

ZABURZENIA IMMUNOLOGICZNE I ICH ZNACZENIE W ROZWOJU I PRZEBIEGU ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY

Przez wiele lat uznawano, że **zaburzenia immunologiczne** stanowią podstawę do rozwoju objawów klinicznych AZS i warunkują kliniczny charakter przebiegu choroby. Obecnie uznaje się, że ich znaczenie jest oczywiście bardzo ważne, gdyż mamy do czynienia z chorobą atopową, ale w związku z poznaniem i uznaniem zaburzeń struktury i funkcji bariery naskórkowej w AZS, interpretacja zaburzeń immunologicznych uległa modyfikacji.

W etiopatogenezie AZS zatem zaburzenia dotyczą zarówno odporności wrodzonej (nieswoistej), jak i nabytej (swoistej). Genetycznie uwarunkowane zaburzenia struktury i funkcji bariery naskórkowej (opisane powyżej) łącznie z uszkadzającym działaniem różnorodnych czynników dodatkowych, takich jak np. enzymy proteolityczne (proteazy serynowe pochodzenia bakteryjnego – *S. aureus* oraz roztocowego), powodują jej nieuszczelnność. Warunkuje to łatwiejsze przenikanie mikroorganizmów środowiskowych przez barierę naskórkową.

Przez swoje struktury powierzchniowe (PAMPs – pathogen-associated molecular patterns) mikroorganizmy te łączą się następnie z genetycznie zakodowanymi receptorami (PRRs – pattern-recognition receptors), na powierzchni lub w komórkach dendrytycznych, makrofagach, komórkach nabłonkowych układu oddechowego, będącymi składowymi w systemie wrodzonej odporności nieswoistej. Powstały w efekcie kompleks aktywuje produkcję cytokin, chemokin oraz peptydów swoiście skierowanych przeciwko drobnoustrojom (ryc. 1.3).

Odporność nabytą można zdefiniować jako system złożonych reakcji immunologicznych mających na celu aktywację limfocytów T i B wzbudzanych w odpowiedzi na ekspozycję organizmu na działanie antygenów rozpoznawanych jako obce. Obecne w skórze komórki prezentujące antygen (APC – antygen presenting cells) mają zdolność do internalizacji antygeny oraz jego przygotowania do prezentacji na kolejnych etapach reakcji immunologicznej. Objawy kliniczne w AZS wynikają zatem z mechanizmów immunologicznych typu I i IV i związane są ze złożonymi reakcjami IgE-zależnymi, udziałem rozmaitych subpopulacji APC, aktywacją limfocytów T, degranulacją mastocytów, aktywnością keratynocytów oraz eozynofiliów.