

Michalina Leszczyńska-Pilich, Katarzyna Nidzińska,
Agnieszka Rustecka, Bolesław Kalicki

Otrzymano: 12.09.2022
Zaakceptowano: 21.09.2022
Opublikowano: 31.03.2023

Wykwity skórne i zakaźne choroby wysypkowe u dzieci w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej

Skin eruptions and infectious rash diseases in children in the practice of a primary care physician

Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy, Warszawa, Polska
Adres do korespondencji: Michalina Leszczyńska-Pilich, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny – Państwowy Instytut Badawczy,
ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, e-mail: mleszczyńska@wim.mil.pl

ORCID iDs

1. Michalina Leszczyńska-Pilich <https://orcid.org/0000-0003-4959-7322>
2. Katarzyna Nidzińska <https://orcid.org/0000-0002-7085-5464>
3. Agnieszka Rustecka <https://orcid.org/0000-0003-3012-6942>
4. Bolesław Kalicki <https://orcid.org/0000-0003-1606-5100>

Streszczenie

Wykwity skórne mogą stanowić pierwsze objawy choroby u dzieci, dzięki czemu możliwe jest jej wczesne rozpoznanie i leczenie. Badanie skóry dziecka to rutynowy element badania przedmiotowego, który dostarcza wielu cennych informacji ułatwiających prawidłowe rozpoznanie jednostki chorobowej. Rozróżnienie poszczególnych wykwitów skórnych, składających się na cały obraz choroby, często sprawia trudności diagnostyczne w kontekście chorób wysypkowych u dzieci w praktyce lekarza podstawowej opieki zdrowotnej. Do chorób tych należy zaliczyć infekcje wirusowe, bakteryjne, pasożytnicze oraz te o niejednoznacznej etiologii, np. chorobę Kawasaki. W niniejszej pracy opisano poszczególne wykwity skórne pierwotne i wtórne. Wykwity pierwotne zazwyczaj są bezpośrednim wynikiem rozwoju procesu chorobowego w skórze, wykwity wtórne natomiast zwykle rozwijają się z wykwitów pierwotnych, stanowiąc ich następstwo. Wysypka to zmiana wpływająca na wygląd oraz strukturę powierzchni skóry. W niniejszej pracy omówiono najczęściej spotykane choroby zakaźne z wysypką w obrazie klinicznym. Ponadto podczas różnicowania zakaźnych chorób wysypkowych u dzieci zwrócono uwagę na inne – niezakaźne – choroby skóry, takie jak atopowe zapalenie skóry, łojotokowe zapalenie skóry i łuszczyca. Są to jednostki chorobowe cechujące się różnorodnym obrazem klinicznym w zależności od fazy choroby oraz wieku dziecka. Podczas diagnostyki wysoko gorączkującego dziecka zawsze należy wziąć pod uwagę stany zagrożenia życia, takie jak sepsa meningokokowa, z wybroczynami nieulegającymi zanikowi pod wpływem ucisku. Natomiast przedłużająca się gorączka, szczególnie trwająca powyżej 5 dni, powinna skłonić lekarza do przeprowadzenia diagnostyki w kierunku choroby o niejednoznacznej etiologii, jaką jest zespół Kawasaki.

Słowa kluczowe: wysypka, wykwity, dzieci, choroby wysypkowe, choroby zakaźne

Abstract

Skin eruptions sometimes appear as the first signs of disease in children, allowing for early diagnosis and treatment. Examination of the child's skin is a routine element of the physical examination, which provides valuable information facilitating the correct diagnosis. Distinguishing individual skin eruptions that make up the overall picture of the disease often causes diagnostic difficulties in the context of rash diseases in children in the practice of a primary care physician. These diseases include viral, bacterial, and parasitic infections as well as those of ambiguous aetiology, such as Kawasaki disease. In this paper, individual primary and secondary skin eruptions are characterised. Primary eruptions are typically a direct result of the development of the disease process in the skin; secondary eruptions, in turn, usually develop from primary eruptions, as consequences thereof. A rash is a lesion that affects the appearance and texture of the skin surface. This paper discusses the most common infectious diseases with a rash in the clinical picture. In addition, when differentiating infectious rash diseases in children, attention was paid to other – non-infectious – skin diseases, such as atopic dermatitis, seborrhoeic dermatitis, and psoriasis. These are disease entities characterised by a diverse clinical picture depending on the stage of the disease and the age of the child. When diagnosing a high-fever child, life-threatening conditions such as meningococcal sepsis, with petechiae that do not disappear under pressure, should always be considered. Prolonged fever, especially lasting more than 5 days, should prompt the physician to conduct diagnostics towards Kawasaki syndrome – a disease of ambiguous aetiology.

Keywords: rash, eruption, children, rash diseases, infectious diseases

WSTĘP

Badanie skóry dziecka stanowi rutynowy element badania przedmiotowego, który dostarcza wielu cennych informacji ułatwiających prawidłowe rozpoznanie choroby. Skóra jest największym narządem organizmu człowieka. Jest przystosowana do pełnienia różnorodnych funkcji, m.in. stanowi barierę dla czynników fizycznych, chemicznych, mechanicznych, chroni organizm przed utratą płynów wewnątrzustrojowych, odbiera bodźce zewnętrzne, a także stanowi miejsce przebiegu licznych reakcji układu immunologicznego. Skóra składa się z naskórka, skóry właściwej i tkanki podskórnej oraz przydatków skóry (gruczoły, włosy, paznokcie).

Wysypka to jeden z częstszych objawów klinicznych w populacji dziecięcej. Występuje w chorobach zakaźnych, odczynach uczuleniowych, chorobach genetycznych, metabolicznych, reakcjach autoimmunologicznych, polekowych, po ukłuciach owadów, po działaniu czynników drażniących. Ocena wykwitów skórnych stanowi podstawę badania przedmiotowego przeprowadzanego przez lekarza i zasadniczy element rozpoznania chorób skóry. Rozróżnienie poszczególnych wykwitów skórnych, składających się na cały obraz choroby, często sprawia trudności diagnostyczne w kontekście chorób wysypkowych u dzieci. Wykwity skórne można podzielić na wykwity pierwotne i wtórne. Wykwity pierwotne zazwyczaj są bezpośrednim wynikiem rozwoju procesu chorobowego w skórze, wykwity wtórne natomiast zwykle rozwijają się z wykwitów pierwotnych i są ich następstwem (tab. 1)^(1,2).

WYKWITY SKÓRNE

Wyróżniamy wykwity pierwotne i wtórne – oba rodzaje scharakteryzowano poniżej (tab. 1).

Wykwity pierwotne

Plama

Plama jest wykwitem płaskim, odgraniczonym, leżącym w poziomie skóry. Jest niewyczuwalna podczas dotyku. Na jej podłożu następuje zmiana zabarwienia skóry. W zależności od średnicy wykwitu wyróżnia się plamki (poniżej 1 cm) oraz plamy (powyżej 1 cm). Plamy/plamki dzieli

Wykwity pierwotne	Wykwity wtórne
Guzek	Nadżerka
Grudka	Przeczos
Plama	Pęknięcie
Pęcherz	Rozpadlina
Pęcherzyk	Łuska
Krosta	Strup
Bąbel	Owrzodzenie
	Blizna



Ryc. 1. Wykwit pierwotny: plama (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 2. Bąbel pokrzywkowy w przebiegu pokrzywki alergicznej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 3. Grudki (ze zbiorów własnych autorów)

się także ze względu na ich charakter, wyróżniając: plamy barwnikowe, np. znamiona, piegi; odbarwienia, np. bielactwo; zapalne, np. rumień; naczyniowe, np. wynaczynienia, teleangiektazje, naczylniki⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 1).

Bąbel

Bąbel to zmiana ostro odgraniczona od otoczenia, uniesiona, spoista. Charakteryzuje się barwą porcelanowo-białą lub różową. Jest to zmiana przejściowa, która powstaje w wyniku ucieczki płynu z naczyń krwionośnych, powodując miejscowy obrzęk. Bąbel zazwyczaj utrzymuje się powyżej 24 godzin. W tym czasie dochodzi do pojawiania się i znikania pojedynczych zmian. Przykłady schorzeń związanych z obecnością bąbli to oparzenie pokrzywą oraz choroby pokrzywkowe. Obrzęk naczynioruchowy Quinckego jest podobny do pokrzywki, lecz powstaje w tkance podskórnej. Tworzy się maszywne obrzmienie. Z reguły zmiany wchłaniają się samodziennie⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 2).

Grudka

Grudką nazywamy wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry i odgraniczony od otoczenia, który ustępuje bez pozostawienia blizny. Jego średnica wynosi poniżej 1 cm. Powszechnie występujące przykłady grudki to brodawka wirusowa, łuszczyca lub liszaj płaski⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 3).

Guzek

Guzek to wykwit wyniosły ponad powierzchnię skóry, dobrze odgraniczony od otoczenia, o średnicy do 1 cm. Ustępuje z pozostawieniem blizny. Ten typ zmiany skórnej dotyczy tkanki łącznej skóry właściwej. Często wykazuje tendencję do rozpadu i tworzenia owrzodzeń. Guzek



Ryc. 4. Guzek – włókniak (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 5. Guz – pourazowy (ze zbiorów własnych autorów)

występuje m.in w gruźlicy, sarkoidozie, kile, kępkach żółtych czy też rozroście nowotworowym⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 4).

Guz

Guzem nazywamy wykwit, który zajmuje skórę właściwą i tkankę podskórną. Jego średnica wynosi powyżej 1 cm. Ustępuje z pozostawieniem blizny, może ulegać rozpadowi i pozostawiać owrzodzenia. Przykładami tego typu zmian są włókniaki łagodne i czyraki⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 5).



Ryc. 6. Pęcherzyki w przebiegu półpaśca (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 7. Wykwit pierwotny – pęcherz (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 8. Krosty w przebiegu trądziku młodzieńczego (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 9. Nadżerka w okolicy pieluszkowej (ze zbiorów własnych autorów)

Pęcherzyk

Pęcherzyk to mały wykwit o średnicy poniżej 0,5–1 cm (granica jest zróżnicowana w zależności od źródła), wyniosły ponad powierzchnię skóry, wypełniony płynem. Charakterystycznymi chorobami, którym towarzyszy występowanie pęcherzyków, są opryszczka i półpaśiec^(1–5) (ryc. 6).

Pęcherz

Pęcherz w odróżnieniu od pęcherzyka to wyniosły ponad powierzchnię skóry wykwit o średnicy powyżej 1 cm, zawierający płyn. Pęcherz jest wykwitem typowym dla liszajca zakaźnego i pęcherzycy^(1–5) (ryc. 7).

Krosta

Krosta to drobny wykwit, wyniosły ponad powierzchnię skóry, wypełniony treścią ropną. Wykwit ten występuje m.in. w łuszczycy i trądziku^(1–5) (ryc. 8).

Wykwity wtórne

Nadżerka

Nadżerką nazywamy powierzchowny ubytek naskórka, który ustępuje bez pozostawienia blizny. Najczęściej tworzy się w miejscu wykwitów pierwotnych, takich jak: pęcherzyk, pęcherz, krosta, sączące grudki^(1–5) (ryc. 9).

Przczos

Przczos to liniowy ubytek naskórka będący następstwem drapania. Występuje w skórze niezmienionej, na skutek mechanicznych urazów. Przczos jest wykwitem typowym dla świerzbu i wszawicy^(1–5) (ryc. 10).



Ryc. 10. Przeczys w przebiegu swędzącej wysypki (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 11. Pęknięcie okolicy łokciowej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 12. Rozpadlina w okolicy pięty (ze zbiorów własnych autorów)

Pęknięcie

Pęknięciem nazywamy płytki linijny ubytek naskórka lub skóry właściwej w miejscu zapalnym, hiperkeratozy lub narażonym na rozciąganie⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 11).

Rozpadlina

Rozpadlina to pozostawiający bliznę głęboki linijny ubytek w naskórku i skórze właściwej, najczęściej w okolicy odbytu, pięty, kąćka ust⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 12).

Łuska

Łuska to złuszczała się warstwa rogowa naskórka. Ze względu na wielkość łusek wyróżnia się: złuszczenie otrębiaste – występujące w łupieżu skóry owłosionej głowy i odrze oraz złuszczenie płatowe – charakterystyczne dla płonicy i choroby Kawasaki⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 13).

Strup

Strup jest to wykwit powstający na skutek zasychania na powierzchni skóry płynu surowiczego, ropnego lub surowiczokrwawego z resztkami rozpadłych komórek, krwinek i bakterii. Następstwem strupów pokrywających nadżerki są przejściowe przebarwienia, natomiast strupów pokrywających owrzodzenia – blizny. Strupy mogą się od siebie różnić w zależności od rodzaju płynu. Zaschnięcie surowicy prowadzi do powstania przejrzystych strupów, tak jak to ma miejsce przy powierzchownych nadżerkach. Krew nadaje strupowi kolor od ciemnoczerwonego do czarnego, m.in. w rumieniu wielopostaciowym. Obecność ropy powoduje powstawanie strupów o barwie żółtej lub miodowej, czego przykładem jest liszajec⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 14).



Ryc. 13. Łuska w przebiegu zaostrenia atopowego zapalenia skóry (ze zbiorów własnych autorów)

Owrzodzenie

Owrzodzeniem nazywamy ubytek naskórka i skóry właściwej ustępujący z pozostawieniem blizny. Istnieje wiele przyczyn powstawania owrzodzeń. Zwykle rozwijają się one z guzków, guzów lub krost, niekiedy pod wpływem czynników zewnętrznych (odmrożenia, oparzenia, urazy chemiczne), wskutek głębokich infekcji (niesztowica) lub w wyniku zmian naczyniowych tętniczych lub żylnych, ucisku (odleżyna), zmian martwiczych i nowotworowych⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 15).

Blizna

Blizna powstaje wskutek procesu odnowy ubytku łącznotkankowej części skóry właściwej i zastąpienia jej tkanką łączną włóknistą. Najczęściej stanowi zejście owrzodzeń, może także tworzyć się z guzków nieulegających rozpadowi. Blizny u dzieci występują m.in. po oparzeniach, sarkoidozie czy gruźlicy⁽¹⁻⁵⁾ (ryc. 16).



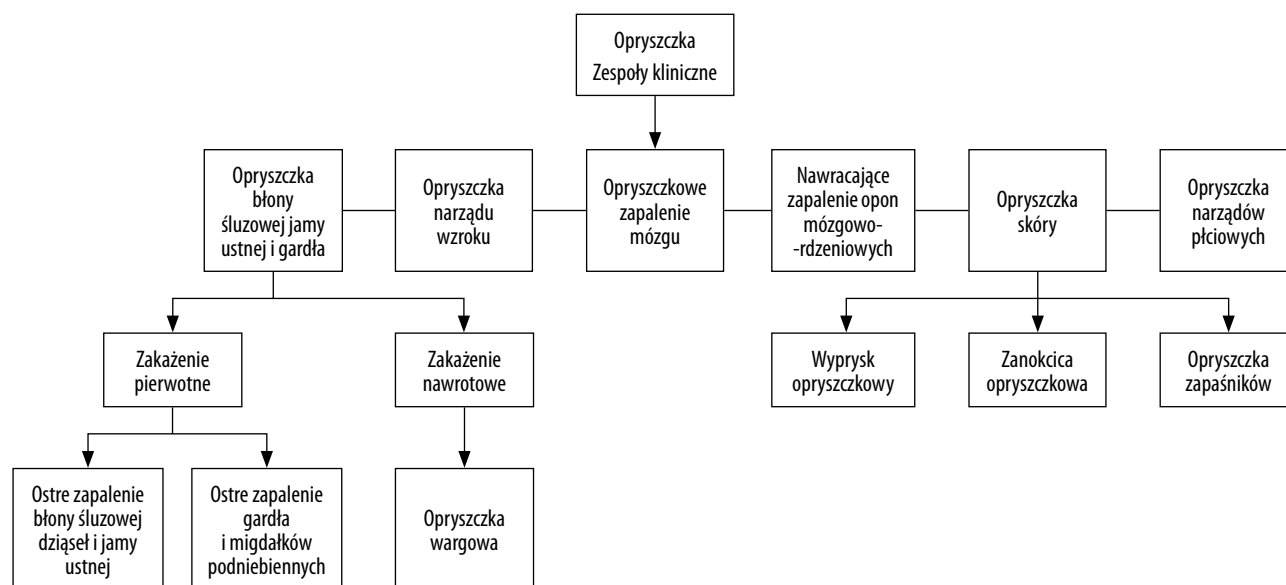
Ryc. 14. Wykwit wtórny – strup (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 15. Owrzodzenie w okolicy pieluszkowej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 16. Blizna w okolicy kolana (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 17. Zespoły kliniczne, w których przebiegu występuje opryszczka (opracowanie własne)

ZAKAŻNE CHOROBY WYSYPKOWE U DZIECI

Wykwyty skórne zarówno pierwotne, jak i wtórne składają się na obraz kliniczny chorób wysypkowych, które są częstymi dolegliwościami w populacji dziecięcej. Wysypka to zmiana wpływająca na wygląd oraz strukturę powierzchni skóry. Choroby z występującą w ich przebiegu wysypką mają zróżnicowaną etiologię. W niniejszej pracy zostaną omówione najczęściej spotykane choroby zakaźne z wysypką w obrazie klinicznym.

Choroby zakaźne wirusowe

Opryszczka

Opryszczka zwykła lub inaczej pospolita jest jedną z najczęstszych infekcji wśród populacji ludzkiej.

Przyczyna: wirus *Herpes simplex* (HSV) typu 1 i 2.

Typ 1 – błona śluzowa jamy ustnej, skóra twarzy.



Ryc. 18. Opryszczka wargowa (ze zbiorów własnych autorów)

Typ 2 – błona śluzowa narządów płciowych i odbytu.
Rezerwuuar: człowiek.

Droga zakażenia: kontakt bezpośredni.

Obraz kliniczny choroby – przebieg z pęcherzykową osutką oraz współistniejącymi objawami zwiastunowymi (m.in. ból, pieczenie, świąd), następnie pojawia się grudka zapalna, która ewoluuje w pęcherzyk, a ostatecznymi wykwitami wtórnymi są nadżerka i owrzodzenie. Opryszczka występuje w wielu zespołach klinicznych (ryc. 17). Najczęstszą manifestacją pierwotnego zakażenia wirusem HSV u dzieci jest ostre zapalenie błony śluzowej dziąseł i jamy ustnej. Zakażenie to występuje typowo w wieku od 6. miesiąca do 5. roku życia. Charakteryzuje się nagłym początkiem objawów: wysoką gorączką, złym samopoczuciem i jadłowstrętem. W przebiegu choroby typowo występują pęcherzyki z czerwoną obwódką w obrębie błon śluzowych jamy ustnej. Zmiany pokryte są cienkim nabłonkiem, który łatwo pęka, co powoduje zlewanie się zmian i tworzenie płytkich, bolesnych nadżerek. Wykwitom mogą towarzyszyć obrzęk, zaczerwienienie, ból, powiększenie i bolesność regionalnych węzłów chłonnych. Opryszczka skóry obejmuje zanokcicę opryszczkową, opryszczkę zapaśników oraz wyprysk opryszczkowy. Zanokcica opryszczkowa typowo przebiega z obrzękiem, rumieniem, bólem oraz zmianami na podłożu pęcherzykowo-krostkowym zlokalizowanymi na opuszkach palców. Opryszczka zapaśników zwykle występuje u sportowców, którzy mają bliski kontakt z rywalem. W tym przypadku wykwyty obejmują najczęściej skórę klatki piersiowej, uszu, twarzy oraz rąk. Wyprysk opryszczkowy jest typowy dla dzieci w wieku 1–2 lat z atopowym zapaleniem skóry. Zwykle wywołany jest pierwotnym zakażeniem wirusem HSV-1. Choroba ta przebiega z wysoką gorączką. Wykwyty są zlokalizowane na zmienionej chorobowo skórze w postaci grudek, które ewoluują w pęcherzyki, następnie pękają i zlewają się ze sobą. Wyprysk może stanowić zagrożenie

dla życia, gdyż w wyniku nasilonych zmian może dojść do utraty naskórka na znacznej powierzchni ciała, co skutkuje utratą białka i zaburzeniami wodno-elektrolitowymi. Przy towarzyszącym świądzie może dojść do nadkażenia bakteryjnego, co wiąże się z ryzykiem rozsiewu wirusa do ośrodkowego układu nerwowego oraz innych narządów⁽⁶⁻¹¹⁾ (ryc. 17, 18).

Herpangina

Przyczyna: enterowirusy, głównie wirus *Coxsackie* z grupy A. Charakteryzuje się ostrym zapaleniem gardła z grudkowo-pęcherzykowymi wykwitami obejmującymi tylną ścianę gardła, migdałki, łuki podniebienne, podniebienie miękkie i języczek, które przekształcają się w nadżerki i owrzodzenia. Wykwity są jasne, szarobiałe, zlokalizowane na rumieniowej podstawie. Zmianom towarzyszą gorączka, ból gardła oraz zaburzenia połykania. Zwykle utrzymują się 3–6 dni i ustępują samoistnie^(6-10,12).

Choroba dłoni, stóp i jamy ustnej

Przyczyna: enterowirusy, głównie wirus *Coxsackie* z grupy A.

Grupa wiekowa: 5–7 lat.

Czas występowania: sezonowy, od późnej wiosny do wczesnej jesieni.

Droga zakażenia: fekalno-oralna.

Czas wylegania: 2–10 dni.

Typowo przebiega z gorączką oraz plamisto-grudkowymi, pęcherzykowymi zmianami na błonie śluzowej jamy ustnej, dłoniach i podeszwach stóp, pojawiającymi się w 2.–3. dniu choroby. Grudkowa wysypka może być zlokalizowana na pośladkach, tułowie lub innych częściach ciała. Zwykle ustępuje po tygodniu od początku trwania choroby. W okresie zdrowienia może dojść do grubopłatowego złuszczenia powierzchni dłoniowej rąk i podeszwowej stóp, czasem do oddzielenia się paznokci od macierzy po 3–6 tygodniach od ustąpienia choroby^(6-10,12) (ryc. 19).

Mięczak zakaźny

Przyczyna: wirus ospy z rodziny pokswirusów.

Grupa wiekowa: zazwyczaj do 10. roku życia.



Ryc. 19. Plamisto-grudkowe wykwity na dłoniach w przebiegu choroby dłoni, stóp i jamy ustnej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 20. Cieliste, lite grudki w przebiegu mięczaka zakaźnego (ze zbiorów własnych autorów)

Droga zakażenia: kontakt bezpośredni, pośredni, droga płciowa, autoinokulacja.

Typowo na skórze pojawiają się cieliste, perłowe, lite grudki z patognomicznym zagłębieniem w środku. Zmiany te są wypełnione kaszowatą treścią. Średnica grudki wynosi zwykle 2–6 mm. Grudki mogą występować pojedynczo, linowo w grupach lub w sposób rozsiany. Mogą obejmować całą powierzchnię ciała, lecz zwykle występują na twarzy, szyi, w okolicy podbrzusza, na plecach i ramionach. U osób z prawidłową odpowiedzią immunologiczną choroba ustępuje bez leczenia w ciągu od 18 miesięcy do 4 lat^(6-10,13,14) (ryc. 20).

Mononukleozą zakaźną

Przyczyna: wirus Epsteina–Barr (EBV).

Źródło zakażenia: zakażony człowiek.

Droga zakażenia: kontakt ze śliną i zakażonymi nią przedmiotami.

Okres wylegania: 30–50 dni.

Okres zakaźności: 6 miesięcy, okresowo – wraz ze śliną – przez całe życie.

Typowo choroba przebiega z objawami zwiastunowymi, takimi jak: objawy grypopodobne, zapalenie gardła i migdałków, powiększenie węzłów chłonnych i śledziony, zapalenie wątroby, oraz charakterystyczną osutką skórą. Zmiany mogą mieć postać wysypki plamisto-grudkowej, osutki poantybiotykowej czy też zespołu Gianottiego–Crostiego. Wysypka plamisto-grudkowa lub odropodobna występuje u 5% chorych z mononukleozą zakaźną. Powoduje świąd i pieczenie. Zajmuje skórę i błony śluzowe. Osutka poantybiotykowa pojawia się po 7–10 dniach od podania antybiotyku (zwykle ampicyliny, amoksycyliny) wskutek mylnego wstępnego rozpoznania (anginy paciorkowcowej). Zespół Gianottiego–Crostiego jest wywołany przez



Ryc. 21. Osutka poantybiotykowa (amoksylicyna z kwasem klawulanowym) w przebiegu mononukleozy zakaźnej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 22. Wysypka w przebiegu gorączki trzydniowej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 23. Wysypka w przebiegu rumienia zakaźnego (ze zbiorów własnych autorów)

wirusy: EBV, wirus zapalenia wątroby typu B (*hepatitis B virus*, HBV), *Coxsackie*, enterowirusy, syncytialny wirus oddechowy (*respiratory syncytial virus*, RSV), cytomegalowirus (CMV) oraz ludzki wirus herpes typu 6 (*human herpesvirus 6*, HHV-6). Najczęściej występuje u dzieci do 15. roku życia. Przebiega pod postacią wysypki grudkowej. Wykwyty są monomorficzne i nie zlewają się. Zwykle nie towarzyszy im świąd. Grudki mają barwę od różowej do ciemnoczerwonej. Lokalizują się symetrycznie w obrębie twarzy, na pośladkach oraz wyprostnych częściach kończyn. Zazwyczaj nie występują w zgięciach stawowych ani na błonach śluzowych. Objawy utrzymują się kilka tygodni^(6–10,15–17) (ryc. 21).

Gorączka trzydniowa (rumień nagły)

Przyczyna: wirusy HHV6 i HHV7.

Grupa wiekowa: od 6. miesiąca do 4. roku życia.

Źródło zakażenia: ślina zakażonego człowieka.

Choroba rozpoczyna się nagłą wysoką gorączką trwającą 2–4 dni. Po ustaniu gorączki pojawia się drobnopłamista, bladuróżowa wysypka. Zmiany występują najpierw na tułowie, następnie na ramionach, szyi i twarzy. Wykwyty ustępują po 1–2 dniach, bez pozostawienia przebarwień. Najczęstszym powikłaniem choroby są drgawki gorączkowe^(6–10,16,18) (ryc. 22).

Rumień zakaźny

Przyczyna: parwowirus B19.

Rezerwuar: człowiek.

Droga zakażenia: kropelkowa.

Okres wylegania: od kilku do 21 dni.

Początkowe objawy choroby należą do grupy grypopodobnych. Następnie pojawiają się wykwyty skórne o charakterze girlandowatej, zstępującej wysypki – najpierw na policzkach (tzw. obraz spoliczkowanego dziecka), następnie na tułowie, kończynach, pośladkach. Zmiany mogą ustępować i pojawiać się ponownie. Pacjent zakaża przez około 7 dni aż do wystąpienia wykwitów skórnych. Osutce mogą towarzyszyć takie objawy, jak ból lub zapalenie stawów, aplazja szpiku, zespół rękawiczek i skarpetek (ostro odgraniczony rumień z następczą grudkową lub krwotoczną wysypką na dłoniach i stopach, ze współistniejącym świądem i bólem)^(6–10,16,19,20) (ryc. 23).

Odra

Przyczyna: wirus z rodzaju *Morbillivirus*.

Źródło zakażenia: człowiek.

Droga zakażenia: kropelkowa, pośrednia.

Okres zakaźności: od 5. dnia choroby do 4 dni po wystąpieniu zmian skórnych.

Choroba przebiega z wysoką gorączką, zajęciem błon śluzowych oraz wysypką. Dzięki powszechnym szczepieniom jest stosunkowo rzadka. Przedtem chorowały głównie dzieci w wieku 5–9 lat. Przebieg choroby można podzielić na 4 okresy: wylegania (10–12 dni), prodromalny (2–4 dni), osutkowy (2–4 dni) oraz zdrowienia. Okres wylegania jest bezobjawowy. W okresie prodromalnym występują



Ryc. 24. Wysypka w przebiegu odry (ze zbiorów własnych autorów)

takie objawy, jak: wysoka gorączka, nieżyt nosa, suchy kaszel, zapalenie spojówek ze światłowstrętem i łzawieniem. Pod koniec tego okresu (1–2 dni przed osutką) na błonie śluzowej policzków pojawiają się patognomoniczne dla odry plamki Koplika – drobne, białe grudki, otoczone czerwoną, zapalną obwódką, które zanikają 1–2 dni po ustąpieniu wysypki skórnej. Jest to objaw charakterystyczny dla odry, lecz jego brak nie wyklucza rozpoznania. W okresie prodromalnym na błonie śluzowej jamy ustnej może wystąpić *enanthera* – czerwone plamki różnej wielkości, oddzielone błoną śluzową, o naturalnej barwie. Wysypka ma charakter zstępujący, gruboplamisto-grubogrudkowy, od barwy ciemnoczerwonej do fioletowej. Zmiany o średnicy 0,1–1 cm mają tendencję do zlewania się. W pierwszej dobie wysypka występuje wzdłuż linii włosów, na czole, za uszami (nie obejmuje owłosionej skóry głowy), następnie obejmuje tułów, kończyny górne, potem kończyny dolne. Ostatecznie od 4. doby zaczyna ustępować, blednąc w tej samej kolejności, w jakiej się pojawiła, pozostawiając brunatne przebarwienia i drobne, otrębiaste łuszczenie^(6–10,16,21–23) (ryc. 24).

Ospa wietrzna

Przyczyna: pierwotne zakażenie wirusem *Varicella zoster* (VZV).

Grupa wiekowa: 5–9 lat i dorośli, którzy nie przebyli zakażenia wcześniej.

Przebieg: sezonowo, od marca do maja, epidemie co około 3–4 lata, głównie wiosną i zimą.

Rezerwuar: człowiek.

Źródło zakażenia: zakażony człowiek.

Droga przenoszenia: kropelkowa, kontakt bezpośredni, łożysko.

Okres wylęgania: 10–21 dni.

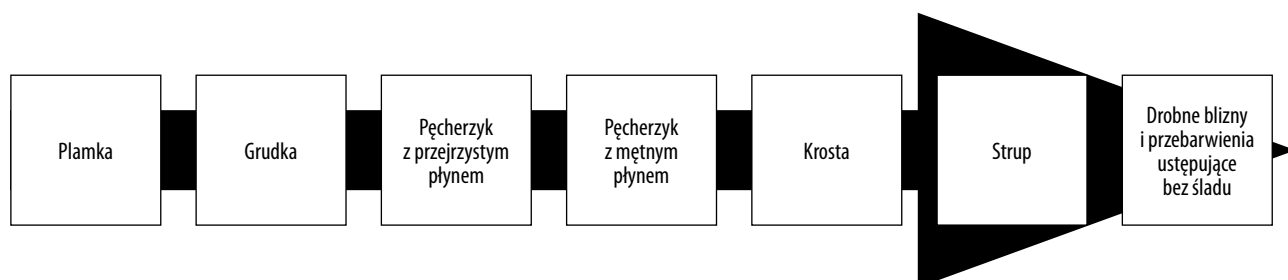
Okres zakaźności: od 48 godzin przed wystąpieniem zmian skórnych do pokrycia strupem wszystkich pęcherzyków.

U dzieci choroba przebiega z gorączką oraz wykwitami skórnymi. U starszych dzieci i dorosłych mogą wystąpić objawy prodromalne, takie jak: gorączka, ból głowy i mięśni, ból brzucha, nieżyt nosa oraz zapalenie gardła. Następnie pojawia się polimorficzna, wielopostaciowa wysypka. Ewolucja zmian skórnych: najpierw pojawia się czerwona plamka, następnie grudka, pęcherzyk wypełniony przezroczystym płynem (duża zawartość wirusa), który ewoluje w pęcherzyk wypełniony mętnym płynem (wytrącanie włókien) i zamienia się w krostkę, a potem strup. Czasem pozostają drobne blizny i przebarwienia ustępujące bez śladu. Wysiew przebiega rzutami przez kolejne 5–6 dni. Wykwity występują w następującej kolejności: twarz, owłosiona skóra głowy, tułów, kończyny górne i kończyny dolne. Zmiany nie obejmują okolicy rąk i stóp. W jednej okolicy można równocześnie zaobserwować zmiany na różnym etapie ewolucji (tzw. obraz gwiazdzystego nieba). Wysypce mogą towarzyszyć gorączka, powiększenie węzłów chłonnych oraz zapalenie gardła^(6–10,24–29) (ryc. 25, 26).

Półpasiec

Przyczyna: aktywacja zakażenia latentnego VZV.

Od chorego na półpasiec można się zarazić ospą wietrzną, lecz nie półpaścem. Wirus jest obecny w wydzielinie pęcherzy. Choroba jest zakaźna, dopóki nie nastąpi gojenie zmian skórnych. Dla osoby z prawidłową odpowiedzią immunologiczną, która przechorowała ospę, kontakt z chorym na półpasiec nie stanowi zagrożenia. Półpasiec na ogół pozostawia trwałą odporność. Wykwity skórne mają charakter wysypki rumieniowo-pęcherzykowej wzdłuż przebiegu



322 Ryc. 25. Ewolucja zmian skórnych w przebiegu ospy wietrznej (opracowanie własne)



Ryc. 26. Wysypka w przebiegu ospy wietrznej (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 27. Wysypka rumieniowo-pęcherzykowa w przebiegu półpaśca (ze zbiorów własnych autorów)

nerwów czuciowych, która dotyczy głównie okolicy tułowia i twarzy. Zmiany bywają bolesne, swędzące, z obrzękiem i zaczerwienieniem zajętej okolicy. Charakter zmian może przypominać pęcherze występujące w ospie wietrznej, jednak w półpaścu pęcherze zwykle występują po jednej stronie ciała i nie przekraczają linii środkowej twarzy lub tułowia. Proces gojenia rozpoczyna się po tygodniu. Wykwyty zaczynają wysychać, tworzą się strupy, które następnie odpadają. Osutce mogą towarzyszyć złe samopoczucie, zmęczenie, ból głowy i gorączka^(6-10,28,29) (ryc. 27).



Ryc. 28. Wysypka w przebiegu różyczki (ze zbiorów własnych autorów)

Różyczka

Przyczyna: wirus z rodziny togawirusów.

Rezerwuuar: człowiek.

Przebieg: sezonowy, wczesna wiosna i zima.

Grupa wiekowa: 3–9 lat.

Drogi zakażenia: łożysko, droga kropelkowa, kontakt bezpośredni.

Okres wyłęgania: 12–23 dni.

Okres zakaźności: od 7 dni przed wystąpieniem do 6 dni po pojawieniu się zmian skórnych.

Choroba manifestuje się typową wysypką i powiększeniem węzłów chłonnych. Obraz kliniczny może być poprzedzony objawami grypopodobnymi. Około 1–2 dni przed pojawieniem się wysypki dochodzi do powiększenia węzłów chłonnych: karkowych, potylicznych, zausznych oraz szyjnych tylnych. Drobnoplamisto-grudkowa wysypka ma charakter zstępujący, początkowo obejmuje twarz i okolice zauszne. W ciągu 24 godzin zajmuje skórę całego ciała. Przybiera barwę od bladoróżowej do żywoczerwonej. Na tułowie i kończynach występuje wysypka drobnoplamista, płonczopodobna, na twarzy zaś zlewna, odropodobna. Często towarzyszy jej niewielki świąd. Utrzymuje się około 1–3 dni, ustępując bez pozostawiania przebarwień. Może wystąpić śladowe łuszczenie naskórka. Czasem pojawiają się niecharakterystyczne plamki Forchheimera – czerwone plamki na podniebieniu miękkim^(6-10,16) (ryc. 28).

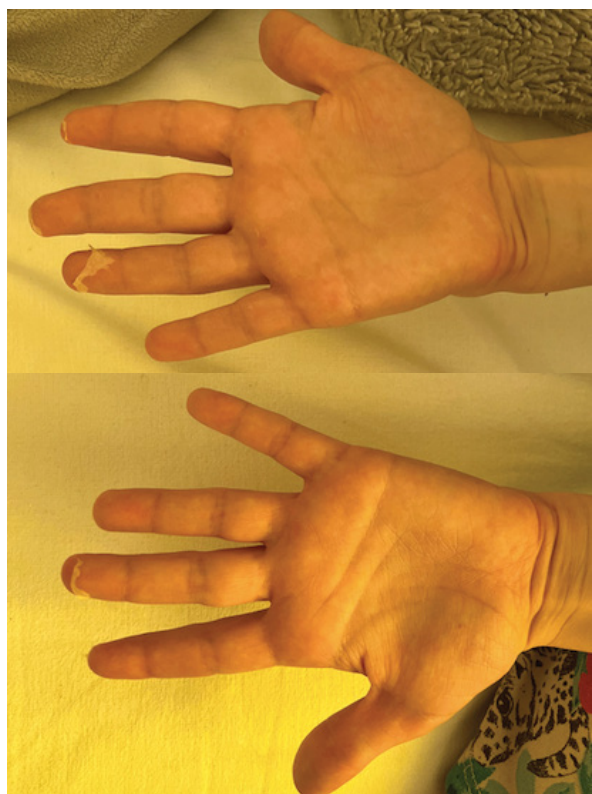
Choroby zakaźne bakteryjne

Płonica

Przyczyna: bakteria *Streptococcus pyogenes* (powodująca m.in. anginę paciorkowcową).



Ryc. 29. Drobnoplamista płonicza wysypka na tułowie (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 30. Łuszczenie skóry dłoni w przebiegu płonicy (ze zbiorów własnych autorów)

Grupa wiekowa: 5–15 lat.

Źródło zakażenia: osoby chore i nosiciele.

Droga zakażenia: kropelkowa.



Ryc. 31. Wykwit skórny w przebiegu liszajca zakaźnego (ze zbiorów własnych autorów)

Okres wylegania: 1–7 dni.

Okres zakaźności: do 24 godzin od zastosowania skutecznej antybiotykoterapii.

Choroba przebiega z zapaleniem gardła, wysoką gorączką oraz wysypką z nagłym początkiem objawów. Typowa drobnoplamista, drobnogrudkowa, zlewająca się wysypka pojawia się 24–48 godzin od wystąpienia objawów ogólnych. Zajmuje tułów, pośladki, pachwiny i zgięcia skóry. Najintensywniejsze występowanie zmian skórnych przypisuje się miejscom najbardziej ucieplonym: pachy, pachwiny, podbrzusze. Wykwity blednące przy ucisku przybierają kolor od bladego różowego do czerwonego.

Patognomonicznymi objawami są trójkąt Filatowa (skóra wokół ust i nosa pozostaje biała) oraz linie Pastii (wzmocniona łamliwość drobnych naczyń w naturalnych fałdach skórnych). Ostatecznie mniej więcej po 1–4 tygodniach od początku choroby występuje łuszczenie skóry dłoni i stóp. Do diagnostyki płonicy stosuje się test Strep A, który polega na pobraniu wymazu z gardła i migdałków^(6–10,30,31) (ryc. 29, 30).

Liszajec zakaźny

Przyczyna: paciorkowce (*Streptococcus pyogenes*) lub gronkowce (*Staphylococcus aureus*).

Grupa wiekowa: 2–5 lat.

Droga zakażenia: bezpośrednia i pośrednia.

Wykwitem pierwotnym choroby jest pęcherzyk na rumieniowym podłożu, który pękając, tworzy nadżerkę pokrytą ropną wydzieliną, a następnie zasycha, ewoluując w typowy dla liszajca zakaźnego miodowy strup. Wykwity zwykle dotyczą okolicy twarzy oraz kończyn, szerząc się odśrodkowo. Charakterystyczny jest brak występowania objawów ogólnych. Czasem dochodzi do powiększenia okolicznych węzłów chłonnych. Wyróżnia się odrębną formę liszajca – liszajec pęcherzowy. Jest on wywołany szczepami *S. aureus*. Występuje u noworodków i niemowląt. Pęcherzyki powiększają się w kilkucentymetrowe, wiotkie pęcherze wypełnione przezroczystym żółtym płynem. Zmiany łatwo pękają, odsłaniając czerwone, wilgotne, sączące podłoże.



Ryc. 32. Rumień wędrujący w przebiegu boreliozy (ze zbiorów własnych autorów)

Ustępują bez pozostawiania blizn. Tak jak przy liszajcu zakaźnym, zwykle nie towarzyszą im objawy ogólne. Zmiany mogą wystąpić również wtórnie, w wyniku nadkażenia innych wykwitów skórnych, m.in. w przypadku atopowego zapalenia skóry, półpaśca, ukąszenia owadów. Określa się je jako zliszajcowacenie^(6–10,32–34) (ryc. 31).

Borelioza

Przyczyna: kleszcze z gatunku *Ixodes*. Choroba jest powodowana przez krętki z rodzaju *Borrelia*. W Europie najczęściej spotykamy się z *B. garinii* oraz *B. afzelii*.

Okres wylęgania: 3–30 dni.

Obraz kliniczny choroby przebiega w 3 kolejnych stadiach: wczesne ograniczone, wczesne rozsiane oraz późne. Stadia mogą się na siebie nakładać oraz występować jednocześnie. Stadium wczesne ograniczone charakteryzuje się typowym obrazem klinicznym kojarzonym z boreliozą – rumieniem wędrującym (pełzającym), który występuje u 70% pacjentów. Jest on najbardziej charakterystyczną manifestacją boreliozy. Pojawia się po 3–30 dniach (zwykle około 7. dnia) po ukłuciu przez kleszcza w miejscu ukąszenia lub w pobliżu. U dzieci najczęściej dotyczy okolicy głowy i szyi. Wykwit ma postać czerwonej plamki lub grudki, szybko powiększającej się obwodowo, zwykle o średnicy powyżej 5 cm. Przybiera pierścieniowaty kształt z typowym przejaśnieniem w środku. Często zdarza się, że środek jest jednolicie zabarwiony. Zmiana o wyraźnie odgraniczonych brzegach pozostaje w płaszczyźnie skóry. Zwykle jest niebolesna

i nie towarzyszy jej świąd. Ustępuje niezależnie od leczenia w ciągu 4 tygodni. Rozpoznanie ustala się na podstawie obrazu klinicznego. Do stadium wczesnego ograniczonego zalicza się również chłoniaka limfocytowego skóry. Stadium wczesne rozsiane obejmuje zapalenie stawów, zapalenie mięśnia sercowego, zmiany zapalne w obrębie układu nerwowego. Natomiast w stadium późnym choroby wyróżnia się przewlekłe zanikowe zapalenie skóry kończyn, przewlekłe zapalenie stawów oraz – w skrajnych przypadkach – neuroboreliozę^(6–9,35–37) (ryc. 32).

Choroby zakaźne pasożytnicze

Wszawica głowowa

Przyczyna: wesz głowowa.

Droga zakażenia: bezpośrednia i pośrednia.

Samica wszy bytuje na skórze owłosionej głowy przez okres około 1 miesiąca. Składa do 10 jaj dziennie. Jaja są przymocowane do nasady włosa. Wraz ze wzrostem włosa gnidy oddalają się od skóry owłosionej głowy. Epidemie choroby często występują w przedszkolach i szkołach. Głównym obrazem klinicznym jest silny świąd skóry owłosionej głowy. Obszary zmienione chorobowo to okolica skroniowa oraz potyliczna głowy. Mogą wystąpić rumieniowe grudki, nadżerki, strupy na skórze owłosionej głowy, karku, okolicy za uszami, nazywane wypryskiem wszawicowym^(6–9,38).

Świerzb

Przyczyna: świerzbowiec ludzki.

Droga zakażenia: kontakt bezpośredni i pośredni.

Okres wylęgania: 3–6 tygodni.

Cykl życiowy pasożyta odbywa się w naskórku. Samica żłobi nory w warstwie rogowej naskórka. Składa około 2–3 jaj dziennie. Poza organizmem ludzkim świerzbowiec jest w stanie przeżyć 2–3 dni. Zmiany skórne mają charakter różnokształtny, od zmian grudkowych po grudkowo-pęcherzykowe. W wyniku drapania dochodzi do powstania wykwitów wtórnych – przeczosów i nadżerek. Zmiany obejmują boczne powierzchnie palców rąk, zgięcia i fałdy skórne, okolicę pępka, brodawki, okolice płciowe, pośladki, dłonie i podeszwy. Świerzb zwykle nie obejmuje okolicy skóry głowy, okolicy międzyłopatkowej, powierzchni dłoniowej rąk i podeszwowej stóp. Jednak u niemowląt i małych dzieci zmiany chorobowe mogą występować w miejscach zazwyczaj niezajmowanych, takich jak powierzchnia dłoniowa rąk, podeszwowa stóp, twarz, skóra owłosiona głowy, grzbiet. Typowym zjawiskiem jest świąd nasilający się po ogrzaniu. Wspomniane nory świerzbowca można zaobserwować miejscowo jako cienkie różowe linie o węzowatym przebiegu. Wyszczególnia się rzadką odmianę świerzbu – świerzb norweski, który zwykle występuje u pacjentów z zaburzoną odpornością. Charakteryzuje się większą zakaźnością. Wykwyty mają charakter grubych, nawarstwionych łusek. Największe nasilenie zmian obserwuje się w obszarach stawów kolanowych i łokciowych, na rękach oraz stopach^(6–9,39–41).



Ryc. 33. Usta malinowe (ze zbiorów własnych autorów)



Ryc. 34. Wysypka na tułowie u dziecka z chorobą Kawasaki (ze zbiorów własnych autorów)

Owsica

Przyczyna: nicienie – owsik ludzki.

Grupa wiekowa: dzieci w wieku przedszkolnym i wczesnoszkolnym.

Rezerwuuar: człowiek.

Droga zakażenia: pokarmowa i inhalacyjna.

Okres wylegania: 2–8 tygodni.

W krajach rozwiniętych owsica należy do najczęstszych chorób pasożytniczych, a w populacji polskiej jest to najczęstsza choroba pasożytnicza dzieci. Zarażonych jest około 16% pacjentów w wieku 7 lat. Typowe objawy to: świąd



Ryc. 35. Złuszczenie na skórze stopy w przebiegu choroby Kawasaki (ze zbiorów własnych autorów)

okolicy odbytu nasilający się w nocy, zaburzenia snu, utrata łaknienia, niepokój, płaczliwość i drażliwość u dzieci. Charakterystyczne są wykwity wtórne – pryszczki, spowodowane przez silny świąd okolicy odbytu. Zmianom może towarzyszyć stan zapalny skóry^(6–9,42).

Inne choroby przebiegające z wykwitami skórnymi uwzględniane w różnicowaniu zakaźnych chorób wysypkowych

Podczas różnicowania zakaźnych chorób wysypkowych u dzieci należy pamiętać o innych – niezakaźnych – chorobach skóry, takich jak atopowe zapalenie skóry, łojotokowe zapalenie skóry i łuszczyca. Są to jednostki chorobowe cechujące się różnorodnym obrazem klinicznym w zależności od fazy choroby oraz wieku dziecka.

W trakcie diagnostyki wysoko gorączkującego dziecka zawsze należy wziąć pod uwagę stany zagrożenia życia, takie jak sepsa meningokowa, z wybroczynami nieulegającymi zanikowi pod wpływem ucisku.

Natomiast przedłużająca się gorączka, szczególnie trwająca powyżej 5 dni, powinna skłonić lekarza do przeprowadzenia diagnostyki w kierunku choroby o niejednoznacznej etiologii, jaką jest zespół Kawasaki.

Choroba Kawasaki

Choroba Kawasaki, zwana również zespołem skórno-śluzówkowo-węzłowym, to ostra choroba gorączkowa wieku dziecięcego i najczęstsze układowe zapalenie naczyń występujące w wieku rozwojowym. Cechuje się samoograniczającym zapaleniem małych i średnich tętnic oraz zapaleniem dużych naczyń wieńcowych.

Kryteria rozpoznania choroby Kawasaki
Gorączka powyżej 5 dni oraz minimum 4 kryteria spośród poniższych:
• Zmiany skórne na kończynach lub kroczu
• Polimorficzna wysypka
• Obustronne zapalenie spojówek
• Zmiany w obrębie jamy ustnej i gardła
• Limfadenopatia węzłów chłonnych szyjnych

Tab. 2. Kryteria rozpoznania choroby Kawasaki (opracowanie własne)

Różnicowanie choroby Kawasaki
Choroby wysypkowe:
• Odra
• Płonica
• Mononukleozę zakaźną
• Guzkowe zapalenie tętnic
• Leptospiroza
• Zespół Stevensa–Johnsona
• Gorączka reumatyczna

Tab. 3. Różnicowanie choroby Kawasaki (opracowanie własne)

Przebieg: sezonowy, wiosna, zima.

Grupa wiekowa: dzieci do 5. roku życia (szczyt – 2. rok życia), chłopcy chorują 1,5-krotnie częściej niż dziewczynki. Obraz kliniczny choroby obejmuje trzy okresy: ostry, podostry oraz zdrowienia. Okres ostry trwa od 8. do 15. dnia. W tym czasie występuje większość objawów, takich jak: gorączka, limfadenopatia, zmiany skórne, przekrwienie spojówek oraz język malinowy. Okres podostry trwa od 12. do 25. dnia i charakteryzuje się łuszczeniem skóry, zapaleniem stawów, nadpłytkowością oraz zajęciem naczyń wieńcowych. Okres zdrowienia występuje od 28. do 31. dnia i ostatecznie kończy się wystąpieniem rumienia oraz obrzęku rąk i stóp, a następnie złuszczeniem dotkniętych chorobą okolic.

Najczęstszym objawem klinicznym choroby Kawasaki jest język malinowy – spotykany u 90% pacjentów.

Warto zwrócić uwagę, że wykwyty skórne, takie jak polimorficzna wysypka tułowi, występują u 80% chorych. Z kolei zaczerwienienie, obrzęk powierzchni dłoniowej rąk i podeszwowej stóp oraz złuszczenie otrębiaste czubków palców w końcowym stadium choroby dotyczą 70% chorych. Ze względu na obraz kliniczny – zmiany skórne i objawy ogólne – chorobę Kawasaki różnicuje się z zakaźnymi chorobami wysypkowymi. W różnicowaniu należy brać pod uwagę także guzkowe zapalenie tętnic, leptospirozę, zespół Stevensa–Johnsona oraz gorączkę reumatyczną^(6-9,43-46) (ryc. 33–35, tab. 2, 3).

PODSUMOWANIE

Różnorodność oraz ciągła ewolucja zmian skórnych często sprawiają problemy diagnostyczne, utrudniając prawidłowe rozpoznanie choroby. Odpowiednia nomenklatura i rozróżnianie wykwitów skórnych pierwotnych oraz wtórnych

ułatwi rozpoznanie, a także prawidłową komunikację wśród personelu medycznego. W kontekście zakaźnych chorób wysypkowych duże znaczenie mają wywiad rodzinny, sytuacja epidemiologiczna, ostatni kontakt z chorym i warunki życiowe. Warto zwrócić uwagę na porę roku, gdyż pewne choroby cechuje sezonowość. Podczas badania przedmiotowego należy przyjrzeć się dokładnie całej powierzchni ciała oraz przydatkom skóry. Często zmiany skórne lokalizują się w miejscach trudno dostępnych, takich jak: skóra owłosiona głowy, okolica zausznna, fałdy skórne, a także stopy. Szczególnie istotne są objawy współistniejące, m.in.: świąd, pieczenie, objawy grypopodobne czy gorączka. Ważne jest, aby wszystkie elementy badania podmiotowego i przedmiotowego przełożyć na dany obraz kliniczny i odróżnić go od obrazu chorób niezakaźnych, które również przebiegają z wykwitami skórnymi. Badanie skóry dziecka oraz umiejętność oceny poszczególnych wykwitów skórnych powinny stanowić rutynowy element badania przedmiotowego. Starannie przeprowadzony wywiad może dostarczyć dodatkowo wielu cennych informacji ułatwiających prawidłowe rozpoznanie choroby.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

- Burgdorf WHC, Plewig G, Wolff HH et al.: Dermatologia Braun–Falco. Editors of the Polish edition: Glišński W, Czarnecka-Opracacz M, Krasowska D et al. 3rd ed. (Polish), Czelej, Lublin 2017.
- Jabłońska S, Majewski S: Choroby skóry i choroby przenoszone drogą płciową. PZWL, Warszawa 2010.
- Weston WL, Morelli JG: Dermatologia pediatria. Editor of the Polish edition: Kaszuba A. Diagnostyka różnicowa, 2nd ed., Edra Urban & Partner, Wrocław 2018.
- Cohen AB: Dermatologia pediatria. Editor of the Polish edition: Kaszuba A. Elsevier Urban & Partner, Wrocław 2006.
- Ferri FF, Studdiford JS, Amber T: Dermatologia. Szybka informacja kliniczna. Editor of the Polish edition: Kaszuba A. Urban & Partner, Wrocław 2011.
- Dobrzańska A, Obrycki Ł, Socha P: Pediatria w praktyce lekarza POZ. Media-Press, Warszawa 2022.
- Classen M, Sommerburg O: Pediatria – poradnik kliniczny. Editor of the Polish edition: Albrecht P. 2nd ed. (Polish), Forum Media Polska, Poznań 2021.
- Lissauer T, Carroll W: Pediatria. Editor of the Polish edition: Milanowski A. 5th ed., Edra Urban & Partner, Wrocław 2019.
- Kawalec W, Grenda R, Kulus M (eds.): Pediatria. 2nd ed., PZWL, Warszawa 2018.
- Szczepańska-Putk M: Wysypki w przebiegu chorób zakaźnych. In: Kawalec W, Grenda R, Ziolkowska H (eds.): Pediatria. Vol. 2, PZWL, Warszawa 2013: 962–967.
- Waggoner-Fountain LA, Grossman LB: Herpes simplex virus. *Pediatr Rev* 2004; 25: 86–93.
- Zaoutis T, Klein JD: Enterovirus infections. *Pediatr Rev* 1998; 19: 183–191.
- Brown J, Janniger CK, Schwartz RA et al.: Childhood molluscum contagiosum. *Int J Dermatol* 2006; 45: 93–99.

14. Hanson D, Diven DG: Molluscum contagiosum. *Dermatol Online J* 2003; 9: 2.
15. Wrembel MJ, Jarmoliński T: Mononukleozę zakaźną u dzieci – doświadczenia własne. *Post N Med* 2016; 29: 391–396.
16. Popielska J, Marczyńska M: Wysypki plamisto-grudkowe w infekcjach wirusowych. *Pediatr Dypl* 2016; 1. Available from: <https://podyplomie.pl/pediatrica/21107,wysypki-plamisto-grudkowe-w-infekcjach-wirusowych?page=3>.
17. Ónodi-Nagy K, Kinyó Á, Meszes A et al.: Amoxicillin rash in patients with infectious mononucleosis: evidence of true drug sensitization. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2015; 11: 1.
18. Mullins TB, Krishnamurthy K: Roseola infantum. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan–. PMID: 28846307.
19. Balfour HH Jr: Erythema infectiosum (fifth disease). Clinical review and description of 91 cases seen in an epidemic. *Clin Pediatr (Phila)* 1969; 8: 721–727.
20. Chorba T, Anderson LJ: Erythema infectiosum (fifth disease). *Clin Dermatol* 1989; 7: 65–74.
21. Lipińska M, Talarek E, Marczyńska M: Choroby zakaźne wracają – odra. *Analiza Przypadków. Pediatra* 2018; 4. Available from: <http://przypadkiwpediatrii.pzwl.pl/choroby-zakazne-wracaja-odra/>.
22. Falkener L, Cantab MD: Filatow's spots in morbilli. *Lancet* 1901; 157: 315–317.
23. Perry RT, Halsey NA: The clinical significance of measles: a review. *J Infect Dis* 2004; 189 Suppl 1: S4–S16.
24. Mierzejewska A, Jung A: Ospa wietrzna u dzieci. *Pediatr Med Rodz* 2012; 8: 329–334.
25. Arvin AM: Varicella-zoster virus. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9: 361–381.
26. Gershon AA, Breuer J, Cohen JI et al.: Varicella zoster virus infection. *Nat Rev Dis Primers* 2015; 1: 15016.
27. Pergam SA, Limaye AP, AST Infectious Diseases Community of Practice: Varicella zoster virus (VZV) in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant* 2009; 9 Suppl 4: S108–S115.
28. Gould D: Varicella zoster virus: chickenpox and shingles. *Nurs Stand* 2014; 28: 52–58.
29. Kennedy PGE, Gershon AA: Clinical features of varicella-zoster virus infection. *Viruses* 2018; 10: 609.
30. Mouallem R, Gastañaduy AS: Scarletina rash and icteric sclerae. *Clin Pediatr (Phila)* 2004; 43: 671–675.
31. Oumeish I, Oumeish OY, Bataineh O: Acute bacterial skin infections in children. *Clin Dermatol* 2000; 18: 667–678.
32. Brown J, Shriner DL, Schwartz RA et al.: Impetigo: an update. *Int J Dermatol* 2003; 42: 251–255.
33. Parker MT, Tomlinson AJ, Williams RE: Impetigo contagiosa; the association of certain types of *Staphylococcus aureus* and of *Streptococcus pyogenes* with superficial skin infections. *J Hyg (Lond)* 1955; 53: 458–473.
34. Cole C, Gazewood J: Diagnosis and treatment of impetigo. *Am Fam Physician* 2007; 75: 859–864.
35. Müllegger RR, Glatz M: Skin manifestations of Lyme borreliosis: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol* 2008; 9: 355–368.
36. Müllegger RR: Dermatological manifestations of Lyme borreliosis. *Eur J Dermatol* 2004; 14: 296–309.
37. Strle F, Stanek G: Clinical manifestations and diagnosis of Lyme borreliosis. *Curr Probl Dermatol* 2009; 37: 51–110.
38. Leung AKC, Fong JHS, Pinto-Rojas A: Pediculosis capitis. *J Pediatr Health Care* 2005; 19: 369–373.
39. Karthikeyan K: Scabies in children. *Arch Dis Child Educ Pract* 2007; 92: ep65–ep69.
40. Paller AS: Scabies in infants and small children. *Semin Dermatol* 1993; 12: 3–8.
41. Johnston G, Sladden M: Scabies: diagnosis and treatment. *BMJ* 2005; 331: 619–622.
42. Royer A, Berdnikoff K: Pinworm infestation in children: the problem and its treatment. *Can Med Assoc J* 1962; 86: 60–65.
43. Dajani AS, Taubert KA, Gerber MA et al.: Diagnosis and therapy of Kawasaki disease in children. *Circulation* 1993; 87: 1776–1780.
44. Hansen RC: Staphylococcal scalded skin syndrome, toxic shock syndrome, and Kawasaki disease. *Pediatr Clin North Am* 1983; 30: 533–544.
45. Piram M, Burns JC: Kawasaki disease for the paediatric dermatologist: skin manifestations and new insights into the pathophysiology. *Clin Exp Dermatol* 2021; 46: 503–509.
46. Bayers S, Shulman ST, Paller AS: Kawasaki disease: part I. Diagnosis, clinical features, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69: 501.e1–501.e11.