području lica.

5. LITERATURA

1. Šitum M. Dermatovenerologija udžbenik i atlas za studente medicine i stomatologije. Zagreb: Medicinska naklada; 2018.
2. Arda O, Göksüğüür N, Tüzün Y. Basic histological structure and functions of facial skin. Clin Dermatol. 2014 Jan;32(1):3–13.
3. Dessinioti C, Antoniou C. The “red face”: Not always rosacea. Clin Dermatol. 2017 Mar;35(2):201–6.
4. İkizoğlu G. Red face revisited: Flushing. Clin Dermatol. 2014 Nov;32(6):800–8.
5. Abdlaty R, Hayward J, Farrell T, Fang Q. Skin erythema and pigmentation: a review of optical assessment techniques. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2021 Mar;33:102127.
6. Batista M, Gonçalo M. The rash that presents as a red swollen face. Clin Dermatol. 2020 Jan;38(1):63–78.
7. Lukšić I. Maksilofacijalna kirurgija. Zagreb: Ljevak; 2019.
8. Presečki V. Stomatološka mikrobiologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2009.
9. Begovac J. Klinička infektologija. Zagreb: Medicinska naklada; 2019.
10. Lipozenčić J. Dermatovenerologija. 3rd ed. Zagreb: Medicinska naklada; 2008.
11. Gigi CE, Anumba DOC. Parvovirus b19 infection in pregnancy – A review. Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. 2021 Sep;264:358–62.
12. Welsh O, Vera-Cabrera L. Red face and fungi infection. Clin Dermatol. 2014 Nov;32(6):734–8.
13. Arenas R, Moreno-Coutiño G, Vera L, Welsh O. Tinea incognito. Clin Dermatol. 2010 Mar;28(2):137–9.
14. Elston CA, Elston DM. Demodex mites. Clin Dermatol. 2014 Nov;32(6):739–43.
15. Forton F, Maertelaer V. Two Consecutive Standardized Skin Surface Biopsies: An Improved Sampling Method to Evaluate Demodex Density as a Diagnostic Tool for Rosacea and Demodicosis. Acta Derm Venereol. 2017;97(2):242–8.
16. Foley R, Kelly P, Gatault S, Powell F. *Demodex* : a skin resident in man and his best friend. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2021 Jan;35(1):62–72.

17. Holmes AD, Spoenlin J, Chien AL, Baldwin H, Chang ALS. Evidence-based update on rosacea comorbidities and their common physiologic pathways. *J Am Acad Dermatol*. 2018 Jan;78(1):156–66.
18. Tüzün Y, Wolf R, Kutlubay Z, Karakuş Ö, Engin B. Rosacea and rhinophyma. *Clin Dermatol*. 2014 Jan;32(1):35–46.
19. Marson JW, Baldwin HE. Rosacea: a wholistic review and update from pathogenesis to diagnosis and therapy. *Int J Dermatol* [Internet]. 2020 Jun [cited 2022 Apr 24];59(6). Available from: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ijd.14757>
20. Traves KP, Love G, Studdiford JS. Erythema Multiforme: Recognition and Management. *Am Fam Physician*. 2019 Jul 15;100(2):82–8.
21. Ergen EN, Hughey LC. Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *JAMA Dermatol*. 2017 Dec 1;153(12):1344.
22. Tan CH, Rasool S, Johnston GA. Contact dermatitis: Allergic and irritant. *Clin Dermatol*. 2014 Jan;32(1):116–24.
23. Pier J, Bingemann TA. Urticaria, Angioedema, and Anaphylaxis. *Pediatr Rev*. 2020 Jun 1;41(6):283–92.
24. Radonjic-Hoesli S, Hofmeier KS, Micaletto S, Schmid-Grendelmeier P, Bircher A, Simon D. Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2018 Feb;54(1):88–101.
25. Gabrić D. Lokalna anestezija u dentalnoj medicini. 1. Zagreb: Medicinska naklada; 2015. 214 p.
26. Kazandjieva J, Tsankov N, Pramatarov K. The red face revisited: Connective tissue disorders. *Clin Dermatol*. 2014 Jan;32(1):153–8.
27. Petty AJ, Floyd L, Henderson C, Nicholas MW. Cutaneous Lupus Erythematosus: Progress and Challenges. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2020 May;20(5):12.
28. Ribero S, Sciascia S, Borradori L, Lipsker D. The Cutaneous Spectrum of Lupus Erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2017 Dec;53(3):291–305.

29. Uva L, Miguel D, Pinheiro C, Freitas JP, Marques Gomes M, Filipe P. Cutaneous Manifestations of Systemic Lupus Erythematosus. *Autoimmune Dis.* 2012;2012:1–15.
30. Kutlubay Z, Sevim A, Engin B, Tüzün Y. Photodermatoses, including phototoxic and photoallergic reactions (internal and external). *Clin Dermatol.* 2014 Jan;32(1):73–9.
31. Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *The Lancet.* 2020 Aug;396(10247):345–60.
32. Ramos-e-Silva M, Sampaio AL, Carneiro S. Red face revisited: Endogenous dermatitis in the form of atopic dermatitis and seborrheic dermatitis. *Clin Dermatol.* 2014 Jan;32(1):109–15.
33. Wang D, Chong VCL, Chong WS, Oon HH. A Review on Pityriasis Rubra Pilaris. *Am J Clin Dermatol.* 2018 Jun;19(3):377–90.
34. Eastham AB. Pityriasis Rubra Pilaris. *JAMA Dermatol.* 2019 Mar 1;155(3):404.
35. Xu H, Li H. Acne, the Skin Microbiome, and Antibiotic Treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2019 Jun;20(3):335–44.
36. Dessinioti C, Antoniou C, Katsambas A. Acneiform eruptions. *Clin Dermatol.* 2014 Jan;32(1):24–34.
37. Fallah H, Rademaker M. Isotretinoin in the management of acne vulgaris: practical prescribing. *Int J Dermatol.* 2021 Apr;60(4):451–60.
38. Lipozenčić J, Hadžavdić SL. Perioral dermatitis. *Clin Dermatol.* 2014 Jan;32(1):125–30.
39. Izikson L, English JC, Zirwas MJ. The flushing patient: Differential diagnosis, workup, and treatment. *J Am Acad Dermatol.* 2006 Aug;55(2):193–208.

6. ŽIVOTOPIS

Stela Salopek rođena je 9.9.1996. u Ogulinu. Osnovnu školu Bartola Kašića završava u Zagrebu 2011. godine. Nakon završene osnovne škole upisuje IV. Gimnaziju u Zagrebu koju završava 2015. godine iste godine upisuje Veterinarski fakultet Sveučilišta u Zagrebu, a 2016. godine upisuje Stomatološki fakultet Sveučilišta u Zagrebu. Od treće godine studija asistira u privatnoj stomatološkoj ordinaciji. Tijekom studija sudjeluje na mnogim simpozijima, kongresima i radionicama.