

T16 Hudsykdommer

Steinulv Aarebrot, Linn Landrø (T16.8.9.2)

Innhold

T16.1	Generelt om hudsykdommer	s.1	T16.8.3	Røntgendermatitt	s.30
T16.2	Eksemer	s.2	T16.8.4	Kulde- og brannskader	s.31
T16.2.1	Kontaktseksem	s.2	T16.8.5	Tørr hud	s.31
T16.2.2	Atopisk eksem	s.3	T16.8.6	Forhorningsforstyrrelser	s.32
T16.2.3	Bleiederematitt	s.5	T16.8.6.1	Iktyoser	s.32
T16.2.4	Kronisk håndeksem	s.6	T16.8.6.2	Dyskeratosis follicularis (Mb Darier)	s.32
T16.3	Talgkjertelsykdommer	s.7	T16.8.6.3	Andre hyperkeratoser	s.32
T16.3.1	Flass	s.7	T16.8.7	Hårlidelser	s.33
T16.3.2	Seboreisk eksem.....	s.7	T16.8.7.1	Alopeci	s.33
T16.3.3	Acne vulgaris	s.8	T16.8.7.2	Hypertrikose og hirsutisme (økt behåring)
T16.3.3.1	Mild – middels akne	s.8			
T16.3.3.2	Uttalt akne	s.8	T16.8.8	Hidrose	s.34
T16.3.4	Hidosadenitt	s.9	T16.8.8.1	Hyperhidrose	s.34
T16.3.5	Rosacea	s.10	T16.8.8.2	Bromhidrose	s.35
T16.3.6	Perioral dermatitt	s.11	T16.8.9	Andre allergilignende hudlidelser	s.35
T16.4	Psoriasis	s.12	T16.8.9.1	Urtikaria	s.35
T16.5	Hudinfeksjoner	s.15	T16.8.9.2	Hereditært angioødem	s.36
T16.5.1	Pyodermier	s.15	T16.8.10	Bulløse hudlidelser	s.37
T16.5.2	Virusinfeksjoner i huden	s.16	T16.8.10.1	Bulløs pemfigoid og pemfigus	s.37
T16.5.2.1	Vorter	s.17	T16.8.10.2	Dermatitis herpetiformis	s.38
T16.5.2.2	Kondylomer	s.17	T16.8.11	Erythema nodosum (knuterosen).....	s.38
T16.5.2.3	Herpes	s.18	T16.8.12	Pyoderma gangrenosum	s.39
T16.5.2.4	Herpes zoster	s.18	T16.9	Kutane bivirkninger av systemiske	legemidler
T16.5.2.5	Mollusker	s.19			
T16.5.3	Soppsykdommer i huden	s.20	T16.10	Bivirkninger av dermatologisk	lokalbehandling
T16.5.3.1	Tinea	s.20			
T16.5.3.2	Pityriasis versicolor	s.22	T16.11	Svulster i huden	s.41
T16.5.3.3	Candidiasis	s.22	T16.11.1	Precancerøse lesjoner	s.41
T16.6	Kroniske ulcerasjoner. Sårbehandling	s.23	T16.11.2	Maligne hudtumores	s.42
			T16.11.2.1	Malignt melanom	s.42
T16.6.1	Leggsår (Ulcus cruris)	s.23	T16.11.2.2	s.43
T16.6.2	Trykksår (Decubitus)	s.25	T16.11.2.3	Basalcellekarsinom	s.43
T16.7	Parasitoser	s.26	T16.12	Slimhinnelidelser	s.44
T16.7.1	Skabb	s.26	T16.12.1	Balanitt	s.44
T16.7.2	Lus (Pediculosis)	s.27	T16.12.2	Lichen sclerosus et atrophicus (LSA)	s.45
T16.7.3	Hudaffeksjon av andre midd og insekter.....	s.28	T16.13	Pruritus	s.45
			T16.13.1	Generalisert kløe	s.45
T16.7.3.1	Lopper	s.28	T16.13.2	Lokalisert kløe	s.46
T16.7.3.2	Klegg, mygg, knott, midd og veggdyr ..	s.28	T16.14	Kilder.....	s.47
T16.8	Andre hudsykdommer.....	s.29			
T16.8.1	Lysdermatoser	s.29			
T16.8.2	Lupus erythematosus	s.29			

Andre hudsykdommer

[Ekstern otitt \(T11.2.1.1\)](#)

[Porfyrisykdommer \(T12.4.3\)](#)

T16.1. Generelt om hudsykdommer

Revidert: 12.01.2026

Generelt

5–10 % av alle konsultasjoner i allmennpraksis skyldes hudsykdommer. Valg av behandling er avhengig av pasientens symptomer, og ikke bare objektive funn. Klinisk undersøkelse og anamnese blir ofte hos spesialist supplert med bruk av skåringsverktøy (VAS, DLQI, PASI, EASI, POEM) for å underbygge pasientens subjektive opplevelse av plager.

En rekke sykdommer kan gi forandringer i både hud og munnslimhinne. Se f.eks. *Sykdommer som affiserer hud og munnslimhinne* Tidsskr Nor Lægeforen 2006; 126: 1214-7 PMID: [16670744](#).

Behandling

Til lokalbehandling brukes salver, kremer, geler, linimenter og oppløsninger. De fysikalsk-kjemiske forskjellene mellom legemiddelformene er kompliserte, og inndelingen nedenfor er en praktisk forenkling.

- *Salver* oppleves fete, er okkluderende og brukes helst ved kroniske, tørre hudforandringer (kronisk eksem og psoriasis). Salvegrunnlaget er ofte basert på vaselin, fete oljer eller lanolin. Hydrofobe salver består av kun fettstoffer, er vannavstøtende og virker «fete», mens hydrofile salver til en viss grad er blandbare med vann og virker mindre okkluderende. Det finnes også fettfrie, ikke-emulgerte salvegrunnlag (polyetylenglykol). Salver virker mykgjørende og sikrer effektiv hudkontakt for virkestoffene.
- *Kremer* består av fettstoffer emulgert i vann. De oppleves mindre fete, smitter mindre av enn salver og er mer kosmetisk akseptable. Hydrofobe kremer (vann emulgert i olje) er fete og kan hemme fordampning og avkjøling (f.eks. nattkremer som inneholder 50–70 % fett). Ved akutte, væskende hudlidelser og på fuktige hudområder brukes hovedsakelig hydrofile kremer, da de ikke hemmer fordampning og avkjøling.
- *Liniment og lotion* er synonyme betegnelser på preparater med flytende til halvflytende konsistens som lett kan smøres over større områder. Den kjølede effekten er mest utpreget hos produkter som inneholder alkohol, sink eller talkum.
- *Pastaer* er salver tilsatt pulverpartikler og har stiv konsistens. En pasta kan være fet og vannavstøtende med okklusive, beskyttende og hydrerende egenskaper (sinkpasta til å beskytte sårkanter), eller den kan være vannpermeabel og uttørrende.
- *Oppløsninger og geler* er lette å applisere, fordampner fort, etterlater lite synlige rester og kan med fordel benyttes i hodebunnen og på hårbevokste områder.

Hvis du som voksen smører deg 1 gang daglig i 1 uke, vil du trenge følgende mengder av kremen/salven:

- ?! Hele kroppen ca. 350 g
- ?! Truncus 120 g
- ?! Ansiktet 15 g
- ?! En arm 30 g
- ?! Et bein 60 g
- ?! En hånd 5 g
- ?! Hodebunn 20–30 ml

For barn gjelder for smøring av kroppen 1 gang daglig i 1 uke et forbruk på ca.:

- ?! 30 g ved 3 mnd
- ?! 40 g ved 12 mnd
- ?! 60 g ved 3 år
- ?! 100 g ved 10 års alder

Krem og lotion er ofte drøyere i bruk enn salver fordi de fordeler seg lettere på hudoverflaten. Fuktighetskremer kan gjerne smøres rikelig. For kortikosteroidkremer gjelder «en fingertuppenhet», dvs den mengden salve man med 5 mm diameter tubeåpning kan legge fra fingertupp til DIP-leddet. Dette skal dekke et areal som tilsvarer to håndflater inkludert fingrene.

T16.2. Eksemer

Revidert 12.01.2026

Generelt

Akutte eksemer kjennetegnes av erytem, skjelling og vesikler. Kroniske eksemer viser erytem, lichenifisering og skjelling. Viktigst er kontakteksem, atopisk eksem og seboreisk eksem (se [Kontakteksem](#), [Atopisk eksem](#), [Flass](#) og [Seboreisk eksem](#))

T16.2.1. Kontakteksem

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Kontakteksemer kan være irritative (70–80 %), allergiske (20–30 %) eller begge deler. Irritativt kontakteksem kommer etter eksponering for vann, såper eller andre irritanter som gir barriereskade og har ofte relasjon til yrkesmessig eksponering. Allergisk kontakteksem utvikles etter hudeksponering for allergener som f.eks. nikkel, parfyme, kobolt, kosmetikk, solbeskyttelsesprodukter, gummi, legemidler, plastkomponenter eller stoffer i

kremer/hudpreparater som f.eks. MI (metylisotiazolinon), parabener og formaldehyd. Ved lang kontaktid med et stoff, okklusjon eller barriereskade pga. irritasjon øker risikoen for å utvikle kontaktallergi.

Diagnostikk

Anamnesen er viktig for å stille riktig diagnose. Hos sensibiliserte individer utvikles allergisk kontakteksem i løpet av 1–3 døgn etter kontakt med allergenet. Kontakturtikaria (straksreaksjon) mot latex og næringsmidler kan forutgå eksematøse tilstander. Ved mistanke om kontaktallergi bør pasienten henvises til dermatolog for epikutantesting (lappetest).

Behandling

Utløsende årsak til eksemet må i størst mulig grad elimineres. Behandlingen retter seg mot å dempe inflammasjon og å normalisere hudbarrieren. Glukokortikoider til lokal bruk er indisert både ved akutte og kroniske tilfeller av kontakteksem. Se [Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#). Start med et gruppe III-glukokortikoid 1–2 ganger daglig i 1–3 uker for å kontrollere inflammasjonen. Ved terapieffekt reduseres applikasjonsfrekvensen gradvis til 2–1 gang per uke i 2–4 uker (ev. lenger ved stadig residiverende eksem) før man avslutter behandlingen. For å normalisere hudbarrieren anbefales regelmessig bruk av fuktighetskremer parallelt. Behandling med UV-stråler øker epidermis' tykkelse og styrker hudbarrierefunksjonen (kan kombineres med lokal glukokortikoidbehandling).

Grensestrålebehandling (effekt på langerhansceller) er velegnet ved kontaktallergiske eksemer (spesialistoppgave). Ved uttalt, akutt dermatitt kan det være indikasjon for *systemisk* glukokortikoidbehandling. Kroniske terapieresistente dermatitter kan trenge behandling med azatioprin, metotreksat, ciklosporin eller alitretinoin (spesialistbehandling). Antihistaminer har liten effekt ved eksem, fordi patogenesen styres av aktiverte T-lymfocytter og ikke av mastceller/histamin.

Legemiddelomtaler og preparater

Alitretinoin

Azatioprin

Ciklosporin

[Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)

[Metotreksat \(L2.1.2.1\)](#)

T16.2.2. Atopisk eksem

Revidert: 12.01.2026

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Kløende eksem. Typisk lokalisasjon til ansikt, hals, hender og på bøyeesiden av albuer, håndledd og knær.
- **Diagnostikk:** Anamnese og kliniske funn. (Ev. allergidiagnostikk). Ved hudinfeksjon: bakteriologisk undersøkelse.
- **Legemiddelbehandling:** Milde *glukokortikoider* (til barn) til middels sterke (til voksne) ved atopisk eksem i ansiktet og anogenitalt. På andre lokalisasjoner: middels sterke til sterke *glukokortikoider* daglig i 1–3 uker, deretter nedtrapping til 2 ganger per uke i 3–4 uker. Moderat til alvorlig atopisk eksem uten tilstrekkelig effekt av lokale glukokortikoider: Takrolimus (salve 0,1 % til voksne og 0,03 % til barn) og pimecrolimus (krem 1 %), anbefalt å bruke midlene intermitterende og unngå soling. Ev. systemiske glukokortikoider, ciklosporin, metotreksat, azatioprin, baricitinib, dupilumab, upadacitinib, abrocitinib, lebrikizumab (spesialistbehandling).
- **Forebygging:** Bruk av karbamid fuktighetskrem er dokumentert å redusere tilbakefallsfrekvens. Regelmessig fuktighetskremling og oljebad for små barn kan trolig mildne symptomer og kanskje forebygge tilbakefall. Minimere bruk av vann og såpe, særlig hyppig bading av småbarn, med mindre det er oljebad.

Generelt

Atopisk eksem forekommer hos 15–20 % av alle barn (2 % av voksne), og mange av disse vil også utvikle astma og rhinokonjunktivitt.

Etiologi

Genetisk disposisjon er viktig. Den atopiske huden er tørr, har lav kløeterskel, redusert evne til å holde på væske, redusert barriererefunksjon og er ofte hyperkolonisert med gule stafylokokker. Svettefunksjonen er dårlig.

Næringsmiddelallergier kan forverre eksem hos helt små barn, men er av mindre betydning i aldersgruppen over 2 år.

Symptomer

Kløende eksem med mest typisk lokalisasjon til ansikt, hals, hender og på bøyeseiden av albuer, håndledd og knær. Raskere temperaturskiftninger gir lett hudkløe. Ull kan irritere huden. Enhver kjemisk og mekanisk hudirritasjon kan utløse kløe og eksem; stress og store psykiske påkjenninger likedan.

Diagnostikk

Diagnosen baseres på anamnese og kliniske funn. Prikktest, måling av total IgE og allergenspesifikke IgE-antistoffer undersøkes ikke hos alle, men kan ha verdi for å få avklart klinisk mistanke om allergiske reaksjoner. Ved mistanke om hudinfeksjon (skorpebelagt, væskende eksem ev. med vesikler og ømhet i huden) bør det gjøres bakteriologisk undersøkelse med resistensbestemmelse og ev. herpesprøver.

Behandling

Behandlingen retter seg mot å fjerne kløe, dempe inflammasjon og normalisere hudbarriere. Lokale glukokortikoider (se [Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)) er førstevalgs behandling, fordi de har raskt innsettende effekt. Ved behandling av atopisk eksem i ansiktet og anogenitalt brukes vanligvis milde glukokortikoider (til barn) til middels sterke (til voksne). På andre lokalisasjoner kan middels sterke til sterke glukokortikoider benyttes daglig i 1–3 uker, deretter nedtrapping til 2 ganger per uke i 3–4 uker, ev. 2 ganger per uke i flere måneder ved tendens til residiv. Mometason og flutikason har god dokumentasjon på sikkerhet ved langtidsbruk. Akutt (væskende) eksem behandles med kremer, mens kroniske (tørre) eksemmer kan behandles med salver eller kremer ut fra hva pasienten foretrekker. Skorper bløtes opp med dusj, bad eller omslag før forsiktig fjerning.

Førstegenerasjons antihistaminer kan ha gunstig effekt ved nattlig kløe pga. sin sedative effekt, men effekten av lokale glukokortikoider er langt bedre. Doser over 30 mg med både alimemazin og hydroksyzin er ikke forenlig med bilkjøring, og siste inntak ved lavere doser er 8 timer før en kjører.

Takrolimus (salve 0,1 % til voksne og 0,03 % til barn) og pimecrolimus (krem 1 %) er immunmodulerende midler til topikal bruk. De bremser lokal T-cellerespons ved å hemme enzymet kalsinevrin, og kan brukes ved moderat til alvorlig atopisk eksem som ikke responderer tilstrekkelig på lokale glukokortikoider. Sammenlignende studier har vist at effekten av takrolimus/pimecrolimus tilsvarer effekten av henholdsvis gruppe III- og gruppe I-glukokortikoider. Midlene er ikke beslektet med glukokortikoider og gir ikke hudatrofi, men kan medføre svie og brennende følelse noen minutter etter påsmøring (påføring på tørr hud kan redusere svie). Soling bør begrenses i behandlet område i behandlingsperioden, eller ev. påsmøres til kvelden.

Ved svært uttalt og behandlingsresistent atopisk eksem kan kortvarig behandling med systemiske glukokortikoider være aktuelt, og hos voksne også behandling med ciklosporin, azatioprin (ikke godkjent), metotreksat (ikke godkjent), mykofenolat (ikke godkjent), baricitinib eller dupilumab (spesialistbehandling). Mangeltilstander på vitamin B12, vitamin D, sink og jern bør utelukkes.

Behandling med ulike typer ultrafiolett stråling (UV-lys) virker antiinflammatorisk, øker pigmenteringen og epidermistykkelse (bedrer hudbarrieren), og er et nyttig supplement til topikal behandling.

Mot *tørr hud* brukes fuktighetskrem 1–3 ganger daglig og alltid etter håndvask og dusj. Uparfymerte produkter anbefales, men utover dette er det pasienten selv som gjennom erfaring må avgjøre hvilken fuktighetskrem som virker best. For små barn kan oljebad 1–2 ganger ukentlig benyttes. Daglig kortvarig dusj og forsiktig bruk av mild såpe kan ha betydning for å redusere mengden stafylokokker som koloniserer den atopiske huden.

Våtbandasje (Wet-wrap) kan brukes nattetid ved tørr hud, sterk kløe eller terapiresistent eksem.

Ved kliniske tegn på infeksjon må systemisk behandling med kloksacillin/dikloksacillin eller klindamycin vurderes, og styres etter resistensbestemmelse. Kaliumpermanganatbad virker adstringerende (denaturerer proteiner) og har ved lang tids bruk en hudtoksisk effekt. Man bør derfor begrense bruken til initialfasen av en eksembehandling. Obs, gir brun misfarging av negler. Ved impetiginisert eksem kan antiseptisk krem brukes i tillegg til lokale glukokortikoider eller et kombinasjonspreparat. Fusidinpreparater brukt lokalt har gitt økt resistensutvikling, og bruken bør derfor begrenses.

Prognose

Atopisk eksem vil oftest bli gradvis bedre med årene. Hos ca. 50 % forsvinner det helt, men atopisk eksem forekommer også hos voksne og da vanligvis i form av håndeksem.

Profylakse

Med unntak av de minste barna er det uvanlig at kostfaktorer forverrer eksemet. Derfor unngås sjablonmessige dietter som, spesielt hos barn, kan føre til feilernæring.

Daglig inntak av probiotika (*Lactobacillus rhamnisiosus*) under svangerskapet hos gravide med disposisjon for atopi kan kanskje redusere risiko for utvikling av eksem hos barnet.

Regelmessig bruk av karbamid fuktighetskrem i rolige faser vil kunne redusere tilbakefallsfrekvensen hos barn med atopisk eksem.

Personer med atopisk disposisjon får lett kronisk, irritativt eksem på hendene hvis de til stadighet utsettes for våtkontakt og irriterende stoffer. De bør derfor unngå yrker som f.eks. frisør, bilmekaniker, kokk, murer, kirurg, helsearbeider, renholder o.a.

Legemiddelomtaler og preparater

Azatioprin

Ciklosporin

Dibrompropamidin

Dupilumab

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider, middels sterke (L16.3.2)

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider, sterke (L16.3.3)

Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon (L3.7.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Histamin H1-antagonister (L9.1)

...

Klindamycin

Kloksacillin/dikloksacillin

Mykofenolat

Pimecrolimus

Tacrolimus

T16.2.3. Bleiedermatitt

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Bleiedermatitt skyldes kjemisk og mekanisk irritasjon i bleieområdet etter langvarig kontakt med urin/avføring. Predisponerende faktorer er hyppige løse avføringer, utilstrekkelig vask av seteregionen og hyppig bruk av irriterende såper, samt høy temperatur og høy fuktighet. Seboreisk eksem, candidainfeksjoner og psoriasis er aktuelle differensialdiagnoser og i sjeldne tilfeller sinkmangel som ved acrodermatitis enteropathica.

Behandling

Lufttørking og hyppige bleieskift. Hyppig bruk av beskyttende barrieresalver, f.eks. handelsvarer som Natusan sinksalve, Silulen, Inotyol anbefales.

Milde glukokortikoidsalver kan benyttes i 1–2 uker, gjerne kombinasjonspreparat med antibakterielt eller antimykotisk middel, slik som hydrokortison + mikonazol eller triamcinolon + ekonazol. I de mest ekstreme

tilfellene kan kombinasjonsbehandling med fluocinolonacetonid og kliokinol benyttes i et par dager. Chinoform, kliokinol, gir gul misfarging på hvitt tøy.

Legemiddelomtaler og preparater

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

T16.2.4. Kronisk håndeksem

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Håndeksem rammer ca. 10 % av befolkningen (spesielt atopikere) og kan skyldes både irritasjon og kontaktallergi. Klinisk bilde: se generelt om eksem [Eksem](#).

Diagnostikk

Grundig anamnese med tanke på eksponering for irritanter og allergener i yrkessituasjon og fritid. Lav terskel for henvisning til dermatolog for epikutantesting (lappetest). Aktuelle differensialdiagnoser er psoriasis og soppinfeksjon (ofte ensidig).

Behandling

Som for kontakteksem, se *T16.2.1 Kontakteksem...* Sterke glukokortikoidpreparater, påsmøres 1–2 ganger daglig i 1–3 uker, deretter 1–2 ganger per uke som nedtrapping over 4–6 uker for å hindre raskt tilbakefall. Noen trenger vedvarende vedlikeholdsbehandling 1–2 ganger i uken. Samtidig bør det benyttes fuktighetsbevarende midler flere ganger daglig.

Ved fissurer pensling med 2–5 % lapisopløsning (sølvnitrat; obs misfarging) i 3–5 dager.

Bruk av beskyttelseshansker er viktig og kan forebygge eksem. Obs! Allergi mot gummi, lateks (naturgummi) og gummitilsetningsstoffer. Hansker av vinyl eller nitril bør fortrinnsvis velges. Hvis man velger latekshansker, bør lateksinnholdet være lavt. Hansker med pudder bør unngås. Ved bruk av hansker i mer enn 3–4 minutter vil man bli fuktig på hender pga. svette, noe som i seg selv kan forverre eksem. Bomullshansker inne i gummihansker vil kunne absorbere noe fuktighet.

Bruk av ulike alkoholbaserte løsninger (glyserol, etanol, propylenglykol) kan for enkelte være et alternativ til håndvask med såpe.

Beskyttende og mykgjørende fete kremer er av stor nytte ved kronisk irritativt håndeksem. Antihistaminer har ingen effekt ved håndeksem fordi patogenesen styres av aktiverte T-lymfocytter og ikke av mastceller/histamin. Behandling med UVB-stråling eller grensestråler kan ha god effekt.

Ved terapieresistent endogent håndeksem, som pomfolyx og hyperkeratotisk håndeksem, vil peroral behandling med alitretinoin ha effekt hos ca. 50 % av pasientene (spesialistoppgave). Behandling av håndeksem med metotreksat, ciklosporin og azatioprin er dårlig dokumentert, men forsøkes i terapieresistente tilfeller (spesialistoppgave).

Legemiddelomtaler og preparater

Alitretinoin (L16.7.1.1)

Glukokortikoider, middels sterke (L16.3.2)

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider, sterke (L16.3.3)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Midler til desinfeksjon av hud og slimhinner (antiseptis) (L1.9.2)

T16.3. Talgkjertelsykdommer

T16.3.1. Flass

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Skyldes reaksjon på overvekst av en normalt forekommende gjærsopp (*Malassezia furfur*).

Symptomer

Fet skjelling uten tegn til inflammasjon. (Tørr skjelling uten inflammasjon kan sees ved ulike eksemtilfeller og generell tørrhet i hodebunnen, og behandlingen retter seg da mot aktuell lidelse).

Behandling

Sinkpyritionholdige sjampoer har god effekt på vanlig flass. Sjampo med ketokonazol, ciklopiroks, selensulfid eller 15 % propylenglykol er andre alternativer. La sjampoene få tilstrekkelig tid til å virke før de skylles ut (se pakningsvedlegg). Vedlikeholdsbehandling 1–2 ganger per uke er ofte nødvendig.

T16.3.2. Seboreisk eksem

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Skyldes reaksjon på en normalt forekommende gjærsopp (*Malassezia furfur*).

Symptomer

Erytem og fin til moderat fet skjelling er lokalisert til steder med høy talgkjertelaktivitet (hodebunn, ører, øyebryn, øyelokksrender, paranasalt, presternalt og anogenitalregionen). Forverring høst og vinter er vanlig.

Behandling

Ved seboreisk eksem i form av erytem i ansiktet anbefales en antimykotisk krem, f.eks. ketokonazol eller terbinafin. Ved kløe og erytem benyttes i tillegg glukokortikoid krem gruppe I–III i 1–2 uker. Ved stadige residiv kan pimecrolimus brukes 1–2 ganger om dagen over lengre tid (uker). Ved flassing i hodebunnen brukes sjampo med ketokonazol, ciklopiroks eller selensulfid. Ved tykk skjelling vil Locobase Renew eller hårolje med salisylsyre 2–5 % ha avskjellende effekt. Midlene masseres inn og virker i 6–8 timer før utvasking. Ved utvasking skal sjampo/medisinsk grønnsåpe masseres inn i ufuktet hodebunn og hår, da dette løser fettstoffene mer effektivt. Behandlingen gjentas daglig til skjellingen er fjernet. Dersom ikke effekt kan lokal glukokortikoid liniment/ oppløsning gruppe II – III benyttes daglig over 1–2 uker og deretter vedlikeholdsbehandling 1–2 ganger i uken over 4–6 uker ev. lenger ved stadige residiv. Midlene masseres inn og får virke i 6–8 timer før utvasking.

Legemiddelomtaler og preparater

Antimykotika til lokal bruk (L1.3.2)

Ciklopiroks

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Ketokonazol

Pimecrolimus

Sjampoer (L16.5.2.1)

Terbinafin

T16.3.3. Acne vulgaris

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Genetisk disposisjon er av stor betydning. Androgener påvirker talgkjertlenes sebumproduksjon med tilstopping av talgkjertler til følge. Inflammatoriske faktorer er også viktige i patogenesen. Epidemiologiske studier indikerer at høyt inntak av melkeprodukter og kanskje kost med høy glykemisk indeks øker akneforekomsten, men effekt av kostomlegging er utilstrekkelig dokumentert på enkeltindividnivå.

T16.3.3.1. Mild – middels akne

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Mild akne (mindre enn 10 papulopustler i ansiktet) og middels akne (10–40 papulopustler i ansiktet).

Symptomer

Komedoner, papler og pustler i ansiktet.

Behandling

Lokalbehandling med benzoylperoksid, azelainsyre, adapalen eller tretinoin tar oftest 6–8 uker før effekt. Behandlingen bør pågå til aknelesjoner har gått bort og deretter som vedlikeholdsbehandling 2 x ukentlig i 6–12 måneder.

Adapalen og benzoylperoksid kan brukes som monoterapi, men finnes som kombinasjonspreparater med lav benzoylperoksidkonsentrasjon (2,5 %) og adapalenskonsentrasjon på 0,1 eller 0,3 %. Kombinasjonspreparatene er lokalirriterende, men har bedre og raskere innsettende effekt enn monoterapi med de enkelte stoffene og bør være et førstevalg.

Azelain gir noe mindre hudirritasjon og egner seg godt som førstevalg ved mild til moderat papulopustuløs akne hos personer med lett irritert hud/eksem. Tretinoin er trolig det beste midlet ved komedonakne, men gir hudirritasjon og bør ikke brukes hos kvinner som planlegger graviditet eller som er gravide. Lokalbehandling med klindamycin (også i kombinasjon med tretinoin) bør pga. resistensproblematikk begrenses og kun benyttes når andre lokale midler ikke fungerer. For å redusere risikoen for resistensutvikling anbefales det å kombinere klindamycin topikalt med benzoylperoksid. Topikale salicylsyrepreparater har svak antikomedogen effekt. Dersom lokalbehandling ikke gir tilstrekkelig effekt innen 3 måneder, må systemisk behandling vurderes.

Legemiddelomtaler og preparater

Adapalen

Adapalen og kombinasjoner (L16.1.1.6)

Azelainsyre

Benzoylperoksid

Klindamycin

Midler mot forhorningsforstyrrelse (L16.5.4)

Tretinoin

T16.3.3.2. Uttalt akne

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Dyp papulopustuløs akne og nodulocystisk akne med knuter, infiltrater, cyster, > 40 papulopustler i ansiktet. Akne på truncus. Arrdannende akne.

Behandling

Terskelen for tidlig bruk av isotretinoin i behandling av uttalt akne har blitt lavere de siste årene. Ved arrdannende akne og kraftig inflammasjon og ev. langvarig akne i slekten bør man henvise til hudlege med tanke på isotretinoinbehandling. Systemisk aknebehandling (f.eks. tetrasykliner) bør alltid iverksettes samtidig med henvisning, i påvente av spesialistkonsultasjon.

Ved behandling av uttalt akne i allmennpraksis er førstevalg for systemisk behandling fortsatt antiinflammatorisk og antibakteriell langtidsbehandling med et tetrasyklinpreparat i 3–6 måneder. Vanlig er lymesyklin 300 mg × 2 i 2 måneder og deretter ev. reduksjon til 300 mg × 1 (kan tas uavhengig av måltider). Tetrasyklin 250 mg, 2 x 2, med reduksjon av dosen til 250 mg x 2 etter 2 mnd. er likeverdig behandling, men må alltid tas uten melkeprodukter for effekt. Doksysyklin 100–200 mg daglig kan også forsøkes, men gir ofte mer fotosensitivitet. Tetrasykliner (systemisk) skal alltid kombineres med benzoylperoksyd-holdige lokale midler for å forebygge resistensutvikling av *Cutibacterium acnes* (tidligere: propionebacterium).

Hvis ikke tetrasykliner fører frem, kan erytromycin 500 mg–1 g daglig forsøkes. Pga. tannemaljeskader settes en nedre aldersgrense på 12 år for behandling med alle typer tetrasykliner. Pubertetsutløst akne rammer oftest ungdom som er kommet lenger i utviklingen enn alderen tilsier, og da kan en fravike aldersgrensene. Systemisk antibiotikabehandling bør alltid kombineres med lokalbehandling i ansiktet. Ved akne på truncus bør man bruke systemisk behandling, fordi lokalbehandling ikke trenger tilstrekkelig dypt ned til å ha effekt og også er vanskelig gjennomførbar på utilgjengelige områder som ryggen. Bruk av benzoylperoxyd som vaskepreparat 2 x ukentlig vil være med på å redusere risikoen for resistensutvikling ved tetrasyklinbehandling og bør anbefales alle som parallell behandling.

For aknebehandling hos kvinner vil alle typer p-piller kunne ha god effekt (45–60 % reduksjon i inflammerte akneelementer). Effekten kommer først etter flere måneders behandling. P-piller kan gjerne brukes sammen med lokale aknemidler. (Preparatet Zyrona tableter har denne indikasjonen.)

Isotretinoin er et retinoid som brukes ved nodulocystisk akne, arrdannende akne og der annen dokumentert behandling ikke har gitt resultat. Behandlingen gis typisk over 6–8 måneder, kan medføre plagsomme og alvorlige bivirkninger og bør gis av dermatolog. Isotretinoin er teratogent, så kvinner/jenter i fertil alder må ikke bli gravide under behandlingen. Isotretinoinbehandling krever sikker prevensjon under og 1 måned etter avsluttet behandling hos kvinner. Ved uttalt inflammatorisk akne (fulminant akne) kan samtidig behandling med perorale glukokortikoider bli aktuelt (spesialistoppave).

Arrbehandling med hudsliping eller laser gir ofte ikke forventet resultat. Dokumentasjonen på risiko for økte arrdannelser ved tidlig laserbehandling etter isotretinoinbehandling er begrenset. Man anbefaler å vente 12 måneder etter avsluttet isotretinoinbehandling før dyperevirkende laserbehandling forsøkes.

Legemiddelomtaler og preparater

Benzoylperoksid

Doksysyklin

Erytromycin

Isotretinoin

Lymesyklin

Makrolider (L1.2.8)

Tetrasykliner og glycylysykliner (L1.2.7)

Østrogen–gestagen (kombinasjons p-midler) (L14.2.1)

T16.3.4. Hidrosadenitt

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Hidrosadenitt (HA) er en svært plagsom og terapieresistent, kronisk inflammatorisk hudlidelse med betente noduli, abscesser, fistler og arrdannelser typisk lokalisert i aksiller, lysker og hudfolder på kroppen.

Etiologi

Ukjent, men antas å være en forstyrrelse i follikulært epitel i hud med apokrine kjertler. Mekanisk irritasjon og bakterieovervekst/infeksjon kan være utløsende eller forverrende faktorer. Sykdommen antas i dag ikke å være en primær bakteriell infeksjon.

Epidemiologi

HA rammer ca. 1 % av befolkningen og er hyppigere hos kvinner. Sees oftere hos røykere, overvektige og pasienter med metabolsk syndrom.

Symptomer

Dype, ofte residiverende abscesser intertriginøst som kan utvikle seg til arrområder med fisteldannelser. Komedoner kan av og til sees i aktuelle hudområder.

Behandling

Vektreduksjon og røykeslutt anbefales. Kirurgisk behandling bør vurderes tidlig, da medikamentell behandling stort sett er symptomlindring. Små lesjoner kan eksideres, eller «deroofes» (kirurgisk fjerning av lesjonens tak). Kun insisjon og drenasje av abscesser gir hyppig residiv. Milde, utbredte former kan behandles med klindamycin lokalt 2 ganger daglig over flere måneder, kombinert med benzoylperoksid vask 2–3 ganger per uke for å unngå resistens. Injeksjon med triamcinolon 40mg/ml, 0,2–0,5 mL per stikk er en mulighet. Injeksjon med 1 ml anses trygt, og må vurderes utifra risiko for bivirkninger.

Utbredt HA (spesialistoppgave), samt pasienter med fisteldannelser trenger oftest kirurgisk behandling (eksisjon eller CO2-laser). Antibiotikabehandling (tetrasyklin 500 mg x 2) er en mulighet, men bør unngås pga. risiko for resistens.

Moderat til alvorlig HA (spesialistoppgave) kan også behandles med adalimumab.. Dapson og acitretin (off-label) kan være aktuelt. Isotretinoin har liten plass i behandlingen og kan gjøre sykdommen verre.

Prognosen

Ofte kronisk, residiverende tilstand til tross for terapi.

Kilder

Lien LH, Grimstad Ø, Tzellos T. Tiltak ved akutt forverring av hidrosadenitt. Tidsskr Nor Legeforen 2021 [doi: 10.4045/tidsskr.20.0692](https://doi.org/10.4045/tidsskr.20.0692)

Legemiddelomtaler og preparater

Acitretin

Adalimumab

Benzoylperoksid

Dapson

Klindamycin

Tetrasykliner og glycylysykliner (L1.2.7)

Triamcinolon

T16.3.5. Rosacea

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Kronisk residiverende inflammatorisk hudsykdom sentralt i ansiktet (Obs! Mange har samtidig øyeffeksjon).

Etiologi

Ukjent, trolig multifaktoriell der dysfunksjon av det medfødte immunsystem spiller en rolle. Både nevralt, vaskulære og inflammatoriske faktorer samt demodex (midd) kan spille inn.

Symptomer

Rosacea deles inn i 4 hovedtyper:

- 1) Erythemato-teleangiektatisk (rødhet i hud)

- 2) Papulo-pustuløs (inflammatoriske knuter og pustler)
- 3) Phymatøs (rhinofyma)
- 4) Okulær rosacea (blefaritt, tørrhetsfølelse på øyne, chalazion og marginal keratitt)

Behandling

Milde former for papulo-pustuløs rosacea kan lokalbehandles med ivermectin gel, azelainsyre krem/gel, svovel 10 % i en krembase (magistrell forskrivning) eller metronidazol krem/gel. Ovenfor nevnte behandlinger har oftest begrenset effekt på erytem. (type 1 rosacea).

Ved mer uttalt papulo-pustuløs rosacea vil lavdosert, depotformulert doksisyklin 40 mg daglig som langtidsbehandling i 2–3 måneder ha en god antiinflammatorisk effekt og redusere papler og pustler med opptil 90 %. Denne behandlingen gir mindre bivirkninger enn tidligere anbefalte tetrasyklinregimer og har ikke ennå medført påvisbar bakterieresistens. Ved effekt, forsøkes seponering etter 2–3 måneders behandling. Vedlikeholdsbehandling med lokalt virkende preparater kan deretter forsøkes hos pasienter med hyppig residiverende plager.

Ved manglende effekt av lavdosert doksisyklin kan lymesyklin og tetrasyklin ha effekt. De benyttes initialt i fulldose, og ved effekt forsøkes dosereduksjon (lymesyklin 300 mg x 1 eller tetrasyklin 250 mg x 1-2)

Rosacea der rødhet i huden dominerer, kan behandles med laser eller Intense Pulse Light (IPL). Vedvarende erytem under eller etter antiinflammatorisk behandling kan symptomatisk dempes med brimonidin gel 1 x daglig ved behov på affiserte områder. Effekten er fra noen timer til 10-12 timer, men en sjelden gang oppleves forverring..

Ved meget kraftige eller terapiresistente tilfeller av papulo-pustuløs eller phymatøs type kan systemisk behandling med isotretinoin være indisert (spesialistoppgave).

Prognose

I de aller fleste tilfeller går symptomene tilbake etter 4–6 ukers behandling, men sannsynligheten for residiv er stor etter seponering. Vedlikeholdsbehandling med lokalt virkende preparater kan forsøkes eller intermitterende behandling med tetrasykliner.

Profylakse

Lokaltvirkende glukokortikoider kan forverre tilstanden og bør ikke brukes ved rosacea. Soling kan forverre tilstanden hos 50–80 %, og bruk av solbeskyttelse anbefales. Likeledes opplever mange forverring ved bruk av fete kremer, ved temperaturvariasjoner og etter inntak av krydret mat, alkohol og sitrus.

Legemiddelomtaler og preparater

Azelainsyre

Brimonidin

Doksisyklin

Lymesyklin

Isotretinoin

Ivermectin

Metronidazol

Tetrasyklin

T16.3.6. Perioral dermatitt

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Pustuløst eksantem med karakteristisk lokalisasjon rundt munnen. Forekommer hovedsakelig hos yngre kvinner.

Etiologi

Trolig en forstyrrelse i talgkjertelfunksjonen. Bruk av lokale glukokortikoider i ansiktet kan utløse eller forverre perioral dermatitt, likeledes perorale østrogenpreparater. Bruk av fete ansiktskremer og kosmetikk kan trolig også fremprovosere sykdommen hos noen. Perioral dermatitt har ingen sammenheng med allergi.

Symptomer

Utslettet består av små papler, små pustler og lett erytem noen ganger med flassing perioralt, på haken og iblant oppover på kinnene og rundt øynene. Ofte blek sone helt inn mot det lepperøde perioralt.

Behandling

Peroral behandling med tetrasykliner i full dose i 4 uker. Seponering av topikale glukokortikoidpreparater er helt nødvendig, selv om dette kan medføre svær oppblussing. Hvis tilstanden skyldes brå seponering av potente lokale glukokortikoider i ansiktet, kan en hydrokortisonkrem 1% brukes de første 1–2 uker samtidig med tetrasyklin peroralt for å mildne symptomene. Som alternativ til tetrasyklin kan erytromycin brukes. Metronidazol krem/gel og pimecrolimus kan også ha tilfredsstillende virkning.

Prognose

Pasientene blir oftest helt bra i løpet av behandlingsperioden, men residiv forekommer.

Profylakse

Glukokortikoidhudpreparater i ansiktet må unngås. Alle typer kosmetikk (rens- og fuktighetskremer, nattkremer m.m.) bør brukes med forsiktighet, fordi de kan fremkalle eller forverre perioral dermatitt. En del pasienter har glede av azelainsyre eller metronidazol gel forbyggende ved hyppige residiv.

Legemiddelomtaler og preparater

Azelainsyre

Erytromycin

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Makrolider (L1.2.8)

Metronidazol

Pimecrolimus

Tetrasyklin

Tetrasykliner og glycylysykliner (L1.2.7)

T16.4. Psoriasis

Revidert: 12.01.2026

Se også

Se også Psoriasisartritt (T17.1.3.2)

Kort oppsummering

- **Symptomer:** Erytematøse, lett infiltrerte, velavgrensede skjellende plakk på strekkesiden av ekstremiteter og på truncus og i hodebunn.
- **Legemiddelbehandling:**
 - ?! *Avskjelling:*
 - ?! På kroppen: Locobase Renew, salisylvaselin 5–10 %.
 - ?! Hodebunn: Locobase Renew eller salisylsyre olje 2–5 %, virker i 6–8 timer før utvasking.
 - ?! *Antiinflammatorisk behandling:*
 - ?! Kroppsoverflaten: Sterke, ev. ekstra sterke glukokortikoider 1–2 ganger daglig lokalt i 2–4 uker, deretter 2 g. i uken i like lang tid, ev. lenger ved stadig oppbluss. Alternativt glukokortikoid kombinert med vitamin D3-analog på samme måte.
 - ?! Ansikt og intertriginøst: Middels sterkt til mildt glukokortikoid 1–2 g. daglig i 1–2 uker, deretter 1–2 g. per uke ved behov.
 - ?! Hodebunnen: Sterke glukokortikoidløsninger, ev. kombinert med vitamin D-analog, 2 g. daglig i 2–4 uker etter forutgående eller samtidig avskjelling. For eksempel Dermovat salve og Locobase Renew i forholdet 50/50.

- ?! Ev. systemisk behandling (spesialistoppgave): metotreksat, acitretin, ciklosporin, dimetylfumarat og biologiske legemidler som f.eks. adalimumab og etanercept.

Generelt

Psoriasis er en kronisk inflammatorisk hudsykdom som forekommer hos ca. 3 % av befolkningen. Sykdommen har et kronisk residiverende forløp. Ved svært utbredt og inflammatorisk aktiv psoriasis sees økt risiko for hjerte- og karsykdom, metabolsk syndrom og inflammatorisk tarmsykdom. Forekomsten av psoriasisartritt varierer, men man antar at et sted mellom 10 % og 30 % av psoriatikere utvikler tilstanden (sees oftere hos pasienter med neglepsoriasis, inverse forandringer, hodebunnpsoriasis og mer enn 10 års sykehistorie).

Etiologi

Psoriasis er en kronisk inflammatorisk hudsykdom der årsaken er ukjent, men flere autoantigener er identifisert og mistenkt som triggere. Genetiske faktorer predisponerer, men ytre faktorer som halsinfeksjon med betahemolytiske streptokokker eller legemidler (betareseptorantagonister, litium og klorokin) kan utløse sykdommen. Psoriasis forverres ofte i perioder med store psykiske påkjenninger og stress.

Symptomer

Karakteristisk sees erytematøse, lett infiltrerte, velavgrensede skjellende plakk på strekkesiden av ekstremiteter og på truncus og i hodebunn. Intertriginøs psoriasis og psoriasis på hender mangler ofte skjelling og har et mer eksem lignende bilde. Negleforandringer med pitting, subungual hyperkeratose og distal onycholyse.

Behandling

1) *Lokalbehandling retter seg mot avskjelling og demping av inflammasjon.*

- *Avskjelling*
 - På kroppen Locobase Renew, salisylvaselin 5–10 % eller annen oppbløtende fuktighetskrem med karbamid eller propylenglykol.
 - Ved tykk skjelling i hodebunnen gir Locobase Renew oftest tilstrekkelig avskjellende effekt og er enklere å vaske ut enn hårolje med salisylsyre 2–5 %. Midlene masseres inn og virker i 6–8 timer før utvasking. Ved utvasking skal sjampo/medisinsk grønnsåpe masseres inn i ufuktet hodebunn og hår, da dette løser fettstoffene mer effektivt. Behandlingen gjentas daglig til skjellingen er fjernet.
 - *Karbad og badstue* hydrerer huden og kan forenkle avskjellingen av store områder.
- *Antiinflammatorisk behandling*
 - Psoriasis på kroppsoverflaten: Førstehåndsbehandling er topikale potente glukokortikoidpreparater (fortrinnsvis sterke, men også ekstra sterke). Påføres utslettene daglig i 2–4 uker, deretter maksimalt to ganger i uken i like lang tid. NB! Bivirkninger ved langvarig bruk uten pauser. Mange har gode erfaringer med et kombinasjonspreparat av kalsipotriol og et sterkt glukokortikoid (betametason). Monoterapi med vitamin D-analoger gir en del kløe og mindre effekt enn kombinasjonsbehandling med steroid. Korttidsbehandling med ditranol krem er egnet til plakkpsoriasis, men brukes lite pga. irritasjon og misfargingsproblematikk.
 - Psoriasis i ansikt og intertriginøst. Middels sterkt til mildt glukokortikoid 1–2 ganger daglig i 1–2 uker, deretter 1–2 ganger per uke ved behov. Kalsipotriol salve synes å gi mindre lokalirritasjon enn kalsipotriol salve og kan med forsiktighet forsøkes hvis ikke lokale steroider kan brukes. Behandling med 5 % steinkulltjære brukes i dag lite pga. dårlig effekt, samt lukt og misfargingsproblematikk
 - Psoriasis i hodebunnen: Ved lokalbehandling av psoriasis i hodebunnen trengs sterke glukokortikoid-løsninger eller glukokortikoidløsning kombinert med vitamin D-analog 1–2 ganger daglig i 2–4 uker, og deretter 1–2 ganger per uke opptil flere måneder, etter forutgående eller samtidig avskjelling. Som vedlikeholdsbehandling kan tjæresjampoer forsøkes. For terapieresistente tilfeller kan sulfantrenbehandling i hodebunnen forsøkes (spesialistoppgave).
 - Psoriasis i håndflater og fotsåler og pustulosis palmoplantaris er ofte vanskelig å behandle. Hvis man ikke kommer til målet med lokale, potente glukokortikoider i 2–4 uker, vil okklusjonsbehandling med ekstra sterk glukokortikoidløsning på huden under et dekke av hydrokolloidplater og ukentlig skifte i 3–4 uker ha god symptomlindrende effekt. Ved smertefulle fissurer pensling med 3–5 % lapisløsning (obs misfarging) i 3–5 dager.
- *Lysbehandling*
 - Sol og UVB-behandling gitt 2–3 ganger ukentlig i 6–8 uker gir ofte remisjon av psoriasis i 3–6 måneder, men 10 % av psoriatikere tåler sollys dårlig. Smalspektret UVB (TL01-rør) er mer effektivt ved psoriasis enn bredspektret UVB. PUVA (psoralen + UVA) er en potent antipsoriatisk behandling, der et lyssensibiliserende psoralenderivat inntas en time før eksponering med langbølgete ultrafiolette stråler (UVA). Behandlingen gis 2–4 ganger ukentlig og 15–20 PUVA-behandlinger gir lengre remisjoner enn UVB-behandling. Mer enn 200 PUVA-behandlinger øker risikoen for karsinomer i huden og frarådes. Effekten av UV-stråler

vil kunne forsterkes av fuktighetskremer og salver som hemmer refleksjonen av lys. Dette gjelder ikke bruk av kremer og salver som inneholder solfaktorlignende stoffer. Se også PUVA-behandling (L16.2.3).

- 2) *Systemisk behandling* med metotreksat, acitretin, ciklosporin eller dimetylfumarat vurderes ved dårlig effekt av lokalbehandling, ved kraftig, utbredt psoriasis eller ved dokumentert kraftig redusert livskvalitet. Av disse er metotreksat og acitretin de som oftest er i bruk. Når disse midlene ikke har effekt eller tolereres, kan spesialisten søke til sine regionale komiteer (varierende praksis mellom helseforetakene) om å skrive ut biologiske legemidler på H-resept. Flere biologiske legemidler (TNF-blokkerne etanercept, adalimumab, infliksimab og certolizumab, IL-17A-hemmerne sekukinumab og iksekizumab, IL-17RA-blokkerne brodalumab, IL12/23(p40)-hemmeren ustekinumab samt de nylig godkjente IL-23(p19)-hemmerne risankizumab, guselkumab og tildrakizumab er godkjent til behandling av moderat til alvorlig psoriasis. TYK2-hemmeren deukravacitinib er også godkjent til bruk ved moderat til alvorlig psoriasis. Apremilast er en peroral behandling med hemming av fosfodiesterase-4 som demper produksjon av TNF- og proinflammatoriske interleukiner som er tilgjengelig i Norge, men er ikke godkjent av Beslutningsforum.

Doseringer ved psoriasis:

- Metotreksat tabl./inj s.c.: 7,5 mg–25 mg x 1 i uken
- Acitretin tabl.: 20–50 mg (–75 mg) x 1 dgl.
- Ciklosporin tabl.: 2,5–5 mg/kg kroppsvekt dgl. fordelt på 2 doser
- Dimetylfumarat tabl.: Individ. dosering: 30–720 mg dgl. avhengig av bivirkninger/effekt
- Adalimumab inj. s.c.: 80 mg uke 0, 40 mg uke 1 og deretter 40 mg hver 2. uke. Ved utilstrekkelig effekt uke 16 kan dosen dobles til 40 mg i uken ev. 80 mg annenhver uke. Through-level konsentrasjonsmåling anbefales som beslutningsstøtteverktøy.
- Etanercept inj. s.c.: 50 mg x 1 i uke (evt. 25 mg x 2) alternativt 50 mg x 2 i uken i 12 uker og deretter 50 mg i uken.
- Infliksimab infusjon i.v.: 5 mg/kg kroppsvekt uke 0, 2 og 6. Deretter hver 8. uke. Større doser ev. kortere intervaller kan benyttes ved utilstrekkelig effekt. Samtidig through-level konsentrasjonsmålinger anbefales som beslutningsstøtteverktøy.

Metotreksat, etanercept (6 år), adalimumab (4 år) og ustekinumab (6 år), er godkjent til bruk på barn med psoriasis. Systemisk behandling av psoriasis er en spesialistoppgave.

Prognose

Psoriasis er en kronisk hudsykdom med spontane bedringer og forverringer. Varig remisjon er uvanlig, bortsett fra ved guttatt psoriasis. Med dagens tilbud av biologiske legemidler mot psoriasis, er det en rimelig forventning at de verst angrepne psoriasispatientene opplever en vesentlig reduksjon av sykdomsbelastningen. Psoriasis kan oppleves som veldig stigmatiserende, men de færreste blir så hardt angrepet at det går ut over deres arbeidsevne eller muligheter til å fungere i det daglige. Leddsymptomer og alvorlig hånd- og fotpsoriasis kan påvirke arbeidsevnen. Vi har imidlertid ingen tilgjengelig offentlig statistikk som viser hvor mange som er blitt uføretrygdet på grunn av psoriasis, men 15-20 % oppfyller kriteriene for alvorlig psoriasis, og har betydelig sykdomsbyrde og økt risiko for følgesykdommer og redusert livslengde. Nyere forskning viser at tidlig behandling med IL-23 hemmere kan påvirke sykdomsforløpet positivt. «Hit hard and hit early» er et behandlingsprinsipp som utredes fremover.

Profylakse

Røyking, overdreven bruk av alkohol og stresset livsførsel bør unngås. Kostfaktorer har ikke dokumentert betydning. Pasienter med alvorlig psoriasis har økt risiko for hjerte- og karsykdom, metabolsk syndrom og overvekt, og et normalt sunt kosthold samt normal vekt bør tilstrebes. Unge psoriatikere med utbredt og aktiv hudsykdom bør spesielt følges med tanke på forebygging av hjerte- og karsykdom, og bør derfor henvises til spesialist for vurdering med tanke på systemisk behandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Acitretin

Adalimumab

Apremilast

Brodalumab

Certolizumab

Ciklosporin

Dimetylfumarat

Ditranol

Etanercept

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Guselkumab

Iksekizumab

Infliximab

Kalsipotriol

Kalsipotriol og kombinasjoner (L16.2.1.2)

Kalsitriol

Metotreksat

Midler mot forhorningsforstyrrelse (L16.5.4)

PUVA-behandling (L16.2.3)

Sekukinumab

Ustekinumab

Vitamin D-analoger (L16.2.1)

T16.5. Hudinfeksjoner

T16.5.1. Pyodermier

Revidert: 12.01.2026

Kort oppsummering

- **Legemiddelbehandling:**
 - ?! *Overflatiske, enkeltstående impetigolesjoner:* antibakterielt middel lokalt 2–3 ganger daglig (cetylpyridin-, bacitracin-, hydrogenperoksidkrem). Negleklipp og bruk av desinfeksjonsmidler under neglekantene og i neseborene.
 - ?! *Utbredt impetigo/dypere infeksjoner:* dikloksacillin eller klindamycin systemisk (ved penicillinallergi, små barn som må ha mikstur).
 - ?! *Erysipelas:* fenoksymetylpenicillin. Alternativt klindamycin. Ved blandingsinfeksjon med betahemolytiske streptokokker og *S. aureus*, erysipelas assosiert med åpent sår og lymfangitt fra sår: dikloksacillin/kloksacillin, ev. klindamycin.
 - ?! *Nekrotiserende fasciitt* krever umiddelbar hospitalisering med vurdering av kompetent kirurg!

Generelt

De vanligste bakterielle hudinfeksjoner er impetigo, follikulitt, furunkulose, karbunkel, ektyma, erysipelas og cellulitt. Flere av disse involverer hårfolliklene. Gule stafylokokker forårsaker abscessdannelse, paronykier og sårinfeksjoner etter traumer. Betahemolytiske streptokokker gruppe A kan gi dypere infeksjoner med allmennsymptomer slik som erysipelas (rosen) og den meget alvorlige nekrotiserende fasciitt (se Nekrotiserende bløtdelsinfeksjoner (T1.16.2)). Streptokokker er en mindre vanlig årsak til impetigo.

Etiologi

Hypigst er infeksjon med *Staphylococcus aureus*, dernest betahemolytiske streptokokker gruppe A. Betahemolytiske streptokokker gruppe B, C og G forårsaker også pyodermier.

Stafylokokker kan være resistente. Vær spesielt oppmerksom på pasienter med kliniske stafylokokkinfeksjoner som nylig har hatt utenlandsopphold eller vært i kontakt med helseinstitusjoner i utlandet utenfor Norden. Det er

aldri påvist penicillinresistens for Streptococcus A og kun episodisk i utlandet beskrevet penicillinresistens for streptokokk C og G.

Diagnostikk

Bakteriologisk prøve til dyrking med resistensbestemmelse bør foretas ved oppstart av antibiotikabehandling og alltid ved terapiproblemer. *S. aureus* er oftest betalaktamaseproduserende. Resistens mot erytromycin og fucidin sees ofte.

Behandling

Overflatiske, enkeltstående impetigolesjoner kan behandles lokalt med antibakterielt middel 2–3 ganger daglig. Hydrogenperoksid krem har dokumentert effekt ved impetigo. Effekt bør sees etter 2–3 dager. Bløt opp skorper med fuktig omslag og fjern skorpen før krem smøres på. Ved residiverende impetigo kan smittereservoaret finnes hos pasienten selv, under negler og i neseborene eller i nærmiljøet som suttekluter, kosebamsler, leker og klær. Negleklipp og bruk av desinfeksjonsmidler under neglekantene, i neseborene og på synlige impetigolesjoner minst 2 ganger daglig til tilstanden er under kontroll er da viktig. Obs god håndhygiene! (spritdesinfeksjon og ev. bruk av klorheksidin).

Utbredt impetigo og dypere infeksjoner (feber, rødhet og smerte i aktuelt hudområde) krever systemisk antibakteriell behandling med dikloksacillin.

Ved furunkel, karbunkel og abscess bør det foretas insisjon, tømming av pusshulen, ev. appliseres antibakteriell krem i sårhulen. Systemisk antibakteriell behandling er da vanligvis ikke nødvendig. Residiverende furunkulose behandles på samme måte som residiverende impetigo.

Ved infeksjoner med betahemolytiske streptokokker gruppe A bestemmer klinikken om systemisk antibiotika skal gis. (Se nekrotiserende fasciitt, [Nekrotiserende bløtdelsinfeksjoner \(T1.16.2\)](#).) Erysipelas (rosen) behandles med fenoksymetylpenicillin. Alternativ ved penicillinallergi er klindamycin. Ved manglende respons på peroral penicillinbehandling trengs innleggelse for intravenøs antibiotikabehandling.

Ved blandingsinfeksjon med betahemolytiske streptokokker og *S. aureus*, erysipelas assosiert med åpent sår velges dikloksacillin/kloksacillin, og annetvalg er klindamycin (god penetrasjon i dårlig sirkulert vev).

Nekrotiserende fasciitt krever rask hospitalisering, se [Nekrotiserende bløtdelsinfeksjoner \(T1.16.2\)](#).

For behandling av MRSA-infeksjoner se veileder fra [Folkehelseinstituttet – Smittevern MRSA-veilederen](#)

Legemiddelomtaler og preparater

Dibrompropamidin

Fenoksymetylpenicillin

Hydrogenperoksid

Klindamycin

Kloksacillin/dikloksacillin

Klorheksidin

Aktuelle nettressurser

- [Veileder i akutt pediatri fra Norsk barnelegeforening \(Hud- og bløtdelsinfeksjoner hos barn\) revidert 2013](#)
- [Stafylokokkinfeksjoner \(inkl. MRSA-infeksjoner\) - veileder for helsepersonell \(2019\)](#)
- [Nasjonalt faglig retningslinje: Antibiotika i primærhelsetjenesten. Helsedirektoratet.](#)

T16.5.2. Virusinfeksjoner i huden

Revidert: 12.01.2026

Generelt

En rekke virus kan forårsake hudforandringer. De vanligste barnesykdommene, mange coxsackievirus, ECHO-virus og andre gir eksantemer. HPV, pox virus og orf gir vorter og tumorlignende forandringer, mens herpesinfeksjoner og varicella zoster gir vesikler.

Behandling

Ofte symptomatisk.

T16.5.2.1. Vorter

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Vorter er den hyppigste virusinfeksjon i huden. Vanlige vorter forekommer hos 10–15 % av barn i skolealder. Kjønnsvorter (kondylomer), se [Kondylomer](#).

Etiologi

Skyldes ulike typer humant papillomavirus (HPV) som trolig smittes både ved direkte og indirekte kontakt. HPV formeres i hudceller i epidermis. Den cellulære immunitet er avgjørende for kroppens forsvar mot HPV-infeksjon.

Symptomer

Inndeles etter lokalisasjon og utseende i vanlige fingervorter, fotvorter, kjønnsvorter (se [Kondylomer](#)) spisse vorter og flate vorter. Gir lite symptomer, oftest mest et kosmetisk problem. Fotvorter kan medføre smerter fordi hyperkeratosen vorten medfører, trykkes inn i huden.

Diagnostikk

Klinisk diagnose. Punktate blødninger ved nedskjæring skiller fotvorte fra clavus.

Behandling

Vorter hos barn går spontant tilbake i løpet av måneder til år og trenger ingen behandling hvis de ikke gir plager. Ingen god kurativ behandling finnes. Det eksisterer mange produkter på markedet basert på ulike syrer som gir lokal huddestruksjon. Egenbehandling med Vortefri eller Vortemiddel NAF kolloidium kan forsøkes, men tar tid. Oppbløtende bad og nedskjæring av hyperkeratoser gir god symptomlindring.

Hånd- og fotvorter kan behandles med frysing med flytende nitrogen. Tykke fotvorter og særlig mosaikkvorter i fotsålene kan være svært behandlingsresistente. Behandling med CO₂-laser, diatermi, cantharidin eller bleomycin kan forsøkes i svært plagsomme og terapieresistente tilfeller (spesialistoppgave).

Profylakse

Bruk av badesko/fottøy i offentlige dusjer, idretts- og svømmehaller er trolig god profylakse.

Legemiddelomtaler og preparater

Bleomycin

Cantharidin

[Vortemiddel/liktornmiddel \(L16.5.3.1\)](#)

T16.5.2.2. Kondylomer

Revidert: 12.01.2026

Se også

Se også [Anogenital papillomavirusinfeksjon \(Kondylomer\) \(T1.8.8\)](#).

Etiologi

Skyldes ulike typer humant papillomavirus (HPV) som trolig smittes både ved direkte og indirekte kontakt. HPV formeres i hudceller i epidermis. Spesielt HPV type 6 og 11. Den cellulære immunitet er avgjørende for kroppens forsvar mot HPV-infeksjon.

Behandling

Kondylomer vil som vanlige vorter gå tilbake over tid. Ingen direkte kurativ behandling finnes, men kryobehandling og behandling med podofyllotoksin-penslinger eller imikvimod kan drepe celler med vortevirus og stimulere kroppens immunsystem til å få vortene til å gå raskere tilbake. Podofyllotoksin er en cellegift som påvirker topoisomerase og mikrotubuli, med celledød til følge. Midlene pensles på vorter 2 x daglig i 3 påfølgende dager. Behandlingen kan gjentas etter en uke i opptil 4–5 uker. Stoffet absorberes systemisk og skal ikke brukes av gravide. For Condylone anbefales en maksimal dose på 0,5 ml per applikasjon ved egenbehandling. Imikvimod 5 % påføres 3 dager ukentlig (f.eks. mandag, onsdag og fredag) til effekt eller maksimalt 16 ukers behandling. Middelet skal være på affisert hud 6–10 timer før bortvasking. Sårdannelser og lokal irritasjon er vanlig. Noen får også influensalignende symptomer.

Profylakse

Det finnes vaksine for å forebygge infeksjon med karsinogene HPV-typer. Den 9-valente vaksinen beskytter mot HPV serotype 6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 og 58 (6 og 11 er hyppigste årsak til vanlige kondylomer). Den 2-valente vaksinen beskytter mot HPV serotype 16 og 18. Det er ikke dokumentert at vaksinen hjelper mot aktivering av allerede tilegnet virusinfeksjon.

Legemiddelomtaler og preparater

Humant papillomavirus-vaksine (L1.8.12)

Imikvimod

Podofyllotoksin

T16.5.2.3. Herpes

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Arter seg som residiverende utbrudd av små grupperte vesikler i samme hudområde. Hyppigst labialt og genitalt, men kan være lokalisert over alt på huden. Soling, hormonelle faktorer og redusert immunforsvar disponerer for utbrudd. (Se også Genital herpesinfeksjon (T1.8.7))

Etiologi

Herpes simplex virus (HSV) 1 og 2. Herpes labialis skyldes oftest smitte med HSV-1, men også HSV-2.

Diagnose

Påvisning av virusantigen med PCR (polymerase chain reaction) mot HSV 1 og 2 gir rask og sikker diagnostikk. Dyrking i cellekultur gir også sikker diagnose. Serologisk diagnostikk er som oftest lite nyttig.

Behandling

Symptomatisk. Topikal behandling med aciklovir 5 % eller penciklovir 1 % smurt på ved første tegn til utbrudd kan forkorte sykdomsvarigheten noe, men sjelden hindre utbrudd. Antiseptisk krem kan ev. smøres på for å hindre sekundærinfeksjon. Prilokain (EMLA) og sinksalve kan ha lindrende effekt ved utbrudd med sterke smerter.

Systemisk langtidsbehandling med valaciklovir 500 mg × 1 eller aciklovir 400 mg × 2 begrenses til plagsomme, hyppig residiverende herpesutbrudd særlig genitalt (spesialistbehandling).

Ved alvorlig, kraftig førstegangsutbrudd, utbrudd hos immunsupprimerte, herpes i atopisk eksem (eczema herpeticum), infeksjoner mor/barn, nyfødte etc. er korttidsbehandling med valaciklovir aktuelt (spesialistoppgave).

Legemiddelomtaler og preparater

Aciklovir/valaciklovir

Dibrompropamidin

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Lidokain-prilokain

Penciklovir

Prilokain

T16.5.2.4. Herpes zoster

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Reaktivering av varicella zoster-virus.

Symptomer

Ensidige stikkende smerter med dermatomutbredelse, oftest etterfulgt av utslett i form av grupperte vesikler som omdannes til kruster. Utslettet kan enkelte ganger spre seg videre, spesielt ved nedsatt immunitet og allmenntilstand. Symptomene når maksimum i løpet av ca. 1 uke, senere gradvis tilbakegang. Diagnose sikres ved PCR av vesikkelinnhold.

Postherpetisk nevrergi defineres som smerte som varer lenger enn fire uker etter den akutte infeksjonen og kan vedvare i måneder og år. Typisk er intense dype og utstrålende smerter, unormalt smertefull reaksjon på berøring og forlenget reaksjon på hudstimuli. Forekommer hyppigst hos personer over 60 år og immunsupprimerte som derfor alltid bør gis tidlig behandling.

Behandling

Ved herpes zoster over flere dermatomer, uttalte smerter tidlig i forløpet, zoster i ansiktet og hos immunsupprimerte gis valaciklovir peroralt: 1,0 g × 3 i 7 dager. Behandlingen bør hos immunkompetente startes så snart som mulig og senest innen 72 timer etter utbrudd. Valaciklovir er en aciklovir-ester med bedre absorpsjon og biotilgjengelighet enn aciklovir.

Ved uttalte smerter kan lidokain–prilokain krem smøres på affisert hud 3–4 ganger daglig. Systemisk smertebehandling med opptrapping i henhold til vanlige retningslinjer. Se [Behandling av akutte smerter \(T20.3\)](#) og [Behandling av langvarige smerter hos pasienter med antatt normal levetid \(T20.5\)](#).

Postherpetiske smerter behandles lokalt med capsaicin krem eller systemisk med lave doser trisyklisk antidepressivum kombinert med gabapentin eller pregabalin. (Se [Behandling av akutte smerter \(T20.3\)](#).) Tidlig innsatt behandling med aciklovir/valaciklovir angis å minske risikoen for postherpetisk nevrergi.

Profylakse

Det eksisterer godkjent vaksine mot herpes zoster i Norge (Shingrix, se [Vannkoppevaksine og helvetesildvaksine \(L1.8.21\)](#)).

Legemiddelomtaler og preparater

Aciklovir/valaciklovir

Capsaicin

Gabapentin

Lidokain

Lidokain-prilokain

Pregabalin

Prilokain

[Vannkoppevaksine og helvetesildvaksine \(L1.8.21\)](#)

T16.5.2.5. Mollusker

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Vanlig hos barn og yngre voksne, særlig ved atopisk eksem.

Etiologi

Skyldes kontaktsmitte med et poxvirus som gir proliferasjon av epidermale celler med endret cytoplasma.

Symptomer

Enkeltstående, glatte, navleformede papler, 1–5 mm store, med sentral nedsenkning. Hiv-positive pasienter kan få mollusker som er uvanlige både i utseende, størrelse og lokalisasjon.

Behandling

Hos mindreårige barn kan man gjerne avstå fra behandling og avvente spontan tilbakegang av molluskene. Skraping med kyrette eller frysing med flytende nitrogen er som regel effektivt for å fjerne lesjoner, men kan være smertefullt. Residiv eller nye mollusker sees ofte til tross for behandling, helt til kroppen selv klarer å lage

en immunreaksjon mot poxviruset. Hvis man velger å curretere mollusker hos barn, anbefales lokalbedøvelse med lidokain–prilokain krem 1–2 timer under okklusjon før behandling. Frysing med nitrogen gir ingen blødning og er en velegnet behandling av mollusker hos pasienter med HIV-smitte.

Barn med mollusker i områder med atopisk eksem får ofte problemer med kløe og sår. Dette behandles med lokalt glukokortikoid gruppe I–III i noen dager. Perilesjonell dermatitt kan også ses hos ikke-atopikere.

Prognose

Molluskene forsvinner ofte spontant etter 6–12 måneder. Forut for spontan tilbakegang sees ofte en plutselig økt inflammasjon som ikke trenger behandling med antibakterielle midler. Ved redusert cellulær immunitet er langvarig forløp og residiv vanlig.

Legemiddelomtaler og preparater

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Klorheksidin (L1.9.2.5)

Lidokain

Lidokain-prilokain

Prilokain

T16.5.3. Sopp sykdommer i huden

T16.5.3.1. Tinea

Revidert: 12.01.2026

Kort oppsummering

- **Symptomer:** *Tinea pedis* (fotsopp): fissurer mellom tærne med lettgradig inflammasjon og kløe. *Tinea manuum* (håndsopp): ensidig erytem og hvitlig keratotisk aksentuering av hudfurer i håndflatene. *Tinea capitis* (sopp i hodebunnen): oftest hos barn, lett skjelldannelse, flekkvist håravfall, sparsom eller kraftig inflammasjon (to typer). *Tinea unguium* (neglsopp): gulaktig misfarget, fortykket og distalt porøs negl, onykolyse.
- **Diagnostikk:** Påvisning av sopp ved PCR, dyrking eller mikroskopi.
- **Legemiddelbehandling:**
 - ?! *Overflatiske hudmykoser:* lokalbehandling med imidazolderivater eller terbinafin i 2–4 uker.
 - ?! *Dyp tinea og tinea capitis:* terbinafin peroralt 250 mg × 1 i 4–6 uker i samråd med dermatolog. Dersom mer uttalt inflammet *tinea capitis* (Kerion Celsi) må ofte behandlingen forlenges (spesialist-oppgave). Ved *tinea capitis* også ukentlig vask med ketokonazol sjampo i opptil ett år etter avsluttet peroral behandling.
 - ?! *Tinea unguium:* terbinafin 250 mg daglig peroralt i 3 måneder (tånegler) eller 6 uker (fingerne). Lokalbehandling med amorolfin neglelakk i 12 måneder dersom bare den distale tredjedelen av neglen er affisert.

Generelt

Soppinfeksjoner i hud kan forårsakes av dermatofytter og gjærsopp. Dermatofyttinfeksjoner er trolig sjeldnere i Skandinavia enn ellers i verden. Overdiagnostisering og feilaktig bruk av antimykotika er sannsynligvis ganske vanlig.

Etiologi

Dermatofytter lever kun av nydannet keratin som finnes i epidermis, negler og hår. Tre hovedarter er vanlige patogener hos mennesker: Trichophyton, Microsporum og Epidermophyton. Artene har ulik evne til å invadere og til å fremkalle inflammasjon. Den vanligste dermatofyten i Norge, *Trichophyton rubrum*, kan ikke trenge inn i uskadet hud. Enkelte sjeldne, men mer aggressive sopparter (eks. *Microsporum canis*) kan infisere intakt hud. Etnisk afrikanske har en type hårstruktur som gjør dem mer disponerte for soppinfeksjoner i hår. *Trichophyton mentagrophytes* er ikke uvanlig. Behandlingen er terbinafin. *Trichophyton indotineae* er sjelden, men dramatisk omtalt i pressen fordi det er en ny soppart som ofte er resistent mot terbinafin.

Symptomer

Utslettet skyldes inflammasjon og sprer seg utover fra et sentrum med rød, skjellende randsone der soppen er mest aktiv. Dette er de typiske manifestasjoner av *tinea corporis* (ringorm) og *tinea cruris* (skrittsopp). Når soppen vokser ned i epidermis som kler hårsekkene, kan det kliniske bildet bli kviselignende inflammasjon (dyp tinea). I slike situasjoner vil ikke alltid lokale antimykotika ha effekt pga. mangelfull penetrasjon.

- *Tinea pedis*. Fissurer i huden mellom tærne med lettgradig inflammasjon og kløe. Starter ofte ensidig. Områder med skjelling og annulær keratolyse i huden på fotsåler. *Tinea pedis* skyldes oftest *Trichophyton rubrum* som lager lite inflammasjon. *Tinea pedis* er mindre vanlig hos barn og forveksles ofte med atopiske vinterføtter.
- *Tinea manuum*. Ofte ensidig erytem og hvitlig keratotisk aksentuering av hudfurer i håndflatene (pudderflassing). *Tinea manuum* forveksles med eksem og psoriasis.
- *Tinea capitis* forekommer oftest hos barn, men hos etnisk afrikanske også hos voksne. Klinisk sees to varianter av *tinea capitis*. Den ene frembyr lett skjelldannelse, flekkvist håravfall, sparsom inflammasjon. Den andre har kraftig inflammasjon, iblant nesten som en abscess (kerion Celci).
- *Tinea unguium*. Neglesopp på tærne er ofte kombinert med *tinea pedis*. Dermatofytter kan også angripe fingernegrer. Neglen blir gulaktig misfarget, fortykket og porøs distalt. Løse keratinmasser ansamles under neglen som løftes opp (onykolyse). Etter hvert kan neglen bli deformert med musespist utseende.

Diagnostikk

Med unntak av interdigital *tinea pedis* bør diagnosen alltid verifiseres med påvisning av sopp ved PCR, dyrking eller mikroskopi. Prøve tas best ved å skrape fra kanten av utslett eller fra undersiden av neglen.

Behandling

Overflatiske hudmykoser responderer på lokalbehandling med imidazolderivater (ketonazol, klotrimazol, ekonazol og mikonazol) eller terbinafin i 2–4 uker. Residiv og resmitte er vanlig ved *tinea pedis*. Dyp *tinea* og *tinea capitis* kan by på terapeutiske problemer. Behandling er terbinafin peroralt 250 mg × 1 i 4–6 uker i samråd med dermatolog. Behandling med peroralt terbinafin i inntil 12 uker kan være nødvendig ved mer uttalt *tinea capitis*. Ved *tinea capitis* anbefales parallell ukentlig vask av håret med ketokonazol sjampo i ett år etter avsluttet peroral behandling. Dette gjelder hele husstanden.

Ved *tinea unguium* vil terbinafin 250 mg daglig peroralt i 3 måneder for tånegler og 6 uker for fingernegrer gi tilheling hos ca. 50–70 %. Altså relativt dårlig effekt og lang behandlingstid, samt at bivirkninger som tap av lukt og smak, forekommer. Tånegler som ikke vokser vil ikke ha effekt av peroral behandling. Lokalbehandling av onykomykoser har svært lav tilhelingsfrekvens, men vil kunne redusere smittsomhet. Amorolfen neglelakk 5 % 1–2 ganger i uken over 12 måneder kan forsøkes dersom bare den distale tredelen av neglen er affisert. Likeledes behandling med ciklopiroks 0,8 % neglelakk 1 x daglig i 6–12 måneder ved neglesopp som affiserer mindre enn de distale 75 % av neglematriks på maksimalt 5 negler. Kombinasjonsbehandling med antimykotisk neglelakk og peroral behandling øker trolig tilhelingsprosenten noe.

Dersom neglesopp ikke gir plager, må det ikke behandles.

Eventuell terbinafinresistens angis ved PCR-svar.

Profylakse

Unngå unødig bruk av tette sko og støvler. Dette kan medføre mekaniske skader og maserert fuktig hud som gir inngangsporter for soppinfeksjon. Bruk av badesko/fottøy i offentlige dusjer, idretts- og svømmehaller er trolig effektiv profylakse. Ved uttalt fotsvette og fuktighet på føttene kan ullsokker forsøkes. Ved hyppige tilbakefall av *tinea pedis/unguium* vil man trolig ha nytte av en ukentlig smøring med antimykotisk krem på føtter for å hindre residiv.

Legemiddelomtaler og preparater

Amorolfin

Ciklopiroks

Ekonazol

Imidazol-/triazolderivater (lokal bruk) (L1.3.2.1)

Ketokonazol

Klotrimazol

Mikonazol

Terbinafin

T16.5.3.2. Pityriasis versicolor

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Vanlig soppinfeksjon. Pityriasis versicolor debuterer gjerne om sommeren eller under opphold i subtropiske og tropiske områder. Årsaken er at økt svette- og talgsekresjon øker soppens evne til å invadere keratinet, og dessuten synes hypopigmenteringen mest tydelig i solbrun hud.

Etiologi

Skyldes gjærsoppen *Malassezia furfur*, som finnes på huden hos de fleste.

Symptomer

Depigmenterte flekker på solbrun hud og brunlige flekker på vinterblek hud. Forandringene er vanligvis bare kosmetisk skjemmende, og tydeligst på trunkus.

Diagnostikk

Oftest en klinisk diagnose. Sopphyfene er normalt lett å se ved mikroskopi. Pityrosporum dyrkes ikke på vanlig soppmedium.

Behandling

- *Lokal:* Propylenglykol 50 % i vann smøres på huden to ganger daglig i to uker. Selenholdig sjampo eller ketokonazol sjampo i 5–15 minutter med påfølgende dusj 2–3 ganger i uken i 1–2 uker, deretter ev. forebyggende behandling på samme måte 1–2 ganger per måned, hvis pasienten tidligere har erfart hyppige residiv. Vask med sinkpyritionholdig sjampo på samme måte kan også forsøkes. Terbinafin (krem, hudspray, dermgel) kan også forsøkes.
- *Systemisk:* Ved særlig utbredt pityriasis versicolor kan peroral antimykotisk behandling være et alternativ (spesialistoppgave).

Prognose

Residiv er ikke uvanlig tross tilsynelatende effektiv behandling.

Legemiddelomtaler og preparater

Imidazol-/triazolderivater (lokal bruk) (L1.3.2.1)

Imidazol-/triazolderivater (systemisk bruk) (L1.3.1.3)

Ketokonazol

Antimykotika til systemisk bruk (L1.3.1)

Sjampoer (L16.5.2.1)

Terbinafin

T16.5.3.3. Candidiasis

Revidert: 12.01.2026

Gjærsopp

Generelt

Candidiasis sees særlig ved redusert allmenntilstand, diabetes og ved nedsatt immunforsvar.

Etiologi

Candida albicans, som forekommer normalt i tarm og på slimhinner, kan iblant opptre som patogen. Smitte til hud og neglevolder skjer fra munn og tarm. Trøske, lettgradig oral candidiasis, er vanlig hos spedbarn og krever oftest ingen behandling. Dersom moren under amming utvikler rødhet, irritasjon og svie på brystvortene og barnet har trøske, kan det være indikasjon for behandling med nystatin krem (søknad om godkjenningsfritak) på brystvorter og ev. nystatin mikstur til barnet en kortere periode. Ammende kvinner bør anbefales hyppig lufttørking av brystvorter og å holde tekstiler som ligger nærmest brystvortene tørre. Vanlig renhold av brystvortene er normalt tilstrekkelig for å hindre candidainfeksjon.

Hos eldre er dårlig tilpassede tannproteser vanlig årsak til trøske og angulær cheilitt.

Intertriginøs candida inframammært, i lysker og i aksiller sees vanligvis i forbindelse med adipositas, diabetes mellitus og ved glukokortikoidbehandling.

Kronisk paronyki skyldes ofte traume og fuktighet, og da opptrer candida ofte samtidig med en bakterieinfeksjon. Candida albicans er vanligvis ikke sykdomsfremkallende i negler.

Symptomer

Skarpt avgrenset erytem, ofte med skjelling i kanten, og typisk små «satelittpustler» utenfor angrepet område.

Diagnostikk

Mikroskopi eller dyrking.

Behandling

Lokalbehandling med imidazolderivater (ekonazol, ketokonazol, klotrimazol, mikonazol), amorolfin, terbinafin eller nystatin i 1–2 uker.

Legemiddelomtaler og preparater

Amorolfin

Ekonazol

Imidazol-/triazolderivater (lokal bruk) (L1.3.2.1)

Imidazol-/triazolderivater (systemisk bruk) (L1.3.1.3)

Ketokonazol

Klotrimazol

Mikonazol

Nystatin

Terbinafin

T16.6. Kroniske ulcerasjoner. Sårbehandling

T16.6.1. Leggsår (Ulcus cruris)

Revidert: 12.01.2026

Kort oppsummering

- **Symptomer:**
 - ?! *Venøse sår:* oftest i malleolhøyde.
 - ?! *Arteriosklerotiske sår:* multiple, lokalisert perifert eller over beinutspring. Ingen palpabel fotpuls. Pasienten har smerter i horisontalleie og har det best med foten lavt.
 - ?! *Nevropatiske sår:* Trykkutsatte steder. Lite smerter.
- **Diagnostikk:** Anamnese og klinikk. Undersøkelse av puls på fotrygger eller dopplerundersøkelse med ankel-arm-indeks og undersøkelse av sensibilitet på føtter med monofilament 5,07.
- **Behandling:**
 - ?! *Venøse sår:* kompresjonsbandasje, ev. overgang til kompresjonsstrømper. Ev. varicekirurgi. Lokal behandling: Vask med vann/jordnøttolje. Nekroser fjernes. Sinkpasta eller transparent barrierefilm for å beskytte sårkanter. Såret dekkes deretter med et egnet sårbehandlingsprodukt. Sårskift 2 ganger per uke i 1–2 uker, senere 1 gang ukentlig. Ved infeksjon: systemisk antibakteriell behandling.
 - ?! *Arterielle sår:* Utrede mtp. perkutan transluminal angioplastikk (PTA) eller annen karkirurgisk behandling. Den lokale sårbehandlingen skal være tørr og ikke irriterende. Sårene bør inspiseres flere ganger ukentlig.
 - ?! *Nevropatiske sår:* Trykkavlastning.

Generelt

Forekomst øker med alder (prevalens 1 % hos de over 80 år). Venøse ulcerasjoner forekommer hyppigst blant kvinner, arterielle hyppigst hos menn.

Etiologi

Leggsår skyldes venøs eller arteriell insuffisiens eller en kombinasjon av disse. Viktigste faktorer ved venøs etiologi er perforantinsuffisiens mellom dype og overflatiske vener, ofte som resultat av gjennomgått dyp tromboflebitt eller venetrombose. Venestasen kan gi ødemer i huden med endret kapillær blodstrøm, inflammasjon, redusert ernæring til huden og til slutt sårdannelse. Genetiske faktorer, graviditet, stillestående stående arbeid, fedme og nedsatt fysisk aktivitet har betydning for utvikling av leggsår. Varicer alene regnes ikke som årsak til venøst leggsår.

Arterielle ulcerasjoner skyldes oftest aterosklerose, eller sjeldnere trombangitis obliterans hos røykere. Sårdannelse er et sent tegn ved aterosklerose. Ved samtidig diabetes øker risikoen for raskt spredende infeksjoner og gangren betraktelig. Pga. *diabetisk neuropati* opplever ikke pasienten smerte. Diabetikere med legg- og fotsår og nedsatt arteriell sirkulasjon er høyrisikopasienter med tanke på hurtigutviklende, symptomfattig gangren og sepsis, og skal overvåkes nøye.

Sekundær *bakteriell kolonisering* forekommer i alle sår. Dette har ikke nødvendigvis betydning for sårtilhelingen og trenger oftest ingen behandling. Perorale antibiotika skal hos immunkompetente bare gis ved kliniske tegn til infeksjon (smerter, sekresjon, vond lukt, erytem i frisk hud/rundt såret). Begrepet *biofilm* beskriver bakterienes evne til å kapsle seg inn i et ekstracellulært materiale som beskytter mot immunforsvar og antibiotika. Biofilmdannelse er trolig viktig for redusert tilheling i kroniske sår.

Eksem omkring sår er vanlig og kan skyldes dårlig sirkulasjon i huden eller allergi mot lokalt terapeutika. Et slikt eksem kan spre seg videre fra legger til kropp og armer som et kløende makulo-papuløst utslett.

Symptomer

- 1) *Venøse sår* er oftest lokalisert i malleolhøyde. De oppstår gjerne spontant eller etter et minimalt traume i et hudområde der det fra før er inflammasjon i form av leggeksem og ødem pga. venøs stase. I sårbunnen er det i opprensingsfasen ofte gulhvitt fibrinbelegg, mens man i proliferasjonsfasen ser rødt granulasjonsvev. Venøse sår kan være smertefulle. Smerter, væsking og vond lukt kan være tegn på infeksjon.
- 2) *Arteriosklerotiske sår* er ofte multiple, nærmest utstansede og lokalisert perifert (fotrygg, tær) eller over beinutspring. Huden på føttene er kald, ev. blålig misfarget, og det er ingen palpabel fotpuls. Typisk sees dype sår, med blottlagt sene i bunnen og med svarte nekroser. Pasienten har smerter i horisontalleie og har det best med foten lavt. Nattlige fotsmerter som lindres av å la foten henge utenfor sengekanten, er typisk.

Kontroll av puls på fotrygger/bak mediale malleol eller dopplerundersøkelse med ankel-arm-indeks og undersøkelse av sensibilitet på føtter med monofilament, en tynn og stiv fiskesnørelignende plasttråd som bøyer seg ved et trykk på 10 gram, bør utføres på alle pasienter med kroniske legg- og fotsår. Diabetesbehandling bør optimaliseres.

Behandling

Årsakene til sårutviklingen må identifiseres og fjernes, og faktorer som hemmer sårhelingen må korrigeres. Ved *venøs insuffisiens* brukes behandling med kompresjon for å fjerne ødem (kompresjonsbandasje i starten av sårbehandlingen, deretter ev. overgang til kompresjonsstrømper). Det kan være nyttig å holde bena høyt. Saltinntaket bør vurderes. Diuretika er kun indisert ved ødemer som skyldes hjerte- eller nyresvikt. Varicekirurgi kan være aktuelt der overflatisk venøs insuffisiens anses å være utløsende faktor for sårdannelsene. Hos pasienter med kronisk residiverende sår pga. alvorlig, dyp venøs insuffisiens kan langtids pentoksyfyllinbehandling forsøkes.

Ved alle venøse leggsår og trykksår må pasientens allmenntilstand vurderes og ev. mangler korrigeres (Obs! Anemi, lavt serumalbumin, lavt sink). Ved smerter tenk infeksjon eller nyoppstått iskemi (ankel-arm-indeks under 0,8).

Arteriosklerotiske sår skal utredes med tanke på PTA (perkutan transluminal angioplastikk) eller karkirurgisk behandling. Hvis PTA/kar-rekonstruksjon ikke kan utføres og pasienten har sterke smerter, tegn til alvorlig infeksjon eller begynnende gangren, kan amputasjon bli aktuelt.

Kroniske sår som ikke viser tegn til tilheling, bør vurderes med tanke på mulige andre diagnoser som hypertensive sår, vaskulitter, pyoderma gangrenosum, kreft og uvanlige infeksjoner. En del pasienter har nytte av behandling med lokalt undertrykk i såret (VAC) og/eller revisjon med delhudstransplantasjon eller pinch grafting. VAC-behandling er spesielt egnet til å øke granulasjonsvevsmengde i sår.

Lokal behandling av venøse sår. Dusj og vask foten og såret med rent, lunkent kranvann. Død hud og gamle salverester på huden rundt såret fjernes med jordnøttolje. Løse fibrinbelegg tørkes bort fra sårbunnen med en tupfer. Nekroser kan klippes eller skjæres bort. Sinkpasta eller transparent barrierefilm kan brukes for å beskytte sårkanter mot oppbløting. Såret dekkes deretter med et egnet sårbehandlingsprodukt.

Ved svært væskende sår vil hydrofiberbandasje (eks. Aquacel) ha en høy absorpsjonsevne, mens polyuretan skumbandasje (eks. Mepilex, Allevyn) kan brukes på lite til moderat væskende sår. Over dette legges utforing/polstring og oppå denne igjen kompresjonsbandasje. Flere polstrings-/kompresjonsbandasjesystemer finnes. De vanligste er salvestrømpe Coban, Profore og Coban 2 lite. Sårskiftefrekvensen avhenger av væsning og behovet for å inspiseres sårene med tanke på infeksjon. Initialt er det vanlig med skifte 2 ganger per uke i 1–2 uker (ev. oftere ved gjennomsving av bandasjen), senere 1 gang ukentlig.

Venøse sår væsker en del i startfasen til man har fått kontroll med ødemene. Væsning fra venøse sår er ellers tegn på mangelfull kompresjon eller infeksjon/bakterieovervekst lokalt i såret.

Bandasjemateriell innsatt med sølvforbindelser demper bakterieovervekst og brukes mye for å forsøke å hindre infeksjon. Pga. fare for resistensutvikling mot sølv anbefaler man at disse ikke brukes lenger enn 4 uker i strekk. Ved pseudomonas i såret kan alternativt eddiksyre 1–2 % brukes til omslag. Cadexomer jod (godkjenningsfritak) i form av granulater og kompresser, har effekt på et bredt bakteriespekter og har ennå ikke vist resistensutvikling. Honning applisert i sårbunnen kan oppleves som smertefullt, men kan ha effekt på stafylokokker (også MRSA). Behandling med lokale antibiotika øker risikoen for resistens og bør kun brukes i spesielle tilfeller. Ved infeksjon gis systemisk antibakteriell behandling etter dyrking og resistensbestemmelse av bakteriene. Ved terapieresistente sår kan midler som løser opp biofilm (Betaine/Polyhexanide løsning) ha effekt, særlig etter forutgående kirurgisk debridement. Topikale preparater som virker på celler i sårbunnen (amelogenin og betaglukan) kan forsøkes på terapieresistente sår, men har begrenset dokumentasjon på effekt.

Omslagsbehandling egner seg dårlig utenfor institusjon. Grønnsåpebad og kaliumpermanganatbad er hudirriterende og ikke lenger regnet som rutinebehandling ved kroniske legg- og fotsår.

Ved arterielle sår skal den lokale sårbehandlingen være tørr og ikke irriterende. Sårene bør inspiseres flere ganger ukentlig.

Prognose

Ved optimal konservativ behandling kan man forvente at 60–70 % av *venøse sår* hos ellers friske pasienter tilheler i løpet av 3 måneder. Residiv er vanlig. Når såret har grodd, bør pasienten bruke kompresjonsstrømper for å hindre residiv av sår. Hvis kirurgisk korreksjon av insuffisiente kommunikanter er mulig, kan dette redusere residivhyppigheten.

Prognosen ved *arteriosklerotisk sår* avhenger av grunnlidelsen og om sirkulasjonen kan bedres ved karkirurgisk inngrep.

Legemiddelomtaler og preparater

Klorheksidin

Pentoksyfyllin

Sølvulfadiazin

T16.6.2. Trykksår (Decubitus)

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Skyldes langvarig iskemi i hud og underhud pga. trykk mot en beinprominens. Risikoen er spesielt stor de første 10 dager ved immobilitet og særlig ved samtidig inkontinens og ved dårlig hydrering og ernæringsstatus.

Symptomer

Trykksår viser seg først som en øm eller smertefull, ikke avblekbar rødhet i huden. Dette går tilbake uten sårdannelse ved avlastning og kan oppdages hvis man er oppmerksom på problemet. Underliggende subkutant fettvev og muskler er mer følsomme for anoksi enn huden over. Derfor utvikles dype nekroser først, og ulcerasjon til hudoverflaten kommer etter hvert. Decubitus er oftest lokalisert over os sacrum, trokanter og hæler.

Behandling

Det viktigste er trykkavlastning av sårområdet for å hindre vevsanoksi. Sørg for god hydrering og ernæring og forebygg ev. inkontinensproblematikk. Korrigér anemi, hypoalbuminemi og sinkmangel.

Selve sårbehandlingen retter seg mot å fjerne nekroser og løstsittende fibrin i såret. Unngå oppbløting av sårkanter ved hjelp av sinkpasta eller transparent barrierefilm. Fyll ev. sårhule med absorberende produkter som karboksymetylcellulose (Aquacel) eller alginater (Melgisorb) for å hindre siving. Deretter dekkes selve såret. Det finnes i dag spesialbandasjer for de fleste lokalisasjoner av trykksår. Ved langvarige sår med store lommer under huden kan kirurgisk behandling være nødvendig.

Profylakse

Tidlig gjenkjenning av risikopasienter! Hyppig leieforandring, mykt, riktig underlag (spesielle madrasser, ringer etc.) for å fordele trykket av kroppsvekten over så store hudområder som mulig, god hudpleie. God hydrering og ernæring. Unngå langvarig fuktighet på trykkutsatt hud.

T16.7. Parasittoser

T16.7.1. Skabb

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Skabb skyldes *Sarcoptes scabiei*. Hunnmiddelen, som måler ca. 0,4 mm, graver ganger i hudens hornlag hvor den legger egg. Smitten skjer oftest ved tett kroppskontakt. Kløen er en allergisk reaksjon på avføring fra skabbmidden og midden selv og kommer ved førstegangsinfestasjon vanligvis ca. 2–6 uker etter smittetidspunkt, men kan være forsinket inntil 10 uker. Ved resmitte kommer kløen tidligere, ofte allerede etter 1–3 dager på grunn av tidligere sensibilisering. Etter vellykket behandling kan kløen vedvare i flere uker (postscabies kløe).

Fra 2013 har det vært en markant økning i salget av legemidler mot skabb i Norge.

Symptomer

Generalisert kløe (utenom i ansiktet) med nattlig forverring er typisk. Ofte lignende symptomer hos andre nære kontakter. Utslett kan være sparsomt og varierende. Typiske lokalisasjoner for skabbgangene er hender, håndledd, rundt ankler, på og rundt ytre genitalia. Inflammerte papler på penis er nærmest patognomonisk for skabb. Hos små barn er det iblant skabbganger og pustler i fotsålene. Hos spedbarn kan også hodebunnen affiseres.

Diagnostikk

Diagnosen bør alltid være sikret ved påvisning av skabbmidd eller skabbegg før behandling igangsettes. Skabbmidd eller skabbegg skrapes eller plukkes ut av huden og ses deretter i mikroskop. Typiske skabbganger, f.eks. på fingre eller håndledd, indikerer skabbinfestasjon, men regnes ikke som diagnostisk. Ved dermoskopi kan en trenet person ofte diagnostisere skabb. Familiemedlemmer og nærkontakter behandles samtidig, selv om de ikke klør eller har utslett. Obs! Skabb er vanskelig påvisbar hvis pasienten har behandlet seg med krotamiton (Eurax) mot kløe i perioden før undersøkelsen. Differensialdiagnoser er urtikaria og eksem.

Behandling

Behandling av voksne, gravide og barn ned til 2 måneders alder er permetrin krem på hele kroppen fra hårfeste og helt ned til fotsålene. Hodebunnen skal også smøres hos barn under 3 år, og dersom du ser tydelige tegn på skabbangrep i hodebunnen hos eldre barn og voksne. Vask av legemiddelet etter 24 timer. Behandlingen skal alltid gjentas etter en uke.

Til en voksen person går det med opp mot 100 gram krem per behandling. De aktuelle kremene /emulsjonene inneholder permetrin eller benzybenzoat/disulfiram. Det blir ofte sagt at man trenger en tube krem per behandling, men det stemmer ikke i dag, når Nix-tuben (permetrin) kun er på 30 gram. Tenutex-tuben (benzybenzoat/disulfiram) er på 100 gram, så totalt sett blir den behandlingen vesentlig billigere, men den krever resept.

Sengetøy, håndklær og tøy som brukes tett mot kroppen, skiftes og vaskes på 60 °C før permetrin vaskes av. Klær som ikke kan vaskes på 60 °C, henges bort en uke.

Alternativer til permetrinbehandling av voksne er benzybenzoat liniment 25 % NAF eller benzybenzoat/disulfiram emulsjon (Tenutex, krever godkjenningsfritak)- Benzybenzoat/disulfiram smøres på hele kroppen som permetrinkrem inklusiv hodebunn og ansikt. Dette gjentas etter 1 uke. For benzybenzoat liniment 25 % må innsmøringen gjøres i 2 omganger med 10 minutters mellomrom. Vaskes av etter 24 timer, og hele behandlingen gjentas helt likt en uke senere.

Barn under 6 måneder kan behandles med permetrin etter legeordinasjon. Perubalsam 10 % i vaselin er ikke lenger anbefalt, og fortynnet benzylbenzoat 10 % er dårlig dokumentert.

Ved residiv og gjennomført tidligere adekvat behandling kan ivermectin tabletter (0,2 mg/kg) gis, men alltid i kombinasjon med et av de tre gjennomgåtte lokale midlene (permetrin, benzylbenzoat 25% eller benzylbenzoat/disulfiram). Også her skal behandlingen gjentas etter 1 uke. Da lokalbehandlingen virker irriterende på huden, bør kuren ikke gjentas før residiv er diagnostisert.

Ved terapiresistens og skorpeskabb (*Scabies norvegica*) (spesialistoppgave) med uttalte krustedannelser og mye midd, vil peroral behandling med ivermectin kombinert med topikal permetrinbehandling eller benzylbenzoat 25 % med flere og kortere intervaller være aktuelt. Ved skorpeskabb må skorper og hyperkeratoser først fjernes. Vær oppmerksom på at skorpeskabb ikke alltid klør mye.

Kløe og utslett etter behandlingen kan være en reaksjon på behandlingen som ofte irriterer og tørker ut huden, eller det kan skyldes postscabieskløe eller behandlingssvikt. Postscabieskløe og persisterende utslett kan behandles med en middels sterk glukokortikoid krem og fuktighetskrem, gjerne i kombinasjon med antihistamintabletter. NB! Ved skabb vil kløen ofte persistere i inntil 4 uker selv etter vellykket behandling.

Alle husstandsmedlemmer og andre nærkontakter skal behandles samtidig, og alle saneringstiltak må være koordinert i tid.

Under særlige vilkår kan en søke om å få skabbbehandlingen dekket i hht. Blåreseptforskriften §3. Dette gjelder ikke for førstelinjebehandling for noen av alternativene eller kombinasjoner. Per i dag gis det ikke anledning til å søke om dekning i hht. blåreseptreglene for bruk av de gjennomgåtte legemidler til friske personer som tilhører husstanden eller nærkontakter. Det arbeides for tiden med en løsning med helsemyndighetene for å ivareta denne gruppen bedre.

Kilder

[Skabb - veileder for helsepersonell i primærhelsetjenesten](#) Folkehelseinstituttet 2024

Legemiddelomtaler og preparater

Benzylbenzoat

[Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)

Ivermectin

Permetrin

T16.7.2. Lus (Pediculosis)

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Pediculus humanus (hodelus og den beslektede kroppslus) og *Phthirus pubis* (flatlus) er vertsspesifikke og overføres mellom mennesker. Inkubasjonstid for egget er 6–8 dager.

Hodelusen, som er 2–4 mm lang, forekommer spesielt blant barn i alderen 5–12 år. Lus som faller av håret, dør innen 1–2 døgn. Lus i klær, møbler etc. dør om temperaturen holdes på + 25 °C i minst to døgn, ev. ved + 60 °C i 5 minutter eller -20 °C i vel ett døgn. Hodelus må suge blod minst 2 ganger i døgnet. Den finnes bare unntaksvis i hodeplagg, puter etc., men det kan ikke utelukkes at ulekkede egg kan spres på denne måten.

Phthirus pubis (flatlus) er en kort og bred lus som spres ved seksuell kontakt.

Symptomer

Pediculosis gir kløe i det smittede området. Typisk sees kloringsmerker og noen ganger millimeterstore blårode bittmerker. Luseegg kan sees på hår.

Diagnostikk

Ved *pediculosis capitis* og *pubis* sitter luseeggene festet til hårene. Hodelusen beveger seg ganske raskt og kan være vanskelig å se. Det største antall er gjerne i nakken. Flatlusen som er langsam og gjerne lett å få øye på, sitter fast i pubesbehåring, men også på andre steder med sekundær behåring som øyebryn og øyevipper, aksiller og sjeldnere bryst og nakke. Eggene sitter som perler i hårene og sees lett.

Pediculosis corporis (kroppslus eller kleslus) er en avlang lus som gjenfinnes i sømmer på innsiden av undertøyet. Kroppslus er sjelden og forekommer stort sett i uteliggermiljøer.

Behandling

Barn under 2 år og gravide behandles med permetrin. Det er viktig å være oppmerksom på risikoen for resistens.

Eggene fjernes ikke ved legemiddelbehandling. Til dette må en bruke finkam. Egg i hårene lengre ut enn 1 cm fra hodebunnen er døde eller tomme egg. Effekten av permetrin varer i ca. 14 dager, men behandlingen bør gjentas etter 7–10 dager for å drepe ev. nyutklekkede lus fra egg som ikke ble fjernet initialt. Nye data tyder på at årlig undersøkelse av skolebarn med kamming av vått hår med lusekam kan redusere forekomsten av hodelus. Bruk av 4 % dimetikon-løsning (Linicin Solution) lokalt i 8 timer dreper lus hos ca 75 %. Dersom man klipper håret til mindre enn 0,5 cm lengde vil ikke hodelus kunne overleve. Forebyggende behandling med permetrin anbefales ikke pga. resistensproblematikk.

Flatlus behandles med permetrin (sjampo hvis store områder av kroppen er angrepet). All kroppsbeholdning bør behandles. Kroppslus bekjempes med klesskifte og sanering av klær.

Se ellers: Informasjon om lus, [Folkehelseinstituttet 2024](#)

Legemiddelomtaler og preparater

[Permetrin \(L16.4.1.1\)](#)

T16.7.3. Hudaffeksjon av andre midd og insekter

Revidert: 12.01.2026

Se også

Ixodes ricinus (skogflått, skogbjørn eller hantikk), se [Flåttbårne sykdommer \(T1.4\)](#).

T16.7.3.1. Lopper

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Menneskeloppen (*pulex irritans*) forekommer ikke i Norge lenger, men er ikke uvanlig i Sentral-Europa. Derimot sees ikke så sjelden stikkreaksjoner, ev. med vesikkeldannelse av andre loppearter, vanligst fra fugler, katt og hund.

Symptomer

Det typiske er kløende røde papler som gjerne er anordnet i grupper og linjer. De oppstår oftest i løpet av natten og har karakter av insektstikk. Det kan også bli papuløs urtikaria.

Behandling

Lokale glukokortikoidkremer, ev. perorale antihistaminer, kan være nyttig mot stikkreaksjonene. Loppekilden må oppspores og fjernes. Ved mistanke om fuglelopper fjernes forlatte fuglereider i nærheten av der mennesker oppholder seg. Rester etter fuglereide under takstein, i lufterventil eller andre inngangsporter rengjøres og sprøytes med insektmiddel.

Legemiddelomtaler og preparater

[Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)

[Histamin H1-antagonister \(L9.1\)](#)

T16.7.3.2. Klegg, mygg, knott, midd og veggdyr

Revidert: 12.01.2026

Symptomer

Stikk gir akutte urtikarielle betennelsesreaksjoner, men også forsinkede reaksjoner.

Diagnostikk

Vanlige former av insektstikk kjenner pasienten gjerne selv årsaken til. Smitte av dyremidd er uvanlig. Mennesker smittes ikke av reveskabb.

Behandling

Ved meget plagsomme reaksjoner symptomatisk behandling med en sterk glukokortikoidkrem applisert 1–2 ganger daglig i noen dager, ev. ledsaget av antihistaminer peroralt.

Legemiddelomtaler og preparater

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Histamin H1-antagonister (L9.1)

T16.8. Andre hudsykdommer

T16.8.1. Lysdermatoser

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Til lysdermatoser regnes mange inflammatoriske tilstander og toksiske reaksjoner i hud forårsaket av sollys. Solforbrenning er den hyppigste lysdermatosen og polymorft lyseksantem («soleksem») er også vanlig forekommende.

Etiologi

UVB (290–320 nm) avgir sin energi primært i epidermis og gir solforbrenning. UVA (320–400 nm) som penetrerer dypere ned i huden enn UVB, kan skade fibroblastene og de elastiske fibre i dermis og fremmer aldriingsprosessen mot grov og rynket hud.

Behandling

Svære solforbrenninger behandles med kalde omslag etterfulgt av smøring med mild eller sterk glukokortikoidkrem i noen dager. Pasienter med polymorft lyseksantem (75–90 % av tilfeller utløst av UVA) bør forsøke en gradvis eksponering for sollys på vår og forsommer og bruke høy solfaktor (50) med UVA-beskyttelse. Polymorft lyseksantem kan behandles med potent glukokortikoidkrem en kort periode. Betametason eller klobetasol anbefales pga. god penetrasjonsevne. Ved uttalte plager henvises til hudspesialist for utredning og ev. lysherding.

Profylakse

Solforbrenning kan unngås ved bruk av klær og solbeskyttende kremer. Husk at klær er den beste form for solbeskyttelse. Beskyttelsesfaktor (SPF) mot UVB angir hvor mange ganger lenger man kan være i solen uten å bli brent. Barn bør benytte solkrem med beskyttelsesfaktor 30 eller høyere. Mange solbeskyttende kremer og løsninger må benyttes flere ganger daglig, idet effekten taper seg etter en time eller to. Det bør velges preparater som både beskytter mot UVB og UVA, men ingen av dagens preparater gir optimal UVA-beskyttelse.

Ved uttalt soleksem forsøksvis hydroksyklorokin tablett 200 mg daglig, spesialistoppgave.

Legemiddelomtaler og preparater

Glukokortikoider, ekstra sterke (L16.3.4)

Glukokortikoider, middels sterke (L16.3.2)

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider, sterke (L16.3.3)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Hydroksyklorokin

T16.8.2. Lupus erythematosus

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Lupus erythematosus (LE) er som andre kollagenoser vanligst hos kvinner. Det er to hovedformer: *discoïd lupus erythematosus* (DLE) som er en kutan form og *systemisk LE* (SLE, se også Systemisk lupus erythematosus)

(SLE) (T17.1.5.1)). I tillegg finnes *subakutt kutan LE* (SCLE) som regnes som overgangsform mellom DLE og SLE.

Symptomer

Ved DLE er det symptomer bare fra huden. Typisk er utslett i ansiktet bestående av erytematøse plakk, ofte med sentral atrofi og fastsittende follikulære hyperkeratoser. Elementene som ofte også finnes i hodebunnen, noe sjeldnere på truncus, kan tilhele med arrdannelser.

Ved SLE har 80 % av pasientene hudforandringer. Mest typisk er et minimalt skjellende erytem sentralt i ansiktet («sommerfuglerytem»). Det er også vanlig med erytem på øyelokkene, halsen, periungvalt på fingrene og i tenar/hypotenar. Raynaudsymptomer og lysfølsomhet med utslett er vanlig.

Ved SCLE er forandringene mindre skjellende, ofte annulære og nummulate med hyppig lokalisasjon ansikt, hals, sentralt på bryst, rygg og overarmer.

Diagnostikk

Ved DLE vil histologisk undersøkelse av hudbiopsi oftest vise spesifikke forandringer, mens ved SLE kan histologien være uspesifikk tidlig i forløpet. Hvis man ved immunfluorescensundersøkelse av biopsi fra ikke-soleksponert, ikke affisert hud ser et typisk granulært nedslag av immunglobuliner (IgG, IgM) og komplement (C3) langs basalmembransonen, taler dette for SLE. Ved SLE finnes forhøyet SR, positiv ANA (antinukleære antistoffer) og ev. også andre spesielle antistoffer i tillegg til symptomer fra andre organsystemer. Tilstanden krever spesialistutredning. Merk at 20 % av DLE-pasientene har positiv ANA, men vanligvis i lav titer.

Behandling

Utslettet behandles med sterke eller veldig sterke glukokortikoidkremer. Vanskelige tilfeller og overgangsformer vil ofte trenge behandling med hydroksyklorokin/klorokin eller prednisolon systemisk. UV-stråling, spesielt UVB, er forverrende og muligens utløsende ved LE, og skal alltid unngås. Det må regelmessig brukes solbeskyttende krem med høy UVB-faktor. Pasienter med LE bør behandles og følges opp av spesialist.

Prognose

DLE er en kronisk sykdom med varierende forløp. 2–5 % av pasienter med DLE utvikler SLE.

Legemiddelomtaler og preparater

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Glukokortikoider, sterke (L16.3.3)

Glukokortikoider, ekstra sterke (L16.3.4)

Hydroksyklorokin

Prednisolon

T16.8.3. Røntgendermatitt

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Forløpet av en *akutt røntgendermatitt* avhenger av dosens størrelse og fraksjoneringen. Initialt erytem og ødem kan oppstå innen 24 timer. Et sekundært erytem kan komme fra 3–6 dager etter bestråling. Iblant kan det oppstå vesikler og bullae.

Ved *kronisk røntgendermatitt* blir huden atrofisk med teleangiektasier og områder med hypo- og hyperpigmentering. Sårdannelser og uttalte hyperkeratoser i slike områder kan være tegn på malignitetsutvikling.

Behandling

Akutt røntgendermatitt er lite påvirkelig av behandling. Man kan forsøke med milde eller middels sterke glukokortikoidkremer 2 ganger daglig i 4–5 dager, senere med bløtgjørende kremer eller fuktighetskremer. Unngå langvarig bruk av glukokortikoidkremer. Ved smerter i bestrålt hud under behandling kan tildekning av området med Mepilex lite virke smertestillende.

Kronisk røntgendermatitt fordrer kontinuerlig bruk av dekkende/beskyttende kremer med solfaktor. Spesielt kamuflerende kremer som Covermark og andre (fås i parfymier) kan være nyttige. Disse kremene inneholder forskjellige fargestoffer som passer til hudtypen, virker helt dekkende og samtidig blokkerende overfor lysstråler. Teleangiektasier etter strålebehandling kan fjernes med laser eller intenst pulset lys (IPL).

Legemiddelomtaler og preparater

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider, middels sterke (L16.3.2)

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

T16.8.4. Kulde- og brannskader

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Ved *frostskade* kan det oppstå vesikler, blemmer og iskemisk nekrose. *Brannskader* varierer fra meget lette med kun erytem (1. grad) til erytematøs hud med overflatiske vannblærer (2. grad) og ekstremt alvorlige der alle hudlagene er helt ødelagt (3. grad).

Behandling

Overflatiske *frostskader* (smerte, blek hvit og flekket hud som kan forskyves i forhold til underliggende strukturer) kan oppvarmes hurtig. Ved dypere forfrysninger (hard, følelsesløs hud som ikke kan beveges i forhold til underliggende strukturer) bør pasienten øyeblikkelig transporteres til sykehus der oppvarmingen skal skje. Sår etter frostskader vil ofte væske mye, uten at dette er tegn på infeksjon.

Ved *brannskade* bør huden hurtigst mulig avkjøles i minimum 20 minutter. (De første 3–5 minuttene er det viktig med kaldt vann, deretter brukes temperert vann.) Lindring av svie og ubehag ved 1. og 2. grads brannskader kan oppnås med ulike typer avkjølede omslag/pakninger. Potente glukokortikoidkremer kan også brukes i akutfasen etter avkjøling, for å dempe inflammasjon og smerte.

Hvis det foreligger blemmedannelse, bør ikke-heftende forbindinger og salvekompresser benyttes. Intakte blemmer beskyttes mot å briste, men hvis det brister kan løs skadet hud fjernes. Rød, skjellende hud senere i forløpet behandles med fuktighetskremer. Lokalanestetika anbefales vanligvis ikke på sårflater pga. lokalirriterende effekt og fare for allergiutvikling.

Legemiddelomtaler og preparater

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Midler mot kløe (L16.5.6)

T16.8.5. Tørr hud

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Tørr hud og kløe sees ved aldersavhengig atrofi av epidermis. Likeledes vil hyppig vask og bruk av såper kunne tørke ut huden.

Behandling

Reduser bading, dusjing samt bruk av såper. Fuktighetskrem påsmøres flere ganger daglig. Uparfymerte produkter foretrekkes, men utover dette er det pasienten selv som gjennom erfaring må avgjøre hvilken fuktighetskrem som passer ham/henne best. Tilsetning av karbamid (urea), laktat, glyserol og propylenglykol øker trolig vannbindingsevnen i huden. Karbamid og laktat gir ofte svie ved applikasjon på skadet hud.

Forsiktig lysbehandling med UVB-stråler kan lindre kløe og bedre hudbarriere.

Legemiddelomtaler og preparater

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

T16.8.6. Forhorningsforstyrrelser

T16.8.6.1. Iktyoser

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Iktyoser er arvelige medfødte tilstander med ulike typer keratiniseringsforstyrrelse.

Behandling

Enkelte iktyoser kan behandles med acitretin, et vitamin A-syrederivat (spesialistoppgave). Preparatet, som er teratogent, gis ytterst sjelden til kvinner i fertil alder og vanligvis heller ikke til barn pga. risiko for alvorlige bivirkninger ved langtidsbehandling. UVB-behandling kan forsøkes.

Iktyosepasienter har ofte nytte av laktat, propylenglykol og karbamidholdige kremer (eks Locobase Renew) og bruk av badeoljer tilsatt badevannet.

Legemiddelomtaler og preparater

Acitretin (L16.2.2.1)

T16.8.6.2. Dyskeratosis follicularis (Mb Darier)

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Dyskeratosis follicularis (Mb Darier) er en arvelig forhorningsforstyrrelse som er mest uttalt rundt hårfollikler i områder med mye talgkjertler. Debuterer oftest rundt 20 års alder. Mekanisk irritasjon, svetting og soling forverrer ofte tilstanden. Pasientene har øket risiko for bakterieinfeksjoner og klinisk utypiske infeksjoner med herpes.

Behandling

Behandling bør skje i samråd med spesialist. Acitretin (25–75 mg ukentlig) som sykdomsdempende behandling. Ved væskende lesjoner kaliumpermanganat bad 2–3 x ukentlig ved behov. Enkelte har i tillegg effekt av milde eller potente topikale glukokortikoider i perioder ved aktiv inflammasjon.

I perioder med mye infeksjoner kan peroral antibiotikabehandling være aktuelt. Ved påvisning av HSV, valaciklovir-behandling ved utbrudd.

Legemiddelomtaler og preparater

Acitretin

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Kaliumpermanganat

Midler mot forhorningsforstyrrelse (L16.5.4)

Valaciklovir

T16.8.6.3. Andre hyperkeratoser

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Hyperkeratoser i håndflater/fotsåler kan være arvelig betinget (keratoderma palmoplantaris), men kan også sees som paramaligne fenomener. Lokaliserte tyloser (kallusdannelser) og clavi (liktorner) skyldes mekanisk påvirkning av huden.

Behandling

Ved hyperkeratoser i håndflater og fotsåler brukes ofte salisylsyrevaselin 10 % til avskjelling. Kan økes til 20–30 %, ev. i okklusjon over natten ved uttalte hyperkeratoser. Karbamid 10–30 % i indifferert krem har også keratolytisk effekt. Pasienter med medfødte keratodermier har en økt risiko for soppinfeksjoner i affisert hud.

Clavi kan fjernes mekanisk eller med keratolytiske midler. Årsaken til clavi er oftest feilbelastning av et lite hudområde pga. skjev fotstilling. For at ikke clavi skal residivere, er trykkavlastning og bruk av spesielle såler viktig.

Fortykket hud er uelastisk og utvikler ofte smertefulle ragader (sprekddannelser). Disse kan pensles med lapisoppløsning (sølvnitrat) 2–5 % (Obs! Misfarging). Sprekkene kan deretter dekkes med Duoderm plater eller sportsteip, som også har god smertestillende effekt.

Legemiddelomtaler og preparater

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Midler mot forhorningsforstyrrelse (L16.5.4)

T16.8.7. Hårlidelser

T16.8.7.1. Alopeci

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Alopeci betegner hårtap. Årsakene til hårtap kan være hormonell påvirkning, autoimmun lidelse, stoffskiftesykdom, mangeltilstander, som reaksjon etter en infeksjon og som bivirkning av legemidler.

Alopecia areata er flekkvist håravfall, alopecia totalis omfatter hårtap i hele hodebunnen og alopecia universalis alt hår på hodet og kroppen. Årsaken er sannsynlig en autoimmun, forsinket hypersensitivitetsreaksjon mot et hårassosiert antigen.

Androgen alopeci skyldes genetisk betingede hormonelle faktorer og kan hos menn begynne allerede før 20-årsalder. Også kvinner kan få androgen alopeci. Hårtapet begynner som viker og med tynn behåring i vertex.

Et diffust hårtap (telogent effluvium) kan sees ved thyreoideasykdom, graviditet, etter infeksjoner, ved jernmangel, psykisk stress eller som en bivirkning av legemidler.

Behandling

Det finnes ingen god behandling for alopecia areata, totalis eller universalis. Systemisk immunsuppressiv behandling gir ofte gjenvekst av håret, men oftest residiv ved seponering og er pga. bivirkningsrisikoen sjelden aktuell. JAK-hemmerne baricitinib og ritlecitinib, er godkjent for behandling av alvorlig alopecia areata. Behandling med ritlecitinib er nylig godkjent for behandling av alvorlig alopeci (SALT-score-definisjon av alvorlig er ikke avgjort) (spesialistoppgave). Behandlingen er ellers svært dyr, og derfor uaktuell for folk flest, da det ikke finnes noen form for økonomisk støtte til disse pasientene.

Ved androgen alopeci har minoksidil (2 % og 5 %) liniment en bremsende effekt på hårtapet hos 25–40 % av pasientene (gjelder både menn og kvinner), men kun så lenge behandlingen pågår. Finasterid 1 mg peroralt gir bedre resultat med noe økt tilvekst av hår hos menn, men er ikke godkjent for denne bruken i Norge. Tilveksten slutter når legemidlet seponeres.

For kvinner kan p-pille med østrogen og cyproteronacetat ha en viss effekt.

Prognose

Spontan gjenvekst av hår skjer hos 80–85 % av pasienter som får alopecia areata, men ca. halvparten vil senere få residiv. Prognosen for alopecia totalis og universalis er dårligere enn ved alopecia areata. Androgen alopeci gir hos kvinner tynn behåring, men sjelden skallethet, slik som hos menn. Telogent hårtap blir hos de fleste spontant bra i løpet av noen måneder.

Legemiddelomtaler og preparater

Dutasterid

Finasterid

Minoksidil

T16.8.7.2. Hypertrikose og hirsutisme (økt behåring)

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Hypertrikose er unormalt økt hårvekst.

Hirsutisme kommer hos kvinner og er økt hårvekst som følger et mannlig vekstmønster. Hirsutisme er hormonelt betinget, og årsaken kan være en arvelig økt følsomhet for androgener, eller økt mengde androgener i kroppen som ved polycystisk ovariesyndrom. Uønsket hårvekst oppleves av mange skjemmende.

Behandling

Vedvarende hårreduksjon oppnås best med laser eller behandling med intenst pulset lys (IPL). Laser har trolig bedre effekt enn IPL. For begge metoder gjelder at virkningen best sees på mørke hår og krever 3–5 behandlingsomganger, og deretter vedlikeholdsbehandling ca. en gang årlig. Laser og IPL har ikke god effekt på grå og lyse hår.

Farmakologisk behandling med eflornitin krem 2 x daglig på hårbevokste områder i ansiktet vil redusere mengden tynne hår betraktelig, og behandlingen virker bedre jo lenger man bruker preparatet.

Prognose

Håret kommer tilbake ved avsluttet behandling. Ingen av metodene gir permanent hårfjerning.

Legemiddelomtaler og preparater

Eflornitin (L16.5.8.1)

T16.8.8. Hidrose

T16.8.8.1. Hyperhidrose

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Hyperhidrose er økt svetteproduksjon, særlig i hender, føtter, aksiller og genitalområder. Årsaken til primær hyperhidrose er ukjent, mens sekundær hyperhidrose kan skyldes hormonelle og nevrologiske tilstander.

Behandling

Aluminiumklorid 25 % (heksahydrat) i absolutt alkohol kan pensles på 3 ganger per uke (om kvelden). Bedring sees ofte etter en uke, og man kan da pensle sjeldnere. Iontoforese kan iblant hjelpe (hender, føtter og aksiller).

Glykopyrronium krem. Til lokalt bruk i aksillene. 1 gang daglig i 4 uker, siden reduksjon ned mot 2 ganger ukentlig.

Oksybutynin (godkjenningsfritak) er et antikolinergikum med effekt på muskarinreseptor M1 og M3. Behandling med oksybutynin 2,5 mg x 2 i 1 uke deretter 5 mg x 2 har effekt på svetting, men en del pasienter får ikke-tolererbare antikolinerge bivirkninger. Flere studier gjort på pasienter med overaktiv blære syndrom behandlet med antikolinergika har vist økt forekomst av demenssykdom. Denne risikoen synes å øke med lengden på behandlingen. Det foreligger ingen studier utført på hyperhidrose slik at risikoen ved denne tilstanden er ikke avklart, men mange råder til forsiktighet ved bruk som et føre var-prinsipp.

Injeksjon av alfa og beta botulinumtoksin har god effekt ved aksillær hyperhidrose og hyperhidrose i håndflater. Behandlingen, som er kostbar, men har lite bivirkninger, må gjentas etter ca. 3–6 måneder. Samtidig bruk av oxybutin virker trolig forlengende på effekten. Botulinumtoksinbehandling av aksillær hyperhidrose dekkes delvis ved søknad, spesialistopp-gave.

Kirurgi med eksisjon av svettekjertler i aksiller, eller submukøs abrasio kan forsøkes i svært plagsomme terapieresistente tilfeller. Kirurgisk sympatektomi er ikke lenger aktuelt dels pga. usikre resultater, men mest pga. irreversible bivirkninger som kan debutere lenge etter inngrepet.

Legemiddelomtaler og preparater

Botulinumtoksin (L6.5.2)

Midler ved hyperhidrose (L16.5.5)

...

T16.8.8.2. Bromhidrose

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Bromhidrose, illeluktende svette, skyldes oftest bakteriell nedbrytning (særlig corynebakterium minutissimum) av sekreter i svette fra apokrine kjertler i armhuler og underliv. Illeluktende fotsvette skyldes bakterieovervekst med produksjon av illeluktende organiske syrer og svovelforbindelser til følge. Generell bromhidrose kan en sjelden gang skyldes trimetylaminiuri (arvelig tilstand).

Behandling

Behandlingen retter seg mot å holde aktuelt hudområde tørt (som ved hyperhidrose) og å redusere bakterieovervekst (bruk av deodoranter med alkohol, spritvask ev. bruk av lokale antiseptika, sanere infeksjon osv.). Det finnes også deodoranter med sølv-ioner som har antibakteriell effekt. I armhuler og genitalt vil hårfjerning være viktig. Samme behandlingsprinsipper gjelder for fotsvette. Hyppig skift av sokker og valg av spesielle sokker som hindrer fuktighet og å unngå bruk av tett fottøy over lengre tid kan hjelpe. For armhuler vil behandling med botulinumtoksin type A ofte fjerne lukt når svetten blir redusert.

Legemiddelomtaler og preparater

Botulinumtoksin (L6.5.2)

Midler til desinfeksjon av hud og slimhinner (antiseptis) (L1.9.2)

T16.8.9. Andre allergilignende hudlidelser

T16.8.9.1. Urtikaria

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Urtikaria (elveblest) er en vanlig hudsykdom kjennetegnet av kløende, bleke eller erytematøse vabler i huden. 20 % av befolkningen vil få urtikaria i løpet av livet. Hos 5–10 % vil man klare å påvise en sannsynlig årsak til urtikariaen.

Urtikaria deles inn i tre typer: spontane, fysikalske og andre.

Etiologi

Urtikaria utløses av histamin og andre beslektede mediatorer som frigjøres fra mastceller. Histamin aktiverer sensoriske c-fibre som leder kløeimpulser til sentralnervesystemet, virker utvidende på kapillærer og endrer permeabiliteten, slik at væske lekker ut i venene. Vår kunnskap om hvordan histamin frisettes er økende, og flere mekanismer er involvert. Type 1-allergi, der en reaksjon mellom et allergen (f.eks. skalldyr eller lateks) og IgE på mastcelleoverflaten fører til histaminfrigjøringen, er en uvanlig årsak til urtikaria. (Se *T9 Allergi*) Ved kronisk spontan urtikaria som per definisjon er urtikaria > 6 ukers varighet, påvises praktisk talt aldri allergi. Det er langt vanligere at urtikaria ikke skyldes noen allergisk reaksjon, men en direkte histaminfrigjøring. Mekanismene bak ikke-allergisk histaminfrigjøring er ofte ukjente, men det er i dag økende evidens for at mange av reaksjonene ved kronisk spontan urtikaria skyldes autoallergi eller autoimmunologi. Andre skyldes fysikalske faktorer som varme, kulde, UV-stråling, trykk og fysisk anstrengelse. Enkelte legemidler (acetylsalisylsyre, NSAID, opiater) kan utløse urtikarielle reaksjoner ved direkte effekt på mastcellemembraner.

Symptomer

Urtikaria arter seg som kløende vabler i varierende størrelse og utbredelse. Ikke sjelden er de kraftigste reaksjoner hevelse på lepper og omkring øyne (angioødem). Urtikariavablene er flyktige, og de enkelte elementene vil oftest både komme og forsvinne raskt, gjerne i løpet av 24 timer. *Akutt spontan* urtikaria kan vare i opptil 6 uker. Ved *kronisk spontan* urtikaria kommer det stadig nye utbrudd i mer enn 6 uker. Dersom den enkelte urtikariavable ikke forsvinner før etter 2–3 dager eller lenger, dreier det seg svært ofte om *urtikariavaskulitt*, som ikke er histaminutløst, men er en type 3 immunbetinget vevsskade.

Diagnostikk

Ved *akutt urtikaria* utløst av straksallergi, vil gjerne pasienten selv finne årsaken. De fleste tilfeller har imidlertid en ikke-allergisk årsak. Ved en *kronisk spontan urtikaria* finnes sjelden årsaken da en ikke har rutinemetoder for å påvise en av de over 200 autoantigenene som er blitt identifisert.

Behandling

Dersom utløsende årsak kan klarlegges og elimineres, vil pasienten bli bra. For øvrig er standardbehandlingen antihistaminer; primært velges annengenerasjons antihistaminer i dosering høyere enn det man bruker ved allergi (f.eks. loratadin 20–40 mg daglig, cetirizin 20–40 mg daglig). Kortvarig prednisolonkur 30–40 mg x 1 i 5–7 dager kan forsøkes ved kraftig utbrudd, men frarådes da kuren lett kan bli lengre enn det en så for seg ved oppstart av behandlingen. Urtikaria kan hos noen være en meget plagsom, nærmest invalidiserende tilstand. Best effekt av prednisolon sees ved urtikariavaskulitt og ved trykkurtikaria. UVB-behandling kan være effektivt ved flere typer urtikaria.

Plagsom kronisk, spontan urtikaria kan forsøksvis behandles med det IgE-bindende antistoffet omalizumab 300 mg s.c. hver 4. uke (spesialistoppgave). Noen pasienter krever kortere intervaller enn hver 4. uke for å oppnå tilfredsstillende sykdomskontroll. Oppstart og dosejustering er en spesialistoppgave, men når behandlingen gir velregulert sykdomskontroll, kan pasienten trygt følges opp videre av fastlegen. Gradvis, forsiktig nedtrapping og etter hvert seponering av behandlingen kan forsøkes årlig evt. hver 6. måned avhengig av forutgående sykehistorie og sykdomslengde. Ved autoimmun urtikaria vil det ofte ta lengre tid før omalizumab gir effekt. Dersom det ikke er anafylaksi i anamnesen, kan pasienten fra den 4. dosen sette preparatet selv subkutant. Ciklosporin kan ha god effekt hos denne pasientgruppen.

Prognose

Cirka 50 % blir varig kvitt symptomene innen 6 måneder, og ca. 90 % er symptomfrie etter 5 år, men en liten gruppe på ca. 2 % har sin sykdom selv etter 25 år.

Legemiddelomtaler og preparater

Cetirizin

Ciklosporin

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Loratadin

Omalizumab

Prednisolon

T16.8.9.2. Hereditært angioødem

Publisert: 1.04.2022

Generelt

Hereditært angioødem (HAE) er en sjelden, arvelig tilstand som gir anfallsvisse hevelser i hud og slimhinner. Hevelsene i slimhinner medfører ofte kraftige magesmerter, og kan gi pusteproblemer dersom slimhinnene i luftveiene er affisert. Potensielt livstruende.

Etiologi

Skyldes mangel på eller redusert funksjon av C1-esterasehemmer (C1INH), og resultatet av denne mangelen er dannelse av bradykinin. Bradykinin påvirker blodårene på en slik måte at de utvider seg og lekker væske og små proteiner ut i hud og slimhinner. Mange anfall oppstår spontant, men infeksjoner, traume, stress og enkelte legemidler (østrogen, ACE-hemmere, DPP-4-hemmere) kan utløse tilstanden. Både arvelige og ervervede former av C1INH-mangel forekommer.

Behandling

Ved akutt hevelse kan det gis 1000–2000 IE (50 IE/kg) av C1-esterasehemmer. Virker gradvis i løpet av timer. Akutt hevelse kan også behandles med bradykininreseptorantagonisten icatibant som er et middel til subkutan injeksjon. Det er viktig å gi behandlingen så tidlig i anfallet som mulig.

Forebyggende behandling er en spesialistoppgave. Beroltralstat kapsel 150 mg daglig kan gis til langtidsforebyggende behandling. Alternativt kan C1-esterasehemmer gis 2–3 ggr/uke. Medikamentet må administreres i.v., og grundig informasjon, opplæring og motivasjon hos pasienten er nødvendig. Traneksamsyre kan også forsøkes, men er mindre potent.

Legemiddelomtaler og preparater

...

...

...

Traneksamsyre (L4.4.1.1)

T16.8.10. Bulløse hudlidelser

Revidert: 12.06.2026

Generelt

Bulløs pemfigoid og pemfigus forekommer hyppigst hos eldre, men sees av og til hos barn. Utredning og behandling er en spesialistoppgave.

T16.8.10.1. Bulløs pemfigoid og pemfigus

Revidert: 09.01.2026

Generelt

Bulløs pemfigoid (vanlig) og *pemfigus* (sjelden) forekommer hyppigst hos eldre, men sees av og til hos barn. Dermatitis herpetiformis diagnostiseres vanligst hos voksne. Den er assosiert med cøliaki. Utredning og behandling av blemmesykdommer er en spesialistoppgave.

Etiologi

Bulløs pemfigoid og pemfigus skyldes en humoral immunreaksjon med sirkulerende antistoffer. Ved bulløs pemfigoid er antigenet i hudens basalmembran, mens det ved pemfigus er på overflaten av keratinocytter. Det finnes en rekke varianter av bulløs pemfigoid og pemfigus.

Symptomer

Bulløs pemfigoid kan starte med kløende urtikarialignende utslett før det utvikles spente bullae av varierende størrelse. Ved pemfigus er blemmetaket tynnere og brister lett. Munnslimhinner er ofte affisert ved begge lidelser, og for pemfigusgruppen er affeksjon av konjunktiva også vanlig.

Diagnostikk

For å sikre diagnosen tas biopsier fra hudforandringene, og disse sendes til både histologisk og immunhistologisk undersøkelse. Antistoffer mot hud i serum gir mindre spesifikke svar enn histologi, men kan være til nytte.

Behandling

Behandling av bulløs pemfigoid og pemfigus skal utføres av dermatolog.

Bulløs pemfigoid behandles i utbredte tilfeller med systemiske glukokortikoider, gjerne kombinert med azatioprin eller metotreksat for å redusere glukokortikoiddosen. Ved moderate tilfeller av bulløs pemfigoid kan lokalbehandling av hele kroppsoverflaten 2 ganger daglig med gruppe IV-glukokortikoid (klobetasol) i en periode etterfulgt av langsom nedtrapping, være like effektivt som systemisk kortisonbehandling og gir redusert bivirkningshyppighet. Tetrasykliner har antiinflammatoriske egenskaper (i tillegg til antibakterielle), men blir lite brukt i Norge. Tetracykliner i kombinasjon med nikotinamid har vært brukt i behandling av bulløs pemfigoid, spesielt hos eldre pasienter der man vil unngå systemiske glukokortikoider pga. bivirkningsrisikoen. Lokalbehandling av blemmer går ut på å punktere bulla, fjerne blemmetak og smøre blemmeområdene med potent glukokortikoidkrem. Kaliumpermanganat bad eller omslag har en adstringerende effekt hvis det væsker fra blemmeområdene.

Behandling av pemfigus krever systemisk glukokortikoidbehandling og ofte tillegg av syklofosamid, metotreksat, azatioprin eller plasmafærese. Mange pasienter med pemfigus blir i dag behandlet med rituksimab iv, dersom det ikke foreligger kontraindikasjoner, da dette er den mest effektive og best dokumenterte behandlingen som vi har. Lokalbehandlingen følger stort sett de samme prinsippene som for behandling av bulløs pemfigoid.

Prognose

Bulløs pemfigoid kan ha et svingende forløp, men ved effektiv behandling vil sykdommen ofte brenne ut ilar i få år. Pemfigus kan ofte gå i remisjon etter rituksimabbehandling, men tilbakefall er mulig. Bivirkninger som følger av langvarig immunosuppressiv behandling, særlig systemiske steroider, medfører betydelig komplikasjonsrisiko, spesielt hos eldre. Ubehandlet kan sykdommene være livstruende.

Legemiddelomtaler og preparater

Azatioprin

Glukokortikoider, ekstra sterke (L16.3.4)

Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon (L3.7.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Kaliumpermanganat

Metotreksat

...

Rituximab

Syklofosamid

Tetrasykliner og glycylysykliner (L1.2.7)

T16.8.10.2. Dermatitis herpetiformis

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Dermatitis herpetiformis (DH) er en kronisk residerende, kløende papulo-vesikuløs hudsykdom forbundet med glutenoverfølsomhet. Opptrer noe hyppigere hos menn enn hos kvinner.

Etiologi

IgA-antistoffer mot vevstransglutaminase avleires i dermale papiller og lager inflammasjon. Dermatitis herpetiformis sees alltid sammen med glutenenteropati i ulik grad (se Cøliaki (T12.7.1)).

Symptomer

Dyp kløe i huden. I perioder kløende papler og vesikler samt urtikaria og eksem-lignende forandringer, hyppigst på albuenes strekkeside, skuldre, øvre del av rygg, nakke og på setet. Jodholdig kost (saltvannsfisk, skalldyr, kaviar, bønner, grønnkål, koksalt, melk) kan fremprovosere og forverre dermatitis herpetiformis.

Diagnostikk

Diagnosen stilles på grunnlag av klinikk samt histologisk og immunfluorescensundersøkelse av hudbiopsi. Det kan påvises granulære nedslag av IgA ved den dermoepidermale grense. Vevstransglutaminase A positiv hos 70–80 %.

Behandling

Alle pasienter med dermatitis herpetiformis (DH) vil bedres av glutenfri diett, selv om mage-tarmsymptomene er lite uttalt. Jodfattig kost kan også være til nytte. Dapson 50–100 mg daglig kan ha dempende effekt på utslett og kløe. Dapson kan brukes i perioder med oppblussende sykdom, ved problemer med å holde diett og ved nyoppdaget DH i påvente av effekt av kostomlegging. Risiko for dapsonindusert hemolytisk anemi og methemoglobinemi er doserelatert, og bruk av minste effektive dose tilstrebes.

Prognose

Sykdommen har et kronisk forløp, men prognosen er god. De aller fleste pasientene blir symptomfrie ved glutenfri diett.

Legemiddelomtaler og preparater

Dapson

T16.8.11. Erythema nodosum (knuterosen)

Generelt

Inflamatorisk reaksjon i underhuds fett (pannikulitt) med én eller flere ømme, røde eller lilla knuter ventralt på leggene. Ofte etter infeksjoner. Etiologien er likevel ukjent. Aktuelle infeksjoner er streptokokkinfeksjon i

hals, andre øvre luftveisinfeksjoner, tuberkulose og soppinfeksjoner. Andre utløsende faktorer er inflammatorisk tarmsykdom, legemidler (p-piller og antibiotika), sarkoidose og graviditet.

Behandling

Ved infeksjon eller bakenforliggende sykdom, behandles denne. Ellers avvente forløpet. Tilstanden går normalt over av seg selv i løpet av 1-2 måneder. Lindrende behandling med NSAIDs.

T16.8.12. Pyoderma gangrenosum

Generelt

Nøytrofil inflammasjon med ulcerasjon av ukjent etiologi. Fargen er lilla og sårkantene beskrives ofte som musespiste. Gjerne underminerte sårkanter. Og små traumer kan gi nye sår (patergi). Derfor må større kirurgi unngås. Biopsi er likevel ofte uunngåelig for å stille diagnose.

Behandling

Lokale steroider gruppe III/IV ved mindre sår. Systemisk behandling med Prednisolon/Prednison (L3.7.1.3) eller TNF-alfa-hemmere ved større sår.

T16.9. Kutane bivirkninger av systemiske legemidler

Revidert: 12.01.2026

Kort oppsummering

- **Symptomer:** De vanligste hudreaksjonene er eksantemer, urtikaria, angioødem og pruritus. Farlige legemiddelreaksjoner i hud er sjeldne og eksempler på dette er Stevens Johnsons syndrom og toksisk epidermal nekrolyse (TEN).
- **Diagnostikk:** Anamnese. Ev. RAST ved mistanke om penicillinallergi.
- **Legemiddelbehandling:** Seponere mistenkt utløsende legemiddel. Lokale glukokortikoider gis symptomatisk. Antihistaminer ved urtikarielle reaksjoner. Andre generasjons antihistaminer mot kløe. Ved toksisk epidermal nekrolyse og alvorlig Stevens-Johnsons syndrom kan en gi glukokortikoider systemisk og/eller høydose immunoglobuliner i.v. dersom oppstart tidlig i sykdomsforløpet. Økende dokumentasjon for at ciklosporin bør få en mer sentral plass i behandlingen, og brukes i dag hyppig ved brannskadeavdelingen ved Haukeland Universitetssykehus som har landsfunksjon for disse pasientene. Kolonistimulerende faktor kan vurderes ved uttalt leukopeni, spesielt nøytropeni med nøye monitorering for å bedre reepitelialisering.

Generelt

De fleste legemidler kan gi utslett i en eller annen form. 2–5 % av alle hospitaliserte pasienter får en kutan legemiddelreaksjon. Se også Bivirkninger som klinisk problem (G5).

Etiologi

Kutane bivirkninger av legemidler kan deles inn i akutte reaksjoner og reaksjoner etter lang tids bruk. De kan skyldes immunologisk betinget hypersensitivitet (allergi), ikke-immunologisk aktivering av effektormekanismer, toksisk effekt (overdosering og interaksjoner), eller være idiosynkratiske. Et legemiddel vil ofte typisk utløse en bestemt type reaksjon, men variasjonen i reaksjon på et og samme legemiddel kan være stor. Kryssreaksjoner mellom ulike kjemiske forbindelser forekommer også (f.eks. mellom penicilliner og cefalosporiner og mellom sulfonamider, sulfonylurea og tiazider).

Ved allergisk type 1-reaksjon er urtikaria og angioødem typisk, ved type 3-reaksjon sees vaskulitter og ved type 4-reaksjon kontakteksem og erythema multiforme. Ikke-allergiske reaksjoner, som f.eks. håravfall av cytostatika, er ofte forutsigbare, mens allergiske reaksjoner er uforutsigbare. Noen eksempler på legemidler som gir typiske legemiddelreaksjoner:

- *Penicillin og sulfonamider* er blant de legemidler som hyppigst gir utslett. Dette er som oftest makulopapuløst, men urtikaria og erythema multiforme er også vanlig. De fleste med mononukleose utvikler et makulopapuløst utslett hvis ampicillin gis. Det er antatt at ampicillineksantemet skyldes en ikke-immunologisk reaksjon, og de fleste som har hatt slikt eksantem vil senere tåle penicilliner. Av legemidler er penicillin en av de hyppigste årsaker til livstruende anafylaktisk reaksjon.
- *P-piller* kan etter seponering gi håravfall likt det en ser etter svangerskap (telogent effluvium). Systemiske østrogener kan gi flekkvise brune pigmenteringer på lysekspontert hud, spesielt ansiktet (cloasma).
- Fenazon gir fiksert legemiddelutslett (exanthema fixum), en inflammet rød flekk som etterlater mørk pigmentering og som på nytt kommer tilbake på samme lokalisasjon ved gjentatt inntak av preparatet.

- *Gull* gir hyppig hudsymptomer og forandringer som varierer fra kløe, makulopapuløst utslett til papuloskvamøse forandringer.
- Lamotrigin og andre *antiepileptika*, spesielt fentyoin kan gi Stevens-Johnsons syndrom og toksisk epidermal nekrolyse. For lamotrigin reduseres risikoen ved langsom opptrapping.

Symptomer

De viktigste hudreaksjonene:

- *Eksantemer* er den hyppigste reaksjon av legemidler og er typisk makulopapuløse forandringer. Årsaken er ofte penicilliner, sulfonamider, gull, karbamazepin, tiazider, barbiturater, men også flere andre legemidler.
- *Urtikaria* og *angioødem* er nest hyppigste reaksjonsform av legemidler. Ikke-immunologisk urtikaria kan bl.a. utløses av acetylsalisylsyre (hyppigste årsak), andre NSAID og morfin. I disse tilfellene er reaksjonen typisk svak. Urtikaria og angioødem kan også fremkalles av straksallergisk (type 1) reaksjon. Årsaker kan da særlig være penicilliner, sulfonamider, acetylsalisylsyre, ACE-hemmere, røntgenkontrastmidler, fremmede proteiner (allergi-desensibilisering og virusvaksiner). Legemidlet bør i slike tilfeller straks seponeres; gjentatt eksponering øker risikoen for anafylaktisk reaksjon.
- *Toksisk epidermal nekrolyse* (Lyells syndrom) med utslett og smerter i hud etterfulgt av løsning og avstøting av epidermis er en livstruende tilstand. Stevens-Johnsons syndrom har slimhinneengasjement med atypiske erythema multifforme-lesjoner. Mange legemidler kan forårsake disse tilstandene, bl.a. sulfonamider, karbamazepin, fentyoin, lamotrigin, acetylsalisylsyre og andre NSAID.
- *Andre legemiddelinduserte* reaksjoner er bulløse utslett, eksfoliative dermatitter, fiksert eksantem, pigmenteringer, purpura, vaskulitter, erythema multifforme og Stevens-Johnsons syndrom, håravfall og fotosensibilisering.
- *Legemidler* kan også forverre eksisterende hudlidelser. Eksempler på dette er anabole steroider som forverrer akne, kalsiumblokkere som forverrer ødemproblematikk ved leggsår og litium, betablokkere, hydroksyklorokin, interferon og ACE-hemmere som kan forverre psoriasis.
- *Maligne hudtumores* oppstår langt hyppigere hos immunosupprimerte enn i normalbefolkningen. Spesielt er klinisk utypiske plateepitelkarzinomer vanlige hos organtransplanterte og øker med varighet på immunosuppressiv behandling og styrke på immunosuppresjonen. Av etiologisk betydning for cancerutvikling i denne gruppen regnes også UV-stråling og humane papillomavirus (HPV).

Diagnostikk

Anamnesen er avgjørende i diagnostikken av legemiddelutslett. Man søker både et tidsmessig samband mellom oppstart av aktuelt legemiddel og reaksjonstidspunkt, og man ser om selve utslettet er typisk for den mistenkte legemiddelreaksjon. Smerter i hud, blemmedannelser og affeksjon av slimhinner kan indikere begynnende utvikling av alvorlig legemiddelreaksjon. Legemiddeleksantemer kan ligne eksantemer som utløses av andre årsaker som f.eks. infeksjon.

Provokasjon med mistenkt legemiddel gitt i symptomfri fase anbefales ikke, fordi senere utbrudd kan bli alvorligere. Testing med mistenkt legemiddel gitt i symptomfri fase anbefales kun utført ved spesialallergologisk laboratorium av trent personale etter standardiserte protokoller. Antistoffer mot spesifikke IgE-antigener kan anvendes ved mistanke om penicillinallergi. Håndkjøpspreparater og naturlegemidler oppfattes ofte ikke som legemidler av pasienten, og bruk av slike må man spørre spesifikt om.

Behandling

Man seponerer det legemidlet som mest sannsynlig er årsaken. Dersom utslettet raskt forsvinner ved seponering av mistenkt legemiddel, taler det for at dette er årsaken. Lokale glukokortikoider gis symptomatisk, særlig ved eksematøse reaksjoner. Antihistaminer har best effekt ved urtikarielle reaksjoner. Andre generasjons antihistaminer gis mot kløe.

Toksisk epidermal nekrolyse og alvorlig Stevens-Johnsons syndrom krever innleggelse på hudavdeling eller medisinsk avdeling, og det kan bli aktuelt å gi høydose immunoglobuliner i.v. eller glukokortikoider systemisk dersom en starter etter kort sykehistorie. Det må understrekes at behandlingen er omdiskutert. Ciklosporin synes å få en mer sentral plass i behandling av toksisk epidermal nekrolyse (TEN) der huden løsner i store områder som ved en 2. grads forbrenning, er en svært alvorlig tilstand som ofte krever hurtig innleggelse og behandling på brannskadeavdeling.

Legemiddelomtaler og preparater

Ciklosporin

[Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)

[Glukokortikoider for systemisk effekt og lokal injeksjon \(L3.7.1\)](#)

[Histamin H1-antagonister \(L9.1\)](#)

T16.10. Bivirkninger av dermatologisk lokalbehandling

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Bivirkninger av lokalt appliserte dermatologiske midler er i de aller fleste tilfeller beskjedne og ufarlige.

Etiologi

Enkelte legemidler og beredninger kan gi *irritativ kontaktdermatitt*, som f.eks. de fleste aknemidler. Vitamin D3-analoger kan også gi lokalirritasjon og bør brukes med forsiktighet i intertriginøse områder eller i ansiktet.

Allergisk kontakteksem er en viktig bivirkning av lokalbehandling og kan skyldes både den aktive substans og andre innholdsstoffer som konserveringsmidler, lanolin, antimikrobielle midler osv. Ved mange hudsykdommer er hudbarrieren svekket med økt fare for absorpsjon og sensibilisering. Også glukokortikoidpreparater og fuktighetskremer kan gi kontaktallergi. Ved langtidsmedisinering av kroniske hudsykdommer som f.eks. psoriasis og atopisk eksem, kan enkelte behandlinger ha mulige *mutagene* og/eller *karsinogene effekter*. Dette gjelder særlig behandling med ultrafiolette stråler ('PUVA), tjære (dårlig dokumentert) og cytostatika.

Glukokortikoider i ansiktet kan gi perioral dermatitt.

Systemisk absorpsjon av innholdsstoffer i midler brukt topikalt, er sjelden noe problem hos voksne. Barn har stor overflate i forhold til volum. Ved lokalbehandling av store hudflater der hudbarrieren er svekket hos barn kan absorpsjonen være betydelig. Glukokortikoider kan penetrere huden og gi systemiske effekter. Systemisk absorpsjon av salisylsyre smurt over store hudflater, spesielt hos barn, kan gi fatal forgiftning.

Diagnostikk

Epikutan lappetest kan foretas ved mistenkt allergisk kontakteksem.

T16.11. Svulster i huden

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Behandling av godartede svulster i huden er stort sett kirurgisk og vil derfor ikke bli utdypet her. Gode medikamentelle behandlingstilbud for precancerøse og maligne lidelser i hud brukes i stadig større utstrekning.

T16.11.1. Precancerøse lesjoner

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Aktiniske (solare) keratoser betegner epidermal dysplasi som følge av akkumulert solskade. Mindre enn 1 % av disse lesjonene vil i løpet av 5–10 år utvikle seg videre til spinocellulær cancer (plateepitelkreft), og mange vil kunne gå bort spontant. Risikogrupper for malign transformasjon er immunsupprimerte.

Symptomer

Erythematøse, dels skjellende lesjoner. Ved palpasjon føles ru, hard overflate, men det er ingen dypere infiltrasjon. Typisk lokalisasjon er ansikt, isse, øvre brystkasse og håndrygger.

Diagnostikk

Diagnose stilles ut fra klinisk bilde og/eller biopsi.

Behandling

Milde former for solare keratoser kan behandles med kryobehandling, diklofenak gel 2 ganger daglig i 3 måneder, imikvimod 3,75 % daglig i 2 uker, deretter 2 ukers opphold før gjentatt 2 ukers behandling eller imikvimod 5 % 3 dager i uken i 4 uker med ev. gjentatt behandling etter 1 måneds pause, hvis fortsatte lesjoner. Fluorouracil krem i 4 uker eller lenger kan også benyttes. Fotodynamisk behandling «PDT» etter applikasjon av metylaminolevulinat (se [Basalcellekarsinom](#)) eller aminolevulonsyre, krever belysning etter applikasjon og er en spesialistoppgave.

Fordi dette dreier seg om kronisk solskade vil solare keratoser til tross for behandling ofte komme tilbake i samme område i løpet av måneder til år etter behandlingen.

Profylakse

Soleksponeringen bør reduseres. Solbeskyttelse med klær og ellers bruk av solbeskyttelseskremer/løsninger med høy faktor (gjerne faktor 50). Unngå solarium. Ved uttalt solskade i hud og høy cancerrisiko ev. forsøksvis topikal tretinoin krem eller lavdose etretinat peroralt (spesialistoppgave).

Legemiddelomtaler og preparater

Acitretin

Aminolevulinsyre

Diklofenak

Fluorouracil

Imikvimod

Metylaminolevulinat

Tretinoin

T16.11.2. Maligne hudtumores

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Basalcellekarsinomer og spinocellulære karsinomer (utgående fra keratinocytter) samt maligne melanomer (utgående fra pigmentceller) er de vanligste maligne hudtumorene.

T16.11.2.1. Malignt melanom

Revidert:12.01.2026

Se også

Malignt melanom (T2.2.8)

Generelt

Pigmentcellesvulst som utgår fra føflekker eller pigmentceller i huden. Risikoen for metastasering korrelerer til tumors tykkelse ved diagnostidspunkt, og det er derfor viktig å få fjernet melanomer så tidlig som mulig. Soleksponering, solariumbruk og særlig solbrenthetsepisoder øker risiko for tilstanden. Genetiske faktorer viktig hos 20 %.

Symptomer

Pigmentlesjoner med uregelmessig form, ulike farger på pigmentering, uklar avgrensning til normal hud, rask endring og ev. sårdannelse. Rask vekst av en hudfarget eller pigmentert nodulus («hudknote»), eventuelt med blødning, kan være et hurtigvoksende melanom.

Behandling

Eksisjon av hele den suspekterte pigmenterte lesjoner for histologisk avklaring. Maligne melanomer henvises til plastikkirurg for utvidet eksisjon. Ved mange suspekterte lesjoner hvor det er vanskelig eller upraktisk å eksidere alle, anbefales henvisning til hudlege for vurdering. Ved avansert sykdom (lymfeknutemetastase/fjernmetastase) kan systemisk behandling med immunterapi/antineoplastisk behandling bli aktuelt å gi enten som monoterapi eller som kombinasjonsterapi i regi av onkologisk avdeling.

Se Malignt melanom (T2.2.8)

Profylakse

Solbeskyttelse med klær og ellers bruk av solbeskyttelseskremer/løsninger med høy faktor (gjerne faktor 50).

Metodevurdering

Malignt melanom - fullstendig metodevurdering: Legemidler til bruk ved inoperabel eller metastatisk malignt melanom (føflekkreft)

Aktuelle nettressurser

Nasjonalt handlingsprogram med retningslinjer for diagnostikk, behandling og oppfølging av maligne melanomer

T16.11.2.2.

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Tumor med metastaseringspotensial som utgår fra keratinocytter. Kan skyldes akkumulert UV-dose, ioniserende stråling, eller kontakt med kjemiske substanser (arsenikk, tjære). Obs: HPV infeksjoner som co-carcinogen. Vanligst hos eldre mennesker.

Symptomer

Rød-oransje tumor i hud, eller alternativt lettblødende ulcerasjon. Typisk i solesponert område. Obs! Utypisk bilde hos immunosupprimerte som har høyere forekomst av denne tumortypen.

Behandling

Eksisjon med frie kanter. Spinocellulær cancer in situ kan behandles med PDT (metylaminolevulinat) eller imikvimod (se [Basalcellekarsinom](#)). Ved metastatisk sykdom finnes flere cytostatika-regimer ev. kombinert med cetuximab (EGFR inhibitor).

Profylakse

Som for aktiniske keratoser.

Legemiddelomtaler og preparater

[Cetuksimab \(L2.3.1.1\)](#)

[Imikvimod \(L16.6.1.2\)](#)

[Metylaminolevulinat \(L2.5.1\)](#)

T16.11.2.3. Basalcellekarsinom

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Antallsmessig klart den vanligste maligne hudtumoren, men metastaserer ytterst sjeldent. Kan vokse lokalt invasivt særlig i embryonale fusjonsplan. Skyldes hos mange UV-eksponering over tid. Vanlig hos eldre. Arvelig disposisjon finnes. Hos yngre: Obs Gorlin Goltz-syndrom.

Symptomer og funn

Generelt: papler og noduli («hudknuter») som vokser, spontant oppståtte sår som ikke gror, lesjoner som klør, blør og som har skorper.

Nodulært basaliom fremstår som en knuteformet rød eller hudfarget tumor med eller uten ulcerasjon. Tydelige blodkar med kalibervariasjon. Ved ulcerasjon ofte «perlemorskant».

Superficielt basaliom har nærmest eksematøst utseende, ofte med antydning av randaktivitet og skjelling og små sår.

Morfea basaliom har uttalt fibrotisk komponent og kan ofte palperes fast eller hard i dyptet.

Lokalisasjon særlig ansikt, hode, nakke og truncus.

Behandling

Morfeabasaliom skal eksideres. Superficielt basaliom og nodulært basaliom kan behandles med PDT (spesialistoppgave) eller imikvimod med god tilhelingsprosent og bra kosmetisk resultat. Eksisjon, kryobehandling, stråling og curretage med diatermi kan være andre aktuelle terapimodaliteter.

Imikvimodbehandling stimulerer kroppens immunsystem gjennom påvirkning av Toll-reseptorer. Behandlingen er godkjent for superfisielle og nodulære basaliomer hos immunkompetente, særlig der kirurgi er uegnet. Metoden medfører sårddannelser, kan være smertefull og gi influensalignende symptomer hos enkelte, og behandlingen går over 6 uker.

Fotodynamisk terapi (PDT) er en ikke-invasiv behandlingsmetode. Etter mekanisk fjerning av overflatiske tumormasser med curretage påsmøres en krem inneholdende et porfyrinderivat, metylaminolevulinat, som særlig absorberes av uregelmessige celler. Metylaminolevulinat omdannes intracellulært til porfyrin. Deretter bestråles det med meget kraftig rødt lys som eksiterer porfyrinmolekyler og gir en fototoksisk celledød. Ved basaliomer (og spinocellulær cancer in situ) gjentas behandlingen etter 1–2 uker.

Profylakse

Solbeskyttelse med klær og ellers bruk av solbeskyttelseskremer/løsninger med høy faktor (gjerne faktor 50).

I de ytterst sjeldne tilfellene av basallecarcinom-metastaser, basaliomer som ikke kan fjernes kirurgisk og ved Gorlin Golz-syndrom kan behandling med vismodegib redusere tumorstørrelse og muliggjøre kirurgi.

Vismodegib er en småmolekylær hemmer av Hedgehog-signalveien.

Legemiddelomtaler og preparater

Imikvimod (L16.6.1.2)

Metylaminolevulinat (L2.5.1)

Vismodegib (L2.2.2.3)

T16.12. Slimhinnelidelser

Se også

Se også [Herpes](#) og ...

T16.12.1. Balanitt

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Balanitt er en overflattisk inflammasjon på glans penis. Ved balanopostitt er også forhuden involvert.

Etiologi

Årsaken kan være irritativ, allergisk, infeksjøs, neoplastisk eller ukjent. Irritativt utløst balanitt kan ha sammenheng med lokale irritasjoner, mangelfull hygiene eller overdreven vask. Kontaktallergi for lokalterapi og lateks gummi forekommer (type 4-allergi). Lateksallergi (naturgummilateks i kondom) kan gi straksallergi og i verste fall allergisk sjokk. *Candida albicans* og beta-hemolytiske streptokokker er infeksjøse årsaker. Ved kronisk inflammatoriske hudsykdommer som psoriasis, seboreisk eksem og lichen planus er balanitt ikke uvanlig. Ved vedvarende utslett bør man tenke på plasmacellulær balanitt og erythroplasia Queyrat (carcinoma in situ). Biopsi tas ved mistanke (spesialistoppgave).

Symptomer

Balanitten kan oppstå akutt, være residiverende eller kronisk. Ved en *akutt* balanitt sees rødhet, svie og ev. kløe, iblant også sekresjon. En trang forhud kan vanskeliggjøre god hygiene og disponerer for balanitt. Balanitten ved *psoriasis* er typisk flekkvis, ved *lichen planus* sees annulære konfluerende papler og ved *mb. Reiter* typisk ringformet (circinat) balanitt.

Diagnostikk

Både ved akutt og kronisk residiverende balanitt kan mikrobiologisk dyrkingsprøve gi oppvekst av patogene mikrober, men et uspesifikt dyrkingsresultat er det vanligste.

Behandling

Ved uspesifisert balanitt forsøkes middels sterke glukokortikoidsalver, gjerne i kombinasjon med et antiseptikum eller et antimykotikum, ev. antiseptiske kremer og skyllinger (kaliumpermanganat). Ved candida balanitt brukes antimykotisk krem. Operative inngrep kan bli nødvendig. Balanitis obliterans sclerotica: se Lichen sclerosus [Lichen sclerosus et atrophicus \(LSA\)](#).

Prognose

Hos eldre blir balanitt ofte et kronisk residiverende problem.

Legemiddelomtaler og preparater

Antimykotika til lokal bruk (L1.3.2)

[Glukokortikoider, milde \(L16.3.1\)](#)

[Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)

[Kaliumpermanganat \(L1.9.2.7\)](#)

T16.12.2. Lichen sclerosus et atrophicus (LSA)

Revidert: 12.01.2026

Generelt

Inflammatorisk hudforandring med dels atrofi og dels sklerosedannelse og ukjent etiologi. Kalles også *balanitis xerotica obliterans* hos menn.

Symptomer

Flekkvise områder med atrofi og sklerose på preputiet (forhuden), frenulum og glans hos menn, samt på labia, introitus, perineum og perianalt hos kvinner. Ofte sprekkdannelse og irritasjon i sklerotiske partier. Kløe. Forekommer ikke sjelden hos barn. Atrofi av labia minora kan sees og likeledes synekier mellom glans og prepuputium. Ofte vanskelig å trekke forhuden tilbake ved affeksjon av preputiet. Kan påvirke seksuallivet betydelig. Forandringer kan også sees på kroppen.

Diagnostikk

Diagnose kan stilles ut fra typisk klinisk bilde. Biopsi kan vise typiske histologiske forandringer.

Behandling

Klobetasol salve smøres på lesjoner daglig i 4–12 uker, deretter 2 ganger per uke ved behov. Målet er å dempe den aktive inflammasjonsprosessen. (I pakningsvedlegget for klobetasol salve står det at midlet ikke skal brukes på slimhinner, men ved LSA er det et unntak.) Fet fuktighetskrem regelmessig. Hos menn med affeksjon av forhud er circumcisio aktuelt. Ev. glidemiddel for å redusere friksjonsskader.

Prognose

En del barn blir kvitt lesjonene i pubertetsalder. I voksen alder er LSA oftest en kronisk tilstand som kan holdes i sjakk med bruk av potente lokale steroider i perioder. Begge kjønn har noe økt risiko for å utvikle spinocellulær hudkreft i irriterte langvarige LSA-forandringer og bør derfor kontrolleres årlig med tanke på dette.

Legemiddelomtaler og preparater

[Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler \(L16.5.1\)](#)

[Glukokortikoider, ekstra sterke \(L16.3.4\)](#)

[Glukokortikoider, sterke \(L16.3.3\)](#)

[Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne \(L16.3\)](#)

Klobetasol

T16.13. Pruritus

T16.13.1. Generalisert kløe

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Mange hudsykdommer klør. Eksem, urtikaria og skabb er vanlige årsaker. Mange, særlig eldre, klør på grunn av tørr hud. Kulde, lav luftfuktighet (NB! Inneklima om vinteren), overdreven kroppsvasking med alkaliske såper og detergenter tørrer ut huden. Med årene får de fleste tørr hud. Bulløs pemfigoid kan gi kløe før karakteristiske hudfunn som urtikaria og blemmer ses. Ved hudfunn (rubor, flassing, urtikaria, etc.) er en hudsykdom vanligvis årsaken til kløen. Dersom det kun er kloremerker (eksoriasjoner) i huden, må en i tillegg til hudsykdommer også tenke på systemsykdommer. Kløe er også et symptom ved systemsykdommer f.eks. lever-, galle- og nyrelidelser, diabetes mellitus, leukemi, maligne lymfomer, maligne viscerale svulster og mangeltilstander. Legemidler kan også gi kløe som bivirkninger.

Psykiske faktorer og stress kan ofte indusere og forverre kløe. Delusjonsparasittose og dermatitis artefacta er eksempler på alvorlige, ofte kløende, psykokutane forandringer, der samarbeid med psykiater kan være nyttig.

Diagnostikk

Diagnose er basert på grundig anamnese, undersøkelse av hele hudorganet og ofte supplerende undersøkelser (hudbiopsi, blodprøver, epikutantest, etc.)

Kløe skal alltid utredes. Raskt oppstått kraftig kløe hos tidligere frisk person bør utredes med henblikk på mulig bakenforliggende sykdomsårsak.

Parallele kloremerker (etter flere fingre) på tørr og litt rød, men ellers normal, frisk hud er karakteristisk ved kraftig kløe. Kloremerkene går over store deler av kroppen og særlig der man lettest kommer til med hendene.

Ved dermatitis artefacta kan kloringsmerkene bli betydelige og iblant bisarre. Pasienten lager selv stadig sår i huden, enten med neglene eller med andre midler, og benekter at sårene er selvpåførte. Husk at kantete sår aldri oppstår naturlig.

Behandling

Den underliggende hudlidelsen må først og fremst behandles. Dersom diagnose ikke sikkert kan stilles, kan det være noen generelle råd som er nyttige for mange pasienter. Unngå overdreven kroppsvask og reguler innemiljøet (ikke for varmt, økt fuktighet). Huden bør holdes myk med fuktighetsbevarende kremer. Alkaliske såper bør unngås. Lokalbehandling med glukokortikoider demper inflammasjon og kan brukes for kortere tid ved særlig uttalt kløe. Sørg for kortklippede negler. Førstegenerasjons antihistaminer med sedativ effekt kan hjelpe om kløen ødelegger nattesøvnen. Obs sedasjon og hangover. Bør ikke tas etter kl 21 på kvelden, for å unngå hangover neste morgen. Hvit vask/sinkliniment og Calamin liniment er upraktisk for pasienten, men kan virke noe avkjølende og ha en viss kløedempende effekt. Krotamiton kan også ha noe kløestillende effekt, men kan gi hudirritasjon og kontakteksem og bør derfor brukes med forsiktighet på eksematisert hud. Behandling med UVB-stråler virker ofte bra på kløe som skyldes dårlig hudbarrierefunksjon, samt kløe ved leversvikt og nyresvikt. Naltrekson (25-50 mg) og/eller gabapentin (300 - 900 mg til kvelden) tabletter kan også forsøkes mot kronisk terapisresistent kløe.

Legemiddelomtaler og preparater

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider, milde (L16.3.1)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Histamin H1-antagonister (L9.1)

Krotamiton

Midler mot kløe (L16.5.6)

Naltrekson

Pregabalin

T16.13.2. Lokalisert kløe

Revidert: 12.01.2026

Etiologi

Hudsykdommer som følges av kløe, opptrer hyppig på spesielle områder av kroppen:

- Hodebunnen: Seboreisk eksem, psoriasis, hodelus
- Området rundt øynene: Kontakteksem forårsaket av kosmetika og allergener i luften, sjampo og andre hårpleiemidler samt kjemikalier overført via hendene, atopisk dermatitt
- Nese: Høysnue, atopisk og seboréisk eksem
- Perianalt: Psoriasis, barnemark, soppinfeksjoner (inkludert Candida), laksantiamisbruk, overdreven analhygiene, kontaktallergi for legemidler, hemoroider, fissura ani, anal eller rektal kreft, lichen sclerosus, psykisk betinget
- Vulva-området: Senil kolpitt hos postmenopausale kvinner. Candidainfeksjon, flatlus, kontaktallergi, psykisk betinget, invers psoriasis, nevrodermatitt, lichen sclerosus et atrophicus.
- Skrotum: Candida- og andre soppinfeksjoner, kontaktdermatitt
- Legger: Venøs insuffisiens, staseeksem

- Armer: Atopisk eksem, psoriasis, brakioradial kløe, dermatitis herpetiformis.
- Xerosis cutis (tørr hud) sees særlig som årsak til kronisk kløe hos eldre, både lokalisert og generalisert kløe. Behøver ikke ha synlige forandringer

Symptomer

Sår og oppklort hud kan maskere det opprinnelige utslettet. Ved langvarig lokalisert kløe vil huden etter hvert kunne preges av et relativt velavgrenset nevrodermittisk fortykket hudområde («kløeeksem»).

Diagnostikk

Grundig anamnese, hudfunn og supplerende undersøkelser (hudbiopsi, blodprøver, lappetest).

Behandling

Den underliggende hudlidelsen må først og fremst behandles. Mot tørr hud brukes fuktighetskrem 1–3 ganger daglig og alltid etter håndvask og dusj. Uparfymerte produkter anbefales, men utover dette er det pasienten selv som gjennom erfaring må avgjøre hvilken fuktighetskrem som virker best. UVB-behandling har ofte god effekt. Kløe pga. inflammatorisk hudlidelse behandles med potente glukokortikoider lokalt. Lokalisert kløe pga. nevropati, notalgia paresthetica, kan respondere på capsaicin lokalt eller pregabalin peroralt.

Nevrodermatitt behandles med potent glukokortikoidsalve/-krem, ev. okklusjon. Samtidig må det brukes tid på å understreke viktigheten av å unngå kløe og kloring i huden og forsøke å lære pasienten avledningsstrategier. Dersom ikke pasienten fullt erkjenner sykdomsmekanismen, er det betydelig risiko for residiv.

Legemiddelomtaler og preparater

Capsaicin (L16.5.9.1)

Fuktighetsbevarende, bløtgjørende og hudbeskyttende midler (L16.5.1)

Glukokortikoider, ekstra sterke (L16.3.4)

Glukokortikoider, sterke (L16.3.3)

Glukokortikoider til bruk på hud og munnslimhinne (L16.3)

Pregabalin (L6.1.5.8)

T16.14. Kilder

Hudsykdommer

Bell-Syer SE, Hart R, Crawford F, Torgerson DJ, Tyrrell W, Russell I. Oral treatments for fungal infections of the skin of the foot. Cochrane Database Syst Rev. 2002;(2):CD003584.

Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatology 4th edition. 2018

Crawford F, Hollis S. Topical treatments for fungal infections of the skin and nails of the foot. Cochrane Database Syst Rev. 2007 Jul 18; (3): CD001434.

[Dermnet NZ. All about the skin.](#)

[Folkehelseinstituttet. Skabb - veileder for helsepersonell i primærhelsetjenesten. 2021](#)

Jull AB, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. Cochrane Review 2009

Lebwohl, Heyman, Berth Jones and Coulson. Treatment of Skin Disease. Mosby 2006

[Lien L.H. et al. Tiltak ved akutt forverring av hidrosadenitt. Tidsskr Nor Legeforen 2021 doi: 10.4045/tidsskr.20.0692](#)

O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. Cochrane Review 2010

Rook. Textbook Of Dermatology. Blackwell 2024

Thiboutot D. Acne, Hormonal Concepts and Therapy. Clinics of Dermatology 2004; 22:419-428

Veien NK et al. Long term intermittent treatment of chronic hand eczema with mometasone furoate. Br J Dermatol. 1999 May;140(5):882-6.

[UpToDate - Approach to the clinical dermatologic diagnosis.](#)