

Kinga Tyczyńska¹, Piotr Krajewski²

¹Katedra i Klinika Reumatologii i Chorób Wewnętrznych, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

²Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii, Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu

Jak pielęgnować skórę w okresie remisji atopowego zapalenia skóry

Streszczenie

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła, nawrotowa dermatoza zapalna charakteryzująca się nasilonym świądem i uogólnioną suchością skóry, która może dotyczyć 15–20% dzieci oraz 1–3% dorosłych. Patogeneza choroby obejmuje interakcję czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych. Uszkodzenie bariery naskórkowej stanowi jeden z kluczowych elementów patogenezy AZS. Emolienty to preparaty, które chronią, nawilżają i regenerują skórę, zmniejszając objawy choroby. Ich regularne stosowanie pozwala zredukować zapotrzebowanie na leki przeciwzapalne i steroidowe, a także zmniejszyć częstość nawrotów choroby, niezależnie od wieku pacjenta. Z uwagi na wysoką skuteczność i bezpieczeństwo emolienty są uznawane za leki pierwszego rzutu w leczeniu AZS. Powinny być stosowane zarówno w okresie aktywności choroby, jak i w remisji w celu jej wydłużenia.

Słowa kluczowe

atopowe zapalenie skóry, profilaktyka, leczenie, emolienty

Wstęp

Atopowe zapalenie skóry (AZS) to przewlekła, nawrotowa dermatoza zapalna charakteryzująca się nasilonym świądem i uogólnioną suchością skóry, która może dotyczyć 15–20% dzieci oraz 1–3% dorosłych i jest uznawana za jedną z najczęstszych niezakaźnych chorób skóry [1]. Wyróżnia się trzy podstawowe fazy kliniczne AZS [2]. Fazę ostrą cechuje przede wszystkim występowanie pęcherzyków oraz sączących lub hiperkeratotycznych zmian rumieniowych. W fazie podostrej powstają suche, łuszczące się, rumieniowe grudki i blaszki. Licheni-

fikacja czy pogrubienie i wzmożone poletkowanie skóry to cechy typowe dla fazy przewlekłej.

Zmiany w AZS lokalizują się przede wszystkim na zgięciowych powierzchniach kończyn (dół podkolanowy i dół łokciowy), przedniej i bocznej powierzchni szyi, twarzy, powiekach oraz nadgarstkach [1, 3]. Należy pamiętać, że dystrybucja zmian skórnych w przebiegu AZS różni się w zależności od wieku. Około 90% przypadków choroby rozpoczyna się do 5. roku życia, przy czym największa zapadalność przypada na okres między 3. a 6. miesiącem życia [2, 4, 5]. Objawy zwykle ustępują, zanim

dziecko osiągnie dorosłość, jednak u ok. 10–30% pacjentów utrzymują się również w późniejszym wieku. Jedynie u ok. 17% chorych AZS rozwija się po okresie dojrzewania. Zdecydowana większość manifestacji AZS uznaje się za łagodne. Ciężkie AZS dotyka mniej niż 10% chorujących, a odsetek tej formy wydaje się wyższy w populacji osób dorosłych. Ponadto zauważono częstsze występowanie AZS w rodzinach, w których jednocześnie rozpoznawane są inne choroby atopowe, takie jak astma oskrzelowa i alergiczny nieżyt nosa [1, 3].

Patogeneza

Złożona patogeneza AZS obejmuje interakcje czynników genetycznych, immunologicznych i środowiskowych, wspólnie wpływających na pojawienie się choroby, jej ciężkość i częstość występowania zaostrzeń [1]. Należy pamiętać, że kluczowe znaczenie w AZS ma dysfunkcja bariery naskórkowej. Prowadzi do niej m.in. mutacja genu *FLG*, odpowiedzialnego za rozwój białka profilagryny, które znajduje się w warstwie ziarnistej naskórka i tworzy barierę ściśle łączącą keratynocyty [6]. Pierwotnie mutacja genu *FLG* była kojarzona głównie z występowaniem rybiej łuski pospolitej, obecnie wiemy, jak ważną rolę odgrywa również w patogenezie AZS. Filagryna, stanowiąca wraz z keratyną ok. 90% białek naskórka, w końcowym okresie różnicowania korneocytu tworzy warstwę koperty rogowej. W normlanych warunkach tworzy ona barierę dla drobnoustrojów i alergenów oraz minimalizuje przesnaskórkową utratę wody (*transepidermal water loss* – TEWL), utrzymując prawidłowe nawilżenie skóry. W przebiegu AZS częściowa lub całkowita dysfunkcja białka prowadzi do rozluźnienia i utraty połączeń między komórkami naskórka poprzez zmianę ich kształtu, co skutkuje utratą funkcji bariery [6]. Mutacja genu *FLG* nie jest czynnikiem koniecznym do wystąpienia AZS, jednakże jej obecność sprawia, że przebieg choroby jest cięższy, a leczenie mniej skuteczne. Mutacje te obserwowane są głównie u osób z AZS o wczesnym początku, które wykazują jednocześnie skłonność do rozwoju astmy oskrzelowej. Defekt genu *FLG* wiąże się również z alergią na orzeszki ziemne, kontaktowym zapaleniem skóry i infekcjami, m.in. wirusem opryszczki [1, 3, 6].

Nie należy zapominać o istnieniu innych czynników predysponujących do uszkodzenia bariery naskórkowej, takich jak: niska lub wysoka temperatura otoczenia, drażnienie preparatami kosmetycznymi, zanieczyszczenie środowiska, zaburzenia mikro-

biomu skóry, niska wilgotność, uszkodzenia mechaniczne [1, 3]. Ponadto zarówno w zmienionej, jak i niezmienionej chorobowo skórze pacjentów z AZS obserwuje się obniżoną zawartość lipidów, takich jak ceramidy, cholesterol czy wolne nienasycone kwasy tłuszczowe, oraz zmniejszenie uwodnienia warstwy rogowej [7].

Emolienty w atopowym zapaleniu skóry

Z uwagi na opisaną powyżej patogenezę choroby – zaburzenia budowy i funkcji bariery naskórkowej – emolienty odgrywają kluczową rolę w leczeniu oraz zapobieganiu nawrotom AZS. Ich regularne stosowanie może się okazać wystarczające do kontrolowania łagodnej formy AZS. Stanowią one również część schematu leczenia ciężkiej postaci choroby. Do funkcji emolientów zaliczamy zmniejszenie suchości skóry, zmniejszenie TEWL, poprawę komfortu i zmniejszenie świądu [7]. Składniki emolientów mogą być zarówno hydrofilowe, jak i lipofilowe. Komponent hydrofilowy głównie nawilża skórę, podczas gdy substancje lipofilowe pozostają na powierzchni skóry, tworząc okluzję (wodoodporną warstwę), która zapobiega parowaniu wody i wspomaga odbudowę bariery naskórkowej [8, 9]. Ponadto emolienty mogą zawierać substancje higroskopijne (np. mocznik, glicerol, kwas mlekowy), które pełnią funkcję humektantów – składników zwiększających przyciągnięcie i zatrzymywanie wody przez warstwę rogową naskórka; substancje okluzyjne (np. wazelina, olej mineralny, dimetikon) tworzące warstwę na powierzchni skóry i zapobiegające TEWL; oraz substancje zmiękcżające i wygładzające skórę (np. lanolina, stearynian glicerolu, sterole sojowe) [7–11].

Klasyfikacja i skład emolientów

Dostępne na rynku emolienty można podzielić ze względu na skład na trzy generacje:

- pierwsza generacja to substancje mające właściwości okluzyjne i/lub higroskopijne, takie jak: parafina, wazelina czy lanolina,
- druga generacja, oprócz substancji zawartych w emolientach pierwszej generacji, zawiera dodatkowo humektant, należą do niej glicerol, mocznik oraz sorbitol;
- trzecia generacja to emolienty wzbogacone dodatkowo w ceramidy, cholesterol oraz kwasy tłuszczowe omega-3 i omega-6.

Na rynku dostępne są również emolienty zawierające substancje przeciwzapalne i przeciwświądowe,

łagodzące podrażnienia czy immunomodulujące. Ponadto do użycia wprowadzono emolienty plus – wzbogacone dodatkowo o flawonoidy, saponiny i lizaty bakteryjne z *Vitreoscilla filiformis* i *Aquaphilus dolomiae*. Mają one działanie przeciwzapalne, przeciwświądowe, a także przywracają prawidłową florę bakteryjną poprzez hamowanie wzrostu *Staphylococcus aureus* [10–14].

Zasady stosowania emolientów

Skóra atopowa jest wyjątkowo delikatna i wymaga specjalnych procesów pielęgnacyjnych, które pozwolą na zachowanie jej prawidłowego nawilżenia. Zgodnie z wytycznymi Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego (PTD) [12] zaleca się szybkie kąpiele, najlepiej trwające krócej niż 5 minut, w letniej wodzie (27–30°C), z użyciem delikatnych środków myjących (z substancjami aseptycznymi lub bez nich) przeznaczonych do skóry atopowej. W przypadku nasilonych dolegliwości świądowych rekomendowane jest dodanie do kąpeli 1/2 szklanki podchlorynu sodu [12]. Bezpośrednio po kąpeli lub maksymalnie 30 minut po niej zalecane jest stosowanie emolientów na powierzchnię całego ciała. Jest to konieczne ze względu na zwiększoną TEWL spowodowaną przez kąpiel, niezależnie od użytego preparatu do mycia [10–12, 14]. Brakuje danych naukowych określających dokładną częstość aplikowania emolientów u pacjentów z AZS. Przyjmuje się, że powinno się to odbywać tak często, aby ograniczyć suchość skóry do minimum. W praktyce klinicznej przekłada się to na używanie emolientów co najmniej dwa razy dziennie, a także po każdej kąpeli [10–12, 14]. W pielęgnacji skóry pacjenta z AZS ważne jest, aby stosować odpowiednią ilość preparatu. Zgodnie ze stanowiskiem *European Task Force for Atopic Dermatitis* Europejskiej Akademii Dermatologii i Wenerologii zaleca się zużywanie tygodniowo ok. 150–200 g emolientów u małych dzieci i 200–500 g u dorosłych [10–12, 14].

Ograniczenie zużycia miejscowych glikokortykosteroidów – steroid-sparing effect

Miejscowe glikokortykosteroidy (mGKS) stanowią podstawę leczenia zaostrzeń AZS, jednak w przypadku ich przewlekłego stosowania może dojść do miejscowych działań niepożądanych, m.in. atrofii skóry, która u niemowląt i małych dzieci jest szczególnie na to podatna. Udowodniono, że regularne stosowanie emolientów w formie leczenia adiuwantowego pozwala na zmniejszenie całkowitej

ilości użytych mGKS i częstości ich stosowania. Dodatkowo zaobserwowano, że regularne stosowanie emolientów pozwala wydłużyć czas remisji choroby [10–12, 14].

Emolienty jako profilaktyka pierwotna AZS

Znaczne obciążenie finansowe i psychospołeczne wiążące się z AZS wskazuje na potrzebę rozważenia sposobów zapobiegania chorobie, zwłaszcza w populacjach wysokiego ryzyka. Na podstawie przeprowadzonych badań nad zastosowaniem emolientów w prewencji pierwotnej AZS można wnioskować o prawdopodobnym wpływie tych preparatów na hamowanie lub opóźnianie rozwoju choroby. Niemniej jednak obecnie brakuje jednoznacznych dowodów na potwierdzenie powyższej tezy [11, 13, 15, 16].

Ponadto część autorów podkreśla, że istnieje pewne ryzyko związane ze stosowaniem emolientów u noworodków, ponieważ ich skóra jest cieńsza, a proporcja jej powierzchni do masy ciała większa niż u dorosłych. W połączeniu ze zmienionym metabolizmem i wydalaniem leków środek pielęgnujący skórę, który normalnie jest bezpieczny, może mieć działania niepożądane. Podrażnienie skutkujące uszkodzeniem bariery skórnej u noworodków może posłużyć jako droga przenikania alergenów i doprowadzić do wczesnego uczulenia. Z tego względu konieczne jest przeprowadzenie dalszych badań [11, 13, 15, 16].

Zagrożenia związane ze stosowaniem emolientów

Nie należy zapominać o potencjalnych działaniach niepożądanych emolientów. Stosowanie mocznika u niemowląt może doprowadzić nie tylko do podrażnień skóry, lecz także do dysfunkcji nerek, więc należy go unikać w tej grupie wiekowej. Małe dzieci powinny natomiast być leczone niższymi stężeniami mocznika niż dorośli. Za podrażnienia u dzieci poniżej 2. roku życia może odpowiadać również glikol propylenowy, dlatego nie powinien być u nich stosowany. Ponadto istnieje obawa, że stosowanie emolientów zawierających białka roślinne, takie jak alergeny orzechów ziemnych czy koloidalnej mączki owsianej, zwiększają ryzyko uczulenia i alergii. U dzieci do 2. roku życia należy stosować wyłącznie preparaty emolientowe przebadane w tej grupie wiekowej, pozbawione alergenów białkowych i haptenu, które mogą powodować alergię kontaktową. Co więcej, samo stosowanie emolientów

bez wystarczającej miejscowej terapii przeciwzapalnej w trakcie zaostrzenia AZS wiąże się ze znacznym ryzykiem rozsiańnego nadkażenia bakteryjnego lub wirusowego [7, 10–16].

Podsumowanie

Emolienty to złożone preparaty, które wspomagają nawilżenie skóry, odbudowują barierę lipidową, zmniejszają TEWL, wykazują działanie immunomodulujące i przeciwzapalne. Z uwagi na patogenezę AZS emolienty nie są preparatami służącymi jedynie do pielęgnacji skóry, ale stanowią podstawę leczenia. Stosowanie emolientów powinno być zalecane nie tylko jako terapia neoadiuwantowa do mGKS w okresie aktywnej choroby, lecz także w remisji w celu jej wydłużenia. Ze względu na wysoką skuteczność i bezpieczeństwo emolienty powinny być przewlekłe stosowane u wszystkich pacjentów z AZS.

Piśmiennictwo

1. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358: 1483-1494.
2. Nutten S. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab* 2015; 66 (Suppl. 1): 8-16.
3. Avena-Woods C. Overview of atopic dermatitis. *Am J Manag Care* 2017; 23 (8 Suppl.): S115-S123.
4. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL i wsp. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70: 338-351.
5. Williams HC, Strachan DP. The natural history of childhood eczema: observations from the British 1958 birth cohort study. *Br J Dermatol* 1998; 139: 834-839.
6. Irvine AD, McLean WH, Leung DY. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011; 365: 1315-1327.
7. Loden M. Effect of moisturizers on epidermal barrier function. *Clin Dermatol* 2012; 30: 286-296.
8. Caussin J, Gooris GS, Bouwstra JA. FTIR studies show lipophilic moisturizers to interact with stratum corneum lipids, rendering the more densely packed. *Biochim Biophys Acta* 2008; 1778: 1517-1524.
9. Caussin J, Rozema E, Gooris GS i wsp. Hydrophilic and lipophilic moisturizers have similar penetration profiles but different effects on SC water distribution in vivo. *Exp Dermatol* 2009; 18: 954-961.
10. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG i wsp. 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: 116-132.
11. Ng JP, Liew HM, Ang SB. Use of emollients in atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29: 854-857.
12. Nowicki R, Trzeciak M, Kaczmarski M i wsp. Atopowe zapalenie skóry. Interdyscyplinarne rekomendacje diagnostyczno-terapeutyczne PTD, PTA, PTP oraz PTMR. Część I. Profilaktyka, leczenie miejscowe i fototerapia. *Lekarz POZ* 2019; 5: 335-345.
13. van Zuuren EJ, Fedorowicz Z, Christensen R i wsp. Emollients and moisturisers for eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 2: CD012119.
14. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B i wsp. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema – part II: non-systemic treatments and treatment recommendations for special AE patient populations. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36: 1904-1926.
15. Perrett KP, Peters RL. Emollients for prevention of atopic dermatitis in infancy. *Lancet* 2020; 395: 923-924.
16. Zhong Y, Samuel M, van Bever H i wsp. Emollients in infancy to prevent atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis. *Allergy* 2022; 77: 1685-1699.

Adres do korespondencji:

lek. Piotr Krajewski
Katedra i Klinika Dermatologii,
Wenerologii i Alergologii
Uniwersytet Medyczny we Wrocławiu
ul. Chałubińskiego 1
50-368 Wrocław
e-mail: pkrajewski@icloud.com