

Atopická dermatitida – co je nového?

doc. MUDr. Růžena Pánková, CSc.

Dermatovenerologická klinika 1. LF UK a VFN Praha

Atopická dermatitida je časté chronické, svědící, zánětlivé multifaktoriální onemocnění, které se může projevit v každém věku. Klinické projevy AD jsou velmi rozdílné a mění se s věkem pacienta (atopický pochod). Rozlišujeme fázi kojeneckou, dětskou, dospívajících a dospělých. V kojenecké fázi AD postihuje vlasovou část hlavy, obličej a povrch extensorů končetin. Pokud se projeví jako erythrodermie je třeba diferenciálně diagnosticky vyloučit metabolické poruchy a imunodeficienci. Časný výskyt AD je predispozicí k rozvoji extrinsic AD. Současný výzkum genetických, imunologických a epidemiologických vlastností AD je zdrojem řady nových poznatků, které se postupně budou uplatňovat v léčbě a prevenci onemocnění. Psychosomatický přístup k pacientovi a edukace rodičů jsou součástí léčby, která by měla vést ke zvládnutí AD a zlepšení kvality života nemocného i členů jeho rodiny. Léčebný algoritmus pro mírnou a středně závažnou AD doporučuje lokální kortikosteroidy krátkodobě s přechodem na léčbu lokálními inhibitory kalcineurinu u mírné a středně těžké AD. Takrolimus a pimecrolimus nevyvolávají kožní atrofii a jsou doporučovány k léčbě projevů atopické dermatitidy v oblastech s citlivou pokožkou. Kontrolované studie u dospělých i dětí potvrzují, že časná léčba lokálními inhibitory kalcineurinu dokáže zpomalit progresi onemocnění, prodloužit interval mezi exacerbacemi atopické dermatitidy, rychle potlačit pruritus a značně zlepšit kvalitu života, to jak u pacientů s aktivní chorobou tak při udržovací léčbě.

Klíčová slova: atopická dermatitida, rozdíly u dětí a dospělých, atopický pochod, lokální inhibitory kalcineurinu v léčebném algoritmu mírné a středně těžké AD.

Atopic dermatitis – what's new?

Atopic dermatitis (AD) is a common chronic, itchy, inflammatory multifactorial disease that can occur at any age. The clinical manifestations of AD vary considerably and change with the age of the patient (atopic march). Infant, child, adolescent, and adult phases are distinguished. In the infant phase, AD affects the scalp, face, and extensor surface of the limbs. If it presents with erythroderma, differential diagnosis must be performed in order to rule out metabolic disorders and immunodeficiency. Early occurrence of AD predisposes to the development of extrinsic AD. Current research into the genetic, immunological, and epidemiological properties of AD is a source of new knowledge that will gradually be applied in treating and preventing the disease. Psychosomatic approach to the patient and education of parents are part of the treatment that should result in managing AD and improving the quality of life of the patient as well as that of the family. The treatment algorithm for mild and moderate AD recommends topical corticosteroids in the short term followed by a switch to treatment with topical calcineurin inhibitors. Tacrolimus and pimecrolimus do not cause skin atrophy and are recommended for treating the manifestations of atopic dermatitis in areas with sensitive skin. Controlled studies in adults and children confirm that early treatment with topical calcineurin inhibitors can slow down the progression of the disease, prolong the interval between exacerbations of atopic dermatitis, suppress pruritus rapidly, and markedly improve the quality of life in both patients with active disease and those on maintenance therapy.

Key words: atopic dermatitis, difference in children and adults, atopic march, topical calcineurin inhibitors in treatment algorithm for mild and moderate AD.

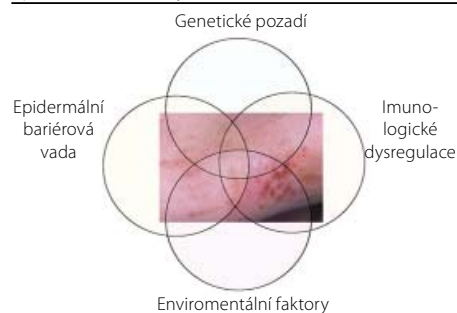
Úvod

Atopická dermatitida (AD), synonymum eczema atopicum, je chronické, zánětlivé, komplexní onemocnění, podmíněné složitou interakcí genetické predispozice (souhra působení řady různých genů, *geneticky komplexní choroba*), vlivů vnějšího prostředí, neuro-imunologické nerovnováhy a porušené epidermální bariéry (obrázek 1). Klinicky se AD projevuje suchostí, svěděním a zánětem kůže. Vývoj onemocnění probíhá od dětství až do dospělosti a nazývá se *atopický pochod* (atopic march). Vliv svědění, nespavosti a kožní nepohody snižuje kvalitu života pacienta a celé jeho rodiny. Dle kontrolovaných klinických studií výrazněji než v rodinách s dítětem nemocným diabetem nebo epilepsií (2). AD postihuje celosvětově děti všech typů kůže. Současný výzkum genetických, imunologických a epidemiologických vlastností AD je zdrojem

řady nových poznatků, které se postupně budou uplatňovat v léčbě a prevenci onemocnění (3). Přibližně 70% pacientů s AD má pozitivní rodinnou anamnézu s výskytem atopických onemocnění (4). AD postihuje 15–20% všech dětí v ekonomicky vyspělých zemích. Stoupající prevalence AD v letech 1990–2010 zaznamenaly i klinické studie z Afriky a Asie (5). Do prvního roku života (*early onset*) se klinicky projeví AD u 60% dětských pacientů a pokračuje alergickým atopickým pochodem v letech následujících. U těchto dětí se rozvine (do pátého roku věku) v 80% současně i *alergický zánět sliznic respiračního ústrojí*. U některých pacientů se AD klinicky projeví až v dospělosti (*late onset*). Sporná je úloha alergenní senzibilizace, a tím i role odstraňování případných spouštěčů AD. Reálná účast potravinových a/nebo vzdušných alergenů má mnoho proměnných, *klíčový je věk*

Med. praxi 2015; 12(1): 13–18

Obrázek 1. Etiopatogeneze atopické dermatitidy – interakce genetické predispozice, vlivů vnějšího prostředí, neuroimunologické nerovnováhy a porušené epidermální bariéry (1)



pacienta. U dětí do tří let věku si zaslouží pozornost alergie na bílkoviny kravského mléka, popřípadě alergie vaječná a arašídová. Význam alergie u ekzému s věkem klesá. K diagnostice možné alergie se používají kožní testy a laboratorní markery ato-

pie a *eliminačně-expoziční testy*. Společně se závěry klinických studií lze konstatovat, že plných 98% pozitivních expozic u dětských AD způsobí tyto potraviny: mléko, vejce, arašíd, pšeničná mouka, sója (dnes včetně Evropy), stromové ořechy (lískový a vlašský ořech aj.), ryby, měkkýši a koryši (6).

Hlavní rozdíly ve zvládání atopické dermatitidy u dětí a dospělých

- *Navázání kontaktu s pacientem, psychosomatický rozhovor s rodiči dítěte.*
- *Fyziologická činnost kůže u dětí, funkce kožní bariéry, neuro-imunitní systém.*
- *Klinický nálezn, morfologie, lokalizace, diferenciální diagnóza AD.*
- *Atopický pochod (atopic march), atopické projevy jsou u dětí ve vývoji, prevence AD, provokační faktory, lokální kožní léčba, edukace pacienta i členů jeho rodiny, shoda s doporučením lékaře (compliance) a podpora léčby (adherence) pacientem (7).*
- *Rodičům i dětem je třeba věnovat plnou pozornost současně.*

Z klinické praxe vyplývá, že rodiče se obávají vedlejších účinků lokální léčby kortikosteroidy a lokálními inhibitory kalcineurinu. Obavy mají i z „atopického pochodu“, protože nevědí, zdali se v budoucnu u jejich dítěte nebude rozvíjet astma, alergická rinitida a potravinová alergie. Situace pro lékaře je těžší, trpí-li jeden z rodičů AD a nikdy neslyšel o významu edukace pacienta i členů jeho rodiny, na další klinický průběh AD. Nácvik relaxace, úprava návyků chování a nácvik zvládání stresu vedl k významnému zlepšení klinického nálezu a snížení úzkosti a deprese u pacienta a jeho rodiny. Onemocnění vyžaduje psychosomatický přístup lékaře k nemocnému a členům rodiny. Psychosomatiku lze chápat na základě psycho- neuro- endokrino- imunologických interakcí. Dotýká se všech somatických onemocnění. Vyžaduje mezioborovou spolupráci a komplexní léčbu pacienta (8, 9, 10).

Fyziologie a patofyziologie kůže v časném dětství

Kůže dětí do dvou roků věku má tenkou epidermis i stratum corneum a menší korneocyty. Funkce dětské epidermální bariéry se liší hydratací a epidermálními ztrátami vody. Objektívni měření pomocí TEWL metro (Transepidermal Water Loss) je neinvazivní metoda, kterou je možné objektivně zhodnotit stav kožní bariéry. Vyšší hodnoty odpovídají závažnosti AD (12). *Narušená kožní bariéra* se vyskytuje u 50% pacientů s AD. Typické jsou poruchy v integritě epidermis;

změněný profil spektra ceramidů, abnormálně vysoké koncentrace kožních proteáz; narušená homeostáza keratinového cytoskeletu; mutace filagrinového systému (filament – aggregating proteins), defekty v tvorbě antimikrobiálních peptidů; narušený metabolismus vitamínu D; změny v inhibici epidermálních i exogenních proteáz (například roztočových). *Narušená epidermální bariéra* je příčinou poruchy hydratace a zvýšené pohotovosti k rozvoji nespecifického zánětu kůže. Zánět kůže u AD vyvolávají uvolněné cytokiny a chemokiny. Dětská kůže se vyznačuje vysokou desquamací a proliferací. Poruchy stavby a funkce epidermis zvyšují zranitelnost kůže vůči alergenům a iritačním látkám ze zevního prostředí (13). Vyšší je i riziko vstřebávání lokálních léků a emoliencií, vyplývající i z nepochopu rozsahu kožního povrchu a nízkou hmotností dítěte. Pacienti s AD mají i sníženou expresi antimikrobiálních proteinů, která je příčinou zvýšené náchylnosti k bakteriálním, virovým a mykotickým infekcím. Bariérovou funkci epidermis poškozují i exogenní proteázy uvolňované zlatým stafylokokem (*Staphylococcus aureus*), roztoči nebo mýdla a detergenty, které aktivují endogenní proteázy ve stratum corneum.

Dysregulace neuro-imunologické vrozené i získané jsou u AD patofyziologicky závažné, například ve schopnosti rozpoznávat a zpracovávat signály hrožícího nebezpečí (pomocí toll-like receptorů) nebo jsou popsány funkční i absolutní deficity regulačních a protizánětlivých cytokinů – interleukinů, neuropeptidů, růstových faktorů, jakož i interferonů (14). U malých dětí se vyskytují i poruchy střevní bariéry. K senzibilizaci může dojít prostřednictvím specifických IgE protilátek nebo i bez nich. Osoby s AD mají cca 2,5x vyšší riziko vzniku alergické rhinokonjunktivitidy a téměř 5x vyšší riziko rozvoje astmatu (15).

Klinické projevy – morfologie, lokalizace, diferenciální diagnostika

Klinické projevy AD jsou velmi rozdílné a mění se s věkem pacienta. Klinicky rozlišujeme fázi kojeneckou, dětskou, dospívající a dospělých.

Kojenecká fáze atopické dermatitidy

Typický začátek kojenecké fáze AD bývá ve 2. až 6. měsíci života. AD se může projevit i velmi časně, tedy i u novorozence. Suchost kůže včetně kštice je důležitým klinickým znakem AD. U kojenců je obtížné určit hlavní klinický příznak AD *pruritus* (svědění). *Reflex škrábání* se rozvíjí až kolem 3. měsíce, ale může se projevit i dříve. *Hlava a obličej* jsou postiženy nejdříve, následují extenzory končetin. Morfologicky jsou typické velmi exsudativní projevy, včetně erytému, papulí, vezikul, pustul, krust

Obrázek 2. Atopická dermatitida – kojenecká fáze, crusta lactea (Fotoarchiv Dermatovenerologické kliniky 1. LF UK a VFN)



a mokvání (madidace). Po zaschnutí mokvání se tvoří krustosquamy žlutavé barvy připomínající mléko – crusta lactea (obrázek 2). AD silně svědí a vede děti ke škrábání, které způsobuje exkorace, zhoršení ekzému a impetiginizaci s regionální lymfadenitidou. *Numulární typ AD* v dětství se vyskytuje v dolní části zad a hrudníku. Oblast pod plenami většinou zůstává nepostižena.

Diferenciální diagnóza AD zahrnuje *Nethertonův syndrom* – erythroderma ichthyosiforme congenitum, autozomálně-recesivně dědičná kožní porucha, s erythrodermií, ichtyózou, abnormalitami vlasů i ochlupení (*trichorrhexis invaginata* – bambusové vlasy) a *potravinovou alergií*. Diagnózu ověří imunohistochemické vyšetření – SPINK5, což je důležitý inhibitor proteáz v epidermis.

Syndrom (GPSS) generalizovaný peeling kůže, klinicky s erythrodermií a generalizovanou desquamací. Onemocnění je autosomálně recesivně dědičné s mutací genu CDSN, která vede ke ztrátě korneodesmozinu. Diagnózu rovněž potvrdí imunohistochemické vyšetření.

Seborrhoickou dermatitidu v kojeneckém věku není vždy snadné odlišit od AD. Postihuje obličej a hlavu a někdy se stává, že později přechází do AD.

Zánětlivá kožní onemocnění – kontaktní alergická či iritační dermatitida, psoriáza.

Imunodeficiencie – Omenn syndrom (infiltrace tkání a orgánů oligoklonálními T lymfocyty, hepatosplenomegalie, lymfadenopatie, erytém, alopecie, eosinofilie, zvýšené imunoglobuliny IgE).

Maligní histiocytóza z Langerhansových buněk (LCH) klinicko-patologická jednotka s variabilními klinickými a morfologickými nálezy.

Metabolické poruchy: fenylketonurie, acrodermatitis enteropathica; *lékové exantémy, dermatózy*: pityriasis rubra pilaris, kožní T-lymfom a infekci *Sarcoptes scabiei* (zákožkou svrabovou). Všechny tyto diferenciální diagnózy jsou klinicky odlišné u starších dětí a dospělých.

Dětská fáze atopické dermatitidy

Lokalizace predilekční: loketní a podkolenní jamky společně s krkem, volárními plochami

zápěstí, často jsou postiženy kotníky, hýždě a stehna pod hýžděmi (obrázek 3). Erytémy jsou neostře ohraničené, suché, často s exkoriacemi a krustami. Objevují se první lichenifikace a pachydermie v důsledku chronického zánětu. Nehty jsou vyhlazené a lesklé ze škrábání. Inverzní projevy jsou vzácnější a mají horší prognózu. Významným klinickým příznakem je *lymfadenopatie*, často jsou pozánětlivé hyper- a hypopigmentace, které se ztrácejí po zklidnění ekzému. *Pulpitis sicca* na prstech rukou a nohou (obrázek 4), *pityriasis alba* na trupu a horních končetinách. Jizvy vznikají pouze po těžké sekundární infekci.

Komplikace AD jsou nejčastěji *virového* nebo *bakteriálního* původu. *Eczema herpeticum Kaposi*: u dětí se jedná často o primoinfekci po kontaktu s osobou trpící herpes simplex, nejčastěji labialis. V místech AD se objevují drobné puchýřky, které se rychle šíří na zdravou kůži a může dojít ke generalizaci s vysokými horečkami, virovou encefalitidou nebo pneumonií (obrázek 5). I v době léčby acyklovirem je onemocnění závažné. Většinou je doprovázeno *sekundární imetiginizací herpetické infekce*. Kolonizace atopické kůže zlatým *stafylokokem* je u AD vysoká (93 % v postižené a 73 % v nepostižené kůži), na rozdíl od 10 % ve zdravé kůži.

Molluscum contagiosum je virová infekce, častá u dětí s AD, které jich mívají desítky, *eczema molluscatum*. Obdobně časté jsou *virové vulgární bradavice*, *eczema verrucatum*.

Atopická dermatitida dospívajících

Lokalizace AD nacházející se na obličeji, krku a trupu, projevy jsou více difúzní, zarudlé, s větším množstvím šupin a bez exsudace). Typická je suchost kůže a lichenifikace. Nápadná je *centrální bledost v obličeji* a hnědávitá síťovitá makulární kresba na krku – *znamení špinavého krku* (obrázek 6). Časté bývají *fissury ušních lalůčků*, *retroaurikulární impetigo*, *exfoliativní cheilitis sicca*.

Atopický pochod (atopic march)

Název vyjadřuje vývoj atopických symptomů u AD. Od prosté atopické dermatitidy bez senzibilizace *intrinická fáze*, k ekzému se systémovou senzibilizací na alergeny potravin a zevního prostředí *extrinická fáze* – *pravá AD*, případně až k rozvoji *autoimunitního zánětu štítné žlázy* (15). Do tří let věku se u 28 % pacientů s AD objeví senzibilizace na aeroalergeny, do puberty pak u 60–80 %. *Časná diagnostika a dostatečně účinná léčba AD je zásadní zábranou tohoto vývoje* (16). *Provokační faktory AD* na základě metaanalýzy devíti studií o AD bylo potvrzeno Flohrem a kol., že *soužití se psy má významný vliv na snížení výskytu AD, zvláště v časném*

Obrázek 3. Atopická dermatitida dětská fáze – eczema flexurarum, lichenifikace, eroze



Obrázek 5. Atopická dermatitida, eczema herpeticum



Obrázek 4. Atopická dermatitida dětská fáze, bříška prstů – desquamace, rhagady, pulpitis sicca



Obrázek 6. Atopická dermatitida dospívajících („znamení špinavého krku“), erytém difúzní, desquamace, xerosis cutis



dětsví (18). Metaanalýza dalších klinických studií vedla k závěru, že *očkování nezvyšuje riziko vzniku AD*, po aplikaci BCG vakcíny není zvýšené riziko AD a *výskyt asthma bronchiale se snižuje*. Jiné srovnávací studie *neprokázaly ochranný účinek faktorů*, u kterých se předpokládal preventivní vliv na AD: dlouhodobé kojení, vyhýbání se alergenům v dietě matky během gravidity, ani příznivý vliv probiotik nebo užívání 3/6-omega mastných kyselin. Probiotika ve stravě dětí hodnotila *Evropská společnost dětské gastroenterologie, hepatologie a výživy* (ESPHGAN, 12) a došla k závěru, že nebyl rozdíl ve výskytu atopické dermatitidy u dětí s probiotiky a bez probiotik. Potravinová alergie je častější u dětí než u dospělých pacientů s AD. Klinická spojitost mezi těžkou formou AD a alergií na jídlo byla potvrzena klinickými studiemi. *Potravinová alergie v časném dětství bývá přechodná* (19, 20).

Lokální léčba AD v přehledu

Variabilita kožního nálezu i klinického průběhu je značná, a proto je vhodná psychosomatická rozšířená anamnéza, individuální přístup lékaře k nemocnému, edukační programy (eczema school). Ke zvládnutí AD je třeba zajistit hy-

Tabulka 1. Skóre závažnosti atopického ekzému podle Rajky a Langelanda (převzato a upraveno podle 19)

rozsah postižení ekzémem	
1 – pod 9 %	
2 – 9–36 %	
3 – nad 36 %	
průběh	
1 – pod 3 měsíce v roce	
2 – nad 3 měsíce v roce	
3 – kontinuální průběh	
intenzita svědění	
1 – lehké svědění, nenarušuje spánek	
2 – svědění hodnocené větší než 1 a menší než 3	
3 – silné svědění, obvykle narušující spánek	
Součet A + B + C:	
pod 4 – lehká forma AE	
4,5–7,5 – středně závažná forma AE	
nad 8 – těžká forma atopického ekzému	

dratci kůže, úpravu porušené barierové funkce kůže a vyřazení vlivu provokačních faktorů. *Rozdělení AD dle závažnosti* postižení kožního povrchu (tabulka 1).

Emolienca se aplikují v průběhu léčby i preventivně jako udržovací léčba. Vhodně zvolené promazávací prostředky mohou zajistit až 50 % léčebného účinku. Četnost použití se řídí podle

intenzity asteatózy. Suchost kůže přetrvává celoživotně i bez klinických projevů AD. Po koupeli se doporučuje zvláchnit kůži do tří minut, dokud je ještě vlhká. *Protizánětlivá léčba* spočívá na lokálních kortikosteroidech a lokálních inhibitory kalcineurinu (21, 22). *Lokální kortikosteroidy* v přehledu (TCS) se používají v léčbě AD více než 60 let (tabulka 2). *Lokální inhibitory kalcineurinu* (topical calcineurin inhibitors, TCI) představují druhou třídu protizánětlivé léčby od roku 2000. Tacrolimus a pimecrolimus jsou makrolidová imunomodulancia, produkty půdních bakterií *Streptomyces*. V současnosti lze 1% pimecrolimus krém a 0,03% tacrolimus mast používat u dětí od dvou let věku, 0,1% tacrolimus mast lze používat od 16 let věku. Pimecrolimus je určen na mírné až středně těžké, tacrolimus na střední až těžké projevy AD. Preskripce je omezena na odbornost dermatologa. Léčebný algoritmus doporučuje u dětí i dospělých protizánětlivé nesteroidní lokální přípravky (TCS) použít co nejdříve, nejlépe při prvních projevech AD nebo po 3–4 denním zklidnění akutní fáze AD lokálními kortikosteroidy. Kontrolované studie u dětí i dospělých prokázaly sníženou spotřebu aplikace lokálních kortikoidů při léčbě, snížení pruritu, zvýšení kvality života u pacientů i rodičů, zlepšení epidermální bariéry, nižší riziko vzniku infekcí v porovnání s lokál-

Tabulka 2. Rozdělení lokálních kortikosteroidů podle intenzity účinku (převzato a upraveno podle 19)

I. KS s mírným účinkem

HCT acetát (HCT ung.)
prednizolon (jen v kombinovaných přípravcích)
DXM acetát (DXM crm.)

II. KS středně účinné

HCT butyrát (Locoid crm., lotio), TMC acetonid (TMC crm.),
alklometazon (Afloderm crm., ung.) prednikarbát (Dermatop crm., ung.)
metylprednizolon aceponát (Advantan crm.)

III. KS silně účinné

betametazon dipropionát (např. Beloderm, Diprosone crm.)
fluocinolon acetonid (např. Gelargin gel, ung.)
flutikazon (např. Cutivate crm., ung.)
mometazon furoát (např. Elocom crm., ung., lotio)

IV. KS s velmi silným účinkem

klobetazol propionát (Dermovate crm., ung)

zkratky: HCT = hydrokortizon, DXM = dexametazon, ung. = mast, crm. = krém

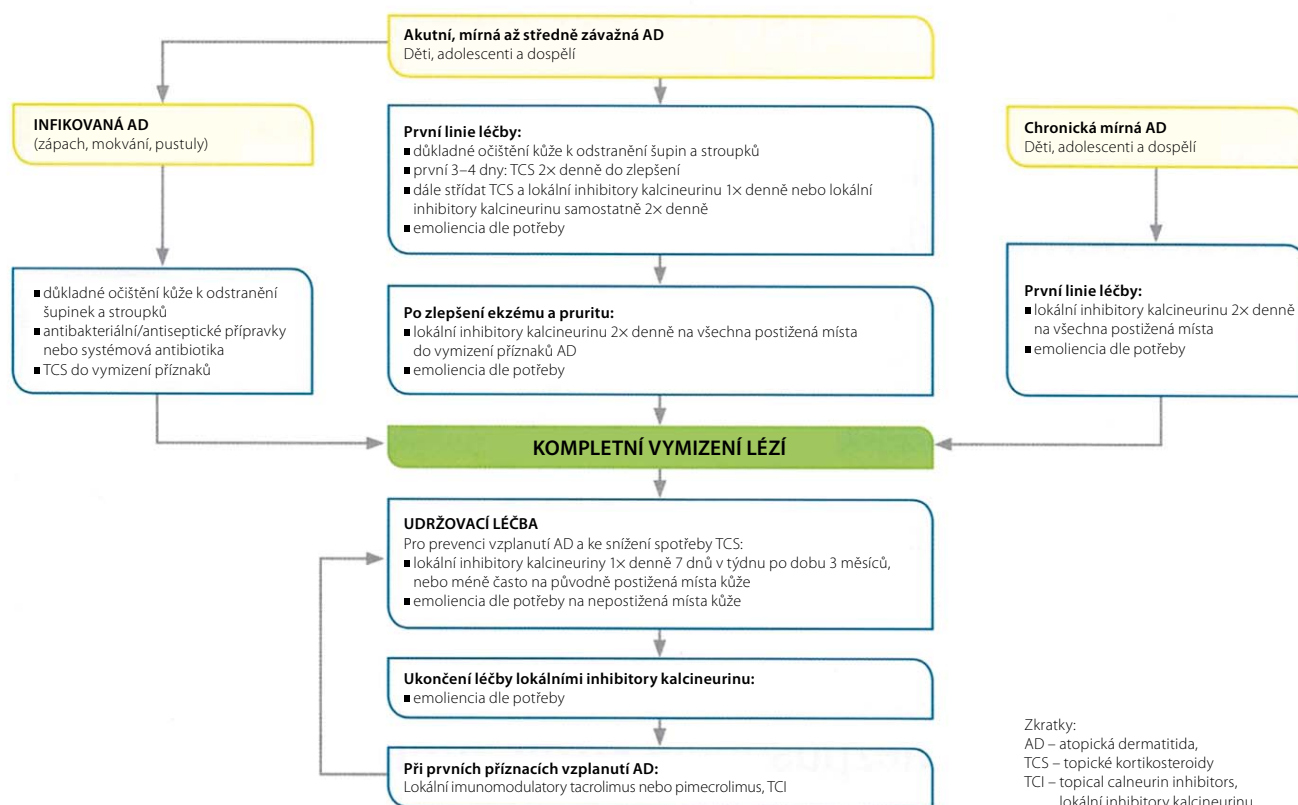
ními KS, snížení rizika progresu do vzplanutí onemocnění AD a prodloužení intervalu mezi jednotlivými vzplanutími u pacientů s i bez aktivního onemocnění. Zvýšení rizika malignit spojeného s léčbou inhibitory kalcineurinu se neprokázalo (23). Tacrolimus a pimecrolimus nevedou k atrofii kůže a jsou proto vhodné k léčbě zánětu na očních víčkách, který postihuje 80 % pacientů s AD, výhodou je i absence rizika katarakty a glaukomu. Tacrolimus a pimecrolimus jsou doporučovány i na další citlivé kožní oblasti, kůže kolem rtů, krk, genitálie, axily a třísla. TCS nevedou k inhibici funkce fibroblastů a následnému snížení tvorby kola-

genů, ale podílejí se na obnově epidermální bariéry prostřednictvím účinku na expresi genů, které jsou důležité pro normální funkce kůže (24). Lokální kožní léčba mírné a středně závažné AD (tabulka 3).

Závěr

Atopická dermatitida je chronické, multifaktoriální onemocnění, většinou spojené s potravinovou alergií, alergickou rhinitidou, astmatem a vysokou hladinou celkových protilátek IgE i specifických IgE v séru (*extrinsic AD*). Přibližně 20 % pacientů má normální hladiny IgE v séru a netrpí alergiemi ze zevního prostředí (*intrinsic*

Tabulka 3. Léčebný algoritmus pro mírnou a středně závažnou atopickou dermatitidu (převzato a upraveno podle 26)



AD). V klinické studii s 259 dospělými AD pacienty bylo označeno 18 pacientů (6,9%) jako intrinsick AD. Během dalšího sledování se však soubor s intrinsick AD pacienty snížil. Tato studie ukazuje, že jde o *dynamický vývoj*, který se výstižně nazývá *atopický pochod*. U dětí jsou počty intrinsick AD vyšší než u starších dětí a dospělých. Klinické studie ukazují, že *časný výskyt AD je predispozicí k rozvoji extrinsick AD*. Nejvyšší celkový počet alergenů byl zjištěn u dětí s těžkou AD ve srovnání s dětmi trpícími mírnou a středně závažnou AD. V praxi se potvrzuje, že dětská AD se může znovu objevit i po dlouhodobé remisi (25).

Doporučení pro ambulantní praxi

Kůže bývá nazývána citlivým monitorem psychosociálních a neuropsychických dějů. Rozhovor lékaře s pacientem a členy rodiny se stává významnou součástí léčby. Ptáme se na základní symptomy AD, kterými jsou intenzita svědění, kvalita spánku dítěte, vliv AD na denní činnosti a současné možné relaxační postupy. Nezapomínat na spojitost AD s rhinitis allergica, rhinoconjunctivitis, asthma bronchiale, potravinovou alergií, narušením spánku, depresí a jinými neuro-psychiatrickými poruchami, o kterých bychom měli s pacienty hovořit, abychom zvolili vhodný léčebný postup a edukaci.

Úskalím se stává nedodržování pravidelné léčby pacientem (*non-/low adherence*). U lokální léčby se spolupodílí několik příčin: nenavázání slovního kontaktu lékaře s nemocným, nejasné léčebné pokyny, nesrozumitelná léčebná doporučení, obavy pacienta z možných nežádoucích účinků léčby lokálními kortikosteroidy a inhibitory kalcineurinu, subjektivní hodnocení účinnosti léčby, neznalosti pacienta o AD a zvolené léčbě, spokojenost pacienta s léčbou a jiné. Mezioborový přístup a léčebná součinnost je přínosem v léčbě komplexního, chronického onemocnění, atopické dermatitidy. Zvládání klinických projevů atopické dermatitidy

představuje výzvu pro pacienta, jeho rodinu i ošetřujícího lékaře. Přínosné informace jsou průběžně uváděny na webu Online Kliniky pro Atopiky (OKA), www.atopickyekzem.org.

Autorka práce prohlašuje, že v souvislosti s tématem, vznikem a publikací tohoto článku není ve střetu zájmů a vznik ani publikace článku nebyly podpořeny žádnou farmaceutickou firmou.

Literatura

1. Darlenski R, et al.: Atopic dermatitis as a systemic disease. *Clinics in Dermatology* 2014; 32: 409–413.
2. Gil KM, Keefe FJ, Sampson HA, McSakill CC, Rodin J, Crisson JE. The relation of stress and family environment to atopic dermatitis symptoms in children. *J Psychosom Res* 1987; 31: 673–684.
3. Torrelo A. Atopic dermatitis in different skin types. What is to know? *J EADV* 2014; 28(Suppl. 3): 2–4.
4. Eichenfield LF, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis. Section 1. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70: 338–51.
5. Deckers IA, McLean S, Linssen S, et al. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990–2010: a systematic review of epidemiological studies. *PLoS ONE* 2012; 7: e39803.
6. Fuchs M. Patofyziologie atopického ekzému z pohledu alergologa. *Česká dermatovenerologie*, 2011; 1(2): p. 24–29.
7. Foelster-Holst R. Management of atopic dermatitis: are there differences between children and adults? *J EADV* 2014; 28(Suppl. 3): p. 5–8.
8. Pánková R, Kuklová I. Psychosomatický přístup z pohledu dermatovenerologa. *Pediatr. pro Praxi*, 2008; 9(1): 32–34.
9. Cork MJ, et al. Comparison of patient knowledge, therapy utilization and severity of atopic eczema before and after explanation and demonstration of topical therapies by a specialist dermatology nurse. *Br J Dermatol* 2003; 149: 582–589.
10. Beattie PE, Lewis-Jones MS. An audit of the impact of a consultation with a paediatric dermatology team on quality of life in infants with atopic eczema and their families. *Br J Dermatol*. 2006; 6: 1249–1255.
11. Trapková L, Chvála V. Rodinná terapie psychosomatických poruch. Praha: Portál 2004: 227.
12. Kozáčíková Z, Březinová E. Epidermální bariéra u atopické dermatitidy a její hodnocení meračem transepidermální straty vody. *Čes-slov Derm*, 2014; 89(2): p. 65–69.
13. Záhejský J. Role ceramidů v bariérové funkci kůže, jejich význam ve vývoji kožních onemocnění a jejich terapii. *Dermatol. praxi* 2013; 7(4): 170–174.
14. Lotti T, D-Erme AM, Hercogová J. The role of neuropeptides in the control of regional immunity, *Clinics in Dermatology* 2014; 32(5): 549–708.
15. Pedullá M, Fierro V, Papaciuolo V, Alfano R, Ruocco E. Atopy as a risk factor for thyroid autoimmunity in children affected with atopic dermatitis. *J EADV* 2013; 28: 1057–1060.
16. Polášková S. Atopická dermatitida. In Kuklová I, a kol. *Dermatovenerologie pro všeobecné praktické lékaře*. Ed. P. Herle, nakl. Dr. J. Raabe, s.r.o., ISBN 978-80-87553-28-2, 2011: p. 157.
17. Benáková N. Atopická dermatitida. In: Benáková N. *Ekzemy a dermatitidy, průvodce ošetřujícího lékaře. Třetí rozšířené vydání. Farmakoterapie pro praxi/Sv. 59*, ISBN 978-80-7345-331-2, Maxdorf 2013; p. 206.
18. Flohr C, Yeo L. Atopic dermatitis and the hygiene hypothesis revisited. *Curr Probl Dermatol* 2011; 41: 1–34.
19. Nečas M. Atopický ekzém, *Česká dermatovenerologie*, 2011; 1(2): p. 8–23.
20. Čelakovská J. Atopický ekzém – co bylo nového v roce 2010 a 2011. Referátový výběr z dermatovenerologie 2013; 6: p. 13–18.
21. Čapková Š. Možnosti léčby atopické dermatitidy v roce 2008. *Farmakoterapie 2008; Supplement dermatologie* 3; 22–31.
22. Luger T, de Raeye L, Gelmetti C, et al. Recommendations for pimecrolimus 1% cream in the treatment of mild-to-moderate atopic dermatitis: from medical needs to a new treatment algorithm. *Eur J Dermatol* 2013; 23(6): 758–766.
23. Ringer J, Alomar A, Bieber T. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I. *J EADV Volume* 26, Issue 8, pages 1045–1060, August 2012.
24. Ringer J, Alomar A, Bieber T. Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) Part I., *J EADV*, 2012; 26(9): 1176–1193.
25. Foelster-Holst R, Pape M, et al. Low prevalence of the intrinsic form of atopic dermatitis among adult patients. *Allergy* 2006; 61: 629–632.
26. Arenberger P, *Čes-slov derm*, 2014; 89(2): 70–72.

Článek doručen redakci: 6. 10. 2014

Článek přijat k publikaci: 10. 10. 2014

Převzato z *Pediatr. praxi* 2014; 15(5): 257–263

doc. MUDr. Růžena Pánková, CSc.

Dermatovenerologická klinika

1. LF UK a VFN

U Nemocnice 25, 128 08 Praha

ruzena.pankova@lf1.cuni.cz

