

Lihhenamüloidoos: kirjanduse ülevaade ja haigusjuhu kirjeldus

Oliver Juursoo¹, Oliver Taul^{2,3}

Eesti Arst 2026;
105(10):504–509

Saabunud toimetusse:
01.04.2026
Avaldamiseks vastu võetud:
22.05.2026
Avaldatud internetis:
23.10.2026

¹ Tartu Ülikooli arstiteaduse
eriala üliõpilane,

² Tartu Ülikooli
nahahaiguste kliinik,
³ Tartu Ülikooli Kliinikumi
nahahaiguste kliinik

Kirjavahetajaautor:
Oliver Juursoo
oliver.juursoo@gmail.com

Võtmesõnad:
lihhenamüloidoos,
dupilumab

Eesti Arstiteadusüli-
õpilaste Seltsi ja
ajakirja Eesti Arst
2025/2026. õppeaasta
artiklikonkursile „Minu
esimene publikatsioon“
esitatud töö.

Lihhenamüloidoos (LA) on krooniline nahahaigus, mille puhul ladestub amüloid ainult nahas. Haigust iseloomustavad sügelevad, sageli pigmenteerunud paapulid kerel ja jäsemetel, eriti sääрте sirutuspindadel. Lööve mõjutab oluliselt LA-patsientide elukvaliteeti, põhjustades sageli tugevat sügelust ja kosmeetilisi probleeme. Varajane ja täpne diagnoos koos õigel ajal alustatud raviga võimaldab vältida haiguse kroonilist kulgu ja elukvaliteedi olulist halvenemist. Artikli eesmärk on anda esmakordne eestikeelne ülevaade LAst, käsitledes haiguse patogeneesi, kliinilist pilti, diagnoosimist ja ravi võimalusi. Lisaks on kirjeldatud ravimiresistentse LAGa patsiendi haigusjuhtu, mille puhul saavutati hea ravitulemus uut bioloogilist ravi kasutades.

Amüloidoos tähistab laiemat mõistet, mille alla kuuluvad mitmed haigused, mille ühiseks tunnuseks on amüloidi rakuväline ladestumine. Primaarse lokaliseerunud nahaamüloidoosi korral on amüloid ladestunud ainult nahas ning selle haigusrühma sagedasim esindaja on lihhenamüloidoos (LA). Teisteks primaarse amüloidoosi alatüüpideks on veel makulaarne, bifaasiline, nodulaarne ja düskroomne amüloidoos. Sekundaarseid amüloidi ladestusi on juhuslikult leitud ka erinevate nahakasvajate korral (1).

LAD on esimest korda kirjeldatud 1928. aastal (2). Tegemist on haruldase haigusega, enim juhtumeid on kirjeldatud Kagu-Aasias, eriti Hiinas (3). LA suurema levimusega on seotud ka teatud nahatüübid, näiteks Fitzpatricku skaala alusel III ja IV nahatüüp (1). Haigus avaldub sagedamini täiskasvanueas, keskmine vanus diagnoosimisel on 47 eluaastat. Epidemioloogilised uuringud Euroopa kohta puuduvad, kuid Aasia populatsioonis on leitud hinnangu- liseks primaarse lokaliseerunud nahaamü- loidoosi levimuseks 0,98 juhtumit 10 000 inimese kohta (4).

PATOGENEES

LA täpne patogenees ei ole veel selge. Amüloid koosneb lahustumatutest amüloid- fibrillidest, mis on tekkinud erinevatest lahustuvatest valkudest nende struktuur- sete muutuste tagajärjel (5). LA puhul esinev amüloid K (AK) on pärit keratinotsüütide keratiinvalkudest. Esineb mitmeid AK

moodustumise teooriaid, ent keskset rolli etendavad basaalmembraani keratino- tsüüdid. Ühe teooria kohaselt vabanevad keratinotsüütide apoptoosi käigus kera- tiinvalgud, mis muudetakse makrofaagide ja ensüümide poolt amüloidiks (6). Teise teooria kohaselt võib olla tegemist kera- tinotsüütide kiudude (tonofilamentide) degeneratsiooniga, kus tonofilamentide migreerumisel epidermisest dermisesse muudetakse need eeldatavasti histiotsüü- tide ja fibroblastide poolt amüloidiks (1). Kolmanda teooriana on kirjeldatud higinäär- mete või higijuhade talitluse häiret, mille tagajärjel satub higi basaalmembraani, mis omakorda kutsub esile põletikulise reakt- siooni ja epidermise kahjustuse, tingides amüloidi ladestuse (7).

Keratinotsüütide kahjustust võivad soodustada erinevad tegurid, sealhulgas kroonilist sügelust ja kratsimist põhjus- tavad haigused, nagu krooniline neeru- haigus ja biliaarne tsirroos. Samuti on selles osa geneetilisel eelsoodumusel (nt OSMR (*Oncostatin M receptor*) ja IL31RA (*Interleukin-31 receptor A*) geenidel) ning keskkonnateguritel (1, 5). On avastatud, et patogeensed mutatsioonid OSMR ja IL31RA geenides põhjustavad IL-31 signaaliraja häirimist, mis on otseselt seotud sügeluse tekkega (8).

KLIINILINE PILT

LA puhul on enamasti tegemist nahal asuvate sügelevate naastudega, mis paik- nevad kõige sagedamini jäsemete sirutuspün-

dadel, eriti säärtel. Haiguse algstaadiumis esinevad üksikud ketendavad, naha värvi või hüperpigmenteeritud 2–4 mm läbimõõduga paapulid, mis hiljem võivad laetuda naastudeks, moodustades lainelise mustri nahale. Lihhen terminina tähendab sambalalaadset mustrit.

LA algab tavaliselt ühel kehapoolel, kuid võib aja jooksul haarata kogu kehapinna (1, 5). Sagedamini esineb koldeid säärtel, reitel, käsivartel ja seljal. Haiguse tüüpiline paiknemine seostub kratsimisele kergesti alluvate nahapiirkondadega. Patsiendid, kellel esineb säärtel sirutuspinnal LA, hõõruvad sageli sääri teise kehapoole kannaga (5). Kolded on enamasti sügelevad, kuid võivad olla ka asümptomaatilised (9). Haruldastel juhtudel võivad esineda ka villid. Osal patsientidel esineb samal ajal ka makulaarse amüloidoosi tunnuseid, nagu hüperpigmenteerunud võrkjad või lainelise mustriga maakulid nahal, eriti ülaseljal, sellisel juhul on tegemist bifaasilise amüloidoosiga (1).

Haigus võib esineda iseseisvalt või koos teiste haigustega, sealhulgas atoopilise dermatiidi, lameda lihheni, anküloseeriva spondüliidi, multipleksse endokriinse düsplaasia, hüpertüreoidismi, autoimmuunsete sidekoehaiguste (nt süsteemne skleroos, süsteemne erütematoosne luupus, dermatomüosiit) ja teiste sidekoehaigustega (1, 10). Ühel patsiendil on kirjeldatud LA kollete puudumist piirkondades, kus naha temperatuur on kõrgem (nt suurte pindmiste veenide juures), mis viitab, et amüloidfibrillide teke võib *in vivo* sõltuda temperatuurist (11).

DIAGNOOSIMINE

LA kahtlus tekib tüüpilise kliinilise pildi alusel, iseloomulik on naha värvi või hüperpigmenteeritud paapulite ja/või naastude esinemine. Diagnoosi toetab lööbe tüüpiline lokalisatsioon, nagu säärtel sirutuspinnad, ja tüüpilised sümptomid, nagu kahjustatud piirkondade sügelemine ja kratsimine. Arvestades, et sarnane kliiniline pilt esineb ka teiste haiguste korral, ei ole LA diagnoosimine alati lihtne (5, 12). Oluline on LA varajane äratundmine, et alustada õiget ravi sügeluse leevendamiseks ja vältida nahakahjustust.

Diagnoos kinnitatakse nahabiopsiaga, eelistatud meetodiks on puurbiopsia. LA korral paiknevad amüloidladestused dermise pindmises osas, eeskätt papillaarses

dermises. Dermise papillid võivad amüloidladestuste tagajärjel laieneda. Epidermises esineb sageli kroonilisele hõõrdumisele viitavaid tunnuseid, nagu naha paksemine ogakihi (*stratum spinosum*) ehk akantoosi ja sarvkihi (*stratum corneum*) ehk hüperkeratoosi arvelt, mis võivad meenutada kroonilist lihtlihhenit (1, 5). Amüloidi ladestumist ei esine veresoonte seinte ümber ega dermise sügavamates kihtides (6).

Keratinotsüütidest pärinev amüloid värvub Kongo punasega polariseeritud valgusel õunroheliseks (*apple-green birefringence*), kuid tavalisel valgusmikroskoopia telliskivipunaseks (13).

Diferentsiaaldiagnostiliste variantide hulka kuuluvad peamiselt haigused, mis avalduvad naastudena jäsemete sirutuspindadel (5). Peamiselt on tegu kroonilise lihtlihheni (*lichen simplex chronicus*), hüpertroofilise lameda lihheni (*hypertrophic lichen planus*) ja sõlmelise sügätõvega (*prurigo nodularis*) (1, 5, 12). Neid haigusi iseloomustavad kroonilised sügelevad naastud või sõlmed, sageli säärtel sirutuspindadel ning histoloogiliselt esineb hüperkeratoosi, akantoosi ja kerget kuni mõõdukat lümfohistotsütaarset põletikulist infiltraati, kuid amüloidladestusi ei leidu. Kroonilise lihtlihheni puhul on sageli nahal nähtav lihheniseerumine ehk naha paksemine, samas kui hüpertroofilise lameda lihheni puhul võivad kolded olla violetsed ning histoloogiliselt omada iseloomulikku pindmises dermises asetsevat saehambataolist lümfootsüütide infiltraati (1, 5). Nii kroonilise lihtlihheni kui ka sõlmelise sügätõve puhul võivad sageli kaasneda või olla algpõhjuseks teised sügelevad naha haigused, nagu atoopiline dermatiit (5).

RAVI

LA on nahaga piirduv haigus, seega on ravi eesmärk leevendada sümptomeid ja kosmeetilisi probleeme. Kuigi kasutusel on mitmeid ravimeetodeid, on nende efektiivsuse kohta vähe andmeid, kuna tegu on haruldase haigusega (12). Ükski seni kirjeldatud ravimeetod ei ole osutunud kõigil patsientidel ühtlaselt tõhusaks ega ole suutnud haigust välja ravida (1).

Ravi eesmärk on katkestada LA-patsientidel sageli esinev sügeluse-sügamise tsükkel, kuna kratsimine soodustab keratinotsüütide kahjustust ja haiguse püsimist

(1). Oluline osa on nõustada patsiente, et nad väldiks sügelust soodustavaid tegureid, näiteks naha kuivust.

Kergematel juhtudel on võimalik kasutada tugevaid ja ülitugevaid paikseid kortikosteroidide. Tihkemade naastude korral võib paikseid kortikosteroidide kasutada vajaduse korral oklusioonina. Sel juhul kaetakse ravimiga määratud ala kileplaastriga, et parandada kortikosteroidide imendumist. On leitud, et süstitav koldesisene kortikosteroidravi võib olla alternatiiv väikeste piirdunud kollete puhul. Kui ühe kuu jooksul paranemist ei toimu, tuleks paikne kortikosteroidravi lõpetada ja kaaluda teisi ravivõimalusi. Paiksete kortikosteroidide pikaaegsel kasutamisel võib kõrvaltoimena kujuneda nahaatroofia (5). Alternatiivina paiksele kortikosteroidravile on leitud raviefekt ka paiksetel kaltsineuriini inhibiitoritel (nt takroliimus), millel puudub risk nahaatroofia tekkeks (14). Ketenduse eemaldamiseks on kasulikud paiksed keratolüütilised preparaadid, näiteks salitsüülhape või urea (1, 5).

Väheste andmete põhjal on leitud LA parandavat mõju valgus- ja laserravil, dermaabrasioonravil ning süsteemsetel ravimitel (nt suukaudsed retinoidid, tsüklosporiin, tsüklofosfamiid ja talidomiid) (1, 5). Uuringus, kus võrreldi mõõduka kuni tugeva paikse kortikosteroidi ravi efektiivsust ultraviolettkiirgus B (UVB) valgusravi ning PUVA-valgusraviga (psoraleen koos UVA-kiirgusega) 20 LA-patsiendi seas, täheldati, et valgusravi vähendas patsientide hinnangul sügelust ja naha kareduse astet rohkem, kuigi erinevus ei olnud statistiliselt oluline (15).

Dupilumab on mitmetes haigusjuhtudes näidanud soodsat toimet LA suhtes. Tegu on monokloonse antikehaga, mis seondub IL-4 ja IL-13 retseptoritega, pärssides signaalide edastamist (16). Lisaks stimuleerib IL-4 Th2-rakke tootma IL-31, seega vähendab dupilumab, inhibeerides IL-4 toimet, kaudselt IL-31 aktiivsust. IL-31 on tsütokiin, mis omab olulist rolli sügeluse tekkes (17). Uuringud on näidanud, et primaarse lokaliseerunud nahaamüloidosisiga patsientidel on seerumis ja nahas tõusnud II tüüpi tsütokiinide (IL-4, IL-13, IL-31) ning nende retseptorite tasemed, mis sümptomite leevenemisel vähenevad (18). Dupilumab on Euroopas näidustatud atoopilise dermatiidi, sõlmelise sügätõve

ja kroonilise spontaanse urtikaaria ravis (19). Ameerika Ühendriikide Toidu- ja Ravimiameti poolt on dupilumab näidustatud ka bulloosse pemfigoidi raviks (20). Eestis on dupilumab kättesaadav atoopilise dermatiidi raviks. 2026. aasta märtsi seisuga on kirjanduses kirjeldatud kokku vähemalt 18 LA-patsienti, keda on ravitud dupilumabiga. Uuringutes taandus patsientide sügelus tavaliselt mõne nädala jooksul ning nahakahjustused muutusid kuude jooksul märgatavalt leebemaks või taandusid täielikult (10, 12, 18, 21–28).

LA puhul on tegemist üldiselt healoomulise haigusega, progresseerumine süsteemseks amüloidosisiks on äärmiselt haruldane (29). Kasutusel on mitmeid ravimeetodeid, aga nende efektiivsus on küsitav. Väikestes uuringutes on kirjeldatud ka kortikosteroididest efektiivsemaid ravimeetodeid nagu dupilumabravi, aga 2025. aastal ka nemolizumabravi, mis blokeerib otseselt IL-31 rada. Nemolizumab võib pakkuda efektiivsemat sümptomite kontrolli ja vähem kõrvaltoimeid, eriti kui sügelus on domineeriv sümptom (30). Nemolizumab on Euroopas ja USAs näidustatud atoopilise dermatiidi ja sõlmelise sügätõve raviks, kuid Eestis ei ole ravim praegu kättesaadav (31).

HAIGUSJUHU KIRJELDUS

2024. aasta augustis hospitaliseeriti Tartu Ülikooli Kliinikumi nahahaiguste osakonda 77aastane mees üle keha esineva nahalööbe, tugeva nahasügeluse ja ulatuslike ekskoriatsioonide tõttu. Tugevalt sügelev lööve oli patsiendil esinenud peaaegu 20 aastat, kuid ravist hoolimata lööve püsis ja sügelus progresseerus. Lööbeelementideks on olnud lillakas-pruunikad sarvestunud koonusjatest paapulitest laatinud naastud. Nahk on olnud tugevalt kriimustatud ja veriste koorikutega. Haaratud on olnud peaaegu kogu nahk, kuid jäsemete painutuspinnad ja nahavoldid on jäänud enamasti lööbevabaks. Lööve oli eriti väljendunud jalgade sirutuspindadel (vt foto 1 ja 2).

Aastate jooksul on patsient käinud korduvalt perearsti ja dermatoloogide vastuvõttudel. Alates 2017. aastast on patsient viibinud korduvalt uuringutel ja ravil TÜ Kliinikumi nahahaiguste kliiniku statsionaaris. Kliiniline pilt on viidanud LA-le, kuid varasemad nahabiopsiad viitasid kroonilisele lihtlihenile või sõlmelisele



Foto 1. Lööve patsiendi jalal märtsis 2024.



Foto 2. Lööve patsiendi seljal oktoobris 2024.



Foto 4. Patsiendi naha seisund seljal märtsis 2025.

Fotod: 4 x Oliver Taul



Foto 3. Patsiendi naha seisund jalgadel märtsis 2025.

süगतõvele. 2022. aastal võetud nahabiop-
taadis esines keratiini tüüpi amüloidla-
destus, mis kinnitas LA diagnoosi.

Raviks on patsient saanud niisutavaid
salve, erinevaid hormoonsalve, atsitreiini,
dapsooni ja PUVA-vanne. 2017. aastal alus-
tati süsteemse kortikosteroidraviga, mis
leevendas sügelust ja löövet, kuid tekkinud
kõrvaltoimete nagu suurenenud söögiisu ja
tõusnud kehakaalu tõttu otsustas patsient
ravi lõpetada.

Septembris 2024 alustati ravi dupilu-
mabiga (300 mg s.c.) 2nädalaste interval-
lidega. Kontrollvastuvõtul 6 kuu pärast
patsiendil subjektiivseid kaebusi ei esinenud.
Objektiivselt oli nahal täheldatav veel kerge
põletikujärgne leid (vt foto 3 ja 4). Prooviti
ka ravi intervalli pikendada 3 nädala peale,
kuid siis tekkis taas sügelus. Kontrollvastu-
võtul 13 kuu pärast oli patsient kaebusteta,
nahk oli täiesti lööbevaba.

ARUTELU

Kirjeldatud haigusjuht esindab klassikalist LA kulgu tugeva sügeluse, hüperpigmenteeritud naastude ja kroonilise kulu poolest. Ebatüüpiliseks võib pidada haiguse erakordselt ulatuslikku levikut peaaegu kogu kehale, samas kui klassikaline LA piirdub tavaliselt jäsemete sirutuspindadega (5).

LA patogeneesis etendab keskset rolli sügeluse-sügamise tsükkel. Krooniline kratsimine põhjustab keratinotsüütide kahjustust, mis viib amüloidi moodustumiseni. Uuringud on näidanud, et LA võib tekkida kroonilise lihtlihheni tagajärjel, mille puhul viib pidev kratsimine lõpuks amüloidi ladestumiseni (32). Sügeluse-sügamise tsükkel on iseennast võimendav protsess, kus kratsimise käigus vabanevad mediaatorid, mis omakorda süvendavad sügelust (33). See rõhutab vajadust katkestada tsükkel varajases staadiumis.

Kuigi LA puhul on tegemist healoomulise haigusega, mõjutab see oluliselt patsientide elukvaliteeti. Mitte-esteetiline väljanägemine ja krooniline sügelus põhjustavad frustratsiooni, ärevust ja depressiooni (34).

Haigusjuhus kirjeldatud patsiendil saavutati raviga täielik remissioon ning dupilumabravi kestel ei esinenud kõrvaltoimeid. Pikaajalised uuringud on näidanud dupilumabi soodsat ohutusprofiili kuni 5aastase kasutamise korral. Kõige sagedasemad kõrvaltoimed hõlmavad konjunktiviiti, süstekoha reaktsioone ja nasofarüingiiti (35). Dupilumab on esimene bioloogiline ravim mõõduka kuni raske atoopilise dermatiidi raviks, mis on kasutusel alates 2017. aastast (16). LA ravis kirjeldati dupilumabi kasutamist esimest korda 2020. aastal (10).

Lisaks dupilumabile pakub uut ravivõimalust nemolizumab, mis blokeerib otseselt IL-31 rada. Nemolizumab võib samuti olla efektiivne LA ravis ja pakkuda tulevikus täiendavat ravivõimalust.

LA uurimine on oluline mitmel põhjusel. Haiguse patogeneesis on endiselt ebaselge ja täpsem arusaam võiks viia sihtotstarbelisemate ravimeetodite väljatöötamiseni. Kuigi LA on healoomuline haigus, mõjutab see oluliselt patsientide elukvaliteeti. Traditsioonilised ravimeetodid on sageli ebaefektiivsed ja uued bioloogilised ravimid pakuvad lootust, kuid nende efektiivsuse

kinnitamiseks on vaja suuremaid kontrollitud uuringuid. LA geneetiline taust ning seos IL-31 signaalirajaga avab võimalusi personaliseeritud raviks ja sügeluse mehhanismide paremaks mõistmiseks.

Esitatud haigusjuhu näide kirjeldab dupilumabi arvestatavat efektiivsust raske pikaajalise LA ravis ning täieliku kliinilise remissiooni kujunemist ilma märkimisväärsete kõrvaltoimeteta. See toetab dupilumabi kasutamist kui paljutootavat ravivõimalust ravimresistentse LA korral.

KOKKUVÕTE

Lihhenamüloidoos (LA) on primaarse lokaliseerunud nahaamüloidoosi kõige sagedasem alatüüp, mida iseloomustavad sügelevad, hüperpigmenteeritud paapulid ja naastud jäsemete sirutuspindadel, eriti säärtel. Haigus on haruldane Euroopas, kuid sagedasem Kagu-Aasias. Patogeneesis on seotud sügeluse-sügamise tsükliga, kus krooniline kratsimine põhjustab keratinotsüütide kahjustust ja amüloid K ladestumist dermise papillaarses osas. Geneetilised mutatsioonid OSMR ja IL31RA geenides, mis mõjutavad IL-31 signaalirada, on seotud haiguse tekkega. Diagnoos kinnitatakse nahabiopsial, kus amüloid värvub Kongo punasega ja on polariseeritud valguses iseloomulikke õunrohelist värvi.

Ravi eesmärk on leevendada sümptomeid ja katkestada sügeluse-sügamise tsükkel. Traditsioonilised ravimeetodid hõlmavad tugevaid paikseid kortikosteroide, keratolüütilisi preparaate ja valgusravi, kuid nende efektiivsus on piiratud. Viimastel aastatel on dupilumab, IL-4 ja IL-13 retseptorite antagonist, näidanud märkimisväärselt efektiivsust ravimiresistentse LA ravis, leevendades sügelust mõne nädala jooksul ja parandades nahakahjustusi kuude jooksul.

Kirjeldatud 77aastasel mehel saavutati dupilumabiraviga LA täielik kliiniline remissioon pärast peaaegu 20 aastat kestnud ja rakendatud ravile mitteallunud haigust.

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 patsiendilt on haigusjuhu avaldamiseks saadud informeeritud nõusolek.

SUMMARY

Lichen Amyloidosis: Literature review and case report

Oliver Juursoo¹, Oliver Taul^{2,3}

Lichen amyloidosis (LA) is the most common subtype of primary localized cutaneous amyloidosis, characterized by pruritic, hyperpigmented papules and plaques on the extensor surfaces of extremities, especially the shins. The disease is rare in Europe but more common in Southeast Asia. Pathogenesis involves the itch-scratch cycle, where chronic scratching causes keratinocyte damage and amyloid K deposition in the papillary dermis. Genetic mutations in OSMR and IL31RA genes affecting the IL-31 signaling pathway are associated with disease development. Diagnosis is confirmed by skin biopsy, where amyloid stains with Congo red and shows characteristic apple-green birefringence under polarized light.

Treatment aims to relieve symptoms and break the itch-scratch cycle. Traditional treatment modalities include potent topical corticosteroids, keratolytic agents, and phototherapy, but their efficacy is limited. Recently, dupilumab, an IL-4 and IL-13 receptor antagonist, has shown significant efficacy in treating refractory LA, relieving pruritus within weeks, and improving skin lesions within months. The presented case describes a 77-year-old man who achieved complete clinical remission with dupilumab therapy after nearly 20 years of treatment-resistant disease, supporting the use of dupilumab as a promising treatment option for severe LA.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 5th ed. Elsevier - OHCE; 2024.
2. Freudenthal W. Amyloid in der Haut. *Arch Dermatol Syph* 1930;9:114–8.
3. Wang WJ, Chang YT, Huang CY, Lee DD. Clinical and histopathological characteristics of primary cutaneous amyloidosis in 794 Chinese patients. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi* 2001;64:101–7.
4. Pállás S, Kuroli E, Tóth EA, Hidvégi B, Holló P, Medvecz M. Primary localized cutaneous amyloidosis in Central Europe: a retrospective monocentric study on epidemiology and therapy. *J Clin Med* 2023;12:7672.
5. Bohjanen K, Miller DD. Cutaneous manifestations of amyloidosis. In: Post TW, ed. *UpToDate*; 2025.
6. Schreml S, Szeimies RM, Vogt T, Landthaler M, Schroeder J, Babilas P. Cutaneous amyloidosis and systemic amyloidosis with cutaneous involvement. *Eur J Dermatol* 2010;20:152–60.
7. Shimoda Y, Sato Y, Hayashida Y, et al. Lichen amyloidosis as a sweat gland/duct-related disorder: resolution associated with restoration of sweating disturbance. *Br J Dermatol* 2017;176:1308–15.
8. Weidner T, Illing T, Elsner P. Primary localized cutaneous amyloidosis: a systematic treatment review. *Am J Clin Dermatol* 2017;18:629–42.
9. Rousseau MA, Valek SA, Rashid RM. A case report of generalized non-pruritic lichen amyloidosis. *Cureus* 2023;15:e39817.
10. Humeda Y, Beasley J, Calder K. Clinical resolution of generalized lichen amyloidosis with dupilumab: a new alternative therapy. *Dermatol Online J* 2020;26:13030/qt64s0s466.
11. Parsi K, Kossard S. Thermosensitive lichen amyloidosis. *Int J Dermatol* 2004;43:925–8.
12. Tirone B, Cazzato G, Ambrogio F, Foti C, Bellino M. Lichen amyloidosis in an atopic patient treated with dupilumab: a new therapeutic option. *Diseases* 2024;12:94.
13. Devata S, Hari P, Markelova N, Li R, Komorowski R, Shidham VB. Detection of amyloid in abdominal fat pad aspirates in early amyloidosis: Role of electron microscopy and Congo red stained cell block sections. *Cytojournal* 2011;8:11.
14. Castaneda-Cazares JP, Lepe V, Moncada B. Lichen amyloidosis improved by 0.1% topical tacrolimus. *Dermatology* 2002;205:420–1.
15. Jin AG, Por A, Wee LK, Kai CK, Leok GC, Chua A. Comparative study of phototherapy (UVB) vs. photochemotherapy (PUVA) vs. topical steroids in the treatment of primary cutaneous lichen amyloidosis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2001;17:42–3.
16. Shirley M. Dupilumab: first global approval. *Drugs* 2017;77:1115–21.
17. Datsi A, Steinhoff M, Ahmad F, Alam M, Buddenkotte J. Interleukin-31: The "itchy" cytokine in inflammation and therapy. *Allergy* 2021;76:2982–97.
18. Guo F, Zhong H, Wu Y, Xu X, Tan J, Zhou Q, Tang S. Dupilumab for treatment of primary cutaneous amyloidosis in adults: two case reports and literature review. *Front Med (Lausanne)* 2025;12:1485079.
19. European Medicines Agency. Dupixent (dupilumab). Updated November 6, 2025.
20. Sanofi-Aventis U.S. LLC. DUPIXENT- dupilumab injection, solution. US National Library of Medicine; DailyMed. Updated February 23, 2026.
21. Aoki K, Ohyama M, Mizukawa Y. A case of lichen amyloidosis associated with atopic dermatitis successfully treated with dupilumab: A case report and literature review. *Dermatol Ther* 2021;34:e15005.
22. Zahid S, Saussine A, Calugareanu A, et al. Dramatic response to dupilumab in papular amyloidosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022;36:e1071–e1072.
23. Beck TC, Plante J, Robinson I, Khatskevich K, Forcucci JA, Valdebran M. Immunoglobulin G4-related disease-associated dermatitis with pruritus: a positive response to dupilumab. *Life* 2023;13:833.
24. Zhao XQ, Zhu WJ, Mou Y, Xu M, Xia JX. Dupilumab for treatment of severe atopic dermatitis accompanied by lichenoid amyloidosis in adults: Two case reports. *World J Clin Cases* 2023;11:2301–7.
25. Zhu Q, Gao BQ, Zhang JF, Shi LP, Zhang GQ. Successful treatment of lichen amyloidosis coexisting with atopic dermatitis by dupilumab: Four case reports. *World J Clin Cases* 2023;11:2549–58.
26. Del Pozo D, Thampy D, Sun CW, Hsu S. Use of dupilumab as a novel treatment for refractory lichen amyloidosis. *JAAD Case Rep* 2024;53:130–1.
27. Zhang W, Mao D, Zhou C, Wen G. Improvement of low-dose abrocitinib-resistant lichen amyloidosis with dupilumab: two case reports. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2025;18:3087–91.
28. Matsumura R, Suzuki T, Meguro S, Honda T. Effective dupilumab treatment for lichen amyloidosis with GATA3+ cell infiltration. *Eur J Dermatol* 2025;35:153–5.
29. Kaltoft B, Schmidt G, Lauritzen AF, Gimsing P. Primary localized cutaneous amyloidosis—a systematic review. *Dan Med J* 2013;60:A4727.
30. Nakagawa S, Ueda-Hayakawa I, Fujimoto M. Nemolizumab for treatment of lichen amyloidosis. *JAAD Case Rep* 2025;63:41–3.
31. European Medicines Agency. Nemlurio (nemolizumab). Updated February 21, 2025.
32. Weyers W, Weyers I, Bonczkowitz M, Diaz-Cascajo C, Schill WB. Lichen amyloidosis: a consequence of scratching. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:923–8.
33. Coscarella G, Edwards E, Yosipovitch G. Basic mechanisms of itch and advances in clinical management. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2026;136:131–40.
34. Fang S, Shen X, Chen AJ, Li S, Shan K. Health-related quality of life in patients with primary cutaneous amyloidosis. *PLoS One* 2015;10:e0120623.
35. Beck LA, Bissonnette R, Deleuran M, et al. Dupilumab in adults with moderate to severe atopic dermatitis. *JAMA Dermatol* 2024;160:805.

¹ Medical student, Faculty of Medicine, University of Tartu,
² Department of Dermatology and Venerology, University of Tartu,
³ Clinic of Dermatology, Tartu University Hospital

Correspondence to:
 Oliver Juursoo
 oliver.juursoo@gmail.com

Keywords:
 lichen amyloidosis;
 dupilumab