
Atopisk eksem

KLINISK OVERSIKT

TERESA LØVOLD BERENTS

tlberents@gmail.com

Regionalt senter for astma, allergi og overfølsomhet (RAAO)

og

Hudavdelingen

Oslo universitetssykehus

Hun har bidratt i utforming og bearbeiding av manus.

Teresa Løvold Berents er ph.d., spesialist i hud- og veneriske sykdommer og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

MARIT SAUNES

Hudavdelingen

St. Olavs hospital

og

Institutt for klinisk og molekylær medisin

Norges teknisk-naturvitenskapelige universitet

Hun har bidratt i utforming og bearbeiding av manus.

Marit Saunes er ph.d., spesialist i hud- og veneriske sykdommer, overlege og førsteamanuensis.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

THOMAS SCHOPF

Regionalt senter for astma, allergi og overfølsomhet (RAAO)

og

Nasjonalt senter for e-helseforskning

Universitetssykehuset Nord-Norge

Han har bidratt i utforming og bearbeiding av manus.

Thomas Schopf er ph.d., spesialist i hud- og veneriske sykdommer og overlege.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

HILDE KRISTIN VINDENES

Yrkesmedisinsk avdeling

og

Hudavdelingen

Haukeland universitetssjukehus

Hun har bidratt i utforming og bearbeiding av manus.

Hilde Kristin Vindenes er spesialist i hud- og veneriske sykdommer og overlege. Hun er ph.d.-kandidat ved Klinisk institutt 2, Universitetet i Bergen.

Forfatter har fylt ut ICMJE-skjemaet og oppgir ingen interessekonflikter.

Atopisk eksem er en kronisk hudsykdom som kjennetegnes ved kløe, tørr hud og eksem. Sykdommen forårsakes av et samspill mellom gener og miljø. Optimal lokalbehandling er forbundet med redusert alvorlighetsgrad og forbedret livskvalitet.

Ved atopisk eksem foreligger defekt hudbarriere, endret immunrespons og hudmikrobiota (1, 2). Patogenesen er kompleks og innebærer samspill mellom gener og miljø (1). Sykdommen kan være forbundet med andre atopiske lidelser, som matallergi, astma og allergisk rhinitt (1, 2). Atopisk eksem kan ha stor innvirkning på pasientens livskvalitet (1). Tilstanden representerer høy sosioøkonomisk byrde, inkludert sykefravær, tidkrevende behandlingsplaner, utgifter til legemidler og hudpleieprodukter samt omfattende bruk av helsevesenet (1).

Epidemiologi

Atopisk eksem er vanlig og debuterer oftest i første leveår (1). Prevalensen er høy i Nord-Europa og relateres til høy sosioøkonomisk status (3). I Nordvest-Europa, Afrika og deler av Asia har livstidssprevalensen vært økende, i andre deler av verden har den flatet ut (4). I Norge er forekomsten rapportert å være fra 23,6 % hos småbarn til 10,4 % hos 18-åringer (5–7). Nyere studier tyder på at prevalensen er like høy hos voksne som hos barn (8).

Diagnose

Diagnosen kan stilles ved å bruke de validerte kriteriene til U.K. Working Party ramme 1). Vanlige differensialdiagnoser er kontakteksem, seboreisk eksem, psoriasis og skabb (1).

Ramme 1 Oversikt over U.K. Working party diagnostiske kriterier (9).

Diagnosen stilles ved at hovedsymptomet er til stede og tre underkriterier.

Hovedsymptom:

- Kløende hudsykdom

Minst tre av følgende underkriterier:

- Start før to års alder
 - Sykehistorie med utslett i bøyefure
 - Tørr hud
 - Atopi (hos barn under fire år: atopi i familien)
 - Klinisk status med synlig eksem i bøyefurer
-

Alvorlighetsgraden vurderes ved bruk av validerte skåringsverktøy, som Eczema Area and Severity Index og SCORing Atopic Dermatitis (SCORAD) (10, 11). Patient-Oriented SCORAD (PO-SCORAD) er et egevalueringstøytøy for å følge behandlingsresponsen (12).

Kliniske funn

Atopisk eksem kjennetegnes ved kløe, tørr hud og eksem (1, 2). Eksemforandringene består av varierende grad av erytem, papler, vesikler, ekskoriasjoner, væsning, skorper og fortykket/lichenifisert hud. Det kliniske bildet ved akutt eksem domineres av hissige erytem, væsning og vesikler. Ved kronisk eksem ses lichenifisering og ekskoriasjoner.

Eksemet har et varierende forløp, mange opplever bedring i sommersesongen.

Utslettets utbredelse avhenger av pasientens alder (fig 1).



Figur 1 Atopisk eksem i forskjellige aldersgrupper. Hos spedbarn er utslettet vanligvis lokalisert til hodet og strekkesidene av armer og ben. Eksemet er gjerne akutt, med hissige erytem, vesikler og væsning. Hos småbarn er eksemet oftest lokalisert til bøyefurer, her illustrert med knehaser. Eksemet kan være både akutt og kronisk. Hos ungdommer og voksne er eksemet ofte uttalt til ansikt/hals, øyelokk og hender. Eksemet har ofte et kronisk preg med lichenifiserte og ekskorierte plakk. Alle foto: Foto- og videotjenesten, Institutt for klinisk medisin, Universitetet i Oslo.

De fleste barn har mild grad av sykdom og vil «vokse av seg» eksemet (1). Tidlig debut og uttalt sykdom øker risikoen for vedvarende eksemplager, sensibilisering og utvikling av andre atopiske sykdommer som matallergi, astma og allergisk rhinitt (1). Tidligere eller nåværende atopisk eksem er assosiert med økt risiko for håndeksem, inkludert yrkesrelatert håndeksem (13).

Sykdomsmekanisme

Atopisk eksem kjennetegnes ved endret hudbarriere og immunrespons (1). Det er et samspill mellom gener og miljø. Tvillingstudier har vist at over 80 % kan forklares av genetik (2). Dersom en i familien har atopisk sykdom, øker risikoen for eksem (1). En

sterk genetisk risikofaktor for å utvikle atopisk eksem er mutasjon i genet som koder for filaggrin, et viktig hudbarriereprotein (14). *Filaggrin*-mutasjon er imidlertid ikke nødvendig, og heller ikke tilstrekkelig, for å utvikle sykdommen.

Ved atopisk eksem er hudbarrieren defekt, det er økt vanntap gjennom huden. Lave nivåer av filaggrin medfører endret form og hydrering av cellene i det ytterste hudlaget (1, 14). I tillegg endres hudens pH.

Den endrede immunresponsen ved atopisk eksem er karakterisert ved en økt Th2-cellerespons og økt produksjon av IgE (1). Lave IgE-verdier utelukker ikke diagnosen.

Den defekte hudbarrieren og den immunologiske dysfunksjonen virker sammen slik at hudmikrobiomet ved atopisk eksem skiller seg fra det vi ser ved frisk hud.

Kolonisering med *Staphylococcus aureus* er vanlig (1).

Utløsende faktorer

Pasienten må informeres om ulike forhold som kan påvirke eksemet (1, 2).

Eksempelvis kan overdreven hygiene med hyppig vask og bruk av irriterende såper være utløsende faktorer (tab 1). Grundig anamnese er derfor viktig. Mistanke om kontaktallergi utredes ved bruk av lappetester.

Tabell 1

Eksempler på noen utløsende faktorer. Andre viktige faktorer er positivt og negativt stress (2)

Irritanter	Allergier ²
Histaminrike matvarer¹ F.eks. tomat, jordbær, sjokolade, brunost, krydder, sitrusfrukter	Kontaktallergier Parfyme, topikale steroider, konserveringsmidler, nikkel
Kjemiske/fysiske faktorer Fukt, svette, rengjøringsmidler Klær av ull, syntetiske stoffer Temperatur, luftfuktighet, vind	IgE-medierte allergier Spedbarn/barn: kumelk, egg, peanøtt, hvete, soya, nøtter Voksne: pollenrelaterte matvareallergier (kryssallergi)

¹Reaksjoner på histaminrike matvarer avhenger av dose og om eksemet er i en aktiv fase

²Allergier må diagnostiseres hos lege før eliminasjon av matvarer

De fleste barn med atopisk eksem har mild grad av sykdom uten matvareallergi. Barn med alvorlig atopisk eksem har økt forekomst av matvareallergier sammenlignet med dem som ikke har atopisk eksem (1). Mistenkt matvareallergi bør utredes av legespesialist med allergologisk kompetanse. Prikktest, spesifikk IgE (blodprøve) og provokasjonsforsøk er viktige i utredningen (2). En negativ prikktest eller spesifikk IgE vil som oftest utelukke allergi. Positive tester er ikke ensbetydende med allergi, og tolkningen krever erfaring.

Behandling

Det finnes ingen kurativ behandling for atopisk eksem. Behandlingsmålet er symptomreduksjon og langsiktig sykdomskontroll (1, 2, 15). Behandlingsprinsippene omfatter behandling av hudbarrieren og inflammasjonen, unngåelse av forverrende faktorer samt behandling av eventuell kronisk kloring og superinfeksjon. Behandlingen består av ulike tiltak og er svært tidkrevende.

Hudbarrierebehandling

Tørr hud er et sentralt trekk ved atopisk eksem (1, 2, 15). Hudbarrierebehandling omfatter bruk av fuktighetskremer (1, 2). Fuktighetskrem gjenoppretter hudbarrieren, bedrer eksemet, medfører færre tilbakefall og reduserer behovet for steroider (2). Fuktighetskremer bør brukes minimum morgen og kveld, oftere ved behov. Pasienten bør prøve fuktighetskremer med ulikt fettinnhold for å teste hvilke som fungerer best. Våtbandasjer kan være et nyttig supplement. I 2016 ble en karbamidholdig fuktighetskrem tilgjengelig på blå resept for pasienter med diagnosen moderat til alvorlig atopisk eksem. Utgiftene til fuktighetskremer som ikke dekkes av blåreseptordningen kan søkes refundert etter folketrygdloven § 5–22. Dette krever legeerklæring fra spesialist.

Inflammasjonsbehandling

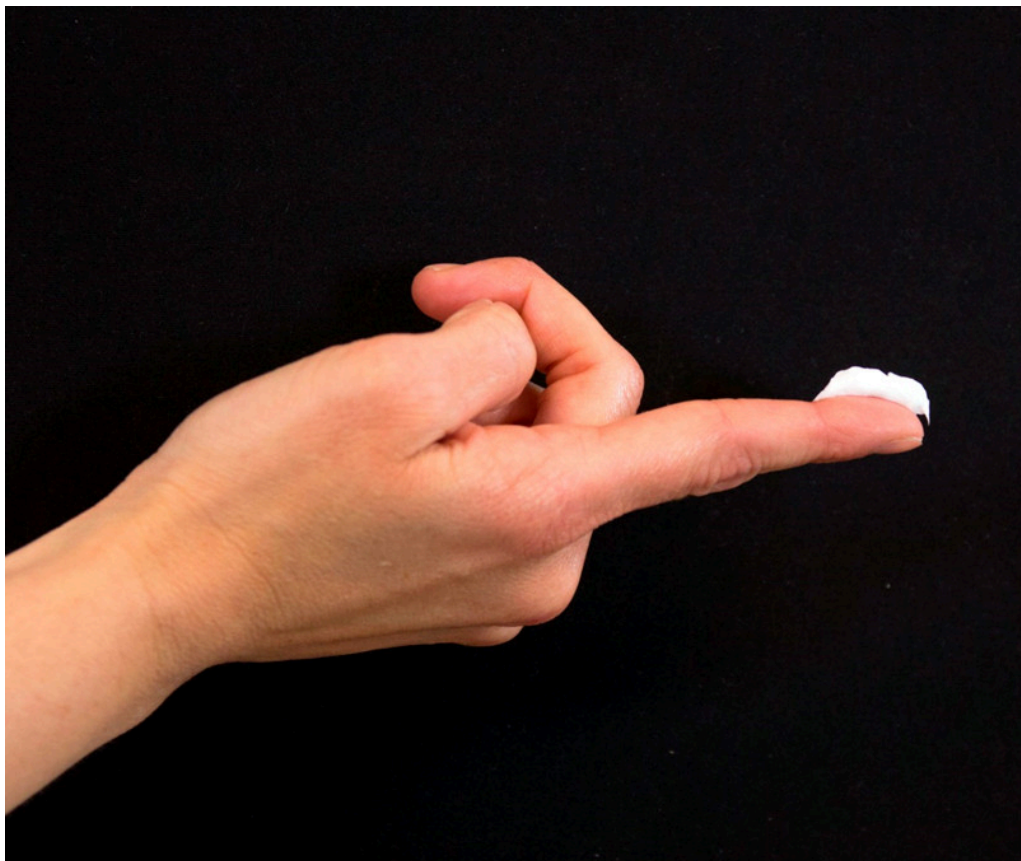
Inflammasjonen behandles topikalt ved bruk av steroider eller kalsinevrinhemmere (1, 2, 15). Topikale steroider deles inn i fire grupper (gruppe I–IV) basert på styrken. Valg av steroid avhenger av eksemets alvorlighetsgrad og lokalisasjon, og i mindre grad av pasientens alder (tab 2). Ved mildt til moderat eksem vil man komme i mål med milde og moderate topikale steroider (gruppe I og II). Ved alvorlig eksem vil noen ha behov for sterke steroider (gruppe III). Topikale steroider bør brukes proaktivt, startes tidlig og brukes intensivt (15), forslagsvis daglig i 1–2 uker. Applikasjon én gang daglig gir omtrent like god effekt som to ganger daglig og reduserer forekomsten av bivirkninger (1). Når eksemlesjonen er leget, huden er glatt og kløen redusert, kan man begynne nedtrapping, forslagsvis til annenhver dag. Veiledende behandlingstid er fire uker. Vedlikeholdsbehandling to dager i uken kan forhindre oppbluss hos pasienter med hyppige utbrudd (1). Mengden er definert med fingertuppenhet (fig 2).

Tabell 2

Steroider og alder. Valget baserer seg hovedsakelig på eksemets alvorlighetsgrad og lokalisasjon (2)

Valg av topikale steroider under ulike forhold	Barn	Voksne
Ikke-sensitive hudområder	Gruppe I–III	Gruppe II–III
Ansikt	Gruppe I–II	Gruppe I–II
Behandling av store hudarealer med fare for systemisk absorpsjon	Gruppe I–II	Gruppe II–III

Valg av topikale steroider under ulike forhold	Barn	Voksne
Hudområder som er tildekket av bandasjer, bleie	Gruppe I-II	Gruppe II-III



Figur 2 En fingertuppenhet er mengden krem som presses ut av en standard tube med 5 mm diameter åpning på fingertuppen til en voksen. Dette tilsvarer ca. 0,5 g og er nok til å behandle et areal som tilsvarer to voksne håndflater.

Mulige bivirkninger er en viktig årsak til skepsis til bruk av topikale steroider og fører til lav behandlingsetterlevelse (1, 2). Ved langvarig bruk av sterk kortisonkrem kan det i sjeldne tilfeller oppstå bivirkninger som hudatrofi, strekkmerker eller sprenge kar. Ved riktig bruk av topikale steroider er ikke bivirkningene et problem (2).

Ved langvarig kronisk eksem, spesielt ved eksem på områder med tynn hud, for eksempel ansikt, øyelokk og underliv, er topikale kalsinevrinhemmere et godt behandlingalternativ (1). Disse har effekt tilsvarende gruppe II-steroider (15). De er godkjente for barn over to år og brukes morgen og kveld i tre uker, deretter én gang daglig. Det er ingen absolutt grense for hvor lenge de kan brukes. Legen må søke om topikale kalsinevrinhemmere på blå resept.

Ved alvorlig behandlingsresistent eksem bør pasienten henvises til spesialist i hudsykdommer. Det kan være behov for behandling med lys og/eller immunmodulerende systemiske legemidler, som ciklosporin (1, 2).

Nyere behandling for atopisk eksem er sentrert rundt blokkering av proinflammatoriske cytokiner, spesielt relatert til Th2-aktivitet eller blokkering av JAK 1.

Behandling av komplikasjoner

Ved behandlingsresistent atopisk eksem med klinisk impetigo spiller topikale steroider en viktig rolle i å redusere mengden *S. aureus*. Basert på klinisk erfaring vil noen benytte topikal behandling med antiseptiske midler, for eksempel antiseptiske salver, topikale steroider med antiseptisk komponent eller behandlingsbad (1). Systemisk antibiotika er sjelden indisert.

Eczema herpeticum forårsakes av herpesvirus som spres i eksemet (1, 2). Det er en alvorlig og sjelden komplikasjon. Tidlig diagnose er viktig for oppstart med antiviral behandling, ofte på sykehus.

Forebygging, behandlingsplan og opplæring

Eksemutbrudd kan forebygges med fuktighetskremer, vedlikeholdsbehandling med antiinflammatoriske midler og redusert kontakt med forverrende faktorer (tab 1).

Behandling av eksemet krever kunnskap og ferdigheter fra pasient og omsorgspersoner. Pasienten må utstyres med en detaljert skriftlig behandlingsplan.

Opplæringsprogrammer for omsorgspersoner har vist seg å forbedre behandlingen, redusere eksemets alvorlighetsgrad og forbedre livskvaliteten (1, 2). Ved alle universitetssykehusene er det et tilbud om opplæring ved eksemskoler som pasienten kan henvises til. En viktig informasjonsside på internett er Eksemskolen (16).

Kontrollrutiner og henvisning

De fleste pasienter med atopisk eksem kan behandles i primærhelsetjenesten. Behandlingen inkluderer bruk av topikale steroider og kalsinevrinhemmere. Nyoppstått eller akutt forverring av eksemet krever tett oppfølging. Det kan være aktuelt med kontroll etter 1–2 uker for å vurdere behandlingsrespons og utarbeide ny behandlingsplan. Videre kontrollrutiner avhenger av behandlingsresponsen. Pasienter med alvorlig, ukontrollert atopisk eksem der det stadig kommer residiv uten pauser i kortisonsmøringen, må henvises videre til spesialist.

Pasientene og/eller deres foresatte har samtykket til at artikkelen og bildene blir publisert.

Vi takker Eva Stylianou og Ingvild Gaare Olstad, henholdsvis seksjonsoverlege og koordinator ved Regionalt senter for astma, allergi og overfølsomhet, Oslo universitetssykehus, for kritisk gjennomlesing av manuskriptet.

LITTERATUR

1. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. Lancet 2016; 387: 1109 - 22. [PubMed] [CrossRef]
2. Wollenberg A, Oranje A, Deleuran M et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2015 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adult and paediatric patients. J Eur Acad Dermatol Venereol 2016; 30: 729 - 47. [PubMed] [CrossRef]
3. Taylor-Robinson DC, Williams H, Pearce A et al. Do early-life exposures explain why more advantaged children get eczema? Findings from the U.K. Millennium

- Cohort Study. *Br J Dermatol* 2016; 174: 569 - 78. [PubMed][CrossRef]
4. Deckers IA, McLean S, Linssen S et al. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990-2010: a systematic review of epidemiological studies. *PLoS One* 2012; 7: e39803. [PubMed][CrossRef]
 5. Berents TL, Lødrup Carlsen KC, Mowinckel P et al. Vitamin D levels and atopic eczema in infancy and early childhood in Norway: a cohort study. *Br J Dermatol* 2016; 175: 95 - 101. [PubMed][CrossRef]
 6. Smidesang I, Saunes M, Storrø O et al. Atopic dermatitis among 2-year olds; high prevalence, but predominantly mild disease—the PACT study, Norway. *Pediatr Dermatol* 2008; 25: 13 - 8. [PubMed][CrossRef]
 7. Sørensen M, Wickman M, Sollid JU et al. Allergic disease and *Staphylococcus aureus* carriage in adolescents in the Arctic region of Norway. *Pediatr Allergy Immunol* 2016; 27: 728 - 35. [PubMed][CrossRef]
 8. Abuabara K, Yu AM, Okhovat JP et al. The prevalence of atopic dermatitis beyond childhood: A systematic review and meta-analysis of longitudinal studies. *Allergy* 2018; 73: 696 - 704. [PubMed][CrossRef]
 9. Williams HC, Burney PG, Hay RJ et al. The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1994; 131: 383 - 96. [PubMed][CrossRef]
 10. Hanifin JM, Thurston M, Omoto M et al. The eczema area and severity index (EASI): assessment of reliability in atopic dermatitis. *Exp Dermatol* 2001; 10: 11 - 8. [PubMed][CrossRef]
 11. Kunz B, Oranje AP, Labrèze L et al. Clinical validation and guidelines for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology* 1997; 195: 10 - 9. [PubMed][CrossRef]
 12. Stalder JF, Barbarot S, Wollenberg A et al. Patient-Oriented SCORAD (PO-SCORAD): a new self-assessment scale in atopic dermatitis validated in Europe. *Allergy* 2011; 66: 1114 - 21. [PubMed][CrossRef]
 13. Ruff SMD, Engebretsen KA, Zachariae C et al. The association between atopic dermatitis and hand eczema: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2018; 178: 879 - 88. [PubMed][CrossRef]
 14. Irvine AD, McLean WH, Leung DY. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011; 365: 1315 - 27. [PubMed][CrossRef]
 15. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71: 116 - 32. [PubMed][CrossRef]
 16. Eczema School – Eksemskolen. 2018. <https://www.eksemskolen.no> (25.6.2018).

Publisert: 31. august 2018. Tidsskr Nor Legeforen. DOI: 10.4045/tidsskr.18.0071
Mottatt 18.1.2018, første revisjon innsendt 7.6.2018, godkjent 25.6.2018.

