



prof. dr hab. n. med.
Magdalena Czarnecka-Operacz^{1,2}
lek. med. Anna Sadowska-Przytocka¹

¹ Katedra i Klinika Dermatologii UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Katedry i Kliniki:

prof. dr hab. n. med. Zygmunt Adamski

² Pracownia Diagnostyki Chorób Alergicznych UM im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu
Kierownik Pracowni: prof. dr hab. n. med.
Magdalena Czarnecka-Operacz

Najnowsze metody terapii atopowego zapalenia skóry

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest uwarunkowaną genetycznie, przewlekłą, nawrotową chorobą zapalną skóry. Istotą schorzenia wydają się być zaburzenia w zakresie budowy i czynności bariery naskórkowej oraz nieprawidłowe ukierunkowanie reakcji immunologicznych w odniesieniu do alergenów środowiskowych.

Zaburzenia te prowadzą z jednej strony do rozwoju objawów charakterystycznych dla wspomnianego defektu bariery naskórkowej, a zatem m.in. do suchości i szorstkości skóry, nadmiernej przeskrónej penetracji czynników środowiskowych, świądu oraz rozwoju zapalnych zmian skórnych o morfologii wyprysku, a z drugiej strony – do wyraźnej predyspozycji do rozwoju IgE-zależnej formy uczulenia w zakresie klasycznych alergenów środowiskowych zarówno powietrzno-pochodnych czy pokarmowych, jak i autoalergenów. W związku ze złożonym patomechanizmem AZS (szczególnie w formie o ciężkim przebiegu klinicznym) pozostaje nadal dużym wyzwaniem dla lekarzy klinicystów. Stąd też nieprzerwanie dąży się do udoskonalenia możliwości terapeutycznych, które mogłyby wpłynąć na przebieg choroby (oraz zmniejszyć ryzyko jej rozwoju – działania profilaktyczne) i w ten sposób poprawić jakość życia pacjentów, która bywa ograniczona.

AZS jest częstą, zapalną chorobą skóry, rozpoznawaną głównie w okresie dziecięcym. Nale-

ży jednak zwrócić uwagę, że pierwsze objawy chorobowe mogą pojawić się w późniejszym okresie życia pacjenta (*late onset AD*, *very late onset AD*). Schorzenie jest uwarunkowane genetycznie i charakteryzuje się nawrotowym przebiegiem z powstawaniem typowych zapalnych zmian skórnych o morfologii wyprysku, których lokalizacja zależna jest w pewnym stopniu od wieku pacjenta. Wiadomo jednak, że kliniczny obraz AZS bywa niezwykle zróżnicowany i niejednokrotnie stanowić może pewien problem dla mniej doświadczonego klinicysty (istnieje wiele odmian: typu świerzbiączki, typu wyprysku piekniężkowatego, erytrodermia, formy przypominające chłoniaka skóry itd.). W takich sytuacjach konieczne jest przeprowadzenie bardzo szczegółowej diagnostyki różnicowej. Według różnych źródeł AZS dotyczy 2-10% osób dorosłych i 15-30% populacji dziecięcej^[1].

Patomechanizm AZS nie jest do końca poznany. Nieustannie trwają badania nad identyfikacją czynników, które mogą mieć negatywny

wpływ na rozwój i przebieg kliniczny choroby. Z uwagi na złożoną etiopatogenezę często klasyczne leczenie jest zdecydowanie niewystarczające i stan chorych wymaga włączenia terapii alternatywnej. Wszelkie rozważane metody alternatywne muszą charakteryzować się potwierdzoną w badaniach skutecznością i bezpieczeństwem. Oczywiście postępowanie lekarzy praktyków powinno opierać się na dostępnych zasadach opracowanych w aktualizowanych wytycznych, jednak w niektórych przypadkach konieczna bywa ich modyfikacja (indywidualnie projektowana dla konkretnego pacjenta), z uwzględnieniem wieku pacjenta, przebiegu AZS, jego klinicznej odmiany, wszelkich schorzeń współistniejących, lokalizacji zmian skórnych oraz aktualnych wyników badań dodatkowych. Podstawą skutecznego leczenia AZS jest prawidłowa pielęgnacja skóry. Odbudowa bariery skórno-naskórkowej poprzez regularne stosowanie emolientów często jest wystarczającym sposobem na remisję choroby.

Natomiast, co wydaje się wręcz przełomem w naszym podejściu do profilaktyki AZS, w dwóch dobrze kontrolowanych pracach udało się już udokumentować prewencyjne działanie wcześniej wdrożonej terapii emolientowej w odniesieniu do rozwoju pierwszych objawów choroby^[2,3]. Jak wiadomo, prawidłowe i odpowiednio wczesne wdrożenie terapii emolientowej (co 4-6 godzin) prowadzi do zdecydowanego zmniejszenia konieczności stosowania glikokortykosteroidów miejscowych (GKS)^[4]. Należy pamiętać, że, ze względu na stałą gotowość do rozwoju stanu zapalnego, właściwe zabiegi pielęgnacyjne powinny być prowadzone zarówno w okresach remisji, jak i zaostrzeń stanu zapalnego skóry. Podstawowym rodzajem podłoży rekomendowanym w leczeniu miejscowym AZS są emulsje. Stanowią one układ dwóch niemieszających się ze sobą faz (olej/woda lub woda/olej), z których jedna jest rozproszona w drugiej w postaci kropeł. Połączenie między dwiema substancjami zapewnia środek powierzchniowo czynny – emulgator. Pacjentom prezentującym objawy suchej skóry zalecane jest stosowanie preparatów o charakterze emulsji typu woda/olej. Zapo-

biegają one utracie wody przez naskórek i zapewniają utrzymanie nawilżenia *Stratum corneum* (SC). Preparaty o typie emulsji olej/woda zalecane są szczególnie u chorych w podostrych stanach skóry. Zapewniają one efekt chłodzący. Nie pozostawiają na skórze tłustego filmu, zdecydowanie łatwiej można je aplikować oraz zmywać, co wydaje się być istotne w przypadku wrażliwej na wszelkie działania podrażniające skóry atopowej. Najważniejszym efektem stosowania emolientów w AZS jest odbudowa funkcji bariery ochronnej naskórka, co wyraża się zmniejszeniem przeznaskórkowej utraty wody (*Transepidermal water loss*, TEWL). Systematyczne stosowanie prowadzi w bardzo istotnym stopniu do zwiększonego nawilżenia S.C., a zatem poprawia generalną kondycję skóry. Emolienty, poprzez redukcję suchości skóry, poprawiają jej wygląd, zmniejszają złuszczenie naskórka, szorstkość skóry i jej napięcie, co w rezultacie zmniejsza ryzyko powstania bolesnych pęknięć, a nawet rozpadlin. Niezwykle ważnym efektem działania emolientów jest też ograniczenie świądu skóry. W ostrych i rozległych stanach zapalnych, w tym w przypadku erytrodermii, zaleca się stosowanie tzw. wilgotnych opatrunków (*wet-wrap dressing*). Polega to na bandażowaniu skóry wilgotnymi okładami po wcześniejszej aplikacji emolientu lub odpowiednio dobranej miejscowej preparatu przeciwzapalnego. Uzyskany w ten sposób efekt chłodzący, przeciwzapalny i przeciwświądowy wpływa na zdecydowaną poprawę stanu dermatologicznego i ogólnego samopoczucia pacjenta. Stosowanie wilgotnych opatrunków wpływa też na wzrost absorpcji stosowanych miejscowo preparatów. W czasie używania emolientów należy brać jednak zawsze pod uwagę również możliwość wystąpienia miejscowych działań niepożądanych. Jak wiadomo, ze względu na defekt bariery naskórkowej, skóra atopowa jest skłonna do podrażnień, w szczególności w obrębie twarzy i fałdów skórnych. Zaleca się więc stosowanie emolientów pozbawionych substancji zapachowych, konserwantów i barwników, które mogą odpowiadać za podrażnienie, reakcje alergiczne, a nawet odczyn fototoksyczne i fotoalergiczne^[5].

W przypadku gdy zastosowanie właściwie dobranej pielęgnacji skóry nie prowadzi w stopniu wystarczającym do poprawy stanu dermatologicznego, konieczne jest już włączenie indywidualnie dobranej terapii przeciwzapalnej. Miejscowe GKS nadal są powszechnie stosowanymi lekami pierwszego rzutu w terapii AZS. Ich siła działania powinna być dostosowana do stopnia nasilenia stanu zapalnego w obrębie zmian skórnych, ich lokalizacji oraz wieku chorego. Zazwyczaj miejscowe GKS są używane raz dziennie, jednak w przypadku ostrozapalnych zmian ogniskowych konieczne jest zwiększenie częstotliwości ich stosowania do dwóch razy dziennie. Zastosowanie mokrego opatrunku, jak już wspomniano wcześniej, zwiększa wchłanianie miejscowego GKS^[6]. W miarę możliwości korzystanie z miejscowych GKS należy ograniczyć do terapii kilkudniowej, która umożliwi zauważalną poprawę stanu klinicznego skóry. Udokumentowano, że ryzyko rozwoju nawrotów stanu zapalnego skóry zdecydowanie zmniejsza się przy zastosowaniu tej grupy leków w tzw. terapii przerywanej (czyli przykładowo dwa razy w tygodniu) lub w systemie leczenia weekendowego. Takie postępowanie zmniejsza ryzyko wystąpienia działań niepożądanych, charakterystycznych dla GKS, takich jak np. atrofia skóry, rozszerzenie naczyń krwionośnych^[7]. Należy unikać stosowania GKS w obrębie okolic ciała o szczególnej predyspozycji do rozwoju wszelkich niepożądanych działań GKS. Są to takie okolice jak twarz, szyja, dekolty, fałdy skórne czy zgięcia stawowe. Lekami miejscowymi o działaniu przeciwzapalnym są również inhibitory kalcyneuryny: takrolimus i pimekrolimus. Są to pochodne makrolaktamowe o silnym działaniu przeciwzapalnym. Związki te wyizolowano ze szczepów *Streptomyces tsukubaensis* (takrolimus) i *Streptomyces hygroscopicus* (pimekrolimus)^[8]. Pierwotnie uważano je za potencjalne leki o działaniu przeciwgrzybiczym. Od ponad 10 lat preparaty takrolimusu i pimekrolimusu są zarejestrowane w Polsce. Ze względu na udowodniony wpływ na układ immunologiczny stosowane są one w miejscowej terapii w wielu chorobach zapalnych skóry poza AZS, przykładowo

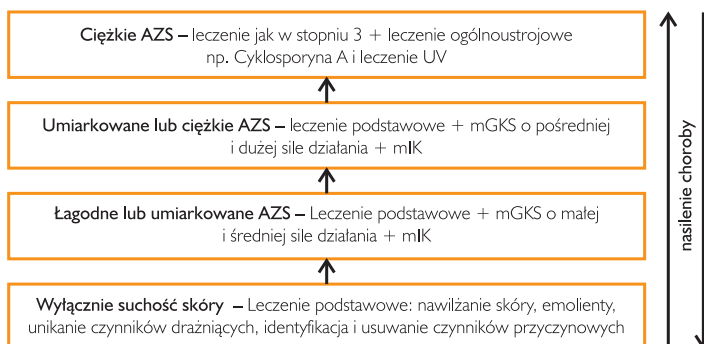
w leczeniu łuszczycy czy łojotokowego zapalenia skóry. Okazały się one szczególnie przydatne (zwłaszcza ze względu na ich dobry profil bezpieczeństwa) w leczeniu zmian skórnych umiejscowionych w obrębie twarzy, szyi, dekolty, fałdów skórnych i zgięć stawowych, czyli podobnie jak w przypadku AZS, w okolicach szczególnie narażonych na potencjalny rozwój niepożądanych objawów posteroïdowych^[9]. Pimekrolimus w postaci 1% kremu jest zarejestrowany w Polsce dla pacjentów od 2. roku życia o łagodnym lub umiarkowanym nasileniu objawów klinicznych AZS, natomiast takrolimus zalecany jest w przypadku chorych na AZS o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu schorzenia. Preparat ten dostępny jest w postaci 0,03% i 0,1% maści. Preparat 0,03% jest zarejestrowany do leczenia dzieci od 2. roku życia, podczas gdy 0,01% maść zaleca się w przypadku pacjentów powyżej 16. roku życia. Warto wspomnieć, że pimekrolimus w wielu krajach Europy oraz w USA jest zarejestrowany do stosowania już od 3. miesiąca życia i jego bezpieczeństwo w tym zakresie wiekowym jest bardzo dobrze udokumentowane^[10]. W Polsce jednak wcześniejsze wdrożenie miejscowej terapii pimekrolimusem (poniżej 2. roku życia) należy uznać za postępowanie *off label* i konieczne jest przedstawienie szczegółowej informacji oraz uzyskanie zgody rodziców na podjęcie takiej decyzji. Musi to oczywiście znaleźć swoje odzwierciedlenie w dokumentacji lekarskiej. Skuteczność miejscowych inhibitorów kalcyneuryny w leczeniu AZS jest powszechnie znana i potwierdzona już w wielu populacyjnych badaniach klinicznych. Preparaty mogą być zatem stosowane u pacjentów w miejscu preparatów GKS o łagodnej i średniej sile działania przeciwzapalnego. W wielu projektach badawczych wykazano stałe utrzymywanie się sub-klinicznego stanu zapalnego skóry, jak również zaburzeń budowy i funkcji bariery skórnej także w obrębie skóry nieobjętej procesem zapalnym, czyli w „pozornie zdrowej”. Zgodnie z aktualnie obowiązującą wiedzą na temat miejscowej terapii AZS szczególne znaczenie wydaje się mieć tzw. terapia proaktywna, polegająca na stosowaniu leku takrolimus 2 razy dziennie

przez okres kilkunastu miesięcy w obrębie ognisk wcześniej objętych procesem chorobowym, w których często dochodzi do zaostrzenia stanu zapalnego skóry. Skuteczność terapii proaktywnej (aktywnej profilaktyki) potwierdzono w licznych badaniach zarówno w przypadku dzieci, jak i dorosłych, wykazując zdecydowanie lepsze kontrolowanie zmian skórnych, istotną redukcję częstości nawrotów zaostrzeń stanu zapalnego, ograniczenie kosztów leczenia oraz poprawę jakości życia pacjentów^[1]. W przypadku miejscowych inhibitorów kalcyneuryny jednym z najczęściej obserwowanych działań niepożądanych jest podrażnienie skóry oraz uczucie pieczenia i świądu skóry w miejscu aplikacji preparatu. Jest to związane prawdopodobnie z miejscowym wydzieleniem substancji P i białka zależnego od kalcytoniny z aferentnych włókien nerwowych oraz związaną z tym degranulacją mastocytów. Przy dłuższym leczeniu dochodzi jednak do wyczerpania zapasów neuropeptydów w zakończeniach nerwowych. Stąd też wspomniane objawy utrzymują się relatywnie krótko, a mianowicie przez okres do tygodnia. Należy zaznaczyć, że opisane działanie niepożądane dotyczy około 20% pacjentów. W takich przypadkach można 30 minut przed zastosowaniem preparatu zalecić pacjentowi pobranie przez kilka pierwszych dni terapii niesterydowego leku przeciwzapalnego lub przeciwbólowego (np. kwas acetylosalicylowy w przypadku dorosłych, ibuprofen w przypadku dzieci lub paracetamol). W ten sposób w dużym stopniu wspomniane objawy niepożądane zostają ograniczone. W 2005 roku Amerykańska Agencja ds. Żywności i Leków (*Food and Drug Administration – FDA*) ogłosiła komunikat, że wobec zgłaszania pojedynczych przypadków nowotworów (chłoniaków skóry, niemelanocytowych nowotworów skóry) u chorych stosujących takrolimus i pimekrolimus, w informacji o tych lekach powinno być umieszczone oficjalne ostrzeżenie o takim możliwym działaniu niepożądanym. W odpowiedzi na komunikat FDA Europejska Agencja Leków (*European Medicines Agency – EMA*) zleciła analizę bezpieczeństwa miejscowego stosowania inhibitorów kalcyneuryny. Na

podstawie przeprowadzonych badań stwierdzono, że takrolimus i pimekrolimus są bezpiecznymi lekami miejscowymi, nie potwierdzając związku przyczynowego pomiędzy ich stosowaniem a występowaniem chorób nowotworowych^[10-12].

Z uwagi na większą kolonizację skóry chorych z AZS bakteriami (głównie *Staphylococcus aureus*) oraz drożdżakami (zwłaszcza *Malassezia furfur*), u chorych na AZS często dochodzi do nadkażeń zapalnych zmian skórnych. W takich przypadkach konieczne jest celowane zastosowanie preparatów przeciwdrobnoustrojowych. Przy mniej nasilonych zmianach wystarczające jest leczenie miejscowe przy wykorzystaniu miejscowych antybiotyków lub leków przeciwgrzybiczych.

Niejednokrotnie jednak leczenie miejscowe jest niewystarczające i wówczas zachodzi konieczność włączenia leczenia ogólnego. Nadal podstawową grupą leków ogólnych stosowanych w AZS są leki przeciwhistaminowe II generacji. Na podstawie wyników wielu dobrze udokumentowanych badań wiadomo, że histamina wykazuje działanie wybitnie upośledzające strukturę i funkcje bariery naskórkowej, a zatem z logicznego punktu widzenia leczenie przeciwhistaminowe ogranicza dalszą, postępującą destrukcję uszkodzonej genetycznie bariery i może nawet przyspieszać poprawę charakterystyki strukturalno-funkcjonalnej bariery naskórkowej^[13]. Warto jednak podkreślić, że działanie drugiej generacji leków przeciwhistaminowych nie prowadzi do poprawy „teatralnej” stanu klinicznego pacjentów, w tym istotnego ograniczenia świądu skóry.



Ryc. 1. Leczenie atopowego zapalenia skóry w zależności od nasilenia zmian.

Ta grupa leków stanowi tylko jeden z elementów kompleksowo zaprojektowanej terapii, indywidualnie dobranej do każdego pacjenta. Natomiast powszechnie znany jest efekt przeciwświądowy leków przeciwhistaminowych starej generacji. Leki te (np. hydroksyzyna) hamują aktywność histaminy w podkorowych ośrodkach ośrodkowego układu nerwowego, wywierając działanie przeciwświądowe i sedatywne, co jest korzystne w przypadku pacjentów z AZS, u których występują zaburzenia snu. Natomiast działanie przeciwświądowe w związku z rozwojem tachyfilaksji utrzymuje się krótko (5-7 dni), a zatem przewlekłe stosowanie tej grupy leków nie ma logicznego uzasadnienia. Dodatkowo znany jest szeroki panel działań niepożądanych leków przeciwhistaminowych starej generacji i dlatego ich działanie przeciwświądowe, nasenne i uspokajające wykorzystuje się tylko w przypadku zaostrzeń stanu zapalnego o ciężkim przebiegu i uważnie monitoruje się czas stosowania wspomnianych terapeutyków. W przeciwnym razie ryzyko rozwoju poważnych działań niepożądanych jest zdecydowanie większe od uzyskanej poprawy stanu klinicznego pacjenta.

W przypadku braku poprawy przy zastosowaniu intensywnego leczenia miejscowego w połączeniu z doustnymi lekami przeciwhistaminowymi oraz w przypadkach o średnio-ciężkim i ciężkim przebiegu klinicznym zaleca się rozważenie zastosowania cyklosporyny A (CsA) – ogólnego inhibitora kalcineuryny. CsA jest rekomendowana jako lek pierwszego rzutu w ciężkich przypadkach AZS i dotyczy to pacjentów dorosłych. U dzieci i młodzieży jej zastosowanie zaleca się tylko w szczególnie ciężkich przypadkach. Rekomendowana wyjściowa dawka leku wynosi 2,5-3,5 mg na kg masy ciała na dobę w dwóch dawkach podzielonych – nie powinna przekraczać 5 mg na kg masy ciała na dobę. Po uzyskaniu poprawy wskazana jest redukcja dawki leku o 0,5-1,0 mg na kg masy ciała na dobę co 2 tygodnie. Korzystny efekt działania CsA, polegający na zmniejszeniu świądu i stanu zapalnego skóry, obserwuje się po ok. 2-6 tygodniach od rozpoczęcia leczenia^[14]. Nagłe odstawienie leku wiąże

się z ryzykiem nawrotu zmian skórnych (tzw. zespół z odstawienia). Dlatego zakończenie terapii CsA powinno przebiegać przy stopniowej redukcji dawki leku. Okres prowadzonej terapii nie powinien przekraczać 3 miesięcy, jednak należy bardzo indywidualnie projektować leczenie dla każdego z chorych i czasami podejmowana jest decyzja o dłuższym podawaniu leku. Chorzy przyjmujący CsA powinni być regularnie badani pod kątem rozwoju wszelkich potencjalnych działań niepożądanych leku, a zatem konieczne jest monitorowanie ciśnienia tętniczego krwi, parametrów wydolności nerek i wątroby oraz morfologii krwi. Parametry te powinny być sprawdzone również przed rozpoczęciem terapii w ramach kwalifikacji pacjenta do leczenia CsA.

Metotreksat (MTX), azatiopryna (AZA), mykofenolan mofetylu (MMF) mogą być zastosowane *off-label* u dorosłych pacjentów z AZS, jeżeli CsA jest nieskuteczna lub są przeciwwskazania do jej stosowania. Nie ma jednak wystarczającej puli randomizowanych badań klinicznych, prowadzonych metodą podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo oraz badań prospektywnych, dotyczących stosowania tych leków u dzieci i młodzieży chorych na AZS. MTX zaleca się w leczeniu AZS u dorosłych w dawkach 10-20 mg na tydzień. Lek można stosować w jednej dawce raz w tygodniu, ale częściej podaje się go w trzech dawkach 2,5-7,5 mg co 12 godzin raz w tygodniu. Dostępne są też informacje o istotnej skuteczności MTX w dawce 7,5-25 mg na tydzień u osób dorosłych i 0,2-0,7 mg na kg masy ciała na tydzień u dzieci^[15]. Wśród działań niepożądanych MTX wymienia się zwłaszcza hepatotoksyczność leku, supresję szpiku, zwłóknienie płuc oraz niewydolność nerek, obniżoną odporność na zakażenia, leukopenię, jądłowstręt, zawroty i bóle głowy, bóle brzucha, wrzodziejące zapalenie jamy ustnej, zapalenie i owrzodzenie jelit.

AZA jest stosowana ze wskazań pozarejestrowanych w leczeniu chorób skóry, w tym ciężkich postaci AZS opornych na inne metody terapii. Mechanizm jej działania nie został dokładnie poznany. Zaleca się stosowanie AZA w dawce 1-3 mg na kg masy ciała na dobę. AZA wykazuje

szereg działań niepożądanych. Do najczęściej obserwowanych należą uszkodzenie szpiku oraz zaburzenia układu immunologicznego.

Glikokortykosteroidy podawane ogólnie, które stanowiły kiedyś podstawową grupę terapeutyków, są wskazane obecnie jedynie do stosowania w ciężkich przypadkach AZS, głównie w sytuacji nagłego, niekontrolowanego zaostrzenia erytdermicznego, zwłaszcza u osób dorosłych. Okres leczenia powinien być możliwie jak najkrótszy, czyli nie przekraczać 7 dni^[6].

Aktualne wytyczne leczenia AZS opracowane przez grupę ekspertów pod przewodnictwem Ringa dopuszczają zastosowanie MMF (*off label*) u dorosłych w dawce do 2 g na dobę, jeśli CsA jest przeciwwskazana lub nieskuteczna^[6].

W leczeniu chorych na AZS skuteczne wydają się być wszystkie typy fototerapii: naturalnym światłem (helioterapia), wąskopasmowym UVB (*narrow band-UVB* – NB-UVB, 311 nm), szerokopasmowym UVB (*broad band-UVB* – BB-UVB, 290-320 nm), UVA (320-400 nm), UVA z zastosowaniem psoralenów (5-metoksypsoralen, 8-metoksypsoralen – związki fotouczulające, które chory zażywa doustnie 1 lub 2 godziny przed naświetlaniem) doustnie lub miejscowo (PUVA), UVA i UVB (UVAB) oraz UVA1 (340-400 nm). Ze względu na nieliczne badania porównawcze trudno jest określić, który typ fototerapii jest najlepszy i dlatego wybór należy uzależnić zarówno od wieku pacjenta, jak i jego stanu klinicznego^[7].

Alergenowa immunoterapia swoista (*specific allergen immunotherapy* – SIT) jest jedyną metodą przyczynowego leczenia chorych na AZS. Wskazaniem do SIT u pacjentów z AZS jest niewystarczająca odpowiedź na leczenie klasyczne z dobrze udokumentowanym uczuleniem na IgE-zależne alergeny powietrznotopowe, które to uczulenie ma faktyczne znaczenie kliniczne (zaostrzenia stanu zapalnego skóry po ekspozycji na uczulający alergen)^[8]. Skuteczność tej metody uzależniona jest od wielu elementów, w tym: odpowiedniego doboru pacjentów, właściwej kompozycji składu szczepionki alergenowej, jakości stosowanego preparatu, przewlekłego i systematycznego leczenia oraz równoległej terapii prze-

ciwihistaminowej i emolientowej, modyfikowanej w zależności od stanu klinicznego pacjenta.

Dostępne są również wyniki badań, które wskazują na skuteczność dożylnych immunoglobulin w wybranych przypadkach chorych na AZS o ciężkim przebiegu klinicznym. Niestety jest to leczenie drogie i trudno dostępne, podobnie zresztą jak leczenie biologiczne. W zakresie leków biologicznych największą nadzieję wiąże się z preparatem dupilumab (anty IL4/IL13), który prawdopodobnie w roku 2017 zostanie zarejestrowany w Europie do leczenia szczególnie ciężkich przypadków AZS. W Polsce bezwzględnie potrzebne są nowe programy terapeutyczne, które pozwoliłyby chorym z ciężką postacią AZS na skuteczne leczenie choroby nowymi lekami biologicznymi.

Temat suplementów w AZS wymaga dalszych badań i aktualnie nie ma żadnych podstaw do ich zalecania w terapii AZS. Stosowanie probiotyków, prebiotyków i synbiotyków budzi pewne nadzieje zwłaszcza w zakresie profilaktyki rozwoju AZS^[9]. Stosowanie preparatów witaminy D jest nadal kontrowersyjne i brak dowodów na skuteczność suplementacji witaminy D3 w leczeniu AZS, pomimo ewidentnego niedoboru, który stwierdza się u pacjentów, wymaga ścisłej kontroli lekarskiej^[20].

W podsumowaniu należy podkreślić, że leczenie AZS jest bardzo trudne, wymaga indywidualnego i wielokierunkowego podejścia, a także właściwej personalizacji terapii miejscowej i ogólnej w zależności od endotypu i fenotypu choroby. Z uwagi na złożony patomechanizm, choroba jest i pozostanie jeszcze długo dużym wyzwaniem dla lekarzy klinicyistów. Kompleksowa terapia wymaga dużej systematyczności ze strony pacjenta i zaangażowania ze strony lekarza, a czasem podejścia wielospecjalistycznego (w tym wsparcie psychologa dla chorego i rodziny). Tylko prawidłowa współpraca pomiędzy doświadczonym lekarzem dermatologiem – alergologiem a pacjentem, regularne kontrole i zrozumienie istoty choroby może zakończyć się sukcesem, czyli uzyskaniem remisji choroby.

Piśmiennictwo u Autora