

ci s emoliens. Ke konvenčním systémovým léčebným postupům užívaných v současné době řadíme fototerapii UVB 311 nm, systémovým lékem první volby je cyklosporin. Dále off-label terapie nabízí využití i jiných imunosupresiv (systémové kortikoidy, methotrexát, azathioprin nebo jako alternativa mykofenolát mofetil). K dispozici máme již nyní i cílenou biologickou léčbu dupilumabem či cílenou léčbu malými molekulami, inhibitory janus kináz.

Popis případu

Naším pacientem je 36letý pacient, nekuřák, s těžkou formou atopické dermatitidy, kterou trpí od dětství. Pacient pozoroval období remise v průběhu puberty až do svých 32 let.

V osobní anamnéze má pacient familiární hypercholesterolemii na terapii statiny, z atopických komorbidit alergie na prach, pyl a roztoče, dále asthma bronchiale na terapii a oftalmologické komplikace – recidivující keratokonjunktivitidy.

Na naší kliniku se dostavil pro zhoršení dermatitidy a úporný pruritus. V minulosti byl léčen lokálními kortikosteroidy i lokálními inhibitory kalcineurinu, opakovaně mu byly aplikovány parenterálně kortikoidy vždy pouze s přechodným efektem. Na jiném pracovišti mu byl nasazen celkově prednison v dávce 20 mg/d, který užíval přes rok bez uspokojivého efektu.

Na naší klinice jsme mu nasadili cyklosporin, který užíval 7 měsíců. Ze začátku byl efekt výborný, poté však postupně došlo ke generalizaci projevů a i přes maximální dávky cyklosporinu 5 mg/kg/den byla terapie bez výraznějšího efektu. Nově si pacient stěžoval i na bolesti břicha, únavu, hyperplazii dásní a v neposlední řadě měl pacient po navýšení dávek tranzitní elevaci renálních parametrů. Pacienta jsme proto indikovali k nasazení dupilumabu – toho času jediné schválené moderní terapie AD. Terapie dupilumabem byla bez výraznějšího efektu, pacienta stále trápil úporný pruritus, poruchy spánku, na integumentu byly patrné generalizované projevy atopické dermatitidy. Pacienta stav výrazně obtěžoval po fyzické i psychické stránce.

Jelikož pacientovi selhala i moderní biologická léčba, stal se vhodným kandidátem k zahájení terapie JAK-inhibitorem – abrociti-

nibem. Terapie byla zahájena ve standardním dávkovacím schématu – 200 mg perorálně jedenkrát denně, vstupně měl EASI 30,8, DLQI 14 a NRS pruritus 7 (Obr. 1). Dle pacienta byl efekt znatelný již po 48 hodinách po užití první tablety abrocitinibu, kdy cítil kompletní úlevu a pruritus vymizel. Pacient přišel na první kontrolu po 4 týdnech a došlo k výraznému klinickému zlepšení projevů atopického ekzému (Obr. 2). EASI skóre bylo 0,4, DLQI 0 a NRS pruritus 0. Nyní pacient nadále pokračuje v terapii, užívá abrocitinib již 8 měsíců, efekt léčby nadále přetrvává, dobře ji toleruje, cítí se výborně. Dle pacienta jeho kvalita života nebyla nikdy na tak dobré úrovni, jako při terapii abrocitinibem. Lokální kortikosteroidy již neaplikuje. Žádné vedlejší účinky jsme nezpozorovali.

Diskuze

Ačkoliv atopická dermatitida není život ohrožující onemocnění, značně negativně ovlivňuje kvalitu života pacientů. Patří mezi nejčastější chronické zánětlivé dermatózy neinfekčního charakteru a její léčba ale i patogeneze je stále předmětem výzkumu. Cílem léčby atopické dermatitidy je dosažení dlouhodobé remise s minimálním množstvím nežádoucích účinků podávaných léčiv. Léčba je dlouhodobá a vyžaduje dobrou vzájemnou spolupráci lékaře a pacienta. Atopickou dermatitidu můžeme dle tíže onemocnění léčit lokálními přípravky či,

v těžších případech, kombinací s celkově podávanými preparáty.

Jedinou schválenou celkovou léčbou atopické dermatitidy je cyklosporin (2). Při jeho užívání pozorujeme rychlý nástup účinku, avšak v praxi se setkáváme s možnými vedlejšími účinky (např. infekční komplikace, dekompenzace arteriální hypertenze, nauzea, elevace renálních parametrů aj.), celková doba nepřetržitého podávání by neměla překročit dva roky (2, 3). Další, off-label, možnosti v terapii je metotrexát, mykofenolát mofetil či azathioprin.

I přesto, že konvenční imunosupresivní terapie vykazují účinnost při AD, jejich rutinní použití je omezeno často neadekvátním efektem na onemocnění a četnými vedlejšími účinky.

Na základě intenzivního výzkumu a díky lepšímu porozumění etiopatogeneze AD máme k dispozici nejen konvenční imunosupresivní systémovou terapii, ale nově i cílenou léčbu malými molekulami a cílenou biologickou terapii dupilumabem, které prokázaly významné snížení klinické závažnosti s dobrým bezpečnostním profilem.

První schválené biologikum v léčbě AD je již zmíněný dupilumab, lidská monoklonální protilátka proti alfa řetězci receptoru interleukinu (IL) 4, který blokuje signální dráhy IL-4 a IL-13. Indukční dávka dupilumabu u dospělých pacientů spočívá v subkutánní aplikaci 600 mg (dvě injekce po 300 mg) v 0. týdnu a dále pak následuje udržovací dávka 300 mg každé 2 týdny (5).

Obr. 1. Stav před nasazením abrocitinibu



Obr. 2. Stav po 4 týdnech užívání abrocitinibu

