

# Atoopiline dermatiit – kas ainult sügelust põhjustav nahahaigus?

Evelina Gretško<sup>1</sup>

Juhendaja: Maire Karelson<sup>2</sup>

Atoopiline dermatiit on põletikuline sügelust põhjustav nahahaigus, mis on tingitud päriliku eelsoodumuse ja keskkonnategurite koosmõjust. Uuringud näitavad, et atoopilise dermatiidi levimus on viimastel aastakümnetel suurenenud ning selle haiguse all kannatab pea iga viies laps või nooruk. Paraku võib atoopilise dermatiidi diagnoosimine osutuda keeruliseks, kuna haiguse kliiniline pilt on mitmekesine ja mitte alati tüüpiline. Seetõttu on oluline tunda atoopilisele dermatiidile omaseid sümptomeid ning pakkuda elukvaliteeti tugevalt häirivale haigusele efektiivset ravi.

## ÜLDINE TAUST

Atoopilist dermatiiti ehk atoopilist ekseemi peetakse üheks levinumaks põletikuliseks nahahaiguseks. Tegemist on intensiivselt sügeleva nahalööbega, mida põeb maailmas ligikaudu 20% lastest ja noorukitest ning 10% täiskasvanutest (1). Haiguse raskusaste võib suuresti varieeruda, kuid enamikul esineb kergem vorm, nagu kuiv ja kergelt ärrituv nahk. Kuigi atoopiline dermatiit pole eluohtlik haigus, võib see avaldada tervisele väga negatiivset mõju (2).

Atoopilise dermatiidi korral ei pruugi olla tegemist üksnes ebameeldivate nahanähtudega, sest haigus võib mõjutada esmapilgul nahaga mitteseotud elundkondi. Enam kui pooltel atoopilise dermatiidiga lastest on risk saada lisaks bronhiaalastma, allergiline rinosinusiit või toiduallergia (2). Öösiti esinev nahasügelus häirib unerežiimi ja tekitab väsimust, mis võib omakorda mõjutada õppe edukust ja raskematel juhtudel viia ärevushäirete ja depressioonini (3). Lisaks on leitud seos täiskasvanuea atoopilise dermatiidi ja südame-veresoonkonnahaiguste vahel, kaasa arvatud suurem risk müokardiinfarkti tekkeks (4).

Atoopiline dermatiit halvendab oluliselt inimese elukvaliteeti ning koormab finantsiliselt nii patsienti kui ka tervishoiusüsteemi. Majandusliku mõju ennustamisel peaks arvestama otseseid kulusid perele, haigele ja ühiskonnale, nagu ravimite ostmise, arstivisiidid, erakorraline abi ja haiglaravi. Tuleb võtta arvesse ka kaudseid kulusid riigile ja ühiskonnale, nagu produktiivsuse

vähenedamine tööl või koolis, töövõimetus ning haiguslehel viibimine (5). Lisaks on haiguse levimus kasvutendentsiga, mistõttu hakkavad erinevate erialade arstid nägema üha enam atoopilise dermatiidiga haigeid (6).

## RISKITEGURID

Arvatakse, et atoopiline dermatiit on mitmeteguriline haigus, mille puhul mängib rolli nii geneetiline eelsoodumus, immuunsüsteem kui ka keskkond (2). Hiljuti avaldatud ühemunakaksikute uuringust ilmnes, et sellel haigusel on 82% seos geenidega ja 18% seos keskkonnateguritega (7). Tegemist on siiski polügeense haigusega ning erinevad geenimutatsioonid annavad mitmekesiseid fenotüüpe, nagu imikueas kujunenud ekseem koos kaasuva atoopiaga või hoopis täiskasvanueas avalduv atoopiline ekseem kätel. Tugevale pärilikule seosele viitab ka tõsiasi, et umbes 70%-l atoopilise dermatiidiga patsientidest esineb perekonnas atoopiat (8).

Atoopiline dermatiit avaldub sageli varajases lapseas. Pooltel patsientidest kujuneb haigus välja enne 1. eluaastat ning umbes 90%-l patsientidest on atoopiline dermatiit diagnoositud juba 5. eluaastaks (2, 9). Enam kui pooltel lastel lisandub 13. eluaastaks ka mõni teine atoopiline haigus, nagu bronhiaalastma, allergiline rinosinusiit või toiduallergia. Sellist nähtust nimetatakse atoopiliseks marsiks (1). Üldjuhul kehtib reegel: mida varem avaldub haigus, seda raskem on kulg ja seda suurema tõenäosusega tekib kaasuv atoopia (8, 10).

Eesti Arst 2020; 99(9):547–555

Saabunud toimetusse: 04.05.2020  
Avaldamiseks vastu võetud: 13.08.2020  
Avaldatud internetis: 28.10.2020

<sup>1</sup> Tartu Ülikooli arstiteaduse eriala 5. kursuse üliõpilane, <sup>2</sup> TÜ kliinilise meditsiini instituudi nahahaiguste kliinik, TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliinik

Kirjavahetajaautor: Evelina Gretško  
evelina.gre@gmail.com

Võtmesõnad: atoopiline dermatiit, atoopiline ekseem, sügelust põhjustavad nahahaigused

Eesti Arstiteadusüliõpilaste Seltsi ja ajakirja Eesti Arst artiklikonkursile „Minu esimene publikatsioon“ esitatud töö.

Atoopiline dermatiit on lastel sageli iseparanev ning sellest kasvatakse välja, kuid umbes pooltel juhtudest püsib haigus ka täiskasvanueas (11). Kuigi atoopilist dermatiiti diagnoositakse rohkem lastel, on üha enam hakatud uurima haiguse esmasavaldumist täiskasvanueas, sagedamini 50. eluaastatel (12). On leitud, et täiskasvanueas avalduv atoopiline dermatiit erineb fenotüübilt lapsea haigusest (13).

Lisaks geneetilisele eelsoodumusele ja vanusele on haiguse avaldumisel oluline roll ka keskkonnateguritel. On leitud, et haigus esineb sagedamini ülerahvastatud linnades. Riskiteguriteks peetakse paremat sotsiaal-majanduslikku staatust, kõrgemat haridustaset ning väiksemaarvulist perekonna koosseisu, mis on arvatavasti seotud linnaeluga. Nimetatud tegurid kinnitavad haiguse tekke hügieeni hüpoteesi, mille kohaselt keskkonna liigsest puhtusest tingitud väiksem kokkupuude mikroobidega suurendab soodumust atoopiliste haiguste tekkeks. Epidemioloogilised uuringud näitavad, et haigestumine on sagedasem Põhjamaades ning leitud on positiivne seos sümptomite süvenemise ja külma ilma vahel (2, 14).

## MILLISTE MEHHAANISMIDEGA ARENEB VÄLJA HAIGUS?

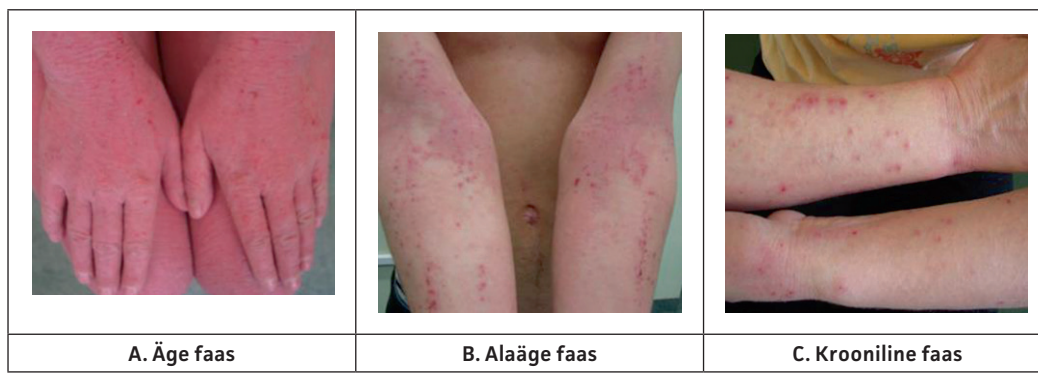
Haiguse patogeneesi seletamiseks on toodud välja mitmeid teooriaid, kaks peamist on immunoloogiline ning nahabarjääri hüpotees. Arvatakse, et ilmselt on need kaks patogeneetilist mehhanismi omavahel seotud (14).

Värskem teooria põhineb *filaggrin*-geeni defektist tingitud nahabarjääri funktsiooni häirumisel. Nimetatud geen kodeerib samanimelist valku, mis on oluline keratinotsüütide omavaheliseks sidumiseks. Umbes pooltel atoopilise dermatiidiga haigetel on leitud *filaggrin*-geeni mutatsioon, mis omakorda põhjustab nahabarjääri terviklikuse katkemist ning niiskustaseme langust. Kuiv nahk soodustab antigeenide lihtsamat sissepääsu organismi ning immuunsüsteemi allergilise sensibiliseerumise tulemusena võib avalduda bronhiaalastma, allergiline rinosiniit ja toiduallergia (11, 14). Kuigi *filaggrin*-geen mängib olulist rolli atoopilise dermatiidi patogeneesi seletamises, ei saa ainuüksi geenidefektiga põhjendada haiguse tekkemehhanismi, sest ligi pooltel patsientidest see geenimutatsioon puudub (7).

Arvatakse, et põletikutsütokiinidel on oluline roll atoopilise dermatiidi patogeneesis. Uuringute käigus on leitud, et põletikutsütokiinid mõjutavad *filaggrin*-valku läbi selle ekspressiooni allasurumise keratinotsüütides. Immunoloogiline teooria väidab, et atoopiline dermatiit tekib Th1, Th2, Th17, Th22 ja Treg-i tasakaalustamatuse tõttu. Ägeda ekseemi faasis domineerib naiivsete CD4+ rakkude diferentseerumine Th2 kasuks. See tekitab interleukiinide (IL) suurenenud produktsiooni, eelkõige IL-4, IL-5, IL-13, mis omakorda tõstavad IgE taset ning pidurdavad CD4+ rakkude diferentseerumist Th1 suunas. Kuigi ägedas faasis domineerib ülekaal Th2 suunas, on kroonilises faasis vastupidi varasematele arusaamadele leitud ka Th1-komponenti. Kaasnev gamma-interferooni taseme tõus kroonilises faasis suurendab naha põletikulist vastust ning soosib keratinotsüütide apoptoosi. Seega on oluline jätkata põletikutsütokiinide rolli uurimist haigusmehhanismis, et seostada neid atoopilise dermatiidi eri fenotüüpidega ning leida tõhus immuunsüsteemile suunatud ravi (7).

Atoopilise dermatiidi puhul räägitakse sageli ka sisemisest ja välimisest fenotüübist. Välimine ehk allergiline fenotüüp väljendub kõrgeenenud IgE üldtasemes ja/või allergeenispetsiifiliste IgE-de taseme tõusus. Sisemise fenotüübiga haigetel on IgE üldtase ja allergeenispetsiifiliste IgE sisaldus referentsväärtuste piires (8, 15). Kuigi fenotüüpide kaudu on üritatud tuua rohkem selgust haiguse tekkemehhanismi, ei anna need patogeneesi seletamiseks ega kliiniliseks kasutuseks olulist infot (4).

Atoopilise dermatiidi patoloogiat on proovitud seletada endotüüpide määramise kaudu. Endotüüp on kindla patofüsioloogilise mehhanismi kaudu defineeritud haiguse alatüüp. Selle põhjal saaks eristada haiguse heterogeensust läbi spetsiifiliste diagnostiliste markerite vereseerumis. On leitud 4 atoopilise dermatiidi klastrit. Esimene ja neljas klaster hõlmavad 48% haigetest ning neid iseloomustab naha punetus ja ülekaal Th2 suunas. Teine ja kolmas klaster hõlmavad 52% haigetest ning neile on omane naha lihhenisatsioon (nahajoonise jämenemine) ja madal Th2-tsütokiinide tase. Selline alarühmadesse jaotamine patogeneetiliste mehhanismide alusel võimaldab leida spetsiifilisemat ravi, mis oleks nii parema raviefektiga kui ka vähesemate



**Joonis 1.** Atoopilise dermatiidi haigusfaasid. Fotod Maire Karelsoni erakogust.

**Tabel 1.** Hanifini-Rajka kriteeriumid (16)

















Primaarsed kriteeriumid (diagnoosi kinnitamiseks peab esinema vähemalt 3)
1. Sügelus
2. Lööbe tüüpiline morfoloogia ja lokalisatsioon
3. Krooniline või krooniliselt retsidiveeruv dermatiit
4. Anamneesis atopia
Sekundaarsed kriteeriumid (diagnoosi kinnitamiseks peab esinema vähemalt 3)
1. Nahakuivus
2. Positiivne nahatorketest
3. Kõrgenenud IgE tase seerumis
4. Haiguse varane avaldumine
5. Soodumus nahainfektsioonideks
6. Ihtüoos / hüperlineaarsed peopesad
7. Rinnanibude ekseem
8. Käte või jalgade ekseem
9. Heiliit
10. Korduv konjunktiviit
11. Dennie-Morgani silmaalune volt
12. Keratokoonus
13. Eesmine subkapsulaarne katarakt
14. Silmaümbruse tumenemine
15. Näo erüteem
16. <i>Pityriasis alba</i>
17. Kaelal tugevalt välja joonistuvad nahavoldid
18. Higistamisel tekkiv sügelus
19. Villase lõnga, villaste riiete talumatus
20. <i>Keratosis pilaris</i>
21. Toiduallergia
22. Haiguse kulg mõjutatud keskkonna- või emotsionaalsetest teguritest
23. Valge dermatografiim

kõrvaltoimetega. Taolist lähenemist on saatnud edu astma ravis, kus IL-13-vastane teraapia on osutunud efektiivseks kindlate endotüüpidega patsientidel (4).

### KLIIINILINE PILT

Atoopilisel dermatiidil on väga erinev kliiniline väljendus sõltuvalt inimese vanusest ning haiguse avaldumise raskusastmest. Ühe patsiendi puhul võime näha kehal ainult üksikut ketendavat naastu, teisel aga esineb reaktsioonina väiksemalegi ärritusele tugev sügelus, ekskoriatsioonid ja kaasnevad sekundaarsed infektsioonid. Haigus kulgeb raskemini patsientidel, kellel atoopiline dermatiit algas 1. eluaastal. Samuti sõltub lööbeelementide iseloom ja levik patsiendi east. Samas on igale vanuserühmale omane nahakuivus, sügelus ja haiguse sagedased retsidiivid (8). Haiguse kulgu iseloomustavad ägenemised ja remissioonid (vt joonis 1) (16). Ägedas faasis tekivad punetavad turselised sõlmekesed, naastud, villikesed, märgumine ja tugev sügelus. Alaägedas faasis esineb koorikuid, ketendust, punetavaid laike või õhukesi naaste. Kroonilises faasis võib sageli näha lihhenisatsiooni, kuivi ketendavaid naaste, ekskorieeritud lihheniseerunud sõlmekesi, sekundaarset pigmentatsiooni ja harva suuremaid sõlmi (9, 14, 16).

Peale lööbe esineb paljudel atoopilise dermatiidiga patsientidel suurenenud niiskusekao tõttu väga kuiv nahk, haprad juuksed ja küüned (14). Kuiv lõhenev nahk ei täida oma kaitsebarjääri funktsiooni, mistõttu on haigetel tihti sekundaarseid nahainfektsioone. Ligi 90%-l haigetest on nahk koloniseeritud *Staphylococcus aureus*’e bakteritega. On leitud, et mikroobide arvukuse suurenemine on seotud ekseemi

ATOOPILISE DERMATIIDI RASKUSASTME ARVUTAMINE				
Punetuse intensiivsus				
	Puudub Skoor = 0	Kerge Skoor = 1	Mõõdukas Skoor = 2	Raske Skoor = 3
Sõlmekeste ja turse teke				
	Puudub Skoor = 0	Kerge Skoor = 1	Mõõdukas Skoor = 2	Raske Skoor = 3
Ekskoriatsiooni intensiivsus				
	Puudub Skoor = 0	Kerge Skoor = 1	Mõõdukas Skoor = 2	Raske Skoor = 3
Lihhenisatsiooni intensiivsus				
	Puudub Skoor = 0	Kerge Skoor = 1	Mõõdukas Skoor = 2	Raske Skoor = 3

Joonis 2. Näide atoopilise dermatiidi raskusastme määramisest EASI (*Eczema Area and Severity Index*) skoori järgi (20).

ägenemisega ning nendel patsientidel esineb sagedamini naha mädapõletikke. Samuti esineb atoopilise dermatiidi haigetel rohkem herpeetilist ekseemi ja nakkuslikku molluskit (8, 17, 18).

### HAIGUSE AVALDUMISE MUSTER

Erinevatel vanuserühmadel eristatakse atoopilise haiguse korral iseloomulikku mustrit.

#### Imikud

Imikutel esineb rohkelt ägeda faasi lööbeelemente laialdaselt kogu kehal, pea piirkonnas ja jäsemetel. Näonahal paikneb lööve peamiselt põskedel, lõual, aga ka mujal. Peanahal leidub kollaseid kettusid. Mähkmeapiirkond jääb enamasti haigusest puutumata, kuid

rasketel juhtudel on lööbest haaratud kogu keha. Tugev sügelus häirib nii lapse kui ka vanemate unerežiimi. Kratsimise tagajärjel tekivad ekskoriatsioonid ning koorikud. Ägenemistel on seos hammaste tulekuga, viirusnakkustega ning välistemperatuuri muutustega. Ligi kolmandikul lastest taanduvad nahanähud 2. eluaastaks, kuid enamikul jätkub atoopiline dermatiit ka lapseas.

#### Lapsed (vanus 2–12 aastat)

Vanusega hakkab atoopiline dermatiit üha enam lokaliseeruma, esineb rohkem alaägeda ja kroonilise iseloomuga löövet jäsemete painutuspiirkondadel, sageli küünar- ja põlveõnnaldes, kaelal, randmetel ja hüppeliigese piirkonnas. Haigusest



haaratud nahk pakseneb, punetus väheneb ning nahk muutub kuivemaks. Põhilisteks lööbeelementideks on lihheniseerunud sõlmekesed, naastud, ekskoriatsioonid, erosioonid ja koorikud. Infektsiooni lisandumisel hakkavad haigusest kahjustatud piirkonnad märguma.

Ligi pooled lastest kasvavad selles faasis oma haigusest välja ning lööbe taandumisel jääb nahale hüpo- või hüperpigmentatsioon. Kuigi patsient võib vabaneda atoopilisest lööbest, jäävad sageli atoopilised stigmad alles. Neist sagedasemad on naha kuivus, hüperpigmentatsioon silmade ümber, peopesade hüperlineaarsus, perifollikulaarne rõhutatus ehk pilaarne keratoos ja valge dermografism.

## Teismelised ja täiskasvanud

Noorukitel ja täiskasvanutel võib atoopiline dermatiit olla nii difuusne kui ka piirdunud. Sagedamini paiknevad nahamuutused kätel, silmadel ning jäsemete painutuspiirkondadel. Täiskasvanutel võib atoopiline dermatiit esineda ainult kätel või haarata lisaks peanahka, õlgu ja kere ülaosa. Samuti võib lööve olla huultel, rinnanibudel, perineumil ning genitaalidel. Tüüpilised on lihheniseeritud naastud ja nahakuivus, mis on eriti väljendunud talvekuudel. Võib esineda ka fotosensitiivsust (8, 14).

## KUIDAS DIAGNOOSIDA?

Atoopiline dermatiit on kliiniline diagnoos, mille aluseks on anamneesi oskuslik kogumine, objektiivne uurimine ning teiste haiguste välistamine. Praegu on kuldstandardiks Hanifini-Rajka (H-R) kriteeriumid (vt tabel 1), mille spetsiifilisus ja tundlikkus on üsna suur. Kriteeriumid jagunevad primaarseteks ja sekundaarseteks. Diagnoosimiseks peab esinema mõlemast kategooriast vähemalt 3 tunnust (16, 18). Atoopilise dermatiidi raskusastme määramisel kasutatakse EASI (*Eczema Area and Severity Index*) skoori (vt joonis 2 ja 3) või SCORAD skoori (*SCORing Atopic Dermatitis*) (19).

Suurbritannia meditsiinisüsteemis on loodud lihtsam kriteeriumite süsteem, kus lisaks sügelevale nahale peab esinema vähemalt 3 järgmist tunnust (18):

- 1) voltide haaratus;
- 2) atoopiline haigus anamneesis; alla 4aastase lapse puhul esimese astme sugulase anamneesis;
- 3) üldine nahakuivus vähemal viimase aasta jooksul;
- 4) sümptomite algus enne 2. eluaastat;
- 5) ekseem painutuspiirkondadel.

## KUIDAS ERISTADA TEISTEST NAHAHAIGUSTEST?

Vaata tabel 2.

**Tabel 2.** Atoopilise dermatiidi diferentsiaaldiagnostika (17)

Diferentsiaaldiagnostiline haigus	Väljendus
<b>Psoriaas</b>	Ketendavad naastud jäsemete sirutuspiirkondadel, haaratud on voldid, peanahk, peopesad, jalatallad, liigesed ja küüneplaadid
<b>Ekseemid</b>	
1. Müntekseem	- ümara kujuga polümorfseid kolded - paigutus jäsemete sirutuspiirkondadel - intensiivne sügelus - sagedamini täiskasvanutel
2. Asteatootiline ekseem	- kuiv, punetav, pindmiste lõhedega ketendav nahk - lokaliseerub jalgasäärtele - sage eakatel
3. Seborroiline dermatiit	- punetus ja ketendus - täiskasvanutel näonahal nasolabiaalvoldides, kulmudes, peanahal, suurtes voldides - imikutel pea- ja näonahal, voldides
4. Ärritus kontaktdermatiit	- ekseem piirdub kontaktalaga, ei sügele
5. Allergiline kontaktdermatiit	- ekseem laieneb kontaktalast väljapoole, esineb tugev sügelus
<b>Sügelised</b>	Sügeliskäigud, paarikaupa paiknevad sõlmekesed, ekskoriatsioonid. Paigutus sõrmede vahel, randmetel, naba ümber, rindadel, reite sisepiirkondadel ja tuharatel

## KUIDAS RAVIDA?

Atoopiline dermatiit on krooniline haigus, millel puudub tervistav ravi. Seetõttu on väga oluline arstipoolne nõustamine. Uuringud on näidanud, et ebapiisava informeerimise tõttu on patsientidel puudulik kontroll haiguse üle, eelkõige halb ravi-soostumus ning hirm ravimite kõrvaltoimete ees. Lisaks medikamentoosse ravi selgitamisele on vaja rääkida patsiendile, milline on tema roll igapäevastes toimingutes haiguse remissiooni saavutamiseks. Oluline on niisutada nahka igapäevaselt, et taastada selle kaitsebarjääri funktsioon (17). Soovitatakse õli baasil ja lipiide sisaldavaid kreeme. Lapse vannitamine ei tohiks kesta üle 5–10 minuti ning tuleks eelistada leiget vett. Haiged peaksid kasutama neutraalse pH tasemega või õli baasil pesuvahendeid, mis ei kahjusta nahka kaitsvat lipiidkihti (8, 21).

Lisaks nahahooldusele on oluline määrata atoopilise dermatiidi haigele ravi (vt joonis 3). Paiksetest ravimitest on võimalus kasutada glükokortikosteroidide (hüdrokortisoon, metüülprednisoloon, flutikasoon, klobetasool jt) ning kaltsineuriini inhibiitoreid (19). Kortikosteroidide toime on põletikuvastane, antiproliferatiivne ja immuunsupressiivne. Õigel kasutamisel annavad nad vähe kõrvaltoimeid, kuid pikaajalise ravi korral võivad tekkida naha õhenemine, ärritus, teleangi-ektaasiad, striiad ja akne. Kõrvaltoimed esinevad sagedamini tugeva ja ülitugeva toimega kortikosteroidide puhul (14, 22).

Kortikosteroidide efektiivsus on erinev ning ühtset ravijuhendit nende valimiseks seni pole. Siiski soovitatakse ravimi valimisel eelistada tulemust andvat nõrgimat glükokortikosteroidi. Näol, kaelal, kaenlalalustes, kubemes ja genitaalidel on soovitatav kasutada nõrgatoimelist ravimit, kuna nendes piirkondades on nahk õhem ning imendumine vereringesse on suurem. Pikaajaline kasutamine võib harva tekitada ka süsteemseid kõrvaltoimeid (17, 19).

Kortikosteroidide kasutust aitavad vähendada kaltsineuriini inhibiitorid pimekrooliimus ja takroliimus. Neid ravimeid saab kreemi ja salvina kanda ka tundlikele piirkondadele, näiteks näole ja kaelale. Kaltsineuriini inhibiitoritel ei esine kortikosteroididele omaseid kõrvaltoimeid. Tõestatud on kaltsineuriini inhibiitorite efektiivsus mõõduka kuni raske atoopilise dermatiidi ägenemise ravis. Pimekrooliimust ja takrolii-

<b>RASKE:</b> SCORAD > 50 või püsiv ekseem	Hospitaliseerimine; süsteemne immuunsupressioon: tsüklosporiin A, lühike suukaudne glükokortikosteroidikuur, dupilumab, metotreksaat, asatiopriin, mükofenolaatmofetiil; PUVA (fotosensibiliseerimine metokseeniga, seejärel ultraviolettkiirgus 320–400 nm); alitretinoiin
<b>MÕÕDUKAS:</b> SCORAD 25–50 või korduv ekseem	Ennetav teraapia paikse takroliimuse, II klassi või III klassi paiksete glükokortikosteroididega; märg mähis; ultraviolett- (UV) kiirgusega teraapia (UVB 311 nm, keskmine doos UVA1); psühhosomaatiline nõustamine; kliimaterapia
<b>KERGE:</b> SCORAD < 25 või mööduv ekseem	Reaktiivne teraapia II klassi paiksete glükokortikosteroididega või paiksed kaltsineuriini inhibiitorid, antiseptikud, k.a. hõbedaga kaetud tekstiilid
<b>BAASRAVI:</b> baasteraapia	Niisutajad, vannihõlid, kliiniliselt oluliste allergeenide vältimine (diagnoositud allergiatestidega)

### A. Ravi algoritm täiskasvanule SCORAD skoori alusel.

<b>RASKE:</b> SCORAD > 50 või püsiv ekseem	Hospitaliseerimine; süsteemne immuunsupressioon: tsüklosporiin A, metotreksaat, asatiopriin, mükofenolaatmofetiil
<b>MÕÕDUKAS:</b> SCORAD 25–50 või korduv ekseem	Ennetav teraapia paikse takroliimuse, II klassi või III klassi paiksete glükokortikosteroididega; märg mähis; ultraviolett- (UV) kiirgusega teraapia (UVB 311 nm); psühhosomaatiline nõustamine, kliimaterapia
<b>KERGE:</b> SCORAD < 25 või mööduv ekseem	Reaktiivne teraapia II klassi paiksete glükokortikosteroididega või toopilised kaltsineuriini inhibiitorid, antiseptikud, k.a. hõbedaga kaetud tekstiilid
<b>BAASRAVI:</b> baasteraapia	Niisutajad, vannihõlid, kliiniliselt oluliste allergeenide vältimine (diagnoositud allergiatestidega)

### B. Ravi algoritm lapsele SCORAD skoori alusel.

## Joonis 3. Atoopilise dermatiidi ravi algoritm täiskasvanule (A) ja lapsele (B) SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) skoori alusel (19).

must võib kasutada sagedaste ägenemistega atoopilise dermatiidi säilitusravis (19). Ravi alustamisel tuleb informeerida patsienti kaltsineuriini inhibiitorite kõrvaltoimetest, milleks on nahaärritus, kihelus või kipitustunne. Need sümptomid taanduvad spontaanselt nädala jooksul. Kui 2 nädalaga pole oodatav raviefekt saavutatud, tuleb kaaluda muid preparaate (23).

Atoopilise dermatiidiga täiskasvanute ja laste ravis saab rakendada fotokemo- ja fototeraapiat, mille põletiku- ja sügelusevastane mõju tuleneb põletikurakkude apoptoosist ja Langerhansi rakkude talitluse inhibeerimisest. Samuti arvatakse, et valgusteraapia on mikroobivastane ja nahabarjääri taastav toime. Atoopilise dermatiidi ravis on kasutusel kitsa- ja laiaspektriline ultra-

violettkiirgus: UVB (lainepikkus 280–320 nm), UVA1 (lainepikkus 340–400 nm) ja PUVA (fotosensibiliseerimine metoksoleeniga, seejärel ultraviolettkiirgus 320–400 nm) (25). Ägedas faasis eelistatakse UVA1, kroonilises faasis pigem kitsaspektrilist UVB-kiirgust. Ehkki fototeraapiat peetakse hästi talutavaks ja ohutuks, on selle kõrvaltoimeteks naha fotokahjustus, põletus ja aktiivse keratoosi teke (26). Kuigi ei saa kindlalt väita, et UVA1 ja kitsaspektriline UVB fototeraapia soodustaks pahaloomuliste kasvajate arengut, pole siiski välistatud valgusteraapia seos kartsinogeneesiga. Sellest tulenevalt soovitatakse valgusteraapia vajadust kaaluda eriti laste puhul (24, 26).

Atoopilise dermatiidi süsteemses ravis on võimalik kasutada immuunmoduleerivaid aineid, nagu metotreksaat, tsüklosporiin ja asatiopriin. Neid ravimeid kasutatakse ainult väga rasketel juhtudel, kui haigus on ulatuslik ja lokaalne ravi pole tulemust andnud (14). On näidatud, et ravikuuri lõpetamisel tekib väga kiiresti haiguse ägenemine. Tsüklosporiini kõrvaltoimeteks on maksa- ja neerufunktsiooni halvenemine ning asatiopriinil müelosupressioon, mistõttu on väga oluline kaaluda põhjalikult sellist raviotsust (17, 25).

Suureks sammuks atoopiliste haigete ravis on bioloogilise ravimi dupilumabi kasutuselevõtt. Tegemist on täielikult humaniseeritud monokloonsel antikehaga, mille sihtmärk on IL-4 retseptor (25). Ravim on näidustatud alates 12. eluaastast mõõduka kuni raske atoopilise dermatiidi korral, mis ei ole allunud teistele ravimitele (27). Kliinilised uuringud on näidanud võrreldes platseebo-kontrollrühmaga olulist positiivset mõju nii atoopilise haiguse sümptomite leevendamisele kui ka elukvaliteedile. Dupilumabil ei ole pikaajalisel kasutamisel süsteemseid kõrvaltoimeid, samas on täheldatud ravimi kasutajatel konjunktiividi sagenemist (25, 27).

Atoopilise dermatiidiga kaasneva nahasügeluse leevendamiseks on kasutatud esimese põlvkonna antihistamiinikume (nt klemastiin), mille raviefekt pole selle haiguse korral tõestatud. Nende ravimite mõju avaldub sedatsioonil, mis aitab öösel paremini magama jääda (17, 25). Ravimi kõrvaltoimete tõttu, näiteks REM-une lühenemine ning keskendumisraskused, ei soovitata seda pikaajaliseks kasutamiseks.

Antihistamiinikume saab manustada toetava ravimina atoopilise dermatiidi ägenemise korral, et tagada parem uni tugeva öise sügelushoo ajal. Teise põlvkonna antihistamiinikumidest on abi patsientidel, kellel on kindlaks tehtud atoopilist dermatiiti provotseerivad allergeenid. Seega tuleks antihistamiinikumi soovitamisel läheneda igale patsiendile individuaalselt (17).

## KOKKUVÕTE

Atoopiline dermatiit on krooniline põletikuline nahahaigus, millel on keerulised patogeneetilised mehhanismid ja lai kliiniliste tunnuste spekter. Haiguse avaldumist mõjutavad nii pärilik eelsoodumus kui ka keskkonnategurid. Suurem tõenäosus on haigestuda nooremas eas, samas on võimalik haigusest välja kasvada, nii et täiskasvanuna püsivad ainult atoopilised stigmad, näiteks nahakuivus, hüperpigmentatsioon ja valge dermografism.

Haiguse ravis rakendatakse astmelist algoritmi, mille puhul alustatakse paiksete ravimitega, lisatakse valgusravi ja vajaduse korral minnakse üle süsteemsele ravile. Uut lootust annab bioloogiline ravi, mis leevendab oluliselt haigusnähte ning on mõeldud pikaajaliseks kasutamiseks. Teaduslike uuringute jätkamine on vajalik haiguse patogeneesi väljaselgitamiseks, mis võimaldaks tulevikus pakkuda haigetele efektiivsemat ravi.

## SUMMARY

### Is atopic dermatitis simply an itchy rash?

Evelina Gretško<sup>1</sup>  
Supervisor: Maire Karelson<sup>2</sup>

Atopic dermatitis (AD) is a chronic inflammatory skin condition which has complex pathogenetic mechanisms and varying clinical manifestations. The disease is the result of genetic predisposition and a combination of multiple environmental risk factors such as living conditions and climate. Although AD is usually more prevalent in paediatric patients, the diagnosis should not be ruled out in adults.

Further research is needed to understand the pathogenetic mechanism of the disease, thus making it possible to provide better treatment. We currently have a selec-

<sup>1</sup> student, Faculty of Medicine, University of Tartu, Estonia,

<sup>2</sup> Department of Dermatology, University of Tartu; Dermatology Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia

Correspondence to:  
Evelina Gretško  
evelina.gre@gmail.com

Keywords:  
atopic dermatitis, atopic eczema, pruritic skin disease

tion of calcineurin inhibitors and topical corticosteroids. If topical treatment does not have expected outcome or the patient's disease is severe, systemic therapy should be instituted. Immunosuppressant drugs such as cyclosporine or azathioprine may be used, however, they have failed to achieve long-term remission. A new emerging drug is dupilumab, which has shown a positive effect in comparison with the placebo cohorts.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Ferri FF, Fitzpatrick JE, Prok LD. Ferri's Fast Facts in Dermatology: A Practical Guide to Skin Diseases and Disorders. Philadelphia: Saunders, 2019.
2. Kowalska-Oleđzka E, Czarnecka M, Baran A. Epidemiology of atopic dermatitis in Europe. *J Drug Assess* 2019;8:126–8.
3. Theodosiou G, Montgomery S, Metsini A, Dalgard FJ, Svensson A, Von Kobyletzki L. Burden of atopic dermatitis in Swedish adults: A population-based study. *Acta Derm Venereol* 2019;99:964–70.
4. Thijs J, Strickland I, Bruijnzeel-Koomen C, et al. Moving toward endotypes in atopic dermatitis: Identification of patient clusters based on serum biomarker analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2017;140:730–7.
5. Drucker A, Wang A, Li W, Severson E, Block J, Qureshi A. The Burden of atopic dermatitis: summary of a report for the national eczema association. *J Invest Dermatol* 2017;137:26–30.
6. Fishbein A, Silverberg J, Wilson E, Ong P. Update on atopic dermatitis: diagnosis, severity assessment, and treatment selection. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2020;8:91–101.
7. Malajian D, Guttman-yassky E. Cytokine New pathogenic and therapeutic paradigms in atopic dermatitis. *Cytokine* 2015;73:311–8.
8. Kaur S, Kingo K, Karelson M. Nahahaigused. Tartu: Tartu Ülikool Kirjastus, 2015.
9. Torres T, Ferreira E, Gonçalo M, Mendes-Bastos P, Selores M, Filipe P. Update on Atopic Dermatitis. *Acta Med Port* 2019;32:606–13.

10. Bantz SK, Zhu Z, Zheng T. The Atopic march: progression from atopic dermatitis to allergic rhinitis and asthma. *J Clin Cell Immunol* 2014;5:202.
11. Archer CB. Atopic dermatitis. *Medicine* 2017;45:379–82.
12. Can you get eczema as an adult? <https://www.aad.org/public/diseases/eczema/adult/can-get>
13. Silverberg JJ, Vakharia PP, Chopra R, et al. Phenotypical differences of childhood- and adult-onset atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2018;6:1306–12.
14. Thomsen S. Atopic dermatitis: natural history, diagnosis, and treatment. *ISRN Allergy* 2014;2014:1–7.
15. Tokura Y. Extrinsic and intrinsic types of atopic dermatitis. *J Dermatol Sci* 2010;58:1–7.
16. Tada J. Diagnostic standard for atopic dermatitis. *JMAJ* 2002;45:460–5.
17. Kapur S, Watson W, Carr S. Atopic dermatitis. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2018;14(Suppl 2):52.
18. Bradby C, Schechter C. Atopic dermatitis in emergency medicine clinical presentation. *Medscape* 2020, <https://emedicine.medscape.com/article/762045-clinical#b2>
19. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, A et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018;32:657–82.
20. Hon A, Oakley A. EASI score. *DermNet NZ* 2020, <https://dermnetnz.org/topics/easi-score/>. [Fotod kasutatud *DermNet NZ* loaga].
21. Lebowitz MG, Del Rosso JQ, Abramovits W, et al. Pathways to managing atopic dermatitis: consensus from the experts. *J Clin Aesthetic Dermatol* 2013;6(7 Suppl):S2–S18.
22. Ravimi omaduste kokkuvõte: metüülprednisoloonatseponaat. *Ravimiregister 2020 Kättesaadav*: [https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC\\_1028102.pdf](https://www.ravimiregister.ee/Data/SPC/SPC_1028102.pdf).
23. Ravimi omaduste kokkuvõte: takroliimus. *Ravimiregister 2020 Kättesaadav*: [https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2018/20181029142872/anx\\_142872\\_et.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2018/20181029142872/anx_142872_et.pdf).
24. Sidbury R, Davis D, Cohen D, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2014;71:327–49.
25. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018;32:850–78.
26. Patrizi A, Raone B, Ravaoli GM. Management of atopic dermatitis: safety and efficacy of phototherapy. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015;8:511–20.
27. Ravimiomaduste kokkuvõte: dupilumab. *Ravimiregister 2020. Kättesaadav*: [https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2019/20191024146197/anx\\_146197\\_et.pdf](https://ec.europa.eu/health/documents/community-register/2019/20191024146197/anx_146197_et.pdf).

**Ema vaktsineerimine gripi vastu raseduse ajal ei suurenda järglaste autismispektri häirete riski**

Vaktsineerimisvastased on põhjendanud oma hoiakuid sellega, et ema vaktsineerimine raseduse ajal suurendab järglastel psüühikahäirete, sealhulgas autismispektri häirete kujunemise riski.

Rootsis korraldatud suure kohortuuringu tulemused ei kinnitanud, et ema vaktsineerimine raseduse ajal A(H1N1) gripi (seagripi) vaktsiiniga suurendaks

järglaste autismispektri häirete kujunemise riski.

Uurijad jälgisid keskmiselt 6,7 aasta vältel oktoobrist 2009 kuni septembrini 2010 sündinud 69 019 last. Raseduse ajal vaktsineeriti A-gripi vaktsiiniga 39 726 lapse ema (neist 13 845 vaktsineeriti raseduse esimesel trimestril), 29 293 lapse ema ei vaktsineeritud. Jälgimisperiodi vältel diagnoositi autismispektri häire 394-l (1,0%) vaktsineeritud ema lapsel ja 330-l (1,1%) vaktsineerimata ema lapsel.

Seega oli autismispektri häirete kujunemise risk ühesu-

gune nii vaktsineeritud kui ka vaktsineerimata emade järglastel. Ka ema vaktsineerimine raseduse esimesel trimestril ei mõjutanud lapse autismispektri häirete kujunemise riski. Gripi põdemine raseduse ajal on suur risk ema ja lapse tervisele, seega on gripivastane vaktsineerimine tõhus meede nii ema kui ka lapse tervise kaitseks.

**LÜHIDALT**

**REFEREERITUD**

Ludvigsson JF, Winell H, Sandin S, Cnattingius S, Stephansson O, Pasternak B. Maternal influenza A(H1N1) immunization during pregnancy and risk for autism spectrum disorder in offspring: a cohort study. *Ann Intern Med* 2020, doi: 10.7326/M20-0167.