

# Atopowe zapalenie skóry

Grzegorz Siergiejko

Klinika Pediatrii, Gastroenterologii  
i Alergologii UDSK

## **Atopowe zapalenie skóry (AZS)**

przewlekła zapalna choroba skóry przebiegająca ze świądem. Główną cechą AZS jest suchość skóry spowodowana dysfunkcją bariery skórnej, ze zwiększeniem utraty wody przez naskórek, czemu zwykle towarzyszy intensywny świąd i stan zapalny.

# Epidemiologia

- Azs występuje u około 5 – 20% dzieci na świecie
- Objawy pojawiają się w pierwszym roku życia w 60% przypadków i do 5 roku życia u prawie 85% chorych

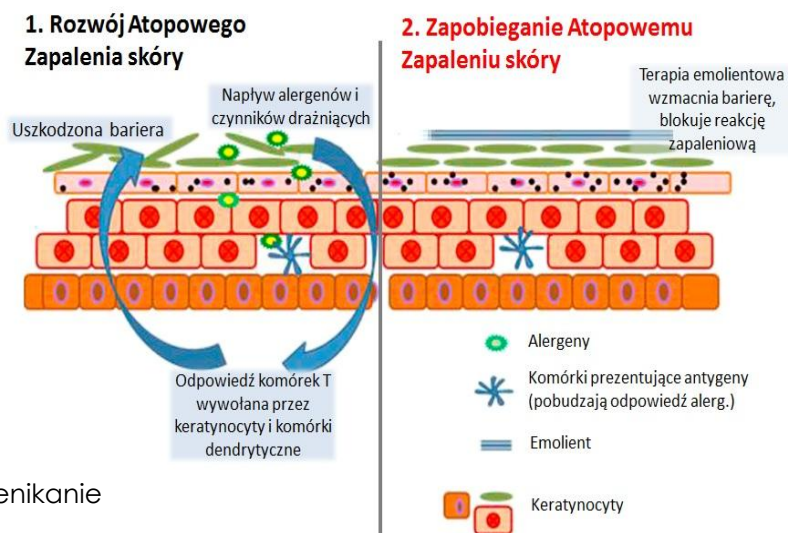
# Epidemiologia

- U 20% dzieci, które zachorowały w wieku  $\leq 2$  lat, objawy choroby będą się utrzymywać, a u kolejnych 17% będą występować okresowo do 7. roku życia. Tylko u 16,8% dorosłych chorych na AZS początek objawów wystąpił po okresie dojrzewania.
- Objawy ustępują u ok. 40% dorosłych pacjentów, zaś u 40-60% w późniejszym wieku rozwijają się choroby alergiczne układu oddechowego

# AZS

- ▶ Etiopatogeneza atopowego zapalenia skóry jest złożona i nie w pełni wyjaśniona
- ▶ Przez wiele lat dominował pogląd, że zmiany skórne są wynikiem głównie zaburzeń czynności układu immunologicznego. Związane jest to ze zmianą równowagi pomiędzy populacjami limfocytów Th2 i Th1.
- ▶ Badania ostatnich lat wykazały u chorych na AZS genetycznie uwarunkowaną **dysfunkcję bariery naskórkowej** związaną z nieprawidłową syntezą białek strukturalnych, wysokim stężeniem proteaz i niską aktywnością ich inhibitorów.

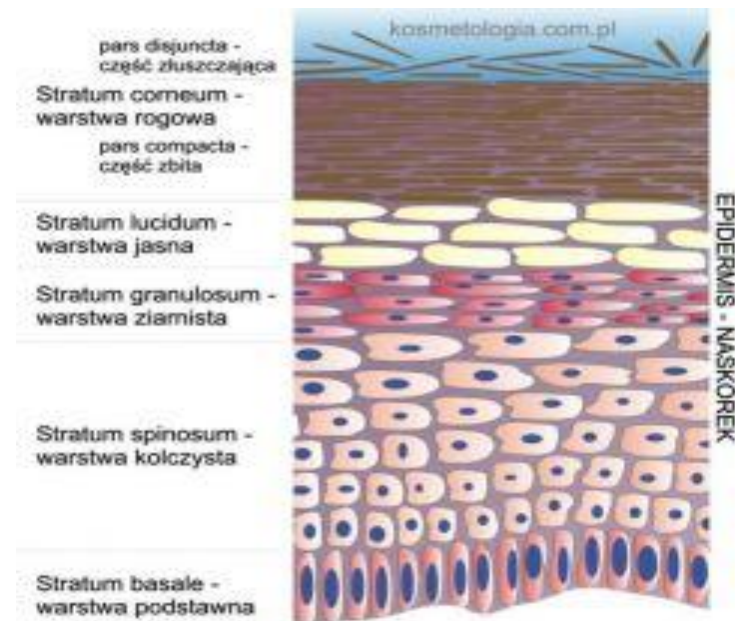
**uszkodzona bariera** – zwiększona penetracja alergenów przez skórę  
– **reakcje immunologiczne** – dalsze uszkodzenie bariery – zwiększone przenikanie substancji drażniących i alergenów



# Bariera naskórkowa

prawidłowa budowa bariery naskórkowej porównywana jest do muru zbudowanego z cegieł (keratynocyty – korneocyty), a zaprawa murarska to tłuszcze wypełniające przestrzeń między komórkami:

- ▶ ceramidy
- ▶ cholesterol
- ▶ estry cholesterolu
- ▶ kwasy tłuszczowe



# Filagryna

- ▶ zasadowe białko spajające włókna keratynowe cytoszkieletu, nadające komórkom unikatowy dyskoidalny kształt
- ▶ syntetyzowana jest w warstwie ziarnistej,
- ▶ w warstwie rogowej jest częściowo degradowana enzymatycznie do wolnych aminokwasów i mocznika, które są głównym składnikiem **naturalnego czynnika nawilżającego** (odpowiedzialnego za zatrzymanie wody w obrębie korneocytów)
- ▶ proces fizjologicznej degradacji filagryny w warstwie rogowej **powoduje spadek pH do wartości 5,5** co stwarza optymalne warunki dla enzymów syntetyzujących lipidy warstwy rogowej

# Filagryna - niedobór

- ▶ Mutacje w genie kodującym filagrynę
- ▶ Nadmierna degradacja lub zmniejszona produkcja
  - odpowiedź immunologiczna mediowana TH2 związana z podwyższoną aktywnością IL 4 i IL 13 wpływa na zahamowanie syntezy filagryny
- ▶ Polimorfizm w genie SPINK 5
  - dysregulacja funkcji proteaz serynowych, zaangażowanych w utrzymaniu homeostazy bariery naskórkowej i regulowaniu procesu odnowy warstwy rogowej



- ▶ obniżenie całkowitej puli lipidów naskórkowych, w szczególności **ceramidów 1 i 3**, metabolit ceramidu 3, posiada **aktywność p/bakteryjną**
  - 6- krotnie mniej niż u osób zdrowych
  - zasiedlanie skóry atopowej przez gronkowca złocistego, który poprzez produkcję ceraminazy gronkowcowej powoduje degradację wszystkich ceramidów warstwy rogowej, z drugiej strony działając jako superantgen indukuje stan zapalny wywołując reakcję immunologiczną związaną z odpowiedzią TH2.
  - niedobór ceramidów i nieprawidłowe pH warstwy rogowej powodują **zaburzenia krystalizacji lipidów** prowadząc do zwiększonej przepuszczalności bariery naskórkowej
  - wysokie pH, a także stan zapalny skóry powodują **wzmożona aktywność enzymów proteolitycznych** prowadząc do nadmiernego złuszczenia się naskórka
- ▶ wielonienasyconych kwasów tłuszczowych
  - Zmniejszenie zawartości **kwasów omega – 6** i zwiększenie jednonienasyconych kwasów tłuszczowych, takich jak **kwas oleinowy**, który wywiera negatywny wpływ na prawidłowe funkcjonowanie bariery naskórkowej.

# Histamina/bariera naskórkowa

Coraz więcej istnieje dowodów klinicznych wskazujących na wpływ histaminy na uszkodzenie bariery naskórkowej

- hamowanie ostatecznego różnicowania się keratynocytów
- destrukcja połączeń pomiędzy komórkami naskórka
- nasilenie produkcji niektórych mediatorów zapalenia – IL - 31, betadefensywy=dodatkowe uszkodzenie bariery naskórkowej
- redukcja ekspresji filagryny

# bariera naskórkowa

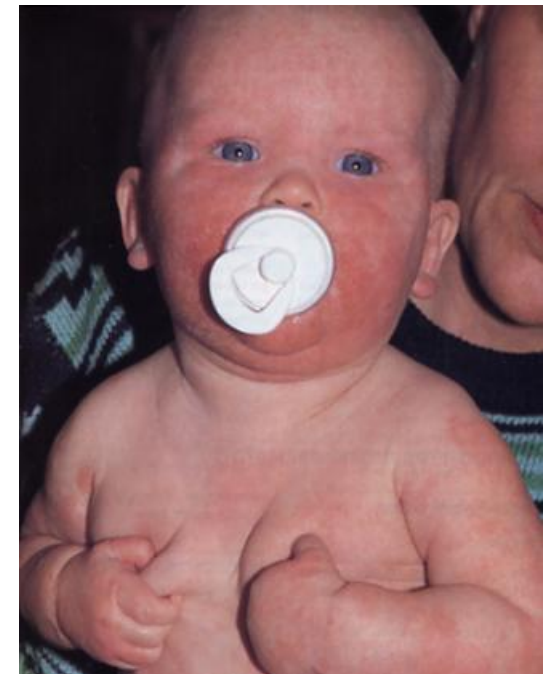
Sucha skóra → świąd i drapanie → uszkodzenie skóry →  
wnikanie czynników drażniących → uwolnienie czynników  
prozapalnych → zapalenie w miejscu uszkodzenia i  
nasilenie świądu

# Objawy kliniczne

- Sucha skóra
- Świąd
- Inne obserwowane objawy ze strony skóry (strupy, przeczasy, nadkażenie *Staphylococcus aureus*) są wynikiem przewlekłego drapania i pocierania
- Dwie fazy kliniczne azs
  1. Typ wypryskowy – niemowlęta i małe dzieci
  2. Typ liszajowaty, ogniskowy lub uogólniony – dzieci, młodzież i dorośli

# Objawy kliniczne – okres niemowlęcy (do 2r.ż.), typ wypryskowy

- swędzące, zaczerwienione, łuszczące i sączące się zmiany zlokalizowane na wyprostnych częściach kk., na policzkach i głowie. Ostremu uszkodzeniu mogą towarzyszyć zmiany pęcherzykowe
- zazwyczaj brak jest zmian skórnych w okolicy krocza
- „naderwane” płatki uszne



# Objawy kliniczne – dzieci i młodzież (do 12 r.ż.), typ liszajowaty

- Mniej wysięków
- Zmiany grudkowo-rumieniowe
- Lichenifikacja (zapalne zgrubienie skóry z pogłębieniem fałdów i uwydatnieniem naturalnej rzeźby tzw. poletkowania) w zgięciach stawowych, szczególnie łokciowych i podkolanowych, o zmiennym nasileniu w okolicy nadgarstków, kostek stóp, szyi i oczu



# Objawy kliniczne – młodzież i dorośli, typ liszajowaty

- lokalizacja podobna jak u dzieci i młodzieży (do 12r.ż.), częściej zmiany o charakterze rozlanym
- nacieki zapalne ze znacznie wyrażoną lichenifikacją i suchością
- liczne przeczossy, nadżerki oraz strupy
- „polakierowane”, lśniące płytki paznokciowe





# Skala SCORD – służy do oceny nasilenia zmian skórnych

**III KLINIKA CHOROÓB DZIECI**  
**AKADEMIA MEDYCZNA w BIAŁYMSTOKU**  
Kierownik: Prof. dr hab. med. Maciej Kaczmarski

**SCORAD**  
Score europeen des Dermatitis Atopiques

**IMIĘ** \_\_\_\_\_ **Z Poradni** - Nr hist. ch.: \_\_\_\_\_  
**NAZWISKO** \_\_\_\_\_ **ze Szpitala** - Nr hist. ch.: \_\_\_\_\_  
**Data urodz.:** \_\_\_\_\_ **lekarz kierujący:** \_\_\_\_\_  
**Wiek:** \_\_\_\_\_ **data:** \_\_\_\_\_

**Stosowane sterydy:** \_\_\_\_\_ **Aktywność / Klasa:** \_\_\_\_\_  
**Czas stosowania:** \_\_\_\_\_ **Ilość zastrzeżeń na miesiąc:** \_\_\_\_\_

Wartości  
w nawiasie  
dla dzieci < 2 rż

Dla małych  
powierzchni  
np. dłoń - 1%

**A: Rozległość zmian = zanotować sumę:**

**B: Nasilenie zmian:**

Kryteria	Nasilenie	Skala nasilenia zmian
Rumień		
Obrzęk / Grudki		0 = brak zmian
Sączenie / Strupy		1 = niewielkie
Nadżerki		2 = umiarkowane
Złuszczeniowacenie		3 = nasilone
Suchość skóry (dotyczy skóry niezmiętej)		

**C: Objawy subiektywne:**

**Świąd:** skala wzrokowa (3 ostatnie dni) ocena od 0 do 10:

0											10
---	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	----

**Zaburzenia snu:**

0											10
---	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	----

<b>SCORE=</b>	<b>A/5 + 7B/2 + C =</b>	
---------------	-------------------------	--

Uwagi:

podpis lekarza



# Kryteria Hannifina i Rajki

## *Kryteria większe*

- świąd
- typowe umiejscowienie
- przewlekły i nawrotowy przebieg
- atopia u chorego lub w wywiadzie rodzinnym

## *Kryteria mniejsze*

- suchość skóry (*xerosis*)
- rogowacenie przymieszkowe (*keratosis pilaris*) i/lub rybia łuska (*ichthyosis*)
- natychmiastowe odczyny skórne
- podwyższone stężenie IgE w surowicy
- początek w dzieciństwie
- skłonność do nawrotowych zakażeń skóry
- zaćma
- nietolerancja wełny
- nietolerancja pokarmów
- zaostrzenia po stresach psychicznych
- biały dermografizm

Do rozpoznania AZS wystarczające jest spełnienie 3 spośród 4 głównych kryteriów; mniejsze kryteria mają znaczenie uzupełniające.

# Czynniki zaostrzające

- zbyt częste kąpiele
- niska wilgotność powietrza
- stres emocjonalny
- sucha skóra
- przegrzewanie skóry
- ekspozycja na środki chemiczno-kosmetyczne
- alergeny pokarmowe i środowiskowe
- zakażenia (Staphulococcus aureus, HSV, Candida albicans)

# Diagnostyka różnicowa

- łojotokowe zapalenie skóry
- łuszczyca pospolita
- wyprysk kontaktowy
- świerzb
- opryszczkowe zapalenie skóry
- łupież różowy
- zaburzenia rogowacenia
- grzybica
- chłoniak skóry

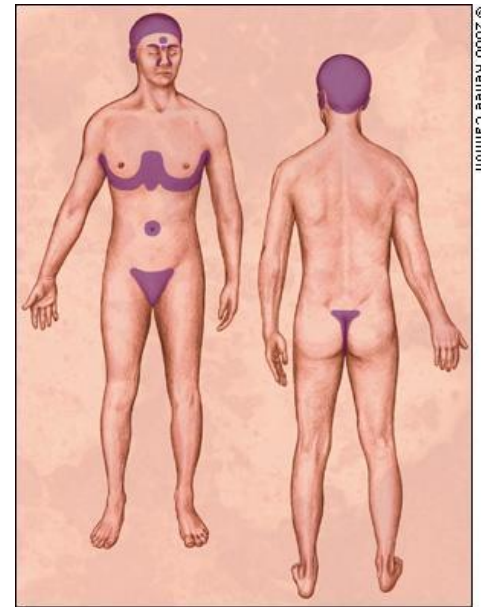
# Diagnostyka różnicowa

- Wyprysk kontaktowy – zmiany rumieniowo-grudkowe ograniczone do miejsca kontaktu z alergenem; najczęstszymi czynnikami wywołującymi kontaktowe alergiczne zapalenie skóry są: chrom (zapałki, farby i barwniki, cement, beton), nikiel, kobalt (ozdoby, elementy ubioru, np. guziki), formaldehyd, terpentyna, lateks, guma i kosmetyki.



# Diagnostyka różnicowa

- Łojotokowe zapalenie skóry jest powszechnie występującym zapalnym schorzeniem skóry. Obrazem tej choroby są liczne plamy rumieniowate, pokryte na powierzchni obfitymi żółtymi tłustymi łuskami. Pojawiają się najczęściej na czole i głowie, na nosie i policzkach, za uszami oraz w okolicy piersi.
- Ciemieniucha – zmiany u niemowląt



# Diagnostyka różnicowa

- Łuszczyca objawia się czerwono-brunatnymi lub zaróżowionymi, płaskimi grudkami o wyrazistych brzegach i zróżnicowanej wielkości pokrytymi srebrzystą lub srebrzystoszarą, nawarstwiającą się łuską.



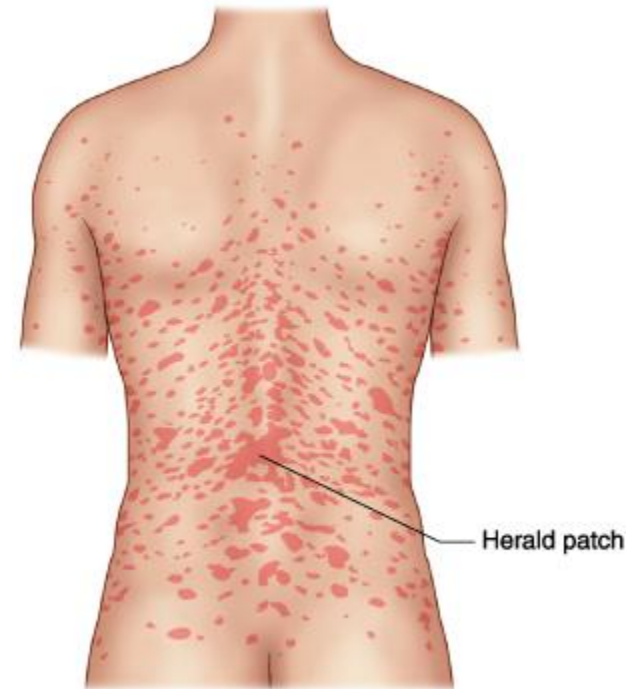
# Diagnostyka różnicowa

- **Świerzb** – przeczasy zwykle na pośladkach, w okolicy nadgarstków i na bocznych powierzchniach palców, w naturalnych fałdach skóry, w okolicach pępka, brodawek sutkowych u kobiet, narządów płciowych, gdzie widoczne są norki świerzbowcowe; nasilony świąd głównie w nocy, po kąpieli



# Diagnostyka różnicowa

- **Łupież różowy Gilberta** wykwitem pierwotnym jest bladoróżowa, medalionowata plama (blaszka macierzysta) o lekko złuszczonej się obwodowo powierzchni i kilkucentymetrowej średnicy. Po 6-10 dniach na tułowie i na dosiebnych częściach kończyn następuje wysiew licznych, mniejszych wykwitów. Choroba utrzymuje się przez 4-6 tygodni, po czym samoistnie ustępuje. Często zmianom skórnym towarzyszy niewielki lub nasilony świąd.





# Alergologiczne badania dodatkowe wykonywane w diagnostyce atopowego zapalenia skóry

## 1. Skórne testy punktowe (STP)

Wykonuje się po 4. roku życia.

Bezwzględne wskazania: odstawienie ogólnych i miejscowych glikokortykosteroidów oraz leków przeciwhistaminowych przed wykonaniem badania.

## 2. Skórny natychmiastowy ekspozycyjny test pokarmowy (SAFT)

Wykonuje się u niemowląt i małych dzieci z alergiami pokarmowymi.

Zalety: test przyjazny dla dziecka, niestresujący.

## 3. Oznaczenie antygenowo swoistych immunoglobulin E w surowicy (asIgE)

Alergeny powietrznopochodne i pokarmowe. Niezależny od stosowanego leczenia, test bardzo obiektywny.

Najbardziej wiarygodny CAP-System.

# Alergologiczne badania dodatkowe wykonywane w diagnostyce atopowego zapalenia skóry

4. Oznaczenie całkowitego stężenia immunoglobulin E w surowicy (cIgE)  
Test orientacyjny, może być także dodatni w innych chorobach niż alergiczne.

Ma znaczenie w zespole hiper-IgE.

5. Naskórkowe testy płatkowe (NTP)

Nadwrażliwość na alergeny kontaktowe (metale, podłoża maściowe, substancje zapachowe itp.).

Mają coraz większe znaczenie kliniczne.

6. Atopowe płatkowe testy skórne (APT)

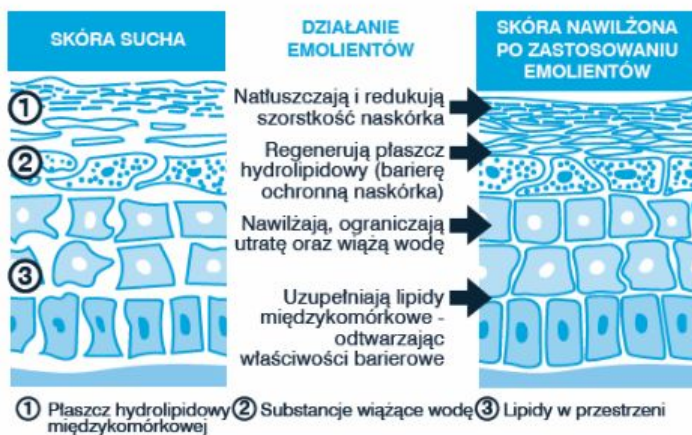
Test orientacyjny dla udowodnienia alergii kontaktowej.

Brak standaryzacji dotyczącej stężenia alergenów, czasu odczytów reakcji i stosowanego podłoża. Wskazane głównie do badań klinicznych.

# Leczenie

- Azs jest chorobą przewlekłą.
- Celem leczenia jest uzyskanie poprawy przy zminimalizowaniu konieczności stosowania toksycznych leków
- Leczenie azs powinno obejmować:
  1. Eliminację czynników zaostrzających (tj. alergenów, przegrzanie, niska wilgotność, zakażenia, stres)
  2. Przywrócenie prawidłowej funkcji bariery naskórkowej
  3. Nawilżenie skóry (emolienty)
  4. Leczenie zapalenia (steroidy, inhibitory kalcyneuryny)

**Celem leczenia miejscowego chorych na atopowe zapalenie skóry, jest:**  
odbudowa bariery naskórkowej  
wzmocnienie jej funkcji obronnej



## EMOLIENTY

dzięki obecności składników wiążących wodę, a także wskutek działania okluzyjnego, emolienty wykazują działanie wielokierunkowe:

- hamują nadmierny TEWL (*Transepidermal Water Loss*)
- dostarczają składników tłuszczowych, niezbędnych do odbudowy bariery naskórkowej
- emolienty nasilają działanie miejscowych kortykosteroidów oraz zmniejszają ich łączną dawkę

uzyskanie właściwego efektu leczniczego i możliwość wykorzystania wszystkich pozytywnych efektów emolientów jest możliwe jedynie w sytuacji ich ciągłego, niezwykle konsekwentnego stosowania, **niezależnie od obecności czy braku stanu zapalnego**, co najmniej 2 razy dziennie, idealnie – 4 razy dziennie, aplikując odpowiednią ilość substancji: u osób dorosłych 500–600 g w ciągu tygodnia, a u dzieci – 250 g.

# Leczenie

1. Pielęgnacja suchej skóry - stosuje się emolienty conajmniej 3 x dziennie
  - starsza generacja emolientów obejmuje kremy, lotiony, maści i maści tłuste
  - nowsze generacje tych preparatów to crelo, lipokrem i krem nanocząsteczkowy
2. Miejscowe leczenie przeciwzapalne
  - glikokortykosteroidy (GKS) i/lub miejscowe inhibitory kalcyneuryny (MIK)
  - preparaty przeciwbakteryjne, przeciwgrzybicze
3. Leczenie systemowe
  - leki immunosupresyjne – steroidy, cyklosporyna, metotreksat, mykofenolan mofetylu, azatiopryna
  - leki p/histaminowe
  - Leczenie biologiczne – anty-IgE (omalizumab) nie ma zastosowanie, obecnie wskazane jedynie w astmie oskrzelowej IgE-zależnej
4. Dieta eliminacyjna

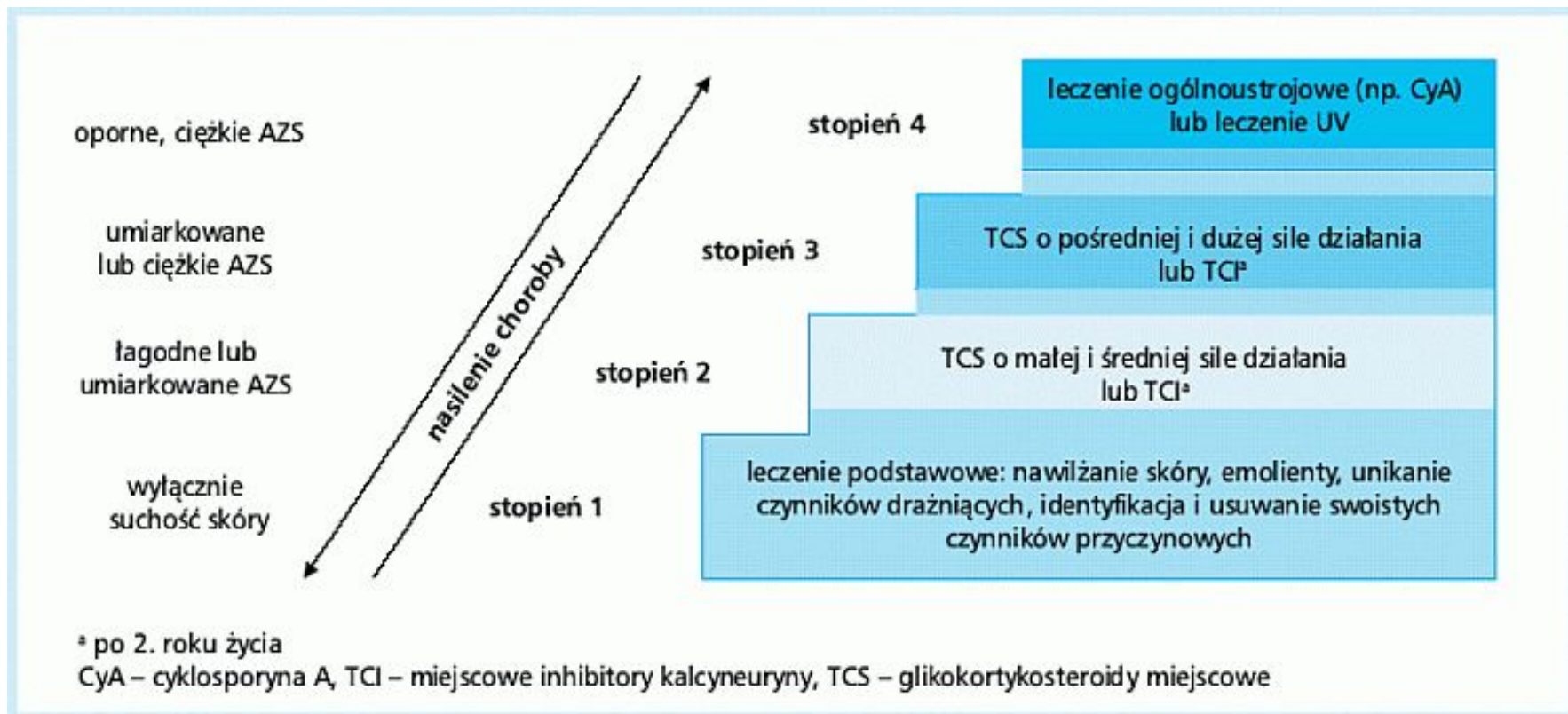
# Miejscowe inhibitory kalcyneuryny – pimekrolimus i takrolimus

- działanie immunomodulujące
- blokada transkrypcji cytokin produkowanych zarówno przez limfocyty Th1(IL-2, IFN- $\gamma$ ), jak i Th2 (IL-4, IL-10)
- Hamowanie produkcji cytokin i uwalniania mediatorów prozapalnych z komórek tucznych
- zaleca się stosowanie MIK 2 razy dziennie
- najczęstszym niepożądanym objawem po stosowaniu takrolimusu i pimekrolimusu jest uczucie świądu albo pieczenia skóry w miejscu aplikacji leku, wynikające z masywnego wyrzutu neuropeptydów ze skórnych zakończeń nerwowych
- nie stwierdzono zwiększenia częstości występowania drobnoustrojowych infekcji skórnych (bakterie, wirusy, grzyby).
- leczenie z zastosowaniem MIK nie hamuje ponadto odpowiedzi skórnej na testy z antygenami bakteryjnymi i grzybiczymi.
- wykazano ponadto, że wytwarzanie odporności poszczepiennej jest niezaburzone

# Miejscowe inhibitory kalcyneuryny – pimekrolimus i takrolimus

- Pimekrolimus (Elidel)- 1% kremu zalecany u dorosłych i dzieci od 2. roku do leczenia zmian o klinicznie łagodnym i/lub średnim nasileniu oraz ogranicza ryzyko występowania zaostrzeń stanu zapalnego skóry.
- Takrolimus (Protopic)- maści o dwóch stężeniach – 0,03% przeznaczonych do leczenia dzieci (od 2. roku życia) oraz 0,1% dla pacjentów powyżej 16. roku życia; zalecany do stosowania w średnio nasilonym i ciężkim AZS
- Takrolimus preferowany jest w miejscach wrażliwych, jak twarz, szyja, dekolt, zgięcia, pachy i pachwiny oraz fałdy skórne. Wskazany jest w przypadku nadwrażliwości na GKS lub przy ich nieskuteczności terapeutycznej w ciężkim AZS
- Pojawiły się doniesienia o rozwoju w pojedynczych przypadkach nowotworów skóry po leczeniu MIK

# Leczenie





**Tabela. Podział dostępnych w Polsce miejscowych preparatów glikokortykosteroidów pod względem siły działania**

Grupa*	Nazwa generyczna (podłoże, stężenie)
grupa 1 (najsilniejsze)	propionian klobetazolu (krem/maść/płyn 0,05%) dipropionian betametazonu (maść 0,05%)
grupa 2 (o dużej sile działania)	furoinian mometazonu (maść 0,1%) dipropionian betametazonu (maść 0,05%)
grupa 3 (o dużej sile działania)	dipropionian betametazonu (krem 0,05%) walerianian betametazonu (maść 0,1%, dostępny tylko w preparatach złożonych) propionian flutykazonu (maść 0,005%)
grupa 4 (o średniej sile działania)	furoinian mometazonu (krem/płyn 0,1%) acetonid fluocynolonu (maść 0,025%) walerianian hydrokortyzonu (maść 0,2%)
grupa 5 (o średniej sile działania)	propionian flutykazonu (krem 0,05%) acetonid fluocynolonu (krem 0,025%) walerianian betametazonu (krem 0,1%, dostępny tylko w preparatach złożonych) walerianian hydrokortyzonu (krem 0,2%) maślan hydrokortyzonu (krem, maść, roztwór, emulsja, lotion 0,1%) piwalan flumetazonu (maść 0,02%, dostępny tylko w preparatach złożonych)
grupa 6 (o małej sile działania)	acetonid fluocynolonu (olejek, roztwór, szampon 0,01%) piwalan flumetazonu (krem 0,02%, dostępny tylko w preparatach złożonych) dezonid (krem 0,1%)
grupa 7 (najłabsza)	octan hydrokortyzonu (krem 0,5%, 1%, maść 0,5%) prednizolon, metyloprednizolon



- U mojego dziecka występują zmiany skórne na szyi i w zgięciach podkolanowych i łokciowych. Czy testy skórne wykażą na co dziecko jest uczulone?

**Testy w większości wypadków mają drugorzędne znaczenie w postępowaniu w AZS. Im młodsze dziecko, tym mniejsza ich przydatność. Wynika to z nie do końca poznanych mechanizmów AZS. Ponadto testy wykrywają przeciwciała przeciwko różnym alergenom (pokarmom, roztoczom, sierści itd.), a reakcja alergenu z przeciwciałem jest tylko jednym z wielu mechanizmów alergii. Stąd na przykład ujemny wynik testu na mleko nie wyklucza zmian skórnych pod wpływem mleka. Mówi tylko o tym, że w organizmie nie ma przeciwciał na dany alergen.**

- Dlaczego testy pokarmowe z krwi nie nic nie wykazały, a kiedy zjem jajko i karmię piersią, to skóra dziecka od razu się pogarsza?

**Jajko wraz z mlekiem, orzechami, cytrusami, kakao i soją) jest jednym z kilku pokarmów najczęściej wywołujących zmiany skórne. Obserwacja zmian jest ważniejsza niż sam test. Testy wykrywają tylko jeden mechanizm reakcji alergicznej, a mechanizmów jest kilka. Co więcej często zdarza się, że reakcja na jajko (zwłaszcza zauważona po zjedzeniu ciasta) nie występuje za każdym razem. Dlatego też warto sprowokować reakcję alergiczną dwukrotnie. Kiedy po ustąpieniu wcześniejszych zmian dochodzi do zaostrzenia zmian skórnych przy ponownym kontakcie z jajkiem warto odstawić je na kilka tygodni. Po kilku tygodniach lub miesiącach sprawdzamy, czy dziecko nadal reaguje na jajko. Zawsze zaczynamy od bardzo małych dawek (nawet 1/16 plasterka białka jajka na twardo), ale codziennie podwajamy dawkę, jeśli stan się nie pogarsza. eżeli wystąpią niewielkie zmiany na skórze, intensywnie natłuszczamy, nie zwiększamy dawki, ale nadal podajemy testowany pokarm przez kolejne dni. Może się zdarzyć, że zaostrzenie spowodowało coś innego i mała dawka podawana w kolejnych dniach nie pogorszy stanu skóry. Wtedy można ponownie zwiększać dawkę. W ten sposób w dłuższym okresie można wywoływać tolerancję na różne pokarmy. Ważne jest, żeby obserwować skórę i nie dopuszczać do dużych zaostrzeń, wymagających leczenia sterydami.**

- U mojego dziecka doszło do zaostrzenia zmian skórnych i stosowanie maści natłuszczających nie pomaga. Lekarz zalecił zastosowanie maści sterydowych czy mogą być one szkodliwe dla mojego dziecka?

**Sterydy są szkodliwe, a jednocześnie chyba żadna gałąź medycyny nie jest w stanie się bez nich obejść. Zawsze chodzi o to, żeby leczenie nie było gorsze niż choroba. Duża część AZS ustępuje dzięki intensywnej pielęgnacji skóry z pomocą maści i kremów leczniczych bez zawartości sterydów. W cięższych przypadkach sterydy zapobiegają pękaniu skóry, przyspieszają gojenie, zapobiegając wnikaniu bakterii z powierzchni skóry i dalszemu zakażeniu. Dlatego sterydy prawie zawsze przynoszą korzyść, ale ich użycie powinno być kontrolowane. Zwykle stosowane krótko, przez kilka dni są bezpieczne. Nie powinny być stosowane na twarz. Na miejsca szczególnie wrażliwe przy ostrych zmianach można stosować leki o skuteczności sterydów, ale bez ich niepożądanych działań.**

- Jak długo można stosować sterydy?

**Sterydy powinny być stosowane do uzyskania efektu. Jeśli brak go po 1-2 tygodniach stosowania, to należy zastanowić się, jaka jest przyczyna niepowodzenia. W szczególnie ciężkich przypadkach stosuje się inne leki, zwykle zarezerwowane do leczenia szpitalnego.**

- W ulotce kremu do nawilżania zaleca się smarowanie raz dziennie, ale skóra jest ciągle sucha. Czy można smarować częściej?

**Trzeba smarować według potrzeb, to znaczy nie dopuszczać do wysychania skóry. Dotyczy to tylko kremów lub maści natłuszczających. Maści lub kremy stosujemy według ulotki, jeżeli w swoim składzie zawierają sterydy, zwłaszcza, że niektóre maści zawierające sterydy można kupić bez recepty (Hydrocortison).**

- Ciągle smaruję skórę i nic nie pomaga. Co robić?

**Uzgodnić z lekarzem, czy nie pora na zastosowanie sterydów.**

- Skóra się poprawia, ale dlaczego blednie?

**Jednym z działań sterydów jest obkurczanie naczyń krwionośnych skóry, co powoduje jej blednięcie. Jest to efekt przejściowy (leczenie sterydami powinno być krótkotrwałe).**

- Czy jest szansa, że dziecko ,wyrośnie' ze zmian skórnych ?

**U większości pacjentów atopowe zapalenie skóry ustępuje. Niestety, czasem trzeba czekać nawet do dziesięciu lat. U niemowląt w większości ustępuje do 3 lat.**