

PRACA POGLĄDOWA/REVIEW PAPER

Czy dieta ma znaczenie w atopowym zapaleniu skóry?

The role of diet in atopic dermatitis

Aleksandra Tatka, Rafał Pawliczak

Zakład Immunopatologii, Uniwersytet Medyczny, Łódź, Polska

STRESZCZENIE

Atopowe zapalenie skóry jest przedmiotem zainteresowania wielu badaczy. Leczenie pacjentów przy użyciu farmakologii nie zawsze przynosi zadowalające efekty, co skłania zarówno lekarzy, jak i pacjentów do poszukiwań metod alternatywnych jako terapii uzupełniającej i wspomagającej standardowe leczenie. Jedną z nich jest stosowanie określonej diety. Od dawna związek diety z atopowym zapaleniem skóry (AZS) jest przedmiotem badań. Atopowe zapalenie skóry stanowi uwarunkowaną genetycznie zapalną chorobę skóry. Jest to najczęstsze schorzenie skóry występujące u dzieci, może jednak dotyczyć również osób dorosłych. Patogeneza AZS jest złożona, największe znaczenie ma defekt genetyczny prowadzący do utraty funkcji kluczowych dla utrzymania spójnej bariery naskórkowej białek. Dysfunkcja bariery skórnej i upośledzenie tolerancji immunologicznej leżą prawdopodobnie u podstaw patogenezy, gdy AZS współistnieje z alergią pokarmową. Pokarm może wywołać wiele różnych reakcji skórnych, które niejednokrotnie nakładając się na zmiany atopowe, sprawiają trudności diagnostyczne. Błędne przekonania pacjentów, że składniki diety są przyczyną objawów AZS, skłania ich do wykluczania podejrzanych pokarmów i stosowania restrykcyjnych diet eliminacyjnych. Celem pracy jest przedstawienie aktualnego stanu wiedzy na temat wpływu spożywanych pokarmów na AZS oraz określenie, czy stosowanie diety wykluczającej konkretne produkty może wpłynąć na zaostrzenie lub złagodzenie objawów AZS.

SŁOWA KLUCZOWE

atopowe zapalenie skóry, leczenie, dieta, alergologia pokarmowa.

ABSTRACT

Atopic dermatitis has become interesting health problem and continues to present significant therapeutic challenges for scientists. Treatment with pharmacological therapy is often not satisfied for doctors and patients. It leads to look for alternative methods as complementary and supportive therapy to conventional treatment. One of the possibilities is intake of a specific diet. The subject of diet and dermatitis has been studied for decades. Atopic dermatitis (AD) is a genetic, chronic, inflammatory skin disease. It is the most common skin disease occurring in children, but it can also affect adults. The pathogenesis of AD is complex, the most important being a genetic defect leading to loss of function of proteins important for maintaining the epidermal barrier. Dysfunction of the skin barrier and impaired immune tolerance probably underlie the pathogenesis when AD coexists with food allergy. A variety of skin reactions can be triggered by food which often appear with atopic lesions and cause diagnostic difficulties. Patients with eczema believe that dietary ingredients are the cause

of AD symptoms. Finally, they exclude suspect foods and follow restrictive elimination diets. The aim of the current review is to present the state of knowledge regarding the influence of nutrition on atopic dermatitis and to investigate if diet exclusion can exacerbate or alleviate AD symptoms.

KEY WORDS

atopic dermatitis, treatment, diet, food allergy.

ADRES DO KORESPONDENCJI

prof. dr hab. n. med. Rafał Pawliczak, Zakład Immunopatologii, Oddział Nauk Biomedycznych,
Wydział Lekarski, Uniwersytet Medyczny w Łodzi, ul. Żeligowskiego 7/9, bud. 2 pok. 177, 90-752 Łódź,
tel./faks: +48 42 272 52 75, e-mail: rafal.pawliczak@csk.umed.lodz.pl

DEFINICJA

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, nawracającą chorobą zapalną skóry, która częściej występuje u dzieci, ale może pojawić się w każdym wieku. Choroba dotyczy naskórka i skóry właściwej. Charakteryzuje się obecnością zmian skórnych o typie wyprysku (egzemy) z towarzyszącym świądem. W zależności od ciężkości AZS dzieli się na lekkie, umiarkowane i ciężkie. Patogeneza AZS jest złożona i wynika z interakcji czynników genetycznych, środowiskowych i immunologicznych z współistniejącym zaburzeniem bariery naskórkowej. Atopowe zapalenie skóry jest kwalifikowane wraz z astmą oskrzelową i alergicznym nieżytem nosa do chorób o podobnym podłożu immunologicznym związanym z hipotezą marszu atopowego.

EPIDEMIOLOGIA

Szacuje się, że AZS może dotyczyć nawet 20% dzieci i 2–5% dorosłych. Nie wiadomo, czy częstość występowania egzemy rzeczywiście wzrasta na świecie [1]. W ostatnich 30 latach obserwuje się natomiast zwiększenie liczby chorych w regionach miejskich i bardziej uprzemysłowionych w stosunku do obszarów rolniczych w Chinach, Europie i Afryce [2, 3]. Dane z badań klinicznych wskazują, że AZS utrzymuje się przez wiele lat u większości dorosłych, 59% osób po 45. roku życia zgłaszało objawy wyprysku atopowego [4]. Istnieje prawdopodobieństwo, że w przyszłości można się spodziewać większej liczby starszych pacjentów [2].

W międzynarodowym, przekrojowym badaniu mającym na celu ocenę rozpowszechnienia AZS u dzieci ze względu na miejsce zamieszkania, wiek, płeć uczestniczyły dwie grupy – dzieci do 12. roku życia oraz młodzież do 18. roku życia. Zaobserwowano niewielkie różnice w zgła-

szalności choroby pod względem wymienionych parametrów. Ciężka postać AZS w różnych grupach wiekowych i krajach stanowiła niewielki odsetek całej populacji pediatrycznej z AZS (< 15%). Podobnie jak w przypadku populacji dorosłych częstość występowania AZS w miastach była większa niż na terenach wiejskich.

GENETYKA

Na przestrzeni lat wykonano wiele badań, które udowodniły, że uwarunkowania genetyczne znacząco wpływają na patogenezę AZS. Przebadano genom chorych na AZS różniących się pochodzeniem etnicznym i wyróżniono kilka grup genów związanych z rozwojem choroby. Mutacje dotyczą genów odpowiedzialnych bezpośrednio za budowę warstwy naskórkowej, zarówno białek tworzących fizyczną barierę ochronną, jak i składowych związanych z pierwotną odpowiedzią immunologiczną. Wśród genów związanych z tworzeniem bariery naskórkowej najlepiej poznana jest mutacja genu kodującego filagrynę (FLG). Mutacje FLG zaburzają integralność i zwiększają przepuszczalność bariery naskórkowej poprzez zerwanie połączeń między komórkami naskórka. Ponadto niedobór FLG powoduje zmniejszenie nawodnienia warstwy rogowej naskórka, co skutkuje wzrostem przeznaskórkowej utraty wody [5]. Badania sugerują, że mutacje homozygotyczne genu kodującego FLG wiążą się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju ciężkiego AZS oraz wcześniejszym początkiem wystąpienia objawów [6, 7].

PATOGENEZA

CZYNNIKI ŚRODOWISKA

Patofizjologia AZS nie jest do końca poznana, jednak jak wskazują liczne badania, obok genetycznego podłoża

choroby, nie mniejsze znaczenie mają również czynniki środowiska. Wrodzona predyspozycja do wystąpienia choroby może być zainicjowana przez czynniki środowiska i styl życia. Wśród nich wymienia się substancje chemiczne i detergenty zawarte w produktach stosowanych do pielęgnacji, które zmieniają pH skóry [8]. Jest to związane z naruszeniem bariery naskórka, który odgrywa kluczową rolę jako bariera fizyczna i funkcjonalna. Obserwuje się zróżnicowanie zachorowalności na AZS w zależności od miejsca zamieszkania. Częściej chorują mieszkańcy miast, czyli środowisk bardziej zanieczyszczonych. Rola stresu nie została potwierdzona, ale istnieją badania, z których wynika, że stres pośrednio może wpływać na defekt bariery naskórkowej [9, 10]. Uszkodzenie bariery naskórkowej wiąże się także ze zmniejszeniem ilości lipidów, takich jak cholesterol, wolne kwasy tłuszczowe oraz ceramidy, które w prawidłowych warunkach utrzymują nawilżenie skóry i zatrzymują wodę. Konsekwencją niedoboru lipidów w naskórku jest sucha, łuszcząca skóra [11, 12]. Dodatkowo istotna w zapewnieniu funkcji ochronnej skóry jest także rola mikrobiomu. Badania potwierdzają, że chorzy na AZS mają zaburzony skład flory bakteryjnej skóry [13]. Dysbioza ułatwia kolonizację i zakażenie drobnoustrojami patogennymi oraz przenikanie antygenów gronkowcowych i paciorkowcowych. *Staphylococcus aureus* produkuje superantygeny, które poprzez aktywację limfocytów Th prowadzą do nasilonej reakcji zapalnej [6]. W wyniku połączenia tych procesów może rozwinąć się pełnoobjawowe AZS.

ROLA DIETY W PATOGENEZIE ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY

Rola diety w patogenezie AZS jest nadal kontrowersyjna. Nie ma badań potwierdzających, że zmiana sposobu odżywiania może indukować lub zahamować rozwój AZS [14]. Duża metaanaliza podsumowuje, że nie ma dowodów na skuteczność prenatalnej interwencji dietetycznej u kobiety ciężarnej i zapobieganiu w ten sposób atopii u dziecka. Zwraca się natomiast uwagę na tzw. zachodni styl życia, który może predysponować do rozwoju AZS, jednak ze względu na złożoność procesów prowadzących do ujawnienia choroby jest mało prawdopodobne, aby jeden czynnik miał przeważające znaczenie [15]. Istnieje wiele hipotez dotyczących powiązania alergii pokarmowej jako przyczyny rozwoju AZS. Najbardziej trafną tezę jest możliwość współwystępowania AZS z alergią pokarmową. Dotyczy to około 30% pacjentów, ale jej wpływ na patogenezę AZS nie został potwierdzony. Szereg różnych czynników fizycznych, chemicznych i immunologicznych prowadzi do przerwania ciągłości bariery naskórkowej, która nie może spełniać swojej funkcji ochronnej. Alergia pokarmowa nie ma znaczenia w patogenezie AZS, a jest

jedynie wtórną reakcją do pojawienia się zmian skórnych i ich kontaktu z pokarmem. Coraz więcej jest poglądów, że rola alergii pokarmowej w wywołaniu AZS jest przeceniana i nie jest pierwotnym elementem patogenezы AZS. Potwierdzona alergia pokarmowa może mieć znaczenie jedynie w nasilaniu zmian skórnych u niemowląt i małych dzieci. U dorosłych alergia pokarmowa jako przyczyna lub czynnik wywołujący AZS występuje bardzo rzadko.

CZYNNIKI PROTEKCYJNE

Powszechnie znanym czynnikiem protekcyjnym przed AZS jest karmienie piersią. Na podstawie wielu badań uważa się, że dłuższe karmienie piersią i opóźnienie wprowadzenia stałych pokarmów powyżej 4.–6. miesiąca życia wiąże się z mniejszym ryzykiem wystąpienia AZS [15]. Jednak ostatnie doniesienia, w których przeanalizowano łącznie 27 badań, sugerują, że wyłączne karmienie piersią nie stanowi istotnego statystycznie czynnika protekcyjnego w AZS [16]. Spekulacje dotyczące ograniczenia ekspozycji na roztocze kurzu domowego i wpływu na redukcję ryzyka zachorowania nie mają potwierdzenia w badaniach [17].

DIETA I SUPLEMENTY W PROFILAKTYCE ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY

W wielu badaniach poddawano wpływ stosowanej diety przez ciężarną oraz przyjmowania suplementów na rozwój AZS. Suplementacja witaminą D oraz E nie wykazała ochronnego wpływu na rozwój AZS [18, 19]. Nie ma również wystarczających dowodów wskazujących na korzyści z suplementacji olejem rybim, siarczanem cynku i selenem [20]. Prenatalna suplementacja witaminą D lub kwasami tłuszczowymi omega-3, jak pokazuje szereg badań, może korzystnie wpływać na zmniejszone ryzyko wystąpienia alergicznego nieżytu nosa lub astmy, nie ma natomiast znaczenia w AZS [21]. Stosowanie przez ciężarną probiotyków może zmniejszać ryzyko wystąpienia AZS u dziecka. Metaanaliza uwzględniająca łącznie 25 badań wykazała, że jedynie suplementacja mieszanymi szczepami probiotyków miała istotny wpływ na zmniejszenie częstości występowania AZS. Ponadto istotne korzyści pojawiały się, gdy probiotyk podawano zarówno ciężarnej, jak i niemowlętom. Podawanie probiotyku jedynie niemowlętom nie przynosiło korzyści [22]. Profilaktyczne działanie diet to kolejna kontrowersyjna kwestia. Jak potwierdza szereg badań, diety kobiety w ciąży, jak również dieta, jaką stosuje kobieta karmiąca, nie mają wpływu na wystąpienie lub nasilenie zmian w przebiegu AZS. Dane pochodzące z metaanalizy z udziałem 952 uczestniczek nie potwierdzają ochronnego wpływu unikania przez kobiety ciężarne potencjalnie alergizujących produktów.

Autorzy podkreślają natomiast niekorzystny wpływ na odżywianie matki i płodu, jakie może nieść za sobą dieta eliminacyjna [23]. Na podstawie badań kluczowe wydaje się wczesne, około 4.–6. miesiąca życia rozszerzenie diety dziecka. Wprowadzanie nowych pokarmów, również tych mających częstszy potencjał alergizujący, takich jak jaja kurze i orzechy, wiąże się z niższym ryzykiem rozwoju alergii [24]. Profilaktyczne stosowanie diet eliminacyjnych u dzieci jako formy zapobiegania zaostrzeniom AZS nie jest zgodne z aktualną wiedzą medyczną [25]. U pacjentów z potwierdzonym uczuleniem na białko jaja kurzego należy stosować diety wykluczające jako profilaktykę AZS.

DIETA W ATOPOWYM ZAPALENIU SKÓRY

W związku z wieloczynnikowym charakterem choroby leczenie AZS powinno być złożone. Coraz częściej, obok leczenia farmakologicznego, zwraca się uwagę na znaczenie terapii uzupełniającej w leczeniu AZS; jedną z nich jest dieta. Rola diety w AZS nie została jeszcze dobrze zdefiniowana. Wielu pacjentów poszukuje alternatywnych metod leczenia oraz łagodzenia objawów AZS. Niezadawalające efekty leczenia przy użyciu standardowych terapii oraz niepożądane skutki uboczne skłaniają do stosowania metod alternatywnych jako terapii uzupełniającej. Duża metaanaliza porównująca korzyści płynące ze stosowania medycyny konwencjonalnej i stosowania metod alternatywnych w wynikach nie wykazuje statystycznie istotnej różnicy łagodzenia objawów po zastosowaniu metod alternatywnych uwzględniających dietę [26]. Znaczenie diety w AZS jest tematem kontrowersji wśród badaczy. Istnieje niewielka grupa pacjentów, którzy zauważają korelację między zaostrzeniem AZS a spożyciem poszczególnych pokarmów, takich jak mleko krowie, jajo kurze, soja i orzechy [27]. Część badań potwierdza znaczenie diety i eliminacji konkretnych produktów u małych dzieci z potwierdzoną alergią pokarmową [28]. Istnieją jednak badania, w których eliminacja produktów, np. mleka krowiego i jaj, nie przyniosła istotnych statystycznie wyników [29, 30]. Pomimo częstego stosowania diet wykluczających nie ma dobrej jakości badań popierających stosowanie eliminacji w diecie jako środka zapobiegawczego zaostrzeniom AZS [31, 32]. Skuteczność leczenia miejscowego w łagodzeniu objawów w przeciwieństwie do stosowania diety potwierdza badanie, w którym wzięły udział dzieci w wieku 11 lat i młodsze z AZS i podejrzeniem alergii pokarmowej stosujące miejscowo takrolimus. Skuteczna miejscowa terapia AZS i uzyskanie lepszej kontroli w leczeniu wyprysku atopowego spowodowała zmniejszenie liczby reakcji pokarmowych, co pokazuje, że istotne znaczenie w leczeniu AZS ma miejscowa pielęgnacja i łagodzenie procesu zapalnego, a wątpliwa jest istotna rola spożywanego pokarmu w kontroli choroby [33]. Argumentami przemawiającymi

przeciwko hipotezie, że pokarmy nasilają AZS, jest fakt, że AZS może utrzymywać się mimo stosowania diet eliminacyjnych, a manipulacje dietetyczne mogą opóźnić wystąpienie alergii u noworodków zagrożonych atopią, ale jej nie zapobiegają [34]. Ostatni przegląd Cochrane dziewięciu randomizowanych badań kontrolowanych dotyczących alergii pokarmowej u pacjentów z AZS wykazał, że nie ma korzyści z diety bezjajecznej i bezmlecznej u niewyselekcjonowanych uczestników z wypryskiem atopowym [30]. W kolejnym badaniu brało udział 73 uczestników w celu ustalenia charakteru i częstości manipulacji dotyczących spożywanych pokarmów. Pacjenci ograniczali spożycie jaj, soi i mleka. Mniej niż 10% pacjentów stwierdziło korzyści płynące z tych w dużej mierze nienadzorowanych diet. Badani unikali podejrzanych pokarmów, a mimo to zapalenie skóry nie zmniejszyło się i utrzymywało na podobnym poziomie [35]. Ścisły, kliniczny związek przyczynowo-skutkowy pomiędzy spożywanymi pokarmami a zaostrzeniami AZS występuje jedynie u nieznacznego odsetka pacjentów. Badania Fleischer i wsp. wykazały, że u 90% chorych na AZS eliminacja pokarmów nie była uzasadniona [36].

SUPLEMENTY DIETY W ATOPOWYM ZAPALENIU SKÓRY

Innym aspektem żywienia jest suplementacja, która została szeroko przebadana w przypadku AZS. Wielu autorów opisuje korzyści wynikające z suplementacji wybranymi szczepami probiotycznymi na przebieg AZS. Analizy szeregu badań pokazują, że interwencje probiotyczne mogą zmniejszać częstość występowania AZS i łagodzić objawy głównie u dzieci powyżej 1. roku życia [22]. Ze względu jednak na brak długofalowych obserwacji i potwierdzonej skuteczności nie jest zalecane rutynowe stosowanie probiotyków w profilaktyce lub leczeniu AZS [37]. Niejednorodny jest wpływ dodatkowej suplementacji witaminą D, selenem czy nienasyconymi kwasami tłuszczowymi na zaostrzenie AZS. Metaanaliza przeprowadzona na podstawie 34 badań wskazuje, że suplementacja NNKT nie ma klinicznie istotnego wpływu na ciężkość przebiegu choroby [38]. Należy podkreślić, że niekontrolowana i nieuzasadniona dieta eliminacyjna może powodować niedobory żywieniowe i prowadzić do zaburzeń wzrastania u dzieci [39]. Ponadto metody alternatywnego leczenia egzem, np. diety eliminacyjne, mogą przynieść odwrotny skutek i zaostrzyć wyprysk. W tabeli 1 przedstawiono wytyczne Amerykańskiej Akademii Dermatologii dotyczące diety oraz jej roli w zapobieganiu zaostrzeniom AZS [40].

ATOPIA A ALERGIA POKARMOWA

Istnieją badania wskazujące na udział alergii pokarmowej w AZS, jednak dokładna rola alergii pokarmowej w tej

TABELA 1. Rekomendacje Amerykańskiej Akademii Dermatologii (AAD) [40]

Zapobieganie zaostrzeniom AZS		
Zalecenia dotyczące żywności Amerykańskiej Akademii Dermatologii (AAD)		
Rekomendacje A	Rekomendacje B	Rekomendacje C
Ustrukturyzowane programy edukacyjne Unikanie alergenów w przypadku potwierdzonej alergii IgE-zależnej	Warsztaty na temat egzemy Programy prowadzone przez pielęgniarki Zebranie wywiadu dotyczącego alergii środowiskowych i pokarmowych Ocena alergii w przypadku uzyskania pozytywnego wywiadu Nie rekomenduje się eliminacji pokarmów tylko na podstawie testów alergicznych Nie rekomenduje się rutynowego stosowania probiotyków lub prebiotyków w leczeniu dobrze kontrolowanego AZS Nie rekomenduje się z powodu niewystarczających dowodów w badaniach stosowania oleju z ryb, oleju z wiesiołka, oleju z ogórecznika, suplementów multiwitaminowych, suplementów witaminowych, cynku, witaminy D, witaminy E oraz witaminy B ₁₂ i B ₆ Nie rekomenduje się immunoterapii podjęzykowej i iniekcyjnej u chorych na AZS	Nie rekomenduje się terapii ziołami chińskimi

dermatozie nie jest do końca poznana. Najczęstszym narządem dotkniętym alergią jest skóra. Spektrum skórnych reakcji niepożądanych na pokarm obejmuje pokrzywkę i obrzęk naczynioruchowy, pokrzywkę kontaktową i alergiczne kontaktowe zapalenie skóry. Atopowe zapalenie skóry i alergja pokarmowa mogą współistnieć. Rozpoznanie alergii na pokarmy u osób z umiarkowanym lub ciężkim AZS wynosi 30–40% [41]. U większości z tych pacjentów alergja pokarmowa jest prawdopodobnie wtórna do przezskórnego uczulenia na pokarmy. Chorzy na AZS mają zaburzoną ciągłość warstwy rogowej skóry. Uszkodzenie bariery naskórkowej jest dodatkowo pogłębiane przez przewlekłe drapanie swędzącej skóry. Utrata funkcji skóry jako elementu chroniącego i oddzielającego organizm od środowiska zewnętrznego sprzyja wnikaniu antygenów. Z tego wynika, że to AZS był pierwotną chorobą u większości pacjentów, a uczulenie na alergeny pokarmowe pojawiło się wtórnie. Mimo że u prawie 1/3 pacjentów z umiarkowanym i ciężkim AZS występują potwierdzone alergje pokarmowe nie ma uzasadnienia dla rutynowego stosowania testów alergicznych jako elementu diagnostyki AZS. Identyfikacja alergii pokarmowych powinna być zarezerwowana dla opornego AZS u dzieci, u których podejrzenie alergii pokarmowej jest wysokie [41]. Można rozważyć diagnostykę w kierunku alergii pokarmowej, jeśli mimo odpowiedniej pielęgnacji i leczenia skóry występują zaostrzenia, a istnieją

przesłanki sugerujące alergję. Nie ma jednak dowodów potwierdzających skuteczność stosowania diety wykluczającej u pacjentów z AZS bez wcześniejszych badań. Celem poniższego badania była ocena i zdiagnozowanie, w kontrolowanych warunkach, podejrzenia alergii pokarmowej u pacjentów hospitalizowanych z powodu ciężkiego, nieustępującego AZS. Początkowa eliminacja produktów (np. mleko, jaja, soja) była następnie wprowadzana do diety w celu kontrolowanej prowokacji. Pacjenci byli obserwowani pod kątem objawów świądu, wyprysku lub reakcji IgE-zależnych. Spośród 58 prowokacji zaobserwowano tylko jedną pozytywną odpowiedź na pokarm, co wskazuje, że AZS, nawet u pacjentów wysokiego ryzyka, rzadko jest wywołane przez pokarmy [42]. Należy jednak zauważyć, że interpretacja wyników jest trudna, ponieważ choroba ma złożoną genezę. Jeżeli objawy i testy jednoznacznie wskazują na alergję pokarmową, dieta eliminacyjna powinna zostać wprowadzona pod nadzorem lekarza i dietetyka [43–45].

PODSUMOWANIE

Atopowe zapalenie skóry jest najczęstszą dermatozą występującą u dzieci, a liczba rozpoznawanych przypadków ciągle wzrasta. Złożona patogeneza AZS jest wynikiem interakcji defektów genetycznych z ekspozycją na czynniki środowiska. Alergia pokarmowa nie ma znaczenia

w patogenezie AZS, jest jedynie wtórną reakcją organizmu na wnikające przez uszkodzoną barierę naskórkową alergeny. Ważnym elementem profilaktyki alergii jest wczesne wprowadzanie nowych pokarmów do diety dziecka. Dieta u chorych na AZS jest czynnikiem modyfikowalnym, którego znaczenie budzi kontrowersje wśród badaczy. Z analizy badań wynika, że dieta kobiet ciężarnych i karmiących nie ma znaczenia w profilaktyce i leczeniu AZS. Wpływ suplementacji jest niepewny, stosowanie probiotyków może zmniejszać ryzyko wystąpienia AZS u dziecka. Podstawą leczenia jest utrzymanie ciągłości bariery ochronnej skóry poprzez stosowanie odpowiedniej pielęgnacji oraz leczenie przeciwzapalne. Metaanalizy z badań klinicznych, w których stosowano eliminacje dietetyczne, np. mleka krowiego i jaja kurzego, nie mają znaczenia w indukcji zaostrzeń AZS. Podsumowując, dieta nie ma wpływu na patogenezę choroby, a jej wpływ na zaostrzenie objawów jest niewielki. Korzyści z diety eliminacyjnej mogą odnieść pacjenci z potwierdzoną klinicznie alergią pokarmową. Niekontrolowane i nieuzasadnione stosowanie diet eliminacyjnych nie jest sposobem leczenia chorych, a restrykcje wprowadzane bez nadzoru lekarza mogą prowadzić do przewlekłych niedoborów i zaburzeń wzrastania. Należy kontynuować badania, aby lepiej zrozumieć patofizjologię AZS i na tej podstawie zapobiegać i skutecznie leczyć pacjentów.

KONFLIKT INTERESÓW

Autorzy nie zgłaszają konfliktu interesów.

PIŚMIENICTWO

- Williams H, Stewart A, von Mutius E, et al.; International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase One and Three Study Groups (2008). Is eczema really on the increase worldwide? *J Allergy Clin Immunol* 2008; 121: 947-54.
- Katsarou A, Armenaka M. Atopic dermatitis in older patients: particular points. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 12-8.
- Leung DY, Bieber T. Atopic dermatitis. *Lancet* 2003; 361: 151-60.
- Sandström MH, Faergemann J. Prognosis and prognostic factors in adult patients with atopic dermatitis: a long-term follow-up questionnaire study. *Br J Dermatol* 2004; 150: 103-10.
- Elias PM, Schmuth M. Abnormal skin barrier in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009; 9: 437-46.
- Irvine A, McLean I, Leung D. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011; 365: 1315-27.
- Brown SJ, McLean WH. One remarkable molecule: filaggrin. *J Invest Dermatol* 2012; 132: 751-62.
- Boothe DW, Tarbox JA, Tarbox MB. Atopic dermatitis: pathophysiology. *Adv Exp Med Biol* 2017; 1027: 21-37.
- Amano H, Negishi I, Akiyama H, Ishikawa O. Psychological stress can trigger atopic dermatitis in NC/Nga mice: an inhibitory effect of corticotropin-releasing factor. *Neuropsychopharmacology* 2008; 33: 566-73.
- Suárez AL, Feramisco JD, Koo J, Steinhoff M. Psychoneuroimmunology of psychological stress and atopic dermatitis: pathophysiology and therapeutic updates. *Acta Dermatovenereol* 2012; 92: 7-15.
- Kim BE, Leung DY. Epidermal barrier in atopic dermatitis. *Allergy Asthma Immunol Res* 2012; 4: 12-6.
- Pellerin L, Henry J, Hsu CY, et al. Defects of filaggrin-like proteins in both lesional and nonlesional atopic skin. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 131: 1094-102.
- Thomas CL, Fernandez-Penas P. The microbiome and atopic eczema: more than skin deep. *Australas J Dermatol* 2017; 58: 18-24.
- Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115: 1109-17.
- Halken S. Prevention of allergic disease in childhood: clinical and epidemiological aspects of primary and secondary allergy prevention. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15: 9-32.
- Lin B, Dai R, Lu L, et al. Breastfeeding and atopic dermatitis risk: a systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. *Dermatology* 2020; 236: 345-60.
- Flohr C, Mann J. New approaches to the prevention of childhood atopic dermatitis. *Eur J Allergy Clin Immunol* 2014; 69: 56-61.
- Bath-Hextall FJ, Jenkinson C, Humphreys R, Williams HC. Dietary supplements for established atopic eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 2: CD005205.
- Goldring ST, Griffiths CJ, Martineau AR, et al. Prenatal vitamin D supplementation and child respiratory health: a randomised controlled trial. *PLoS One* 2013; 8: e66627.
- Bronsnick T, Murzaku EC, Rao BK. Diet in dermatology: part I. Atopic dermatitis, acne, and nonmelanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71: 1039.e1-e12.
- Venter C, Agostoni C, Arshad SH, et al. Dietary factors during pregnancy and atopic outcomes in childhood: a systematic review from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Pediatr Allergy Immunol* 2020; 31: 889-912.
- Jiang W, Ni B, Liu Z, et al. The role of probiotics in the prevention and treatment of atopic dermatitis in children: an updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Pediatr Drugs* 2020; 22: 535-49.
- Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9: CD000133.
- Ierodiakonou D, Garcia-Larsen V, Logan A, et al. Timing of allergenic food introduction to the infant diet and risk of allergic or autoimmune disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA* 2016; 316: 1181-92.
- Granlund H. Treatment of childhood eczema. *Pediatr Drugs* 2002; 4: 729-35.
- Lu CL, Liu XH, Stub T, et al. Complementary and alternative medicine for treatment of atopic eczema in children under 14 years old: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *BMC Complem Med Ther* 2018; 18: 260.
- Nosrati A, Afifi L, Danesh MJ, et al. Dietary modifications in atopic dermatitis: patient-reported outcomes. *J Dermatol Treat* 2017; 28: 523-8.
- Oranje AP, Aarsen RS, Mulder PG, et al. Food immediate-contact hypersensitivity (FICH) and elimination diet in young children with atopic dermatitis. Preliminary results in 107 children. *Acta Derm Venereol Suppl* 1992; 176: 41-4.
- Neild VS, Marsden RA, Bailes JA, Bland JM. Egg and milk exclusion diets in atopic eczema. *Br J Dermatol* 1986; 114: 117-23.

30. Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for improving established atopic eczema in adults and children: systematic review. *Allergy* 2009; 64: 258-64.
31. Tait C, Goldman RD. Dietary exclusion for childhood atopic dermatitis. *Canad Family Phys* 2015; 61: 609-11.
32. Bath-Hextall F, Delamere FM, Williams HC. Dietary exclusions for improving established atopic eczema in adults and children: systematic review. *Allergy* 2009; 64: 258-64.
33. Thompson MM, Hanifin JM. Effective therapy of childhood atopic dermatitis allays food allergy concerns. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53 (2 Suppl 2): S214-9.
34. Kaimal S, Thappa DM. Diet in dermatology: revisited. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2010; 76: 103-15.
35. Webber SA, Graham-Brown RA, Hutchinson PE, Burns DA. Dietary manipulation in childhood atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1989; 121: 91-8.
36. Fleischer DM, Allan Bock S, Spears GC, et al. Oral food challenges in children with a diagnosis of food allergy. *J Pediatr* 2011; 158: 578-83.
37. Isolauri E, Arvola T, Sütas Y, et al. Probiotics in the management of atopic eczema. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1604-10.
38. Van Gool CJAW, Zeegers MPA, Thijs C. Oral essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis – a meta-analysis of placebo-controlled trials. *Br J Dermatol* 2004; 150: 728-40.
39. Giovannini M, D'Auria E, Caffarelli C, et al. Nutritional management and follow up of infants and children with food allergy: Italian Society of Pediatric Nutrition/Italian Society of Pediatric Allergy and Immunology Task Force Position Statement. *Ital J Pediatr* 2014; 40: 1.
40. Silverberg NB, Lee-Wong M, Yosipovitch G. Diet and atopic dermatitis. *Cutis* 2016; 97: 227-32.
41. Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA, et al. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis. *Pediatrics* 1998; 101: E8.
42. Rowlands D, Tofte SJ, Hanifin JM. Does food allergy cause atopic dermatitis? Food challenge testing to dissociate eczematous from immediate reactions. *Dermatol Ther* 2006; 19: 97-103.
43. Suh KY. Food allergy and atopic dermatitis: separating fact from fiction. *Semin Cutan Med Surg* 2010; 29: 72-8.
44. Nassif A, Chan SC, Storrs FJ, Hanifin JM. Abnormal skin irritancy in atopic dermatitis and in atopy without dermatitis. *Arch Dermatol* 1994; 130: 1402-7.
45. Silvestre Salvador JF, Romero-Pérez D, Encabo-Durán B. Atopic dermatitis in adults: a diagnostic challenge. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2017; 27: 78-88.