

Behandling av atopisk dermatit

- Bakgrundsdokumentation

Artiklar publicerade under rubriken Bakgrundsdokumentation är författarnas enskilda manuskript. Budskapet i dessa delas därför inte alltid av expertgruppen i sin helhet.

Atopisk dermatit – Epidemiologi

Åke Svensson

Atopisk dermatit debuterar som regel under de första levnadsåren, och majoriteten av dem som någon gång under livet drabbas av sjukdomen har haft eksemläsioner före sju års ålder. Flera studier under senare år har visat att 15-20% av alla sjuåringar åtminstone någon gång under sin uppväxt haft atopisk dermatit (1). Enligt dessa populationsbaserade undersökningar föreligger en könsskillnad med överrepresentation av flickor i förhållande 1,4/1,0 (2).

Atopisk dermatit har ökat under de senaste decennierna och denna ökning tycks fortsätta. Emellertid är det inte möjligt att i detalj redogöra för ökningstakten, eftersom det av metodologiska skäl är svårt att jämföra olika studier. De viktigaste orsakerna till detta är att det saknas ett specifikt test för att ställa diagnos och att sjukdomen varierar i utbredning, morfologi samt över tid.

Den kumulativa incidensen är ett mått på hur många som i en population någon gång insjuknar. Ett annat mått som säkert kommer att användas i allt större omfattning är ettårsprevalens. Genom att använda detta mått kombinerat med en värdering av patientens besvär kan man få en bättre uppfattning om hur atopisk dermatit i olika åldrar belastar befolkningen.

Orsaken till atopisk dermatit är fortfarande i allt väsentligt okänd. Ärftliga anlag spelar stor roll liksom västerländskt levnadssätt, men undersökningar rörande såväl faktorer i inomhusmiljön som utomhusmiljön har inte påvisat något säkert samband mellan atopisk dermatit och dessa miljöfaktorer (3, 4). Däremot finns det ett antal faktorer som kan försämra tillståndet hos olika individer med atopisk dermatit, exempelvis aeroallergen, föda, mikrober, könshormoner, stress, svettning, irriterande och klimat (5, 6).

Det är en utbredd uppfattning att prognosen vid atopisk dermatit är god. Sannolikt läker 80-90% ut innan de når vuxen ålder (7), men det behövs välgjorda populationsbaserade studier som visar detta, eftersom de data vi bygger våra antaganden på är relativt bristfälliga. Handeksem är den vanligaste eksemlokaliseringen i vuxen ålder hos de individer som har kvarstående eksem och som tidigare haft atopisk dermatit. Dock får inte cirka 25% handeksem trots att de arbetar i riskyrken (8). Ytterligare studier behövs för att utröna hur förebyggande åtgärder på lämpligaste sätt bör vidtagas för att minska risken för handeksem i den vuxna befolkningen.

Referenser

1. Schultz Larsen F, Diepgen T, Svensson Å. The occurrence of atopic dermatitis in North Europe: An international questionnaire study. *J Am Acad Dermatol* 1996; 34: 760-4.
2. Schultz Larsen F. Atopic dermatitis: A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 719-23.

3. Schultz Larsen F, Holm N, Henningsen K. Atopic dermatitis. A genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol* 1986;5:487-94.
4. Schäfer T, Vieluf D, Behrendt H, Krämer U, Ring J. Atopic eczema and other manifestations of atopy: results of a study in East and West Germany. *Allergy* 1996;51:532-9.
5. Morren MA, Przybilla B, Bamelis M, Heykants B, Reynaers A, Degreef H. Atopic dermatitis: Triggering factors. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:467-73.
6. Williams H. On the definition and epidemiology of atopic dermatitis. *Dermatologic Clinics* 1995;13:649-57.
7. Vickers C. The natural history of atopic eczema. *Acta DermVenereol (Stockh)* 1980;suppl92:113-5.
8. Rystedt I. Hand eczema and long-term prognosis in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1985;suppl117:1-59.

Sjukdomsmekanismer vid atopisk dermatit

Kristian Thestrup-Pedersen

Atopisk dermatit är en kronisk övergående eksemsjukdom med klåda, som uppträder tidigt i livet och som hos de flesta barn försvinner under uppväxten. Den viktigaste faktorn för utvecklingen av atopisk dermatit är det genetiska arvet. Vilka gener som bestämmer sjukdomsutvecklingen är inte känt. Aktuella studier stöder att sjukdomen kan bero på en obalans i mognaden i immunsystemet – framför allt T-lymfocytssystemet. En sådan obalans kan leda till att minst en tredjedel av barnen utvecklar typ I-allergier. Utvecklingen av obalansen i immunsystemet påverkas antagligen av en rad olika faktorer, kanske framför allt infektioner. Om det primära i sjukdomen beror på en obalans i immunsystemets mognad är typ I-allergier en följd av obalansen och inte den primära orsaken till utvecklandet av sjukdomen. Det förhållande att de flesta barn med atopisk dermatit inte är allergiska stöder också den hypotesen.

Samtidigt har barn med atopisk dermatit en förändrad/nedsatt hudbarriär. Det betyder att huden är känsligare för all påverkan, framför allt irritativ påverkan. Det är mycket vanligt att huden koloniserar med *Staphylococcus aureus* hos patienter med atopisk dermatit. Dessutom vet man att patienterna har en låg tröskel för klåda, men att den uttalade klådan inte primärt beror på histaminfrisättning. Det är viktigt att ta hänsyn till detta vid planering av behandlingen.

Patienter med atopisk dermatit utvecklar ofta atopiska sjukdomar i luftvägarna, där typ I-allergier oftare är inblandade än vid eksem enbart. I vuxen ålder utvecklar cirka en tredjedel till hälften av patienterna handeksem.

Kliniska drag vid atopisk dermatit

Tor Langeland

Atopisk dermatit (AD) är en kronisk hudsjukdom som karakteriseras av ett svängande förlopp. Sjukdomen debuterar vanligen under det första levnadsåret – oftast under barnaåren – men kan också debutera senare i livet. Sjukdomen är associerad med de andra atopiska tillstånden allergisk rinit och asthma bronchiale, som ofta ses hos personer med AD eller deras släktingar.

Diagnosen bygger på en samling kriterier, som inkluderar utslagens morfologi och utbredning, samt på anamnes om förlopp och andra atopiska sjukdomar hos patienten eller dennes släktingar. Klåda är kardinalsymtomet.

Utslaget har olika karaktär under olika faser i livet. Den kliniska bilden kan delas in i tre faser: den infantila fasen (upp till två år), barnfasen (upp till tolv år) och ungdoms/vuxenfasen. I den infantila fasen är utslaget ofta mer diffust utbredd än i de senare faserna, då böjvecksdermatit är karakteristisk, framför allt i fossa cubiti och fossa poplitea. Likenifiering är ett karakteristiskt fynd hos större barn och vuxna och beror på att huden svarar på patientens oupphörliga rivande. Utslaget är ofta vätskande, framför allt hos mindre barn, men detta kan förekomma i alla åldersgrupper. Vätskande utslag är praktiskt taget alltid associerade med kolonisering av gula stafylokocker. Hos vuxna är utslaget mest aktivt i det seborroiska området (ansikte-huvud-axlar).

Utslaget kan ta sig olika uttryck i olika faser, varför ett antal olika differentialdiagnoser kan vara aktuella. I den infantila fasen kan seborroisk dermatit, som kan uppträda under de första levnadsveckorna, vara svår att skilja från AD. Ichthyosis vulgaris kan också skapa differentialdiagnostiska problem, bland annat därför att tillståndet inte sällan uppträder tillsammans med AD under barnaåren. Psoriasis kan vara en aktuell differentialdiagnos i alla åldrar. Handeksem är en vanlig manifestation av AD hos vuxna. Det kan vara svårt att avgöra om handeksemet är en ren atopisk manifestation, ett irriterat eksem med atopi som grund eller ett handeksem av annan orsak. Ögonlocksdermatit är en annan vanlig manifestation av AD, framför allt hos ungdomar och vuxna. Här gäller det att utreda om det rör sig om en rent atopisk manifestation eller om en allergisk eller irriterat kontaktdermatit, som t ex utlösts av kosmetika.

Dermatiten har vanligen ett svängande förlopp, ofta utan att man kan påvisa några tydliga orsaker till detta. Vanliga rapporterade orsaker till försämring är kallt väder, stress, irriteranter av olika slag och psykisk stress.

Prognosen är god. De flesta patienter som har AD i barndomen blir fria från sina besvär. Cirka 10% har periodvisa besvär även som vuxna.

Reaktioner på födoämnen vid atopisk dermatit hos barn och vuxna – diagnostiska metoder och värdet av laboratorieundersökningar

Ragnhild Halvorsen

Vid atopisk dermatit föreligger ofta en familjär anhopning. Total-IgE är kraftigt förhöjt hos många patienter och upp till 80% av patienterna uppvisar positivt pricktest/RAST för en rad allergener. Framför allt hos de yngsta barnen är födoämnesallergenerna ofta positiva. En del kliniska studier

visar symtomförbättring vid eliminerings av vissa födoämnen, andra studier visar ingen säker effekt efter eliminering av födoämnen. Kostens betydelse för atopiska eksem är alltså kontroversiell. När det gäller födoämnesreaktioner skiljer man mellan allergi och intolerans. Allergi är enligt EAACIs definition immunologiskt betingad, medan intolerans utlöses av andra, delvis okända, mekanismer. Hos små barn, upp till fem års ålder, är födoämnesallergier relativt vanliga, medan de hos större barn och vuxna är sällsynta bortsett från pollenrelaterade reaktioner på färsk frukt och färska grönsaker, som främst leder till klåda och svullnad i och runt munnen. All mat som innehåller protein kan i princip leda till allergiska reaktioner, men det finns några få födoämnen som ansvarar för mer än 90% av alla allergiska födoämnesreaktioner. Det rör sig om ägg, komjölk, fisk, skaldjur, hasselnötter, jordnötter, sojaprotein och vete. Matkulturen är viktig för vilket av födoämnena som är den vanligaste orsaken till allergi inom ett visst område.

Intoleransreaktioner riktar sig inte bara mot proteiner utan kan ha så olika orsaker som enzymbrist, upptag av bioaktiva aminer eller andra farmakologiskt verksamma substanser eller psykologiska mekanismer. Barn med atopisk dermatit blir ofta försämrade i sina hudsymtom av apelsin, tomat, färgat godis eller choklad utan att mekanismerna bakom dessa reaktioner är kända. Det finns i princip tre olika sätt för födoämnesantigener att utlösa hudsymtom: direktkontakt, upptag genom tarmväggen och genom inhalation. Alla tre har visats ha betydelse både vid hudsymtom och atopisk dermatit.

Det råder oenighet om huruvida det är möjligt att påvisa ett kliniskt samband mellan dietrestriktioner och symtom vid atopisk dermatit. En del studier har kunnat dokumentera ett samband, men då har dietförsöken ofta kombinerats med andra åtgärder som inläggning på sjukhus eller andra förändringar i miljön. Andra studier har inte kunnat påvisa något samband mellan dietrestriktioner och förbättring av dermatiten.

Det råder stor enighet om att atopisk dermatit är en klinisk diagnos och att laborietester bara delvis kan stödja diagnosen. Pricktest och S-IgE-undersökning har betydelse endast vid snabballergiska reaktioner. Dessutom är specificiteten vid positiva reaktioner låg, under 50%, och för vissa allergener till och med ännu lägre. Positiva IgE-fynd indikerar sensibilisering för det aktuella allergenet utan att det behöver vara av betydelse för klinisk sjukdom. Hur stor betydelse ett positivt pricktest eller RAST bör tillmätas beror på det testade allergenet. För ägg och fisk, samt för komjölk hos små barn, är sambandet starkare mellan positivt IgE och klinik än för t ex vete och sojaprotein. Nya test som kan få betydelse för diagnostiken av reaktioner på födoämnen vid atopisk dermatit håller på att utvecklas och kommer kanske att få större betydelse i framtiden. Sådana tester är allergilapptest (allergy patch test) och möjligen även SAFT-test (skin application food test). Test som används ibland, framför allt av alternativa utövare, men som saknar dokumenterad betydelse och som man därför bör avråda från, är specifikt IgG och IgG4 mot födoämnespaneler (förutom IgA och IgG mot gliadin och gluten i ett väldokumenterat test), vissa test för cellulär immunitet med födoämnen som antigen, bestämning av cirkulerande immunkomplex, sublingvalt neutralisationstest och bestämning av förändring av muskelkraften.

För att ställa diagnos vid födoämnesreaktioner är det nästan alltid nödvändigt med eliminationsdiet och långsam återinsättning av misstänkta födoämnen. Vid positiva eliminerings/återinsättningsförsök är det endast provokation, helst dubbelblind, som kan säkerställa diagnosen. Undantag är klara IgE-medierade anafylaktiska snabbreaktioner. En eliminationsdiet bör leda till klar förbättring med bortfall av de viktigaste symtomen, medan återinsättningen av ett födoämne bör leda till en klar försämring för att det ska kunna tillmätas någon betydelse.

Vid misstänkt födoämnesreaktion hos barn med atopisk dermatit är det viktigt att upprätthålla en näringsmässigt fullvärdig kost. Konsultation med dietist är önskvärd, i de fall då man måste utesluta viktiga födoämnen ur kosten. All rådgivning bör vara individuell, men vissa generella råd som att undvika citrusfrukter, tomat, choklad och färgat godis under perioder med utbredda eksem

har de flesta nytta av. Det kan inte nog betonas att enbart dietrestriktioner aldrig kan vara tillräckliga i behandlingen av atopisk dermatit och att förväntningarna på effekten av kostmanipulation bör hållas på en realistisk nivå.

Konklusion

Kosten kan vara av betydelse vid atopisk dermatit, framför allt hos barn. Klinisk diagnostik av möjliga födoämnesreaktioner, både vid allergi och intoleransreaktioner, är en viktig del av utredningen, framför allt hos barn. Dietrestriktioner bör aldrig införas enbart baserade på positiva laboratorietester.

Födoämnesallergi hos spädbarn och betydelsen av andra allergener än födoämnesallergener vid atopisk dermatit

Sten Dreborg

Atopisk dermatit har många orsaker. I tidig ålder är känslighet för vanliga födoämnesallergener, framför allt komjölk och ägg, en vanlig orsak till atopisk dermatit, allergiska tarmsymtom och luftvägssymtom. Detta gäller främst små barn med svår till måttlig atopisk dermatit.

Många barn är sensibiliserade för vanliga födoämnen redan vid födseln. Symtom orsakade av födoämnesallergener uppträder inte sällan innan amningen är avslutad, eftersom komjölksproteiner passerar från mor till barn genom bröstmjölken och de flesta barn som blir känsliga för komjölk får sina symtom före eller i nära anslutning till avvänjningen. Oftast avtar och försvinner komjölksallergin före tre års ålder, medan allergi mot ägg och framför allt fisk ofta kvarstår upp i vuxen ålder. Känslighet mot inhalationsallergener uppträder senare under barndomen.

Spädbarn med svår till måttlig atopisk dermatit som ammas eller som får atopisk dermatit i samband med att de börjar med komjölk i kosten och även senare under det första levnadsåret bör bli föremål för utredning av allergiintresserad barnläkare.

Vid atopisk dermatit som debuterar under amningen eller i samband med att man börjar med komjölk i kosten räcker det med ett prick-prick-test av de färskaste födoämnena (skummjölk, äggvita). Vid positivt test och om födoämnet helt elimineras med snabb symtomförbättring som följd är detta tillräckligt. Om symtomen inte viker inom några få dagar till veckor bör diagnosen säkerställas genom oral provokation upp till full dagsdos av komjök/komjölksblandning. För att påvisa klinisk födoämnesallergi under det första levnadsåret används öppna orala provokationstest, medan dubbelblint provokationstest bör utföras på större barn och vuxna för att säkerställa diagnosen.

Om den allergologiska orsaken till det atopiska eksemet är klarlagd följs barnet med pricktest varje halvår under de två första åren. Vid minskad hudreaktion utförs oralt provokationstest med mjölk/ägg innan komjök/ägg introduceras i kosten. Vid nytillkomna symtom kan det röra sig om allergi mot vete, sojaprotein eller fisk, varför barnet bör genomgå ny bedömning med ny anamnes och nytt pricktest.

Cirka hälften av barn med komjölksallergi som påvisats genom oralt provokationstest visar inte positiva pricktest. Dessa barn reagerar oftast sent på oral provokation och visar sig enligt nya fynd vara positiva vid patch-test med komjölk, "Atopy Patch Test" (APT). Om detta också gäller andra allergier av betydelse för atopiskt eksem hos små barn är inte klarlagt. Under de senaste åren har

det visats att även inhalationsallergener kan ge positivt APT hos större barn och vuxna och att patienterna förbättras när det aktuella allergenet elimineras. Eliminering av kvalster- och/eller djurallergener är i dessa fall av stor betydelse för utvecklingen av den atopiska dermatiten.

Om den atopiska dermatiten har en allergisk komponent bör man eliminera det aktuella allergenet. Vid födoämnesallergi bör barnet undvika komjölk/ ägg också i små mängder. Dietist bör anlitas för att felnäring ska kunna undvikas. Detta är viktigt framför allt vid multipla allergier. Det är särskilt viktigt vid multipel födoämnesallergi att barnet kontrolleras av allergiintresserad barnläkare.

Atopisk dermatit är oftast bara det första tecknet på en atopisk sjukdom som kommer att debutera senare, t ex astma eller hösnuva. En väsentlig del av behandlingen är därför att informera föräldrarna om riskerna med att ha husdjur och att vidta åtgärder för att minska risken för kvalster i hemmet samt att reducera kontakten med andra allergener av betydelse för utvecklandet av inhalationsallergi. Många andra faktorer kan förvärra den atopiska dermatiten hos små barn. Familjer med små barn bör få adekvat information om hur de ska smörja barnet och om hur de ska använda olika hudvårdsprodukter. Detta behandlas på annan plats i denna workshop.

Atopy Patch Test

Lena Holm

"Atopy patch test" är en diagnostisk metod vid atopisk dermatit (AD) som är under utveckling. Med denna metod appliceras det högmolekylära allergenet (allergen som normalt förknippas med typ I-allergi) epikutant under ocklusion. Allergenet penetrerar då ner i epidermis där det sannolikt fångas upp av IgE-molekyler som binder till IgE-receptorer på Langerhans cell (1). Allergenspecifika Th 2-celler aktiveras därmed och initierar en eksemreaktion, som immunohistologiskt är densamma som i lesionell atopisk hud (2). En positiv APT-reaktion ses hos cirka 15-85% av patienter med AD. Variationerna i resultat beror till största delen på olika metodologi, med val av olika allergena komponenter och koncentrationer, vehiklar, applikations- och avläsningstid, liksom applikation på intakt eller barriärskadad hud (3-4). Innan testet kan komma i klinisk praxis, är det därför nödvändigt med förbättrad standardisering av metodiken liksom utvärdering av testresultatens kliniska relevans, genom noggrant utförda eliminations- och provokationsstudier. Förhoppningsvis kommer APT i framtiden att bli provokationstestet för atopisk dermatit, liksom inhalationstestet idag är för luftvägsallergi. En positiv APT-reaktion blir då nödvändig innan man påbörjar komplicerad sanering och/eller specifik immunoterapi (hyposensibilisering).

Referenser

1. Bieber T. FCER1 on human Langerhans cells: a receptor in search of new functions. *Immunology Today* 1994;15(2): 52-3.
2. Thepen T, Langeveld-Wildshut EG, Bihari IC, van Wichen DF, van Reijssen FC, Mudde GC. Biphasic response against aeroallergen in atopic dermatitis showing a switch from initial TH2 response to a TH1 response in situ: an immunocytochemical study. *Journal of Allergy & Clinical Immunology* 1996;97(3): 828-37.
3. Langeveld-Wildshut EG, van Marion AMW, Thepen T, Mudde G, Bruijnzeel PLB, Bruijnzeel-Koomen C. Evaluation of variables influencing the outcome of the atopy patch test. *J Allergy Clin Immunol* 1995;96: 66-73.

4. Ring J, Darsow U, Gfesser M, Vieluf D. The "atopy patch test" in evaluating the role of aeroallergens in atopic eczema. *Int Arch Allergy Immunol* 1997;113: 379-83.

Mikroorganismer och atopisk dermatit – infektioner och kolonisering

Jan Faergemann

Mikroorganismer kan spela en roll vid atopisk dermatit både i samband med infektioner och som ett möjligt allergen, superantigen eller ospecifikt immunstimulerande agens. Vid infektioner är betydelsen av mikroorganismer som en försämrande faktor allmänt vedertagen, men att mikroorganismer som koloniserar huden också kan spela en viktig roll som försämrande faktor råder det delade meningar om (1-3).

Bakterier

Den viktigaste bakterien både beträffande infektioner och kolonisering är *Staphylococcus aureus*.

Infektioner

S. aureus kan orsaka impetigo och follikuliter. *St. pyogenes hemolytica* orsakar klassisk erysipelas, cellulitis, follikuliter och impetigo. Att dessa infektioner kan försämra atopisk dermatit är allmänt vedertaget. Om eksemet är kraftigt sekundärinfekterat med pus, sprickbildning, rodnad och ömhet tycker också de flesta att det är självklart att behandla med penicillinasstabilt penicillin. Vid lindrigare grader av sekundärinfektion och framför allt vid ett mera kroniskt terapieresistent eksem blir åsikterna om antibakteriell behandling mer och mer delade.

Kolonisering

S. aureus finns inte enbart vid atopisk dermatit med tecken på sekundärinfektion (1-4). Den kan odlas från både eksem och normal hud hos 70-100% av patienter med atopisk dermatit. Mängden av bakterier är dock mycket högre i eksemhud (4). Orsaken till koloniseringen av huden med *S. aureus* hos patienter med atopisk dermatit är fortfarande inte klarlagd. Den torra huden som ökar vidhäftning (adherence) av *S. aureus* till korneocyter och immunologiska mekanismer är några av de orsaker som diskuterats. En teori som många forskare delar är att superantigener bildade av *S. aureus* kan aktivera T-celler och således starta en inflammatorisk process. Andra substanser som t ex protein A och olika endo- och exotoxiner kan också starta en inflammatorisk process. Det finns idag många studier som visar att *S. aureus* spelar en viktig roll även vid atopisk dermatit utan säkra tecken på sekundärinfektion (1-3). Ett flertal behandlingsstudier visar att en reduktion i antalet av *S. aureus* går parallellt med en förbättring av eksemet (1-3).

Behandling

Vid akut sekundärinfekterat eksem är ett peroralt penicillasstabilt penicillin som t ex flukloxacillin eller dikloxacillin effektivt. Vid infektion med betahemolytiska streptokocker eller blandinfektion med betahemolytiska streptokocker och *S. aureus* är cefalosporiner som t ex cefadroxil effektiv (1). Alternativ peroral behandling, särskilt hos patienter som är penicillinallergiska, är fusidin, klindamycin eller erytromycin. I Sverige är dock cirka 20% av *S. aureus* resistent mot

erytromycin. Vid lindrigare infektioner kan lokalbehandling med antibiotika som t ex mupiroson eller fusidin vara effektiva (1, 3). Klassisk dermatologisk behandling som baddning med KMnO₄ eller alsollösning vid ett akut vätskande eksem är viktigt liksom effektiv antiinflammatorisk lokalbehandling med kortikosteroider.

Vid atopisk dermatit med lindrigare tecken på sekundärinfektion och vid kroniska eksem som ej svarar på vanlig eksembehandling kan behandling med perorala eller lokala antibiotika ha en gynnsam effekt (1-3). Behandling med lokala antibiotika och antiseptika är bäst dokumenterade (1, 3). Denna behandling är sannolikt effektiv därför att produkter från *S. aureus* som kan reagera som superantigener, antigener eller mer ospecifika inflammationsstimulerande substanser elimineras. Långtidsbehandling med både perorala och lokala antibiotika kan dock ej rekommenderas och studier med användning av antimikrobiella ämnen med låg risk för allergiska eller toxiska reaktioner bör utvärderas.

Pityrosporum ovale

Pityrosporum ovale (*Malassia furfur*.) är en på huden normalt förekommande jästsvamp (5). Den är dessutom associerad med en rad olika sjukdomar: pityriasis versicolor, Pityrosporum-folikulit och seborroiskt eksem. Många studier tyder idag på att *P. ovale* kan uppträda som ett allergen vid vissa former av atopisk dermatit (6). Detta är i första hand atopisk dermatit hos vuxna patienter med besvärligt eksem, som svarar dåligt på vanlig behandling, och med eksem i hårbotten, ansikte, på halsen och i vissa fall övre delen av bålen (6). Cirka 75% av dessa patienter är pricktestpositiva och cirka 75% har specifika IgE-antikroppar i serum mot *P. ovale*. Det finns studier som visar att antimykotisk behandling kan ha en positiv effekt vid behandling av denna form av atopisk dermatit. Det är dock för tidigt att allmänt rekommendera sådan behandling till patienter med atopisk dermatit.

Candida albicans är i vissa arbeten också beskrivet som ett möjligt allergen vid atopisk dermatit. Inga behandlingsstudier finns och det finns idag inga säkra bevis för ett samband mellan *C. albicans* och atopisk dermatit.

Virusinfektioner

Eczema herpeticum är en fruktad komplikation till en herpes simplex-infektion hos en patient med atopisk dermatit (1). Denna infektion kan ses både vid primär och sekundär herpes simplex-infektion och både hos barn och vuxna. Herpesinfektionen på t ex läppen sprider sig snabbt till omgivande hud och kan i svåra fall bli mycket utbredd. Behandlingen är aciklovir, valaciklovir eller famciklovir.

Även om inga säkra bevis finns för att förekomsten av vårtor och mollusker är ökad vid atopisk dermatit (1) är det en klinisk erfarenhet att det finns en ökad förekomst och att dessa virusinfektioner ofta blir besvärligare hos patienter med atopisk dermatit.

Referenser

1. Lacour M, Hauser C. The role of microorganisms in atopic dermatitis. Clin Rev Allergy 1993;11:491-522.
2. Svejgaard E. The role of microorganisms in atopic dermatitis. Sem Dermatol 1990;9:255-61.
3. Thestrup-Pedersen K. The incidence and pathophysiology of atopic dermatitis. J Eur Acad Dermatol Venereol 1996;7(Suppl).

4. Leyden JJ, Marples RR, Kligman AM. Staphylococcus aureus in lesions of atopic dermatitis. Br J Dermatol 1974;90:525-30.
5. Faergemann J. Lipophilic yeasts in skin disease. Semin Dermatol 1985;4:173-84.
6. Kieffer M, Bergbrant IM, Faergemann J, Jemec GB, Ottevanger V, Skov PS, Svejgaard E. Immune reactions to Pityrosporum ovale in adult patients with atopic dermatitis and seborrhoeic dermatitis. J Am Acad Dermatol 1990;22:739-42.

Lokalbehandling av atopisk dermatit med Glukokortikoider

Kristian Thestrup-Pedersen

Glukokortikoider är de mest använda läkemedlen vid atopisk dermatit. De tillhör också de mest effektiva läkemedlen vid sjukdomen. Glukokortikoiderna hämmar framför allt den inflammatoriska processen i huden (antiinflammatorisk effekt) och bör användas under eksemperioderna.

Det finns fyra grupper av glukokortikoider, från svaga steroider som hydrokortison grupp I till de potenta grupp III- och IV-steroiderna. Normalt kan eksem behandlas med grupp I- och II-steroider. Det är viktigt att behandlingen får pågå tillräckligt länge (3-5 veckor med daglig smörjning) så att man får eksemet under kontroll. Ofta följs dock inte behandlingsrekommendationerna på grund av en stor rädsla för biverkningar. Steroider med högt fettinnehåll (fet kräm och eventuellt salva) är att föredra. Steroiderna bör användas tillsammans med en fuktighetsbevarande kräm, som motverkar torr hud.

Biverkningar kan ses vid all steroidbehandling, men kommer snabbare vid behandling med potenta steroider. Hudatrofi kan uppträda, både i epidermis och dermis. Atrofin kan leda till bristningar i blodkärlen, ge striae distensae samt ökad hårväxt. Det finns en individuell variation när det gäller att utveckla biverkningar. Runt ögon, i ansikte och i genitofermoralregionen bör endast svaga steroider användas på grund av risk för biverkningar och ökad hormonabsorption. En sällsynt biverkning är att patienten kan utveckla allergi för själva preparatet.

Steroidbehandling bör ges under perioder med eksem. Behandlingen bör kombineras med hudvårdsprodukter och eventuellt med preparat som har effekt på Staphylococcus aureus.

Behandling med essentiella fettsyror vid atopiskt eksem

Ylva Werner Linde

Redan på 30-talet påvisades att essentiella fettsyror (EFA) var nödvändiga för en normal hudbarriär. Vid fettsyrebrist blev huden torr och fjällande med nedsatt barriärfunktion.

Vid atopiskt eksem föreligger en nedsatt barriärfunktion även i till synes helt normal hud, vilket sannolikt beror på en minskad halt av lipider, framför allt ceramider, i de intercellulära flerskiktade lipidmembraner som bygger upp hudbarriären i hornlagret. En hypotes som framförts vid atopiskt eksem är att det föreligger en enzymdefekt i metabolismen av essentiella fettsyror, vilket skulle leda till för låga halter av de byggstenar som behövs för bildandet av en normal hudbarriär. Med

tillförande av EFA skulle man kunna normalisera hudbarriären och därigenom på lång sikt förbättra eksemet.

Sedan början av 80-talet har mer än 25 kliniska prövningar genomförts med peroral behandling med Epogam, som bland annat innehåller 9% gammalinolensyra samt 72% linolsyra. Dessa studier har uppvisat motsägande resultat. Vissa har påvisat en måttlig men signifikant effekt efter lång tids behandling (tre månader minst) på framför allt torrhet och klåda, andra har inte visat på någon som helst effekt. I motsats till peroral behandling har lokal behandling med EFA i en krämbas prövats i mycket få studier, vilka dock pekat på en viss effekt. Epogam kapslar är registrerat i 17 länder, bland annat England, Danmark och Tyskland för indikationen atopiskt eksem.

Sammanfattning

Peroral behandling med essentiella fettsyror har ingen plats i basterapin vid atopiskt eksem. Hos enskilda patienter med uttalat torr hud kan det dock prövas. Behandlingen får anses vara helt riskfri, då inga biverkningar finns rapporterade. Utveckling av kosmetiskt acceptabla mjukgörande krämer innehållande essentiella fettsyror kan bilda ett komplement i basbehandlingen vid atopiskt eksem i framtiden.

Atopisk dermatit – barriärfunktion och mjukgörande hudvårdsmedel

Lars Halkier-Sørensen

Hudbarriären utgörs av överhudens översta cellager, stratum corneum, och består av celler och fetter. Hudbarriärens huvudfunktion är att utgöra ett skyddsmembran, som dels förhindrar att huden förlorar vatten och olika ämnen till omgivningen, dels skyddar individen mot yttre påverkan och penetration och olika ämnen. Skador på eller defekter i hudbarriären ökar hudens vattenförlust med risk för uttorkning, och penetration av olika ämnen ökar risken för utveckling av eksem. En intakt hudbarriär är således nödvändig för att upprätthålla hudens normala struktur och funktion. Fler och fler människor lider emellertid av torr hud och eksem, bland annat har antalet patienter med atopisk dermatit ökat kraftigt de senaste 15-20 åren. Det är därför viktigt att använda ett effektivt och bra hudvårdsmedel. Utifrån och inifrån kommande faktorer kan var för sig eller i kombination medföra ändringar i barriärfunktionen och spela en roll för återuppbyggnaden av barriären. Detta är viktigt för att förstå patogenesen vid olika hudsjukdomar och för att kunna vidta optimala terapeutiska åtgärder. Patienter med atopisk dermatit har en defekt lipidsyntes i epidermis och som följd därav en barriärdefekt. Denna medför primärt en ökad vattenförlust och uttorkning av huden. Rubbningar i barriärfunktionen kan emellertid i sig själva aktivera cytokinkaskaden och öka antalet Langerhanska celler, och barriärdefekten medför ökad penetration av irriterande ämnen och allergener samt bakterier och virus (superantigener). Förändringar i lipidsammansättningen och barriärhomeostasen kan således starta en komplex kaskad av hudreaktioner och aktivera immunsystemet, vilket kan leda till eksem. Eftersom förändringar i barriärfunktionen tycks spela en viktig roll för utveckling av torr hud och atopisk dermatit är åtgärder som förbättrar denna en viktig del av behandlingen. Det är därför viktigt att det utförs undersökningar av olika hudvårdsmedels och fettblandningars effekt på hudbarriären i olika modeller (normal respektive skadad hud) och i relevanta kliniska situationer. Sådana undersökningar har visat att hudvårdsmedel allmänt sett ökar vattenhalten i normal hud, men i de fall där barriärskada förelåg interfererade några av hudvårdsmedlen och lipidblandningarna med den endogena återuppbyggnaden av barriären. Resultat som uppnås i tester på normal hud kan därför inte utan vidare överföras till situationer med skadad hud. Det är därför viktigt att endast använda ett hudvårdsmedel som har en dokumenterad effekt vid den hudsjukdom där det ska

användas. Användning av ett effektivt hudvårdsmedel förbättrar barriären och minskar vattenförlusten och penetrationen av skadliga ämnen/bakterier och virus och reducerar därigenom risken för utveckling av torr hud och inflammation. Hudvårdsmedel som innehåller specifika lipider (kolesterol, ceramider, FFA) har nyligen kommit på marknaden, och dessa kommer förhoppningsvis att möjliggöra mer specifik behandling av hudsjukdomar med barriärdefekter. I de fall där det föreligger ett utvecklat eksem är det nödvändigt att använda lokala steroider, men kombinationsbehandling med effektiva hudvårdsmedel medför ofta att man kan minska mängden steroid. Förutom hudtypen, som är konstitutionellt betingad, har faktorer som hudslitage, årstid och kosmetiska krav betydelse för vilka hudvårdsmedel som bör komma till användning. Beträffande dokumentation för hudvårdsmedlens effekter får frågan ställas till producenten.

Ljusbehandling vid atopisk dermatit

Olle Larkö

Åtskilliga undersökningar har visat att UV-behandling av atopiskt eksem är ett värdefullt komplement till annan form av terapi. Den används sällan som monoterapi. UV-strålning indelas i olika våglängdsområden. UVA1=340<400 nm, UVA2=320<340 nm, UVB=290<320 nm. UVAB innehåller både UVB och UVA.

Aktionsspektrat ligger vid längre våglängder jämfört med psoriasis. Det förefaller dock som om smalspektrum-UVB med 311-312 nm fungerar bra vid båda sjukdomarna. UVAB-strålning är sannolikt mer effektivt än traditionell bredbands-UVB och passar bäst för mildt till måttligt atopiskt eksem. Behandlingen ges vanligen tre gånger per vecka i åtta veckor. Mer än 80% av patienterna svarar på behandlingen.

När det gäller UVB och UVAB bör dosen ligga på suberytemnivå. De karcinogena riskerna förefaller små om denna dosregim hålls.

UVA1-terapi av atopiskt eksem verkar vara ett lovande alternativ, speciellt i svårare fall av sjukdomen. UVA1 i högdos (130 J/cm² per behandling) har mycket god klinisk effekt men långtidsbiverkningarna är ännu inte klarlagda. En del författare har demonstrerat god effekt av lägre doser UVA1. Högdosbehandlingen bör reserveras för svåra fall av atopiskt eksem där lägre doser inte givit tillfredsställande resultat.

Psoralen+UVA (PUVA) är mycket effektivt men bör reserveras för de svåraste fallen av atopiskt eksem. Patienterna med atopiskt eksem är vanligen unga och antalet PUVA-behandlingar som kan ges är begränsat på grund av den karcinogena effekten av PUVA.

All behandling av atopiskt eksem med ultraviolett ljus bör skötas av dermatologer.

Tjära används allt mindre men kan i selekterade fall vara av värde.

Systemisk immunmodulation vid behandling av atopiskt eksem

Nya mediciner under utveckling

Sakari Reitamo, Anita Remitz och Håkan Granlund

Lokalbehandling med kortikosteroider utgör grundstenen för behandling av atopiskt eksem (AE). I denna artikel behandlas övriga immunmodulatoriska medel – såväl nu tillgängliga systemiska medel som nya under utveckling varande medel för lokalt bruk.

Perorala kortikosteroider används i allmänhet endast temporärt vid korttidsbehandling av svårt AE. Trots att effekten är odiskutabel, föreligger inga kontrollerade studier som skulle verifiera detta. Ej heller har det påvisats att perorala kortikosteroidkurer skulle vara mera effektiva än potenta lokala kortikosteroider i korttidsbehandling. Största problemet med kortikosteroider är nedsättningen av kollagensyntesen med hudatrofi som följd.

Azatioprin är en syntetisk purinanalogue, som inhiberar celldelningen och har i okontrollerade studier rapporterats ha effekt vid behandling av AE. Dämpningen av benmärgsfunktionen förorsakar de flesta biverkningarna. Övriga biverkningar att beakta är illamående, uppkastningar, leverskada och ökad cancerrisk. Även cyklofosfamid har i en okontrollerad studie visat effekt. Förutom benmärgsdepression kan cyklofosfamid förorsaka hemorragisk cystit. För metotrexat föreligger inga publikationer om användning vid AE.

Ciklosporin verkar genom att inhibera transkriptionen av proinflammatoriska interleukiner i T-cellerna. Ciklosporinets effekt vid behandling av AE har påvisats i ett stort antal studier. Effekten insätter snabbt, men efter avslutad behandling sker återfall relativt snabbt. Alla kontrollerade studier gäller korttidsbehandling (två månader). Effekt har påvisats även hos barn.

För att ciklosporin skall kunna användas vid AE bör induktionen av remission åstadkommas med en dos under 5 mg/kg/dag. Huruvida korttidsbehandling kan ge långtidseffekt, vilket har föreslagits, bör utredas vidare. För närvarande förefaller intermittent behandling av AE med ciklosporin vara ett framkomligt behandlingssystem, även om avslutandet av ciklosporinbehandlingen kan vara problematisk. Vid långtidsbehandling ökar ånyo antalet patienter som måste avsluta behandlingen på grund av biverkningar. Vilken av intermittent- eller långtidsbehandling som ger ett bättre nyttorisikförhållande måste utredas i kommande studier.

Biverkningarna av ciklosporin är dosrelaterade, varför minsta effektiva dos bör eftersträvas. De viktigaste biverkningarna är nefrotoxicitet och hypertension. En annan möjlig biverkning är en ökad frekvens av lymfoproliferativa sjukdomar, som sammanhänger med all immunosuppressiv behandling. Ofta rapporterade biverkningar är huvudvärk, parestesier, muskelvärk i nedre extremiteterna, tremor och gastrointestinala besvär. Hypertrikos och tandkötthyperplasi är mindre vanliga biverkningar.

Njurpåverkan är emellertid den mest problematiska biverkningen. De flesta patienterna uppvisar tecken på nedsatt njurfunktion i form av ökat serumkreatinin och nedsatt glomerulär filtration. Strukturella förändringar innefattar arteriolopatii och tubulär ischemi, vilka kan utvecklas inom några månader, men som även kan vara reversibla. Hög ålder, existerande njursjukdom, hög ciklosporindos, högt blodtryck och användning av andra nefrotoxiska medel ökar risken för njurskada. För monitorering av njurpåverkan används serumkreatinin.

Ökat blodtryck förekommer hos cirka 10-15% av de behandlade. Blodtrycksstegringen är emellertid reversibel och kan behandlas med antihypertensiva medel som kalciumblockerare.

Tacrolimus är ett immunosuppressivt ämne som inte är besläktat med ciklosporin, men med samma verkan. I motsats till ciklosporin har tacrolimus visat sig vara effektivt vid lokalbehandling av AE. Ytterst få biverkningar har hittills kunnat observeras. En brännande eller stickande känsla i det behandlade hudområdet kan förekomma under de första behandlingsdagarna. Njurpåverkan har

inte kunnat konstateras vid lokalbehandling med tacrolimus, förmodligen på grund av föga upptag i cirkulationen. Ad-

sorption genom huden minskar ytterligare i takt med att hudbarriären förbättras. För närvarande pågår studier med långtidsbehandling för att ytterligare utreda säkerhetsfaktorer. En stor fördel framför kortikosteroider föreligger genom att tacrolimus inte tycks inhibera kollagensyntesen i huden.

ASM 981 är ett annat immunsuppressivt medel för lokalt bruk, som för närvarande används i kliniska studier.

Såväl interferon-gamma, -alfa, som -beta har rapporterats vara effektiva vid behandling av AE. För interferon-gammas del föreligger även en placebokontrollerad studie. Interferonerna injiceras, vilket i praktiskt bruk är ett relevant problem.

Kortikosteroidbehandling har utgjort grunden för behandling av AE i flera år. Största problemet med kortikosteroiderna är utvecklingen av hudatrofi. Ciklosporin har visat sig vara ett steroidsparande alternativ med möjliga långtidsverkningar, men dess användning begränsas av biverkningar. De nya lokalbehandlingsmedlen tacrolimus och ASM981 är de första antiinflammatoriska medlen vid sidan av kortikosteroiderna som visat effekt vid behandling av AE. Fortsatta studier kommer att klargöra huruvida de kommer att ersätta kortikosteroiderna som första linjens behandling vid AE.

Behandling av klåda vid atopiskt eksem

Carl-Fredrik Wahlgren

Klåda är ett kardinalsymtom vid atopiskt eksem och patienterna bedömer sitt eksem i första hand efter hur mycket det kliar och först i andra hand efter eksemet utbredning. Klådan leder till rivning, som irriterar och traumatiserar huden, varvid eksemet förvärras och klådan i sin tur ökar. På detta sätt initieras lätt en "ond klåd-riv-cirkel", där rivning underhåller inflammation och klåda.

Patogenesen bakom klådan vid atopiskt eksem är fortfarande okänd. Flera komponenter antas spela roll, såsom närvaron av en eller flera klådframkallande inflammatoriska mediatorer i huden och en sänkt klådtröskel för vissa stimuli. Man vet ännu inte vilken eller vilka mediatorer som framkallar klådan vid denna hudsjukdom. Histamin, som är den väsentliga klådmediatorn vid urticaria, spelar inte någon större roll för uppkomsten av klådan vid atopiskt eksem.

Specifik klådstillande behandling saknas fortfarande vid atopiskt eksem, men en effektiv antiinflammatorisk terapi brukar lindra klådan hos de flesta. Lokala glukokortikoider är förstahandsmedel och har en relativt snabbt insättande klådstillande effekt. Mjukgörande medel mot torr hud kan också lindra klådan och göra huden mindre klådbenägen. Antihistaminer har länge förskrivits som allmänt klådstillande medel vid olika kliande sjukdomar inklusive atopiskt eksem. Dessa preparat är indicerade vid histaminutlöst klåda, dvs urticaria, men inte mot klådan vid atopiskt eksem. Man har vidare antagit att sederande skulle dämpa klåda, men säkert vetenskapligt stöd för detta saknas. Placebokontrollerade kliniska studier av både sederande och icke-sederande antihistaminer vid atopiskt eksem har inte heller övertygande visat klådstillande effekt. Sederande antihistaminer kan dock ibland vara av värde genom att patienten kan sova trots klådan och korttidsbehandling till natten kan övervägas till patienter, främst barn, med uttalade sömnsvårigheter och svår nattlig rivning.

Vissa icke-farmakologiska åtgärder kan också lindra klådan vid atopiskt eksem. Värme och svettning försämrar och avkylning av huden upplevs ofta klådlindrande. Sovrummet bör därför vara svalt. Förband och bandage som förhindrar att patienten river sönder sig kan också vara värdefulla. Vissa patienter, främst tonåringar och vuxna, kan ha nytta av "rivavvänjning", där man medvetandegör vådan av rivning och försöker att hitta alternativa beteenden till rivning, såsom att istället nypa sig.

Handeksem hos atopiker

Eskil Nilsson

Klinisk bild

Den kliniska bilden av ett handeksem hos atopiker varierar. Såväl dorsala, interdigitala som palmara förändringar ses. Vesikulära palmara förändringar, ibland kallade pomfolyx, förekommer hos atopiker. Hos patienter med ett pågående, svårt atopiskt eksem är förändringar på hand- och fingerryggar vanliga. Kvinnor med anamnes på atopiskt eksem får ofta handeksem i samband med hem- och hushållsarbete och när de arbetar i våtyrken. Hos dessa debuterar förändringarna ofta med ett torrt erytem som sitter dorsalt och interdigitalt. Om den traumiterativa expositionen fortsätter utvecklas ett mer uttalat eksem med papler, vesikler, erosioner och exkorationer. Någon klinisk bild som kan sägas vara typisk för ett atopiskt handeksem finns således ej.

Etiologi

Ett handeksem hos atopiker är i stort sett alltid multifaktoriellt och man finner mycket sällan någon enkel förklaring till eksemet. Det kan dock vara av värde att ha följande fyra etiologiska aspekter i åtanke när man står inför ett handeksem hos en atopiker. De kan samtliga, ensamma eller i kombination, bidra till eksemets uppkomst.

1. Ett pågående "äkta " atopiskt eksem med olika lokalisationer inklusive händerna.
2. En defekt hudbarriär som exponerats för olika irritationsfaktorer.
3. Kontakturticaria med symtom som kan variera från en kliande, rodnad dermatit till lokaliserade, urticariella förändringar och i sällsynta fall generaliserad urticaria och anafylaxi. Ett exempel på detta är immunologisk kontakturticaria för latex i gummihandskar, vilket är ett tilltagande problem och är vanligare hos atopiker. Vidare kan proteiner i födoämnen utlösa och försämma en handdermatit.
4. Kontaktallergi (typ IV) tycks vara mindre vanligt hos atopiker, men flera studier har visat att detta förekommer och är en risk att räkna med.

Utredning av en patient med atopiskt handeksem skall inkludera en expositionsanamnes för irritativa och allergena ämnen. Vid behov skall epikutantest och test för kontakturticaria utföras.

Atopiskt eksem och nickelallergi som riskfaktorer för handeksem

Flera studier har visat att ett atopiskt eksem i barndomen medför en ökad risk för handeksem som vuxen. För kvinnor med denna disposition som arbetar i våtyrken är risken 60-70% att någon gång få handeksem. Det skall dock understrykas att omkring 30% kan arbeta i ett våtyrke utan att få handeksem. Personer med anamnes på atopiskt eksem får också ett svårare handeksem än övriga. De flesta eksem är emellertid lindriga och många klarar sig med egenvård och vid behov lokala steroider.

Nickelallergi förekommer hos 10-15% av alla kvinnor och innebär en ökad risk för handeksem. Prevalensen för atopiskt eksem är också 10-15%. Två så vanliga tillstånd förekommer inte sällan samtidigt hos kvinnor. I en studie där man analyserade dessa faktorerers betydelse relativt varandra visade det sig att atopiskt eksem var en större riskfaktor för handeksem och dess svårighetsgrad än nickelallergi.

Hos kvinnor med anamnes på både atopiskt eksem och nickelallergi är handeksemrisken mycket stor.

Behandling

Behandling av ett handeksem i allmänhet såväl som hos atopiker skall inkludera en adekvat information om hudskadande ämnen och noggranna instruktioner om hur man undviker dessa. Om utredningen har påvisat någon kontaktallergi skall information ges om hur man undviker allergenet.

En viktig del i behandlingen av ett atopiskt handeksem är regelbunden användning av mjukgörande preparat, vilket förbättrar atopikerns defekta barriärfunktion. Mjukgörare kan fungera såväl profylaktiskt som terapeutiskt.

Den eksematösa inflammationen skall behandlas med lokala steroider. Även om lokal steroidbehandling är en av hörnstenarna i behandlingen av ett atopiskt handeksem saknas vetenskaplig dokumentation av dess effekt vid denna typ av handeksem i stort sett helt. Följande behandlingsmodell kan rekommenderas vid en exacerbation av ett atopiskt handeksem. Inled behandlingen med en potent (grupp III-IV) steroid som appliceras två gånger dagligen i 1-2 veckor och därefter en gång dagligen i 1-2 veckor. Sedan kan man vid behov fortsätta med intermittent behandling med en potent steroid eller kontinuerlig behandling med en steroid av lägre styrka (grupp II-I). Behandlingsrekommendationen och styrkan av den steroid man använder skall anpassas till eksemets svårighetsgrad. Kortare behandlingstid än fyra veckor kan knappast rekommenderas. Ofta krävs en betydligt längre underhållsbehandling, där intermittent behandling, t ex med en applikation varannan dag med en potent steroid fungerar bra. Potenta steroider under ocklusion kan också vara ett bra behandlingsalternativ vid svåra atopiska handeksem. I mycket svåra fall kan en kort systemisk steroidkur vara motiverad.

Vid kliniska infektionstecken skall peroral antibiotika med effekt på *Staphylococcus aureus* ges. De flesta atopiska handeksem koloniserar med *S. aureus* och inte sällan är det svårt att avgöra om det föreligger en lindrig infektion. Därför kan lokalbehandling med en steroid-antibiotikakombination innebära fördelar. Effektiv behandling med en potent (grupp IV) steroid reducerar också kolonisationen av *S. aureus* dramatiskt.

Periodvisa sjukskrivningar och ibland arbetsbyte kan bli nödvändigt för patienter som arbetar i olämpliga yrken. Patienter med svåra handeksem bör remitteras till dermatolog för ställningstagande till testning och kompletterande behandling som bland annat kan innebära UV-ljus inklusive PUVA.

Yrkesrådgivning

Baserat på en stor studie har följande råd till skolbarn som har haft eller har ett atopiskt eksem föreslagits.

Risken att få handeksem som vuxen är störst för följande grupper:

1. De som har haft ett svårt atopiskt eksem med handengagemang i barndomen.
2. De som fortfarande har ett pågående kroppseksem.
3. De som har en torr, kliande hud.

Ju fler av dessa markörer som förekommer desto större är risken för handeksem i vuxen ålder, vilket bör beaktas i yrkesvalet.

Sammanfattning

Handeksem hos atopiker uppvisar en varierande klinisk bild. Etiologin är multifaktoriell, där både endogena och exogena faktorer samverkar. Atopiskt eksem i barndomen innebär en riskfaktor för handeksem som tycks vara större än en nickelallergi. Behandling av ett atopiskt handeksem baseras på elimination av irriterande och allergena ämnen, regelbunden användning av mjukgörare och lokalbehandling med steroider av tillräcklig styrka och med tillräckligt lång duration. Som en preventiv åtgärd kan yrkesrådgivning till skolbarn vara värdefull.