

Seborroiline dermatiit

Kristiin Kirspuu¹, Liisi Raam^{2,3}

Eesti Arst 2025;
104(4):222–227

Saabunud toimetusse:
01.04.2024
Avaldamiseks vastu võetud:
12.09.2024
Avaldatud internetis:
24.04.2025

¹ Tartu Ülikooli arstiteaduse
eriala üliõpilane,
² TÜ Kliinikumi nahahaiguste
kliinik,
³ TÜ nahahaiguste kliinik

Kirjavahetajaautor:
Kristiin Kirspuu
kristiin.kirspuu@gmail.com

Võtmesõnad:
seborroiline dermatiit,
seborroiline ekseem,
krooniline nahahaigus

Eesti Arstiteadusüliõpi-
laste Seltsi ja ajakirja
Eesti Arst 2023/2024.
õppeaasta artiklikon-
kursile „Minu esimene
publikatsioon“ esitatud
töö.

Seborroiline dermatiit on sage krooniline nahahaigus, mida peetakse atoopilise dermatiidi ja kontaktdermatiidi järel kolmandaks enim elukvaliteeti mõjutavaks dermatoosiks. Tegemist on paljude teiste terviseprobleemidega kaasaskäiva nahahaigusega, mis võib anda arstile olulise vihje võimalike kaasuvate haiguste kahtlustamiseks. Teadmised seborroilise dermatiidi riskiteguritest, etioloogiast ja tüüpilisest kliinilisest pildist aitavad haigust ära tunda ja seda teistest nahahaigustest eristada, võimaldades pakkuda patsientidele ravi, mis parandab oluliselt nende elukvaliteeti.

Artiklis on antud ülevaade seborroilise dermatiidi olemusest, etioloogiast, diagnostikast, eristusdiagnostikast ja käsitlesest.

Seborroiline dermatiit (SD) ehk seborroiline ekseem ehk seborröadermatiit on levinud krooniline haigus, millele on iseloomulikud rasunäärmerikastes nahapiirkondades paiknevad määrdunudhallide kettudega kaetud erütematoossed laigud ja naastud. Sagedamini võib haigust leida juustega kaetud peanahal, näol, rinnakul, ülaseljal ning kubemevoltides (1, 2).

SD võib kaasneda mitmete krooniliste haigustega, enim on seda seostatud parkinsonismi ja AIDSiga, olles üks varaseim AIDSile ning autonoomse närvisüsteemi düsregulatsioonile viitav nahanäht (3, 4). Nahaleidude märkamise võib mõjutada patsiendi edasist uurimist kaasuvate haiguste suhtes ning sellega patsiendi ravi ja elukvaliteeti (5).

SD esineb arvatavalt 5%-l inimestest, kuigi selle mittepõletikulise vormi – kõõma – levimus on peaaegu 50% (6). Siiski arvatakse, et tegelikkuses jäävad ligikaudu pooled SD-patsientidest korrektse diagnoosita teiste haigustega sarnase kliinilise pildi tõttu. HIV-nakkuse puhul on SDsse haigestunud 30–83% ning parkinsonismi puhul umbes pooled patsientidest (3, 5, 7).

SD esinemissageduse tipp on imikueas ning seejärel uuesti puberteedieas, olles kõrge ka vanuses 20–30 eluaastat (1, 3, 6). Eristatakse kolme vanusekategoriat: alla kolmekuused imikud, teismelised ja noored täiskasvanud ning üle 50aastased täiskasvanud. Imikute seas on haigus kõige sagedasem, kuid tavaliselt iselahenev ja mööduv. Täiskasvanutel vanuses üle 50 aasta on SD sageli seotud parkinsonismiga (7).

RISKITEGURID JA SEOS TEISTE HAIGUSTEGA

SDsse haigestuvad mehed sagedamini kui naised, arvatavalt on selle põhjuseks androgeenide kõrgem tase ja seetõttu suurenenud rasutootmine. Lisaks võib rolli omada meeste naha pH erinevus naiste omast, naha hooldamise harjumused ning ka asjaolu, et habemega kaetud nahk on sage SD esinemispiirkond (7, 8).

SD riskiteguriks peetakse immuunsupresseeritust, eriti sageli haigestuvad HIVi ja AIDSi, C-viirushepatiidi, kroonilise pankreatiidi, organtransplantaadi ning lümfoomiga patsiendid. HIV-positiivsetel haigetel on seos CD4+ T-lümfotsüütide arvu ning SD raskusastme vahel – madalamad CD4+ määrad on seotud raskemalt kulgeva SDga (3, 7). Põhjuseks on tõenäoliselt naha mikrobiootasse kuuluva *Malassezia* oportunistliku patogeeniina käitumine (9).

Lisaks eelmainitule esineb SD sagedamini neuroloogiliste ja psühhiaatriliste haiguste korral, näiteks Parkinsoni ja Alzheimeri tõbi, ajuinfarkt, neuroleptiline sündroom, tardiivne düskineesia, traumaa-tiline ajukahjustus, epilepsia, Belli paralüüs, seljaaju kahjustus ja depressioon (3, 6). SD võimalikuks seoseks parkinsonismiga peetakse parasümpaatilise närvisüsteemi hüperaktiivsust, mis viib suurenenud rasutootmiseni ning sellega *Malassezia* kolonisatsioonini. Bilateraalse SD esine- mine ka nendel patsientidel, kellel on unilateraalne parkinsonism, võiks viidata asjaolule, et rasutootmine on muutunud neuro-endokrinoloogiliselt, mitte ainult neuroloogiliselt (3, 10).

Ajuinfarkti ja SD vahelise seose põhjuseks peetakse näo miimika vähenemist või liikumatust, mis suurendab rasu akumul eerumist, tõstes sellega *Malassezia* patogeenset potentsiaali. Ajuinfarkti puhul tekib SD lööve ainult pareesist haaratud näopoolel (3, 10).

Ilmastikuolude osas on leitud vastakaid tulemusi: mõnes uuringus seostatakse madalat õhuniiskuse taset ja jahedat kliimat suurema SD tekkeriskiga, samal ajal on leitud seos ka päikesevalgusele eksponeerituse, kõrge temperatuuri ning SD ägenemise ja haigestumise vahel (1, 6, 10).

COVIDi-pandeemia ajal leiti, et viiruse levikut tõkestavad maskid, prillid ja respiraatorid soodustasid nii SD esmaavaldumist kui ka ägenemist. Põhjuseks arvatakse olevat kombinatsioon maski all tekkivast temperatuuri tõusust, oklusioonist ning naha liigsest niiskusest ja hõõrdumisest, mis viivad epidermise terviklikkuse häirimiseni ja mikrobioomi muutuseni (7).

Dieedi rolli kohta haiguse tekkes on küll vastuolulisi väiteid, kuid läänelikku dieeti seostatakse naiste puhul suurema SD riskiga (10). Lisaks peetakse riskiteguriks sagedast kiiresti imenduvate süsivesikute tarbimist, sest IGF-1 (insuliinisarnane kasvutegur I) suurenenud sisaldus stimuleerib sebotsüütide proliferatsiooni ning rasutoomist (11).

ETIOLOOGIA, PATOGENEES

SD patogeneesi peetakse mitmeteguriliseks. Kolmeks võtmeteguriks peetakse rasunäärmete muutunud aktiivsust, *Malassezia* kolonisatsiooni ja immunoloogilist düsregulatsiooni (7).

Rasunäärmed on jaotunud üle kogu naha, välja arvatud peopesadele ja jalataldadele. Suurim rasueritus toimub peanahal, näol ja rinnakul. Rasutootmine on reguleeritud androgeensete hormoonidega. Lapse sünnil aktiveeritakse lapse sebotsüüdid ema androgeenidega (3). Seetõttu tekivad imikuea haigustunnused tavaliselt esimese kolme elukuu jooksul, olles tagasihoidlikud ja üldiselt esimese eluaasta lõpuks spontaanselt lahenevad (6). Emalt saadud androgeenide toime lõppedes muutuvad rasunäärmed umbes kümneks aastaks inaktiivseks, mistõttu on lapseas SD väga harv. Rasunäärmed aktiveeruvad taas puberteedieas, mil tõusnud androgeenide tase viib suurenenud rasutootmiseni, mille järel nende töö stabiliseerub vanuses 20–30 aastat. Meestel on seejuures rasunäärmed

kauem aktiivsed ning naistel langeb rasutootmine oluliselt pärast menopausi. Samas ei pruugi SD-patsientidel olla rasunäärmete aktiivsus alati kõrgeenenud, haigus võib olla seotud naha normaalse barjäärifunktsiooni häirumise, ebanormaalse immuunvastuse, naha bakteriaalse koosluse, geneetiliste või neurogeensete faktorite ja stressiga (3).

Rasunäärmete muutunud aktiivsus soodustab *Malassezia spp.* kolonisatsiooni, mille erinevaid liike leidub sarvkihi juuksefolliikulite lähistel (12). Nende roll SD patofüsioloogias on kompleksne. On teada, et *Malassezia* sekreteeritud lipaasi mõjul hüdrolyüsuvad triglütseriidid vabadeks rasvhapeteks ja lipiidperoksiidiks, mis põhjustavad põletikureaktsiooni, soodustades sellega edasist *Malassezia* kasvu ning naha mükobioomi mitmekesisuse vähenemist. Lisaks on leitud, et *Malassezia spp.* võimaldab endas peituda mükoviiruse dsRNA-l, mis võib seeneraku funktsioneerimist muuta, suurendades ribosomaalsete geenide ekspressiooni ja *Malassezia spp.* patogeensust (7, 13).

SD-patsientidel on immuunglobuliinide produktsioon tõusnud, samas pole tuvastatud *Malassezia*-vastaste antikehade arvu suurenemist. See võib viidata asjaolule, et muutus on toimunud vastusena *Malassezia* metaboliitidele, mitte *Malassezia*'le endale. Samuti on võimalus, et humoraalse immuunvastuse asemel domineerib rakuline immuunvastus. Metaboliitide vallandatud põletikureaktsioon sisaldab NK-rakkude ja makrofaagide infiltratsiooni, komplemendi aktivatsiooni ja lokaalsete põletikuliste tsütokiinide suurenenud produktsiooni (3). Tsütokiinide kõrgeenenud tase stimuleerib keratinotsüütide proliferatsiooni ja diferentseerumist ning sarvkiht pakseneb. Need muutused viivad nahabarjääri häirimiseni (7).

Peale eelmainitud kolme võtmeteguri on SD patogeneesiga seotud *Staphylococcus aureus*'e ja *epidermidis*'e arvu suurenemisega düsbioos (7, 8, 12). *Malassezia* toodetud küllastumata rasvhapped tõstavad naha pH-d, mis soodustab *S. aureus*e kinnitumist keratinotsüütidele ja sellega nende kasvu (12). *Staphylococcus*'e ülekaaluga korreleerub nahabarjääri kahjustus, naha sügelemine ja ketendus (7, 12).

Lisaks on leitud seos geneetilise eelsoodumusega – SDga seostatud geenide hulka kuuluvad epidermise diferentseerumisse ja immuunfunktsiooni kaasatud geenid (7).

KLIINILINE PILT

SD areneb aeglaselt. Selle leebeimaks vormiks on kõõm ehk ketendus juustega kaetud peanahal. Kõõmale pole põletikutunnused iseloomulikud ning see esineb piirdunult vaid juustega kaetud nahal, samal ajal kui põletikulise SD tunnused esinevad ka teistes piirkondades. Nii on kõõm ja SD erineva raskusastme ja lokaliseerimisega osad järjestikusest haiguse spektrist (3).

Haiguse arenedes tekib peanahal perifollikulaarne punetus, mille laienedes moodustuvad otsmikule ulatuvad eraldi paiknevad või lahtunud naastud. SD-le iseloomulikud laigud ja naastud on selgepiirilised, lõhe-roosad ja ketendavad (7). Lööve paikneb rasustes nahapiirkondades: peanahal, kulmude vahel, nasolabiaalvoldidel, habeme- piirkonnas, kõrvalestad, kuulmekäikudes,



Joonis 1. Punetavad ketendavad naastud peanahal, rinnakul ja ülaseljal. Fotod Liisi Raami erakogu.

rinnakul, vahel ka ülaseljal, aksillaar- ja kubemevoltides ning tuharavoldis. Tumeda fototüübiga patsientidel võivad kujuneda hüpopigmenteeritud laigud ning haigus võib avalduda ka blefariidina (7, 14). SDga võib kaasneda juuksekadu, mis on tavaliselt mööduv ja laheneb pärast adekvaatset ravi (10). Patsiendid võivad kurta kuni möödukat nahasügelust ning uuringute kohaselt on naha sügelemist kaebavatel patsientidel rohkem ärevust ja depressiooni (3, 15).

HIVi korral võib SD kliiniline pilt olla tavapärasest erinev: sageli on põletik ägedam, lööve laialtlevikulisem ning ketud kollakamad, paksemad ja rasusemad. Lööve võib paikneda atüüpilistes lokaliseerimiskohades, positiivse ravivastuse saavutamine on raskem ja ravi ebaõnnestumine sage. Seega tuleb ägeda kuluga ja ravile raskesti alluva SD puhul kaaluda immuunpuudulikkuse võimalust ning patsienti HIVi suhtes testida (3, 4).

Imikutel avaldub SD tavaliselt kolmanda kuni neljanda elunädala jooksul erütematoossete laikude või naastudena, millel on õhukesed rasused keted. Enamasti on haaratud peanahk, harvem mähkme- piirkond. *Cradle cap* ehk titekõõm ehk gneiss on väga sage SD kliiniline ilming, mis paikneb peanahal, kuid võib levida näole, kõrvata- gusesse piirkonda, teistesse kehavoldidesse ja kehatüvele (10).

DIAGNOSTIKA

Diagnoos põhineb lööbe iseloomulikul välimisel ja asukohal (14). Vajaduse korral võib diagnoosi täpsustamiseks kasutada dermatoskoopi (4). Seenhaiguse välistamiseks võib näidustatud olla nahakaape mikroskoopia, DNA analüüs või külv seente suhtes. SD korral visualiseeruvad *Malassezia* pärmseened mikroskoopilisel uuringul, kuid seenekülv jääb negatiivseks (14). Harva võib vajalikuks osutuda naha histoloogiline uuring (3). Histoloogiline leid on mittespet- siifiline. Visualiseerub perivaskulaarne ja perifollikulaarne põletikuinfiltraat, mis koosneb peamiselt lümfotsüütidest ja histio- tsüütidest. Epidermises on näha spongioosi ja psoriaasilaadset hüperplaasiat, mis võib esineda koos parakeratoosiga karvafolliikuli ava ümber (3, 4).

ERISTUSDIAGNOSTIKA

Keeruliseks võib muutuda SD eristamine teistest nahahaigustest. Näiteks esineb

Tabel 1. Seborroilise dermatiidi eristusdiagnostika (6, 7, 10, 17)

Nahapiirkond	Haigus	Eristavad omadused
Peanahk	Psoriaas	Lööve paikneb tavaliselt kukla- ja otsmikiipiirkonnas juustepiiril. Esinevad teravalt piirdunud punetavad naastud, mis on kaetud hõbevalgete kettudega. Haaratud on ka küünarnukid ja põlved. Sageli kaasneb küünekahjustus
	Atoopiline dermatiit	Intensiivselt sügelevad punetavad laigud ja naastud ning lihenhisatsioon suurte liigete painutuspindadel. Kaasneb nahakuivus
	Peanaha dermatofüütia	Punetavad ketendavad laigud ja naastud, kaasneb juuksekadu ja juuste murdumine
	Kontaktdermatiit	Punetavad laigud ja naastud tekivad välise teguri kontaktipiirkonnas
Näonahk	Psoriaas	Teravalt piirdunud punetavad ketendavad naastud sümmeetriliselt näonahal, küünarnukidel ja põlvedel. Sageli kaasneb küünekahjustus
	Kontaktdermatiit	Punetavad laigud ja naastud tekivad välise teguri kontaktipiirkonnas, sageli on haaratud silmalaud
	Rosaatsea	Esinevad näonaha õhetushood. Ninal, otsmiku ja põskede keskosadel ning alalõual on erüteem, mille pinnal teleangiektasid. Lisaks võivad esineda punetavad sõlmekesed ja mädavillid. Tavaliselt pole nasolabiaalvoldid haaratud
	Erütematoosne luupus	Akuutses faasis esineb liblikakujuline punetus, mis ei haara ninaselga ega nasolabiaalvolte. Kaasneb fototundlikkus. Diagnoos selgineb teisi nahaväliseid sümptomeid arvestades
Rinnak	Psoriaas	Samad erinevused nagu eelmainitud piirkondades
	Värviline kliiketendustõbi	Rinnakul ja ülaseljal ovaalsed heleroosad hüpo- või hüperpigmenteeritud õrnalt ketendavad laigud
	Sekundaarne süüfilis	Kehatüvel ja domineerivalt kehakülgedel paiknevad heleroosad ovaalsed laigud. Lööbele on eelnenud esmashaavand
	Silenaha dermatofüütia	Teravalt piirdunud punetav laik või naast, põletikunähud on haiguskollete äärealadel intensiivsemad
Nahavoldid	Kandidoos	Nahk voldi põhjas matsereerub ja lõheneb, kujunevad pindmised läikivad erosioonid, mida ääristab valkjas epidermis. Põhikolde ümber on väikesed sarnased kolded ehk satelliitkolded
	Erütrasma	Punakaspruunid laigud kubeme- ja aksillaarvoldides, varvaste vahel esinevad lõhed

SD ja psoriaasi vahel osaline kliiniline kattuvus, millest ka nimetus „sebopsoriaas“ (16). Eristamisvõimalused sagedasematest dermatoosidest on toodud tabelis 1 ja 2.

RAVI JA NAHAHOOLDUS

SD ravi on sümptomaatiline, mitte kuraatiivne, mistõttu tuleb tegeleda nii haiguse ägenemise raviga kui ka ägenemise ennetamisega (14).

Esmalt on oluline anda patsiendile juhi-seid üldiste heade nahahooldustavade kohta (19). Näonahal paikneva SD korral tuleks hommikuti nahka puhastusgeeli või -vahuga pesta, mille järel võiks nahale kanda niisutava toimega hoolduskreemi. Normaalse naha niisutatus omab nahka kaitsvat toimet ja on oluline normaalseks epidermaalseks diferentseerumiseks. Kuna SD-patsientidel on tavaliselt rasune nahk, võiksid paiksed niisutavad tooted sisaldada õli, kuid baseeruda veel: sobivad emulsioonid ja kerged kreemid. Järgmisena tuleks kasutada kõrge

Tabel 2. Imikuea seborroilise dermatiidi eristusdiagnostika (6, 18)

Haigus	Eristavad omadused
Atoopiline dermatiit	Intensiivselt sügelev punetav lööve suurte liigete painutuspindadel, kaasneb nahakuivus
Imikuea psoriaas	Teravalt piirdunud punetavad ketendavad naastud
Harilik ihtüoos	Kuiv, kare ja ketendav nahk
Peanaha dermatofüütia	Punetavad ketendavad laigud ja naastud, kaasneb juuksekadu ja juuste murdumine
Impetiigo	Kollaste koorikutega kaetud erosioonid

kaitsefaktoriga päikesekreemi. Õhtuti võiks patsient puhastada nägu taas puhastusvahendiga ja kanda nahale hoolduskreemi. SD ägenemise ja ravi ajal tuleks jätkata sama rutiiniga, seejuures paikse ravimi peaks nahale kandma pärast naha puhastamist, enne hoolduskreemi (20). Hooldustoodete koostisosadest on positiivset mõju näidanud piroktoonolamiin, avenantramiid, tsink, biosahhariid, teepuuõli, *Aloe vera*, *shea*-või,

E-vitamiin, hüaluroonhape ja nikotiinamiid (4, 20).

Peanahal paikneva SD puhul on soovituslik kasutada šampoone, mis sisaldavad glütseriini, *shea*-või või taimseid õlisid (näiteks oliiviõli või mandliõli). Kettude eemaldamiseks on võimalik kasutada oliiviõli, mis tuleks kanda pehme harja või käte abil nahale, lasta sellel 15–30 minutit mõjuda, mille järel õrnalt ketud eemaldada. Pärast tuleks peanahka šampooniga pesta (1, 4).

SD korral kasutatavate ravimite alla kuuluvad seene-, põletikuvastased ja keratolüütilised ained (20). Ravi eesmärk on vähendada *Malassezia* proliferatsiooni ja põletikku ning läbi selle leevendada löövet ja sügelust. Ravi määramisel tuleks eelkõige lähtuda patsiendi vanusest, SD lööbe lokalisatsioonist ja raskusastmest (19). Kuna tegemist on pikaajalise raviga, tuleb pöörata tähelepanu erinevate ravimite võimalikele kõrvaltoimetele (7).

Paiksed seenevastased ravimid

Paiksete seenevastaste ravimite peamine esindaja SD ravis on ketokonasool, mis on tõhus nii SD ägenemise korral kui ka säilitavas ravis. Lisaks seentes leiduva ergosterooli sünteesi blokeerimisele omab ketokonasool põletikuvastast toimet, inhibeerides leukotrienide vabanemist (4).

Peanaha SD kontrolli alla saamiseks on soovituslik kasutada 2% ketokonasooli šampooni kaks korda nädalas ja neli nädalat järjest. Pikaajaline kasutamine on turvaline, kuid harvadel juhtudel võib põhjustada kontaktdermatiiti. Teistes piirkondades kasutatakse 2% ketokonasooli kreemi, mida tuleks määrada nahale nelja nädala jooksul kaks korda päevas (4).

Paiksed kortikosteroidid

Paikne mõõduka tugevusega või tugev kortikosteroid on peanahal, rinnakul ja ülaseljal paikneva SD oluline ravikomponent. Näonahal tuleks kortikosteroidi kasutamist vältida või kasutada nõrga tugevusega kortikosteroidi äärmise vajaduse korral lühiajaliselt. Peanahal kasutatakse paikset kortikosteroidi lahuseks, mujal kreemina. Nende ravimite kasutamise lõpetamisel esineb sagedamini SD relapseerumist, mistõttu soovistatakse ravikuuri lõppedes annust astmeliselt vähendada. Paikset kortikosteroidi võib kombineerida nii seene-

vastase kui ka keratolüütilise preparaadiga. Kõrvaltoimete ennetamise eesmärgil on neid optimaalne kasutada kuni kaks nädalat järjest (19).

Kaltsineuriini inhibiitorid

Lisaks paiksetele kortikosteroididele on põletikuvastase toimega kaltsineuriini inhibiitorid: pimekroliimuse kreem ja takroliimuse salv, mis pärssivad T-rakkude aktivatsiooni ja tsütokiinide produktsiooni. SD puhul on need paiksed ravimid oluliseks alternatiiviks kortikosteroididele, eriti näonahal, kus kaltsineuriini inhibiitorid on esmavaliku ravim. Kaltsineuriini inhibiitorite kõrvalmõjuna võib esineda nahaärritust (19).

Keratolüütilised vahendid

SD puhul on võimalik kasutada ka keratolüütiliste omadustega šampoone, mis sisaldavad tavaliselt ureat, tõrva, bensoüülperoksiidi või salitsüülhapet. Need aitavad eemaldada paksenenud sarvkihti, tänu millele väheneb ketu hulk. Patsient võiks jätta šampooni viieks kuni kümneks minutiks pähe ja seejärel selle maha pesta (17, 19).

Süsteemsed seenevastased ravimid

Raviresistentse ja ägeda SD korral võivad hea tulemuse anda süsteemsed seenevastased ravimid, milleks on flukonasool, terbinafiin ja itrakonasool. Tõendusmaterjal nende tõhususe kohta on kesine, sisaldades üksikuid avaldatud metaanalüüse ja süstemaatilisi uuringuid, mille statistilised tulemused on suure heterogeensusega (4, 19). Siiski on leitud, et flukonasooli kaks 300 mg annust nädalase vahega annab paremad tulemused kui nädal 200 mg itrakonasooli kord päevas (19).

Isotretinoiin

Kuigi isotretinoiin on näidustatud mõõduka ja raske akne raviks, on nüüdseks uurinutega näidatud, et see on efektiivne ka mõõduka kuni raske SD ravis, pärssides sebotsüütide diferentseerumist ja vähendades rasunäärmete suurust. Süstemaatilisse uuringusse kaasatud 104 patsiendi seas, kes kasutasid isotretinoiini, nägid 100 sümptomite leevenemist, neist 47 nahaseisundi täielikku paranemist. Seejuures saadi kõige paremaid tulemusi kehatüvel paikneva SD ravimisel. Kuigi ravi lõpetamise järel taastekis haigus kolme kuu jooksul 11,1%-l,

paranes raviga patsientide elukvaliteet oluliselt. Isotretinoiin oli enamjaolt hästi talutav ning selliste kõrvalmõjudega, mis sõltusid annusest ja leevenesid niisutavate kreemide kasutamisel (21).

Säilitav ravi

SD säilitav ravi võiks sisaldada 2% ketokonasooli šampooni, tõrvašampooni või ketokonasooli kreemi (4, 7). 1% pimekroliimuse kreem ja 0,03% või 0,1% takroliimuse salvi kasutamine on efektiivne ja turvaline (1).

KOKKUVÕTE

Seborroiline dermatiit on levinud krooniline nahahaigus, millele on iseloomulikud selgepiirilised, lõheroosad ja ketendavad laigud ning naastud. Haigust leidub peamiselt suurenenud rasueritusega nahapiirkondades. SD võib kaasneda mitmete teiste krooniliste haigustega nagu näiteks Parkinsoni tõbi ja AIDS. Haiguse patogeneesis mängib olulist rolli rasunäärmete aktiivsuse ja naha mikrobioota muutus, immunoloogiline düsregulatsioon ning geneetiline eelsoodumus. Diagnoos põhineb lööbe iseloomulikel tunnustel ja asukohal. Ravi eesmärk on leevendada sümptomeid ja ennetada haiguse ägenemist, seejuures on eelistatud paikne ravi. Siiski on SD täpne patogenees ja patogeneetilised seosed teiste krooniliste haigustega ebaselged ning edasised uuringud aitaksid parandada SD diagnostikat, ravi ja prognoosi.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Artikli autoritel puudub huvide konflikt.

SUMMARY

Seborrheic dermatitis

Kristiin Kirspuu¹, Liisi Raam^{2, 3}

Seborrheic dermatitis (SD) is a common chronic skin condition characterized by well-defined, salmon-pink, scaly patches and plaques. The disease is mainly found in areas of increased sebum production. SD may be associated with several other chronic conditions such as Parkinson's disease and AIDS. Changes in sebaceous gland activity and skin microbiota, immune

dysregulation, and genetic predisposition play a role in pathogenesis of the disease. Diagnosis is based on the characteristic features and location of the rash. The goal of treatment is to alleviate symptoms and prevent flare-ups, with topical treatment being preferred. However, the precise pathogenesis of SD and its pathogenetic connections with other chronic diseases remain unclear and further research would help improve the diagnosis, treatment, and prognosis of the disease.

KIRJANDUS/REFERENCES

1. Saavedra AP, Roh EK, Mikailov A. Eczema/Dermatitis. Fitzpatrick's Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. 9th ed. New York, NY: McGraw-Hill Education 2023.
2. Kaur S, Kingo K, Karelson M. Nahahaigused. Tartu: Tartu Ülikool Kirjastus; 2015.
3. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review. J Clin Invest Dermatol 2015;3.
4. Dall'Oglio F, Nasca MR, Gerbino C, et al. An overview of the diagnosis and management of seborrheic dermatitis. Clin Cosmet Invest Dermatol 2022;15:1537–48.
5. Shahid W, Satyjeet F, Kumari R, et al. Dermatological manifestations of parkinson's disease: clues for diagnosis. Cureus 2020;12:e10836.
6. Tucker D, Masood S. Seborrheic Dermatitis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2024. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551707/>.
7. Jackson JM, Alexis A, Zirwas M, et al. Unmet needs for patients with seborrheic dermatitis. Am Acad Dermatol 2022;90.
8. Zhang XE, Zheng P, Ye SZ, et al. Microbiome: role in inflammatory skin diseases. J Inflamm Res 2024;17:1057–82.
9. Ehemann K, Contreras A, Celis-Ramirez AM. In vitro sensitivity of Malassezia furfur isolates from HIV-positive and negative patients to antifungal agents. Biomédica 2023;43:120–31.
10. Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, et al. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. Exp Dermatol 2020;29:481–9.
11. Alshaebi M, Zahed L, Osaylan M, et al. Association between diet and seborrheic dermatitis: a case-control study. Cureus 2023;15:e48782.
12. Tao R, Li R, Wang R. Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: A systematic review. Exp Dermatol 2021;30:1546–53.
13. Jung WH. Alteration in skin mycobiome due to atopic dermatitis and seborrheic dermatitis. Biophys Rev 2023;4:011309.
14. Salava A. Seborrheic dermatitis in the adult. EBM Guidelines 2020. <https://www.ebm-guidelines.com/apps/dtk/ebmg/article/ebm00282/>.
15. Zeidler C, Kupfer J, Dalgard FJ, et al. Dermatological patients with itch report more stress, stigmatization experience, anxiety and depression compared to patients without itch: Results from a European multi-centre study. J Eur Acad Dermatol Venereol 2024;38:1649–61.
16. Lawley LP, Cheeley JT, Swerlick RA. Eczema, psoriasis, cutaneous infections, acne, and other common skin disorders. New York, NY: McGraw-Hill Education, 2022.
17. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA, et al. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician 2015;91:185–90.
18. Bieñ N, Rajczak M, Lipińska K, et al. Infantile seborrheic dermatitis differential diagnosis based on case report. Forum Dermatol 2023;9:123–5.
19. Alsmeirat O, Lakhani S, Egaimi M, et al. The efficacy and safety of pimecrolimus in patients with facial seborrheic dermatitis: a systematic review of randomized controlled trials. Cureus 2022;14:e27622.
20. Piquero-Casals J, Hexsel D, Mir-Bonafé JF, et al. Topical non-pharmacological treatment for facial seborrheic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 2019;33:e294–e295.
21. King A, Tan MG, Kirshen C, et al. Isotretinoin for the management of moderate-to-severe seborrheic dermatitis: A systematic review. J Am Acad Dermatol 2023;89:1063–6.

¹ Student, Faculty of Medicine, University of Tartu;

² Tartu University Hospital, Dermatology Clinic; ³ University of Tartu, Department of Dermatology and Venerology

Correspondence to: Kristiin Kirspuu kristiin.kirspuu@gmail.com

Keywords: Seborrheic dermatitis, chronic skin condition