

Dermatoloogia

VAHENDANUD JA KOMMENTEERINUD

Annika Volke – Lõuna-Eesti Haigla dermatoveneroloog

PREDNISOLON EI SOBI STABIILSE REMISSIOONI SAAVUTAMISEKS RASKE ATOOPIILISE DERMATIIDIGA TÄISKASVANUTEL

Mitmekeskuselisesse topeltpimedasse uuringusse haarati 38 raske atoopilise dermatiidiga (AD) täiskasvanut, kes juhuslikustati 2 rühma. Ühteledele manustati tsüklosporiini (püsiannusega 2,7–4,0 mg/kg päevas 6 nädalat) ja teistele prednisolooni (algannusega 0,5–0,8 mg/kg päevas ning annuse vähendamiseks nullini 2 nädala jooksul pluss 4 nädalat platseebot). Patsientidel oli lubatud jätkata baaskreemide, paikse mõõduka tugevusega glüko-

kortikoidide ja antihistamiinsete ainete tarvitamist. Uuringu esmaseks tulemusnäitajaks seati remissioonis patsientide hulk 3 kuud pärast aktiivse süsteemse ravi lõppemist. Uuring katkestati enneaegselt, sest 15 patsienti langes uuringust välja haiguse taasägenemise tõttu. Uuringu tulemustest lähtuvalt püsis stabiilne remissioon 3kuulise jälgimisaja lõpuks 1 uuritava 21-st prednisoloonirühmas ja 6 uuritava 17-st tsüklosporiinirühmas ($p = 0,03$) ning see viitab tsüklosporiini paremusele prednisolooni ees.

ALLIKAS

Schmitt J, Schäkel K, Fölster-Holst R, et al. Prednisolone vs. ciclosporin for severe adult eczema. An investigator-initiated double-blind placebo-controlled multicentre trial. *Br J Dermatol* 2010;162:661.

KOMMENTAAR

Kuigi enamikul patsientidest on võimalik AD ohjes hoida baaskreemide, paiksete glükokortikoidide ja/või paiksete kaltsineuriini inhibiitoritega, tuleb mõnikord haiguse kontrolli alla saamiseks appi võtta ka süsteemsed ravimid. Praktikaks on kasutatud selleks põhiliselt prednisolooni, kuigi vastavad kliinilised uuringud seni puudusid. Esile tõstmist väärrib, et uuringu peamiseks väljundiks seati saavutatud remissiooni stabiilsus 12 nädala vältel, mitte esialgne vastus ravile, milles uuringurühmad oluliselt ei erinevad. Raviefekti pikem püsimine,

millest seni on üsna palju mööda vaadatud, on äärmiselt oluline aspekt AD kui kroonilise haiguse käsitlemisel. Uuring võimaldab väita, et 2nädalane prednisoloonikuur on stabiilse remissiooni kujunemiseks vähem tõhus kui tsüklosporiin ja sellisena ebasoovitav. Võimalik, et alget prednisoloonianust tuleks vähendada pikema perioodi vältel.

Ehkki tsüklosporiin on enim uuritud ja praegu ilmselt ka tõhusaim vahend täiskasvanute refraktaarse AD raviks, on kõnekas, et jälgimisperioodil ägenes haigus ka 2/3-l tsüklosporiini saanutel.

**ALLOGEENSE LUUÜDI SIIRDAMINE VÕIB
RETSESIIVSE DÜSTROOFILISE BULLOOSSE
EPIDERMOLÜÜSI (RDEB) PATSIENTIDEL
OSALISELT KORRIGEERIDA C7 PUUDULIKKUST
NING PARANDADA NAHA JA LIMASKESTADE
TERVIKLIKKUST**

I-II faasi kliinilisse uuringusse haarati RDEBga lapsed vanuses 15 kuud kuni 14 aastat, kellel teostati immuunmüeloablatiivne kemoterapia, millele järgnes allogeensete tüvirakkude siirdamine (luuüdi ja/või nabaväädi veri). Uuringu tõttu suri kaks patsienti seitsmest. Viiel patsiendil kuuest leiti pärast siirdamist 130–799päevase jälgimisperioodi vältel nahabiopaatides immuunfluorestsentsmeetodil kollageen VII (C7) hulga järkjärguline suurenemine epidermise-derma ühendusjoonel. Elektromikroskoopia ei avastatud küpseid

ankurfibrille ühelgi uuritava, kuid kõigil patsientidel leidis nahas olulisel määral doonorrakke ning patsientide nahast kultiveeritud fibroblastid olid võimelised sünteesima C7. Laste vanemad hindasid esimese 100 päeva jooksul villide teket senisest väiksemaks ja haavade paranemist märgatavalt paremaks. Sama kinnitas ka kulutatud sidemetete hulga mõõtmine 2 patsiendil. Autorid oletavad, et hematopoeetilised rakud sünteesisid ja sekreteerisid nahas C7, mis muutus osaks derma-epidermise ühendusest. Edasistes uuringutes tuleb hinnata sellise ravi kasu ja riske pikema perioodi vältel.

ALLIKAS

Wagner JE, Ishida-Yamamoto A, McGrath JA, et al. Bone marrow transplantation for recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *N Engl J Med* 2010;363:629

KOMMENTAAR

Bulloossed epidermolüüsid on harva esinevate pärilike haiguste rühm, mis kliiniliselt väljenduvad traumast tingitud villide ning erosioonide tekkega nahal ja limaskestadel. Haiguse põhjuseks on defekt ühes või teises geenis, mis kodeerivad epidermist pärinahaga köitvaid basaalmembraani valke. RDEB puhul on defektne C7 geen, mistõttu puuduvad nahas C7 polümeerid – ankurfibrillid. Sünnist alates tekib neil lastel valulikke erosioone ja vilt, mis paranevad armistumi-

sega. Tüsistusteks on söögitoru striktuurid, mutilatsioonid, liigeskontraktuurid, infektsioonid, agressiivsed lamerakkvähid jm. Praegu on RDEB ravi üksnes palliatiivne. Ehkki luuüdi siirdamine on seotud potentsiaalselt eluohtlike kõrvaltoimetega, tuleb seda kõrvutada RDEB sümptomite ja tüsistustega. Uuring annab õrna lootust, et ühel päeval on ka RDEB tõhus ravi olemas.

annika.volke@leh.ee