

# ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY U DZIECI

Izabela Modelska-Woźniak

Klinika Pneumonologii i Alergologii  
Wieków Dziecięcego WUM

# Skutki psychosocjalne

„Opieka nad dzieckiem z umiarkowanym lub ciężkim AZS ma znacząco większy wpływ na funkcjonowanie rodziny niż opieka nad dzieckiem z cukrzycą typu I.

„Poziom stresu matek opiekujących się dziećmi z umiarkowanym lub ciężką postacią AZS jest porównywalny z poziomem stresu u matek dzieci z ciężką niepełnosprawnością, jak zespołem Retta, dzieci wymagających karmienia enteralnego.

Poziom stresu jest proporcjonalny do ciężkości AZS.”

## ORIGINAL ARTICLE

### Stress in mothers of young children with eczema

Jamie Faught, Cynthia Bierl, Belinda Barton, Andrew Kemp

# AZS U DZIECI

1. DEFINICJA
2. kryteria rozpoznania,
3. obraz kliniczny,
4. Różnicowanie
5. Diagnostyka
6. Patogeneza i czynniki wyzwalające
7. Leczenie
8. Powikłania

[J Eur Acad Dermatol Venereol](#). 2012 Aug;26(8):1045-60.

## Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis)

[Ring J](#), [Alomar A](#), [Bieber T](#), [Deleuran M](#), [Fink-Wagner A](#), [Gelmetti C](#), [Gieler U](#), [Lipozencic J](#), [Luger T](#), [Oranje AP](#), [Schäfer T](#), [Schwennessen T](#), [Seidenari S](#), [Simon D](#), [Ständer S](#), [Stingl G](#), [Szalai S](#), [Szepletowski JC](#), [Taïeb A](#), [Werfel T](#), [Wollenberg A](#), [Darsow U](#); [European Dermatology Forum \(EDF\)](#); [European Academy of Dermatology and Venereology \(EADV\)](#); [European Federation of Allergy \(EFA\)](#); [European Task Force on Atopic Dermatitis \(ETFAD\)](#); [European Society of Pediatric Dermatology \(ESPD\)](#); [Global Allergy and Asthma European Network \(GA2LEN\)](#).

*Allergy* 2006; 61: 969-987

© 2006 American Academy of Allergy, Asthma and Immunology  
and the European Academy of Allergy and Clinical Immunology

DOI: 10.1111/j.1398-9995.2006.01153.x

### Review article

## Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report

There are remarkable differences in the diagnostic and therapeutic management of atopic dermatitis practiced by dermatologists and pediatricians in different countries. Therefore, the European Academy of Allergy and Clinical Immunology and the American Academy of Allergy, Asthma and Immunology nomin-

C. A. Akdis<sup>1</sup>, M. Akdis<sup>1</sup>, T. Bieber<sup>2</sup>,  
C. Bindslev-Jensen<sup>3</sup>,  
M. Boguniewicz<sup>4,5</sup>, P. Eigenmann<sup>6</sup>,  
O. Hamid<sup>7</sup>, A. Kapp<sup>8</sup>, D. Y. M. Leung<sup>4</sup>,

**ATOPOWE  
ZAPALENIE  
SKÓRY  
U DZIECI I DOROSŁYCH**

**STANOWISKO PANELU EKSPERTÓW  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA ALERGOLOGICZNEGO**

**POD REDAKCJĄ**

**PROF. DR. HAB. MED. WIESŁAWA GLIŃSKIEGO  
PROF. DR. HAB. MED. JERZEGO KRUSZEWSKIEGO**

**Atopowe zapalenie skóry – współczesne poglądy  
na patomechanizm oraz metody postępowania  
diagnostyczno-leczniczego. Stanowisko grupy specjalistów  
Polskiego Towarzystwa Dermatologicznego**

Atopic dermatitis – contemporary view on pathomechanism and management.  
Position statement of the Polish Dermatological Society specialists

**Wojciech Silny, Magdalena Czarnecka-Operacz, Wiesław Gliński, Zbigniew Samochocki, Dorota Jenerowicz**

Katedra i Klinika Dermatologii Uniwersytetu Medycznego im. Karola Marcinkowskiego w Poznaniu  
kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

Czy to jest AZS ?

Pacjentka TS- 6/12

**wywiad !!!**

Od 3/12 zmiany skórne swędzące, nasilające się po przegrzaniu, okresowe zaostrzenia – z tworzeniem zmian sączących, po wprowadzeniu do diety zupy jarzynowej- zaostrzenia, od czasu wprowadzenia Nutramigenu – poprawa.

wywiad rodzinny – u ojca astma oskrzelowa, u matki AZS







1. czy to jest AZS?

Czy to jest atopia/ czy inne zapalenie skóry

2. co jest czynnikiem wyzwalającym /  
prowokującym:

- dane z wywiadu, dzienniczek żywieniowy,
- czy eliminacja zmniejsza objawy

# Rozpoznanie kliniczne

1. czy to jest AZS?

Przewlekła i nawrotowa choroba skóry,

o podłożu zapalnym,

przebiegająca z bardzo nasilonym świądem,

charakterystycznym obrazem zmian

i typową lokalizacją

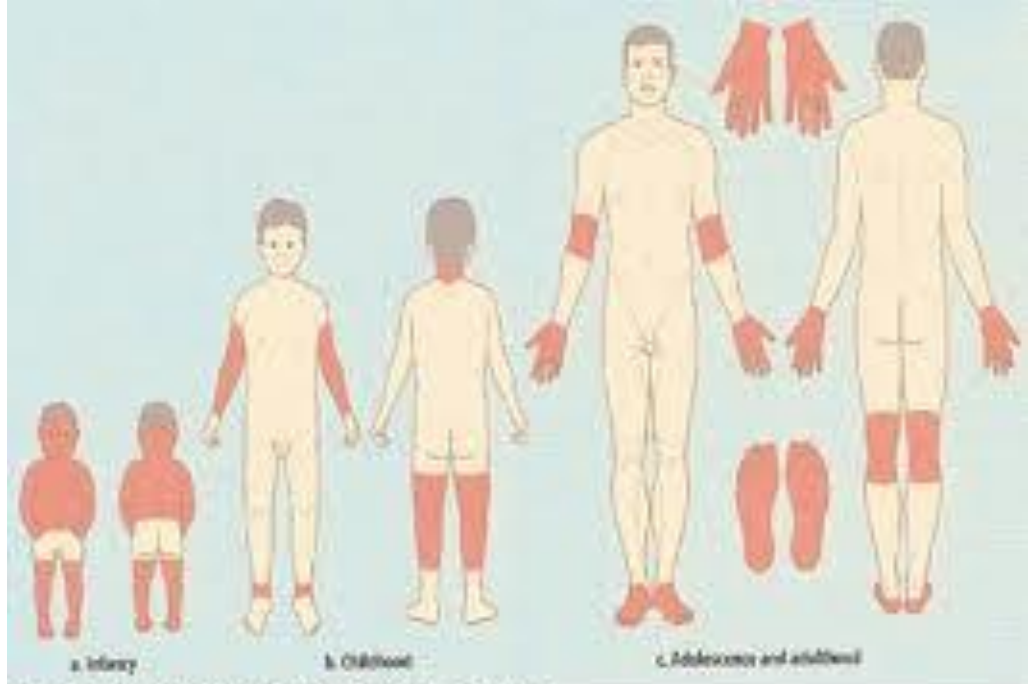
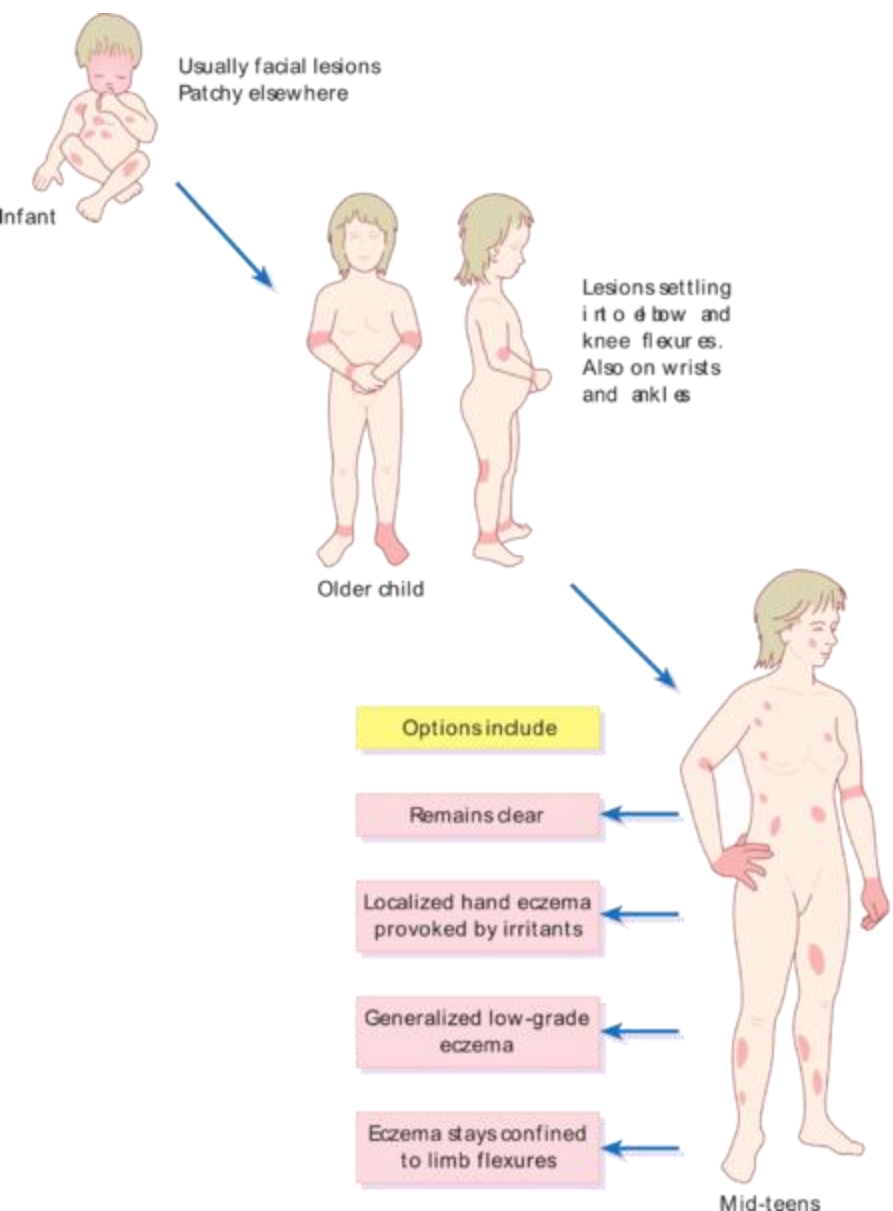


Abb. 1: Charakteristische altersabhängige Lokalisation

Lokalizacje zależna od wieku

# rozpoznawanie

Kryteria Hanifina i Rajki, 1980

Czułość 96 %

Swoistość 94 %

# AZS – rozpoznanie kliniczne: kryteria Hanifina i Rajki

## 3 z głównych i 3 dodatkowe kryteria (u 80 % ↑ ↑ IgE)

- Świąd
- Typowy wygląd i lokalizacja zmian
- Przewlekły, nawracający przebieg
- Cechy atopii u pacjenta lub w rodzinie

## kryteria dodatkowe:

suchość skóry, ↑ ↑ IgE,

rogowacenie przymieszkowe,

↑ podatność na zakażenia (gronkowiec),

nieswoisty wyprysk rąk i/lub stóp, wyprysk sutków, zapalenie czerwieni warg,

przebarwienie powiek i skóry wokół oczu, rumień twarzy,

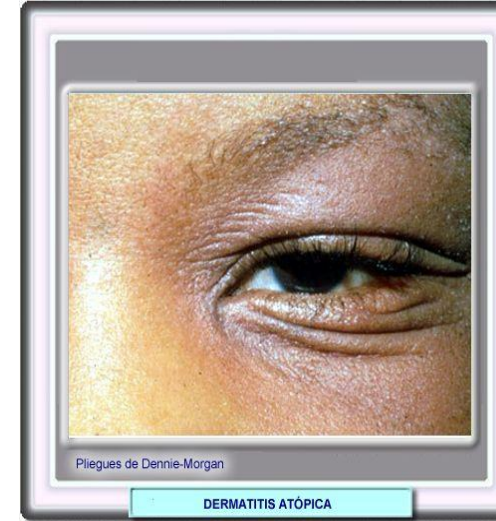
pogrubienie fałdów na szyi,

stożek rogówki, przednia zaćma, wczesny wiek wystąpienia zmian,

biały dermografizm, rybia łuska, łupież biały, natychmiastowe reakcje skórne

świąd po spoceniu, nietolerancja wełny

zaostrzenie choroby pod wpływem zdenerwowania, nietolerancja pokarmów.



fałd Dennie-Morgana

Czułość 85 %

Swoistość 96 %

**Tabela 2. Kryteria rozpoznawania AZS u dzieci według Williamsa i wsp.**

1994

**Kryterium stałe**

świąd skóry lub relacja rodziców dotycząca świądu i drapania

**Kryteria zmienne (co najmniej 3 z wymienionych poniżej)**

- w wywiadzie: zajęcie dołów łokciowych lub podkolanowych, lub szyi, lub skóry w obrębie stawów skokowych (u dzieci do 10. rż. zmiany na policzkach)
- osobniczy wywiad dotyczący występowania astmy i/lub alergicznego zapalenia błony śluzowej nosa (u dzieci do 4. rż. obciążenie atopią członków rodzin pierwszego stopnia pokrewieństwa)
- suchości skóry występująca w ciągu ostatnich 12 miesięcy
- zmiany wypryskowe po stronie zgięciowej (u dzieci poniżej 4. roku życia – zajęcie policzków i powierzchni wyprostnej kończyn)
- początek do 2. roku życia (nie stosuje się u dzieci poniżej 4. roku życia)

## A. Objawy główne *a*

1. Świąd.
2. Wyprysk (ostry, podostry, przewlekły):
  - a. typowa morfologia i rozkład zmian charakterystyczny dla wieku,
  - b. przewlekły lub nawracający przebieg.

## B. Objawy ważne *b*

1. Początek choroby w młodym wieku.
2. Atopia:
  - a. dodatni wywiad osobniczy lub rodzinny,
  - b. dodatnie wyniki badań na obecność swoistych IgE lub dodatnie punktowe testy skórne.
3. Suchość skóry.

## C. Objawy dodatkowe *c*

1. Nietypowe reakcje naczyniowe (blandość twarzy, biały dermografizm, opóźniona reakcja blednięcia skóry).
2. Rogowacenie przymieszkowe, głębokie pobruzdowanie skóry dłoni, rybia łuska.
3. Zmiany oczne i skóry wokół oczodołu.
4. Inne zmiany regionalne (np. wokół czerwieni wargowej, w okolicy ucha).
5. Akcentacja mieszków włosowych, liszajowacenie, świerzbiączka.

*a* – muszą występować

*b* – występują u większości chorych i dodatkowo potwierdzają rozpoznanie

*c* – objawy współistniejące, które są pomocne w postawieniu rozpoznania, ale są za mało specyficzne, aby na podstawie ich występowania rozpoznawać AZS)

*Tabela 3. Kryteria rozpoznania AZS opracowane przez American Academy of Dermatology*

# Obrazy zmian skórnych

- Wyprysk pienneżkowaty
- erythrodermia
- Zmiany wypryskowe
- Zmiany liszajcowate





# Wyprysk pieniążkowaty



# AZS

- Naciek, obrzęk, grudki
- Lichenizacja

Czy to jest AZS ?

Pacjent TS- 6/12

Od 3/12 zmiany skórne swędzące, nasilające się po przegrzaniu, okresowe zaostrzenia – z tworzeniem zmian sączących, po wprowadzeniu do diety zupy jarzynowej- zaostrzenia, od czasu wprowadzenia Nutramigenu – poprawa

wywiad rodzinny – u ojca astma oskrzelowa, u matki AZS

Wyniki badań dodatkowych :

IgE 400 IU/l eozynofile 15 %

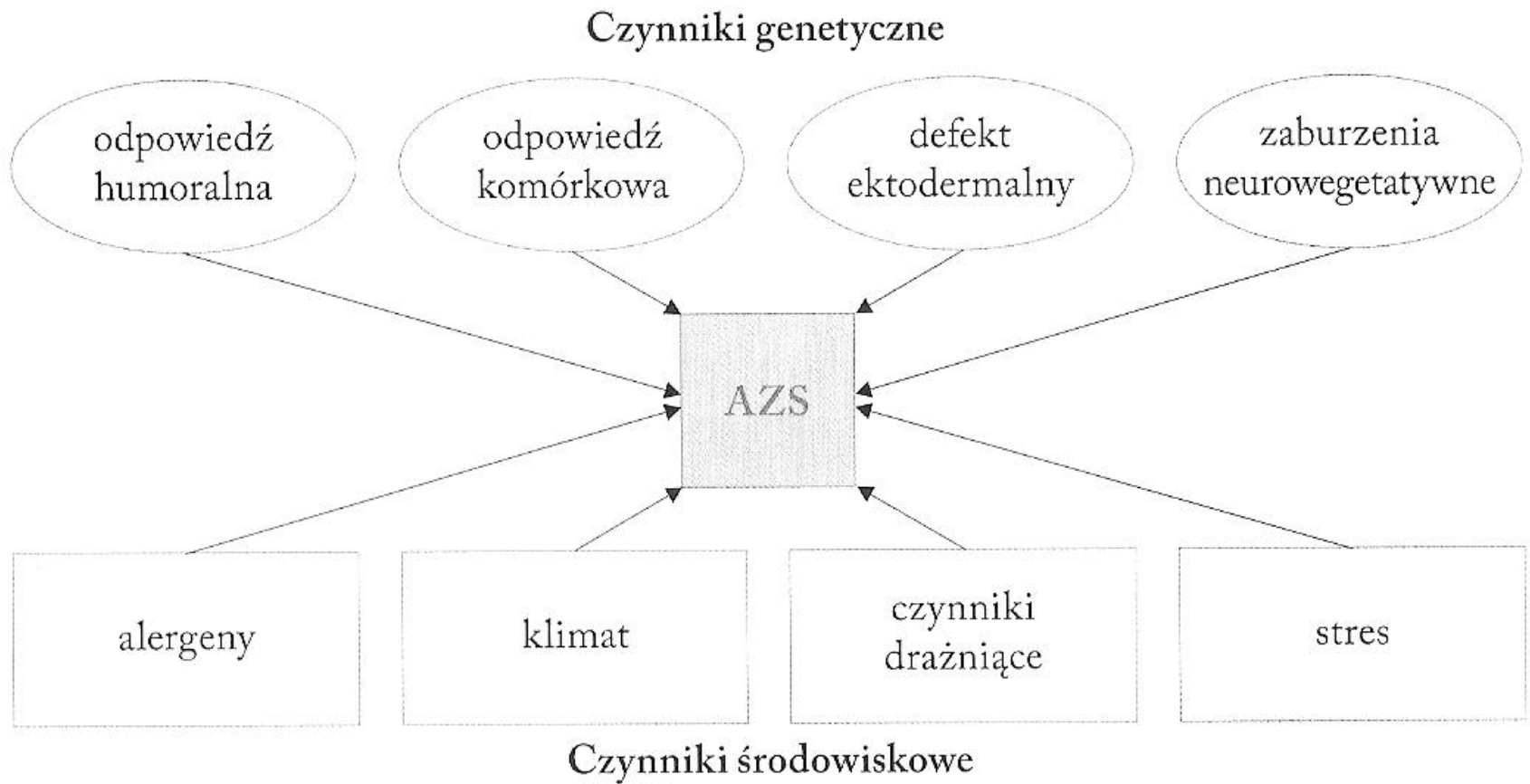
sIgE 4 klasa dla mleka

5 klasa dla roztocza kurzu domowego.

# Czynniki ryzyka AZS

- Wywiad rodzinny - atopia u rodziców (AZS),
- Karmienie piersią < 4 mies.
- Narażenie na alergeny powietrznopochodne: zwierzęta, roztocze, pyłki,
- Uczulenie na alergeny pokarmowe (mleko, jajo)

# Choroba wieloczynnikowa



# AZS - patomechanizm

Przewlekły stan zapalny  
u pacjenta z defektem ektodermalnym

# AZS - przyczyny

- Zaburzenia struktury (niedobór **filagryny** →suchość)
- Funkcji bariery naskórkowej (↑ **TEWL**)
- Zaburzenia pierwotnej odpowiedzi immunologicznej :
  - ↓ białek p-drobnoustroowych: defensyn,  
**katelicydyny**, dermicydyny,
- Zaburzenia odpowiedzi zapalnej:  
T reg, aktywacja limfocytów, ↑ cytokin,

# AZS- świąd

- Obniżony próg odczucia świądu
- Nadreaktywność skóry na:
  - bodźce mechaniczne, zmianę wilgotności
  - alergeny,
  - nadmierną potliwość,
  - niskie stężenie subst. drażniących,
- Mechanizm złożony i słabo poznany:
  - uwalnianie histaminy z bazofoili- nie jest jedyną przyczyną
  - komórki zapalne (mGKS, TCIs)
  - cytokiny, neuropeptydy, proteazy, eikozanoidy,
  - białka uwalniane z eozynofili



1. czy to jest AZS?

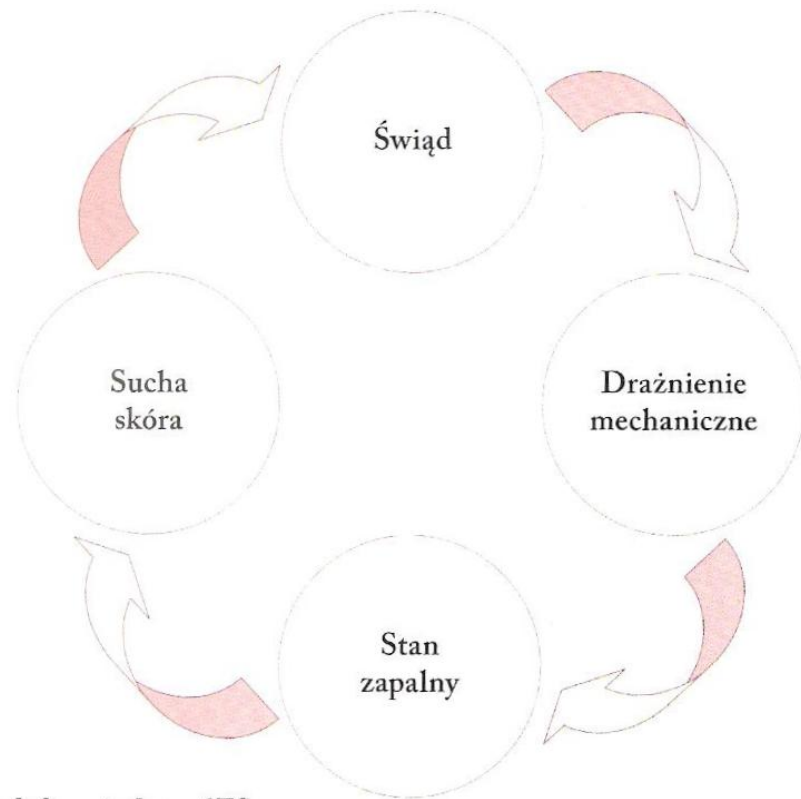
## Rozpoznanie kliniczne

Przewlekła i nawrotowa choroba skóry,  
o podłożu zapalnym,  
przebiegająca z bardzo nasilonym świądem,  
typową lokalizacją  
i charakterystycznym obrazem zmian

**2.Co jest czynnikiem wyzwalającym  
/prowokującym.**

# AZS – cz. wyzwalające

- Czynniki drażniące: uraz miejscowy  
wełniania, szorstka odzież, składniki kosmetyków,  
środków myjących
- Alergeny
- Stres (również rodziców)
- Znieczyszczenie środowiska
- ↓ katelicydyna (AMP) (aktywność p-ko HSV)
- Autoantygeny (IgE stymuluje reakcję t. I, rr. krzyżowe -dysmutaza  
skórnych saprofitów *M.symphodialis* z ludzką MnSOD
- Drobnoustroje *Staph. aureus* , *Malassezia sp.*



*Błędne koło napędu w AZS.*

# alergeny

## Drobnoustrojów: (kolonizacja)

superantygeny gronowcowe

*Melassezia sp.*

## Powietrzno pochodne

roztocza kurzu domowego

Pleśnie, alergeny zwierząt domowych

## Pokarmowe = alergia pokarmowa (30-40 %)

mleko, jajo, pszenica, soja

ryby owoce morza, skorupiaki, orzeszki ziemne

# Identyfikacja alergenów:

Eliminacja, prowokacja

**Podwójnie ślepa próba kontrolowana placebo**

Badania pomocnicze:

PTS (testy skórne),

eozynofilia we krwi obwodowej, IgE, sIgE - typ. I

ATP – patch testy – ( bad. niestandardyzowane)

naskórkowe testy płatkowe

Biopsja skóry – nie jest wymagana do rozpoznania, pomocna przy różnicowaniu

# SAFT

Skórny ekspozycyjny natychmiastowy test pokarmowy

przydatny u małych dzieci,

Dodatni ← rumień, obrzęk, świąd - w r. natychmiastowej

## Nie potwierdzono przydatności:

- T. cytotoksyczności limfocytów,
- Testu transformacji blastycznej,
- Testu degranulacji bazofilów,
- Pomiarów stężeń IgG i podklas w surowicy.

- **Łojotokowe zapalenie skóry**
- Wyprysk z podrażnienia
- Świerzb
- Grzybica
  
- Mastocytoza
- Zaburzenia odporności
- Chłoniak
  
- Niedobory witamin lub minerałów (Zn)
- Histiocytoza



## RÓŻNICOWANIE

### **Acrodermatitis enteropatica** AR

(zapalenie skóry, biegunki, łysienie, Zn < 65 mg/dL )

zespoły z erythrodermią:

### **Zespół Omenna** -

ciężki złożony niedobór odporności z eozynofilią, często ↑ IgE

### **z. Wiskotta- Aldricha**

### **z. Netterton**

## RÓŻNICOWANIE- starsze dzieci

- **Wyprysk kontaktowy**
- Wyprysk z podrażnienia
- **Łupież różowy Gilberta**
- Grzybica
- świerzb
- **Łuszczycyca**
- Chłoniak skóry

# AZS- różnicowanie łupież różowy

- Medalionowate wykwit
- Blaszka macierzysta  
→ Rozsiew zmian,  
układ choinkowaty
- Świąd pojawia się po przegrzaniu,  
cieplej kąpieli, wysiłku fiz.



Ocena nasilenia zmian skórnych:

## EASI- eczema area and severity index

Ocena nasilenia 4 rodzajów zmian

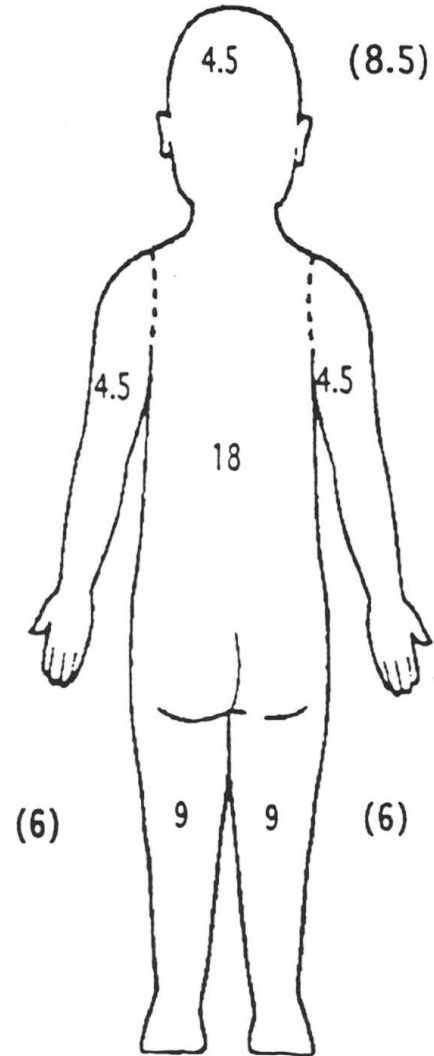
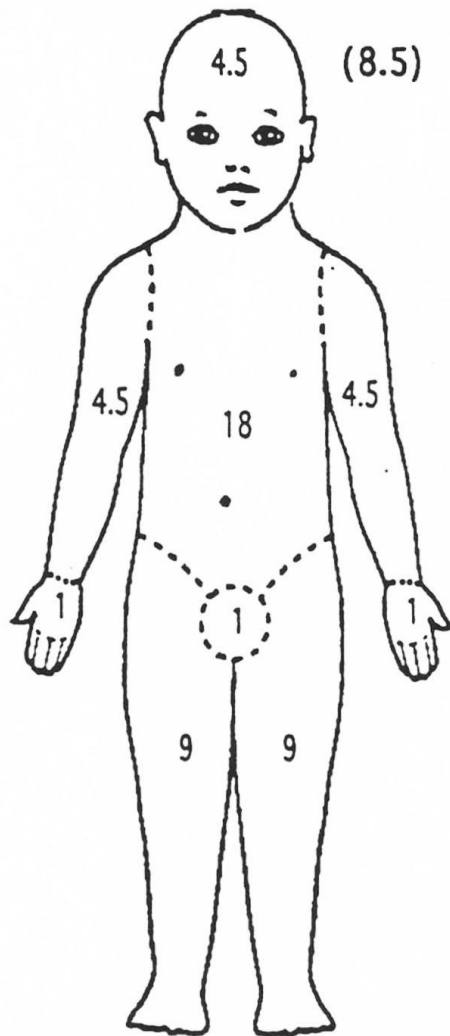
na 4 częściach ciała x zajęta powierzchnia (skala 0- 6 ) x 0,1 – 0,4

EASI – suma wyników dla 4 obszarów ciała ( 0- 72 pkt.)

POEM – Patient-Oriented Eczema Measure

SCORAD - Severity Scoring of Atopic Dermatitis

# SCOR AD



( ): under the age of 2 years

## SCORAD

## B. Stopień nasilenia zmian skórnych

Objaw	Stopień nasilenia
Rumień	
Grudki/obrzęk	
Sączenie/strupki	
Przeczosy	
Lichenizacja	
Suchość skóry	
<b>SUMA</b>	<b>B = ..... /18/</b>

Stopień nasilenia objawu
0 = brak
1 = łagodny
2 = umiarkowany
3 = ciężki

8

## Zmodyfikowany wskaźnik SCORAD

$$A/5 + B \times 3,5 = \dots\dots\dots$$

20

## C. Objawy subiektywne – nasilenie objawów w ciągu 3 ostatnich dni poprzedzających wizytę

Świąd skóry związany z AZS

Brak  $\frac{0}{\text{😊}}$   $\frac{10}{\text{😞}}$  Bardzo nasilony

Zaburzenia snu związane z AZS

Brak  $\frac{0}{\text{😊}}$   $\frac{10}{\text{😞}}$  Bardzo nasilone

7

$$C = \dots\dots\dots /20/$$

## Wskaźnik SCORAD

$$20 \quad A/5 + B \times 3,5 + C = \dots\dots\dots$$

26




Stopień nasilenia AZS	Całkowita liczba uzyskanych punktów
Łagodny	< 15
Umiarkowany	15–40
Ciężki	> 40

REDNESS	Absence <b>0</b>	 <small>Slightly (erythema): slight red</small>	 <small>Moderately (erythema): fair red</small>	 <small>Severe (erythema): extremely red</small>
<i>Tick the corresponding box</i>				

- Was the skin swollen?

SWELLING	Absence <b>0</b>	 <small>Slightly (edema): barely swollen</small>	 <small>Moderately (edema): fairly swollen</small>	 <small>Severe (edema): very swollen</small>
<i>Tick the corresponding box</i>				

- Were there crusts or oozing?

CRUSTS/OOZING	Absence <b>0</b>	 <small>Slightly: 1 Oozing: slightly</small>	 <small>Moderately: 2 Oozing: moderately</small>	 <small>Severe: 3 Oozing: Extreme</small>
<i>Tick the corresponding box</i>				

- Are there traces of scratching on the affected skin?

TRACES OF SCRATCHING	Absence <b>0</b>	 <small>Slightly: 1 Scrub marks (excoriation): a little</small>	 <small>Moderately: 2 Scrub marks (excoriation): average</small>	 <small>Severe: 3 Scrub marks (excoriation): a lot</small>
<i>Tick the corresponding box</i>				

- Is the skin 'thickened', like an elephant's skin, with creases?

THICKENED SKIN	Absence <b>0</b>	 <small>Slightly: 1 Thickening of the skin (lichenification): slight</small>	 <small>Moderately: 2 Thickening of the skin (lichenification): moderate</small>	 <small>Severe: 3 Thickening of the skin (lichenification): severe</small>
<i>Tick the corresponding box</i>				

# Postępowanie – diabeł tkwi w szczegółach

- Mycie skóry – kwaśne mydła
- (nadkażenia- odkażanie)
- Emolienty - 3x dziennie

Zaostrzenia:- p-zapalne  
                  słabe steroidy  
                  miejscowo- HC, okluzja  
                  > 2rż I kalcineuryny  
                  steroidy po.  
                  CsA  
- leczenie nadkażeń

Uwaga na steroidy:

- długie stosowanie > 7 dni
- twarz, krocze, zgięcia stawowe

Terapia naprzemienna

- co 2- gi dzień,  
potem 1 x tydzień

Pielęgnacja – częste natłuszczenie  
podłoża

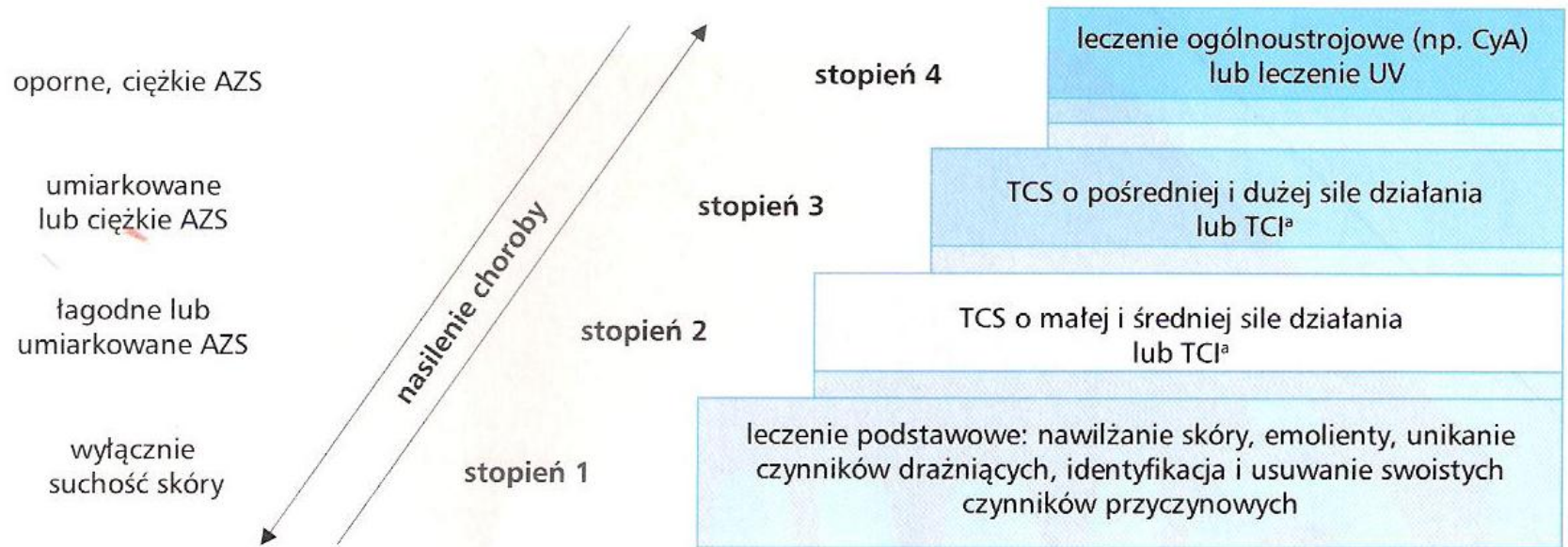
2-3 latek - 200 ml/ tydzień  
dorosły – 500 ml/t.



Tab. 3. Zalecenia pielęgnacyjne dla dorosłych – należna ilość emolientów (wg Corka i Brittona [125])

Lokalizacja	Ilość preparatu pielęgnacyjnego		
	mało intensywne nawilżanie	średnio intensywne nawilżanie	bardzo intensywne nawilżanie
ramię	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
klatka piersiowa	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
brzuch	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
górną część pleców	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
dolną część pleców	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
udo	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
podudzie	2 dawki z dyspenseru (tzw. pompki), 1 łyżeczka do herbaty (5 ml)	5 dawek z dyspenseru, 1 łyżeczka deserowa (10 ml)	10 dawek z dyspenseru, 1 łyżka stołowa (15 ml)
suma	20 pompek/20 g	50 pompek/50 g	100 pompek/100 g

# leczenie



<sup>a</sup> po 2. roku życia

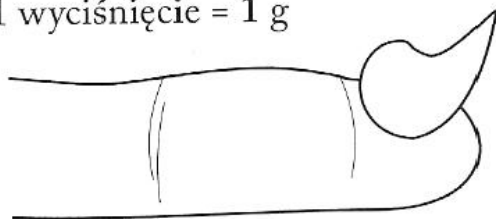
CyA – cyklosporyna A, TCI – miejscowe inhibitory kalcyneuryny, TCS – glikokortykosteroidy miejscowe

# AZS – leczenie steroidy

- Siła preparatów
- R. krzyżowe
- Pamięć immunologiczna skóry
  
- Zalecenia praktyczne- aplikacja leków miejscowych na poszczególne rejony ciała wg. zaleceń (FTU – miara „czubka palca, metoda opuszkowa”)
  
- Działania niepożądane

# Precyzyjne zalecenia dla pacjenta

- 1 długość opuszki palca = 0,5 g
- 2 długość opuszki palca = 1 g
- 1 wyciśnięcie = 1 g



## Dziecko 4-letnie

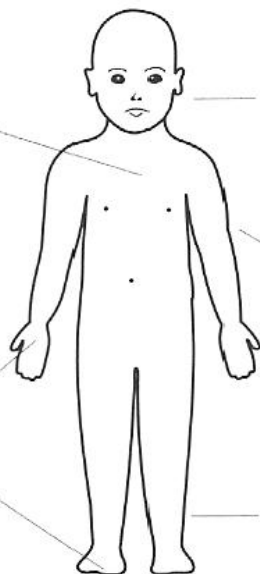
2 g tułów  
(przód i tył)

0,5 g twarz i szyja

0,5 g jedno ramię

1 g ręce i stopy

1 g jedno podudzie



## Osoba dorosła

1,5 g twarz i szyja

7 g tułów  
(przód i tył)

1,5 g jedno ramię

0,5 jedna ręka

3 g jedno udo

1,5 g jedna stopa



**Metoda opuszkowa określona ilość leku na poszczególne części ciała**

# Siła preparatów

Tab. 5. Podział kortykosteroidów wg Stoughtona

Grupa	Nazwa międzynarodowa	Nazwa handlowa
<b>I</b>	Propionian clobetazolu	Dermovate – maść, krem 0,05% Clobederm – maść, krem 0,05%
	Dwupropionian betametazonu	Diprolene – maść 0,05% Diprolene
	Dwuocian diflorazonu	Psorcon
	Propionian halobetazolu	Ultravate
<b>II</b>	Amcinonid	Cyclocort – maść 0,1%
	Dwupropionian betametazonu	Diprosone – maść 0,05%
	Pirośluzan mometazonu	Elocom – maść 0,1%
	Halcinonid	Halog – maść, krem, roztwór 0,1%
	Fluocinonid	Lidex – krem, maść, żel 0,05%
	Dwuocian diflorazonu	Maxiflor
	Propionian	Cutivate – maść, 0,005%
<b>III</b>	Walerianian betametazonu	Kuterid Valisone – maść 0,1%
	Fluocinonid	Lidex E – krem 0,05%
	Dwupropionian betametazonu	Cyclocort – krem, lotio 0,1%
	Aceponat metylprednizolonu	Advantan – krem 0,1%
	Acetonid triamcynolonu	Polcortolon – maść 0,1% Kenalog – maść, krem 0,1%
<b>IV</b>	Pirośluzan mometazonu	Elocom – krem, lotio 0,1%
	Acetonid fluocinolonu	Flucinar – maść 0,025%
	Dezoksymetazon	Topicort LP – krem 0,05%
	Propionian flutikazonu	Cutivate – krem 0,005%
<b>V</b>	Maślan hydrokortyzonu	Laticort – maść, krem 0,1% Locoid – krem
	Acetonid triamcynolonu	Kenalog – lotio 0,1%, maść 0,025%
	Acetonid fluocinolonu	Flucinar – krem 0,025%
	Piwalat flumetazonu	Lorinden – maść 0,02%
	Desonid	Valisone – krem, lotio 0,1%
	Walerianian betametazonu	Mecortolon – krem
	Piwalat prednizolonu	Westcort – krem, maść 0,2%
	Walerianian hydrokortyzonu	Aclovate – krem, maść 0,05%
	Walerianian hydrokortyzonu	Polcortolon – krem 0,1%
<b>VI</b>	Acetonid triamcynolonu	Kenalog – krem, lotio 0,025
	Maślan hydrokortyzonu	Laticort – lotio 0,1% Locoid – lotio, płyn
	Piwalat flumetazonu	Lorinden – krem 0,02%
	Acetonid flucinolonu	Flucinar – krem, żel 0,025%
	Desonid	Tridesilon – krem 0,05%
	Deksametazon	Dexapolcort – areozol 0,01%
	Prednizolon	Mecortolon – krem 0,5%
<b>VII</b>	Hydrokortyzon	Hydrocortisonum – krem 1% Iwostin HC – krem 0,5%

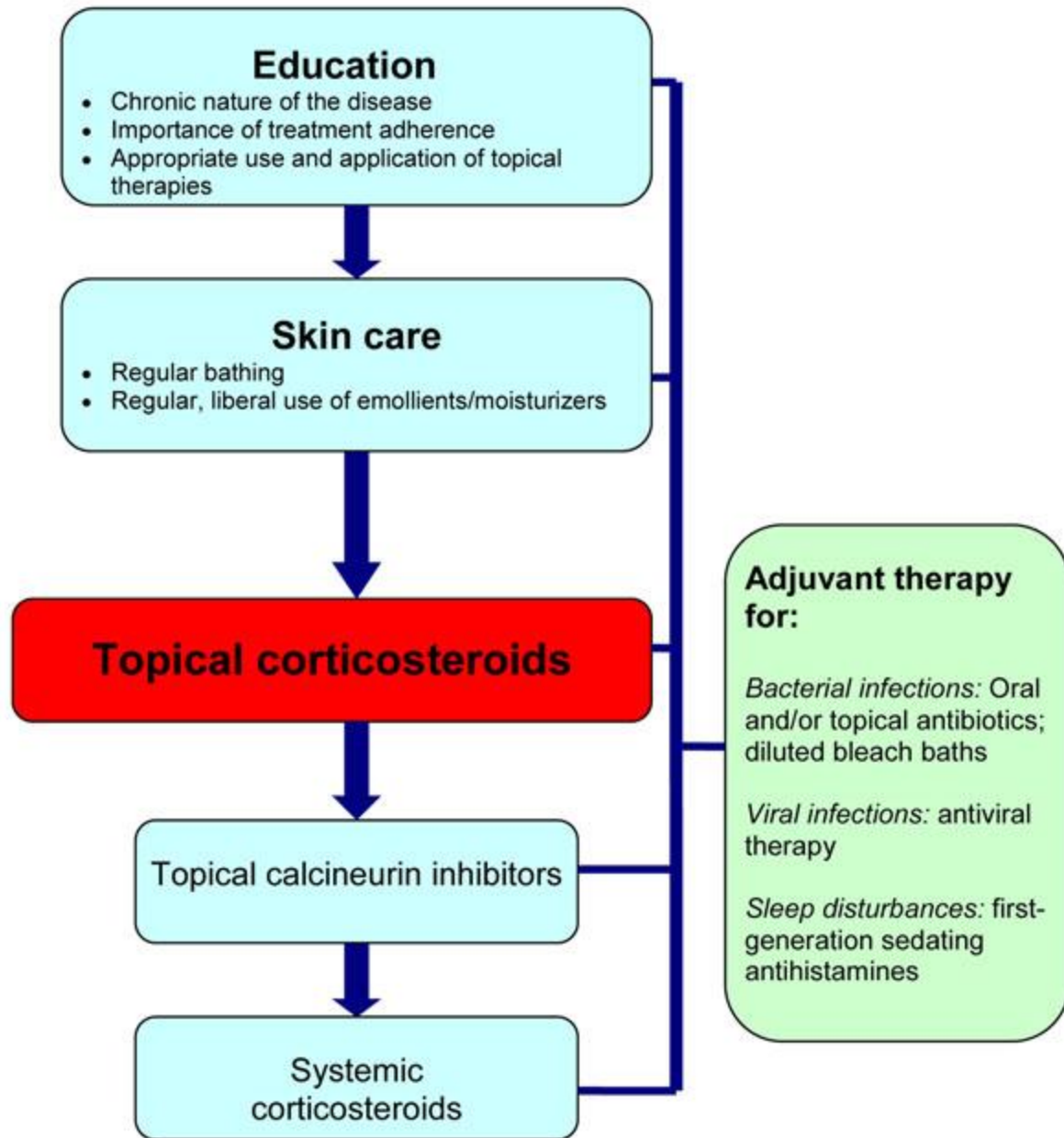
\* Grupa I – najsilniej działające, grupa VII – najłagodniej

# m GKS

- Terapia proaktywna / naprzemienna
- Weekendowa
- vs. reaktywna

**Tab. 6. Klasy kortykosteroidów wykazujących uczulenie krzyżowe**

<b>Klasa</b>	<b>Cechy charakterystyczne</b>	<b>Przedstawiciele</b>
<b>A</b>	Typu hydrokortyzonu: brak podstawników w pierścieniu D lub bez łańcucha przy węglu C20; przy C21 łańcuch węglowy (w tym krótkołańcuchowe estry i C21 – tioester triksokortol pivalate)	Hydrokortyzon Octan hydrokortyzonu Piwalan triksokortolonu Prednizolon Metylprednizolon
<b>B</b>	Typu acetonidu triamcynolonu (z grupą cis-ketalową lub diolową w pozycji C16, C17)	Acetomid triamcynolonu Amcynonid Budezonid
<b>C</b>	Typu betametazonu (podstawnik metylowy przy C16 i bez długich łańcuchów estrów)	Betametazon Deksametazon
<b>D</b>	Estry typu 17-maślanu hydrokortyzonu bądź 17-maślanu klobetazolu; długołańcuchowe estry przy C17	Propionian klobetazolu Walerian betametazonu Dipropionian alklometazonu Maślan hydrokortyzonu Propionian klobetazolu Walerian betametazonu Dipropionian alklometazonu Pirośluzan mometazonu





# INHIBITORY KALCINEURYNY

- TKROLIMUS (Protopic 10g - 67, 30 g - 168 PLN)  
średnio nasilony i ciężki AZS

ChPL maść 0,1 % > 16 rż.

maść 0,03 % > 2 rż.

2 x dziennie 3 tyg, potem 1 x dziennie do ustąpienia zmian

- PIMEKROLIMUS (Elidel 15 g. 77 PLN)  
zmiany o łagodnym i średnim nasileniu  
krem 1 % > 2 rż.

# TCl- mechanizmy działania

- Hamowanie transkrypcji cytokin  
Th1 (IL-2, IFN  $\gamma$ )  
Th2 (IL 4, IL-10)
- hamowanie produkcji cytokin,
- uwalniania mediatorów z kom. tucznych

# INHIBITORY KALCINEURYNY

- Lipofilność **pimekrolimus > takrolimus**  
zmniejszone wchłanianie do krążenia  
Dz. niepożądane:  
świąd, pieczenie skóry (< 15`), do 4- 5 dni
- Przeciwwskazania: nadwrażliwość na makrolidy, takrolimus, in. składniki preparatu
- Nie stosować pod opatrunkiem okluzyjnym
- EMEA: brak związku przyczynowego między miejscowym leczeniem TCI a nowotworami

# Inhibitory kalcineuryny

Terapia II- rzutu,  
w schemacie przerywanym,

U immunokompetentnych pacjentów z  
łagodnym/ umiarkowanym nasileniem AZS,

P-wskazane/ nieskuteczna terapia mGKS  
(nietolerancja/ twarz).

# TCI

„**Tacrolimus** was found to be as effective as class III-V topical corticosteroids for AD of the trunk and extremities, and more effective than low-potency class VI or VII corticosteroids for AD of the face or neck.

**Pimecrolimus** was less effective than both tacrolimus and low-potency topical corticosteroids for moderate to severe AD.

The short-term safety studies found that, compared with topical corticosteroid-treated adults, patients treated with topical calcineurin inhibitors had an increased frequency of application-site reactions, an equivalent infection risk, and a decreased risk of skin atrophy. (...)

The long-term safety of topical calcineurin inhibitors remains under investigation.”

# TCIs - bezpieczeństwo

- Zanotowano przypadki chłoniaków, in. nowotworów skóry u pacjentów stosujących TCNs,
- W bad. na zwierzętach obserwowano nowotwory
- Nie udowodniono związku przyczynowo - skutkowego u ludzi
- Dotychczasowe obserwacje nie potwierdzają występowania nowotworów
- krótkotrwałe stosowanie nie pozwala wyciągać wniosków co do efektów przewlekłej terapii
- Brak odległych obserwacji.

Brak dowodów na zwiększone ryzyko przy stosowaniu wg. rekomendacji

„We found no evidence indicating that melanoma or nonmelanoma skin cancer is associated with TCI use. (.....)

There is insufficient evidence in the epidemiological literature to infer whether TCIs do or do not cause malignancy.”

# TCl - terapia proaktywna

Kontrolowanie zmian skórnych przy minimalnym zużyciu leków p-zapalnych i zapobieganie nawrotom,

- Uzupełnienie aplikacją emolientu 2 h. przed lub po zastosowaniu TCl
- Nie łączyć z mGKS, fototerapią, immunosupresją.

Takrolimus 0,1 % 6 tygodni, 2x/ dziennie dorośli  
2x/ tydzień przez 12 mies.

Grupa leczona – ↓ liczby zaostrzeń,  
krótszy czas leczenia

Metoda nie była oceniana u dzieci

*Allergy*, 2008, 63:742–750; Wollenberg, Reitamo S, A novel approach to disease control with 0.1% tacrolimus ointment in adults with atopic dermatitis: results of a randomized, multicentre, comparative study.

ChPL: leczenie podtrzymujące i zapobiegające nawrotom w razie częstych zaostrzeń ( $\geq 4$  x/rok), u pacjentów z pozytywną reakcją na takrolimus (2x dz 6 tyg):  
1x dziennie przez 2 dni/ tydz, z-2-3 dniową przerwą

# NOWE DONIESIENIA

## Metaanaliza 2012,

[Yin ZQ](#), [Zhang WM](#), *J Dermatol* 2012 Jun;39(6). Nanjing, Jiangsu, China.

Takrolimus 0,1 %, 0,03% vs. pimekrolimus 1%

## Takrolimus

- wyższa skuteczność, mniej dz. niepożądanych



# Leczenie proaktywne

## Vehicle-controlled trials

indicate efficacy of **proactive treatment** with tacrolimus, fluticasone propionate and methylprednisolone aceponate to prevent AE flares.

Indirect evidence from vehicle-controlled trials suggests that twice weekly application of the potent topicalcorticosteroid fluticasone propionate may be more efficacious to prevent AE flares than tacrolimus ointment

*Br J Dermatol* 2011 Feb;164(2):415-28. Schmit J.

**Efficacy and tolerability of proactive treatment with topical corticosteroids and calcineurin inhibitors for atopic eczema: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials**

# AZS- leczenie miejscowe przeciwdrobnoustrojowe

- Miejscowe preparaty odkażające-  
(octenidyna, gencjana, triclosan, chlorheksydyna)

(niski potencjał indukowania oporności szczepów) ,  
jako dodatek do emolientów lub okłady.

- Kwas fusydowy, erytromycyna (Fucidin, Fusacid)
- Mupiocyna - MRSA
- Retapamulina (krótki okres leczenia - 5 dni) (*Altargo*)
- Leki p-grzybicze- rola kolonizacji *Malessezia sp.*  
i nadkażeń grzybiczych.

# Staph. aureus

U 90 % pacjentów nosicielstwo

- (+) sIgE p-ko *S.aureus*
- Działanie: miejscowy stan zapalny, destrukcja naskórka ,  
rola superantygenów - poliklonalna proliferacja limf. T
- Odkazanie (gencjana, octenidyna, NaOCl –"bleach bath")
- antybiotykoterapia miejscowa, doustna

# AZS – leki przeciwhistaminowe

- I-generacji

leczenie zaostrzeń u dzieci z nasilonym świądem  
(podawane wieczorem –poprawa jakości snu)

- II- generacja – ograniczone zastosowanie,  
korzystne efekty u pacjentów po kontakcie z  
alergenem prowokującym zmiany

# AZS - leczenie

Fototerapia – działanie immunosupresyjne

PUVA (psoraleny + naświetlanie)

UVA (340- 400 nm) - zaostżenia

UVB wąskopasmowe (311 nm) przewlekłe zmiany zapalne

UVB szerokopasmowe + UVA

2- 4/ tydz., 6 tyg, + leczenie podtrzymujące  
naturalna helioterapia

Efekt do 3 mies,

Łączenie z mGKS

wg. zaleceń PRACTALL 2006 –terapia >12 rż.

# AZS - immunosupresja

## Cyklosporyna A

3-5 mg/kg (2,5 mg/kg) do 6 mies.

Poprawa po 1- 3 tyg, ocena

Obserwowane nawroty, zwykle o mniejszym nasileniu

konieczne monitorowanie czynności nerek i wątroby, RR,

Kontrola poziomu leku we krwi,

Stopniowa redukcja dawki przy zakończeniu leczenia

## Mykofenolan mofetilu

## Azatiopryna 1- 3 mg/ kg

poprawa – nawet po 2- 3mies. , obserwowano obniżenie IgEc

Mielosupresja, hepatotoksyczność, zaburzenia żołądkowo-jelitowe, podatność na infekcje, ryzyko raka skóry

**Metotrexat** – pojedyncze opisy, 10-20 mg/ tyg,  
selektywna utrata alergenowo swoistych limf. T  
podczas odstawiania – fototerapia UVA/UVB

# AZS- leczenie

## Systemowe glikokortykosteroidy – kontrowersyjne u dzieci

(metylprednion, prednizon 0,5- 1 mg/ kg)

- krótkie wstawki, kilka dni (max. 2 – 3 tyg), w malejących dawkach
- częsty efekt „z odbicia” – stosować równocześnie miejscowo preparaty p- zapalne.
- Uwaga na działania niepożądane !!!

# AZS- leczenie ogólne

## Leki biologiczne

- Omalizumab (anty IgE)  
skuteczny w astmie i ANN, dotychczas  
nie ma jednoznacznych wyników w AZS

? Niedostateczna dawka leku ?



# AZS – immunoterapia

U pacjentów z udowodnioną alergią IgE – zależną, roztocze, poprawa AZS o umiarkowanym, średniociężkim przebiegu,

- potencjalne działanie zapobiegające postępowaniu „marszu alergicznego” ?, ale

badania mają mankamenty (liczebność, jednolitość grup, kontrolowane placebo),

nie jest metodą prowadząca do wyleczenia

## Nie sformułowano oficjalnych zaleceń

2012, 4 badania (2 sc, 2 sl vs. placebo, farmakoterapia, in. schematy, leczenie min. 9-12 mies)

# Witamina D3 w AZS



## Rola immunomodulacyjna:

- hamowanie odpowiedzi zapalnej
  - ↓ różnicowania k. dedrytycznych, ↓ IL -12, ↑ IL-10 → wywoływanie tolerancji immunol.,  
→ indukcja T supresorowych
- nasilanie aktywności, ekspresji peptydów przeciwdrobnoustrojowych (AMP) - katelicidyna
- poprawa integralności bariery naskórkowej,
- zmniejszanie jej przepuszczalności

# Witamina D3 w AZS

- 45-dzieci 4 grupy leczone 60 dni kombinacją A+E    1600 IU D+P                  P + P  
     600 IU E + P                  1600 D + 600 E

Javanbakht MH et al., *J Dermatolog Treat.* 2011 Jun;22(3):144-50.  
 Randomized controlled trial using vitamins E and D supplementation in atopic dermatitis.

- 4vs. 5 dzieci suplementowanych 1000IU D3 przez 3 dni zimą w Bostonie

R. Sidbury, *Br J Dermatol;* 2008; 159, 245  
 Randomized controlled trial of vitamin D supplementation for winter-related atopic dermatitis in Boston: a pilot study

- 14 chorych z AZS 1000 IU D3 21 dni – wzrost ekspresji katelicyny (AMP) w wycinkach ze zmian skórnych

Hata TR, *J Allergy Clin Immunol* 2008 Oct;122(4):829-31.  
 Administration of oral vitamin D induces cathelicidin production in atopic individuals.

# Witamina D3 w AZS

- 95/58 kontrola, wyższa częstość nadkażeń u pacjentów AD z niższym poziomem 23(OH)D3, po suplementacji D3 ↓ SCORAD

Samochocki Z., Vitamin D effects in atopic dermatitis. i wsp. *J Am Acad Dermatol*, 2013 May (w druku)

- Turcja, 73 dzieci (2- 3 rż),  
Akan A: Vitamin d level in children is correlated with severity of atopic dermatitis but only in patients with allergic sensitizations, *Pediatr Dermatol*. 2013 May;30(3):359-63
- Iran, RCT, 60 pacjentów z AZS, połowa suplementowana D3 1600 IU, poprawa SCORAD we wszystkich grupach AZS,  
Amestejani M; Vitamin D supplementation in the treatment of atopic dermatitis: a clinical trial study., *J Drugs Dermatol*. 2012 Mar;11(3):327-30
- Wisconsin , 97 dzieci, poziom D3 NIE KORELOWAŁ z ciężkością AZS,

Chiu YE :Serum 25-hydroxyvitamin D concentration does not correlate with atopic dermatitis severity., *J Am Acad Dermatol*. 2013

# Emolienty- natłuszczanie, nawilżanie

podłoża: (humektanty- okluzja) wazelina, euceryna, lanolina, cholesterol,

dodatki: wit. A, E (!!! często podrażniają !- nie stosować rutynowo !!!

cynk (w nadmiarze wysusza !!),

- preparaty apteczne, dermokosmetyki- uwaga na dodatki:  
olej z orzeszków ziemnych, soi, zbóż
  - poliole (sorbitol, mannitol), wosk pszczele, mocznik 5- 10 %
  - nowe, efektywne postacie: crelo, lipokrem, krem nanocząsteczkowy
- ważne – dobrać odpowiedni preparat (konsystencja) do rodzaju skóry – nie „za tłusty” (szczególnie latem)

aplikacja min. 3x /dziennie

# Emolienty

**UWAGA Na NADUŻYWANIE EMOLIENTÓW  
U ZDROWYCH DZIECI SKÓRĘ/ W ŁOJOTOKU !!!**

**Konserwanty (szczególnie **izotiazolinon**) jako  
zamiennik parabenów ma duży potencjał  
alergizujący**

Unikać preparatów z nadmiarem subst. zapachowych i konserwujących/ barwiących.

- łatwiejsza penetracja haptenów i alergenów przez uszkodzoną skórę (stan zapalny, defekt ektodermalny)

# Emolienty

Wiele preparatów aptecznych, tzw. dermokosmetyków i określanych jako hipoalergiczne ma w składzie substancje potencjalnie alergizujące i wywołujące r. kontaktowe.

należy samodzielnie analizować etykiety !

i zalecać pacjentom preparaty z jak najmniejszą ilością składników, bez subst. zapachowych

## Alternatywne metody:

- Bleach baths - 0,005% podchloryn sodu-  
skuteczne w nawrotowych zakażeniach MRSA poprawa zmian  
w okolicach niepoddawanych kąpieli
- Wet –wraps - kompresy mokre



# pielęgnacja

Proszek do prania,

podwójne płukanie ubrań, pościeli,  
ręczników,

niemowlęta – także ubrania matki !!

Eliminacja pościeli z pierza,

Kolorowych (ciemnych) ubrań,

Pranie ubrań po zakupie

# Odzież lecznicza

- Z dodatkiem soli srebra  
(dz. antyseptyczne – ↓ kolonizację *S. aureus*, bez wpływu na *S. epidermidis*)
- **DermaSilk** (jedwabne włókno) vs. bawełniane ubranka  
22 (4-18/12) Triest, 24 mies. obserwacja  
Znaczące ↓ zużycia tGKS.  
↓ świądu
- Comfast

# AZS – powikłania

12 – 15 %

Dystrofia zniekształcająca → postępujące scieńczenie, stożkowate uwypuklenie, przedarcia w bł. Descemeta → stan ostry – obrzęk rogówki, samowygojenie po 2- 3 mies, blizny  
pogorszenie ostrości wzroku, krótkowzroczność, niezborność

Zaćma (do 50 % pacjentów upośledzenie widzenia)

stożek rogówki - 0,05 % pacjentów

**Kontrola okulistyczna 1x/rok !!!**

# AZS - powikłania

- Ospa
- Mięczak zakaźny
- Wyprysk opryszczkowy HSV  
acyklovir jak najszybciej !!!

Rozsiane zmiany, przypominające ospę wietrzną  
zlewające się pęcherzyki  
Częste nadkażenia

# Leczenie świądu

- Mały udział histaminy- słaba/ osobnicza reakcja a-H
- Działanie miejscowe- chłodzące, kąpiel, kompresy,
- Natłuszczanie, nawilżanie – emolienty (z lodówki)
- Istotne dobranie podłoża, rola placebo
  
- TCI > leczenie ogólne (sGKS),
- Rękawiczki na noc, krótko obcięte paznokcie,  
zapewnienie dziecku zajęcia (odwracanie uwagi)

# Leczenie infekcji wirusowych

Wyprysk opryszczkowy:

Ryzyko hospitalizacji (79, 0-18 rż dzieci, Kanada):

chłopcy, < 1 rż, gorączka, objawy ogólne,  
nawrotowość 16 %

Luca NJ, J Pediatr. 2012 Oct;161(4):671-5 Eczema herpeticum in children: clinical features and factors predictive of hospitalization.

Zastosowanie mGKS, TCI **NIE WYDŁUŻA** czasu hospitalizacji

grupa 1 331, obserwacja 9-letnia, (2- 17 rż),

**oGKS pogarszają wyniki** (o 18% dłuższe leczenie)

Aronson, Topical corticosteroids and hospital length of stay in children with eczema herpeticum, *Pediatr. Dermatol.* 2013 Mar-Apr;30(2):215-21

# Suplementy w AZS

- Efektywna prewencja AZS (11 z 17 badań )  
Probiotyki u matki i dziecka (L. rhamnosus GG)  
prebiotyk + olej z pestek czarnej porzeczki (kwas  $\gamma$ -linolenowy i  $\omega$ -3)
- metoda  $\downarrow$  nasilenia AZS (5/6)  
probiotyki u matki i dziecka (L. rhamnosus GG) 1 mies. przed porodem, do 6- 12 m.  
kwasy  $\gamma$  - linolenowe
- Sprzeczne dane nt. preparatów AA

Przegląd systematyczny, dzieci <3 rż 92 artykuły/ 21 6859 dzieci/ matek suplementowanych  
~4000 kontrola

Foolad N, Effect of nutrient supplementation on atopic dermatitis in children: a systematic review of probiotics, prebiotics, formula, and fatty acids. *JAMA Dermatol.* 2013 Mar;149(3):350-5.

# powikłania

## Zaburzenie snu



Contents lists available at ScienceDirect

### Sleep Medicine Reviews

journal homepage: [www.elsevier.com/locate/smr](http://www.elsevier.com/locate/smr)



### CLINICAL REVIEW

## Eczema and sleep and its relationship to daytime functioning in children

Danny Camfferman<sup>a</sup>, John D. Kennedy<sup>a,b</sup>, Michael Gold<sup>a,c</sup>, Alfred J. Martin<sup>a,b</sup>, Kurt Lushington<sup>d,\*</sup>

<sup>a</sup> Discipline of Paediatrics, School of Paediatrics and Reproductive Medicine, University of Adelaide, Adelaide, South Australia, Australia

<sup>b</sup> Department of Respiratory and sleep Medicine, Women's and Children's Hospital, Adelaide, South Australia, Australia

<sup>c</sup> Department of Allergy and Clinical Immunology, Women's and Children's Hospital, Adelaide, South Australia, Australia

<sup>d</sup> School of Psychology, Social Work and Social Policy, University of South Australia, Magill, South Australia, Australia



# Poradnictwo, grupy wsparcia

- 
- zakłócenie snu członków rodziny,
  - zaangażowanie czasowe w opiekę,
  - zmiany w stylu życia,
  - problemy z terapią,
  - wpływ na życie socjalne,
  - problemy szkolne,
  - zakłócenie zajęć rodzinnych i aspekty ekonomiczne.
- 
- W wieku szkolnym: ~50 % dzieci z umiarkowanym AZS  
i 80% z ciężkim ma zaburzenia psychiczne i zachowania  
(uporczywy świąd, zaburzenia snu, koncentracji, depresja)  
– konieczna psychoterapia pacjenta/ rodziny !!!
  - Poradnictwo zawodowe !!!

# PODSUMOWANIE

- Różnicowanie z in. jednostkami
- Dieta eliminacyjna nie zawsze jest skuteczna.
- **PODSTAWĄ LECZENIA JEST NATŁUSZCZNIĘ I NAWILŻANIE** – min. 3 x dziennie !!
- Uwaga na miejscowe dz. niepożądane steroidów
- Niepowodzenie- rewizja rozpoznania,  
nadwrażliwość na GKS, składniki bazy ?
- Eliminacja alergenów z otoczenia i z powierzchni skóry !!
- Eliminacja gronkowca, działania antyseptyczne,
- Zalecać szczepienia p-ko ospie, okulista !
- Suplementować wit. D3 wg. polskich zaleceń – X-III 400 IU (1000 IU)
- **Wsparcie dla rodziców**, interwencje behawioralne,

Warto mieć, warto przeczytać...

**Standardy Medyczne 2011; 8, 911- 920**

T.Małaszyńska Atopowe zapalenie skóry (AZS) u dzieci – wskazówki praktyczne.

# ATOPOWE ZAPALENIE SKÓRY

U DZIECI I DOROSŁYCH

STANOWISKO PANELU EKSPERTÓW  
POLSKIEGO TOWARZYSTWA ALERGOLOGICZNEGO

POD REDAKCJĄ  
PROF. DR. HAB. MED. WIESŁAWA GLIŃSKIEGO  
PROF. DR. HAB. MED. JERZEGO KRUSZEWSKIEGO

