

Atopická dermatitida a péče o atopickou pokožku

doc. MUDr. Olga Vohradníková, CSc.

Dermatovenerologická klinika 3. LF UK a FNKV, Praha

Atopická dermatitida (AD) je jedním z nejčastějších kožních chorob, postihuje hlavně děti, ale i dospělé jedince. Publikace stručně seznamuje s etiopatogenezí onemocnění, jeho incidencí a průběhem, s typickými i méně obvyklými klinickými projevy. Stručně jsou uvedeny i komplikace průběhu AD. Hlavní pozornost je věnována zevní léčbě a preventivní péči o atopickou pokožku, zejména v dětství. Uvedeny jsou i rizikové a zhoršující faktory onemocnění a možnosti léčby celkové.

Klíčová slova: dermatitis atopica, eczema atopicum, pruritus, emolienca.

Atopic dermatitis and care of atopic skin

Atopic dermatitis (AD) is one of the most common skin conditions affecting mainly children but also adults. The etiopathogenesis of the disease, its incidence and course and typical as well as less common clinical manifestations are briefly introduced. Complications of the course of AD are briefly mentioned. Major attention is paid to external treatment and preventive care of atopic skin, particularly in childhood. Risk and aggravating factors and options of systemic treatment are also mentioned.

Key words: atopic dermatitis, atopic eczema, pruritus, emollients.

Prakt. lékáren. 2010; 6(2): 92–96

Úvod

Co je atopický ekzém – atopická dermatitida?

Atopická dermatitida (AD), dříve a často dosud našimi lékaři i pacienti nazývaná atopický ekzém, je chronické, popř. chronicky recidivující neinfekční zánětlivé onemocnění kůže, typické výrazným svěděním. Výzkumy posledních let prokázaly i nealergické mechanismy vzniku, proto je v současné době preferován termín dermatitida.

Etiologie je multifaktoriální, uplatňuje se **genetická dispozice, porucha kožní bariéry a imunologická dysbalance**. To usnadňuje působení četných zevních vlivů na kůži. Jednotlivé složky jsou u každého jedince různě vyjádřené, proto je AD charakteristická pestrým průběhem klinického obrazu. Nově se dělí AD na 2 skupiny: intrinsic a extrinsic typ. Forma extrinsic je spojena s časnou alergickou reakcí, s vyšší hladinou IgE, popř. pozitivitou prick testů na zevní alergen (potravinové a/nebo vzdušné). Intrinsic forma (20–30 % pacientů s AD) má normální hladiny IgE a prick testy negativní. Průběh kožních změn se u obou skupin neliší, pacienti s extrinsic formou mívají častěji slizniční projev časného typu přecitlivělosti. Nejčastější je bronchiální astma (5x vyšší výskyt než v ostatní populaci), dále alergická – senná rýma a alergické záněty spojivek (2,5x vyšší výskyt), případně potravinová alergie.

Kožní projevy se objevují obvykle v kojeneckém či dětském věku, někdy však ale až v dospělosti. Nejčastěji vzniká atopická dermatitida do 6 let s maximem ve věku do 3 let, do do-

spělosti perzistuje až ve 30 % případů. Její prevalence ve střeoevropské populaci stoupala s nárůstem chemizace do konce 90. let, nyní je situace již spíše stabilní. Kumulativní prevalence je až kolem 10 %, u dětí předškolního věku 12–16 %, v dospělé populaci včetně mírných či lokalizovaných forem 3–5 %.

Pruritus provází zejména období zhoršení AD, je intenzivní, zvyrazňuje se v teple a při nervozitě. Svědění bývá nejen příčinou nespavosti, ale i dalších psychosomatických důsledků se snížením kvality života. Charakteristickým znakem AD bývá **xeróza** – suchost kůže, která může působit svědění i bez aktuálních projevů AD.

Klinický obraz a diagnostika atopické dermatitidy

Podle věku postižení s určitými charakteristikami klinického průběhu rozlišujeme 3 základní fáze atopické dermatitidy. Nutno zdůraznit, že kterákoli z nich může chybět a průběh fází je individuálně odlišný nejen co do rozsahu postižení, ale i pokud se týká četnosti a délky trvání jednotlivých exacerbací, ale i odezvy na léčbu. Vzácně se AD může rozšířit na celé tělo (erytrodermie).

Kojenecká fáze AD

Kojenecká forma („ourocky“) je nejčastější, objevuje se mezi 2.–6. měsícem, nejčastěji ve 3. měsíci věku. Jedná se o symetrické výsevy drobných, splývajících živě červených pupínků a puchýřků, které splývají, praskají. Posléze mohou vznikat až mokvající plochy, které se pokrývají žlutavými stroupky z tkáňového moku, při

příměsí krve jsou nánosy krust červenohnědé. Nejprve bývají postiženy tváře a čelo, někdy i celá hlavička, postupně dochází k rozšiřování na krk, trup a končetiny. Na rozdíl od další fáze nebývá rozdíl mezi postižením vnitřních a vnějších partií končetin. Kožní projevy intenzivně svědí, dítě je škrábe, je neklidné, pláče, budí se ze spaní.

Mezi vyvolávající nebo zhoršující faktory této formy AD se řadí často potravinové alergen, na prvním místě laktalbumin kravského mléka a vaječný bílek, dále citrusové plody a pšeničná mouka. Někdy dochází do dvou let k úplnému ústupu onemocnění, jindy onemocnění přechází do dalších fází.

Dětská fáze AD

Tato fáze vzniká častěji pokračováním onemocnění z kojeneckého věku, někdy po určitém klidovém období, může však být počátkem onemocnění. Kůže nebývá tak živě červená, mokvání je méně časté. Typická jsou ložiska suché, zhrubělé, v různé intenzitě se šupící kůže (lichenifikace). Predilekční lokalizací je jemná kůže v ohbí loktů, na vnitřní ploše zápěstí, pod kolena, na krku. Při postižení obličeje mohou být projevy omezeny pouze na oční víčka či partie kolem rtů. V zásadě však mohou výsevy postihovat kterákoli partie těla.

AD dospívajících

Vzácněji se první projevy AD objevují až v období dospívání, nebo dokonce až v dospělém věku, častěji však jde o pokračování onemocnění vzniklého v dětství. Neostře

ohraničené symetrické zarudnutí postihuje obvykle obličej, nejčastěji kolem očí a úst. Zarudlá, zdrsňelá ložiska se vyskytují i na krku a horní části hrudi, kde někdy převažují tzv. pruriginózní uzlíky. Časté je opět postižení ohybů horních i dolních končetin.

Frustní formy AD s izolovaným postižením některých lokalizací mohou být diagnosticky obtížné – např. pouze postižení očních víček, okolí rtů, ústních koutků, boltců, rukou (více než 60% ekzémů rukou je atopického původu), ale i prsních bradavek, okolí genitálu, špiček prstů rukou nebo nohou, kde mohou být mylně považovány za mykózu (antimykotika nepomáhají či projevy zhoršují).

Komplikace atopické dermatitidy

Nejčastěji vidíme, vzhledem ke snížené rezistenci atopické pokožky vůči infekčním agens v důsledku nedostatečné funkce přirozené kožní bariéry a také následkem přímé traumatizace kůže škrábáním, infekce bakteriálního nebo virového původu. Častěji se vyskytují i mykotické infekce kůže.

Bakteriální superinfekce – impetiginizace – bývá nejčastěji způsobena zlatým stafylokokem. Kolonizace stafylokoky bývá i na nepostižené kůži u AD podstatně vyšší než u zdravých jedinců. Klinicky se impetiginizace ložisek dermatitidy projevuje seriózně-hnisavými krustami (strupy) s živým zarudnutím v okolí, popř. mokváním, méně často tvorbou pustul.

Virové komplikace AD zahrnují hlavně nejobávanější infekci herpes simplex virem – **eczema herpeticum Kaposi**, a to buď přímo z vlastních ložisek oparu nebo přenosem z jiné osoby. V ložiscích AD se objevují difúzní drobné číré puchýřky, které se mohou šířit i na zdravou kůži v okolí. Sekundárně mohou být kontaminovány bakteriálně, pak se zakalují a jejich obsah se přeměňuje na hnis. Závažná je diseminace až generalizace herpetického výsevu s horečkou, apatií, případně projevy herpetické encefalitidy nebo pneumonie.

Z dalších virových infekcí vidíme častěji v ložiscích i mimo ně výsevy molusek, častější jsou i výsevy vulgárních bradavic.

Léčba atopické dermatitidy

Léčba AD musí být komplexní a individuální a musí zahrnovat režimová opatření s eliminací provokačních a zhoršujících faktorů zevního prostředí (prach, roztoči, pyl, peří, potravinové alergenů nebo dráždivé potraviny, aeroalergenů, kontaktní alergenů, ale i častý či dlouhý kontakt s vodou, čisticí, mycí a kosmetické přípravky či

jiné dráždivé látky, spreje, kontakt se šťavami z masa, ovoce a zeleniny, neprodyšné, drsné a barevné tkaniny, syntetické materiály, vlna, kožesiny, dále prašné, vlhké, suché, zakouřené a přetopené prostředí, sezonní vlivy, sporty a práce vedoucí k pocení či zapáření). Někdy se uplatňují i vnitřní nebo další vlivy (psychické faktory jako nadměrná zátěž a stres, nedostatek relaxace, hormonální změny např. v pubertě, intermitentní i fokální infekce).

Do 1 roku věku doporučujeme hypoalergenickou dietu s vynecháním mléka, vajec, ořechů, ryb, citrusových plodů, koření apod.), podporujeme dostatečně dlouhé kojení.

Zevní léčba

Základem léčby kožních projevů AD je použití dermatologických extern. Vlastní léčba má být kombinovaná, zaměřená na jednotlivé složky onemocnění, jako je zklidnění zánětu, obnova kožní bariéry, prevence či eliminace sekundární infekce, snížení pruritu a ovlivnění imunologické dysbalance.

Při použití diferentních látek nesmíme zapomínat, že v dětském věku je i zdravá kůže pro nevyzrálou ochranných mechanismů méně odolná nejen vůči mechanickému poškození, UV záření, mikrobům a dalším infekčním agens, ale i vůči působení chemických látek. U použitých léčiv tudíž dochází hlavně u kojenců a malých dětí k jejich vyšší penetraci, vstřebané množství navíc ovlivňuje nepoměr velké plochy kůže k váze dítěte. Při použití na větší plochy se tedy výrazně zvyšuje riziko intoxikace, např. při aplikaci ac. boricum, ac. salicylicum, dehtových derivátů, ale také možnost vzniku nežádoucích vedlejších účinků kortikoidů.

Péče o atopickou pokožku a prevence exacerbací AD

Zejména porucha epidermální bariéry je v současné době zdůrazňována jako nejdůležitější faktor při rozvoji AD. Za hlavní příčinu se považuje mutace genu pro filagrin – protein důležitý pro tvorbu i odlučování rohové vrstvy epidermis. Dále je změněn profil spektra ceramidů v intercelulárních lipidech mezi epidermálními buňkami, zvýšená koncentrace endogenních proteáz rozrušujících mezibuněčná spojení keratinocytů a chybná prezentace antigenů dendritickými buňkami epidermis. Výsledkem je zvýšená transepidermální ztráta vody a porucha integrity kůže, usnadňující průnik alergenů ze zevního prostředí. Bariérovou funkci kůže mohou ovlivnit mýdla a detergenty, ale i exogenní proteázy stafylokoků. Mechanické

dráždění při škrábání svědivých projevů vede k lokální produkci prozánětlivých mediátorů a přísunu zánětlivých buněk do kůže. Snížená hydratace i keratinizace kůže, ale i snížený obsah přirozených antimikrobiálních peptidů vede k větší náchylnosti k bakteriální kolonizaci i virovým infekcím.

Proto je úprava těchto poruch při AD základem zevní péče. Nedílnou součástí léčby AD je proto pravidelná systematická péče spočívající ve zvláčňování suché pokožky emoliencii nejméně 2x denně. Snižuje výskyt exacerbací AD a nutnost používání kortikoidních extern. Nesmírně důležitou součástí léčebného režimu je šetrná hygienická péče nejlépe s použitím speciálních mycích a čisticích přípravků pro atopickou pokožku (syntetické detergenty – syndety, „mýdlo bez mýdla“). Plochy kůže, které nejsou znečištěny, můžeme jen krátce opláchnout čistou vlažnou vodou. Pečlivost provádění těchto opatření je základem úspěchu, stejně jako eliminace faktorů vyvolávajících či zhoršujících AD.

Koupele

Vhodné jsou speciální olejové přípravky – koupelová a mycí emolienca (do koupele obden cca na 15 minut, u malých dětí jen několik minut, případně přípravky určené k aplikaci na neosušenou kůži po osprchování). Kůži posléze jen opatrně dosušíme, nemá dojít ke stírání zvláčňujícího mastného filmu. K nejznámějším přípravkům patří Balmandol, Balneum Hermal, Linola ölbad, Oilatum, antipruriginózní přísadu má Balneum Hermal Plus, antiseptickou Oilatum Plus.

Emolienca

Zvláčňující, promašťující a hydratační indiferentní externa pomáhají obnovovat porušenou bariérovou funkci kůže a restituovat kožní lipidový film. Jsou vyráběna ve formě krémů, mastných krémů, mastí, ale i lotií a dalších formách, hydrataci kůže zvyšuje přidavek glycerolu, propylenglykolu, ury, solí kyseliny mléčné aj. Použití emoliencií je nejvhodnější do 3 minut po koupeli, dokud je kůže ještě vlhká. Tak se dosáhne vyšší hydratace, než když kůže vyschne, neboť následná kontrakce rohové vrstvy účinek snižuje. Výběr emoliencií je individuální, mastnější textura bývá účinnější, respektujeme však i compliance pacienta. Přednost dáváme neparfemovaným přípravkům, k nejznámějším patří Atoderm, Bepanthen Plus, Dermalibour, Dia Care, Eucerin, Excipial, Exomega, Konopná mast, Linola, Lipobase, Lipikar, Lipoderm Omega, Menalind, Neutrogena, Physiogel, Shea butter,

Trixera, Vitella. Na ragády jsou určeny Cicaplast a Cicalphate.

Z magistralit, které jsou levnější, se osvědčují z hydrofobních základů vazelína, Synderman, Cutilan, Pontin a ung. leniens, z hydrofilních Ambiderman a Neoquasorb.

Formy dermatologických extern a jejich volba

Obklady používáme v akutní fázi s puchýřky a mokváním v odpařující, vysychavé formě – sol. Jarisch, hypermangan (1 : 10 000), černý čaj, popř. termální voda La Roche Posay či Avène ve spreji.

Pasty jsou vhodné na subakutní projevy, většinou s protizánětlivými a antibakteriálními, popř. antipruritickými přísadami, obvykle ve formě magistralit.

V ostatních případech dle fáze a lokalizace projevů používáme hlavně speciality, na akutnější stadia jsou vhodnější **lotia a hydrokrémy**, na chronické projevy **oleokrémy a masti**, na obličej a intertriga **krémy, popř. lotia**, do kštic **roztoky a lotia**.

Diferentní zevní léčba AD

Při volbě účinných látek i použitých vehikul vycházíme z klinických kožních projevů. V léčbě atopické dermatitidy je stále na prvním místě pro zklidnění exacerbace projevů AD použití dermatologických extern s kortikoidy. Pokud však je pacient dobře informován a léčba je zahájena v počátku exacerbace, můžeme jejich použití maximálně omezit a použít šetrnější léčiva.

Urea zvyšuje hydrataci rohové vrstvy epidermis, má antipruriginózní a antiseptický účinek. V nižších koncentracích působí keratoplasticky (2–5 %), ve vyšších keratolyticky (nad 10 %).

Deriváty dehtu působí hlavně protizánětlivě – používají se speciality s bílým ichtyolem (Ichthyo Care, I-care, Ichthyo Pro pasty), ale i klasický ichtyol, tct. carbonis detergens, pix lithanthracis, obvykle v magistralitách.

Kortikosteroidy mají výhodu rychlého nástupu účinku se subjektivní úlevou i objektivním

zlepšením. Působí hlavně protizánětlivě, ale také imunosupresivně, antiproliferativně, vazokonstrikčně a antipruriginózně. Protože kortikoidy jen potlačují příznaky AD (morbidistatický efekt), používají se pouze nárazově ke zvládnutí exacerbací AD. Z hlediska bezpečnosti preferujeme nehalogenizované a modernější deriváty v krátkodobé aplikaci se sestupným, popř. intervalovým (intermitentním) schématem použití. K lokálním nežádoucím účinkům patří hlavně atrofie kůže, teleangiektázie, kožní infekce, na obličej periorální dermatitida. Z celkových rizik především při častém a rozsáhlejší používání u malých dětí hrozí riziko ovlivnění činnosti nadledvinek.

Imunomodulátory pro lokální aplikaci – *tacrolimus* (Protopic ung. 0,03% od 2 let u dětí, 0,1% od 16 let) a *pimecrolimus* (Elidel cr. od 2 let) zasahují přímo do imunitních reakcí v kůži inhibicí kalcineurinu, silný imunosupresivní protizánětlivý účinek je provázen i s antipruriginózním efektem. Aplikace je zpočátku 2x denně, posléze 1x denně. Někdy vzniká po nanesení přechodné (15–30 minut) pálení a svědění v místě aplikace, je možno mu předejít užitím paracetamolu cca 20 minut před ošetřením. Nástup účinku je pomalejší než u lokálních kortikosteroidů, proto musí být nasazen v časnější fázi exacerbace nebo léčbu začít v kombinaci s kortikosteroidy. Výhodou je, že imunomodulátory nevyvolávají na rozdíl od kortikoidů rebound fenomén, tachyfyxi ani atrofii kůže. Kromě jejich použití ve fázích exacerbace je při častých relapsech možná i dlouhodobá udržovací aplikace na postihované partie 2–3x týdně se zhodnocením stavu po 1 roce aplikace, dlouhodobé studie bezpečnosti však zatím nejsou dostatečně dlouhé.

Antibiotika lokálně používáme při vzniku impetiginizace AD, nejčastěji volíme fusidovou kyselinu (Fucidin ung., cr.) nebo mupirocin (Bactroban ung.), méně často neomycin (Framykoin ung.) pro vyšší riziko senzibilizace.

Výhodné jsou i **kombinace** antibiotik s kortikoidy (Belogent, Fucidin H, Fucicort, Pimafulcort), popř. kombinace kortikoidů s antiseptiky

(Imacort, Triamcinolon E). Při větší deskvamaci a na lichenifikovaná ložiska je indikována kombinace kortikoidů s ac. salicylicum, která navíc zvyšuje i penetraci kortikoidů.

Celková léčba

Antihistaminika 2. a 3. generace působí kromě antipruriginózního účinku i protizánětlivě, antihistaminika 1. generace však jsou účinnější tam, kde svědění ruší spánek.

Steroidy a imunosupresivní systémovou léčbu používáme jen výjimečně v nejtěžších případech AD.

Další léčebné možnosti

Fototerapie, balneoterapie, klimatoterapie, psychoterapie, popř. **akupunktura** kompletizují terapeutické možnosti.

Závěr

Dobrá spolupráce pacienta s atopickou dermatitidou je podmíněna informovaností pacienta, u dětí i rodiny. Úprava životního stylu a pravidelná péče o pokožku s motivací zlepšení kvality života je základní podmínkou úspěchu léčby. O atopickou pokožku je i bez projevů dermatitidy zapotřebí pečovat doživotně preventivním používáním emoliencií a režimem s eliminací faktorů provokujících vznik exacerbací onemocnění.

Literatura

1. Arenberger P. Jiná strategie léčby atopického ekzému. Referátový výběr z dermatovenerologie 2009; 3: 37–40.
2. Benáková N. Léčba atopické dermatitidy v ordinaci praktického lékaře. Dermatol. pro Praxi 2007; 3: 111–118.
3. Čapková Š. Možnosti léčby atopické dermatitidy v roce 2008. Farmakologie 2008; Supplement dermatologie 3: 22–31.
4. Droženová H. Léčba atopické dermatitidy. Referátový výběr z dermatovenerologie 2008; Speciál II: 19–22.
5. Polášková S. Atopická dermatitida u dětí. Referátový výběr z dermatovenerologie 2009; 3: 10–20.

doc. MUDr. Olga Vohradníková, CSc.

Dermatovenerologická klinika 3. LF UK a FNKV
Ruská 87, 100 00 Praha 10
vohradnikova.olga@seznam.cz