

Atopowe zapalenie skóry – aktualna wiedza w zakresie zjawisk immunologicznych i możliwości terapeutycznych

Atopic dermatitis – present knowledge on immunology and treatment modalities

Magdalena Czarnecka-Operacz

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik: prof. dr hab. med. Wojciech Silny

Przeegl Dermatol 2009, 96, 145

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą i nawrotową dermatozą zapalną, która często współistnieje z innymi chorobami atopowymi, takimi jak alergiczny nieżyt nosa czy astma oskrzelowa. Obraz kliniczny AZS zależy od wieku pacjenta i przybiera nieco inną formę w okresie niemowlęcym, dziecięcym oraz młodzieńczym i u osób dorosłych.

W zakresie etiopatogenezy tego schorzenia niezaprzeczną rolę odgrywają zarówno zaburzenia w zakresie bariery naskórkowej, jak i uczulenie IgE-zależne w odniesieniu do powszechnych alergenów środowiskowych (pokarmowych i powietrzno pochodnych). Istnieją dwie główne hipotezy określające wzajemne relacje między zaburzeniami bariery naskórkowej oraz alergią atopową u chorych na AZS. Pierwsza z nich uznaje, że zaburzenia immunologiczne warunkujące uczulenie IgE-zależne mają charakter pierwotny, a nieprawidłowa funkcja bariery naskórkowej powstaje jako konsekwencja miejscowego stanu zapalnego wynikającego z ekspozycji na uczulające alergeny. Z kolei druga z hipotez określa zaburzenia o charakterze defektu wewnątrzpochodnego prowadzące do dysfunkcji bariery naskórkowej jako element pierwotny, natomiast zaburzenia immunologiczne jako epifenomen.

Analizując obecny stan wiedzy w zakresie zjawisk immunologicznych zachodzących w przebiegu AZS, należy zwrócić uwagę na procesy inicjujące stan zapalny skóry, zapoczątkowujące uczulenie IgE-zależne w odniesieniu do rozmaitych alergenów obecnych w naszym środowisku, oraz niezwykle istotną rolę zróżnicowanych populacji komórek dendrytycznych oraz limfocytów T biorących aktywny udział w rozwoju dwufazowego typu procesu zapalnego. Oczywiście podstawowym objawem podmiotowym, niezwykle charakterystycznym dla AZS,

jest świąd, który w sposób dramatyczny obniża jakość życia pacjentów, a którego opanowanie okazuje się na obecnym poziomie naszej wiedzy, niestety, niemożliwe. Etiopatogeneza świądu w AZS jest niezwykle złożona i stanowi przykład skomplikowanych interakcji między układem immunologicznym oraz układem nerwowym, w które zaangażowana jest cała sieć cytokin prozapalnych, neuropeptydów oraz innych substancji przekaźnikowych. Dodatkowym zjawiskiem obserwowanym u chorych na AZS jest autoimmunoreaktywność w odniesieniu do własnych antygenów białkowych. Surowicze stężenia autoprzeciwciał należących do IgE korelują z nasileniem procesu zapalnego skóry, a więc przeciwciała te mają istotne znaczenie kliniczne.

Lepsze zrozumienie złożonych zaburzeń immunologicznych warunkujących rozwój objawów AZS stanowi podstawę do tworzenia coraz skuteczniejszych metod postępowania terapeutycznego. Zaliczyć do nich można próby stosowania leków biologicznych, hamowanie reakcji zapalnej na poziomie cytokin, chemokin oraz ich receptorów, alergenową immunoterapię swoistą o coraz lepszych parametrach skuteczności i bezpieczeństwa, nowoczesną fototerapię czy też próby wzmocnienia efektywności pierwotnego układu immunologicznego skóry. Oczywiście poprawa struktury i funkcji bariery naskórkowej jest nieodłącznym elementem prawidłowego leczenia chorych na AZS i w tym właśnie zakresie prowadzi się nadal intensywne prace badawcze.

Podsumowując, nasza wiedza w zakresie zjawisk immunologicznych jest naturalnie coraz szersza, jednak konieczne okazuje się jej stałe uaktualnianie i weryfikacja, gdyż jedynie wtedy nasze postępowanie lecznicze będzie satysfakcjonujące.

Otrzymano: 3 III 2009 r.
Zaakceptowano: 30 III 2009 r.