

Allergilise kontaktdermatiidi põhjused viimasel kümnel aastal

Sirje Kaur¹, Vambola Leping²

Allergiline kontaktdermatiit (AKD) on sage nahahaigus, mille põhjuste osatähtsus aja jooksul muutub. Seetõttu tuleb AKD etioloogilisi tegureid varasemate aastate epikutaantestide tulemuste alusel aeg-ajalt täpsemalt iseloomustada.

Ajavahemikul 2004–2013 käis TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinikus nahatestide tegemas 1724 patsienti, kellest 78,5% olid naised. Kõiki haigeid testiti Euroopa standardseeria kontaktallergeenidega, mis olid ostetud kas Saksamaalt (Hal Allergie GMBH) või Rootsist (Chemotechnique Diagnostics). Standardseeriasse kuuluvad metallid (nikkel, kroom, koobalt), nahahooldusvahendite konservandid, lõhnaained, kummitööstuses kasutatavad keemilised ühendid, mõned naharavimite koostisosad ja taimsed allergeenid.

Vähemalt üks positiivne nahatesti tulemus saadi 36,7%-l uuritutest. Levinumad allergeenid olid nikkelsulfaat (17,6%), konservandid formaldehüüd (7,1%) ja metüülisotiasoloon (4,0%), harvem oli ülitundlikkust Peruu palsami (3,2%), lõhnaainete (3,1%) ja kampoli suhtes (2,7%).

Kümne aasta tulemused näitavad, et meil on lähiriikidega võrreldes rohkem formaldehüüdi suhtes sensibiliseerunuid. Samal ajal suureneb metüülisotiasolooni suhtes sensibiliseerunute arv. Veel täheldasime ülitundlikkust parafenüleendiamiini suhtes lastel, kes olid teinud ajutise tätoveeringu.

Nahk on inimese suurim ja kõige rohkem välistest füüsikalistest, keemilistest ning bioloogilistest teguritest mõjutatav organ. Need välistest tegurid võivad esile kutsuda nii otseseid rakukahjustusi kui ka organismi sensibiliseerumist, olles vastavalt kas ärrituskontaktdermatiidi või allergilise kontaktdermatiidi (AKD) põhjuseks (1).

ALLERGIINE KONTAKTDERMATIIT

AKD näol on tegemist T-rakkude vahendatud hilist tüüpi immuunreaktsiooniga (2). Kontaktallergeenid on väikesed ebastabiilsed looduslikud või sünteetilised molekulid, mis pärast naha läbimist on võimelised ühinema naha proteiinidega ja tõenäoliselt ka teiste biomolekulidega, moodustades täisantigeeni (3).

AKD patogeneesis eristatakse kaht faasi: sensibiliseerumisfaas ja vallandumisfaas. Sensibiliseerumisfaasis on antigeeni esitlevate rakkude (Lagerhansi rakud) aktiivsuse tulemusena nahka läbinud keemiline ühend „kinni püütud“ ning esitletud T-rakkudele lümfisõlmedes (2). Selle tulemusena kujuneb välja antigeeni ära tundev T-rakkude kloon. Sensibiliseerumise ajal ei ole nahal mingeid muutusi. Juba sensibiliseerinud isiku uuel

kokkupuutel allergeeniga tekib aga keskmiselt kahe päeva pärast nähtav nahapõletik (3, 4). Kontakthüpersensitiivsuse kujunemiseks on vajalik teatav geneetiline eelsoodumus, sest kõik inimesed ei muutu nahka sattunud keemiliste ainete suhtes ülitundlikuks (5). Oluliseks sensibiliseerumist soodustavaks teguriks on epidermise defekt, mis on kõige sagedamini tekkinud juba olemasoleva ärrituskontaktdermatiidi tõttu.

AKD võib kulgeda kas akuutselt, subakuutselt või krooniliselt. Akuutset dermatiiti iseloomustavad intensiivne turse, punetus, peagi ilmuvad villikesed koos hilisema leemenduse ning koorikute moodustumisega. Subakuutse dermatiidi korral on kliiniline pilt tagasihoidlikum: esineb mõõdukas erüteem, vähene ödeem, tagasihoidlik vesikulatsioon ja koorikud (6). Dermatiidi raskus sõltub haige sensibilisatsioonistmest, nahale sattunud allergeeni hulgast ning anatoomilisest piirkonnast (7). Kui kahjustuvad piirkonnad, kus nahk ja nahaaluskude on lõdvalt seotud, näiteks silmalaud, on kõige märgatavamaks sümptomiks turse.

Kroonilist AKDd diagnoositakse, kui nahapõletik püsib üle 6 nädala. Nii pikalt kestev dermatiit muudab naha kuivaks ja

Eesti Arst 2015;
94(7):411–416

Saabunud toimetusse:
27.02.2015
Avaldamiseks vastu võetud:
05.03.2015
Avaldatud internetis:
31.08.2015

¹ TÜ nahahaiguste kliinik,
² TÜ arvutiteaduse instituut

Kirjavahetajaautor:
Sirje Kaur
sirje.kaur@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
allergiline
kontaktdermatiit, nikkel,
parafenüleendiamiin,
metüülisotiasoloon,
lõhnaained

karedaks ning haiguskolletesse tekivad valulikud lõhed ja lihhenifikatsioon (8). AKD kroonilisuse 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.

ALLERGIILISE KONTAKTDERMATIIDI DIAGNOOSIMINE

AKD diagnoos pannakse anamneesi, kliinilise pildi ja epikutaantestide tulemuste alusel (3). Epikutaantestide ei tohi segi ajada kiiret tüüpi immunoloogilisi reaktsioone kinnitavate testidega (torketest, spetsiifilise IgE sisalduse määramine seerumis), mida kasutatakse respiratoorse, toidu- ja lateksiallergia diagnoosimisel. Testitakse tööstuslikult toodetud kontaktallergeenidega ja see toimub põhimõttel, et ainult sensibiliseerunud inimesel tekib nahka mitte ärritava keemilise aine teatud koguse toimel nahapõletik (8). Nahateste ei tehta dermatiidi ägedas faasis ja haigetele, kes saavad süsteemset ravi kortikosteroidide või tsütostaatikumidega.

Nahatestide tegemiseks kasutati kliinikumi nahahaiguste kliinikus Saksamaalt (Hal Allergie GmbH, Düsseldorf) või Rootsist (Chemotechnique Diagnostics, Vellinge) ostetud Euroopa allergeenide standardseeriat.

Standardseeriasse kuuluvad metallid nagu nikkel, kroom ja koobalt, kosmeetikatoodete konservandid, lõhnaained, kummitööstuses kasutatavad kemikaalid, mõned naharavimite komponendid ja taimsed allergeenid. Standardseeria võimaldab kontaktallergeeni kindlaks teha 80%-l juhtudest (8).

Nahatestide tegemiseks kinnitatakse allergeenid tervele nahale, tavaliselt seljale, kuhu nad jäävad 2 ööpäevaks (9). Seega tekitatakse teadlikult AKD. Testimise perioodil ei tohi haige selga märjaks teha ega end väga aktiivselt liigutada, sest muidu võivad plaastrid nahalt lahti tulla. Tulemusi vaadatakse 3., 5. ja mõnikord veel 7. päeval. Positiivse tulemuse korral on testainega kontakti kohale tekkinud erüteem ja ödeem, vahel ka villikesed või koguni vill ning põletikunähud on palju ulatuslikumal alal, kui oli testainega kontakti koht. Tulemust hinnatakse olenevalt põletiku tugevusest 1–3 plussiga. Lisaks märgitakse ärritusreaktsioonid: testkambriga piirduv nahapunetus või follikulaarne reaktsioon, millega ei kaasne turset. Ärritusreaktsioon kinnitab, et konkreetse keemilise aine kogus mõjus patsiendi nahka ärritavalt (9).

EPIKUTAANTESTIDE TULEMUSED 2004–2013

TÜ Kliinikum nahahaiguste kliinikus on dermatiidi- ja ekseemihaigeid Euroopa standardseeria allergeenidega testitud peaaegu 15 aastat. Kümne aasta (2004–2013) jooksul käis kliinikumi nahahaiguste kliinikus nahatestide tegemas 1724 dermatiidi ja ekseemi diagnoosiga patsienti. Testitutest 78,5% olid naised.

Positiivseid testitulemusi oleme aastate jooksul saanud rohkem kui kolmandikul patsientidest (keskmine näitaja kõigi aastate kohta oli 36,7%). Kõige rohkem testi tegema saadetud naised ja mehed oli vanuses 20–29 aastat (vt joonis 1A ja 1B). Alla 12aastaseid lapsi käis testimas harva, kokku selle aja jooksul üldse 32 last. Kuuel poisil, kes testimas käisid, ei saanud me ühtegi positiivset testitulemust ja ka tüdrukutel oli neid harva. Kuigi lapsed võivad sensibiliseeruda niisama lihtsalt nagu täiskasvanudki, on kontaktallergia lastel suhteliselt ebatavaline ja peamiselt seetõttu, et lapsi ümbritsev keskkond on palju lihtsam ja allergeenivaesem kui täiskasvanutel – lapsed tavaliselt ei kontakteeru või puutuvad vähe kokku kosmeetika, ehete, kodukeemia ning

Tabel 1. Epikutaantestide tulemused TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinikus Euroopa standardseeria olulisemate allergeenidega aastatel 2004–2013

Testaine	Positiivsete testitulemuste arv (%)
Kaaliumdikromaat, 0,5%	26 (1,5)
p-fenüleendiamiin, 1,0%	22 (1,3)
Tiuraamide segu, 1,0%*	27 (1,6)
Koobalalkloriid, 1,0%	53 (3,1)
Nikkelsulfaat, 5,0%	303 (17,6)
Kampol, 20,0%	46 (2,7)
Peruu palsam, 25,0%	55 (3,2)
Formaldehüüd, 2,0%	123 (7,1)
Lõhnaainete segu, 8%	53 (3,1)
Seskiterpeenlaktoonid, 0,1%**	7 (0,4)
Metüüldibromoglutaronitriil, 0,5%***	44 (2,6)
Lyril, 5,0%	9 (0,5)
Metüülisotiasoloon, 0,2%***	68 (4,0)
Propolis, 10,0%	26 (1,5)

* Kummi tootmisel kasutatav keemiline ühend;

** korvõieliste taimede allergeen;

*** hügieeni- ja kosmeetikatoodete konservant.

professionaalsete allergeenidega (10). Ülejäänud vanuserühmades oli sensibilliseerunute protsent ühesugune, sealjuures naistel 40% piires (vt joonis 1A). Meeste puhul paistab silma, et mida vanemad on uuritavad, seda suurem on positiivsete testitulemustega patsientide arv (vt joonis 1B). Mehed pöörduvad arsti poole enamasti väga ulatusliku ja raske dermatiidiga.

Kõige sagedamad kontaktallergeenid Euroopas ja enamikus kohtades mujal maailmas on nikkel, lõhnaained ja konservandid, eriti formaldehüüd (5). Põhimõtteliselt on meie tulemused samad nagu teistes Euroopa riikides, kuigi meie oleme avastanud palju rohkem formaldehüüdi suhtes ülitundlike inimesi, kui on näiteks Saksamaal, kus 2013. aastal oli neid 1,3% (11).

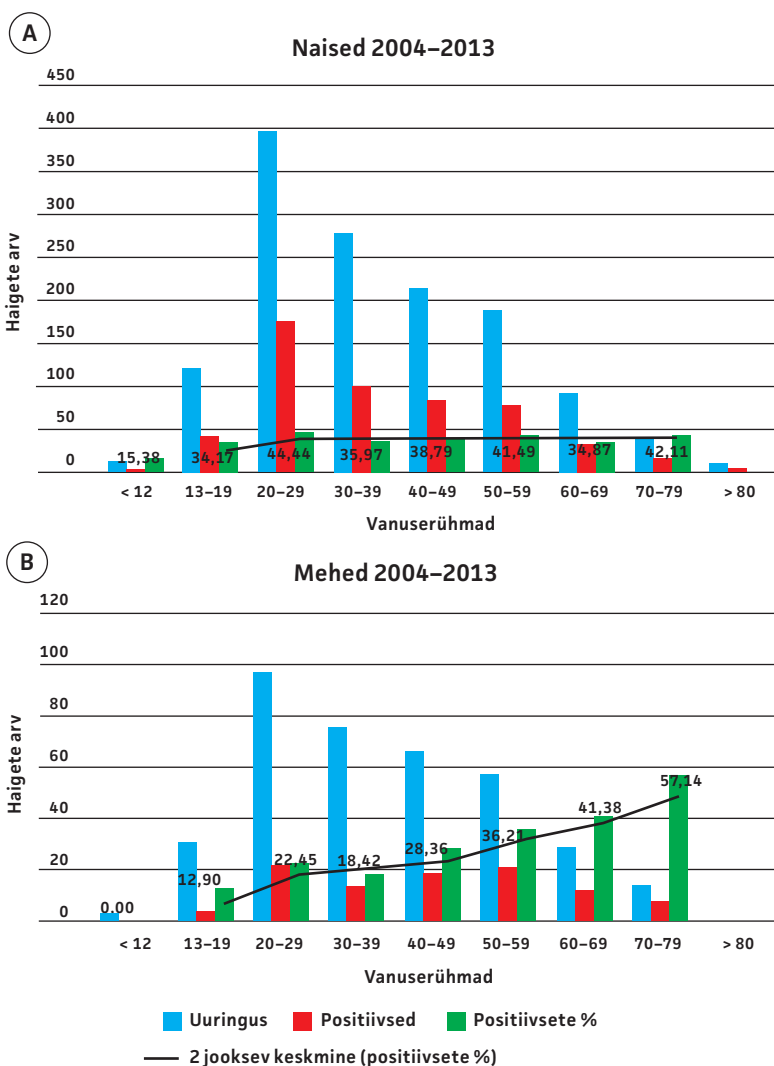
Meie tulemustest on samuti näha, et nikkel oli kõige levinum AKD põhjus naistel (vt joonis 2A), samal ajal kui meestel oli esikohal formaldehüüd (vt joonis 2B).

NIKKEL ON LEVINUIM KONTAKTALLERGEEN

Ülitundlikkus nikli suhtes avastatakse erinevatel maadel kuni 17%-l naistest ja kuni 3%-l meestest (6). Sensibiliseerunutel tekib dermatiit kontakti kohas niklit vabastava esemega ja levib kiiresti edasi. Samal ajal kui niklit sisaldavad rõivavalandid tulevad praegu nikliallikana harva arvesse (erandiks võivad olla teksanööbid), püsib võimalus nikliga kontakteeruda, käsitsedes 1- ja 2euroseid münte (12) ja võtmeid. Nikli sisaldus euromüntides on üldiselt teada, kuid nende tootmist ja kasutusel hoidmist põhjendatakse metalli heade omaduste ning sellega, et kontakt rahaga on liiga lühiaegne, et põhjustada nikli eraldumist ja dermatiiti. Kassapidajatel on see aga arvestatav kätedermatiidi põhjus. Dermatiit võib neil tekkida ka silmalaugudel, kuhu üksikud metalliioonid käelt satuvad (12).

ÜLITUNDLIKKUS FORMALDEHÜÜDI SUHTES ON ÜLLATAVALT SUUR

Formaldehüüd on efektiivne konservant, mis väldib toodete saastumist bakterite ja seentega. Seetõttu lisatakse formaldehüüdi kodukeemia- ja loendamatusse teistesse toodetesse (värvid, lakid, pinnakaitsematerjalid, parkained, liimid jm). Nendega kokku puutudes võib inimene sensibiliseerida (13). Võib arvata, et meespatsientide sage sensibiliseerumine formaldehüüdi suhtes on



Joonis 1. TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinikus ajavahemikul 2004–2013 epikutaanteste tegemas käinud patsientide vanuseline ja sooline jaotus ning positiivsete testitulemuste protsent.

tingitud just kokkupuudetest selle ainega töökohtades.

Inimese nahale mõeldud toodetesse, k.a kreemid ja lokaalsed ravimid, formaldehüüdi enam ei lisata, kuid nende säilitamiseks võib olla kasutatud formaldehüüdi nn doonoreid (Quaternium-15, Dowicil 200, bronopool jpt). Viimased vabastavad formaldehüüdi hüdrolüüsi käigus vee juuresolekul, tekitamata tema väga suurt kontsentratsiooni (14, 15). Nii formaldehüüdi vabastajad kui ka teised konservandid nagu tiomersaal ja parabeenid sensibiliseerivad paljusid inimesi.

ÜLITUNDLIKKUS METÜÜLSOTIA-SOLINOONI SUHTES ON KASVUTEEL

Viimastel aastatel on inimeste arv, kes on muutunud ülitundlikuks kreemide jt kosmeetikatoodete konservandi metüül-

isotiasolinooni (MI) suhtes, märkimisväärselt suurenenud (16, 17). Belgias kasvas näiteks MI suhtes ülitundlike arv 2010.–2013. aastal 3,6%-lt 5,3%-ni, kohati on tõus olnud 7%-ni (18). 2013. aastal nimetas Ameerika Kontaktdermatiidi Ühing selle konservandi aasta allergeeniks (13).

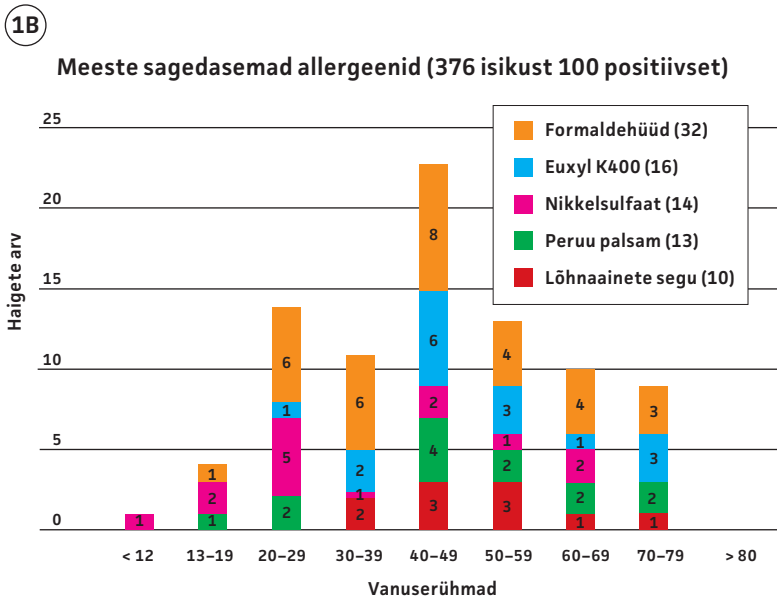
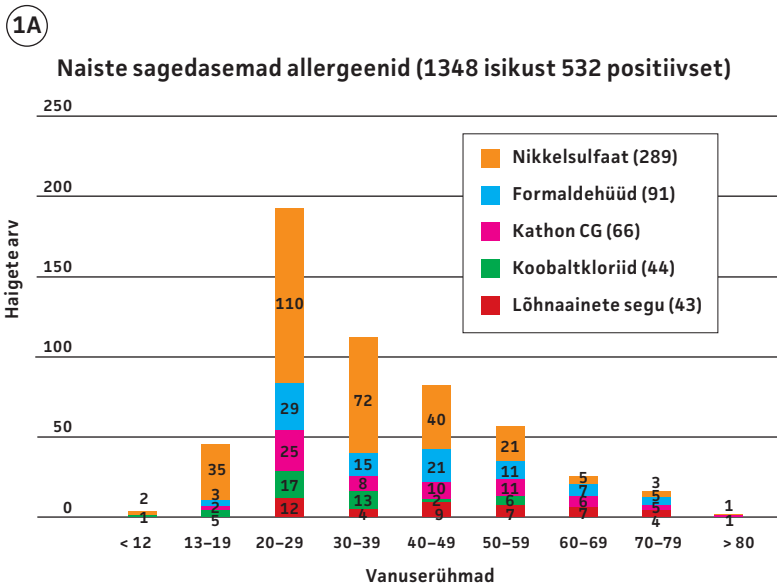
MI-d kasutatakse üksi või koos metüülkloroisotiasolinooniga nahale jäetavas veepõhises kosmeetikas nagu deodorandid, aga ka šampoonid, niisked salvrätikud, kodukoristusvahendid ja veepõhised värvid (11). Konservant on kasutusel olnud alates 1970. aastast ning inimestel, kes selle suhtes sensibiliseeruvad, võib korduva kontakti korral sama

aine või teiste isotiasolinoonidega tekkida väga raske dermatiit. Ülitundlikuks osutuvad peamiselt keskealised naised, kel dermatiit on põhjustatud enamasti kosmeetikavahenditest ja lokaliseerub kätel või näol (17, 18). Ka meil on selle konservandiga seotud dermatiite esinenud peamiselt naistel, meeste esikohal allergen on Euxyl K400 ehk metüüldibromoglutaronitriil, millega konserveeritakse metallitööstuses kasutatavaid vedelikke, puidukonservante, lateksvärve jms, aga ka mõningaid kosmeetikavahendeid.

Alapealkirjas esitatud väidet MI allergia sagemisest kinnitavad meie kliiniku viimase poole aasta andmed: 2014. aasta septembrist kuni 2015. aasta veebruari lõpuni on 140-st teste tegemas käinust positiivne tulemus MI-d sisaldava testainega saadud juba 20 haigel, s.o 14,3%-l uuritutest. Kõik patsiendid on olnud naised ning see tekitab põhjendatud kahtluse, et peamiseks sensibiliseerumise ja järgnevate dermatiitide põhjuseks on mõni nahahooldustood.

MI allergiat on alles praegu hakatud nii tähtsaks pidama, et selle aine kasutamist peetakse vajalikuks seadustega piirata ja ka Euroopa kosmeetikatootjad ise on hakanud MI-d tagasihoidlikumalt lisama nendesse toodetesse, mida nahalt kohe maha ei pesta (kreemid, deodorandid), samuti niisketes salvrätikutesse. MI kasutamine tuleks üldse lõpetada toodetes, mis jäetakse nahale nagu kreemid.

Maades, kus kontaktallergiale on rohkem tähelepanu pööratud, on MI-d sisaldavaid kosmeetikatooteid vähe müügil. Näiteks moodustasid Taanis paar aastat tagasi sellised tooted ainult 1,5% kõigist kaubandusvõrgus olevatest nahale jäetavatest kosmeetikumidest, Saksamaal 0,7% ja Rootsis leiti ainult üks toode (0,5%) (16). Kui paljud meil müüdavatest toodetest sama konservanti sisaldavad, pole teada. Ka teised kreemide konservandid võivad olla väga raske generaliseerunud dermatiidi põhjuseks. Meie kliinikus on viimasel ajal ravil viibinud kaks vanemat meespatsienti, kelle ulatusliku dermatiidi põhjuseks oli kreemis sisaldunud formaldehüüdi vabastaja diasolidinüüluurea.



LÕHNAAINETEGA SEOTUD ALLERGILIST KONTAKTDERMATIITI ON MEIL VÄHEM

Erinevalt meist on paljudes maades kontaktallergeenidena nikli järel teisel kohal lõhnaained (4). A. Nardelli jt andmetel

Joonis 2. Viis levinumat kontaktallergeeni TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinikus ajavahemikul 2004–2013 epikutaanteste tegemas käinud meestel ja naistel (iga allergeeni järel sulgudes on toodud 10 aasta jooksul saadud positiivsete testitulemuste arv).

avastatakse ülitundlikkus lõhnaainete suhtes 6,5–18%-l inimestest, kes pöörduvad nahakliinikutesse epikutaantes-tideks (19). Lõhna- ja maitseained on tugevalõhnlised orgaanilised ühendid, mida leidub parfüümid, mitmesugustes kosmeetikavahendites, puhastusvahendites, pesupehmenajates, hambapastas, jalanõudele mõeldud deodorantides ja lokaalsetes ravimites (20, 21). AKD põhjuseks on enamasti kosmeetikatooted: naistel parfüümid ja deodorandid, meestel habemeajamisjärgsed lõhnaeed ja deodorandid. Seega kujutavad just deodorandid endast kõige suuremat ohtu sensibiliseerumiseks. Aksillaarpiirkonnas on ülitundlikkuse tekkimiseks soodsad tingimused nagu niiskus, naabruses olevate nahapindade tihe kontakt ja karvafollikulite olemasolu, mis kõik soodustavad allergeeni penetratsiooni (22). Uuel kokkupuutel sama lõhnaainega tekib dermatiit tavaliselt kas näole või näole ja kätele (21).

Umbes 3000-st lõhnaainest 26 peavad olema märgitud ära toote etiketil, kui nende kontsentratsioon nahale jäetavas tootes on üle 10 ppm (miljondikosa) ning mahalooputatavates toodetes ja kodukeemias üle 100 ppm (13, 20). Nende ainete hulgas on näiteks eugenool, geraniool, tsinnamüülalkohol, hüdroksüsitronellaal, kumariin, bensüülalkohol jt. Nagu see on paljude teistegi kontaktallergeenide korral, jääb ülitundlikkus lõhnaainete suhtes püsima kogu ülejäänud eluks ja sümptomeid aitab vältida ainult nendega kontaktist hoidumine. Samas on oluline, et ka kosmeetikatööstus astuks omapoolseid samme ja vähendaks oma toodetes võimalike kontaktallergeenide sisaldust (23).

AJUTINE TÄTOVEERING VÕIB TEKITADA ÜLITUNDLIKKUSE PARAFENÜLEENDIAMIINI SUHTES

Alates 1997. aastast on laste ja noorte seas järjest populaarsemaks muutunud nn musta henna tätoveeringud, milles on hennale lisatud 0,25–2,35% parafenüleendiamiini (pPD) (24). pPD on parim vahend juuste värvimiseks. Seda hennale lisades saab tätoveeringu palju nähtavamaks teha ja tätoveering püsib kauem (25). Nn must henna kantakse nahale harjakese või spetsiaalse pliiatsiga. Et nahka ei läbita, on protseduur valutu (24).

Sageli ei keela ka lapsevanemad, kes võimalikke ohtusid ei tea, nende lühikest

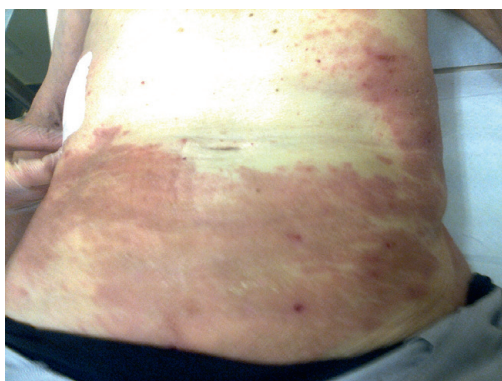


Foto 1. Alaäge allergiline kontaktdermatiit 60-aastase nashaige seljal enne ravi.

Foto: dr Ene Pärna, TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik

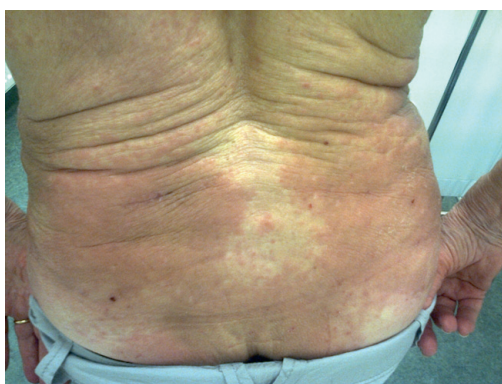


Foto 2. Alaäge allergiline kontaktdermatiit 60-aastase nashaige seljal pärast ravi.

Foto: dr Ene Pärna, TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik

aega püsivate nahamaalingute tegemist. Praktika on aga näidanud, et tätoveeringute populaarsuse kasv on positiivses korrelatsioonis pPD-st põhjustatud AKDde esinemis-sagedusega. Hinnanguliselt on praeguseks 1% rahvastikust ülitundlik pPD suhtes ja see ilmneb tavaliselt kunagi hiljem, kui patsient läheb juukseid või kulme värvima (25). pPD-st vallandunud AKDd iseloomustab eriti tugeva turse tekkimine (4). Kuna uus kontakt värviga on tavaliselt peapiirkonnas, võivad silmad turse tõttu olla täiesti kinni ja nii mõnigi noor inimene on sattunud angioödeemi kahtlusega erakorralise meditsiini osakonda. Meil on olnud mõned juhud, kus 13–14aastastel tüdrukutel oli tekkinud äge dermatiit peapiirkonnas pärast juuste või kulmade värvimist.

Euroopa seaduste kohaselt tohib juuksevärvis olla maksimaalselt 2% pPD-d (hiljuti lubati veel 6%). pPD-d või sellega ristreegeerivaid allergeene võib olla ka parknahas, karusnahkades, tekstiili- ja kummitoodetes.

ALLERGILISE KONTAKTDERMATIIDI RAVI

AKD retsidiivi vältimiseks tuleb hoiduda kontaktist vallandava ainega. Ravi esmalikuks on lokaalsed glükokortikosteroidid. Kiire efekti saamiseks kasutatakse tugevatoimelisi preparaate. Erandiks on nägu ja nahavoldid, kuhu sobivad paremini mõõduka toimega ühendid. Kui dermatiidist on haaratud rohkem kui 20% nahast, määratakse süsteemne kortikosteroid, mida manustatakse vähenevas doosis nädala, maksimaalselt 10 päeva jooksul (3, 7). Moodsad mittesedatiivsed antihistamiinikumid ei mõjuta kuidagi AKDst tingitud naha sügelemist ja nende määramisel haigele ei ole mingit mõtet.

TÄNUAVALDUS

Täname dr Ene Pärnat TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinikust, kes lubas meil kasutada dermatiidihaike pilte oma erakogust.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Artikli autorid kinnitavad, et neil puudub huvide konflikt seoses käesoleva artikli ilmumisega.

SUMMARY

The causes of allergic contact dermatitis in last ten years

Sirje Kaur¹, Vambola Leping²

Allergic contact dermatitis is a relatively common skin disease. The external agents causing it are changing in time.

At the clinic of dermatology of Tartu University 1724 patients were patch tested between January 1, 2004 and December 31, 2013. 78.5% of all patients were women. All patients were tested with contact allergens of European Standard series bought from Hal Allergie GmbH, Düsseldorf, Deutschland or Chemotechnique Diagnostics, Vellinge, Sweden. European Standard series includes metals (nickel chrome, cobalt), allergens of skin care products such as preservatives, fragrances, black rubber chemicals, some topical remedies and botanical allergens.

At least one positive patch test result was found in 36.7% of the patients. The most prevalent allergens were nickel sulfate (17.6%), formaldehyde (7.1%), methylisothiazolinone (4.0%), balsam of Peru (3.2%), fragrances (3.1%), and colophony (2.7%).

In conclusion, our patients are more often sensitized to formaldehyde as compared to other European countries. There has also been an increase in methylisothiazolinone contact allergy in recent years. We have detected paraphenylenediamine allergy in children due to previous black henna tattoos.

KIRJANDUS/REFERENCES

- Bordel-Gómez, Miranda-Romero A, Castrodeza-Sanz J. Epidemiology of contact dermatitis: prevalence of sensitization to different allergens and associated factors. *Actas Dermosifiliogr* 2010;101:59–75.
- Fonacier LS, Dreskin SC, Leung DYM. Allergic skin diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2010;123:S138–49.
- Usatine RP, Riojas M. Diagnosis and management of contact dermatitis. *Am Fam Physician* 2010;82:249–55.
- Davies RF, Johnston GA. New and emerging cosmetic allergens. *Clin Dermatol* 2011;29:311–5.
- Peiser M, Tralau T, Heidler J, et al. Allergic contact dermatitis: epidemiology, molecular mechanisms, in vitro methods and regulatory aspects. *Cell Mol Life Sci* 2012;69:763–81.
- Thyssen JP, Menné T. Metal allergy – a review on exposures, penetration, genetics, prevalence, and clinical implications. *Chem Res Toxicol* 2010;23:309–18.
- Tan CH, Rasool S, Johnston GA. Contact dermatitis: allergic and irritant. *Clin Dermatol* 2014;32:116–24.
- Beck MH, Wilkinson SM. Contact dermatitis: allergic. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, eds. *Rook's textbook of dermatology*. New York: Blackwell Science, 2004:20.1–20.124.
- Lazzarini R, Duarte I, Ferreira AL. Patch tests. *An Bras Dermatol* 2013;88:879–88.
- Brandão MHT, Gontijo B. Contact sensitivity to metals (chromium, cobalt and nickel) in childhood. *An Bras Dermatol* 2012;87:269–76.
- Mahler V, Geier S, Schnuch A. Current trends in patch testing – new data from the German Contact Dermatitis Research Group (DKG) and the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK). *J Dtsch Dermatol Ges* 2014;12:583–92.
- Thyssen JP, Gawkrödger DJ, White IR, Julander A, Menne T, Lidén C. Coin exposure may cause allergic nickel dermatitis: a review. *Contact Dermatitis* 2013;68:3–14.
- González-Muñoz P, Conde-Salazar L, Vaño-Galván S. Allergic contact dermatitis caused by cosmetic products. *Actas Dermosifiliogr* 2014;105:822–32.
- Wolf R, Orion E, Ruocco E, Baroni A, Ruocco V. Contact dermatitis: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2013;31:467–78.
- Żukiewicz-Sobczak WA, Adamczuk P, Wróblewska P, et al. Allergy to selected cosmetic ingredients. *Postepy Dermatol Alergol* 2013;30:307–10.
- Lundov MD, Opstrup MS, Johansen JD. Methylisothiazolinone contact allergy – a growing epidemic. *Contact Dermatitis* 2013;69:271–5.
- Murad A, Marren P. Prevalence of methylchloroisothiazolinone and methylisothiazolinone contact allergy in facial dermatitis: a single centre Irish study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015. doi: 10.1111/jdv.12956.
- Aerts O, Baeck M, Constandt L, et al. The dramatic increase in the rate of methylisothiazolinone contact allergy in Belgium: a multicentre study. *Contact Dermatitis* 2014;71:41–8.
- Nardelli A, D'Hooghe E, Drieghe J, Dooms M, Goossens A. Allergic contact dermatitis from fragrance components in specific topical pharmaceutical products in Belgium. *Contact dermatitis* 2009;60:303–13.
- Cuesta L, Silvestre JF, Toledo F, Lucas A, Pérez-Crespo M, Balleste I. Fragrance contact allergy: a 4-year retrospective study. *Contact Dermatitis* 2010;63:77–84.
- Uter W, Johansen JD, Börje A, et al. Categorization of fragrance contact allergens for prioritization of preventive measures: clinical and experimental data and consideration of structure-activity relationships. *Contact Dermatitis* 2013;69:196–230.
- Heisterberg MV, Menné T, Andersen KE, et al. Deodorants are the leading cause of allergic contact dermatitis to fragrance ingredients. *Contact Dermatitis* 2011;64:258–64.
- Heisterberg MV, Menné T, Johansen JD. Fragrance allergy and quality of life – a case-control study. *Contact Dermatitis* 2014;70:81–9.
- de Groot AC. Side-effects of henna and semi-permanent 'black henna' tattoos: a full review. *Contact Dermatitis* 2013;69:1–25.
- Kind F, Scherer K, Bircher AJ. Contact dermatitis to paraphenylenediamine in hair dye following sensitization to black henna tattoos – an ongoing problem. *J Dtsch Dermatol Ges* 2012;10:572–7.
- Balato A, Balato N, Di Costanzo L, Ayala F. Contact sensitization in the elderly. *Clin Dermatol* 2011;29:24–30.

¹ Clinic of Dermatology, University of Tartu, Estonia;
² Institute of Computer Science, University of Tartu, Estonia

Correspondence to:
Sirje Kaur
sirje.kaur@kliinikum.ee

Keywords:
allergic contact dermatitis, nickel, paraphenylenediamine, methylisothiazolinone, fragrances