

Kontaktdermatiit

Sirje Kaur – TÜ nahahaiguste kliinik

Võtmesõnad: ärrituskontaktdermatiit, allergiline kontaktdermatiit, tööga seotud nahahaigused

Kontaktdermatiit on sage arsti poole pöördumise põhjus (7–10% visiitidest dermatoloogi juurde), ja mis veelgi tähtsam, see moodustab keskmiselt 90% tööga seotud nahahaigustest. Kuigi kliiniliselt on kaks kontaktdermatiidi tüüpi vaevu eristatavad, on nende aluseks täiesti erinevad patogeneetilised mehhanismid. Ärritus- ehk lihtne kontaktdermatiit on naha mitteimmunoloogiline põletikureaktsioon, mis tekib ärritavate kemikaalide ja füüsikaliste tegurite otsese tsütotoksilise toime tõttu. Allergiline kontaktdermatiit on aga T-rakkude poolt vahendatud haigus ja hilist tüüpi immunoloogilise reaktsiooni prototüüp. Haiguste omavaheliseks eristamiseks kasutatakse epikutaanteste. Ravis on esikohal lokaalsed glükokortikosteroidid.

Nahka kui organismi välist katet võivad otseselt kahjustada mitmesugused füüsikalised, keemilised, mehaanilised ja bioloogilised tegurid. Nahapõletikku, mis tekib mingi välisteguri toime, nimetatakse kontaktdermatiidiks. Haigus ilmneb kohe või mõne päeva jooksul pärast kontakti kahjustava teguriga. Erinevate patogeneetiliste mehhanismide põhjal eristatakse ärritus- ehk lihtsat kontaktdermatiiti (LKD) ja allergilist kontaktdermatiiti (AKD).

ÄRRITUS- EHK LIHTNE KONTAKTDERMATIIT

Ärritus- ehk lihtne kontaktdermatiit on naha mitteallergiline põletikureaktsioon, mis tekib ärritavate kemikaalide ja füüsikaliste tegurite otsese tsütotoksilise toime tõttu (1).

Enamik keskkonnas leiduvaid LKD etioloogilisi tegureid ehk ärritajaid kuulub nõrkade ärritajate hulka. Naha tervise seisukohalt olulised seebid, sünteetilised pesemisvahendid ja vesi on tüüpilised nõrgad ärritajad. Ärritajana toimivad ka mõnede taimede mahl (küüslauk, sibul, maitsetaimed), toiduained (kalad, krevetilised, liha), samuti füüsikalised ja mehaanilised tegurid (kuumus, külm, madal või kõrge niiskus, kleepplaastrid, hõõrdumine, metallitolm, klaasvatt, puidutolm, tsement jm). Nõrgad ärritajad kutsuvad nahapõletiku esile siis, kui toimivad nahale korduvalt või pika aja jooksul. Sensibiliseerumist ei esine (2). Tugevad ehk absoluutsed ärritajad nagu kontsenteeritud happed ja alused, mõned metallid ning nende soolad (arseentrioksiid, dikromaadid) ja eeterlike õlide kontsenteeritud alkoholilahused (äädikaessents) tekitavad tugeva põletiku juba esimesel kontaktil (3).

Ärritajad kahjustavad otseselt epidermise ja pärisnaha rakke, vallandades põletikku algatavate tsütokiinide produktsiooni (4). On näidatud, et mitmed suhteliselt tavalised ja nahka keemiliselt mittepõletavad ained nagu atsetoon ning naatriumdodetsüülsulfaat (sünteetiline pesemisvahend) soodustavad kasvaja nekroositeguri α (TNF- α) vabanemist keratinotsüütidest, TNF- α

aga stimuleerib interleukiin-1 (IL-1) jt põletikumediaatorite sünteesi (5). Keratinotsüütidest pärit põletikumediaatorid moduleerivad mitmete teiste rakkude (T-lümfotsüüdid, makrofaagid, veresoonte endoteelirakud jt) liikuvust ning funktsioone. Doosist sõltuvad põletikku vahendavad peamiselt aktiveerunud T-rakkude päritolu proinflammatoorsed tsütokiinid TNF- α , IL-1, IL-8 ja GM-CSF (granulotsüütide ja makrofaagide kolooniaid stimuleeriv tegur) (6).

LKD võib tekkida igal inimesel, kui ärritaja kontsentratsioon on piisavalt suur ja/või kontakt sellega piisavalt pikk (1). Naistel ja meestel on naha tundlikkus ärritajate suhtes ühesugune. Et naised puutuvad rohkem kokku potentsiaalsete ärritajatega (kodu-keemia, kosmeetika), on neil LKD esinemissagedus suurem. Ärritajatele reageerivad mõnevõrra tugevamini tundliku nahaga, päikese käes end kergesti ära põletavad valge rassi esindajad, vastsündinud ning vanurid, samuti isikud, kelle anamneesis on atoopiline dermatiit (7). Põletiku intensiivsus sõltub anatoomilisest piirkonnast, kuhu ärritaja toimib. Kohtadest, kus sarvkiht on õhem ning karvanääpsude ja higi-näärmetega varustatus hea, on perkutaanne absorptsioon suurem ning kaasnev põletikureaktsioon intensiivsem (3). Seetõttu kahjustub nahk näol, nahavoltides, labakäte dorsaalpinnal ja *scrotum*'il eriti kergesti. Inimese peopesade ja jalataldade nahk ning juustega kaetud peanahk on ärritajate suhtes palju vastupidavam. Ravi eesmärgil tehtud kompresside ja kleepplaastrite piirkonnas imenduvad ärritajad paremini ning ka tekkiv põletik on intensiivsem (3). Ärritajate leidumisel õhus võib LKD tekkida näol.

Tüüpilistel juhtudel on LKD sümptomiteks nahapunetus, mõõdukas turse ja ketendus (5). Olenevalt nahale toimunud ärritaja tugevusest võivad LKD kliinilised nähud varieeruda, ulatudes mõõdukast ja kiiresti mööduvast erüteemist keemiliste põletusteni, mida iseloomustavad villid ning ulatuslikud erosioonid või haavandid (5).

Seetõttu on ka haigete kaebused erinevad ning patsiendid võivad kurta kas torkimis- või põletustunnet, naha tihenemist ja liigset kuivust või valu.

Ärrituskontaktdermatiidil eristatakse järgmisi vorme (3):

- 1) ärritusreaktsioon,
- 2) akuutne lihtne kontaktdermatiit,
- 3) keemiline põletus,
- 4) krooniline kumulatiivne lihtne kontaktdermatiit.

Diagnoosiga **ärritusreaktsioon** rõhatakse nahapõletiku tagasihoidlikku ja kiiresti mööduvat iseloomu. Ärritusreaktsiooni tunnusteks on vähene erüteem ja ketendus, mis kaob 1–2 päevaga. Etioloogilisteks teguriteks on nn nõrgad ärritajad (vesi, sünteetilised pesemisvahendid, seebid), s.t sellised ained, mis lühiajalise kontakti korral (alla 1 tunni) nahka oluliselt ei kahjusta (8).

Akuutne lihtne kontaktdermatiit tekib kas ühekordse kontakti tõttu tugeva ärritajaga või söövitava kemikaaliga või mõnede keemiliste ainete või füüsikaliste tegurite lühiajalisel, kuid korduval toimimisel nahale. Põhjuseks võivad olla näiteks naharavimid nagu tretinoiin, bensoüülperoksiid, ditra-nool, tööstuslikud kemikaalid jm. Subjektiivseks kaebuseks on põletustunne, harva naha sügelemine. Nahalööve on monomorfne ja teeb oma arengus läbi kindlad staadiumid: erütematoosne, papuloosne, vesikuloosne, erosiivne, koorikuline ja skvamoosne (8).

Keemiliste põletuste põhjuseks on suure kontsentratsiooniga happed ja alused, mis tekitavad pöördumatuid koekahjustusi juba lühiajalise kontakti korral (2). Piirkonnades, kuhu sattus tugevatoimeline kemikaal, tekib mõne minuti jooksul valulik erüteem, millele järgneb kiiresti villide teke ja nekroos. Kollete kuju on ebakorrapärane, "artefitsiaalne" ega meenuta ühtegi tuntud nahahaigust, mis aitab ka ära arvata nahakahjustuse tõelise põhjuse (3).

Nii akuutse LKD kui ka keemiliste põletuste korral on enamikul juhtudel tegemist tööõnnetustega.

Krooniline kumulatiivne LKD tekib ärritajate korduval mõjumisel nahale. Dermatiidi põhjuseks on suhteliselt nõrgatoimeliste keemiliste ühendite (orgaanilised lahustid, seebid, puhastusvahendid, vesi, ärritavad toiduained) ja süütuna näivate füüsiliste tegurite (hõõrdumine, mikrotraumad, madal keskkonna niiskus, kuumus, külm) koostoime (3). Kui dermatiit on juba tekkinud, võivad loetletud mikroärritajad olla põhjuseks, miks nahapõletik ei parane.

Kõige sagedamini haigestuvad labakäed. Esmalt kahjustub nahk sõrmede sisekülgedel, siis labakäe dorsaalpinnal ja külgedel ning lõpuks peopesas. Väljakujunenud juhtudel on labakäed kogu ulatuses punetatavad, infiltreeritud ja ketendavad, kohati on löhesid. Randmete painutuskülg on erinevalt AKDst tavaliselt lööbevaba (8). Vahel on kliiniline pilt tagasihoidlikum: nummulaarsed naastud labakäe dorsaalpinnal või ainult sõrmedel. Pideva kokkupuute korral nõrkade ärritajatega tööprotsessis (orgaanilised lahustid, puhastusvahendid) võib dermatiit piirduda ainult ärritajatega kokku puutuvate sõrmedega.

ALLERGIILINE KONTAKTDERMATIIT

Umbes 20%-l juhtudest on kontaktdermatiidi põhjuseks eelnevalt välja kujunenud ülitundlikkus keskkonnas leiduvate väikesemolekulaarsete ainete suhtes (8). Kui dermatiidi põhjuseks on sensibiliseerumine, diagnoositakse AKDd. AKD on T-rakkude poolt vahendatud haigus ja kulgeb kui hilist, s.o IV tüüpi immunoloogiline reaktsioon (7).

Ained, mis on võimelised pärast nahka sattumist muutma inimese ülitundlikuks nende suhtes, on üldjuhul väikesed ebastabiilsed looduslikud või sünteetilised molekulid (hapteenid) (6). Pärast ühinemist naha proteiinidega moodustub täisantigeen, mis on võimeline stimuleerima immuunsüsteemi (9). Tavaliselt on kontaktallergeenideks lipiidlahustuvad ained (10). Kontakthüpersensitiivsuse kujunemiseks on vajalik teatav

geneetiline eelsoodumus, sest kõik inimesed ei muutu nahka sattunud keemiliste ainete suhtes ülitundlikuks (2). On võimalik, et inimene sensibiliseerub juba esmakordsel kokkupuutel allergeeniga, kuid tavaliselt on sellele eelnenud pikem kontakt (11). Oluliseks soodustavaks teguriks on olemasolev epidermise defekt, näiteks LKD põdemine.

AKD põhjuseks olevate looduslike ja sünteetiliste keemiliste ainete loetelu hõlmab üle 3000 nimetuse. Kõige levinum kontaktallergeen ja allergilise kontaktdermatiidi põhjus kogu maailmas on nikkel. Ülitundlikkus nikli suhtes esineb 10–20%-l naistest ja 1–2%-l meestest (12). Sensibiliseerumine on oma põhiolemuselt elukondlik ja selle all kannatavad eeskätt noored naised, kes muutuvad ülitundlikuks igapäevase kokkupuute tõttu niklit sisaldavate metallist esemetega ning eriti seoses püstolmeetodil kõrva- jt rõngaste kandmiseks mõeldud aukude tegemisega. Teistest metallidest on tugevamad sensibiliseerijad krooni oksiidid ja soolad ning koobalt.

Teisel kohal nikli järel positiivsete reaktsioonide arvukuselt on formaldehüüd. Formaldehüüd on efektiivne konservant, mis väldib erinevate toodete saastumist bakterite ja seentega. Seetõttu lisatakse formaldehüüdi nahahooldusvahenditesse (k.a kreemid), kodukeemiasse, lokaalsetesse ravimitesse ja loendamatusesse tööstustoodetesse (värvid, lakid, pinnakaitsematerjalid, parkained, liimid jm), millega kokkupuutel inimene võib sensibiliseeruda (11). Ka teised konservandid nagu timerosaal (ehk tiomersaal), parabeenid ja formaldehüüdi vabastajad (Dowicil 200, bronopool jpt) sensibiliseerivad paljusid inimesi.

Sagedamad kontaktallergeenid on veel lõhnaained, epoksüvaik ja selle komponendid bisfenool A ning epikloorhüdriin, akrülaadid (metüülmetakrülaat), kummi tootmisel kasutatavad vulkanisaatorid, aktseleraatorid ja antioksidandid (tiuraamid, karbamaadid, merkaptobenso-tiasool), juuksevärv (parafenüleendiamiin),

lokaalsed ravimid (neomütsiin, lokaalanesteetikumid, lanoliin) ja mõned taimed (priimula, tulbisibulad jt) (13).

Allergiline reaktsioon on 2faasiline. Esimeses, nn sensibiliseerumisfaasis korjavad nahka penetreerinud haptenei üles Langerhansi rakud, mis transpordivad selle regionaalsetesse lümfisõlmedesse, kus esitlevad haptenei naiivsetele (CD4+, CD8+) Th-rakkudele (2). Selle tulemusena tekib T-rakkude proliferatsioon ja kujuneb välja antigeenispetsiifiliste T-rakkude kloon (9). Sensibiliseerumisfaas kestab 10–15 päeva ja selles staadiumis puuduvad nähtavad dermatiidi tunnused (10).

Kui inimene puutub uuesti kokku hapteneiga, vallandub nahapõletik. Sellele eelneb taas haptenei üleskorjamine Langerhansi rakkude poolt, viimaste kohtumine T-rakkudega nahas ja/või lümfisõlmedes ning T-rakkude proliferatsioon ja aktiveerumine (10). Mõlemad, nii CD4+ kui ka CD8+ efektorrakud vabastavad proinflammatoorseid tsütokiine (INF- γ (interferoon- γ), TNF- α , GM-CSF, perforiin jt), mille toimel 2–3 päeva jooksul kujuneb välja dermatiit, mida histoloogiliselt iseloomustavad tihe perivaskulaarne infiltraat ja spongioos. CD4+ CCR10 kemokiine ekspresseerivad mälu rakud jäävad AKD lokaliseerumiskohtadesse pikaks ajaks, mille tõttu järgmise kontakti korral tekib põletik kiiremini (6).

Nii nagu LKD võib ka AKD kulgeda kas akuutselt, subakuutselt või krooniliselt (2). Dermatiidi raskus sõltub haige sensibilisatsioonist, nahale sattunud allergeeni hulgast ning anatoomilisest piirkonnast. Akuutset dermatiiti iseloomustavad intensiivne turse, punetus, peagi ilmuvad villikesed koos hilisema leemenduse ning koorikutega (11). Subakuutse dermatiidi korral on kliiniline pilt tagasihoidlikum: esineb mõõdukas erüteem, vähene ödeem, tagasihoidlik vesikulatsioon ja koorikud. Kroonilist allergilist kontaktdermatiiti diagnoositakse, kui nahapõletik püsib üle 6 nädala. Haigeid häirib naha kuivus ja karedus, lõhede korral valulikkus. AKD kroonilise põhjusteks on kas allergeeni püsimine nahas, korduvad kontaktid allergeeniga, polüsensibilisatsioon, mida ei osata kahtlustada, või lisanduv ärritajate toime. Kõige sagedamini haigestuvad käed, eriti nahk sõrmedel ja labakäte dorsaalpinnal. Kliinilistest nähtudest on esikohal naha kuivus ja karedus (ketendus), hiljem tekivad lihhenifikatsioon ja ragaadid (11).

KONTAKTDERMATIIT KUI PEAMINE TÖÖGA SEOTUD NAHAHAIGUS

Kontaktdermatiit moodustab tööga seotud nahahaigustest ligikaudu 90%. Keskmiselt 80%-l juhtudest tekib tööga seoses LKD, peamiselt kroonilise kumulatiivse dermatiidina (1). Umbes 20%-l kujuneb välja

Tabel 1. Sagedamad töökohtadel leiduvad ärritajad ja allergeenid (2, 8)

Ärritajad	Allergeenid
Happed (askorbiin-, äädik-, väävel-, lämmastik-, salitsüül-, soolhape jt)	Konservandid (formaldehüüd, Kathon CG jt)
Alused (kaalium- ja naatriumhüdroksiid, kaltsiumoksiid jt)	Metallid (nikkelsulfaat, kaaliumdikromaat)
Naftaproduktid (lahustid, bensiin, määrdeained)	Kummi tootmisel kasutatavad kemikaalid (tiiraamid, karbamaadid, merkaptobensotiasool)
Orgaanilised lahustid (benseen, toluen, atsetoon)	Epoksüvaik, akrülaadid (metüülmetakrülaad jt)
Oksüdeerivad ained (bensüülperoksiid)	Taimsed allergeenid (kampol, propolis, mõned korvõielised)
Loomsed produktid (ensüümid)	Lõhnaained (Peruu palsam, kaneel, vanilliin)
Füüsikalised ärritajad (klaasvatt, paber, metallitolm, abrasiivsed materjalid)	Parafeniilindiamiin
Seebid jt nahapuhastusvahendid (naatriumlaurüülsulfaat, kokamiidopropüülbetaini)	Lokaalsed ravimid (antimikroobsed ained, eugenool)
Vesi	

AKD, kuid protsentuaalne suhe on elukutseti erinev. 80%-l professionaalse kontaktdermatiidi haigetest tekib dermatiit kätel ja umbes 10%-l näol (14). Sagedamini on tööga seotud kontaktdermatiiti meditsiinitöötajatel, juuksuritel, põllumajandus-, tööstus- ja ehitustöölistel ning teenindajatel (15). Tüüpilisemad kontaktdermatiidi põhjused on esitatud tabelis 1. Vaieldamatuks riskiteguriks on atoopilise dermatiidi põdemine ning prognoos kaasneva atoopia korral on halb.

Meditsiinitöötajatel tekib LKD kergesti, sest töö iseloomu tõttu peavad nad sageli pesema ja desinfitseerima käsi ning kandma kummikindaid (16). Teiste elukutsetega võrreldes on tööga seotud AKD kõige tõenäolisem juuksuritel, sest juuksevärvid ja lokivedelikud sisaldavad tugevaid kontaktallergeene (parafenüleendiamiini, happelises lokivedelikus sisalduv glütserüül-monotiooglükolaat jt). Blondeerimiseks kasutatav ammooniumpersulfaat võib samuti esile kutsuda nii LKD kui ka AKD, aga ka urtikariaalse reaktsiooni (17).

Professionaalset ja elukutsetega mitte seotud kontaktdermatiiti on üksteisest raske eristada. Kõige rohkem on abi anamneesist. Professionaalse dermatiidi korral nahk paraneb puhkuse ajal ning haigus ägeneb, kui pärast puhkust uuesti tööle asutakse. Kahjuks on kontaktdermatiit sageli mitmeteguriline, s.t et tööga seotud ja olmetingi-

mused kattuvad ning see vähendab nimeetatud diagnostilise vihje tähtsust (14).

Selle eest, et tööga seotud haigusi ei tekiks, vastutavad nii tööandja kui ka töövõtja. Tööandjapoolseteks meetmeteks on hoolitseda tootmisprotsesside automatiseerimise eest, hoida tööruumid korras, informeerida töötajaid tervisele kahjulikest ainetest tööprotsessis ning nõuda neilt individuaalsete kaitsevahendite (kaitseriietus, -kindad ja -kreemid) kasutamist. Töövõtja omalt poolt on kohustatud kõiki nõudeid järgima.

DIAGNOOS JA DIFERENTSIAALDIAGNOOS

LKD ja AKD on kliiniliselt sarnased, esinedes kas akuutse, subakuutse või kroonilise nahapõletikuna. Kuigi mõningaid erinevusi LKD ja AKD vahel on võimalik leida (vt tabel 2), jääb kliinilisest pildist tavaliselt väheks, et täpne diagnoos panna.

Ainuke võimalus diagnoosi täpsustada on AKD välistada. Seda tehakse, kasutades epikutaan- ehk lapiteste (8).

Epikutaantestid põhinevad asjaolul, et nahapõletikku saab esile kutsuda väikese, nahka mitte ärritava keemilise aine kogusega ainult nendel inimestel, kes on aine suhtes sensibiliseerunud (18). Epikutaantestide tegemiseks kasutatakse levinumate allergeenide tööstuslikult toodetud standardseeriaid, vajaduse korral testitakse ka haige poolt kaasa toodud produktidega,

Tabel 2. Ärritus- ja allergilise kontaktdermatiidi eristamine (6)

Kriteerium	Ärrituskontaktdermatiit	Allergiline kontaktdermatiit
Riskirühm	Igäüks, eriti korduva või tööga seotud ekspositsiooni korral	Geneetilise predispositsiooniga eelnevalt sensibiliseerunud isikud
Patogeneetiline mehhanism	Mitteimmunoloogiline (otsene koekahjustus)	Immunoloogiline (hilist tüüpi immunoloogiline reaktsioon)
Vallandava teguri kontsentratsioon	Tavaliselt suur	Võib olla väike
Levinumad etioloogilised tegurid	Vesi, seep, detergendid; happed, alused; sülg, uriin, väljaheide	Metallid, kosmeetikumid, lokaalsed ravimid, kummi, parfüümid
Risk atoopia esinemise korral	Suurenenud	Vähenenud
Sümptomid	Põletus- ja torkimistunne, valu	Sügelemine
Morfoloogia	Erüteem, ödeem, ketendus, lõhed	Erüteem, ödeem, villikesed, paapulid, lihhenifikatsioon
Piirduvus tervest nahast	Tavaliselt terav, dermatiit piirdub kontakti kohaga	Tavaliselt väljub kontakti piirest
Tüüpiline algusaeg	Minutid või tunnid pärast kontakti	Tunnid või päevad pärast kontakti

mis võivad sisaldada mõnd allergeeni, nt parfüümiga (8).

Erinevatel kontinentidel toodetavad allergeenide standardseeriad sisaldavad enamikku eespool nimetatud kontaktallergeene. Nahatestide tegemiseks kinnitatakse allergeenid oklusiooni all patsiendi tervele nahale, tavaliselt seljale, kuhu need jäävad 2 ööpäevaks. Seega tekitatakse teadlikult AKD. Testimise ajal ei tohi haige selga märjaks teha ega end väga aktiivselt liigutada, sest muidu võivad plaastrid nahalt lahti tulla. Tulemusi hinnatakse 3. ja 5. testimise päeval. Positiivse tulemuse korral on testaineaga kontakti kohta tekkinud erüteem ja ödeem, vahel ka villikesed või koguni vill ning põletikunähud ei piirdu ainult testaineaga kontakti kohaga. Tulemust hinnatakse olenevalt põletiku tugevusest 1+-, 2+ või 3+-positiivseks (2). Lisaks märgitakse ärritusreaktsioonid, mida iseloomustab testkambriga piirduv naha punetus ilma kaasneva turseta või follikulaarne reaktsioon. Ärritusreaktsioonidel ei ole olulist diagnostilist tähtsust; need räägivad ainult sellest, et konkreetne keemilise aine kogus mõjus patsiendi nahka ärritavalt. Nahateste ei tehta ägeda dermatiidi ajal ja haigetele, kes saavad süsteemset ravi kortikosteroidide või tsütostaatikumidega.

RAVI

Tähtsaks paranemise eeltingimuseks on ärritajate (seep, teised nahapuhastusvahendid, vesi) ja allergeenide vältimine. Ärritajad kuivatavad nahka ning põhjustavad naha sügelemist, millele järgnev kratsimine halvendab oluliselt naha seisundit. Regulaarne naha kreemitamine aitab leevendada erinevate ärritajate toimet (7).

Ägeda dermatiidi lokaalset ravi alustatakse mähiste ja vannidega. Vett sisaldavatel ravimitel on jahutav, rahustav ja kuivatav toime. Ravitulemuse saamiseks tuleb selliseid ravimeid nahale manustada lühikeste intervallide järel korduvalt. Mähiste ja õlivesikreemide toimel eemalduvad ka kuivanud eksudaat ja koorikud.

Toimeainetest on dermatiidi ja ekseemi ravis esikohal lokaalsed glükokortikosteroidid (19). Ägedas staadiumis sobivad neid sisaldavad aerosoolid, losioonid ja õlivesikreemid, kroonilises staadiumis aga vesiõlikreemid ning salvid. Varases staadiumis saab paremad ravitulemused, kui kasutada tugevatoimelisi lokaalseid kortikosteroidide (beetametasoon, mometasoon jt). Nahapiirkondade ravimiseks, kust absorptsioon on suurem (nägu, suured voldid), tuleks kasutada I grupi preparaate (1% hüdrokortisoon jt). Makrolaktaami derivaadid on osutunud samuti tõhusateks lokaalseteks põletikuvastasteks ravimiteks nii kroonilise kui ka ägeda kontaktdermatiidi korral (20). Et takroliimus ja pimekroliimus erinevalt lokaalsetest kortikosteroididest ei kutsu pikaajalise kasutamise korral esile nahaatroofiat, eelistatakse neid tihti näol lokaliseeruva dermatiidi korral.

Ägeda ja ulatusliku dermatiidi haigele määratakse süsteemne prednisoloon, esimestel ravipäevadel kuni 100 mg prednisolooni päevas; annus vähendatakse 0-ni maksimaalselt 2 nädala jooksul. Sügelemise leevendamiseks võib määrata traditsioonilisi antihistamiinseid preparaate.

KOKKUVÕTE

Kontaktdermatiit on sage nahahaigus peamise lokaliseerimisega labakätel. Kõige sagedamini on nahapõletiku põhjuseks igapäevased nahka ärritavad ained nagu seebid, sünteetilised pesemisvahendid ja vesi. Mõned inimesed on aga muutunud ülitundlikuks keskkonnas leiduvate väikese molekulaarsete ainete suhtes ja neil ägeneb nahapõletik pärast iga kokkupuudet allergeeniga. Mõlemat dermatiiti saab omavahel eristada, kui epikutaantestide abil välis-tada AKD. Töoga seotud kontaktdermatiit on mitmeteguriline haigus, mille tekkimisel on oma osa nii soodustavatel teguritel (atoopia) kui ka töökohal leiduvatel ärritajatel ja allergeenidel. Abistavateks kriteeriumiteks professionaalse kontaktdermatiidi diagnoosimisel on ägenemiste seosed

töö iseloomuga ja puhkustega kaasnevad remissioonid. Dermatiidi põhjuste väljaselgitamine on tähtis haiguse retsidiivide ja ebarahuldavate ravitulemuste vältimise seisukohalt. Kontaktdermatiit, k.a professionaalne, on kõige sagedamini kätel, kus paranemist takistavad nii töö juures kui

ka kodus nahale sattuvad ärritajad. Kõige paremini aitavad edasisi nahaärrituse ära hoida kaitsekindad, samuti kõikide tööohutuse eeskirjadega kehtestatud nõuete järgimine töökohal.

Sirje.Kaur@kliinikum.ee

KIRJANDUS

1. Belsito DV. Occupational contact dermatitis: etiology, prevalence, and resultant impairment/disability. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:303–13.
2. Marks JG, Elsner P, DeLeo V. Contact and occupational dermatology. St. Louis, Missouri: Mosby, Inc; 2002. p.3–61.
3. Wilkinson SM, Beck MH. Contact dermatitis: irritant. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, eds. *Rook's textbook of dermatology*. 7th ed. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing; 2004. p.19.1–30.
4. Corsini E, Galli CL. Cytokines and irritant contact dermatitis. *Toxicol Letters* 1998;102–103:277–82.
5. Thong HY, Maibach HI. Irritant dermatitis as a model of inflammation. *Drug Discov Today* 2008;5:221–8.
6. Fonacier LS, Dreskin SC, Leung DYM. Allergic skin diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2010;125:S138–49.
7. Warshaw EM. Therapeutic options for chronic hand dermatitis. *Dermatol Ther* 2004;17:240–50.
8. Gebhardt M, Elsner P, Marks JG. *Handbook of contact dermatitis*. London: Martin Dunitz Ltd; 2000.
9. Smith Pease CK, Basketter DA, Patlewicz GY. Contact allergy: the role of skin chemistry and metabolism. *Clin Exp Dermatol* 2003;28:177–83.
10. Vocanson M, Hennino A, Rozières A, et al. Effector and regulatory mechanisms in allergic contact dermatitis. *Allergy* 2009;64:1699–714.
11. Beck MH, Wilkinson SM. Contact dermatitis: allergic. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, eds. *Rook's textbook of dermatology*. 7th ed. Massachusetts, USA: Blackwell Publishing; 2004. p.20.1–124.
12. Buchvald D, Lundeberg L. Impaired responses of peripheral blood mononuclear cells to nickel in patients with nickel-allergic contact dermatitis and concomitant atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2004;150:484–92.
13. Saap L, Fahim S, Arsenaault E, et al. Contact sensitivity in patients with leg ulcerations. A North American study. *Arch Dermatol* 2004;140:1241–6.
14. Andersen KE. Occupational issues of allergic contact dermatitis. *Int Arch Occup Environ Health* 2003;76:347–50.
15. Nettis E, Colanardi MC, Soccio AL, et al. Occupational irritant and allergic contact dermatitis among healthcare workers. *Contact Dermatitis* 2002;46:101–7.
16. Suneja T, Belsito DV. Occupational dermatoses in health care workers evaluated for suspected allergic contact dermatitis. *Contact Dermatitis* 2008;58:285–90.
17. O'Connell RL, White IR, Mc Fadden JP, et al. Hairdressers with dermatitis should always be patch tested regardless of atopy status. *Contact Dermatitis* 2010;62:117–81.
18. Kim E, Maibach H. Changing paradigms in dermatology: science and art of diagnostic patch and contact urticaria testing. *Clin Dermatol* 2003;21:346–52.
19. Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. *Dermatol Ther* 2004;17:334–40.
20. Gupta AK, Chow M. Pimecrolimus: a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2003;17:493–503.

SUMMARY

Contact dermatitis

Contact dermatitis is a frequent disorder (accounting for 7–10% of visits to the dermatologist). More importantly, contact dermatitis makes up about 90% of all cases of occupational skin diseases. Contact dermatitis may be caused by two mechanisms. First, chemicals that come into contact with the skin may damage skin cells directly and cause non-specific inflammation or irritant contact

dermatitis. The second mechanism is based on sensitization. Allergic contact dermatitis requires a genetic predisposition to develop a specific Th1-response to small molecules that have penetrated the skin. To distinguish between these two types of dermatitis, patch testing has to be performed. Topical corticosteroids are the first choice in the treatment of established contact dermatitis.