

Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecnicze w atopowym zapaleniu skóry

KONSENSUS GRUPY ROBOCZEJ SPECJALISTÓW KRAJOWYCH DS. DERMATOLOGII I WENEROLOGII ORAZ ALERGOLOGII*

Diagnostic prophylactic and therapeutic guidelines in patients with atopic dermatitis Position paper by the task force of the national specialists on dermatology and venereology and allergology

Wiesław Gliński, Jerzy Kruszewski, Wojciech Silny, Ryszard Kurzawa, Magdalena Czarnecka-Operacz, Eugeniusz Baran, Jacek Szepietowski

*Dokument zatwierdzony przez Zarząd Główny Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego

Streszczenie

Sposób leczenia chorego na AZS zależy zarówno od wieku pacjenta, nasilenia objawów skórnych, subiektywnych (świąd, bezsenność), rozległości stanu zapalnego skóry, jak i rodzaju alergenów, na które chory jest uczulony. Ma to znaczenie w profilaktyce i ewentualnie przy podejmowaniu decyzji o immunoterapii swoistej. W okresie remisji należy stosować właściwą pielęgnację suchej skóry atopowej, poprzez jej intensywne nawilżenie i natłuszczenie oraz przy użyciu emolientów doprowadzić do odbudowania ciągłości warstwy rogowej naskórka. Zapobiega to wzmożonej penetracji alergenów powietrzno pochodnych przez skórę chorego. W przypadku AZS o łagodnym przebiegu zalecany jest pimekrolimus (szczególnie u dzieci) oraz kortykosteroidy o najsłabszej mocy, stosowane metodą przerywaną.

W AZS o średnim nasileniu zaleca się zewnętrżnie inhibitory kalcyneuryny – takrolimus i pimekrolimus lub glikokortykosteroidy z 4.–5. grupy klasyfikacji amerykańskiej, fototerapię PUVA lub UVB, a w wybranych przypadkach immunoterapię alergenową. W razie współistnienia zakażenia bakteryjnego podaje się ogólnie antybiotyki makrolidowe, chinolony lub cefalosporyny, w przypadku zakażenia wirusem herpes – acyklowir ogólnie przez 5–7 dni, a w przypadku zakażenia grzybiczego stosuje się odpowiednie leczenie przyczynowe.

Ciężka postać AZS stanowi wskazanie do leczenia cyklosporyną A (wyjątkowo kortykosteroidami ogólnie) oraz antybiotykami, jak w postaci o średnim nasileniu. Wymagane jest też rozważenie wieloletniej immunoterapii alergenowej.

W obrębie twarzy, fałdów, oczodołów korzystniejsze jest stosowanie preparatów pimekrolimus lub takrolimus, natomiast w przypadku zajęcia tułowia i kończyn, poza zgięciami, polecane są kortykosteroidy. Po uzyskaniu poprawy stanu klinicznego w ciężkich przypadkach AZS stosuje się leczenie, jak w odmianach o lżejszym przebiegu.

We wszystkich przypadkach w okresie zaostrzenia stanu zapalnego skóry stosuje się leki przeciwhistaminowe II generacji lub na krótki czas I generacji, w celu osiągnięcia m. in. sedacji. Następnie wskazana jest kontynuacja leczenia preparatami przeciwhistaminowymi II generacji. Stosowane są też leki uspokajające, natomiast nie poleca się leków antyleukotrienowych.

Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry, leczenie, diagnostyka, profilaktyka, pimekrolimus, kortykosteroidy, inhibitory kalcyneuryny.

Abstract

Treatment modalities of patients with atopic dermatitis (AD) are dependent on patient age, on the intensity of both skin symptoms and subjective signs of the disease i. e. itch and sleep disturbances, on the body surface involved with lesions, as well as on the type of sensitizing allergens. Characteristics of allergens are crucial to start prophylaxis and to make decision about specific immunotherapy.

In case of remission of the disease the most important factor is to prevent dryness of the skin using emollients, which reconstruct integrity and continuity of stratum corneum. This procedure prevents penetration of airborne allergens across damaged skin barrier into the dermis.

In mild AD cases, pimecrolimus (mainly in children) and corticosteroids of the lowest potency alternatively with their basis should be recommended.

In case of moderate intensity of AD either topical treatment with calcineurin inhibitors i.e. tacrolimus and pimecrolimus or topical glucocorticoids – group 4, 5 of American classification should be applied. In addition PUVA/ UVB phototherapy may be beneficial, as well as immunotherapy with specific airborne allergens. Coexisting bacterial skin infections should be treated with systemic antibiotics, macrolids, chinolons, and cephalosporins; in case of viral herpes infection acyclovir should be administered systemically for 5-7 days; and appropriate antimicrobial treatment should be applied in case of fungal infections. Severe AD is an indication for systemic treatment with cyclosporin A (rather than corticosteroids), and antibiotics as mentioned above. Specific immunotherapy should be proposed for selected cases of severe AD. Sensitive skin areas such as face, orbicular skin and flexures should be treated rather with pimecrolimus and tacrolimus than with corticosteroids, however, topical corticosteroids are recommended within trunk and the extremities excluding flexures.

While clinical status of AD patients improves treatment modalities suitable for benign and mild AD should be applied. In all cases of exacerbation of skin lesions 2nd generation of antihistaminic drugs should be administered or for a short time period 1st generation of antihistaminic in order to obtain additional sedation. Further treatment should be based on 2nd generation of antihistamines. Tranquilizers are also helpful in AD treatment while anti – leukotriene agents are not recommended.

Key words: atopic dermatitis, treatment, diagnostics, prophylactic, pimecrolimus, corticosteroids, calcineurin inhibitors.

Definicja

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, nawrotową, zapalną chorobą skóry, dotyczącą naskórka i skóry właściwej, która cechuje się silnym świądem, typowym umiejscowieniem i charakterystyczną morfologią zmian, współistniejącą z innymi chorobami atopowymi u chorego lub jego rodziny.

W tym opracowaniu nie stosuje się zaproponowanej przez Johanssona nowej nazwy *zespół atopowego zapalenia skóry*, ponieważ nie została ona powszechnie uznana i zaakceptowana [1]. Termin *atopowe zapalenie skóry* w pełni odzwierciedla charakterystykę tej jednostki chorobowej.

Diagnostyka

Postępowanie diagnostyczne opiera się na badaniu podmiotowym, przedmiotowym, na wykonaniu testów punktowych z alergenami pokarmowymi i powietrzno-pochodnymi oraz oznaczeniu stężenia całkowitych oraz antygenowo swoistych IgE w surowicy krwi. Główne objawy chorobowe i wyniki badań dodatkowych zostały zebrane przez Hanifina i Rajkę w 4 kryteria większe i 23 kryteria mniejsze (tab. 1.).

Patomechanizm

W przebiegu choroby odgrywają rolę zarówno czynniki immunologiczne – I i IV mechanizm reakcji alergicznej wg klasyfikacji Gella i Coombsa, jak i czynniki niealergiczne. Podstawowe zjawiska patogenetyczne zostały przedstawione w tab. 2.

Czynniki warunkujące objawy atopowego zapalenia skóry

A. GENETYCZNE

Badania Larsena z 1986 r. bliźniąt chorych na AZS wykazały współwystępowanie zachorowań w 72–86% przypadków bliźniąt monozygotycznych i 21–23% dzygotycznych, wskazując na silne znaczenie podłoża genetycznego [2]. W grupach dzieci chorych na AZS zostały przeprowadzone dwie analizy genomu. Pierwsza w 2000 r. przez Lee i wsp. [3] w populacji niemieckiej i skandynawskiej, w której wykazano związek z regionem chromosomu 3q21. Drugie badanie rodzin brytyjskich z 2001 r. Cooksona i wsp. [4] poszerzyło zakres badań Lee i wsp. [3], ujawniając 3 kolejne regiony 1q21, 17q25 i 20p. W badaniach tych wykazano również związek zjawiska podwyższonego poziomu IgE z regionami odpowiednio 3q21 oraz 5q31 i 16q. Trzecie badanie Bradleya i wsp. [5] obejmowało szwedzkich dorosłych chorych na AZS i wskazało na związek z regionem 3p24–22, a obecność podwyższonego poziomu asIgE w surowicy – z regionem 18q21. W ostatnim badaniu wzięto również pod uwagę ciężkość choroby i uzyskano związek z regionami 3q14, 13q14, 15q14–15 i 17q21 [5]. Zaobserwowano ciekawe zjawisko, że chromosomy zidentyfikowane w badaniu brytyjskim 1q21, 17p25 i 20p oraz niemieckim 3q21 są ściśle związane z regionem, w którym występują geny, związane z predyspozycją do rozwoju łuszczycy. Region 3q21 związany jest rów-

Tab. 1. Kryteria większe i mniejsze rozpoznania AZS

<p>Kryteria większe (4)</p> <ul style="list-style-type: none"> – świąd – przewlekły, nawrotowy przebieg choroby – wywiad atopowy u chorego i/lub członków rodziny – typowe umiejscowienie zmian skórnych
<p>Kryteria mniejsze (23)</p> <ul style="list-style-type: none"> – wczesny początek zmian – podwyższone IgE (atopia) – nietolerancja wełny – nietolerancja pokarmu – dodatnie wyniki skórnych testów punktowych – nawracające zakażenia skóry – nawrotowe zapalenie spojówek – <i>keratosis pilaris (ichthyosis)</i> – <i>xerosis</i> – wyprysk rąk (stóp) – wyprysk sutków – pityriasis alba – cheilitis – podkreślenie mieszków włosowych – biały dermografizm – świąd skóry po spoceniu – przebarwienie skóry wokół oczu – zaostrzenie po stresie – stożek rogówki (<i>keratokonus</i>) – zaćma – objaw Dennie-Morgana (fałd oczny) – przedni fałd szyjny – rumień twarzy

niez z predyspozycją do astmy, cukrzycy typu 1 i reumatoidalnego zapalenia stawów. Badanie genów kandydujących, czyli dotyczące polimorfizmów, wykorzystano przy badaniu łańcucha b receptora dla IgE o wysokim powinowactwie zarówno w astmie, nadreaktywności oskrzeli i ciężkim AZS. W ten sam sposób wykazano związek polimorfizmu genu tryptazy komórek tucznych z ciężkim AZS w populacji japońskiej [6], co jednak nie potwierdziło się w ko-

lejnych badaniach. Wiele analiz genomu zostało przeprowadzonych w badaniach nad astmą. Regiony związane z tym fenotypem znajdują się m.in. na chromosomach 5q35, 11q13, 12q, 14q, 16q, 6p. Co ciekawe, regiony uważane za mające związek z AZS nie pokrywają się idealnie z tymi leżącymi u podłoża atopii, sugerując obecność innych genów oddziałujących w sposób odmienny niż w procesie atopii.

Tak więc mimo licznych badań prowadzonych przez wiele ośrodków oraz coraz doskonalszych metod badawczych podłoża genetycznego chorób, dotychczas nie zidentyfikowano tzw. *genu atopii*, który byłby bezpośrednio odpowiedzialny za transmisję fenotypową chorób należących do kręgu atopii czy zaburzeń immunologicznych, będących podstawą konstytucji atopowej. Zidentyfikowano na razie kilka genów odpowiedzialnych za poszczególne ogniwa łańcucha reakcji alergicznej.

B. ŚRODOWISKOWE

Atopowe zapalenie skóry jest uwarunkowane genetycznie, jednak na jego wystąpienie i przebieg ma wpływ wiele czynników środowiskowych. Do głównych czynników środowiskowych, które oddziałują na ustrój człowieka, zalicza się:

- klimat,
- zanieczyszczenie środowiska,
- alergeny pokarmowe,
- alergeny powietrzno pochodne,
- czynniki psychiczne i sytuacje stresowe.

Warunki klimatyczne wpływają na chorych z AZS w dwojaki sposób. Przede wszystkim oddziałują bezpośrednio na skórę człowieka, wpływając na barierę skórno-naskórkową poprzez stopień wilgotności powietrza, temperaturę i nasłonecznienie. Po-

Tab. 2. Patomechanizm AZS

<p>A. Zjawiska związane z odpowiednią immunologią</p> <ul style="list-style-type: none"> – odpowiedź IgE-zależna na alergeny pokarmowe i powietrzno pochodne – związanie wolnych IgE z receptorami FcεR1 na komórkach tucznych – obecność swoiście uczulonych limfocytów Th2 na alergeny, w stosunku do których zostały wytworzone swoiste IgE na drodze prezentacji alergenu przez komórki Langerhansa, ułatwionej za pomocą IgE – odpowiedź limfocytów Th1 na superantygeny bakteryjne, drożdżakowe i wirusowe – nadprodukcja IgE przez limfocyty B – zwiększone stężenie IL-4 w surowicy i zmianach skórnych – hamowanie odpowiedzi Th1 przez IL-4
<p>B. Zjawiska związane z warstwą rogową naskórka</p> <ul style="list-style-type: none"> – uszkodzenie bariery naskórkowej – niedobór delta-6-desaturazy – obniżenie ilości ceramidów w skórze
<p>C. Inne</p> <ul style="list-style-type: none"> – wzrost neuropeptydów w skórze (SP, CGRP) – pobudzenie komórek tucznych – pobudzenie makrofagów

nadto warunki klimatyczne w dużym stopniu ustalają model rozwoju flory i fauny poszczególnych regionów oraz mogą określać rozwój potencjalnych alergenów.

Zanieczyszczenie środowiska ma znaczny wpływ na rozwój i częstość występowania chorób alergicznych. Skład i stopień tych zanieczyszczeń zależy głównie od rozwoju i rodzaju przemysłu w danym regionie. Związki chemiczne powstałe ze spalin, tworzywa sztucznych, pestycydów, herbicydów uszkadzają naturalne mechanizmy obronności ustroju i ułatwiają przenikanie alergenów do organizmu człowieka. Stwierdzono, że w przypadku przekroczenia ustalonych norm zawartości poszczególnych związków chemicznych w środowisku może dochodzić do zaburzeń w funkcjonowaniu układu immunologicznego. Wydaje się, że u osób predysponowanych do rozwoju AZS zanieczyszczenia środowiska mogą mieć wpływ na wystąpienie pierwszych objawów chorobowych i przebieg schorzenia.

Alergeny pokarmowe. Wiele wyników badań wyraźnie wskazuje, że alergii pokarmowa odgrywa ważną rolę w patomechanizmie AZS, szczególnie u małych dzieci. Mechanizm działania pokarmów opiera się zarówno na natychmiastowej reakcji, jak i na późnej fazie odpowiedzi IgE-zależnej. Za objawy i obraz kliniczny wydaje się być odpowiedzialna głównie druga faza reakcji. Poszczególni autorzy podają różną częstość występowania alergii pokarmowej u chorych na AZS, przeważnie mieści się ona w granicach 25–50% ogółu badanych. Jednak przy zastosowaniu testów eliminacyjnych w warunkach podwójnie ślepej próby odsetek ten jest wyraźnie mniejszy. Najczęściej stwierdza się alergię na mleko i jego produkty, jajo kurze, ryby, soję, pszenicę i orzeszki ziemne. Z doświadczeń klinicznych wiadomo, że u większości dzieci chorych na AZS, u których stwierdza się alergię pokarmową, dochodzi do powstania tolerancji w zakresie alergenów pokarmowych, natomiast może rozwinąć się alergii powietrzno pochodna.

Alergeny powietrzno pochodne. Kluczową rolę w patomechanizmie AZS odgrywają alergeny powietrzno pochodne. Częstość stwierdzanej nadwrażliwości na nie jest różna, przeważnie mieści się w granicach 50–90% badanych chorych [7]. Mechanizm nadwrażliwości jest IgE-zależny, a zmiany skórne mogą wystąpić natychmiast lub w formie opóźnionej reakcji, poprzez bezpośredni kontakt alergenu z powierzchnią skóry. Do głównych alergenów powietrzno pochodnych zalicza się:

1. Roztocza kurzu domowego

Roztocza kurzu domowego odgrywają dużą rolę w patomechanizmie chorób alergicznych, a szczególnie *Dermatophagoides pteronyssinus* (*D.p.*) i *Dermatophagoides farinae* (*D.f.*). Ważne jest, że alergeny Der p I i Der f I oraz Der p II i Der f II są niemal homologiczne pod względem sekwencji aminokwasów i wykazują krzyżową reaktywność z przeciwciałami IgE.

Wykazano wiele dowodów na udział roztoczy kurzu domowego w patogenezie AZS, m.in. dodatnie wyniki skórnych testów punktowych, obecność asIgE w surowicy krwi chorych, dodatnie wyniki testów naskórkowych, obecność krążących antygenowo swoistych limfocytów T w surowicy krwi i osiadłych w skórze, obecność alergenów roztocza na powierzchni KL, jak też poprawę stanu klinicznego chorych, wynikającą ze zmniejszenia ekspozycji na alergeny roztocza.

2. Alergeny pyłku roślin

Dużą rolę w patomechanizmie AZS odgrywa nadwrażliwość na alergeny pyłku roślin. Z punktu widzenia alergologii najważniejsze są pyłki roślin wiatropylnych, których średnica wynosi 20–60 µm i które mogą być przenoszone na duże odległości przez wiatr. Alergeny pyłku traw i zbóż wykazują podobieństwo antygenowe, są często przyczyną wystąpienia i zaostrzenia objawów skórnych u chorych na AZS. Spośród alergenów pyłku chwastów na szczególną uwagę zasługuje bylica, babka i komosa. Z alergenów pyłku krzewów i drzew występujących w Polsce należy wymienić leszczynę, olchę, brzozę, buk, grab, jesion, dąb, topolę, wierzbę i drzewa iglaste. Pod względem alergogenności i przyczyny występowania objawów chorobowych najwyższe znaczenie kliniczne mają alergeny pyłku leszczyny, olchy i brzozy. Pyłek drzew iglastych jest produkowany w olbrzymiej ilości, ale jego aktywność antygenowa, wg większości autorów, jest niewielka lub nie występuje w ogóle, ze względu na pokrywający ziarna płaszcz woskowy.

3. Alergeny pochodzenia zwierzęcego

Źródłem alergenów pochodzenia zwierzęcego są zwierzęta domowe, hodowlane i laboratoryjne. W przypadku chorych na AZS szczególną uwagę poświęca się alergenom kotów i psów. Obecność substancji o właściwościach alergenów stwierdza się w sierści, naskórku, wydzielinach i wydalinach.

4. Alergeny pochodzenia bakteryjnego lub grzybiczego

W związku z zaburzeniami immunologicznymi zachodzącymi w ustroju chorych na AZS, skóra pacjentów ulega łatwo zakażeniom bakteryjnym, wirusowym i grzybiczym. Szczególnie dużo uwagi poświęca się w literaturze roli *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum orbiculare*, *Candida albicans*, *Cladosporium herbarum* i *Alternaria alternata* w patogenezie AZS. Ponadto powyższe drobnoustroje są dobrze znane jako źródło superantygenu.

Czynniki psychosomatyczne. Na podstawie wieloletnich obserwacji i badań stwierdzono, że znaczenie czynników psychicznych w patomechanizmie AZS jest duże. Zaobserwowano, że wszelkie sytuacje stresowe w znacznym stopniu wpływają na pogorszenie objawów chorobowych. Niezwykle ważny jest klimat emocjonalny, wyznaczony przez stabilność rodziny, stosunki pomiędzy rodzicami, rodzicem a dzieckiem, relacjami pomiędzy rodzeństwem, stosunkami w szkole, a później w pracy.

Fazy choroby

Zmiany w atopowym zapaleniu skóry mają charakter wypryskowy ze znaczną tendencją do lichenizacji. W różnych okresach wiekowych u tego samego pacjenta zmiany skórne mają odmienną lokalizację, a nawet inny obraz kliniczny. W związku z tym w przebiegu atopowego zapalenia skóry można wyróżnić 3 fazy:

- A. I okres, niemowlęcy** – do 2. roku życia. Klinicznie często przebieg ostry, zmiany wysiękowe, umiejscowienie z predylekcją do twarzy i głowy. Przewaga czynników pokarmowych. Ryzyko rozwoju astmy w tym okresie.
- B. II okres, późnego dzieciństwa** – do ok. 12. roku życia. W części przypadków samoistna remisja. Już w 3.–5. roku życia rozwój alergii na alergeny powietrzno pochodne. Rozwój alergicznego nieżyty nosa i astmy.
- C. III okres, młodzieńczy i wieku dorosłego.** U dzieci częściej zmiany ogniskowe zlokalizowane z lichenizacją. U dorosłych zmiany raczej o charakterze grudkowo-wypryskowym.

Stopień ciężkości choroby

Przebieg AZS pod względem ciężkości dzieli się na:

- łagodny,
- średni,
- ciężki.

Obiektywna i precyzyjna ocena objawów podmiotowych, jak i przedmiotowych oraz rozległości stanu zapalnego skóry u chorych na AZS stanowi

zwykle duży problem dla lekarzy klinicystów. Bywa również szczególnie trudnym zadaniem w przypadku wszelkich badań naukowych, gdzie do prawidłowego wnioskowania ocena wspomnianych parametrów musi być właściwa.

W ustaleniu ciężkości stosowane są różne wskaźniki oceny nasilenia i rozległości zmian skórnych, jak i nasilenia objawów subiektywnych: SCORAD, EASI i W-AZS [8–10], (aneks I). Wartość SCORAD zależy w dużym stopniu od nasilenia objawów w jednej lokalizacji oraz nasilenia świądu i bezsenności, jest więc przydatny przede wszystkim w przypadkach o ciężkim przebiegu, ocenianym w krótkich okresach, np. 1–2-tygodniowych. Metoda ta ocenia tzw. okolice reprezentatywne dla danego wykwitu skórno, które przy kolejnych badaniach mogą ulec zmianie. Brak jest oceny całej powierzchni skóry ciała pod względem nasilenia stanu zapalnego oraz zróżnicowania poszczególnych wykwitów, z określeniem charakterystyki w zakresie stanu zapalnego skóry. Wskaźnik EASI jest rekomendowany do stosowania przez lekarzy praktyków i przydatny do oceny działania leków zewnętrznych i ogólnych. Wskaźnik W-AZS jest bardzo precyzyjny, ale dość złożony. Jest szczególnie przydatny w badaniach naukowych, przy porównaniu grup chorych lub indywidualnego przebiegu choroby w różnych odstępach czasowych, zarówno kilkutygodniowych, jak i 3–5-letnich.

Profilaktyka

A. Pierwotna

- przedłużenie karmienia piersią do 3.–6. mies.,
- niepalenie tytoniu w ciąży,
- ograniczenie dużej ekspozycji na alergeny powietrzno pochodne, głównie roztozca kurzu domowego, gdy stymulacja kliniczna zmian jest udowodniona,
- rola mieszanek mlekozastępczych przy alergii na mleko nie jest do końca zbadana,
- rola ograniczenia alergenów u matki i dziecka nie jest potwierdzona.

B. Wtórna

- przy objawach konieczna pielęgnacja skóry (patrz tab. 3.),
- eliminacja alergenu, jeśli ustalono związek objawów z alergenem (np. naskórek i sierść kota),
- poradnictwo zawodowe,
- unikanie czynników drażniących.

Tab. 3. Fazy choroby

Fazy atopowego zapalenia skóry	Charakter objawów	Lokalizacja zmian
okres niemowlęcy – do 2. roku życia	<ul style="list-style-type: none"> – świąd – ostry stan zapalny – obficie sączące zmiany grudkowo-wysiękowe, łatwo ulegające wtórnemu zakażeniu – nadżerki, strupy – włosy cienkie, matowe, łamliwe i przerzedzone – naderwane płatki uszne – policzki jakby polakierowane 	<ul style="list-style-type: none"> – głównie twarz i odsiebne części kończyn (<i>polakierowane policzki</i>) – owłosiona skóra głowy – okolica płatków usznych – w postaciach ciężkich rozlane ogniska na tułowiu, pośladkach (często współwystępuje pieluszkowe zapalenie skóry)
okres dzieciństwa – do 12. roku życia	<ul style="list-style-type: none"> – świąd – suchość skóry – zmiany rumieniowo-grudkowe typu wyprysku, przechodzące stopniowo w wykwit z lichenizacją – dobrze odgraniczone zmiany o charakterze pieniążkowatym 	<ul style="list-style-type: none"> A. zmiany zwiastujące <ul style="list-style-type: none"> – złuszczenie naskórka w obrębie opuszka palców rąk, podeszew B. forma ograniczona <ul style="list-style-type: none"> – doty łokciowe i podkolanowe – twarz – odsiebne części kończyn C. forma uogólniona <ul style="list-style-type: none"> – wszystkie okolice ciała
okres młodzieńczy i wieku dorosłego	<ul style="list-style-type: none"> – świąd – nacieki zapalne ze znaczną lichenizacją – liczne przeczasy, nadżerki, strupy – przewlekłe, nieostro ograniczone zmiany z przewagą lichenizacji lub rozsiane, czasami dotyczące całej skóry – błyszczące płytki paznokciowe, jakby polakierowane 	<ul style="list-style-type: none"> – wszystkie okolice ciała – do 30.–40. roku życia często przewaga zmian w zgięciach – rzadko zmiany typu prurigo (w wieku dojrzałym)

C. Dodatkowa

- zapobieganie rozwojowi objawów klinicznych ze strony innych narządów (np. leki przeciwhistaminowe w programie ETAC, immunoterapia swoista),
- poradnictwo psychologiczne,
- szkoła atopii.

Leczenie

U każdego chorego, bez względu na stopień ciężkości choroby, można stosować ogólnie leki przeciwhistaminowe, leki sedatywne oraz kompleksowe natłuszczenie skóry ze zmianami skórnymi, a w okresie bezobjawowym istotna jest pielęgnacja całej powierzchni skóry. Listę leków i metod leczniczych zebrano w tab. 4.

Tab. 4. Terapia AZS

Ogólna	Miejscowa	Inne metody	Postępowanie pielęgnacyjne
<ul style="list-style-type: none"> – leki przeciwhistaminowe – leki sedatywne – glikokortykosteroidy – leki immunomodulujące, np. cyklosporyna A – antybiotyki – immunoterapia alergenowa 	<ul style="list-style-type: none"> leki przeciwzapalne – glikokortykosteroidy – immunomodulatory (inhibitory kalcyneuryny) – preparaty przeciwwysiękowe – okłady 	<ul style="list-style-type: none"> psychoterapia fototerapia – PUVA – UVB – wąskopasmowe UVB – PUVA w połączeniu z kąpielami 	<ul style="list-style-type: none"> podłoża maściowe dermokosmetyki o pH 5,5 emolienty i kąpiele natłuszczające preparaty mocznika do 10%

A. Leki zalecane w postaci lekkiej

- pimekrolimus (szczególnie u dzieci),
- glikokortykosteroidy (GKS) o najniższej mocy: hydrokortyzon i prednisolon (głównie wg receptury aptecznej) lub GKS, zarejestrowane do stosowania u dzieci, np. propionian flutikazonu czy pirośluzam mometazonu, metodą przerywaną; nierekomendowane na twarz i fałdy skóry,
- właściwa pielęgnacja skóry,
- szkolenie chorych dorosłych i rodziców chorego dziecka.

B. Postać średnio nasiloną

- leki immunomodulujące do stosowania zewnętrznego (inhibitory kalcyneuryny) – takrolimus lub pimekrolimus lub

Tab. 5. Objawy niepożądane przy długotrwałej terapii miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi

– zanik naskórka oraz skóry właściwej
– teleangiektazje
– rozstępy
– hirsutyzm
– zmiany przymieszkowe trądzikopodobne
– pogarszanie się zakażeń skóry
– tachyfilaksja
– efekt odstawienia (pogorszenie stanu miejscowego bezpośrednio po odstawieniu leku po długotrwałej terapii)
– efekt ogólny: rzadko, głównie u małych dzieci (zaburzenia osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej)
– alergia kontaktowa

- GKS z 2. i 3. grupy klasyfikacji europejskiej lub do 4.–5. grupy klasyfikacji amerykańskiej,
- fototerapia: PUVA lub UVB po uzyskaniu poprawy i obniżeniu wskaźników EASI do postaci lekkiej – schemat z punktu A,
- leki przeciwhistaminowe,
- immunoterapia alergenowa.

W razie towarzyszącego zakażenia:

- bakteryjnego – ogólnie antybiotyki, np. makrolidowe, chinolony lub cefalosporyny w tabletkach lub kapsułkach, a nie w syropie (ze względu na konserwanty i barwniki),
- *herpes simplex* – acyklowir 5 razy 0,4 przez 5–7 dni,
- grzybiczego – np. ketokonazol 0,2 przez 10 dni, mikonazol 2% krem.

C. Postać ciężka (stanowi wskazania do leczenia szpitalnego i terapii ogólnej):

- cyklosporyna A – 3–4 mg/kg w 2 dawkach podzielonych przez 1–2 mies. Po osiągnięciu stanu średnio ciężkiego przejście na inną metodę leczenia, np. PUVA, lub kontynuacja leku z redukcją dawki cyklosporyny A do połowy lub
- GKS ogólnie – metylprednisolon i prednisolon 0,5–1 mg/kg przez 4–5 dni. Po uzyskaniu poprawy zaleca się stosowanie schematu B dla średniego nasilenia choroby. Silne GKS można stosować zewnętrznie na ograniczoną powierzchnię, nie przekraczając 30 g/tydz., zalecane jest leczenie naprzemienne lub leczenie prowadzone równoległe dodatkowo z dwoma

- aplikacjami emolientów na dobę. Ewentualnie można stosować takrolimus na twarz i zgięcia:
- leki przeciwhistaminowe,
- antybiotyki,
- immunoterapia alergenowa.

Przy stosowaniu preparatów zewnętrznych rekomendowany jest również ich dobór w zależności od umiejscowienia zmian chorobowych:

- twarz, fałdy, okolice oczodołu, powieki – pimekrolimus, takrolimus,
- tułów, kończyny poza zgięciami – GKS.

Leczenie uzupełniające

- psychoterapia,
- poradnictwo rodzinne,
- poradnictwo stosowania leków zewnętrznych,
- doustnie – nienasycone kwasy tłuszczowe, m.in. kwas gamma-linolenowy, kwas linolowy.

Leczenie miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi [11–13]

Klasyczne leczenie z wykorzystaniem miejscowych preparatów GKS to terapia ciągła, polegająca na codziennym stosowaniu leku 1 lub 2 razy dziennie. Obecnie, w celu redukcji potencjalnych objawów niepożądanych (tab. 5.), rekomendowana jest tzw. terapia przerywana. Jej celem jest uzyskanie bardzo zbliżonego efektu klinicznego, jak przy leczeniu ciągłym, przy znacznej poprawie bezpieczeństwa. Terapia przerywana polega na miejscowym stosowaniu GKS na przemian z substancjami obojętnymi, zwanymi potocznie bazami, pod postacią kremów i maści. Zalecany sposób jej stosowania to aplikacja substancji czynnej co 2. dzień naprzemiennie z bazą (jednego dnia GKS, następnego baza). Można również stosować GKS przez 3 kolejne dni, bazę przez kolejne 3 dni i cały cykl powtarzać. W przypadku silniejszych preparatów GKS istnieje możliwość aplikowania GKS 3 razy w odstępach 12-godz. raz w tyg., a przez kolejne dni tygodnia uzupełniania leczenia preparatami obojętnymi; jeszcze inny schemat to tzw. weekendowe stosowanie GKS 2 razy w tyg., a w pozostałe dni utrzymywanie jedynie preparatów obojętnych. W USA popularna jest metoda stosowania silnego GKS przez 2 dni weekendu, a emolientów przez pozostałe 5 dni tygodnia. W przypadku szczególnej suchości skóry i konieczności odbudowy bariery naskórkowej, w pierwszej fazie leczenia powinno się stosować GKS raz dziennie i dodatkowo raz dziennie krem/maść obojętną oraz raz dziennie krem/maść z dodatkiem 5–10% mocznika. Europejski i amerykański podział miejscowych preparatów GKS przedstawiono w aneksie II.

Leki immunomodulujące stosowane miejscowo [14–18]

Leki te: pimekrolimus i takrolimus, stanowią nową generację leków miejscowych o działaniu immunomodulującym, przede wszystkim przeciwzapalnym. Ich mechanizm działania polega na łączeniu się z makrofiliną 12, a w konsekwencji hamowaniu kalcyneuryny. Oba leki zaliczane są więc do grupy preparatów określanych jako inhibitory kalcyneuryny. W konsekwencji dochodzi do blokady transkrypcji cytokin, produkowanych zarówno przez limfocyty Th1 (IL-2, IFN-gamma), jak i Th2 (IL-4, IL-10). Dodatkowo oba preparaty wpływają na komórki tuczne, powodując zahamowanie produkcji cytokin i uwalniania mediatorów prozapalnych. W odróżnieniu od pimekrolimus, takrolimus upośledza funkcjonowanie komórek Langerhansa. Pimekrolimus wykazuje większą lipofilność niż takrolimus, dlatego przypisuje się mu większe powinowactwo do skóry i mniejszy stopień wchłaniania do krążenia.

W leczeniu inhibitorami kalcyneuryny zaleca się ich stosowanie 2 razy dziennie. Przy pierwszych aplikacjach mogą wystąpić objawy podrażnienia (świąd, pieczenie, zaczerwienienie), wynikające z masywnego wyrzutu neuropeptydów ze skórnych zakończeń nerwowych. Objawy te są jednak krótkotrwałe i przemijające. Już w ciągu pierwszych dni stosowania preparatów dochodzi do znacznej redukcji świądu, a następnie zmian skórnych.

Pimekrolimus dostępny jest w postaci 1% kremu do leczenia zarówno zmian u osób dorosłych, jak i dzieci. W Polsce zarejestrowany jest do stosowania od 2. roku życia, a w niektórych krajach od 3. mies. życia. Preparat przeznaczony jest do leczenia zmian o klinicznie małym i średnim nasileniu; redukuje liczbę zaostrzeń atopowego zapalenia skóry oraz wpływa na zmniejszenie ich ciężkości.

Takrolimus występuje w postaci maści o dwóch stężeniach: 0,03% – przeznaczony do leczenia dzieci oraz 0,1% – do kontrolowania zmian u osób dorosłych. Lek zalecany jest do stosowania w atopowym zapaleniu skóry o średnim i ciężkim obrazie klinicznym.

Dotychczas przeprowadzone badania kliniczne wskazują na duży profil bezpieczeństwa leczenia zarówno preparatem pimekrolimus, jak i takrolimus. Przede wszystkim nie obserwuje się działania atrofogenne oraz innych działań niepożądanych, typowych dla przewlekłej miejscowej kortykosteroidoterapii. Przy stosowaniu miejscowych inhibitorów kalcyneuryny może dochodzić do łatwiejszej zapadalności na choroby infekcyjne skóry, szczególnie zakażenie wirusem *Varicella zoster*; nie znajduje to jednak pełnego potwierdzenia we wszystkich badaniach. Bezpieczeństwo oraz skuteczność terapii preparatami tej grupy powoduje, że powinny być one szczególnie zalecane do stosowania u dzieci oraz na obszary skóry, takie jak twarz i fałdy skóry, gdzie miejscowe leczenie preparatami GKS związane jest ze zwiększonym ryzykiem rozwoju ewentualnych działań niepożądanych.

szonym ryzykiem rozwoju ewentualnych działań niepożądanych.

Zasady pielęgnacji skóry [11, 12, 19]

Właściwe zabiegi pielęgnacyjne skóry są podstawą leczenia AZS zarówno w fazie zaostrzenia zmian skórnych, jak i ich remisji. Pozwalają w większości na odtworzenie zaburzenia funkcjonowania bariery skóry. Preparaty nawilżające i natłuszczające (emolienty) powinny być stale stosowane co najmniej 2 razy dziennie (maksymalny czas ich działania wynosi 6 godz.). Znajdują one zastosowanie w prowadzeniu terapii naprzemiennej GKS, wykorzystywane są jako suplementacja miejscowego leczenia GKS czy miejscowymi preparatami immunomodulacyjnymi.

Wśród preparatów pielęgnacyjnych szczególnie znaczenie mają te, które w składzie zawierają mocznik (5–10%), utrzymujący odpowiednie nawilżenie warstwy rogowej naskórka, czy brakujące komponenty naskórka, jak np. ceramidy lub różne inne tłuszcze.

Zalecane są również kąpiele lecznicze z dodatkiem czy to olejów naturalnych, czy mineralnych. Niekiedy do takich środków dodawane są miejscowe preparaty znieczulające, np. 3% polidokanol, mający za zadanie dodatkowo zmniejszać uporczywy świąd skóry. Kąpiele powinny odbywać się w wodzie o temperaturze ciała, bez detergentów i trwać co najmniej 10–15 min. Zaleca się wysuszenie skóry bez pocierania i następne (ok. 5 min po kąpielu) zastosowanie obojętnych preparatów nawilżająco-natłuszczających. Można również stosować kąpiele osłaniające, kąpiel krochmalową itp.

Ważne z punktu widzenia pielęgnacji jest używanie dermokosmetyków o pH 5,5, bez substancji o potencjalnym działaniu alergizującym i drażniącym, które wspomagają odtworzenie kwaśnego lipidowego płaszczu skóry.

Piśmiennictwo

- Johansson SGO, Hourihane J, Bousquet J, et al.: *A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force.* Allergy 2001, 56: 813-824.
- Larsen FS, Holm NV, Henningsen K: *Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample.* J Am Dermatol 1986, 15: 487-494.
- Lee YA, Wahn U, Kehrt R, et al.: *A major susceptibility locus for atopic dermatitis maps to chromosome 3q21.* Nat Genet 2000, 26: 470-473.
- Cookson WOCM, Ubhi B, Lawrence R, et al.: *Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci.* Nat Genet 2000, 27: 372-373.
- Bradley M, Soderhall C, Luthman H, et al.: *Susceptibility loci for atopic dermatitis on chromosomes 3, 13, 15, 17 and 18 in a Swedish population.* Hum Mol Genet 2002, 11: 1539-1548.
- Mao XQ, Shirakawa T, Yoshikawa K, et al.: *Association of genetic variants of mast cell chymase and eczema.* Lancet 1996, 348: 581-583.
- Silny W, Czarnecka-Operacz M: *Alergeny powietrzno pochodne i ich znaczenie w powstawaniu zmian skórnych u chorych na*

- atopowe zapalenie skóry*. Alergia Astma Immunologia 2001, 6: 81-85.
8. Stadler JF, Taieb A: *Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index*. Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. Dermatology 1993, 186: 23-31.
 9. Cheril R, Graeber M, Hanifin IM, et al.: *Eczema area and severity index (EASI) – a new tool to evaluate atopic dermatitis*. In: *An emerging new drug for the treatment of atopic dermatitis*. Clinical Dermatology 2000, Singapore 1998.
 10. Silny W, Czarnecka-Operacz M, Gołębka E, et al.: *Punktorowy wskaźnik oceny stanu klinicznego chorych na atopowe zapalenie skóry*. Przegl Dermatol 1999, 3: 215-222.
 11. Szepietowski J: *Atopowe zapalenie skóry: aspekty terapeutyczne*. Standardy Medyczne 2003.
 12. Ellis C, Luger T, Abeck D, et al.: *International consensus on atopic dermatitis II (ICAAD II): Clinical update and current treatment strategies*. Br J Dermatol 2003, 148 (Suppl 63): 3-10.
 13. Cisło M: *Zasady leczenia miejscowego*. W: *Leczenie chorób skóry i chorób przenoszonych drogą płciową*. Red. Szepietowski J. Warszawa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. 2002, 15-39.
 14. Białynicki-Birula R, Baran W, Szepietowski J: *Pimecrolimus krem – nowy niesteroidowy lek przeciwzapalny*. Dermatol Klin 2004, 6: 103-107.
 15. Eichenfield LF, Lucky AW, Boguniewicz M, et al.: *Safety and efficacy of pimecrolimus (ASM 981) cream 1% in the treatment of mild and moderate atopic dermatitis in children and adolescents*. J Am Acad Dermatol 2002, 46: 495-504.
 16. Kapp A, Papp K, Bingham A, et al.: *Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug*. J Allergy Clin Immunol 2002, 110: 277-284.
 17. Kapp A, Allen BR, Reitamo S: *Atopic dermatitis management with tacrolimus ointment (Protopic)*. J Dermatol Treat 2003, 14 (Suppl 1): 5-16.
 18. Katon N, Hirano S, Yasuno H: *Effects of tacrolimus ointment on facial eruption, itch, and scratching in patients with atopic dermatitis*. J Dermatol, 2004, 31: 194-199.
 19. Szybejko-Machaj G, Szepietowski J: *Budowa, fizjologia i pielęgnacja skóry niemowląt i małych dzieci*. W: *Choroby alergiczne wieku rozwojowego*. Red. Boznański A. Warszawa. Wydawnictwo Lekarskie PZWL. 2003, 161-175.

prof. dr hab. med. Wiesław Gliški
specjalista krajowy ds. dermatologii i wenerologii,
Katedra i Klinika Dermatologii
Akademii Medycznej w Warszawie

prof. dr hab. med. Jerzy Kruszewski
specjalista krajowy ds. alergologii,
Klinika Chorób Infekcyjnych i Alergologii
Wojskowego Instytutu Medycznego w Warszawie

prof. dr hab. med. Wojciech Silny
przewodniczący Sekcji Alergologicznej
Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego,
Katedra i Klinika Dermatologii
Akademii Medycznej w Poznaniu

prof. dr hab. med. Ryszard Kurzawa
Klinika Alergologii i Pneumonologii
Zespołu Pediatricznego w Rabce

dr hab. med. Magdalena Czarnecka-Operacz
kierownik Ośrodka Diagnostyki Chorób Alergicznych
Akademii Medycznej w Poznaniu,
Katedra i Klinika Dermatologii
Akademii Medycznej w Poznaniu

prof. dr hab. med. Eugeniusz Baran
prof. dr hab. med. Jacek Szepietowski
Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii
Akademii Medycznej we Wrocławiu

Artykuł stanowi przedruk z *Postępów Dermatologii i Alergologii* 2004; XXI (6): 265–277.

ANEKS I

A. SCORAD (*Severity Scoring of Atopic Dermatitis*) [8]

W ocenie rozległości stanu zapalnego skóry zastosowano regułę dziewiątek oraz skalę od 0 do 100%, dzieląc powierzchnię ciała pacjenta na 11 okolic. Z kolei ocena stanu zapalnego skóry prowadzona jest w skali od 0 do 3 w odniesieniu do 6 wybranych wykwitów skórnych (rumień, obrzęk/grudki, sączenie/strupy, nadżerki, lichenizacja oraz suchość okolicy uznanej dla nich za najbardziej reprezentatywną, tzn. o średnim nasileniu).

Świąd i zaburzenia snu oceniane są w skali 10-stopniowej. Uzyskane wyniki przeliczane są następnie wg wzoru matematycznego przedstawionego poniżej, w którym zawarte są wszystkie oceniane parametry stanu klinicznego pacjenta. Metoda ta pozwala na względnie szczegółową ocenę chorego, jednak charakteryzuje się pewnymi istotnymi nieścisłościami. Przede wszystkim oceniane są tzw. okolice reprezentatywne dla danego wykwitu skórniego, które przy kolejnych ocenach są już inne, natomiast brak jest oceny całego ciała pod względem nasilenia objawów stanu zapalnego skóry. Nie ma też zróżnicowania poszczególnych wykwitów pod względem charakterystyki w zakresie stanu zapalnego.

Reasumując, SCORAD był jak dotąd relatywnie często stosowany w różnorodnych badaniach klinicznych, jednak, naszym zdaniem, obecnie ma raczej znaczenie historyczne.

SEVERITY SCORING OF ATOPIC DERMATITIS (SCORAD)

I. ROZLEGŁOŚĆ ZMIAN SKÓRNYCH

ocena wg reguły dziewiątek

II. NASILENIE ZMIAN SKÓRNYCH

(rumień, obrzęk/grudki, sączenie/strupki, nadżerki, lichenizacja, suchość skóry – dotyczy skóry niezmięionej zapalnie)

UWAGA! Ocenie podlega średnia, reprezentatywna okolica ciała pacjenta.

Skala:

- 0 – brak zmian
- 1 – niewielkie zmiany
- 2 – umiarkowane nasilenie
- 3 – nasilone zmiany

III. OBJAWY SUBIEKTYWNE ŚWIĄD I ZABURZENIA SNU

ocena w skali analogowej 0–10 (dotyczy ostatnich 3 dni)

$$\text{SCORAD} = A/5 + 7B/2 + C$$

B. EASI (Eczema Area and Severity Index)

Wskaźnik ten jest prostą i łatwą metodą oceny objawów przedmiotowych chorych na AZS, zaproponowaną przez grupę badaczy pod kierunkiem I.M. Hanifina [9]. Powierzchnię skóry pacjenta, podobnie jak w innych schematach, dzieli się zgodnie z regułą dziewiątek, natomiast nasilenie stanu zapalnego skóry ocenia się, uwzględniając 4 typy wykwitów: rumień, pęcherzyki, nadżerki oraz lichenizację, stosując skalę od 0 do 3. Powyższe wyniki przelicza się następnie wg przedstawionego poniżej wzoru, uwzględniając odrębne mnożniki, w zależności od ocenianej okolicy ciała (głowa/szyja – 0,1; kończyny górne – 0,2; kończyny dolne – 0,4). Niestety, podstawowym mankamentem tej metody oceny stanu klinicznego chorych na AZS jest brak badania podmiotowego. W związku z powyższym w badaniach klinicznych, w których stosowano wskaźnik EASI, autorzy zwykle uzupełniają ocenę chorych o niezależne badanie objawów podmiotowych (nasilenie świądu i zaburzenia snu).

ECZEMA AREA AND SEVERITY INDEX (EASI)

A. OBSZAR/ROZLEGŁOŚĆ

GŁOWA/SZYJA: twarz, szyja, głowa owłosiona

TUŁÓW: powierzchnia przednia i tylna

KOŃCZYNY GÓRNE

KOŃCZYNY DOLNE

B. NASILENIE STANU ZAPALNEGO

RUMIEŃ (E)

NACIEK/GRUDKI (I)

NADŻERKI/PRZECZOSY (Ex)

LICHENIZACJA (L)

UWAGA! Ocena nasilenia stanu zapalnego przeprowadzana jest dla każdego z czterech obszarów ciała.

Skala:

- 0 – brak objawów
- 1 – delikatne nasilenie
- 2 – średnie nasilenie
- 3 – duże nasilenie

GŁOWA/SZYJA	$(E + I + E_x + L) \times AS \times 0,1 =$
TUŁÓW	$(E + I + E_x + L) \times AS \times 0,3 =$
KOŃCZYNY GÓRNE	$(E + I + E_x + L) \times AS \times 0,2 =$
KOŃCZYNY DOLNE	$(E + I + E_x + L) \times AS \times 0,4 =$
EASI: SUMA WARTOŚCI 4 OBSZARÓW	

AS (*area square*) wyrażony jest w skali 7 pkt, zależnej od odsetka powierzchni zajętej przez zmiany chorobowe:

- 0 – bez zmian
- 1 – 1–9%
- 2 – 10–29%
- 3 – 30–49%
- 4 – 50–69%
- 5 – 70–89%
- 6 – 90–100%

C. W-AZS (punktowy wskaźnik nasilenia i rozległości stanu zapalnego skóry u chorych na atopowe zapalenie skóry)

Wskaźnik W-AZS został zaproponowany przez grupę poznańskich badaczy pod kierunkiem W. Silnego [10]. Pozwala on na bardzo szczegółową i obiektywną ocenę stanu klinicznego chorych i praktycznie jako jedyny z opracowanych dotychczas indeksów różnicuje wykwity charakterystyczne dla ostrej bądź przewlekłej fazy stanu zapalnego skóry. Różnica wartości punktowej przyznanej poszczególnym typom morfologicznym zmian skórnych umożliwia prawidłową kalkulację ostatecznej punktacji w ocenie stanu chorych na AZS. Jest to bezwzględnie konieczne zarówno w codziennej praktyce klinicznej, jak i w przypadku badań naukowych, opierających wnioskowanie na ocenie parametrów klinicznych w zakresie stanu zapalnego skóry w różnych odstępach czasowych, np. 4–5-letnich. Kolejnym, niezwykle ważnym elementem charakteryzującym ten właśnie wskaźnik jest kliniczna ocena wszystkich okolic ciała chorego. W związku z powyższym przeprowadza się szczegółową ocenę całej powierzchni skóry pacjenta, a jedynie takie badanie odzwierciedla faktyczny stan kliniczny chorego.

W odniesieniu do objawów podmiotowych ocenie poddaje się świąd skóry z uwzględnieniem rozległości, częstotliwości i nasilenia oraz zaburzenia snu. W zależności od nasilenia dolegliwości świądowych chory może uzyskać od 0 do 22 pkt. Z kolei zaburzenia snu oceniane są w skali od 0 do 12 pkt. Zatem globalnie w zakresie objawów podmiotowych pacjent może uzyskać od 0 do 34 pkt.

Ocena przedmiotowa obejmuje określenie rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry. Rozległość zmian skórnych określa się za pomocą reguły dziewiątek, badając całą powierzchnię skóry i dzieląc ją na 12 okolic. Stopień zajęcia poszczególnych okolic ciała przez proces chorobowy określa się odsetkowo. Za 1 pkt przyjmuje się zajęcie 1–10% danej okolicy, za 2 pkt – 11–30%, natomiast za 3 pkt – 31–100%. Zastosowany mnożnik 1 odpowiada 4,5%, mnożnik 2– 9%, a 4–18% całej powierzchni ciała pacjenta. W ten sposób uzyskuje się punktowy wskaźnik rozległości zmian skórnych.

Z kolei stopień nasilenia stanu zapalnego skóry określa się poprzez punktową ocenę następujących wykwitów skórnych: rumień/grudki obrzękowe, pęcherzyki/nadżerki, strupy/złuszczenie oraz lichenizacja/przebarwienia. Wykwity te opisuje się w skali 4-stopniowej, przyjmując: 0 – bez zmian/brak, 1 – słabe nasilenie, 2 – średnie nasilenie i 3 – znaczne nasilenie. Poszczególne wykwity skórne w różnym stopniu odzwierciedlają nasilenie procesu zapalnego i dlatego stosuje się odmienne mnożniki, tzn. w przypadku rumienia, grudek obrzękowych i pęcherzyków/nadżerek charakterystycznych dla ostrego stanu zapalnego skóry – mnożnik 3, natomiast mnożnik 2 przy ocenie strupów/złuszczenia (przewlekły stan zapalny). Następnie sumuje się liczbę punktów uzyskanych dla określanych wykwitów i uzyskuje wykładnik nasilenia stanu zapalnego skóry danej okolicy ciała. Wynik ten mnożymy przez punkty określające stopień zajęcia danej okolicy przez proces zapalny i dzielimy przez 10. Wartości punktowe dla poszczególnych okolic następnie sumujemy, uzyskując globalną wartość punktową rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry chorego na AZS.

Następnie, sumując punkty uzyskane dla badania podmiotowego (I) podmiotowego przedmiotowego (II), otrzymujemy globalną wartość wskaźnika W-AZS, która maksymalnie może wynosić 178 pkt.

PUNKTOWY WSKAŹNIK NASILENIA I ROZLEGŁOŚCI STANU ZAPALNEGO SKÓRY U CHORYCH NA ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY (W-AZS)

I. Ocena świądu i zaburzeń snu u chorych na atopowe zapalenie skóry

Skala punktów

A. Ocena świądu	
I. Brak świądu	0
II. Świąd obecny:	
Rozległość:	
1. Świąd o pojedynczej lub o kilku lokalizacjach	2
2. Świąd skóry całego ciała	6
Częstotliwość:	
1. Napady świądu krótkotrwałe – do 30 min	2
2. Napady świądu długotrwałe	4
3. Stały świąd	8
Nasilenie:	
1. Świąd niewymagający drapania	2
2. Świąd wymagający drapania	4
3. Niepokój i rozdrażnienie wywołane świądem	8
B. Ocena zaburzeń snu	
1. Brak zaburzeń snu	0
2. Trudności w zasypianiu	3
3. Przebudzenia w nocy wywołane świądem	6
4. Bezsenność	12

RAZEM (A+B)..... =

II. Ocena rozległości i nasilenia stanu zapalnego skóry u chorych na atopowe zapalenie skóry

Rozległość zmian skórnych	A	Nasilenie stanu zapalnego skóry				B	A x B 10		
		rumień obrzęk	pęcherzyki nadżerki	strupy złuszczenie	lichenizacja przebarwienia				
1. twarz z szyją	(...) x 1 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
2. głowa owłosiona z karkiem	(...) x 1 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
3. przednia powierzchnia tułowia	(...) x 4 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
4. tylna powierzchnia tułowia	(...) x 4 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
5. prawe ramię	(...) x 1 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
6. prawe przedramię z ręką	(...) x 1 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
7. lewe ramię	(...) x 1 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
8. lewe przedramię z ręką	(...) x 1 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
9. prawe udo	(...) x 2 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
10. prawe podudzie ze stopą	(...) x 2 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
11. lewe udo	(...) x 2 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
12. lewe podudzie ze stopą	(...) x 2 =	(... x 3)	+	(... x 3)	+	(... x 2)	+	(...) =
skala ocen:	0 – brak zmian 1 = 1–10% zajętej powierzchni 2 = 11–30% zajętej powierzchni 3 = 31–100% zajętej powierzchni	skala ocen:				0 – brak zmian 1 – słabo nasilone 2 – średnio nasilone 3 – znacznie nasilone		 RAZEM

Całkowita wartość wskaźnika W-AZS obejmuje sumę punktów uzyskanych z oceny objawów podmiotowych i przedmiotowych wg wzoru: **W-AZS = I + II**

I – świąd i zaburzenia snu

II – rozległość i nasilenie stanu zapalnego skóry

ANEKS II

A. Podział miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych wg tzw. klasyfikacji europejskiej

Grupa I: słabe kortykosteroidy

hydrokortyzon 0,5% i 1,0%
 octan hydrokortyzonu 1,0%
 metyloprednizolon 0,25%
 deksametazon 0,1-0,2%
 acetonid fluocinolonu 0,0025%

Grupa II: średnio silne kortykosteroidy

piwalat flumetazonu 0,02%
 benzoesan betametazonu 0,025%
 dezoksymetazon 0,05%
 dipropionian betametazonu 0,05%
 maślan hydrokortyzonu 0,1%
 acetonid triamcinolonu 0,04%

Grupa III: silne kortykosteroidy

pirośluzan mometazonu 0,1%
 propionian flutikazonu 0,05%
 acetonid flucinolonu 0,025%
 acetonid triamcinolonu 0,1%
 aceponian metyloprednizolonu 0,1%
 benzoesan betametazonu 0,25%
 dipropionian betametazonu 0,05%
 walerian betametazonu 0,1% i 0,05%

Grupa IV: bardzo silne kortykosteroidy

propionian klobetazolu 0,05%
 acetonid fluocinolonu 0,2%
 halcynonid 0,1%

B. Podział miejscowych preparatów glikokortykosteroidowych wg tzw. klasyfikacji amerykańskiej

Grupa I: bardzo silne

propionian klobetazolu krem i maść 0,05%

Grupa II: silne

dipropionian betametazonu krem i maść 0,05%
 halcynonid krem 0,1%
 pirośluzan mometazonu maść 0,1%
 dezoksymetazon krem, żel i maść 0,25%

Grupa III: silne

amcyonid krem 0,1%
 flucynonid krem 0,05%
 propionian flutikazonu maść 0,05%
 walerianian betametazonu 0,025%
 dezoksymetazon krem 0,05%

Grupa IV: średnio silne

pirośluzan mometazonu krem 0,1%
 acetonid triamcinolonu krem 0,1%
 acetonid fluocinolonu maść 0,025%
 walerianian hydrokortyzonu krem 0,2%

Grupa V: średnio silne

propionian flutikazonu krem 0,05%
 dipropionian betametazonu płyn 0,01%
 acetonid triamcinolonu płyn 0,01%
 maślan hydrokortyzonu krem 0,1%

Grupa VI: średnio silne

acetonid fluocinolonu płyn i krem 0,01

Grupa VII: słabe

wszystkie preparaty zawierające hydrokortyzon, deksametazon i metyloprednizolon