

Az Egészségügyi Minisztérium szakmai protokollja Atopiás Dermatitis (L2090)

Készítette: A Bőr- és Nemibetegségek Szakmai Kollégium

Enyhe atopiás dermatitis L2091
Mérsékelt atopiás dermatitis L2092
Kiterjedt atopiás dermatitis L2093
Súlyos atopiás dermatitis L2094

I. Alapvető megfontolások

1. A protokollok alkalmazási - érvényességi területe

Gyermek- és felnőtt- háziorvosi alapellátás
Bőrgyógyászat
Gyerekgyógyászat
Klinikai immunológia és allergológia

2. A protokoll bevezetésének alapfeltétele

A kompetens szakmai kollégiumok általi elismerés

3. Definíció

Az atopiás dermatitis (AD) veleszületett atópiás hajlam alapján kifejlődő, multifaktoriális úton öröklődő, gyakori, viszketéssel, száraz bőrrel járó, recidiváló, idült bőrgyulladás, amely esetenként és időnként magas IgE szinttel, illetve más allergiás betegségekkel (asthma, szénanátha, étel allergia, urticaria) kombinálva jelentkezik.

4. Panaszok / Tünetek / Általános jellemzők

Az atópiás dermatitis klinikai tüneteit a kifejezett polimorfizmus jellemzi. A betegség lefolyása kiszámíthatatlan. Sokszor gyermekkorban, ritkán az újszülött-kor első hónapjában kezdődik. A betegségre utaló jelek gyakran már a születés utáni első év során észlelhetők. Korai fázisában az ekcémás exsudatív jelenségek dominálnak papulovesiculák kialakulásával. A későbbiek során hosszan fennálló ekzémás tünetek alakulnak ki, lichenifikációval. A bőr száraz, durva tapintatú. A tünetek gyerekeken és felnőtteken elsősorban a könyök, térdhajlat és a nyak területére, valamint a comb belső felszínére lokalizálódnak. Csecsemőkön a típusos lokalizáció a hajas fejbőr és az arc. A betegség sok esetben álmatlansággal, erős viszketési rohamokkal kezdődik. A tünetek kialakulását számos provokáló tényező elősegítheti, melyek azonosítása nem mindig sikerül.

5. A betegség leírása

5.1 Érintett szervrendszerek

Bőr

Az atopiás dermatitises betegekre jellemző a száraz bőr, a fokozott transepidermális vízvesztés, a szebosztázis, a vékonyabb stratum corneum, az irritáció iránti fokozott érzékenység, és a csökkent alkáli rezisztencia. A bőr barrier funkciója kérosodott, regeneráció készsége csökkent

A száraz bőrön ekcémás tünetek jelennek meg, papulovesiculák kialakulásával. Később,

hosszan fennálló ekzema esetén lichenifikáció jön létre, a bőr durva tapintatúvá válik. Az epidermis strukturális károsodását a bőrrajzolat megváltozása jelzi (utcakövezetszerű rajzolat).

Immunrendszer

Az atópiás betegségben szenvedő betegeknél, így az atopás dermatitiseknél is immunregulációs zavar áll a betegség hátterében. Az immunreguláció rendellenes működését több tényező eredményezheti.

Az atópiás hajlamú egyéneknél a betegség kifejlődéséért és provokálásáért felelős allergének Th2 sejtek indukálása révén fejtik ki hatásukat. Ennek megfelelően számos adat szerint az atópiás célszervekben - így atópiás dermatitises betegeknél a tünetes bőrben - a Th2 sejtek felszaporodása igazolható.

Irodalmi adatok szerint IgE jelenlétében az antigén prezentáció hatékonysága nagyságrendekkel nő, ami azt eredményezi, hogy a fokozott immun-válaszkészség tovább romlik és kiszélesedik, az eredetileg fokozott I-es típusú immunreakcióhoz fokozott IV-es típusú válasz-reaktivitás társul.

Idegrendszer

Vegetatív idegrendszer zavarára utaló adatok: Az atópiás dermatitises betegek többségénél fehér dermografizmus mutatható ki, a normálnak tűnő bőrön mechanikus ingert követően vazodilatáció helyett vazokonstriktió jön létre. Ehhez hasonlóan nikotinsav-észter, illetve kolinerg hatású farmakonok (pl. acetilkolin) intrakután adása nem vazodilatációt, hanem vazokonstrikciót eredményez. Feltételezik, hogy a jelenség oka a sejtfezíni α - illetve β -adrenerg receptorok közötti egyensúly eltolódás a β -receptorok javára (Szentiványi teória), ami a cAMP szignál-transzdukciós rendszer érzékenységének megváltozása révén hat az idegrendszerre, valamint az érbeidegzésre és az immunsejtek közötti bonyolult kommunikációs folyamatra.

5.2. Genetikai háttér

Multifaktoriálisan öröklődő betegség, mely iránti hajlam kialakulásában számos gén és környezeti tényezők játszanak szerepet. Az atópiás hajlam öröklődéséért felelős gének a következő kromoszómákon találhatóak: 2q, 5q, 6p, 11q, 12q, 16q, 17q (1).

5.3. Incidencia

Irodalmi adatok szerint az AD-ben szenvedő betegek száma világszerte növekszik (2, 3).

A nyugateurópai országokban az AD előfordulási gyakorisága a gyermekek körében 1960 előtt 2-3%, az 1970-es években 9-12% volt (4).

Magyarországi adatok:

Országos adatokkal nem rendelkezünk, a közelmúltban közölt publikációk szerint a gyermekkori prevalencia 15,1 – 17,5% (5, 6).

A betegség mortalitása:

elhanyagolható.

5.4. Jellemző életkor

Pontos adatok nem állnak rendelkezésünkre. A gyermekek kb. 10-17%-át érinti, a felnőtt populációban 1% gyakorisággal fordul elő. A betegek többsége 18 év alatti, az előfordulási gyakoriság a kor előrehaladtával csökken.

5.5. Jellemző nem

Nincs lényeges eltérés

6. Kiváltó tényezők

Az atopias dermatitis kialakulását számos provokáló tényező elősegítheti. A provokáló faktorok közé tartoznak az irritáló behatások (kemikáliák, gyapjú, tartós mechanikai inger, stb.), allergének (pl. pollenek, élelmiszerek, stb.), mikrobák, és a pszichés tényezők. Ezeken túlmenően a klimatikus viszonyok is hatással vannak a betegségre.

Atopias dermatitises betegekben gyakran található emelkedett szérumszintű IgE és nagyfokú érzékenység a környezeti allergénekkal (pl. ételek) szemben. A belső és külső szennyezőanyagok pl. dohányfüst szintén fokozó hatással van az IgE termelésre. Az atopias gyermekek 1/3-ában fordul elő ételallergia.

A provokáló faktorokat lehetőség szerint meg kell határozni, és el kell kerülni. A provokáló tényezők (házipor atka, kutyaszőr, macskaszőr, virágzó növények pollenjei, tej, tojás, szója) kerülésére fel kell hívni a beteg és családja figyelmét. Az allergológiai vizsgálatokkal igazolt pozitívitás esetén az allergének kerülése terápiás konzekvenciával jár (pl. diéta). Fontos a beteg ruházatkódással, étkezéssel kapcsolatos kioktatása, pszichiátriai vezetése. Porral, piszokkal, izzadással, valamint fokozott allergén expozícióval járó munka (pék, fodrász, festő, állatgondozó, stb.) végzése ellenjavallt, amire pályaválasztáskor fel kell hívni a figyelmet. A provokáló tényező azonosítása nem mindig sikerül.

7. Kockázati tényezők

A betegség kialakulásában az idegi tényezők gyakran nagyon fontos szerepet játszanak. Stressz szituációk és pszichés faktorok - feltehetőleg az adenilcikláz-cAMP rendszeren át hatva - ronthatják a beteg állapotát. Gyakran mutatható ki atopias egyéneknél psycho-szociális zavar, egoizmus, frusztráció, agresszivitás, gyerek - szülő konfliktus. Természetesen ezek elsődleges, illetve másodlagos volta megkérdőjelezhető, azonban bizonyított tény, hogy a pszichés tényezők a betegségre jellemző ördögi kör kialakulásának fontos okai.

II. Diagnózis

Hisztológiai, vagy laboratóriumi adatok alapján az atopias dermatitis nem diagnosztizálható.

A betegség diagnosztizálásánál használt fő klinikai kritériumok:

Az atopias dermatitis diagnózisa alapvetően az anamnézis és a klinikai tünetek alapján állítható fel. Hanifin és Rajka a gyakorlatban is jól használható kritériumrendszert készített (7), miszerint 4 fő jellemvonásból - 3 fennállása esetén - kimondható az atopias dermatitis diagnózisa, ezek a következők:

1. Viszketés
2. Krónikus vagy krónikusan recidiváló bőrtünetek
3. A bőr léziók jellemző eloszlása és morfológiája (kisgyermeknél az arcra, később az ízületek hajlító felszínére lokalizálódó ekzema)
4. Atopias anamnézis a családban vagy az érintett gyermeknél.

Ezen úgynevezett „major” kritériumok mellett számos „minor” jellemvonás is ismert: - IgE típusú túlérzékenység, pozitív bőrpróbák (azonnali típusú reakció), fehér dermografismus, szem alatti szürke bőrszín, Dennie-Morgan redő (kettős intraorbiculáris redő), xeroderma, keratosis pilaris, alsó ajakra, szájjugra, ill. fül mögötti területre lokalizálódó rhygas, mamilla ekcéma, szemhéj ekcéma, ekzema periorale, cheilitis, recidiváló conjunctivitis, fertőzős bőrbetegségek iránti hajlam (pl. herpes simplex), pityriasis alba, tenyéri, talpi hyperlinearitás, pseudo Hertoghe jel /ritka laterális szemöldök/, acetylcholin intrakután adását követően késői elfehéredés, gyapjú iránti érzékenység, izzadás által kiváltott viszketés.

A betegség lefolyását és kiújulását külső behatások és emocionális tényezők egyaránt befolyásolják.

1. Anamnézis

Az anamnézis felvételekor a következő kérdések tisztázása javasolt:

- A családban előfordul-e más atópiás betegség (asthma, szénanátha, conjunctivitis, ételallergia)
 - A betegnél az előzőekben előfordult-e
 - más atópiás betegség (aszthma, szénanátha, conjunctivitis, étel allergia)?
 - más immunbetegség?
 - más bőrbetegség?

Törekedni kell a vizsketésre, a bőrtünetekre, a lokalizációra, az előző terápiára, valamint az esetleges provokáló tényezőkre vonatkozó komplex adatfelvételre.

2. Fizikális vizsgálatok

Státusz, a bőr fizikális vizsgálata - megtekintés (szín, hidratáltság, bőrrajzolat); tapintás (infiltráció mértéke, hőmérséklet); dermatográfizmus vizsgálata, nyálkahártya vizsgálat, garat vizsgálat, has fizikális vizsgálata, szomatikus fejlettségi szint meghatározása, pszichés státusz felmérése. Eszközös vizsgálatokkal a barrier funkcionális károsodásának mértéke és regenerációs készsége pontosan jellemezhető.

3. Kötelező (minimálisan elvégzendő) diagnosztikai vizsgálatok (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

Hisztológiai, vagy laboratóriumi adatok alapján az atópiás dermatitis nem diagnosztizálható.

3.1. Laboratóriumi vizsgálatok

Vérkép, süllyedés, karbamid, kreatin, glukóz, antistreptokináz titer, intracutan allergia próba, epicutan próba (standard, fogászati, fodrászati allergének), atópiás bőr-teszt, alimentáris allergia teszt (ételadditív anyagok, konzerválószerke), IgG, IgA, Össz. IgE, allergén spec. IgE, allergén spec IgA.

Azonnali típusú bőrpróbákat (prick teszt) csak 6 éves kor feletti, tünetmentes és gyógyszert nem szedő személynél, az anamnézis alapján célzottan javasolt elvégezni, és figyelembe kell venni, hogy a polyszenzibilizáció és a bőr fokozott ingerlékenysége miatt az eredmény gyakran nem releváns.

Gyógyszerek, amelyek befolyásolhatják a laboratóriumi eredményeket

Immunszuppresszív szerek, antihisztaminok és citosztatikumok az allergológiai vizsgálatok eredményét befolyásolják.

Betegségek, amelyek befolyásolhatják a laboratóriumi eredményeket

Az immunológiai válaszkészség vizsgálati eredményeit bakteriális és virális fertőzések befolyásolhatják.

3.2. Képalkotó vizsgálatok

Tüdő rtg (panasz esetén, ill. belgyógyászati, gyermekgyógyászati javaslatra)

Melléküreg felvétel (panasz esetén, fülorgológészeti javaslatra)

Fogászati rtg (fogászati javaslatra).

3.3. Egyéb

Fe, TVK, Összes Ca, Ionizált Ca

Széket parazitológiai vizsgálat

Pszichiátriai/klinikai pszichológiai exploráció

Gyereknél

Laktóz tolerancia teszt, Széklet emésztettség mikroszkópos vizsgálata, Széklet zsírürítés vizsgálata

Székettenyésztés

4. Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

Gócvizsgálatok: gégeészeti, fogászat, nőgyógyászat/urologia

Panasz és tünetek esetén:

Bőrfelszín, szem, genitális területről tenyésztés, vizelettenyésztés, székettenyésztés, orr-torok minta tenyésztése, tenyésztés epéből, köpet- bronchus váladék tenyésztése, fül-melléküreg váladék tenyésztése.

Pszichológiai vizsgálat

5. Diferenciál diagnosztika (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

Pelenka-dermatitis, irritatív dermatitis, contact dermatitis, ekzema nummulare, psoriasis vulgaris viszketést okozó betegségek, (máj, vese, diabetes, tumor). A csillogó zsíros hámlás, a viszketés hiánya, a jó gyógyulásra való hajlam seborrhoeás dermatitis fennállására utal.

6. Diagnosztikai algoritmusok

A betegség diagnózisa az anamnézis és a klinikai tünetek alapján állítható fel. A négy fő jellemvonásból (viszketés, krónikus vagy krónikusan recidiváló bőrtünetek, jellegzetes eloszlás, morfológia, atópiás anamnézis) három fennállása esetén - kimondható az atópiás dermatitis diagnózisa.

III Kezelés

III/1. Nem gyógyszeres kezelés (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje

Az enyhe (L2091) és mérsékelt atópiás dermatitiszes (L2092) esetek ellátása - lehetőség szerint bőrgyógyász szakorvos javaslatát követően - az alapellátásban történik (gyerekorvos, családorvos).

A kiterjedt (L2093) és súlyos atópiás dermatitisben (L2094) szenvedő betegek bőrgyógyászati fekvőbeteg gyógyintézetbe utalandók, kivizsgálás és terápiás terv összeállítása céljából, kezelésük a szakorvosi (bőrgyógyász, bőrgyógyász-allergológus) ellátás keretén belül javasolt.

A terápia-rezisztens ill. krónikusan recidiváló esetek kivétel nélkül bőrgyógyászati szakellátást igényelnek. Ezen betegeknél a rehabilitációs kezelés is indokolt lehet. A rehabilitációs kezelések terápiás tervét a régió központokban levő bőrgyógyászati centrumok javaslatai alapján kell összeállítani.

A betegség prevalenciája és speciális jellege indokoltá teszi az akreditált központok által irányított, az egész ország területét lefedő belegellátó rendszer létrehozását. Ennek létrejötte után az ellátási szint pontosítható, újraértékelendő.

2. Általános intézkedések

Tanácsolni kell a köröm rövidre vágását, gyapjú- és műszálas ruházat mellőzését, puha, pamut ruházat viselését, a lakás levegőjének párásítását a fűtési időszakban. A lakás atka-mentesítése kedvezően befolyásolja a betegek bőr állapotát, mivel a házipor atka a leggyakrabban kimutatható allergén atópiás ekzemában. Javasolt továbbá a szőrös játékok és háziállatok kerülése.

3. Speciális ápolási teendők

A gondos otthoni ápolás a folyamatos, jó állapot fenntartása céljából alapvető fontosságú. A bőr kiszáradásának elkerülése céljából rövid, szappan és fürdőhab nélküli langyos vizes zuhanyzás és speciális mosakodó szerek, diszperziós fürdőolajok

használata javasolt (magas eszenciális zsírsav tartalom, tartósító szer és illatanyag mentesség). Az atopiás ekcéma terápiájának alapja az ápoló készítmények bőséges alkalmazása, melyek hidratálják, és zsírosabbá teszik a bőrt [9].

4. **Fizikai aktivitás**

A betegek fizikai megterhelése nem korlátozott, de ügyelni kell arra, hogy az izzadás fokozza a viszketést és progressziót okozhat. A bőr fürdés utáni visszazsírozása nagyon fontos.

5. **Diéta**

Diétás étrendi megkorlátásokra általában nincs szükség. Súlyos esetekben 1 éves kor alatt a tojás a tehéntej és szója kerülése javasolt. A teljes megvonásos diéta csak allergológiai vizsgálatokkal igazolt esetekben indokolt.

Atopiás családokban fokozottan ajánlott a legalább fél éven át tartó anyatejtáplálás.

Javasolt ezen kívül probiotikumok alkalmazása.

6. **Betegoktatás**

A betegekkel való kommunikáció, a kezelés módszereinek és eszközeinek megismertetése alapvető jelentőségű [8]. Minden kezelést a betegek (gyermekek esetében szülő) részletes felvilágosításával kell kiegészíteni, melynek elvégzése a kezelő orvos feladata. Egységes betegtájékoztató füzetek alkalmazása e munka hatékonyságát növeli.

III/2. Gyógyszeres kezelés (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

A terápia általános alapelve:

A betegség kezelésének lényegi részei a bázisterápia, a gyulladáscsökkentő kezeelés, valamint a speciális terápiás eljárások, melyek egymást kiegészítve komplex alkalmazás esetén hatékonyak.

1. **A megfelelő egészségügyi ellátás szintje**

Az enyhe (L2091) és mérsékelt atopiás dermatitises (L2092) esetek ellátása - lehetőség szerint bőrgyógyász szakorvos javaslatát követően - az alapellátásban történik (gyerekorvos, családorvos).

A kiterjedt (L2093) és súlyos atopiás dermatitisben (L2094) szenvedő betegek bőrgyógyászati fekvőbeteg gyógyintézetbe utalandók, kivizsgálás és terápiás terv összeállítása céljából, kezelésük a szakorvosi (bőrgyógyász, bőrgyógyász-allergológus) ellátás keretén belül javasolt.

A terápia-rezisztens ill. krónikusan recidíváló esetek kivétel nélkül bőrgyógyászati szakellátást igényelnek. Ezen betegeknél a rehabilitációs kezelés is indokolt lehet. A rehabilitációs kezelések terápiás tervét a régió központokban levő bőrgyógyászati centrumok javaslatai alapján kell összeállítani.

A betegség prevalenciája és speciális jellege indokoltá teszi az akreditált központok által irányított, az egész ország területét lefedő belegellátó rendszer létrehozását. Ennek létrejötte után az ellátási szint pontosítható, újraértékelendő.

2. **Speciális ápolási teendők**

Adjuváns bőrápolás

Mivel az atopiás dermatitisben szenvedő betegek bőre száraz (eszenciális zsírsav hiány 50%), a bőr barrier funkciója károsodott, az adjuváns bázisterápia alapvető a betegség kezelésében, amely az adekvát hidratáló krémek- ápoló készítmények - rendszeres használatát jelenti melyek hidratálják, és zsírosabbá teszik a bőrt.

A különböző hidratáló krémek csoportosítása a hatásmechanizmusukon alapul, magába foglalja az adszorbenseket, bőrlágyítókat (emolliens) és a fehérje megújító – megfiatalító anyagokat. Az, hogy milyen hidratáló krémet írunk fel a betegeknek, függ az ekzema típusától a betegek korától, valamint a beteg igényétől.

A bőr kiszáradásának elkerülése céljából rövid, szappan és fűrdőhab nélküli langyos vizes zuhanyzás és speciális mosakodó szerek, diszperziós fűrdőolajok használata javasolt (magas esszenciális zsírsav tartalom, tartósító szer és illatanyag mentesség). Az atópiás ekcéma terápiájának alapja az ápoló készítmények bőséges alkalmazása, melyek hidratálják, és zsírosabbá teszik a bőrt [9]. Úszás, illetve fűrdés után alkalmazásuk feltétlen indokolt.

3. Ajánlott gyógyszeres kezelés

Általános adatok

Az atópiás dermatitis kezelése hosszantartó, nehéz feladat. Jelenleg nincs 100%-os, élethosszig tartó megoldás, a terápia tüneti kezelésre fókuszál (bőr hidratálása, az ekzéma kezelése és viszketés csökkentése). A beteget a veleszületett atópiás hajlam tulajdonságairól fel kell világosítani.

Az atópiás ekcéma kezelésének a betegség lefolyásának, az érintett területeknek, ill. a súlyossági foknak megfelelőnek kell lennie, és ugyancsak figyelembe kellene vennie a betegséggel járó pszichés megterhelést, és a családra gyakorolt hatását.

A kezelés leglényegesebb elemei az adjuváns bázisterápia, a recidívák megelőzése céljából következetes, naponta végzett bőrápolásra a tünetmentes periódusokban is szükség van. Bőrtünetek kifejlődése esetén a súlyosság mértékétől függően gyulladás elleni vagy immunmoduláló kezelés alkalmazása szükséges. Fontos további feladat a kiváltó, (triggerelő) faktorok azonosítása és elkerülése.

Nagykiterjedésű, akut fellángolás esetén a beteg intézeti kezelése indokolt.

Krónikusan fennálló ill. gyakran recidiváló eseteknél rehabilitációs kezelés folytatása indokolt. Az atópiás dermatitisben szenvedő betegek rehabilitációjára vonatkozó indikációkat, a kivitelezést és a hatékonyság kiértékelésének szempontjait külön protokoll tartalmazza (kidolgozás alatt).

Szisztémás kortikoszteroid kezelés alkalmazása általában ellenjavallt, mivel a gyógyszer elhagyása után a tünetek a kiindulási állapotnál intenzívebben jelentkeznek.

Terápiás lehetőségek:

a./ Bőrápoló bázisterápia

A bázisterápia mely lehetővé teszi lokálisan a hiányzó esszenciális zsírsavak pótlását, nélkülözhetetlen része a komplex terápiás terv összeállításának. A bázisterápia két részből áll: a hygenes bőrtisztítást biztosító, a barrier regenerációban aktívan résztvevő diszperziós fűrdőolajokból és az oki terápiát, ill. gyulladáscsökkentő kezelést kiegészítő lipokrémekből. Mind akut mind krónikus klinikai lefolyás esetén ezen terápia alkalmazása nélkülözhetetlen a sikeres terápiás eredmény eléréséhez.

b./ Gyulladásgátló kezelés

A következő gyulladásgátló hatóanyagok léteznek a lokális kezeléshez:

lokális kortikoszteroidok (I-III csoport); a II csoport többnyire kielégítő, kivétel: palmoplantaris ekcéma. Cave: hosszabb alkalmazás (mellékhatások miatt)!

Lokális makrolidok (pl. tacrolimus, pimecrolimus), mint a lokális szteroidok terápiás alternatívái, előnyük: nincs atrofia indukáló hatásuk. Cave: egyidejű UV-kezelés!

Lokális kortikoszteroid, a standard gyulladáscsökkentő terápia.

Az atópiás dermatitis tüneteinek standard kezelése a helyi kortikoszteroidok (I-III csoport) intermittáló használata emolliensekkel kiegészítve. A II csoport többnyire kielégítő, kivétel: palmoplantaris ekcéma. A helyi kortikoszteroidokat gyakran rövid ideig ható intermittáló kezelésként (18,19), az akut fellobbanásokra emolliensekkel kiegészítve használjuk. A kortikoszteroidokkal történő kezelés

akut fellobbanás esetén a tünetek gyors csökkenését okozza. Ugyanakkor megfontolt, biztonságossági óvatosság is szükséges a használatukkor, különösen folyamatos alkalmazásuk esetén. Cave: arcon történő hosszabb alkalmazás!

A bőrt érintő mellékhatásokon kívül (bőr atrófia, teleangiectasia, hipopigmentáció, szteroid akne, fokozott szőrnövekedés és rosacea szerű tünetek), szisztémás mellékhatások is előfordulhatnak (a hipotalamus-hipofízis-mellékvese tengely gátlása, növekedési retardáció, glaukoma, cataracta, Cushing-szindróma).

A mellékhatások elkerülése céljából a helyi kortikoszteroidok használatát mind az intenzitás, mind a használati idő tekintetében a minimális szinten kell tartani. Különösen igaz ez gyermekeken, valamint a kényes bőrterületeken (arc, nyak, hajlatok). Klinikai tapasztalatok alapján a szteroid externákhoz hozzászokás alakulhat ki (thacyphylaxia). Ennek, nem megfelelő kontroll esetén az lehet az eredménye, hogy a beteg, illetve a szülő nagyobb mennyiséget alkalmaz a szerből. A terápiás hatás elmarad a mellékhatások azonban fokozódnak.

A gyulladáscsökkentő szerekkel történő kezelés megkezdése előtt ki kell zárni a bakteriális, virális, vagy mikotikus bőrfertőzés egyidejű fennállásának lehetőségét. Ezek megléte esetén fontos a fertőzés előzetes megszüntetése, mivel a kortikoszteroid kezelés azok rosszabbodását idézi elő. Különös hangsúlyt kell fektetni az ún. rezervoár területek kezelésére, ilyenek az összefekvő felületek, a lágyék, hajlatok, valamint az orr.

A helyi kortikoszteroidok használata a betegek és a szülők számára sok problémát jelent. A termékek sokfélesége, a különböző testfelszínre javasolt eltérő készítmények, az azonos hatóanyaggal rendelkező, de különböző nevű generikus szerek mind megzavarhatják a betegeket, akik természetesen aggódnak a mellékhatások miatt.

A javulást követően szteroid-mentes terápiát alkalmazunk (diszpenziós fürdőolaj, emolliensek).

Lokális calcineurin gátlók, gyulladás – progresszió megelőzés

A calcineurin-inhibitorok terápiás indikációja elsődlegesen orvosi szempontok alapján történik. Vannak azonban utalások arra vonatkozóan, hogy az új gyulladásgátló lokális szer rendelését a standard terápia gazdasági szempontjai alapján is mérlegelni kell [10].

A lokális calcineurin gátlók (**Elidel, Protopic**) minden életkorban, és minden betegség csoportban lehetőséget nyújtanak, mind az AD korai kontrolljára, mind a betegség hosszú távú kezelésre. A calcineurin gátlók folyamatos alkalmazása csökkenti a fellángolások gyakoriságát is. A hivatalos ajánlások szerint a pimecrolimus (Elidel) inkább az enyhébb és középsúlyos, míg a tacrolimus (Protopic) a középsúlyos és súlyosabb esetekben alkalmazandó. A pimecrolimus a tünetek megelőzésére is törzskönyvezett készítmény.

Bizonyíték a calcineurin antagonisták hatékonyságára atópiás dermatitisben

A tacrolimus egy makrolid-lakton, amelyet a *Streptomyces tsucubarensis* nevű fonálbaktériumból nyernek. A lokális tacrolimust 0.03%-os és 0.1%-os koncentrációban, egy emulgeátor mentes kenőcsalapban adják. Lokális alkalmazás után a hatóanyag bejut a bőrbe, és csak minimális a szisztémás felszívódás [11].

A Pimecrolimus a *Streptomyces hygroscopicus* var. *Ascomyceticus* által termelt *Ascomycin* derivát. Az 1%-os pimecrolimus krém hatásosságát és ártalmatlanságát klinikai vizsgálatok támasztják alá, melyekben több mint 16000 beteg, köztük több, mint 1000 3-23 hónapos korú kisgyerek és csecsemő vett részt (20, 21, 22).

c./ **Antihisztaminok**

A viszketéscsillapítás céljából a második generációs antihisztaminok alkalmazása

javasolt (Claritine tbl. és szirup, Zyrtec tbl. és cseppek, cetirizin, loratadine, acrisvistine). A bőrben lejátszódó immunreakciókra kifejtett hatás szempontjából előnyös a Fenistil zsír-oldékony tulajdonsága. A kétéves kor alatt is ajánlott készítmények a levocetorizin (Xyzal), a desloratadine (Aerius), Zyrtec valamint a Fenistil, melyek szedatív hatása elhanyagolható. Szedatív hatású antihisztaminok használata alvási elégtelenséget okozó, kifejezett viszketés esetén javasolt.

d./ Fény, kombinált fénykezelés

A fényterápia sok betegnél jó hatású (napozás, keskeny hullámsávú UVB, 14 éves kor felett súlyos esetekben PUVA, UV A1 fototerápia, UV A1 és 3% NaCl fürdő Szinkron balneo-fototerápia).

e./ Antibiotikus, antivirális, kezelés

Az atópiás dermatitises betegeknél gyakran észlelünk Staphylococcus aureus felülfertőződést. Ilyenkor a tünetek akut fellángolását, nedvedzést, pörköket és/vagy vonalas excoriatiót látunk. Nagy kiterjedés, vagy láz fellépése esetén orálisan makrolid antibiotikum vagy félszintetikus penicillin adása szükséges.

A herpes simplex, ill. varicella vírus fertőzés súlyos szövődmény. Szisztémásan acyclovir adandó 3 hónapos és 12 éves kor között 250 mg/m² dózisban naponta háromszor infúzióban 5 napig.

f./ Szisztémás immunmoduláló kezelés

Nagyon súlyos, terápia rezisztens formában 3-5 mg/ttkg dózisban Sandimun Neoral (Cyclosporin A) adható. További lehetőségek: methotrexát, azathioprine, iv. immunglobulin, biológiai készítmények.

Szisztémás szteroid adása kerülendő, mivel a mellékhatások súlyosak, és a szteroid-függőség gyorsan kialakul. Szisztémás szteroid kezelés súlyos atópiás dermatitisben, atópiás erythroderma vagy status asthmaticussal társult formában szükséges lehet.

g./ Pszichoterápia

Pszihés érintettség esetén javasolt a beteget pszichoterápiában részesíteni, amely szükség esetén egyes családtagokra is kiterjesztendő.

h./ Klímaterápia

4. Kiegészítő / Alternatív gyógyszeres kezelés

Egyes klinikai tanulmányok adatai alapján különböző alternatív kezelési módokkal való próbálkozásokról lehet beszámolni:

- kínai tea keverékek
- homeoterápiás kezelések
- hipnoterápia
- acupunctura
- massage terápia,

melyek több-kevesebb sikere azzal magyarázható, hogy a tünetek kialakulását és fennállását neuro-endokrin tényezők befolyásolják, melyekre az alternatív kezeléseknak hatása lehet.

5. Terápiás algoritmusok

Az AD kezelésének alapja a kórtörténet, a kiterjedés és a súlyosság időben történő megállapítása, mely magába foglalja a pszichológiai stressz tényezők és a családra kifejtett hatás felmérését. Az orvos-beteg kommunikáció a kezelés során a beteg compliance megőrzése miatt nagyon fontos.

Az AD kezdeti szakaszában - amikor még csak a viszketés és a bőrszárazság uralja a klinikai képet - a bőr-hidratáló emolliensek használata, valamint a viszketés csillapítás céljából antihisztamin adása javasolt. Emellett fontos mind a betegek, mind a hozzátartozók

felvilágosítása a provokáló faktorok elkerülésével kapcsolatban.

A lokális calcineurin gátlók időben elkezdett alkalmazásával megelőzhető az akut fellángolások kifejlődése.

Az ekzémás tünetek fellángolásakor, a betegség akut stádiumának kezelésére rövid ideig tartó helyi kortikoszteroidok használata javasolt.

Amint a beteg állapota engedi a kortikoszteroidokat calcineurin gátló, majd bőr-hidratáló emolliens-re kell cserélni. Perzisztáló betegség, vagy gyakori visszaesések esetén néhány hónapig fenntartó terápiaként heti kétszeri, kortikoszteroiddal (fluticasone, mometsone) történő kezelés (18, 19), vagy calcineurin gátlók (pimecrolimus, tacrolimus) adása javasolt (16,17).

A betegség különböző fázisaiban alkalmazandó terápiás algoritmust az I. táblázat tartalmazza.

5.1 Rövidtávú kezelés

5.1.1. Felnőttek

A felnőttek rövid távú kezelése enyhe atópiás dermatitis esetében 1%-os pimecrolimus-krémből vagy II. csoportú lokális szteroidból áll. Közepesen súlyos esetek felnőtt korban vagy pimecrolimus-krémmel, tacrolimus-kenőccsel, vagy II. ill. III. csoportú lokális szteroidokkal kezelhetők. Az atópiás dermatitis súlyos eseteiben vagy tacrolimust, vagy III. csoportú lokális szteroidot kell alkalmazni.

A pimecrolimus-krémet minden érintett bőrfelületre naponta kétszer kell felvinni. A tacrolimus kenőcsöt felnőtteknél a szokásos módon, ugyancsak naponta kétszer 0,1%-os koncentrációban, a gyógyulásig kell alkalmazni. Recidívák esetén a kezelést 0.1%-os tacrolimusszal újra kell kezdeni. Amint azt a klinikai állapot megengedi, a kezelés napi egyszeri alkalomra csökkenthető, vagy pedig 0.03%-os tacrolimusszal kell folytatni a kezelést.

Az arcon, és érzékeny bőrterületeken (pl. nyakon, intertriginosus helyeken) a lokális kortikoszteroidokat csak rövid ideig, és csak I-es vagy II-es erősségben javasolt alkalmazni.

Gyerekek

Enyhe atópiás dermatitisben szenvedő 2 évnél idősebb gyerekeknél a rövid távú kezelés ugyancsak pimecrolimus-krémmel, vagy I-es, és II-es hatáserősségű lokális kortikoszteroiddal történik, közepesen súlyos atópiás dermatitisben pedig pimecrolimus, 0.03%-os tacrolimus, vagy I. vagy II. csoportú lokális kortikoszteroid használható. Súlyos atópiás ekcémára a 0,03%-os tacrolimus vagy a II. vagy III. hatáscsoportú lokális szteroidok jönnek szóba.

Itt is érvényes, hogy arcon és érzékeny bőrfelületen a II. csoportú lokális szteroidok kerülendők.

5.1.2. Csecsemők

2 éves korig, atópiás dermatitisben szenvedő kisgyerekek rövid távú kezelésére vonatkozóan a klinikai tapasztalatok azt mutatják, hogy enyhe atópiás ekcémában már a helyesen alkalmazott konzekvens bázisterápia önmaga is gyakran tünetmentességhez vezethet.

Középsúlyos-súlyos atópiás dermatitisben ebben az életkorban csak az I. és II. csoportú lokális kortikoszteroidok vannak engedélyezve, az arcot és a pelenka területét célszerű kihagyni.

5.2. Intermittáló hosszútávú kezelés

Amennyiben az atópiás ekcéma a rövid távú kezeléssel meggyógyul, a lokális gyulladásgátló terápia leállítható, és helyét a megfelelő bázisterápia veszi át. Az atópiás ekcéma kiújulásának első jeleinél a betegek intermittáló steroid kezelést (18,19), vagy második választásként

pimecrolimus krémet használhatnak, hogy az ekcéma-shub további progresszióját elkerüljék [14; 15]. Az érzékeny testfelszínnek területén (arc, nyak, összefekvő felszínnek) a fellángolások megelőzésére pimecrolimus első választása javasolt.

Az atópiás ekcéma klinikai tünetei és jelei a calcineurin-gátlók (vagy lokális kortikoszteroidok) naponta kétszeri alkalmazásával rendszerint 1-3 héten belül gyógyíthatóak, és a betegek ismét visszatérhetnek a normális bőrápoláshoz. Amennyiben pimecrolimus-krémmel nem érhető el hosszútávú tünetmentesség, az ekzémás tünetek megelőzésére intermittáló kezelés alkalmazható II-III. csoportú lokális kortikoszteroidokkal, míg újra vissza nem térhet a calcineurin-inhibitoros lokális kezelésre, és később a normális bőrápolásra. Amennyiben azonban az atópiás ekcéma lefolyása során a fellángolások egyre gyakrabban jelentkeznek, lehetséges a folyamatos (az alkalmazási előírás szerint "intermittáló"), hosszútávú kezelés calcineurin-gátlókkal. A tacrolimus kenőcs alkalmazása a tünetek megelőzésére csak akkor ajánlott, ha a betegek más lokális kezelési formákra nem mutatnak kielégítő terápiás választ, vagy azokat nem tolerálják. A farmakológiai profil és az eddigi vizsgálati eredmények alapján a tacrolimus krém is megfelelő terápiás lehetőség a betegség ezen stádiumában [16].

Amennyiben csak lokális kezeléssel nem érhető el az ekcéma és a viszketési inger javulása, egyéb kezelési lehetőségeket is figyelembe kell venni, mint a fényterápia, vagy a szisztémás terápiás eljárások (cyclosporin, szisztémás szteroidok, azathioprin, mycophenolate) [9].

A calcineurin-gátlókkal történő intermittáló hosszútávú kezelés is lehetséges a jó biztonsági profiljuk alapján, melyet a hosszútávú vizsgálatok is alátámasztottak. Az 1. táblázatban bemutatott terápiás algoritmus a lokális kortikoszteroidok szerepét is optimalizálja, melyek a rövidtávú kezelésben a leghatékonyabbak, ismert veszélyeik miatt azonban hosszútávú kezelésként folyamatosan nem alkalmazhatók. Pimecrolimus-krémmel folytatott intermittáló vagy folyamatos hosszútávú kezeléssel a lokális kortikoszteroidok alkalmazási idejének jelentős rövidülését lehet elérni, ahogyan ezt a hosszútávú vizsgálatok gyerekeknél és felnőtteknél mutatták. Tacrolimus-kenőccsel történő kezelésnél sok esetben a lokális kortikoszteroidokról le is lehet mondani [17].

A javasolt terápiás algoritmus a jelenlegi praxist döntően azzal a lehetőséggel egészíti ki, hogy az atópiás ekcéma kezelését rövidtávon és hosszútávon is individuálisan a betegek körképéhez lehet igazítani.

A javasolt terápiás algoritmus, az egyszerű útmutató és magyarázat a betegek számára jól érthető, és jobb kommunikációt tesz lehetővé a beteg és az orvos között.

Ezáltal a világosan érthető és hatékony kezelés annak a valószínűségét is csökkenti, hogy a betegek a nem bizonyított, alternatív terápiaformákban keressék a kiutat.

III/3. Műtét (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)

III/4. Egyéb terápia (pszichoterápia, gyógyfoglalkoztatás stb.)

Pszihés érintettség esetén javasolt a beteget pszichoterápiában részesíteni, amely szükség esetén egyes csalártagokra is kiterjesztendő.

IV Rehabilitáció

A rehabilitáció szükségességének végzésének és kiértékelésének paraméterei: kidolgozás alatt.

V. Gondozás

1. Rendszeres ellenőrzés

A betegség krónikus lefolyása miatt a betegek rendszeres orvosi ellenőrzése indokolt. Az ellenőrzés sűrűségét befolyásolja a beteg állapota és az alkalmazott fenntartó kezelés jellege.

2. Megelőzés

Sok tanulmány hangsúlyozza az anyai diéta (tehéntej mentes – mérsékelten átjuthat a placentán és az anyatejbe) és az anya aero allergénektől való – mentesítésének fontosságát a megelőzésben a terhesség alatt és a szülés után.

Lásd: III/1, 1./ Adjuváns bázisterápia

3. Lehetséges szövődmények

A sejtes immunitás károsodása, a bőr barrier funkciójának zavara és a tartós vakaródzás következtében gyakori komplikáció a szekunder infekciók jelenléte. A bakteriális infekciók közül a *Staphylococcus aureus* okozta impetigo a legfontosabb. Gyakoriak a vírusinfekciók is, korábban a vakcinia vírus okozta szövődmény (ekzema vaccinatum) fordult elő, napjainkban a herpes simplex, a humán papilloma és a mollusca vírusok játszanak szerepet (ekzema herpeticum, ekzema verrucatum, ekzema molluscatum). Az atopiás ekzema generalizálódása során szövődményként az atopiás erythrodermia is kialakulhat.

4. Kezelés várható időtartama, prognózis

A követéses vizsgálatok szerint a prognózis szempontjából a késői kezdet (>3 év), a betegség gyermekkori súlyossága és kiterjedtsége, a társuló szénanátha és a pozitív familiáris anamnézis kedvezőtlenül befolyásolják. A gyermekkori esetek 45%-ában a 14. évig, míg további 20%-ában a 20. évig spontán gyógyulás várható, a fennmaradó részben az ekzema különböző súlyossággal megmarad a felnőttkorban is. A betegek gondozása, utánkövetése feltétlenül fontos feladat.

VI. Irodalomjegyzék

1. Blumenthal MN. The role of genetics in the development of asthma and atopy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2005 Apr;5(2):141-5.
2. Tay, Y.K., Kong, K.H., Khoo, L., et al.: The prevalence and descriptive epidemiology of atopic dermatitis in Singapore school children. *Br. J. Dermatol.* 146, 101-106, 2002.
3. Yura, A., Shimizu, T.: Trends in the prevalence of atopic dermatitis in school children: longitudinal study in Osaka Prefecture, Japan, from 1985 to 1997. *Br. J. Dermatol.* 145, 966-73, 2001.
4. McNally, N.J., Williams, H.C., Phillips, D.R., et al.: Is there a geographical variation in eczema prevalence in the UK? Evidence from the 1958 British Birth Cohort study. *Br. J. Dermatol.* 142, 712-20, 2000.
5. Harangi, F., Schneider, I., Sebők, B., és a Baranya megyei házi gyermekorvosok: Atópiás dermatitis gyermekkorban. Baranya megyei felmérés. *Gyermekgyógyászat* 53, 569-77, 2002.
6. Kuhnyár Á., Hunyadi J., Kósa L., Szabó I.: Az atópiás dermatitis előfordulási gyakoriságának vizsgálata a Szabolcs-Szatmár-Bereg megyében élő 19 év alatti lakosok körében. *Gyermekgyógyászat* 2005: 4, 419-425.
7. Wuthrich, B.: Atopic dermatitis. *Ther. Umsch.* 51, 45-54, 1994.
8. Diepgen T, Fartasch M, Ring J, Scheewe S, Staab D, Szcpaniski R, Werfel T, Wahn U, Gielert U. Neurodermitisschulung. *Hautarzt* 2003; 54:946-951.
9. www.leitlinien.net: Homepage der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 013/027 Atopisches

- Ekzem — gemeinsame Leitlinie der DDG und des BVDD. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 013/027 Atopisches Ekzem — gemeinsame Leitlinie der DDG und des BVDD 2004.
10. Ellis C, and, Luger TA, on behalf of the ICAAD faculty. International consensus Conference on atopic dermatitis II (ICCAD II): clinical Update and current treatment strategies. *Brit J Dermatol* 2003; 148: 3-10.
 11. Fujisawa Deutschland GmbH. Protopic 0.03% and 0.1 % Fachinformation. Fachinformation 2004.
 12. Nakagawa H, Etoh T, Ishibashi Y, Higaki Y, Kawashima M, Torii H, Harada S. Tacrolimus ointment for atopic dermatitis. *Lancet* 1994; 344: 883.
 13. Kapp A, Allen BR, Reitamo S. Atopic dermatitis management with tacrolimus ointment (protopic). *J Dermatol Treat* 2003; 14:5-16.
 14. Wahn U, Bos JD, Goodfield M, Caputo R, Papp K, Manjra A, Dobozy A, Paul C, Molloy S, Hultsch T, Graeber M, Cherill R, de Prost Y, for the Flare Reduction in Ekzema with Elidel (Children) Multicenter Investigator Study Group. Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in children. *Pediatrics* 2002; 110: 1-8.
 15. Meurer M, Fölster-Holst R, Wozel G, Weidinger G, Junger M, Bräutigam M, CASM-DE-01 study group. Efficacy and safety of pimecrolimus cream in the long-term management of atopic dermatitis in adults: a six-month study. *Dermatology* 2002; 205: 271-277.
 16. Luger TA, Lahfa M, Fölster-Holst R, Gulliver W, Allen R, Molloy S, Barbier N, Paul C, Bos JD. Long-term safety and tolerability of pimecrolimus cream 1% and topical corticosteroids in adults with moderate to severe atopic dermatitis. *J Derm Treat* 2004; 15: 169-178.
 17. Reitamo S, Van Leent EJ, Ho V, Harper J, Ruzicka T, Kalimo K, Cambazard F, Rustin M, Taieb A, Gratton D, Sauder D, Sharpe G, Smith C, Junger M, de Prost Y. Efficacy and safety of tacrolimus ointment compared with that of hydrocortisone acetate ointment in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109(3): 539-546.
 18. Hanifin J, Gupta A, Rajagopalan R. Intermittent dosing of fluticasone propionate cream for reducing the risk of relapse in atopic dermatitis patients. *Brit J Dermatol* 2002; 147: 528-537.
 19. Berth-Jones J, Damstra RJ, Golsch S, et al. Twice weekly fluticasone propionate added to emollient maintenance treatment to reduce risk of relapse in atopic dermatitis: randomized, double blind, parallel group study. *BMJ* 2003; 326: 1367.
 20. Luger TA, Bieber T, Meurer M, Mrowietz U, Schwarz T, Simon J, Werfel T, Zuberbier T: Therapie des atopischen Ekzems mit Calcineurin-Inhibitoren *JDDG* 2005; 5: 385-391
 21. Ho VC, Gupta A, Kaufmann R, Todd G, Vanaclocha F, Takaoka R, Fölster-Holst R, Potter P, Marshall K, Thurston M, Bush C, Cherill R. Safety and efficacy of nonsteroid pimecrolimus cream 1 % in the treatment of atopic dermatitis in infants. *J Pediatr* 2003; 142: 155-162.
 22. Eichenfield LF, Lucky AW, Boguniewicz M, Langley RG, Cherill R, Marshall K, Bush C, Graeber M. Safety and efficacy of pimecrolimus (ASM 981) cream 1 % in the treatment of mild and moderate atopic dermatitis in children and adolescents. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46(4): 495-504.

Kapcsolódó internetes oldalak

www.leitlinien.net: Homepage der Arbeitsgemeinschaft der wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften. AWMF-Leitlinien-Register.

A szakmai protokoll érvényessége: 2008. december 31.

VII. Melléklet**1. Táblázat. Terápiás algoritmus az atópiás ekcéma kezelésére**

KLINIKUM	TERÁPIA			
Nincs javulás lokális terápia mellett	szisztémás terápiaas eljárások			
	UV-terápia	Cyclosporin	Kortikoszteroid	
Ekcéma és viszketési inger	gyerekek: (súlyossági fok)		 felnőttek: (súlyossági fok)	
	súlyos:	LK II, III, tacrolimus 0.03% ⁺	súlyos:	LK III, tacrolimus 0.1%
	középsúlyos:	LK I, II, pimecrolimus ⁺ tacrolimus 0.03% ⁺	középsúlyos:	LK II, III, pimecrolimus, tacrolimus 0.1%
	enyhe:	LK I, II, pimecrolimus ⁺	enyhe:	LK II, pimecrolimus
Ekcéma és viszketés első jelei	Intermittáló LK I, II Pimecrolimus ⁺			
Száraz bőr	Bázisterápia			

LK: Lokális Kortikoszteroid

⁺: Pimecrolimus és tacrolimus gyermekeknél csak 2 éves kor felett

Tartalomjegyzék

I. Alapvető megfontolások	1
1. A protokollok alkalmazási - érvényességi területe	1
2. A protokoll bevezetésének alapfeltétele	1
3. Definíció	1
4. Panaszok / Tünetek / Általános jellemzők	1
5. A betegség leírása	1
5.1 Érintett szervrendszerek	1
5.2. Genetikai háttér	2
5.3. Incidencia	2
5.4. Jellemző életkor	2
5.5. Jellemző nem	2
6. Kiváltó tényezők	3
7. Kockázati tényezők	3
II. Diagnózis	3
1. Anamnézis	4
2. Fizikális vizsgálatok	4
3. Kötelező (minimálisan elvégzendő) diagnosztikai vizsgálatok (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)	4
3.1. Laboratóriumi vizsgálatok	4
3.2. Képalkotó vizsgálatok	4
3.3. Egyéb	4
4. Kiegészítő diagnosztikai vizsgálatok (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)	5
5. Differenciál diagnosztika (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)	5
6. Diagnosztikai algoritmusok	5
III Kezelés	5
III/1. Nem gyógyszeres kezelés (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)	5
1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje	5
2. Általános intézkedések	5
3. Speciális ápolási teendők	5
4. Fizikai aktivitás	6
5. Diéta	6
6. Betegoktatás	6
III/2. Gyógyszeres kezelés (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)	6
A terápia általános alapelve:	6
1. A megfelelő egészségügyi ellátás szintje	6
2. Speciális ápolási teendők	6
3. Ajánlott gyógyszeres kezelés	7

Általános adatok.....	7
4. Kiegészítő / Alternatív gyógyszeres kezelés	9
5. Terápiás algoritmusok	9
<i>III/3. Műtét (felhasznált bizonyítékok, azok szintjei)</i>	<i>11</i>
<i>III/4. Egyéb terápia (pszichoterápia, gyógyfoglalkoztatás stb.)</i>	<i>11</i>
IV Rehabilitáció	11
V. Gondozás.....	11
1. Rendszeres ellenőrzés.....	12
2. Megelőzés	12
3. Lehetséges szövődmények.....	12
4. Kezelés várható időtartama, prognózis.....	12
VI. Irodalomjegyzék.....	12
Kapcsolódó internetes oldalak	14
VII. Melléklet.....	14
1. Táblázat. Terápiás algoritmus az atópiás	14
ekcéma kezelésére	14