

Tilkpsoriaas: kirjanduse ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Regina Luik¹, Emma Maria Metsandi¹, Liisi Raam^{2, 3}, Külli Kingo^{2, 3}

Tilkpsoriaas ehk -soomussammaspool on vähetuntud ägeda kuluga naastulise ehk hariliku psoriaasi alavorm, mis moodustab ligikaudu 2% kõigist psoriaasijuhtudest (1). Haigus esineb sagedamini lastel ja noortel täiskasvanutel. Kliiniliselt avaldub see arvukate väikeste (läbimõõduga ligikaudu 2–10 mm) tilgakujuliste punetavate paapulitena, mis on kaetud valge peenehelbelise ketuga. Lööve haarab enamasti kere ning jäsemete proksimaalseid osi. Haigestumine on sageli seotud eelnevate vallandavate teguritega, eeskätt hiljuti põetud ülemiste hingamisteede streptokokkinfektsiooniga (1, 2).

Artikli eesmärk on anda ülevaade tilkpsoriaasi tekkemehhanismidest, kliinilistest ilmingutest, eristusdiagnostikast ja ravivõimalustest. Tegemist on peamiselt lastel esineva ägeda psoriaasi vormiga, mis võib kliiniliselt sarnaneda mitmete teiste ägedate dermatoosidega ning selle korrektne äratundmine on oluline sobiva ravistrateegia valimiseks ja haiguse prognoosi hindamiseks.

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

11 aasta vanune poisslaps hospitaliseeriti diagnoosi täpsustamiseks ja raviks ägedalt tekkinud lööbe tõttu Tartu Ülikooli Kliinikumi nahahaiguste statsionaari. Nädal aega enne lööbe avaldumist oli patsient põdenud febrilise palaviku ja kurguvaluga infektsiooni, mis möödus ravita umbes 3 päevaga. Saabudes esines patsiendil laialdane lööve kehatüvel (vt foto 1–3). Vähem oli sarnast löövet näha otsmikul juustepiiri läheduses. Lisaks esinesid lapsel hüpertroofilised tonsillid, punetav kurgukaar ja mitmed suurenenud lümfisõlmed kaelal. Tehtud analüüsides oli referentsvahemikust väljas vaid antistreptolüsiin O (ASO) tiiter, mis võiks viidata eelnenud streptokokkinfektsioonile. Tuginedes iseloomulikule nahalööbele ja eelnenud infektsioonile, mis kulges tonsilliidiga, diagnoositi tilkpsoriaasi.

Ravi hõlmas paikseid kortikosteroide (lööbele näonahal nõrga tugevusega hüdrokortisooni ja kloorheksidiini kreem, kehatüvele tugeva toimega metüülprednisolooni kreem), valgusravi (B-ultraviolettkiirgus ehk UVB lainepikkusega 311 nm), keratolüütilist ravi (2% salitsüülhappe salv) ja nahahoolust (õlivannid, baaskreem). Ambulatoorselt jätkati sama ravi. Kõrva-nina-kurguarst tegi kroonilise tonsilliidi tõttu tonsillektoomia. Ravi tulemusena saavutati täielik paranemine. Patsiendil ei ole siiani (3 aastat hiljem) täheldatud psoriaasi ägenemist.

KLIINILINE PILT

Tilkpsoriaas on hariliku psoriaasi alavorm, mis algab tavaliselt ägedalt ning avaldub arvukate väikeste, hajusalt paiknevate, tilgakujuliste ketendavate erütematoossete paapulite ja naastude tekkena nahal. Üksiklesioonide läbimõõt jääb enamasti alla 1 cm ning lööve on sageli laialdaselt levinud. Eelistatud paikmeteks on kere ja jäsemete proksimaalsed osad, kuid haaratud võivad olla ka peanahk, nägu, kõrvad, käed ja jalad. Tõvele on omane Köbneri fenomen, mille korral eelnev naha trauma soodustab psoriaasikollete teket (3). Peopesadel ja taldadel löövet tavaliselt ei esine. Lööve on üldjuhul sügelev (2).

Erinevalt teistest psoriaasi vormidest esineb tilkpsoriaas kõige sagedamini lastel ja noorukitel ning harvem täiskasvanutel. Haigusele eelneb sageli streptokokkinfektsioon, näiteks streptokokiline farüngiit või perianaalne streptokokiline dermatiit (2). Haiguse esmakordse episoodi risk on ligikaudu seitse korda suurem hiljutise farüngiidi põdemise järel ning suureneb märkimisväärselt perekondliku psoriaasi esinemise korral (4).

TEKKEMECHANISMID

Psoriaas on krooniline immuunvahendatud põletikuline nahahaigus, mille patogeenesis on keskne roll Th1- ja Th17-rakkude vahendatud põletikul. Proinflammatoorsed

Eesti Arst 2026;
105(9):449–453

Saabunud toimetusse:
23.03.2026
Avaldamiseks vastu võetud:
20.05.2026
Avaldatud internetis:
23.09.2026

¹ Tartu Ülikooli meditsiiniteaduste valdkonna arstiteaduse IV kursuse üliõpilane,
² Tartu Ülikooli nahahaiguste kliinik,
³ Tartu Ülikooli Kliinikumi nahahaiguste kliinik

Kirjavahetajaautor:
Regina Luik
regina.luik@gmail.com

Võtmesõnad:
tilkpsoriaas, psoriaas,
tilgakujuline



Foto 1. Rindkerel, kõhul ja käsivartel esinevad arvukad teravalt piirdunud ketendavad punetavad väikesemõõdulised paapulid, mis rinnakul laatuivad suuremateks paapuliteks ja naastudeks.



Foto 2. Arvukad teravalt piirdunud roosad ketendavad paapulid ja naastud seljal.

tsütokiinid, tuumori nekroosi faktor (TNF) α , interleukiin (IL) 17, IL-23, soodustavad põletikulise protsessi püsimist ja keratinotsüütide ebanormaalselt kiiret jagunemist (5).

Patogeneetilised rajad on nummulaarsel ehk müntpsoriaasil ja tilkpsoriaasil sarnased, erinevus seisneb vallandavates tegurites. Tilkpsoriaas on sageli seotud eelneva streptokokkinfektsiooniga ning haigus tekib tüüpiliselt 2–4 nädala jooksul pärast infektsiooni. Streptokoki superantigeenid aktiveerivad naha antigeeni esitlevad rakud, eeskätt dendriitrakud, mis toodavad IL-23, IL-6 ja IL-1 β . Need tsütokiinid soodustavad naiivsete CD4⁺ T-rakkude diferentseerumist Th17-rakkudeks, mille toodetud IL-17 ja IL-22 käivitavad psoriaatilise põletiku. Lisaks on kirjeldatud molekulaarse sarnasuse võimalust streptokoki M-valkude ja keratiin 17 vahel, mis võib geneetilise eelsoodumusega isikutel, näiteks HLA-Cw6 alleeli kandvatel patsientidel, vallandada CD8⁺ T-rakkude IFN- γ vahendatud reaktsiooni (2).

Lisaks streptokokkinfektsioonile võib tilkpsoriaasi vallandajaks olla HIV-infektsioon, SARS-CoV-2-infektsioon, *Malassezia* seened ja psühholoogiline stress. Arvatakse, et kirjeldatud infektsioonidega kaasneb immuunregulatsiooni häire ja stressiga kaasnev immuunvastuse läve muutumine



Foto 3. Paapulid ja naastud ülaseljal on teravalt piirdunud ning kaetud ketuga.

soodustavad eelsoodumusega inimestel psoriaatilise põletiku teket (6, 7, 8).

Erinevuseks tilkpsoriaasi ja nummulaarse psoriaasi patogeneesi vahel on ka põletikulise protsessi kestus. Nummulaarse psoriaasi korral säilib TNF- α ja IL-17 vahendatud põletikuline tsütokiinivõrgustik ka vallandava teguri puudumisel, mis põhjustab haiguse kroonilise ja retsidiveeruva kulgemise (5). Seevastu tilkpsoriaas on sageli ägeda algusega ning seotud ajutise infektsioonilise antigeeniga. Haigus võib spontaanselt taanduda mõne kuu jooksul, kuigi osal patsientidest võib see progresseeruda krooniliseks naastuliseks psoriaasiks (2).

DIAGNOOSIMINE JA ERISTUSDIAGNOSTIKA

Diagnoos põhineb eeskätt kliinilisel pildil. Haigusele on iseloomulikud laialdaselt paiknevad ketuga kaetud väikesed erütematoossed paapulid kehatüvel ja/või jäsemetel. Lööbe uurimisel võib kasutada dermatoskoopi, millega on nähtavad ühetaolised punktid veresooneid roosal taustal. Oluline roll on anamneesil, eeskätt infol hiljutise streptokokknakkuse kohta. Ägeda infektsiooni kahtluse korral tuleks kurgukaapest määrata *Streptococcus pyogenes*'e antigeen või DNA, läbipõetud haiguse korral määrata seerumist ASO tiiter (2, 9).

Nii tilkpsoriaas kui ka nummulaarne psoriaas on hariliku psoriaasi alavormid, kuid nende eristamine on oluline erineva prognoosi tõttu. Tilkpsoriaas avaldub ägedalt, haarab peamiselt lapsi ning on sageli seotud infektsiooniga. Lööbeelemendid on väikesed ja paiknevad enamasti kehatüvel ja jäsemetel proksimaalselt (2). Müntpsoriaasi korral ei pruugi infektsiooni anamneesis esineda, naastud on tavaliselt suuremad ning paiknevad sagedamini peanahal, küünarnukkidel ja põlvedel (10). Psoriaasi põdevatest patsientidest ligikaudu 20–40%-l esinevad ka küünekahjustused. Sagedamini esineb küünekahjustusi psoriaatilise artriidi korral. Küünekahjustus on sagedasem müntpsoriaasi kui tilkpsoriaasi korral ning korreleerub psoriaasi raskusastme ja artriidi tekkeriskiga (11). Histoloogiliselt on tilkpsoriaasi leid tagasihoidlikum kui müntpsoriaasi puhul, kuid üldjoontes sarnane, sest esineb epidermise paksenemine, kus keratinotsüütides rakutuomad säilivad ja neutrofiilid moodustavad kogumikke, dermises on laienenud veresooneid ning esineb lümfotsütaarne infiltraat (12).

Tilkpsoriaasi tuleb eristada ka mitmest teisest nahahaigusest. Eristusdiagnostikas on olulisimad roosa kliiketendustõbi, sile-naha seenhaigus, teisene süüfilis, viiruseksanteem ja ravimlööve. Roosa kliiketendustõbi võib sarnaneda tilkpsoriaasiga ägeda alguse ja infektsioonijärgse tekke tõttu, kuid sellele on iseloomulik esmalt tekkiv suurem emalaik, millele järgneb väiksemate laikude ja naastude levik mööda Langeri jooni, moodustades nn jõulupuu fenomeni. Silenaha seenhaigus avaldub enamasti asümmeetriliste, teravalt piirdunud ja ketendavate vallitaoliste servadega kolletena. Teisese süüfilise korral võivad kehatüvel

esineda õrnalt ketendavad roosad laigud, mistõttu on laialdase lööbe korral soovitatav suguelu elavatel patsientidel teha süüfilise skriininganalüüs (13, 14). Tilkpsoriaasiga sarnast löövet võivad põhjustada ka viiruseksanteem ja ravimlööve. Viiruseksanteemi esineb sagedamini lastel ning ravimlöövet täiskasvanutel, kuid neid aitab eristada anamnees ja ketenduse puudumine (14).

RAVI

Tilkpsoriaasi ravimeetodeid on mitmesuguseid: nahahooldus, paikne ravi, valgusravi ja süsteemne ravi. Nahahoolduses on olulisel kohal baaskreemid, õli- ja meresoolavannid ning haigust ägestavate tegurite (näiteks naha traumeerimine) vältimine (2).

Paikselt on kasutusel kortikosteroidid, mis on tilkpsoriaasi kiireim ja tõhusaim raviviis ning tihti esmane ravi. Ravi võib olla aga tülikas laialdaselt levinud lööbe korral. Sõltuvalt lööbe asukohast ja aktiivsusest on võimalik paikseid kortikosteroidide kasutada mitmesuguste ravimvormidena: kreemina, salvina ja lahusena ning kombinatsioonis D-vitamiini analoogi kaltsipotriooliga nii geeli kui ka vahuna. Paiksete kortikosteroidide kõrvaltoimete vältimiseks kasutatakse neid enamasti kuni kaks korda päevas ja kuni kahe nädala vältel. Pikaajalisem ravi tehakse tsüklitena, näiteks kahenädalaste ravikuuride ja ühe-kahenädalaste ravipausidena (2, 15). Kaltsipotriooli kombineerimine paikse kortikosteroidiga võimaldab kortikosteroidide kasutamise kestust pikendada ja kõrvaltoimeid vähendada, kuid kaltsipotriool võib nahka ärritada, mistõttu tuleb seda haiguskolletele kanda võimalikult täpselt (16). Õrnades nahapiirkondades (näonahal ja nahavoltides) eelistatakse paiksele kortikosteroidile kaltsineuriini inhibiitoreid – pimekroliimuse kreemi või takroliimuse salvi. Ketu vähendamiseks kasutatakse salitsüülhapet.

Võimaluse korral kombineeritakse paikset ravi valgusraviga, eelistatult UVB lainepikkusega 311–313 nm, mida peetakse tilkpsoriaasi valikraviks (2). Sel ravimeetodil puuduvad olulised kõrvaltoimed, on võimalik ravida suurt kehapinda ning see on ohutu laste ja täiskasvanute ravis (17). Kui paikne ja valgusravi jäävad ebaefektiivseks, on võimalik määrata süsteemne ravi vastavalt kroonilise naastulise psoriaasi raviskeemile (18). Süsteemset kortikosteroidi tuleb psoriaasi puhul vältida, kuna see

soodustab hariliku psoriaasi muutumist erütrodermiliseks ja generaliseerunud mädavilliliseks psoriaasivormiks. Konventsionaalsed süsteemsed ravivõimalused on metotreksaat, atsitreiin ja tsüklosporiin. Võimalike oluliste kõrvaltoimete tõttu tuleb neid ravimeid lastel kasutada suure ettevaatusega (2, 15, 17).

Täppisravimitest on hetkel Eestis psoriaasi raviks kättesaadavad TNFi inhibiitorid adalimumab, etanertsept ja infliksimab, IL-17 inhibiitorid sekukinumab ja iksekizumab, IL-23 inhibiitorid guselkumab ja risankizumab ning IL-12 ja IL-23 inhibiitor ustekinumab. Bioloogiline ravi on hea võimalus tõhusa ja pikaajalise ravi teostamiseks ka lastel. Loetletud ravimitest puudub risankizumabil praegu kasutusluba laste raviks (17, 19).

Kuna tilkpsoriaasi teket seostatakse tihti eelnenud streptokokkinfektsiooniga, tuleb vajaduse korral teostada antistreptokokiline ravi. See hõlmab süsteemset antibakteriaalset ravi ja/või tonsillektoomiat. Süsteemne antibiootikumravi on näidustatud patsientidel, kellel on äge streptokokkinfektsioon, nagu tonsilliit, farüngiit, vulvovaginiit, periaanaalne põletik, balanopostiit (20). Sel juhul on esmavalikuks fenoksümetüülpenitsilliin (21). Küll aga ei ole piisavalt tõendeid, et see psoriaasi prognoosi või kulgu parandaks. Uuringutes ei ole täheldatud lööbe taandumisel olulist erinevust tilkpsoriaasiga patsientidel, keda on ravitud antibiootikumiga, võrreldes patsientidega, kes antibiootikumravi ei saanud (20). Süsteemse antibiootikumravi senised uuringud patsientidel, kellel on streptokokkinfektsioon juba taandunud, on vastuolulised, seega ei kasutata seda praegu rutiinselt.

Kuna tonsillid on streptokokkide peamine levikukoht, võib nende eemaldamine teoreetiliselt piirata streptokokkide levikut, mis omakorda on seotud korduvate tonsilliidide ja farüngiidide esinemise vähenemisega. Praegu on kirjanduse põhjal tonsillektoomia üheks ravivõimaluseks patsientidele, kellel on korduv ja raske psoriaas, mis on seotud korduvate tonsillofarüngiididega. Üksikutes uuringutes on kirjeldatud, et peale tonsillektoomiat leevenevad psoriaasi nähud ning see vähendab edaspidiste ägeda psoriaasi episoodide teket (20). Kokkuvõttes on uuringud tonsillektoomia tegeliku efektiivsuse ja kasulikkuse kohta psoriaasi

puhul vastuolulised ja teostatud väikeste valimitega (22).

PROGNOOS

Kuna tilkpsoriaas on ägeda kuluga ning enamasti laialdane ja sügelev, võib see oluliselt mõjutada patsiendi elukvaliteeti ja põhjustada ärevust. Tilkpsoriaasi puhul on võimalik iseeneslik taandumine ja pikaajaline või isegi eluaegne remissioon (10). Äge episood võib taanduda iseeneslikult eriti lastel, kellel on haiguse kulg sageli soodsam. Täiskasvanutel võivad ägenemised esineda kroonilise naastulise psoriaasi taustal või selle kulgu raskendada (1). Tulenevalt spontaanse remissiooni võimalikkusest ei pruugi aktiivne ravi alati vajalik olla, välja arvatud kosmeetilised näidustused. Teisalt, arvestades haiguse võimalikku progresseerumist krooniliseks vormiks, soovitakse sageli siiski aktiivset ravi (2). On täheldatud, et ligikaudu 40–50%-l patsientidest võib tilkpsoriaas progresseeruda krooniliseks naastuliseks psoriaasiks (2, 9). Pikaajase prognoosi tilkpsoriaasi kohta on suuresti teadmata ning seda vähe uuritud (1).

ARUTELU

Tilkpsoriaasi peetakse võrreldes kroonilise naastulise psoriaasiga üldjuhul healoomulisema kuluga alavormiks, kuna see võib spontaanselt taanduda ja jääda remissiooni. Samas on lööbe sageli sügelev ja laialdane ning see võib eriti lastel põhjustada elukvaliteedi märkimisväärset halvenemist, sotsiaalset ebakindlust ning ärevust haiguse võimaliku taastekke pärast. Seetõttu ei saa tilkpsoriaasi käsitleda pelgalt kosmeetilise probleemina, vaid seisundina, mis vajab individuaalset käsitlust (1, 2). Artiklis esitatud haigusjuhu korral on tegu tilkpsoriaasi tüüpilise kliinilise pildiga: äge lööbe teke mõni nädal pärast streptokokkist ülemiste hingamisteede infektsiooni, arvukad tilgakujulised punetavad paapulid kehatüvel ning proksimaalsetel jäsemetel ning väljendunud sügelus. Selline anamnees ja kliiniline leid on iseloomulik klassikalisele tilkpsoriaasile (2, 13).

Ravitaktika valik laialdase lööbe korral peaks olema individuaalne. Kuigi paiksed kortikosteroidid on efektiivsed ja toimivad kiiresti, võib nende kasutamine ulatusliku lööbe korral olla praktiliselt keerukas. Seetõttu peetakse laialdase tilkpsoriaasi korral valikmeetodiks kitsaspektrilist UVB

311–313 nm valgusravi kombinatsioonis baaskreemiga. Praeguste andmete kohaselt ei ole veenvaid tõendeid, et varane süsteemne konventsionaalne või bioloogiline ravi ennetaks haiguse progresseerumist krooniliseks naastuliseks psoriaasiks või parandaks pikaajalist prognoosi (2, 17, 18, 19).

Prognoosi mõjutavad geneetiline eelsoodumus (perekonnas esinev psoriaas), korduvad streptokokkinfektsioonid ning individuaalne immuunvastus. Seetõttu on oluline regulaarne jälgimine ja varajane ravi ägenemiste korral, kuid täielikku preventiivset strateegiat praegu ei tunta (6, 7, 8). Käesoleval juhul saavutati täielik remissioon ning kolme aasta jooksul ei ole täheldatud haiguse ägenemist. Tilkpsoriaasi puhul ei ole korrektne kasutada mõistet tervistumine, kuna tegemist on kroonilise immuunvahendatud haigusega, millel säilib potentsiaal taas aktiveeruda. Seetõttu on asjakohasem rääkida pikaajalisest remissioonist. Praeguse jälgimisperioodi (kolm aastat) põhjal pole võimalik prognoosida remissiooni kestust ega väita, et see püsib kogu elu vältel. Haiguse edasine kulg sõltub patsiendi individuaalsetest riskiteguritest ja võimalikest vallandavatest mõjuritest tulevases elus (2, 4, 7, 8).

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autorid kinnitavad, et neil puudub huvide konflikt seoses artikliga. Artikkel on valminud Eesti Teadusagentuuri (PRG-1189) rahastatava projekti „Papuloskvamooosete haiguste mitmetasandiline molekulaarne profileerimine, multikomponentsed biomarkerid ja multioomika analüüs“ käigus. Autorid kinnitavad, et patsiendil on haigusjuhu avaldamiseks saadud informeeritud nõusolek.

SUMMARY

Guttate Psoriasis: Literature review and case report

Regina Luik¹, Emma Maria Metsandi¹, Liisi Raam^{2,3}, Külli Kingo^{2,3}

Guttate psoriasis is an acute clinical subtype of psoriasis that occurs predominantly in children and adolescents and is frequently triggered by a preceding streptococcal upper respiratory tract infection. It is characterized by the sudden appearance of numerous small, drop-like erythematous papules with fine scaling, typically distributed on the trunk and proximal extremities. Diagnosis is primarily clinical and supported by the patient's history and characteristic

skin findings. Treatment options include skin care measures, topical therapies, and narrowband UVB phototherapy, while systemic treatment is reserved for more severe or persistent cases. Although guttate psoriasis often has a favourable prognosis and may resolve spontaneously, a proportion of patients may later develop chronic plaque psoriasis, making appropriate management and follow-up important.

KIRJANDUS/REFERENCES

- Langley RG, Krueger GG, Griffiths C. Psoriasis: epidemiology, clinical features, and quality of life. *Ann Rheum Dis* 2005;64:ii18–23.
- Leung AK, Barankin B, Lam JM, Leong KF. Childhood guttate psoriasis: an updated review. *Drugs Context* 2023;12.
- Zhang X, Lei L, Jiang L, et al. Characteristics and pathogenesis of Koebner phenomenon. *Exp Dermatol* 2023;32:310–23.
- Naldi L, Peli L, Parazzini F, Carrel CF, Psoriasis Study Group of the Italian Group for Epidemiological Research in Dermatology. Family history of psoriasis, stressful life events, and recent infectious disease are risk factors for a first episode of acute guttate psoriasis: results of a case-control study. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:433–8.
- Martin D, TownwJ, Krikorian G, Klekotka P, Gudjonsson J, Krueger J. The emerging role of interleukin-17 in the pathogenesis of psoriasis: preclinical and clinical findings. *J Invest Dermatol* 2013;133:17–26.
- Lee EB, Wu KK, Lee MP, Bhutani T, Wu JJ. Psoriasis risk factors and triggers. *Cutis* 2018;102:18–20.
- Zhou S, Yao Z. Roles of infection in psoriasis. *Int J Mol Sci* 2022;23:6955.
- Gananadan K, Sacks B, Ewing I. Guttate psoriasis secondary to COVID-19. *BMJ Case Rep* 2020;13:e237367.
- Zhou T, Koussioris J, Kim L, Vender R. Management of Guttate Psoriasis: A Systematic Review. *J Cutan Med Surg*;28:577–84.
- Callis Duffin K, Hwang ST, Krueger JG, Callis Duffin K, Krueger J. Advances and controversies in our understanding of guttate and plaque psoriasis. *J Rheumatol* 2023;50:4–7.
- Fratton Z, Giovannini I, Zabotti A, Errichetti E. Skin and nail predictors of psoriatic arthritis development: a holistic overview integrating epidemiological and physiopathological data. *J Clin Med* 2024;13.
- Kim BY, Choi JW, Kim BR, Youn SW. Histopathological findings are associated with the clinical types of psoriasis but not with the corresponding lesional psoriasis severity index. *Ann Dermatol* 2015;27:26.
- Vanderwerff T, Newton L. Recognizing guttate psoriasis in primary care: a pediatric case report following a streptococcal pharyngitis infection. *J Pediatr Health Care* 2026;40:e105–e109.
- Lisi P. Differential diagnosis of psoriasis. *Reumatismo* 2007;59:56–60.
- Chalmers RJG, O'Sullivan T, Owen CM, Griffiths CEM. A systematic review of treatments for guttate psoriasis. *Br J Dermatol* 2001;145:891–4.
- Rogalski C. Calcipotriol/betamethasone for the treatment of psoriasis: efficacy, safety, and patient acceptability. *Psoriasis* 2015;5:97.
- Menter A, Cordoro KM, Davis DM, et al. Joint American Academy of Dermatology–National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis in pediatric patients. *Am Aca Dermatol* 2020;82:161–201.
- European Dermatology Forum (EDF). EuroGuiDerm guideline for the systemic treatment of psoriasis vulgaris: overview of changes. *EuroGuiDerm*; viimati uuendatud 2023. Kasutatud 05.01.26, <https://www.guidelines.edf.one/guidelines/psoriasis-guideline>.
- Eesti Naha- ja Suguhaiguste Arstide Selts. Täppisravi dermatoloogias. 2024. Kasutatud 10.01.2026, https://www.ensas.ee/materjalid/docs/Täppisravi_2024.pdf.
- Sitton B, Walker T, Mital R, Varra V, Kaffenberger J. Antistrep-tococcal treatment of psoriasis: a systematic review. *Arch Dermatol Res* 2024;316:363.
- Sagedasemate hingamis- ja kuseteede infektsioonide ambulatoorne diagnostika ja ravi (2023). Ravijuhend.ee. Kasutatud 12.02.2026, https://www.ravijuhend.ee/attachments/gp_guides/32/311?action=download.
- Owen CM, Chalmers RJG, O'Sullivan T, Griffiths CEM. A systematic review of antistrep-tococcal interventions for guttate and chronic plaque psoriasis. *Br J Dermatol* 2001;145:886–90.

¹ Fourth-year medical student, Faculty of Medicine, University of Tartu,
² Department of Dermatology, University of Tartu
³ Department of Dermatology, Tartu University Hospital

Correspondence to:
Regina Luik
regina.luik@gmail.com

Keywords:
guttate psoriasis