

# Naha mädapõletik

Elle Elberg

*Pyodermia*

## SISSEJUHATUS

Naha mädapõletik on bakterhaigus, põhjustajaks peamiselt streptokokid ja stafülokokid.

Bakteriaalne nahahaigus kulgeb tavaliselt ägedalt. Õige ning süstemaatilise ravi korral paraneb kiiresti. Kui aga samaaegselt on mädapõletikke soodustavad haigused või kui ravi on episoodiline, võib haigus kesta pikka aega, muutudes krooniliseks. Naha mädapõletik võib esineda nii põhi- kui ka kaasuva haigusena. Sekundaarselt on mädapõletik enamasti sügelevate dermatooside ja parasitaarsete haiguste korral.

## SISUKORD

Naha mädapõletike esinemine .....	9
Klassifikatsioon .....	9
Etioloogia ja patogenees .....	15
Kliinilised muutused .....	18
Kulg .....	23
Diagnoosimine .....	23
Ravi üldprintsüübid .....	26
Mädapõletiku vältimine .....	32
Isiklik kogemus .....	33
Kokkuvõte .....	35
Summary .....	35
Kirjandus .....	36
Lisa .....	39

# NAHA MÄDAPÕLETIKE ESINEMINE

Naha mädapõletikku peetakse iseloomulikuks vähearenenud ja halva sanitaarkultuuriga riikidele.

E. S. Falk (1993), uurides Norra laplasi, leidis 401 isikust vaid kahel impetiigo ja neljal erüsiipeli. Viimasel ajal on aga leitud naha bakterinfektsioonide sagenemist nii arengumaades kui ka industriaalriikides (G. Fabrizi, P. Vultaggio, 1996).

Naha mädapõletiku esinemist TÜ nahahaiguste kliinikus uuris E. Elbergi juhendamisel resident A. Kanarik. 1996. aastal statsionaarses osakonnas ravil olnud 1184 haigest oli 226-l (19,1%) mädapõletik, neist 74-l põhidiagnoosina. Tüsistusena oli mädapõletik kõige sagedamini sügelishaiguse korral; järgnesid jalgade seenhaigus, atoopik-, kontakt- ja allergiline dermatiit. Sagedamini diagnoositi pindmist mädapõletikku (80,5 %-l impetiigo), harvem sügavamalt püodermiat (2,5%-l ektüümid, 4,7%-l furunkulid). Naha mädapõletikku põdesid mehed sagedamini kui naised.

Tartu Nahahaiguste Kliinikus 1997. aastal ravitud sügelishaigetest oli kaasneva haigusena/tüsistusena kõige sagedamini pindmist mädapõletikku — 18,4%-l (E. Elberg kaasautoritega, 1998).

## KLASSIFIKATSIOON

Naha bakterhaiguste korral võivad kahjustused esineda epidermises, pärisnahas ning naha aluskoos.

Vastavalt haigusprotsessi lokaliseerimisele nahas on mädapõletikke jaotatud pindmisteks või sügavateks. Epidermaalset protsessi peetakse pindmiseks. Kui kahjustus haarab ka pärisnahka ning naha aluskude, on tegemist sügava mädapõletikuga.

Sageli võetakse naha mädapõletike klassifitseerimisel aluseks haiguslike muutuste olemasolu või puudumine karvafolliikulis, näärmetes.

Pikka aega on kasutusel olnud ka klassifikatsioon haigust põhjustanud levinumate bakterite järgi (streptogeenne, stafülogeenne, streptostafülogeenne mädapõletik).

Klassifikatsioon etioloogilise faktori järgi.

A. Streptogeenne mädapõletik:

1. Mädavill-lööve — *impetigo contagiosa*

Erivormid: suunurga mädapõletik — *impetigo fissurica*

pindmine umbe — *panaritium superficiale*

suurevilliline mädapõletik — *impetigo bullosa*

vastsündinute epideemiline villtõbi — *pemphigus epidemicus neonatorum*

vastsündinute süüfilisetaoline mädapõletik — *impetigo papulata syphiloides*

2. Ektüüm — *ecthyma*

B. Stafülogeenne mädapõletik:

1. Pindmine karva-ava mädapõletik — *impetigo staphylogenes s. ostiofolliculitis*

2. Karvanääpsu mädapõletik — *folliculitis*

3. Paise — *furunculus*

Paisetõbi — *furunculosis*

4. Higinäärme mädapõletik — *hidradenitis*

C. Streptostafülogeenne mädapõletik:

1. Vulgaarne mädapõletik — *impetigo vulgaris*, *impetigostrepto-staphylogenes*
2. Haavanduv krooniline mädapõletik— *pyodermia ulcerosa chronica*

H. Täuber ja H. Röckl (1980) on võtnud püodermiate jaotusel aluseks haigusprotsessi lokaliseerimise (epidermaalne, epidermaal-dermaalne, dermaalhüodermaalne) kui ka *Staphylococcus aureus*'e poolt kahjustatud piirkonna (nahaderivaatide haaratuse) ja *Streptococcus pyogenes*'e kahjustuse.

B. Rohde (1990) on naha bakterhaiguste jaotuse aluseks võtnud seotuse või mitteseotuse nahaderivaatidega, hinnates ka põletikuprotsessi sügavust (epidermaalne, epidermaalne-kutaanne, kutaanne-subkutaanne). B. Rohde järgi on järgmised naha bakterhaigused.

1. Epidermaalne naha bakterhaigus, mis ei ole seotud nahaderivaatidega:

kontagioosne mädavill-lööve — *impetigo contagiosa bulla rodens*

vastsündinute villiline stafülodermia — *staphylodermia bullosa neonatorum* (*pemphigus neonatorum*, *pemphigus epidemicus neonatorum*)

eksfoliativne dermatiit — *dermatitis exfoliativa* (Ritter von Rittershain)

2. Epidermaalne naha bakterhaigus, mis on seotud naha derivaatidega:

karvanääpsu mädapõletik — *impetigo follicularis* Bockhart periporiit — *periporitis*

3. Epidermise ja pärisnaha bakterhaigus, mis ei ole seotud nahaderivaatidega:

krooniline vegeteeruv püodermia— *pyodermia chronica vegetans*

ektüüm — *ecthyma*

šankriformne püodermia — *pyodermia schancriformis*

erüsiipel e. roos — *erysipelas*

nahadifteeria — *diphtheria cutis*

4. Epidermise ja pärisnaha bakterhaigus, mis on seotud naha derivaatidega:

follikuliit — *folliculitis simplex*

*folliculitis barbae*

*folliculitis decalvans*

*folliculitis scleroticans nuchae* (Keloidacne)

*folliculitis abscedens et suffodiens*

5. Pärisnaha ja naha aluskoe bakterhaigus, mis ei ole seotud nahaderivaatidega:

abstsess e. mädanik — *abscessus*

flegmoon e. difuusne mädapõletik — phlegmone

6. Pärisnaha ja naha aluskoe bakterhaigus, mis on seotud naha derivaatidega:

furunkul e. koeranael — *furunculus*

karbunkul e. mädamuhk — *carbunculusregionis umbilicalis*

hidradeniit e. higinäärmete mädapõletik — *hidradenitis suppurativa*

*staphylodermia sudoripara suppurativa*

B. Gantshev annab dermatoveneroloogia terminoloogia käsiraamatus "Terminologia Dermatovenerologica" (1968) *impetigo contagiosa* sünonüümiks *impetigo vulgaris*.

Rahvusvaheline haiguste ja terviseprobleemide statistiline klassifikatsioon (Tallinn, 1996) annab XII peatükis koodi

L00 all järgmised naha- ja nahaaluskoe nakkused (*infectiones cutis et telae subcutaneae*), eelnevalt märkides: soovi korral kasutada lisakoodi (B95-B97) nakkusliku teguri identifitseerimiseks v.a. odraiva (H00.0)

nakkuslik dermatiit (L30.3)

I peatükis on klassifitseeritud paiksed nahanakkused, näiteks:

erüsiipel e. roos (A46)

erüsiipeloid (A26.-)

püogeenne granuloom (L98.0) jt.

L00 Naha stafülokokkeksfoliatsiooni sündroom

*Syndroma exfoliativum cutis staphylococcicum*

k.a. vastsündinute villtõbi e. *pemphigus neonatorum*

Ritteri tõbi e. *morbus Ritter*

v.a. toksiline epidermaalnekrolüüs (Lyell) (L51.2)

L01 Impetiigo e mädavilltõbi

*Impetigo*

v.a. herpetiformne mädavilltõbi (L40.1)

vastsündinute villtõbi (L00.-)

L01.0 Impetiigo (mis tahes organismi; mis tahes paigas)

*Impetigo (quolibet organismus; quolibet loco)*

Bockharti impetiigo

*Impetigo Bockhart*

L01.1 Muude nahahaiguste e dermatooside impetigiseerumine

*Impetigisatio aliorum dermatosium*

L02 Nahaabstsess e. -mädanik, -furunkul e. -paise ja -karbunkul e. -mädamuhk

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus*

k.a. paise

*furunculus*

furunkuloos

*furunculosis*

v.a. päraku- ja pärasoolepiirkonnas (K61.-)

(välistel) naissuguelunditel (N76.4)

(välistel) meessuguelunditel (N48.2, N49)

L02.0 Näonahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus faciei*

v.a. väliskõrv (H60.0)

silmalaug (H00.0)

pea (mis tahes osa, v.a. nägu) (L02.8)

pisaranääre (H04.0)

pisarateed (H04.3)

suu (K12.2)

nina (J34.0)

silmakoobas (H05.0)

alalõug (K12.2) L02.1

Kaelanahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus colli*

L02.2 Kerenahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus trunci*

kõhunaha-

seljanaha- (mis tahes osa, v.a. tuharate)

rindkerenaha-

kubemepiirkonna naha

lahklihanaha-

nabapiirkonna naha abstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus:*  
*regionis abdominis*

*dorsi*

*thoracis*

*regionis inguinalis*

*perinei*

*regionis umbilicalis*

v.a. rinnanaha- (N61)

puusanaha- (L02.4) abstsess, -furunkul, -karbunkul

vastsündinu omfaliit e. nahapõletik (P38)

L02.3 Tuharanahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus clinium*

Gluteaalpiirkonna abstsess, furunkul ja karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus regionis glutealis*

v.a. karvanääpsumädanik e. pilonidaaltsüst abstsessiga (L05.0)

L02.4 Jäsemenahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus membri*

Kaenla-, puusanahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

Õlanahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus:*

*axillae*

*coxae*

*regionis deltoideae* L02.8

Muude paikmete nahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus alus locis*

Peanaha- (mis tahes osa, v.a. näo-) abstsess, -furunkul, -karbunkul

Juustega kaetud peanaha abstsess, furunkul, karbunkul

*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus:*

*capitis (quolibet loco excepta faciei)*

*capitis (partis capilliferi)*

L02.9 Täpsustamata piirkonna nahaabstsess, -furunkul ja -karbunkul  
*Abscessus, furunculus et carbunculus cutaneus regione  
non specificatae*  
TTta (teisiti täpsustamata) furunkuloos  
*Furunculosis NAS*

## ETIOLOOGIA JA PATOGENEES

Naha mädapöletik ehk püodermia (kreeka keeles *pyon* 'mäda', *derma* 'nahk') on mädatekitajate mikroobide põhjustatud nahahaigus.

H. Täuber ja H. Röckl (1980) defineerivad mädapöletikku kui naha ja nahaderivaatide haigust, mis on esile kutsutud niinimetatud banaalsete mädatekitajate — stafülokokkide ja streptokokkide poolt.

Inimese nahal on tohtul hulgal baktereid. P. B. Price (1938) avaldas transiitse ja residentse mikrofloora kontseptsiooni, kus ta jaotas naha bakterid kaheks grupiks. Tema kontseptsiooni järgi on transiitseid mikroorganisme võrdlemisi harva puhtal nahal ning vähesel hulgal määrdunud nahal. Kuna need bakterid satuvad nahale väliskeskkonnast, siis on nende variatsioonid suured, need on patogeensed ja mittepatogeensed mikroorganismid. Nad on vabalt nahapinnal või seotud rasunäärmete sekreedi ja teiste rasvadega.

Residentne flora erineb transiitsetest oluliselt. Esimene on suhteliselt stabiilne populatsioon nii arvukuselt kui ka koostiselt. Tema kasv toimub põhiliselt olemasolevate mikroorganismide paljunemise ja ainult vähesel määral väliskeskkonnast juurde tulevate uute mikroorganismide arvel. Arvukus väheneb bakterite maha-pesemise, hukkumise jt. põhjuste tõttu.

Peale kahe mikroorganismide grupi on eristatud kolmandat, nahal lühikest aega olevate ajutiste residentide gruppi. Kolmandat gruppi on nimetatud nii rändflooraks kui ka kaasuvaks flooraks. Sinna kuuluvad mikroorganismid sõltuvad residentse floora proliferaatsiooni aktiivsusest ja väliskeskkonna mõjudest.

R. R. Roth ja W. D. James (1989) annavad järgmise naha residentse floora nimistu:

*Micrococcaceae*

*Staphylococcus species* (koagulaasnegatiivne)

*Peptococcus*

*Micrococcus species*

*Corynebacterium*

*Brevibacterium*

*Propionibacterium*

*Acinetobacterium*

*Pityrosporum*

Transiitse floora hulgas on kliiniliselt olulisemad A-grupi streptokokid, mis koloniseerivad harva nahka, sest surevad kiiresti, sattudes normaalsele intaktsele nahale (R. R. Roth, W. D. James, 1989). Streptokokke on leitud laste kliiniliselt tervelt nahalt kuni kümme päeva enne impetiigo teket (P. Ferrierijt., 1972). Streptokokkide leid normaalselt nahalt tähendab sama serotüübi lööbe suurt riski (76%).

Iga organism, mida on looduses, või organism, mis kuulub residentse floora hulka väljaspool nahapiirkonda, võib nahal esineda transiitselt.

Patogeensest residentsest floorast on olulisemaks nahainfektsioonide tekitajaks *Staphylococcus aureus*, põhjustades

impetiigot, follikuliiti, furunkuleid, karbunkuleid, haavainfektsiooni, mastiiti, toksilise šoki sündroomi, septitseemiat koos siseelundite haaratusega. Isikud, kelle nahal on suurenenud *S. aureus*'e kolonisatsioon, nagu atoopikdermatiidiga patsiendid, nakatuvad sagedamini stafülokokkinfektsioonidesse (M. I. White, W. C. Noble, 1986). *S. aureus* võib raskendada ekseemi kulgu (M. C. Dahl, 1983).

Koagulaasnegatiivsed stafülokokid on üldiselt vahepatogeensed, kuid mõnikord võivad põhjustada raskeid ja isegi eluohtlikke infektsioone.

D. L. Lovell (1945) leidis histoloogilisel uuringul, et transiitsed mikroobid paiknevad nahapinnal, residentsed rasunäärmetes ning higinäärmed on mikroobivabad.

O. Braun-Falco jt. (1993) märgivad, et nahk on enne sündi steriilne ja koloniseerub bakteritega elu esimesest päevast. A. S. Higheti jt. (1993) andmetel on *Staphylococcus aureus* osaline järgmiste nahainfektsioonide tekkes: impetiigo, ektüüm, follikuliit, furunkuloos, karbunkul, sükoos, tselluliit (vahetevahel), ning sekundaarse infektsioonina ekseemi, parasitaarsete nakkuste, haavandite ja teiste haiguste korral. Bakteriaalsete toksiinide mõjul tekivad stafülokokkide nahasündroom, toksilise šoki sündroom. Streptokokid (enamasti A-grupp) on olulised järgmiste nahahaiguste puhul: otsesed naha ja naha aluskoe infektsioonid — impetiigo, ektüüm, erüsiipel, tselluliit, vulvovaginiit, periaanalinfektsioon, haavandid, daktüliit; sekundaarse infektsioonina ekseem, parasitaarsed infektsioonid, haavandid; tsirkuleerivatest toksiinidest tekivad sarlakid, toksilise šoki sarnane sündroom; allergilisele hüpersensitiivsusele streptokokkide antigeeni suhtes iseloomulikud nahakahjustused on *erythema nodosum*, *vasculitis*; streptokokkinfektsiooni poolt (mehhanism ei ole selge) on provotseeritud või mõjustatud nahahaigused psoriaas, eriti tilgataoline vorm.

H. Vahter (1994) toob nahamädanike patogeneesi skeemis esile järgmised faktorid: geneetiliste faktoritega, immunodefitsiidiga, fagotsütoosi nõrgenemisega (hüdrofüütiliste ensüümide aktiivsuse vähenemisega), stafülokokkide, streptokokkide ja teiste bakterite virulentsuse tekkega seotud neurohumoraalsed kahjustused; kusjuures mõju avaldavad ka naha kaitsebarjääri nõrgenemine, dieedi vead, mis viivad süsivesikute ja rasvade ainevahetuse häirimisele, ning mitmesugused eksogeensed faktorid. Välistest mõjuritest on esikohal naha traumad. Haigestumises on oluline osa naha hügieenil.

Haiguse morfoloogiline pilt, kulgu ja ravi sõltuvad tekitaja tüübist, nahka tungimise sügavusest ja tropismist naha struktuurielementide (follikuli, higinäärmete jt.) suhtes, protsessi lokaliseerimist nahapinnal (Б.И.Зудин, 1990).

Naha ja naha aluskoe infektsioonide levinumad tekitajad on *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, B-hemolüütiline streptokokk, *Streptococcus pyogenes*, gramnegatiivsed bakterid, *Pseudomonas aeruginosa*, *E. coli*, *Proteus spp.*, *Bacillus cereus*, *Bacteroides fragilis* jt. anaeroobid (P. Kivik, 1994). *S. aureus* kuulub nii normaalse mikrofloora hulka kui ka põhjustab naha mädapõletikke (follikuliidid, furunkulid, karbunkulid, hidradeniit, mastiit).

Mädapõletikud võivad tekkida tervele nahale esmase nakkusena või lisanduda teiseselt. Sekundaarselt tekib mädapõletik sügeleva ja/või villikeste ning leemendusega kulgevate haiguste korral (ekseem, sügelised). Püodermia tekkimisel on peale nakkusliku agensi oluline tähtsus faktoritel, mis soodustavad mikroorganismide tungimist nahka.

Naha loomuliku resistentsuse kujunemisel on tähtsad naha kaitsemehhanismid (sarvkihi intaktsus, hüdrofüütiline kiht, naha humoraalne ja tsellulaarne immuunsüsteem) ning mikroorganismide antibakteriaalsed substantsid ja bakteriaalne interferents.

Kõige tähtsamaks naha kaitsefaktoriks on intaktne sarvkiht. Intaktne sarvkiht pole siiski alati läbimatu. Oluline on ka sarvkihi kiire uuenemine. Residentne floora on paremini kohanevad deskvamatsioonijärgseks korduvaks kinnitumiseks, võrreldes nõrgalt adhereerivate transidentsete mikroorganismidega. Vabad rasvhapped moodustavad nahale kaitsekihi, millel on antimikroobne toime. Mitte ainult rasust pärinevad, vaid ka epidermaalsed lipiidid etendavad olulist rolli.



Normaalse naha pH puhul on antibakteriaalne toime transiitsete mikroorganismide suhtes selektiivsem, võrreldes residentsetega. Nahavoltides on nahasekreetide lahjendava toime tõttu pH neutraalne või kergelt aluseline ja seetõttu mikroorganismide kolonisatsioon tihedam. Normaalse naha humoraalseks mehhanismiks on primaarselt IgA- ja IgG-antikehade sekretsioon. Sekretoorne IgA higis väldib infektsiooni ja selgitab kolonisatsiooni puudumist ekrinses juhas (R. R. Roth, W. D. James, 1989).

Epidermaalne tsellulaarne immuuniteet seisneb T-lümfotsüütide aktiveerimises epidermaalse tümotsüüte aktiveeriva faktori poolt. Nahk etendab olulist osa T-rakkude diferentseerumisel (D. N. Sauder, 1983). Arvatakse, et ainult rakulise immuunsuse defitsiit ei ole stafülokokkhaigusi soodustavaks faktoriks. Haiguse teket võib soodustada immunoglobuliinide defitsiit, mis kajastub ka selektiivses IgM defitsiidis.

Normaalset naha floorat mõjutavad kliima, keha piirkond, haiglasolek, süsteemsed haigused, eluiga, sugu, rass, töö, naha hoolduseks kasutatavad seebid ja desinfektsioonivahendid, ravimid ning bakterite omadustest külgekleepuvus.

## KLIIINILISED MUUTUSED

I. Epidermaalsed naha bakterhaigused, mis ei ole seotud nahaderivaatidega.

**Nakkuslik impetiigo (*impetigo contagiosa*)** tekib tavaliselt näopiirkonna lööbena, võib paikneda ka mujal kehal. Nahal on väikesed punetavate äärtega villikesed, mis muutuvad kiiresti mädavillideks. Pustulite lõhkemisel kuivab sisaldis koorikuks. Kooriku eemaldamisel on näha pindmine, punetav, vähese mädaga erosioon. Lööbe paranemisel ilmneb punakas laik, mis võib muutuda pruunikaks. Pindmine mädapõletik ei jäta armi.

***Bulla rodens*** tekib tavaliselt sõrmedele. Villid on kitsa põletikulise äärisega.

**Vastsündinute villiline stafülodermia (*staphylococcia bullosa neonatorum*)**, on nimetatud ka vastsündinute pemfigoidiks, generaliseerunud impetiigo, imikute nahal.

**Eksfoliatiivne dermatiit (*dermatitis exfoliativa (Ritter)*)** on raske kuluga esimese nelja elunädala jooksul tekkiv ulatuslik naha põletikuline haigus, mille puhul villid ei ole sageli äratuntavad. Esineb tugev lamelloosne ketendus ja koorikud, erütrodermia. Üldnähtudest on temperatuuri tõus ja sooletrakti nähud.

II. Epidermaalsed naha bakterhaigused, mis on seotud nahaderivaatidega.

**Karvanääpsu mädapõletik (*impetigo follicularis (Bockhart)*)**.

Karvafolliikuli ülemises osas on pustulid. Perifollikulaarset infiltraati on kirjeldatud ka kui ostiofollikuliiti (*ostiofolliculitis*). Peamiselt näol, ka mujal karvkattega kehaosadel.

**Periporiit (*periporitis*)**. Halvasti toidetud imikutel tekib kukla-, turja- ja tuharapiirkonda difuusne higinäärmpõletik, väikesed villikesed, mis lähevad üle pustuliteks. Põletik haarab higinäärmed (*staphylococcia sudoripara supp.*).

III. Epidermise ja pärisnaha bakterhaigused, mis ei ole seotud nahaderivaatidega.

**Krooniline veeteeruv püodermia (*pyoderma vegetans s.pyoderma ulcero-serpiginosa*)** algab sügava pustuli tekkega, mille avanemisel tekib papillomatoosete vohanditega erosioon. Kahjustuskolle suureneb ekstsentriliselt. Lokaliseerub nahavoltidesse, suunurkadesse, säärite piirkonda. Kroonilise haavandunud vohava püodermia korral esinevad piirdunud infiltreerunud põletikulised sinakaspunased papillomatoosse pinnaga naastud, mis on kohati kaetud mädakoorikutega. Võivad olla ka sügavad lõhed ja fistulid, millele vajutades väljub rohekas mäda. Naastud on mitmesuguste mõõtmetega ja suurenevad aeglaselt perifeerse kasvu teel. Põhikolde läheduses on sageli sügavad pustulid, infiltraadis võivad esineda sügavad õõned. Haigus kulgeb üpris aeglaselt, kestes kuid või isegi aastaid. Lõpuks tekib

omapärane arm, kus kohati on säilinud väikeste saarekestena tavaline nahk. Haigus lokaliseerub labakäe ja labajala piirkonda, kus on võimalik protsessi levik sügavamale ning liigeste mädapõletiku teke.

**Ektüüm (*ecthyma*)** algab valusa sõlme tekkimisega nahas. Lööve on sagedamini alajäsemel, harva ülajäsemel. Sõlme kohale tekib mädavill, mis lõhkemisel kattub kollakaspruuni koorikuga. Kooriku eemaldamisel on nähtav ümara kujuga mädase põhjaga haavand. Paranemisel jääb arm. Haiguskoldeid on tavaliselt mitu, võivad esineda ka üksikud kolded.

**Erüsiipel ehk roos (*erysipelas*)** algab kõrge kehatemperatuuri, vappekülma, peavalu ja iiveldusega. Subjektiivsetest kaebustest naha sügelus, kihelus, pingulolekutunne ja valulikkus. Äge naha- ja nahaaluskoe põletik, mis võib muutuda krooniliseks. Haigus paikneb sageli säärtel või näol, kuhu tekib teravalt piirdunud punetav ja turseline lööve, kus karvafolliikulite avad võivad olla nähtavad ja nahapinnale võivad tekkida villid ning hemorraagia. Sageli kaasub lümfadeniit.

IV. Epidermise ja pärisnaha bakterhaigused, mis on seotud nahaderivaatidega.

**Follikuliit (*folliculitis*)** on karvanääpsupõletik, mille puhul põletikulised muutused on kogu karvanääpsu ulatuses, haaratud on ka samas paiknev rasunääre. Karvanääpsu mädapõletik on nii näol, eriti meestel habeme piirkonnas (*folliculitis barbae*), kui ka mujal kehal. Follikuliidi korral esinevad mädavillid, mille keskosas on nähtav karvake, samuti mäda kuivamisest tekkinud kollakad koorikud ja armid.

**Folliculitis decalvans** on peamiselt juustega kaetud peanahal follikulaarse ja perifollikulaarse kroonilise raviresistentse väiksekoldelise põletikuna, mis viib armilisatroofilise alopeetsia tekkele.

**Kukla sklerootiline follikuliit e. keloidakne (*folliculitis scleroticans nuchae*)** on kuklapiirkonnas juuste piiril esinev, alguses tugevalt papuloosne, hiljem keloiditaoline sõlmeline krooniline valutu karvanääpsupõletik.

**Abstsedeeruv ja sufodientne follikuliit ja perifollikuliit (*folliculitis et perifolliculitis abscedens et suffodiens*)** on meestel esinev abstsedeeruv, sügavate fistulitega ning armistuv valutu-karvafolliikulipõletik.

V. Pärisnaha ja naha aluskoe bakterhaigused, mis ei ole seotud nahaderivaatidega.

**Abtsess (*abscessus*)**, piirdunud mädanik, millele on iseloomulik kahjustatud koepiirkonda ümbritsev sidekoeline kih.

**Flegmoon (*phlegmone*)**, sidekoe või muu pehme koe difuusne mädapõletik.

VI. Pärisnaha ja naha aluskoe bakterhaigused, mis on seotud naha derivaatidega.

**Furunkul ehk paise (*furunculus*)** on karvanääpsu ja selle ümbruse mädapõletik, mis lokaliseerub kehal, näol, jäsemel, sagedamini reitel. Haigus algab valuliku sõlme tekkega nahas, mille kohal nahk muutub punaseks, turseliseks ja valulikuks. Kolde keskosas pehmeneb, fluktuuerub ning mäda perforereerub nahapinnale. Tekib kraatritaoline haavand, mille põhjas on nekrootilised koemassid. Paranemisel jääb arm. Ühel ja samal ajal võib kehal olla mitu paistet.

Kui haigus on muutunud krooniliseks, on tegemist paistetõve ehk furunkuloosiga.

**Karbunkul (*carbunculus*)**, lähestikku asetsevate paistete konglomeraat.

**Hidradeniit ehk higinäärmete mädapõletik (*hidradenitis suppurativa*)**, nimetatud ka apokriinsete higinäärmete abstsessiks, on suurte higinäärmete mädapõletik. Haigus paikneb sagedamini kaenla all ning algab punetuse ja valuliku sügaval asetseva sõlme tekkega, mis tavaliselt ei perforereeru nahapinnale. Haigus võib kesta kuu aega või kauem.

**Supuratiivne sudoripaarne stafülodermia (*staphylococcia sudoripara suppurativa*)** esineb imikueas. Algab koos periporiidiga ja areneb difuusseks higinäärmeabstsessiks. Metspähklisuurused infiltraadid võivad laotuda,

omavahel kokku sulada. Esineb nagu periporiitki kukla-, tuhara-ja turjapiirkonnas.

**Erüsipeloid (*erysipeloid*)**, põhjustajaks sigade punataudi tekitaja (*Erysipelothrix rhusiopathiae*). Naha ja naha aluskoe põletik, iseloomulik on teravalt piirdunud punetus ja turse, algab ägedalt ja tavaliselt kulgeb loiult.

**Püoallergia (*pyoallergia*)** tekib pikemat aega kestnud, sagedamini kroonilise, streptokokkide põhjustatud mädapõletiku, tunduvalt harvem stafülokokkide esile kutsutud, eriti atüüpiliste vormide korral. Äkki tekivad kehatüvele ja jäsemetele sümmeetriliselt mitmesuguse suuruse ja kujuga ereroosad, keskosas peenehelbeliste kettudega laigud, follikulaarsed peened paapulid, papulovesikuloosne või papulopustuloosne lööve. Mõnikord täheldatakse peopesadel ja jalataldadel dissemineerunud tihkeid villid. Lööbimisega kaasneb sügelustunne ja sageli kehatemperatuuri tõus kuni 38°C. Haige üldseisund on sel juhul häiritud, võib esineda peavalu, nõrkustunne. Mõne päeva jooksul võib lööve muutuda väga ulatuslikuks, levida üle kogu keha. 7-10 päeva pärast hakkavad haiguslikud muutused taandarenema. Püoallergiidide teket võivad provotseerida ärritava toimega lokaalse ravi preparaate kasutamine ning samaaegne gripi või teiste haiguste põdemine.

**Kroonilised püodermiad** esinevad harva.

**Krooniline haa vandunud** ja vegeteeruv sügav **püodermia (*pyodermia profunda chronica ulcerosa et vegetans*)** on bakterhaigus, patogeeneks A-grupi hemolüütilised streptokokid, *Staphylococcus aureus*, harvem gramnegatiivsed bakterid või segaflora. Haigust soodustavad kurnatus, diabeet, tuberkuloos, alkoholism.

Subjektiivselt esineb häiriv valulikkus. Kolded lokaliseeruvad säärtel ja käsivartel. Kujunevad follikulaarsed või ektüümidetaolised lööbed. Pidevalt ilmuvad uued kolded ja olemasolev lööve laieneb perifeerselt. Tekivad infiltreeritud naastud, need on kaetud koorikutega, mille all on näsiline vegetatsioon, fistulitetaolised haavandid ja sügavad fluktueerivad sõlmed, mis on ühendatud fistulitaoliste käikudega. Haavandite põhjas on granulatsioonkude ja vegetatsioon. Kahjustuskollete ümbruses on follikuliit, furunkulid, ektüümid. Tavaliselt esineb üks kolle, mille mõõtmed võivad olla 1—15 cm. Paranemisel tekib ebahütlane atroofiline arm. Haigus kestab tavaliselt kuid ja aastaid, ilma spontaanse remissiooni tendentsita.

Oluline on silmas pidada, et streptokokkinfektsioonide korral võib tekkida nefriit.

**Šankritaoline püodermia (*pyodermia chancriformis*)** on peamiselt *Staphylococcus aureus*'e, mõnikord streptokokkide põhjustatud ebaselge patogeneesiga haigus. Lööve tekib sagedamini näole: lõua-, alahuule-, silmalaugude, põskede- või genitaalide piirkondil. Põhiliseks lööbeelemendiks on üksik, mitmesuguse suurusega, piirdunud servadega sõlm. See erodeerub, haavandub või kattub koorikuga. Palpatoorselt on tunda tihedat infiltraati. Subjektiivselt kerge valulikkus. Lümfisõlmed suurenevad; on tihedad, valutud, liigutatavad. Haigus kestab mõnest nädalast kuni 2-3 kuuni.

**Toksilise šoki sündroomi** põhjustavad stafülokokkinfektsiooni korral vabanevad *Staphylococcus aureus*'e toksiinid. Algab palaviku ja nahalööbe tekkega. Nahal võivad esineda laigud, paapulid, pustulid, limaskestade] erüteem ja hemorraagiad. Deskvamatsioon sõrmeotstel, peopesadel ja jalataldadel ilmneb 10-20 päeva pärast haiguse algust. Väljakujunenud haiguse korral šokk.

## KULG

Naha mädapõletik võib kulgeda pikka aega ja retsidiivenida. Lastekollektiivides on paljude laste haigestumise oht. Pikka aega kestva mädapõletiku põhjuseks võib olla ebajärjekindel, seega ebaefektiivne ravi.

Kroonilist mädapõletikku soodustavad kurnatus, hüpovitaminoos, diabeet, tuberkuloos, alkoholism, nefropaatia.

## DIAGNOOSIMINE

Naha mädapõletiku diagnoosimisel on tähtis selgitada haiguseanamnees: algus, kulg, kestus.

Eluanamneesi küsitlemisel tuleks pöörata tähelepanu haiguse soodusfaktoritele, haigega lähedases kontaktis olnud isikute, eriti laste tervislikule seisundile.

Kliiniliste muutuste vaatlus, uuring ning täpne fikseerimine haigusloos on samuti õige diagnoosi oluliseks eelduseks.

Bakternakkushaiguste diagnoosimisel peab olema esitatud nii kliiniline kui ka mikrobioloogiline diagnoos.

Mädapõletike *kliiniline diagnoos* tavaliselt ei põhjusta raskusi. Õige diagnoos tagab täpse ja õige ravi. Täpse ja õige diagnoosi kindlustab aga mikrobioloogiline uuring, mistõttu *mikrobioloogiline diagnoos* peaks olema kliinilise diagnoosi obligatoorne lisa.

Mikrobioloogiline diagnoos ja ravimitundlikkuse määramine peaks eelnema bakternakkuste ravile. Praktikas aga mikrobioloogiline diagnoos kahjuks sageli puudub. Eriti vajalik on mikrobioloogiline uuring kroonilise või alaägeda kuluga, sügava ning nahaderivaatidega seotud protsessi korral, sest võimaldab vältida diagnostilisi vigu.

Furunkulite (ja karbunkulite) korral tuleks uurida suhkru leidumist uriinis, sest furunkulid võivad olla diabeedi sümptomiks (B. Leppard, R. Ashton, 1993).

Retsidiveeruvate furunkulite korral tuleb uurida bakterioloogiliselt, kas kellelgi perekonnaliikmeist ei ole stafülokokikandlust nina- või päraõõne piirkonnas. Kui kõigi uuringud on negatiivsed, on vahel harva vaja jätkata pikaaegset antibiootikumravi (flukloksatsilliini 250 mg kaks korda päevas 6 kuu jooksul). Penitsilliiniallergilistele patsientidele soovitatakse 250 mg erütromütsiini neli korda päevas ühe nädala vältel.

*Histoloogiliselt* (C. T. Павлов jt., 1985) on ostiofollikuliidile iseloomulikud karvafolliikuli suudme epiteelis vahetult sarvkihi all moodustunud väikesed lagunevate neutrofiilide massiga täidetud õõned, milles võib täheldada suurel hulgal stafülokokke.

Stafülogeense impetiigo (*impetigo staphylogenes*) korral moodustub karvafolliikuli suudme epiteelis neutrofiilidega täidetud õõs, analoogne ostiofollikuliidi pustuliga. Erinevalt viimasest tekivad sükoosi korral vahetult esmase pustuli all mikroabstsessid (sügavad pustulid). Folliikulite ümber ja nende vahel dermas täheldatakse põletikulist infiltraati, mis koosneb polümorftuumsetest leukotsüütidest.

Sügava follikuliidi areng algab neutrofiilidest ja lümfotsüütidest põletikulise infiltraadi moodustumisega folliikuli ümber. Infiltraat läheb üle folliikuli seintele, tagajärjeks veeldumine ja folliikuli seinte hävimine.

Furunkuli arengu algfaasis täheldatakse epiteeli teket juuksefolliikuli avausel, õõnes, mis on täidetud neutrofiilide ja suure hulga stafülokokkidega. Viimased, tungides folliikulisse, kutsuvad esile folliikuli ja seda ümbritseva sidekoe nekroosi. Nekrootilise südramiku ümber moodustub vall neutrofiilidest ja makrofaagidest, mis tungivad nekroositsooni ja fagotsüteerivad stafülokokke.

Hidradeniidi korral kujuneb apokriinsete higinäärmete piirkonnas põletikuline infiltraat, mis koosneb peamiselt neutrofiilidest, nääre võib hävida.

Vastsündinute villtõbe (*pemphigus neonatorum*) iseloomustab sarvkihi all paiknev villiõõs, milles on vähesel hulgal neutrofiile. Ogakihi rakud, mis moodustavad villi põhja, on düstroofilised, nende vahel paiknevad üksikud leukotsüüdid.

Impetiigo kõikide vormide korral tekib sarvkihi all seroosse eksudaadiga ja suurema või väiksema hulga neutrofiilidega ning üksikute deskvameerunud epiteelirakkudega täidetud õõs. Rakkudevaheline turse ogakihi ülemistes ridades on vähe väljendunud. Ogakihi alumiste ridade ja basaalkihi rakud ei ole muutunud. Dermas on veresooneid laienenud ja esineb nõrk, peamiselt neutrofiilide ja lümfotsüütide perivaskulaarne infiltratsioon.

Ektüümi korral on histoloogiliselt epidermise ja derma nekroos, mis on ümbritsetud tihke infiltraadi (koosneb

neutrofiilidest ja lümfotsüütidest) valliga; infiltraadi ümber on turse ja veresoonte laienemine.

Kroonilise difuusse streptodermia (*Streptoderma diffusa chronica*) puhul on epidermis histoloogiliselt suures osas ilma sarv- ja sõmerkihita. Seal, kus sarvkiht on säilinud, esineb parakeratoos. Ogakihis on spongioos ja sageli akantoos, dermas veresoonte oluline laienemine ning peamiselt lümfotsüütidest põletikuline infiltraat.

Toksilise šoki sündroomi korral on stafülokokkinfektsioon, palavik ja nahalööve (sageli sarlakitaoline), šokk ja multisüsteemsed kahjustused. Histoloogiliselt subepidermaalsed villid. Dermas perivaskulaarne mononukleaarne rakuline infiltraat ja papillaarne ödeem.

## RAVI ÜLDPRINTSIIBID

Ratsionaalse antimikroobse ravi üldpõhimõte: ravida tuleb ainult haigustekitajatesse toimiva(te) preparaadiga (preparaatidega).

Alustatakse valik- ehk põhipreparaadiga, mille suhtes haigustekitajad on tundlikud ja mis muude omaduste poolest sobivad haigele kõige paremini.

*Antimikroobse ravi kestuse määrab infektsiooni kulgu ja iseloom (äge, alaäge, krooniline).*

Antimikroobse ravi ebaefektiivsuse põhjused.

1. Vale kliiniline diagnoos.

2. Vale mikrobioloogiline diagnoos. Põhjused:

- uuritava materjali võtmine pärast antimikroobse ravi algust (pärast *iseravimist*),
- uurimismaterjal on võetud valesti,
- vead uurimismaterjali säilitamisel ja laborisse saatmisel.

4. Tulemuste vale interpretatsioon:

- Kontaminatsiooni teel uurimismaterjali sattunud mikroobe peetakse patogeenseteks. Aitab kordusuuring.
- Uue haigustekitaja teke antibakteriaalse ravi ajal, s.o. ravitundliku mikroobitüve vahetumine teise, ravimiresisistents haigustekitajaga. Sel juhul kaob kliiniliselt ilmnunud hea raviefekt mõne päeva jooksul.

Kemoterapia kõrvaltoimed: toksiline, teratogeenne, allergiseeriv, toime normaalsesse mikrofloorasse ja immuunsüsteemisse. Kiiresti paljunevates rakkudes häirub osaliselt valgu süntees; osaline humoraalse immuunsuse vähenemine põetava haiguse suhtes ja üldiselt. Antibiootikumidel on immunomoduleerivad omadused. Antibiootikumidega töödeldud mikroobid fagotsüteeruvad kergesti ja nende adhesioonivõime väheneb. Mikroobide rakuseina komponentide mõju rakulisele immuunsusele on mitmesugune. On kindlaks tehtud, et gramnegatiivsed bakterid pärssivad, grampositiivsed stimuleerivad rakulist immuunsust. Hävinud mikroobide rakuseinast vabanenud peptidoglükaan aktiveerib makrofaage ja T-lümfotsüüte.

B. Leppard ja R. Ashton (1993) märgivad, et antibiootikume ei tohiks kasutada nahale lokaalselt, enamus nendest on tugevad naha sensibiliseerijad ja võivad põhjustada allergilist kontaktekseemi. Lokaalselt võib antibiootikume kasutada väga pindmiste infektsioonide korral. Neid ei sobi kasutada infitseeritud ekseemi ja säärehaavandite korral. Neomütsiin on kasulik, sest teda on harva süsteemselt kasutatud ja enamus stafülokokke on tema suhtes tundlikud. Mupirotsiin (*Mupirocin s. Bactroban*) või fusidiinhape (*Fucidin*) on alternatiivsed ravimid, sest põhjustavad harva probleeme. B. Leppard, R. Ashton ei soovita sattuda kiusatusse kasutada steroidiantibiootikumi segu: lokaalne steroid surub maha lokaalse reaktsiooni ja patsiendil areneb laialdane ekseem. Enamikku naha bakterinfektsioone saab ravida süsteemselt antibiootikumidega. B. Leppard, R. Ashton (1993) soovivad süsteemset antibiootikumravi järgmistel juhtudel.

1. Naha stafülokokkinfektsioonid, näiteks paised, karbunkulid, ektüümid, habemefollikuliit (*sycosis barbae*),

infitseeritud ekseem, sügelised — flukloksatsilliini (*Flucloxacillin*) 250 mg iga 6 tunni tagant (kahekordne annus raske infektsiooni korral); penitsilliiniallergilistele erütromütsiini 500 mg iga 6 tunni tagant. Flukloksatsilliini peavad nad *Staphylococcus aureus*'e nakkuse korral tsefalosporiinidest paremaks.

2. Naha streptokokkinfektsioonid, nt. erüsiipel, tselluliit. Streptokokid on penitsilliinitudlikud, intravenoosselt bensüülpenitsilliini (*benzylpenicillinum*) 1200 mg iga 6 tunni tagant on valikravim.

Streptokokkide põhjustatud ektüümi või sekundaarselt *Streptococcus pyogenes*'ega infitseeritud ekseemi ja sügelisi saab ravida fenoksümetüülpenitsilliiniga (*phenoxymethylpenicillinurri*) (250 mg iga 6 tunni tagant).

Furunkuli ja karbunkuli korral on oluline mäda vaba väljapääs. Kui ei ole silmanähtavat mäda, ravida flukloksatsilliiniga 250 mg neli korda päevas seitsme päeva vältel. Enne antibiootikumravi alustamist teha furunkuli ja perineuminaha bakterioloogiline uuring. *Staphylococcus aureus* pärineb tavaliselt patsiendi enda nahalt. Lokaalselt tuleks ravida neomütsiiniga, mupirotsiiniga või fusidiinhappesalviga neli korda päevas kahe nädala jooksul, et vältida taasinfektsiooni.

Fusidiinhape (*Fucidin*) on antibiootikum, mis toimib eelkõige stafülokokkidesse. L. Verbisti andmetel (1990) on *S. aureus*'e puhul (kaasa arvatud metitsilliiniresistentsed tüved) iseloomulik kasutatavate antibakteriaalsete vahendite omadest erinev, mistõttu ristuvat ravimiresistentsust ei esine. Kliiniliselt isoleeritud bakterite resistentsust tuleb väga harva ette. Minimaalses inhibeerivas kontsentratsioonis toimib mupirotsiin bakteriostaatiliseit, lokaalsel manustamisel on toime tänu kõrgele kontsentratsioonile bakteritsiidne (vt. Pharmaca Estica, 1998).

Mupirotsiin sobib vaid lokaalseks kasutamiseks. Uuringutes on näidatud, et mupirotsiin tungib sarvkihti, kuid süsteemne toime praktiliselt puudub.

Baktrobaani kasutatakse impetiigo ja infitseeritud dermatooside lokaalseks raviks. Kahjustatud nahale määratakse Õhuke kiht salvi kuni kolm korda ööpäevas kuni kümme ööpäeva vältel. Kahjustatud koha võib katta oklusioonsidemega. Ravikuur ei tohi kesta üle kümne ööpäeva. Kui seitsme ööpäeva jooksul ei toimu paranemist, tuleb patsienti täiendavalt uurida. Mupirotsiinsalv ei sobi silma- ega ninasalviks ega manustamiseks nahale veenikanüüli ümbruses. Kui suure manustamispinna tõttu on võimalik polüetüleenglükooli ulatuslik imendumine, ei tohiks mupirotsiinsalvi kasutada, eriti mõõduka ja raske neerupuudulikkuse korral. Ülitundlikkuse või tugeva lokaalse ärrituse puhul tuleb ravi katkestada. Salvi pikaajalisel kasutamisel võivad hakata vohama resistentsed mikroobid. Ei ole küllaldaselt andmeid kasutamisest rasedatel. Rinnaga toitmise ajal tuleb olla ettevaatlik. Kui ravitakse rinnanibu piirkonda, tuleb ravitavast rinnast piim välja lüpsta ja seda ei või kasutada imiku toitmiseks (Pharmaca Estica, 1998). Mupirotsiin on üldiselt hästi talutav. Väheolulisi kõrvaltoimeid (sügelemine, põletustunne, lokaalne erütem ja kuivus) on täheldatud manustamiskohal. Allergilisi reaktsioone on harva. Salvi ei soovitata segada teiste lokaalselt manustatavate ravimitega, sest see võib salvi lahjendada ja häirida mupirotsiini stabiilsust (Pharmaca Estica, 1998).

Sulfadiasiinhõbeda preparaadidest toodetakse sulfargiinsalvi ja dermatsiinkreemi.

1 g sulfargiin- (*Sulfadiazini argenti*) salvi sisaldab 10 mg sulfadiasiinhõbedat salviaaluses.

1 g dermatsiin- (*Sulfadiazini argenti*) kreemi sisaldab 10 mg mikroniseeritud hõbesulfadiasiini hüdrofiilsel alusel. Mõlemad preparaadid on näidustatud infitseerunud lamatiste, troofiliste haavandite ja põletuste korral.

Sulfargiin toimib antimikroobselt grampositiivsetesse ja gramnegatiivsetesse mikroobidesse ning seentesse (*Candida spp.*, dermatofüüdid). Ravimi aktiivsus põhineb hõbedaioonil, mille mõõduka dissotsiatsiooni tulemusena saavutatakse pikaajaline antimikroobne toime, mida täiendab sulfadasiin (sulfoonamiid). Ravimil ei ole nekrolüütilist toimet. Haavale kantud salvist imendub 1% hõbedaioonidest ja 10% sulfadasiinist.

Kasutatakse infektsiooni vältimiseks värske põletuse pinnal ja haavandumise esimeses staadiumis; vähese eksudatsiooniga haavade ja põletuste ravi algfaasis; I-III astme põletushaavade ravi teises ja kolmandas staadiumis.

Salv kantakse kahjustatud kohale õhukese kihina (2-4 mm) 1-2 korda ööpäevas, kaetakse steriilse marliga või

jäetakse lahti. Maksimaalselt lubatud ühekordne kogus on 300 g. Ravi kestus on kuni 3 nädalat. Salvi manustamisel suurtele pindadele tuleb kontrollida neeru ja maksa funktsiooni ning vere vormelementide arvu. Haigele tuleb anda suures koguses leeliselisest jooki.

Salvi ei tohi kasutada raseduse ja imetamise ajal ning enneaegsetel vastsündinutel ja alla kolmekuustel lastel. Vastunäidustuseks on ka ülitundlikkus sulfoonamiinide suhtes ja glükoos-6-fosfaat-dehüdrogenaasi defitsiit. Kõrvaltoimed: leukopeenia, düspeptilised nähud, naha allergilised reaktsioonid. Harva lühiajaline kipitus, valu (kaob 5-10 minuti pärast).

Dermatsiin (*Dermazin*) on lokaalne kemoterapeutiline preparaat põletushaavade infektsioonide profülaktikaks ja raviks. Hõbesulfadiasiin laguneb põletushaavas, põhjustades aeglase, kuid pideva hõbedaioonide vabanemise. Hõbedaioonid seonduvad bakterite DNA-ga, pärssides bakterirakkude kasvu ja paljunemist naharakke ning subkutaanset kude mõjustamata. Dermatsiinkreem on laia antibakteriaalse mõjuga, toimides ka mikroorganismidesse, mis võiksid põletushaava infitseerida: *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, *Proteus spp.* ja *Klebsiella spp.*; tundlikud on ka *Candida albicans* ja teised seened (Pharmaca Estica, 1998).

Dermatsiin tungib nekrootilisse koesse ja eksudaati, see on oluline, sest süsteemsed antibiootikumid ei toimi avaskulaarse põletusnekroosi bakteriaalsesse floorasse. Pharmaca Estica soovib kohe pärast põletushaava ulatuse ja sügavuse hindamist määrata sobiv ravirežiim. Pärast põlenud pinna puhastamist kantakse dermatsiinkreem steriilse spaatli või kinnastatud käega (eelistatult steriilsel marliil) 2-4 mm paksuse kihina põlenud pinalale. Põlenud pind kaetakse kreemiga üks kord ööpäevas; raskemate põletushaavade korral korduvalt. Iga kord enne kreemi manustamist tuleb haava pesta duši all või antiseptilise lahusega, et eemaldada kreemijäänused ja haavaeksudaat, mida on pärast preparaadi manustamist rohkelt ja mis värvuselt sarnaneb mädaga, kuid on tegelikult aseptiline. Kreemi manustamine on valutu. Preparaat ei määri.

Preparaadi kasutamine on vastunäidustatud enneaegsetel lastel ja vastsündinutel. Ettevaatus on oluline sulfoonamiiditundlike patsientide korral (vt. Pharmaca Estica, 1998).

## MÄDAPÕLETIKU VÄLTIMINE

Normaalne terve nahk tagab hea kaitse patogeensete mikroobide invasiooni ja kolonisatsiooni eest.

Naha kaitsemehhanismidest on oluline osa nii humoraalsel (higi ja rasuga erituvatel IgA ja IgG antikehadel) kui ka tsellulaarsel (Langerhansi rakud, T-lümfotsüüdid) immuunsüsteemil, normaalsel happesusel (pH 5,5), mis tagatakse lipaasaktiivsete mikroorganismide tegevusega, sarvkihi terviklikkuse, deskvamatsioonil, naha hüdroliipiidkihil ning residentse mikrofloora antibakteriaalsel aktiivsusega nii üksteise kui ka nahale sattunud patogeensete mikroobide suhtes.

Mädapõletike vältimisel tuleks arvestada nii ekso- kui ka endogeenseid bakteriaalseid nahapõletikke soodustavaid tegureid ja neid vältida. Eksogeensetest teguritest tuleks hoolitseda naha hügieeni eest, vältida nahka kahjustavate keemiliste ainete nahale sattumist, riietus peaks tagama naha normaalse temperatuuri ja niiskuse (mitte olema liiga tihe ja paks). Mädapõletike teket soodustavad sügelusega nahahaigused (sügelised, pedikuloos, ekseem) ning oklusioonidemetete kasutamine kortikosteroidsalvravi korral, mitteravitud mikrotraumad. Endogeensetest faktoritest soodustavad mädapõletike teket immuundepressioon, hormonaalsed häired, diabeet ja alkoholism ning halb toitumus. Nii ekso- kui ka endogeensed faktorid tuleb välja selgitada ja ravida.

Naha mädapõletike preventiooniks sobivad hästi käsivõõgiravim PVP-jood-ratiopharm-salv ja kummelikreem-ratiopharm.

PVP-jood-ratiopharm-salv (sisaldab 10%-list polü-l-vinüül-2-pürrolidoon-joodkompleksi) on näidustatud

pindmiste haavandite ja marrastuste, kannalõhede, säärehaavandite, põletuste ja seenhaiguste korral. Salvi kantakse mitu korda ööpäevas haigestunud piirkonnale. Kõrvaltoimetest võib esineda mööduv valu-, kipitus- ja soojatunne, üksikjuhtudel on täheldatud hilist kontaktallergiat. Vastunäidustatud on joodiallergia, kilpnäärmehaiguste, *dermatitis herpetiformis Duhringi*, raseduse ja imetamise, enne ja pärast radioaktiivse joodi kasutamist ning vastsündinutel ja alla kuuekuustel imikutel.

Kummelikreem- ratiopharm- sisaldab 2% kummeliekstrakti. Kummeliekstrakt toimib antiflogistiliselt ja haava paranemist soodustavalt, antibakteriaalselt, stimuleerib naha ainevahetust. Kummeliekstraktis on peamised toimeained maritsiin, hamasuleen, levomenool, bisabolooloksiid, A- ja B-flavoonderivaadid, apigeniin ja apigeniin-7-glükosii, spiroeeter. Levomenoolist on teada, et ta penetreerub 1-5 tunni jooksul naha välimisest kihist sisemisse (püsiv antiflogistiline ja spasmolüütiline toime naha veresoontesse). Näidustatud halvasti paranevate haavade, haavandite, marrastuste, lõike- ja kriimustushaavade, furunkuloosi korral; ekseemi tervistumisfaasis, seenhaiguse järelraviks. Kreem määratakse algul kolm, hiljem kaks korda päevas õhukese kihina. Vastunäidustuseks on kummelitundlikkus. Jälgida säilimisaega, hoida alla 25°C temperatuuri juures.

Naha mädapõletike preventsooniks sobivad hästi naha happelist pH-d soodustavad ja taastavad pesemisvahendid ning piimad ja kreemid. Näiteks Seba Med sari.

## ISIKLIK KOGEMUS

Sagedamini esinevad tavalised mädapõletikud (impetiigo, ektüümid, paised) ei põhjusta diagnostilisi raskusi. Probleemiks on pigem haigete ambulatoorse ravi ja naha hoolduse nõuete selgitamine. Kui haige saab arsti käest õige diagnoosi ja ravisoovitused ning ka täidab neid, siis peaks pindmine mädapõletik olema nädala pärast paranenud. Kui aga ravi on ebaregulaarne või puudulik, on loomulik, et bakteriaalne protsess ei taandarene. Ka patsiendile või lapsevanemale tuleb selgeks teha, et iseenesest lööve nädalaga ei taandarene. Kroonilise kuluga ja sügava lokalisatsiooniga mädapõletiku paranemine nõuab pikemaajast ravi. Krooniliselt kulgevate sügelevate dermatooside korral on oluline mädapõletike preventsoon.

Viga, mida eriti lastel tehakse, on mädavillide sisaldise laialihõõrumine nahal.

### Näiteid.

Dermatoloogi vastuvõtule tuli isa aasta ja üheksa kuuse poisiga, kelle nahapind nii näol kui ka kehal oli punetav, erosiivne, mädane. Anamneesi võtmisel selgus, et lapse vanematel oli soovitatud, kui lööve oli vaid üksikute mädavillikeste kolletena näol, tulla nahahaiguste arsti konsultatsioonile. Et oli reedene päev, jäi arsti juurde tulek järgmise nädala algusesse. Vahepeal otsustasid vanemad last vannitada, ning pärast vanni (kuivatamisel hõõruti mäda ilmselt laiali) haigestus kogu nahapind. Laps vajab statsionaarset ravi ulatusliku, kuigi pindmise mädapõletiku tõttu.

Kaks eri perekonnast kolmeaastast poissi koos emadega tulid ühel ja samal päeval mädapõletiku tõttu dermatoloogi vastuvõtule. Mädavillide raviks määrati 1%-list briljantrohelise piirituslahust, naha puhastamiseks 70° piirituslahust ja koorikutele heliomütsiinsalvi. Mõlemat ema hoiatati, et ravimid on värvilised, neile seletati ravimite kasutamist. Korduval vastuvõtul oli ühe ema laps täiesti terve, teine ema aga pahandas, et haigus ei ole seitsme päevaga paranenud. Mitteparanenud lapse nahal ei olnud näha ravimi kasutamise jälgi. Selgus, et väike patsient oli ravist keeldunud ja ei ema ega vanaema suutnud lapse nahale ravimit määrada, isa aga ei olnud kodus. Kolmandal visiidil oli ka selle lapse lööve paranenud.

Arst võib küll seletada püüdlikult ravimite kasutamist, kuid paranemise määravad sageli olud ning mõtteviis. Järelkult sõltub paranemise aeg mitte ainult diagnoosist, vaid ka ravimi kasutamisest ja seda peaks patsiendile ütlema.



Haigete tuleks kaasa anda kirjalik raviinstruktsioon.

Mädapõletiku korral on tähtis regulaarne pidev ravi kuni paranemiseni ning kahjustamata naha desinfitseerimine, puhastamine.

Viimasel ajal on lisandunud rohkesti uusi efektiivseid mädapõletiku ravimeid, mis ei määri ei nahka ega pesu.

Efektiivseks mädapõletike ravimiks, mis ei määri, on fusidiin ja mädapõletikega komplitseerunud allergodermatooside korral fusikort.

Kroonilised sügavad mädapõletikud nõuavad eriti täpset mikrobioloogilist diagnoosi ning süsteemset ravi vastavalt näidustustele.

## **KOKKUVÕTE**

Käesoleva töö eesmärgiks oli anda lühiülevaade mädapõletike esinemisest, patogeneesist, kliinilistest muutustest, diagnostika ja ravi printsiipidest. Samas on esitatud autori ja tema juhendatud uurimistööde tulemusi.

## **SUMMARY**

The present work covers in brief the incidence and prevalence, pathogenesis, clinical symptoms, diagnostics of pyoderma as well as the general principles of its treatment.

Also certain results of the work of the author and coauthors in the field of pyoderma have been reflected.

## KIRJANDUS

- Barry L. A., Jones R. N.** Am. J. Med., 1987, 82, 27-32.
- Braun-Falco O., Plewig G., Wolf H. H., Winkelmann R. K.** Pyodermas. Dermatology. Berlin: Springer-Verlag, 1991, 154-201.
- Dahl M. C.** *Staphylococcus aureus* and atopic dermatitis. Arch. Dermatol, 1983, 51, 707-711.
- Elberg E., Kürsa V., Salk U.** Sügelised ja kaasnevad haigused. Eesti Arst. Lisa: Rahva tervisekaitse Eestis, 1998, 486-488.
- Fabrizi G., Vultaggio P.** Cutaneous bacterial infections. Vth Congress European Society for Pediatric Dermatology, Abstract Book, 1996, 153.
- Falk E. S.** Prevalence of dermato-venereological diseases in a Norwegian Lapp population. Aeta Dermatovenerologica, Stockholm: Supplementum, 1993, suppl. 182; 3-5.
- Ferrieri P., Dajani A. S., Wannamaker L. W. et al.** Natural history of impetigo I: site sequence of acquisition and familial patterns of spread of cutaneous streptococci. J. Clin. Invest, 1972, 51, 2851-2862.
- Hight A. S., Hay R. J., Roberts S. O. B.** Bacterial infections. Rook, Wilkinson, Ebling. Textbook of dermatology, 1993, 2. Edited by Champion R. H., Burton J. L., Ebling F. J. G., 953-984.
- Kivik P., Türi E.** Bakteriaalsed infektsioonid ja nende kemoteraapia. Tallinn, 1994, 3-24.
- Leppard B., Ashton R.** Treatment in dermatology. Oxford: Radcliffe Medical Press, 1993, 11-12, 94-94.
- Lovell D. L.** Skin bacteria. Their location with reference to skin sterilization. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1945, 80, 174.
- Meditisiinisõnastik.** Peatoimetaja Nienstedt W. Toimetajad Bogovski P., Kull R. Tallinn: Medicina, 1996, 1-510.
- Noble W. C.** Microbiology of human skin. London: Lloyd-Luke (Medical Books)LTD, 1981. Pharmaca Estica, 1998.
- Price P. B.** The bacteriology of normal skin; A new quantitative test applied to a study of the bacterial flora and the disinfectant action of mechanical cleansing. J. Infect. Dis., 1938, 63, 301. Rahvusvaheline haiguste ja terviseega seotud probleemide statistiline klassifikatsioon. Kümnes väljaanne, Tallinn, 1996, 191-193.
- Rohde B.** Bakterielle Erkrankungen der Haut. Dermatologie in Stichworten. Hamburg, 1990, 66-69.
- Roth R. R., James W. D.** Microbiology of the skin: Resident flora, ecology, infection. J. Am. Acad. Dermatol., 1989, 20, 367-385.
- Somerville-Millar D. A., Noble W. C.** Resident and transient bacteria of the skin. J. Cutan. Pathol., 1974, 1, 260-264.
- Stüttgen G., Bauer E.** Arzneim. Forsch., 1988, 5, 38, 730-735.
- Täuber H., Rocki H.** Sichere und fragliche Infektionskrankheiten der Haut. Dermatologie in Praxis und Klinik. Herausgegeben von G. W. Korting. Stuttgart, 1980, Bd. 2, 1-35.
- Vahter H.** Nahamädanikud. Naha- ja suguhaigused. Tallinn: Valgus, 1994, 26-31.
- Verbist L. J.** Antimicrob Chemoter, 1990, 25, suppl. B, 1-6.
- White M. L., Noble W. C.** Consequences of colonization and infection by *Staphylococcus aureus* in atopic dermatitis. Clin. Exp. Dermatol.
- Зудин Б. И.** Гнойничковые болезни кожи. Кожные и венерические болезни. Москва: 1990, 83-96.
- Ганчев Б.** Дермато-венерологическая терминология. София: 1968, 266-267.
- Павлов С. Т., Шапошников О. К., Самцов В. И., Ильин И. И.** Кожные и венерические болезни. Москва: Медицина, 1985, 59-80.

## Käsikirjad

- Kanarik A.** Püodermiad TÜ nahahaiguste kliinikus 1996. aastal. Statistiline töö. Tartu: 1998, 1-13. Juhendaja E. Elberg. (Käsikiri TÜ nahahaiguste kliinikus.)

# Bristol-Myers Squibb

## DURACEF® (TSEFADROKSIIL) NAHA JA PEHMETE KUDEDE INFEKTSIOONIDE RAVIS

Grampositiivsete mikroobide põhjustatud naha ja pehmete kudede infektsioonid on üldtuntud. *Staphylococcus aureus* ja A-rühma streptokokid on tõenäolised enamuse ägedate mädaste nahahaiguste tekitajad.<sup>1</sup> Eelnimetatud infektsioone ravitakse tavaliselt empiirilisel, ilma aega ja ressursse mikrobioloogiliste külvide tegemisele kulutamata.

Ajalooliselt on naha ja pehmete kudede infektsioonide raviks soovitatud penitsilliine. 1940. aastate alguses, kui penitsilliin ravitöös kasutusele võeti, olid üle 85% *Staphylococcus aureus*'e tüvedest bensüülpenitsilliinitundlikud selle kontsentratsiooni korral <0,1 µg/ml.<sup>2</sup> Kuid juba 1948. aastal olid ligi 50% haiglas isoleeritud stafülokokkide tüvedest penitsilliiniresistentsed.<sup>2</sup> Tänapäeval on üle 80% *Staphylococcus aureus*'e tüvedest muutunud penitsilliiniresistentseks.<sup>3</sup> p-laktamaase produtseerivate tüvede ülekaal on viinud *S. aureus*'e resistentsusele *in vitro* nii bensüül- ja fenoksümetüülpenitsilliini kui ka laiatoimeliste penitsilliinide (ampitsilliin, amoksitsilliin) suhtes.<sup>2</sup> Peale selle on praegu kasvavaks probleemiks erütromütsiiniresistentsete tüvede osatähtsuse suurenemine naha ja pehmete kudede infektsioonide tekitajate seas. Ohana jt. andmetel võivad kuni 43% stafülokokkide tüvedest olla *in vitro* erütromütsiiniresistentsed.<sup>4</sup>

Tõenäoline resistentsuse probleem mõjutab kindlasti arsti otsust antibiootikumi valikul. Eeskätt selliste infektsioonide ravis nagu naha ja pehmete kudede infektsioonid, kus prevaleerivateks patogeenideks on stafülokokid.<sup>5</sup>

Vastavalt eelnimetatule võib tsefalosporiinide kujunemist üheks valikravimite rühmaks naha ja pehmete kudede infektsioonide ravis pidada sammuks edasi.<sup>2</sup> Kuigi penitsilliinid ja tsefalosporiinid on struktuurilt sarnased, on tsefalosporiinid tunduvalt vastupidavamad mikroobide (sh. *S. aureus*'e) produtseerivate p-laktamaaside toimele.<sup>3</sup> Suukaudsetest tsefalosporiinidest on nahainfektsioonide ravis väga head kliinilist efektiivsust näidanud tsefadroksiil (Duracef®). Tsefadroksiili (Duracef) kliiniliselt olulisse toimespektrisse kuuluvad nii stafülo- kui ka streptokokid ja tsefadroksiili efektiivsus *S. aureus*'e ja *S. pyogenes*'e suhtes on hästi tuntud.<sup>6,8</sup> Tsefadroksiili (Duracef®) poolväärtusaeg on võrreldes mõnede teiste suukaudsete tsefalosporiinidega tunduvalt pikem.<sup>9</sup> Pikk poolväärtusaeg võimaldab annustada DuracefPi täiskasvanutele naha ja pehmete kudede infektsioonide ravis üks kord ööpäevas. Sama annustamise skeemi — üks kord ööpäevas — saab kasutada ka lastel impetiigo ravis.<sup>2</sup>

Cockburn jt. on uurinud patsientide rahulolu erisuguste annustamis-skeemidega ja leidnud, et vajalik annuste arv päevas on patsiendi jaoks väga oluline. Üks kord päevas annustamise korral oli patsientide rahulolu annustamisskeemiga 95%, kolm korda päevas annustamise korral olid patsiendid raviskeemiga rahul 75%-l juhtudest.<sup>10</sup> Rahulolu neli korda päevas annustamise korral oli samas uurimuses vaid 58%.

Ballantyne jt. on avaldanud võrdlevad andmed naha ja pehmete kudede infektsioonide ravis kasutatud tsefadroksiili (Duracef®): 1 g üks kord päevas, ja tsefakloori: 250 mg kolm korda päevas, raviskeemide kohta. Ainult 2% tsefadroksiilirühma patsientidest (igähele 20 kapslit ä 500 mg) tagastas kasutamata jäänud kapslid. Seevastu 77% tsefakloorirühma patsientidest (igähele 30 kapslit ä 250 mg) oli ravi lõppedes jätnud osa kapsleid võtmata."

Ravimi määramisel on kindlasti suur osa kõrvaltoimete sagedusel. Antibakteriaalses ravis kõige sagedasemad kõrvalnähud on gastrointestinaaltrakti poolt. Duracef i (tsefadroksiil) kasutamisel on näiteks diarröad täheldatud kuni 1,7%-l kasutajatest<sup>8</sup>, seevastu amoksitsilliiniklavulaanhapet kasutanutel on diarröa esinemissageduseks toodud 7-15%.<sup>2, 8, 12</sup>

Naha stafülokokkinfektsioone on dermatoloogilises praktikas sageli. Siia hulka kuuluvad impetiigo, follikuliit, furunkuloos, karbunkuloos, hüdradeniit, postoperatiivsed haavainfektsioonid ja tselluliit. Mitu nendest infektsioonidest on väga edukalt ravitavad suukaudsete tsefalosporiinidega, näiteks tsefadroksiiliga (Duracef®). Mitmes kliinilises uuringus on tsefadroksiili (Duracef®)

kliiniline ja bakterioloogiline efektiivsus naha ja pehmete kudede infektsioonide ravis ulatunud 96% kuni 100%-ni.<sup>2,8,11,13</sup>

Tsefadroksiil (Duracef®) on väga sobiv antibiootikum kergete ning mõõdukate naha ja pehmete kudede infektsioonide raviks. Eeskätt tänu toimespektrile, tõestatud kõrgele kliinilisele efektiivsusele, üks kord päevas annustamise võimalikkusele ning vähestele kõrvaltoimetele.<sup>2,8,11,13</sup>

## KASUTATUD KIRJANDUS

1. **Feldman P., Lunfield Y.** Antibiotic choice for pyoderma (letter). *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1987, 17, 859-860.
2. **Wachs G., Nolen T., et ai.** Comparison of cefadroxil and amoxicillin / clavulanate in mild to moderate skin and skin-structure infections. *Advances in Therapy*, 1992, 9, 2, 69-80.
3. **Bergogne-Berezin E.** Continuous activity of significant antibiotics. *Clin. Therapy*. 1991, 13, 181-187.
4. **Ohana N., Keness V., et ai.** Skin-isolated, community-acquired *Staphylococcus aureus*: in vitro resistance to methicillin and erythromycin. *J. Am. Acad. Dermatol.*, 1989, 21, 544-546.
5. **Simon H. B.** Infections due to gram-positive cocci. *Scientific American Medicine*, 1991, 7, 1, 14-15.
6. **Leitner F., McGregor M.** Comparative antibacterial spectrum of cefadroxil. *J. Antimicrob. Chemother.*, 1982, 10(B), 1-9.
7. **Bernhardt L.** Tissue and fluid concentrations of cefadroxil monohydrate. *J. Int. Med. Res.*, 1980, 8, 1, 58-63.
8. **Hains C., Nelson K.** Once daily cefadroxil for pyoderma. *Pediatr. Inf Dis. J.*, 1989, 8, 648-649.
9. **Lode H., et ai.** Comparative pharmacokinetics of cefalexin, cefaclor, cefadroxil and CGP 9000. *Antimicrob. Chemother.*, 1979, 16, 1-6.
10. **Cockburn J., et ai** Determinants of non-compliance with short term antibiotic regimens. *Br. Med. J.*, 1987, 295, 814-818.
11. **Ballantyne P.** Comparative efficacy of cefadroxil and cefaclor in the treatment of skin and soft tissue infections. *Clin. Ther.*, 1985, 7, 487-491.
12. **Fleisher G., Wilmott C., et ai.** Amoxicillin combined with clavulanic acid for the treatment of soft tissue infections in children. *Antimicrob Agents Chemother.*, 1983, 24, 679-681.
13. **Lebwohl M.** *Staphylococcus aureus* dermatologic infections in the young adult patients. *Modern Medicine*, 1989, 57 (A), 44-48.

## DURACEF® (TSEFADROKSIL)

### Ravimivorm

1g lahustuv tablett sisaldab tsefadroksiilmonohüdraati koguses, mis vastab 1 g tsefadroksiilile.

250 mg kapsel sisaldab tsefadroksiilmonohüdraati koguses, mis vastab 250 mg tsefadroksiilile.

500 mg kapsel sisaldab tsefadroksiilmonohüdraati koguses, mis vastab 500 mg tsefadroksiilile.

250 mg pulber suukaudse suspensiooni valmistamiseks sisaldab tsefadroksiilmonohüdraati koguses, mis vastab 250 mg tsefadroksiilile 5 ml valmislahuses.

### Näidustused

DURACEF (tsefadroksiil) on näidustatud järgmiste ravimitundlike mikroorganismide põhjustatud infektsioonide raviks: baktertonsilliit ja -farüngiit, naha ja pehmete kudede infektsioonid, kuseteede infektsioonid ja teised infektsioonid (osteomüeliit ja septiline artriit).

### Annustamine ja manustamisviisid

DURACEF-i manustatakse 1-2 korda ööpäevas, olenevalt infektsiooni tüübist ja raskusest (vt. tabel). Ravi tuleb jätkata vähemalt 48-72 tundi pärast infektsiooni sümptomite kadumist või infektsioonist paranemist.

P-hemolüütilisest streptokokist põhjustatud infektsioonide ravi peab kestma vähemalt kümme päeva. Rasked infektsioonid (osteomüeliit) võivad vajada 4-6-nädalast ravi.

DURACEF-i võib manustada olenemata söögiaegadest, sest toit ei mõjuta ravimi biosaadavust.

Täiskasvanud ja üle 12-aastased lapsed (kehakaal üle 40 kg)

Näidustus	Päeva-annus	500 mg kapslid	1 g tabletid
Tüsistumata alumiste kuseteede nakkused	1-2 g	2x1-2 või 1x2-4kapslit	1x 1-2 tabletti
Teised kuseteede nakkused	2g	2x2 kapslit	2x1 tablett
Naha ja pehmete kudede infektsioonid	1g	1x2 kapslit või 2 x 1 kapsel	1 x 1 tablett
Farüngiit' ja tonsilliit	1g	1x2 kapslit või 2x1 kapsel	1 x 1 tablett
Osteomüeliit ja septiline artriit	2g	2x2 kapslit	2xi tablett

\* A-grupi p-hemolüütilisest streptokokist põhjustatud infektsiooni korral peab ravi kestma vähemalt kümme päeva.

### Lapsed

Laste tavapärane annus 25-50 mg/kg päevas (osteomüeliidi ja septilise artriidi korral 50 mg/kg päevas) manustatakse kahes võrdses osas, farüngiidi, tonsilliidi või impetiigo korral ühekordse annusena päevas.

### Neerupuudulikkusega patsiendid

Neerufunktsiooni häiretega patsientidel (kreatiniinikliirens <50 ml/min), tuleb DURACEF-i annust kohandada vastavalt kreatiniinikliirensile nagu allpool olevas tabelis.

Kreatiniinikliirens (ml/min)	Kreatiniin Seerumis (umol/l)	Algannus	Säilitusannus	Manustamisintervall
50-12	50-85	1 g	500 mg	12 tundi
10-25	85-200	1 g	500 mg	24 tundi
0-10	<200	1 g	500 mg	36 tundi

## Vastunäidustused

Ülitundlikkus tsefalosporiinide suhtes.

## Hoiatused

Enne ravi alustamist tuleb hoolikalt selgitada, kas patsiendil ei ole varem olnud allergiat DURACEF-i, teiste tsefalosporiinide, penitsilliini või teiste ravimite suhtes. Kui seda ravimit manustatakse penitsillüünitundlikule patsiendile, tuleb olla ettevaatlik, sest ristuv ülitundlikkus P-laktamaas-antibiootikumide suhtes on kindlalt tõestatud ja võib ilmneda kuni 10%-l penitsilliinitundlikest patsientidest. Kui DURACEF-i manustamisel ilmneb ülitundlikkus, tuleb ravimi manustamine katkestada. Raske allergiline reaktsioon võib vajada intensiivravi.

Pseudomembranooset koliiti on kirjeldatud peaaegu kõigi antibakteriaalsete ainete korral, kusjuures see võib varieeruda kergest vormist eluohhtlikuni. Seetõttu tuleb pseudomembranoosse koliidi võimalusega arvestada patsientidel, kellel tekib ravimi manustamise järel kõhulahtisus. Pärast koliidi diagnoosimist määrata vastav ravi.

DURACEF-i pikaajalisel kasutamisel võib haige koloniseeruda ravimi-resistentsete mikroorganismidega. Patsiendi hoolikas jälgimine on hädavajalik. Kui ravi käigus tekib superinfektsioon, tuleb raviskeemis teha vajalikud muudatused.

## Koostoimed

Ei ole täheldatud.

## Rasedus ja imetamine

Hiirtel ja rottidel tehtud reproduktsiooniuringutes inimesel kasutatavat 11 korda ületava annusega ei leitud mingeid tsefadroksiilist põhjustatud fertiilsuse muutusi või lootekahjustusi. Kontrollitud ja adekvaatseid uuringuid rasedatel naistel ei ole tehtud. Et loomade reproduktiivsusuringud ei kajasta alati võimalikke mõjutusi inimesel, võib ravimit kasutada raseduse ajal ainult vajaduse korral.

Tsefadroksiil eritub rinnapiimaga; seetõttu nõuab ravimi kasutamine rinnaga toitvatel emadel ettevaatust.

## Kõrvaltoimed

Tsefadroksiili kõrvaltoimed on samasugused kui teistel tsefalosporiinidel.

**Gastrointestinaalsed.** Ravi käigus või järel võivad ilmneda pseudomembranoosse koliidi sümptomid. Harva on kirjeldatud iiveldust, oksendamist ja düspepsiat.

**Ülitundlikkus.** Sarnaselt teiste tsefalosporiinidega on kirjeldatud allergilisi reaktsioone, nagu palavik, sügelus, lööve, urtikaaria ja angioödeem. Need reaktsioonid mööduvad tavaliselt ravi katkestamisel. *Erythema multiforme't*, Stvensi-Johnsoni sündroomi, seerumtõbe ja anafülaksiat on tulnud harva ette.

**Teised reaktsioonid.** Sügelus genitaalide piirkonnas, genitaalide kandidoos, kolpiit, aralgia, mõõdukas mööduv neutropeenia ja vähene seerumi transaminaaside aktiivsuse tõus. Sarnaselt teiste tsefalosporiinidega on harva täheldatud trombotsütopeeniat ja agranulotsütoosi.

## Farmakoloogilised omadused

*fn vitro* uuringud näitavad, et tsefalosporiinid pärsvivad rakuseina sünteesi ja on bakteritsiidse toimega. *In vitro* on DURACEF aktiivne järgmiste mikroorganismide suhtes.

**Kliiniliselt oluline toimespekter.** *Staphylococcus aureus* (v.a. MRSA), *Staphylococcus epidermidis* (v.a. MRSE), *Streptococcus* (v.a. PRSP), uriinis saavutatavate kontsentratsioonide korral *E. coli*, *P. mirabilis* ja *Klebsiella*.

## Kõlblikkuse aeg

Säilitada temperatuuril 15-30°C kuivas köhas. DURACEF-i kapsleid, lahustuvaid tablette fooliumpakendis ja pulbrit suukaudse suspensiooni valmistamiseks ei tohi kasutada pärast pakendil märgitud aegumistähtaja möödumist.

**Kasutamishüend**

**Suukaudne suspensioon.** Raputage või koputage pudelit, et pulber muutuks kohevaks. Lisage vajaminev kogus vett (vt. allpool) kahes osas. Loksutage pudelit ettevaatlikult pärast vee lisamist. Kui lahus on valmistatud, nagu kirjeldatud, sisaldab valmislahuse iga 5 ml 250 mg tsefadroksiili (monohüdraadina).

Valmis DURACEF-i lahus on toatemperatuuril stabiilne seitse päeva (külmas, kuivas köhas) või 14 päeva (külmutuskapis). Enne kasutamist loksutage pudelit. Hoidke pudel tihedalt suletuna. kasutamata jäänud lahus tuleb hävitada seitsme päeva pärast, kui säilitati toatemperatuuril, või 14 päeva pärast, kui säilitati külmikus.

**Lahustuvad tabletid.** Pärast vabastamist fooliumist lahustada tablett 120 ml vees. Tablett lahustub 30-60 sekundiga. Lahust tuleb hoolikalt segada ning juua täielikult. Tablett lahustada vahetult enne kasutamist.

**Pakend**

Kapslid: 250 mg, 12 kapslit pakendis.

Kapslid: 500 mg, 12 kapslit pakendis. Lahustuvad tabletid: 1 g, 10 tabletti pakendis.

Pulber suukaudse suspensiooni valmistamiseks: 250 mg / 5 ml, 60 ml ja 100 ml pudel.

**Müügiloa hoidja**

Bristol-Myers Squibb Eesti AS

Sepise 18

Tallinn 11415