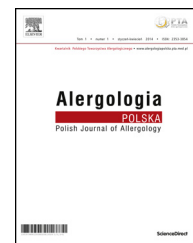


Dostępne online www.sciencedirect.com

ScienceDirect

journal homepage: www.elsevier.com/locate/alergo

Praca poglądowa/Review

Atopowe zapalenie skóry – leczenie przeciwzapalne jest bardzo ważne



Atopic dermatitis – an anti-inflammatory approach is crucial

Rafał Pawliczak*

Zakład Immunopatologii Katedra Alergologii, Dermatologii i Immunologii Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Polska

INFORMACJE O ARTYKULE

Historia artykułu:

Otrzymano: 28.08.2014

Zaakceptowano: 04.09.2014

Dostępne online: 13.09.2014

Słowa kluczowe:

- atopowe zapalenie skóry
- leczenie
- bariera skórno-naskórkowa

Keywords:

- Atopic dermatitis
- Therapy
- Skin barrier

A B S T R A C T

Atopic dermatitis despite the years of research is still a big challenge for all doctors. Errors committed by healthcare professionals as well as by patients and their parents are the major sources of therapeutic failures. Two aspects of atopic dermatitis treatment are crucial: maintaining the skin barrier and anti-inflammatory treatment. In this paper we have concentrated on the latter aspects of treatment.

© 2014 Polish Society of Allergology. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

Wprowadzenie

Atopowe zapalenie skóry jest zapalną, przewlekłą, nawracającą chorobą skóry u dzieci. Często używany jest także termin wyprysk atopowy (*eczema*, z greckiego *ἐκζεσω* – wykipieć). Historyczną nazwą jest także „*prurigo Besniera*” [1, 2]. Mimo nazwy, zaledwie połowa pacjentów wykazuje cechy atopii [3].

Choroba ma złożoną, wielowątkową etiologię, która powoduje, że jej rozpoznanie, a w szczególności leczenie jest dla wielu lekarzy, bez względu na specjalność, prawdziwym wyzwaniem.

Epidemiologia

W drugiej połowie ubiegłego wieku wyraźnie wzrosła zachorowalność na AZS. Ten wzrost utrzymuje się w większości rozwiniętych krajów cywilizacji zachodniej. Istnieją wstępne dane epidemiologiczne wskazujące na zmniejszenie częstości występowania AZS w Wielkiej Brytanii lub Nowej Zelandii. 50% pacjentów ujawnia pierwsze objawy we wczesnym dzieciństwie, u prawie 95% pacjentów pierwsze objawy występują do 5. roku życia. Dane epidemiologiczne wskazują, że w krajach rozwiniętych nawet do 20% dzieci

* Adres do korespondencji: Katedra Alergologii, Immunologii i Dermatologii Zakład Immunopatologii UM w Łodzi, ul. Żeligowskiego 7/9, 90-752 Łódź, Polska.

Adres email: rafal.pawliczak@csk.umed.lodz.pl.

<http://dx.doi.org/10.1016/j.alergo.2014.09.003>

2353-3854/© 2014 Polish Society of Allergology. Published by Elsevier Urban & Partner Sp. z o.o. All rights reserved.

może chorować na AZS. Zwykle przebieg choroby jest samoo ograniczający się i choroba stosunkowo rzadko występuje poza okresem dzieciństwa [4]. Częstość występowania u dorosłych jest oceniana na 2–10%. Niemniej jednak, u pacjentów dorosłych u których AZS trwa od dzieciństwa, zwykle przebieg choroby jest cięższy. W tej grupie występuje też znaczna oporność na leczenie [5].

Choroby współistniejące

Tradycyjnie z AZS współistnieje szczególnie często astma i nieżyt nosa, często stanowiąc razem marsz alergiczny. W ostatnich latach, w związku z lepszym definiowaniem astmy wczesnodziecięcej, klasyczna hipoteza marszu alergicznego jest kwestionowana. Często mówi się o odwróconym marszu alergicznym. Ostatnie lata badań epidemiologicznych przyniosły dobre dane na temat współistnienia AZS z nowotworami (w tym skóry), chorobami autoimmunologicznymi, epilepsją czy niektórymi chorobami psychicznymi [4, 5].

Genetyka

Nie ulega żadnej wątpliwości, że podłożem genetycznym w co najmniej części przypadków AZS jest szereg mutacji genu kodującego filagrynę (FLG) i/lub formy polimorficzne genów odpowiadających za szlak przekazywania sygnału STAT6 [6]. Uszkodzenie FLG powoduje rozluźnienie połączeń między komórkami naskórka i utratę wody, co prowadzi do rozwoju zapalenia i typowych zmian skórnych. Filagryna jest ważnym składnikiem koperty rogowej komórki. U człowieka białko FLG jest metabolizowane do naturalnego czynnika nawilżającego (NMF): wolnych kwasów tłuszczowych i piroolidonowego kwasu tłuszczowego [7].

Mutacje FLG występują szczególnie często u pacjentów z ciężkim i bardzo ciężkim AZS. Badania typu GWAS wskazały na istnienie co najmniej kilku dodatkowych loci związanych ze wzrostem ryzyka wystąpienia AZS. Część z loci zwiera geny kodujące białka biorące udział w regulacji proliferacji naskórka, część koduje cząsteczki adhezyjne lub cytokiny prozapalne. Wiele z tych genów nie ma jasno zdefiniowanej funkcji. Mimo wyraźnego tła genetycznego, czynniki środowiskowe wydają się być tak samo ważne w patogenezie AZS jak podłoże genetyczne [7].

Czynniki środowiskowe [4]

- Cięcie cesarskie zwiększa ryzyko AZS
- Klimat (niskie temperatury zewnętrzne i niska wilgotność oraz niska ekspozycja na światło UV sprzyjają rozwojowi i zaostrzeniom choroby) [8]
- Miejsce zamieszkania miasto – zwiększa ryzyko AZS
- Ekspozycja na zanieczyszczenia środowiska związane z ruchem samochodowym zwiększa ryzyko zachorowania na AZS
- Ekspozycja na trzodę chlewną zmniejsza ryzyko AZS
- Ekspozycja na endotoksyny bakteryjne zmniejsza ryzyko AZS nawet o 50%
- Wczesna ekspozycja na psa chroni przed AZS
- Palenie tytoniu

- Dieta (wysoce przetworzone zboża, czerwone mięso oraz nasycone kwasy tłuszczowe zwiększają ryzyko AZS, natomiast ryby, orzechy i nieprzetworzone zboża, warzywa i owoce zmniejszają ryzyko AZS)
- Karmienie piersią jest znanym czynnikiem protekcyjnym w AZS
- Otyłość – zwiększa ryzyko AZS (adypokiny pełnią ważne funkcje w zapaleniu w AZS)
- Stosowanie środków higieny zawierających proteazy lub alkohole zwiększa ryzyko AZS
- Żłobek, przedszkole – dane na temat wpływu na AZS sprzeczne
- Ospa wietrzna – przechorowanie w okresie 0–8 lat zmniejsza ryzyko AZS
- Każda terapia antybiotykami w dzieciństwie zwiększa ryzyko AZS o 7% [9].

Patogeneza AZS

Choroba niewątpliwie ma podłoże genetyczne, niemniej jednak środowisko ma co najmniej równorzędne znaczenie w patogenezie AZS. W patogenezie AZS biorą udział następujące czynniki [9]:

- uszkodzenie warstwy rogowej i, co za tym idzie, uszkodzenie bariery skórno-naskórkowej związane z poluźnieniem połączeń między komórkami naskórka (obniżenie i/lub zaburzenie funkcji filagryny, białek LEKTI oraz peptydów o właściwościach bakterioobójczych), co zwiększa podatność skóry na zakażenia, utratę wody i może aktywować procesy zapalne;
- śródkomórkowy obrzęk naskórka (spongioza);
- przesnaskórkowa utrata wody;
- kolonizacja bakteryjna oraz aktywacja odpowiedzi immunologicznej przez superantygeny bakteryjne, głównie gronkowiec złocisty;
- aktywacja ścieżki zapalnej przekazywania sygnału via STAT6;
- zapalenie alergiczne zależne od IgE i degranulacji komórek tucznych skóry (zapalenie zależne od limfocytów Th2);
- nasilenie zapalenia zależnego od odpowiedzi immunologicznej wrodzonej;
- niedobory witaminy D, która ma znaczenie regulacyjne w odpowiedzi immunologicznej;
- wtórna do uszkodzenia bariery skórno-naskórkowej alergizacja alergenami wysokocząsteczkowymi i kontaktowymi;
- co najmniej w części przypadków może występować aktywacja odpowiedzi typu opóźnionego [10];
- utrata endogennych lipidów w obrębie powierzchniowych warstw skóry i naskórka.

Uproszczony schemat patogenezy AZS przedstawiono na rycinie 1.

Postępowanie w atopowym zapaleniu skóry

Prewencja

Dane epidemiologiczne dostarczają ważnych informacji wskazujących na skuteczność prewencji pierwotnej, takich

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/3184305>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/3184305>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)