

A GYÓGYSZERÉSZEK SZEREPE AZ ALLERGIÁS MEGBETEGEDÉSEK MEGELŐZÉSÉBEN ÉS KEZELÉSÉBEN

A 2017-es Patikanap kapcsán meghirdetett gyógyszerertári/gyógyszerészi aktivitások középpontjába „a gyógyszerészek szerepe az allergiás megbetegedések megelőzésében és kezelésében” téma került. A Kamara és az MGYT együttműködésében született döntésnek megfelelően egy évig (a 2018-as patikanapig terjedő időben) havonkénti ütemezésben készülnek el azok a tájékoztatók, amelyek szakmai háttérrel biztosítanak ahhoz, hogy a gyógyszerészek megfelelő felkészültséggel vegyenek részt a programban. Ezeknek a tájékoztatóknak az „anyalapja” a Gyógyszerészet. A Gyógyszerészi Hírlap feladata elsősorban az operatív információk közzététele, és egy kis füzettel negyedévente közvetlenül is meg kívánjuk keresni a gyógyszerterákokat. A betegeknek szóló tájékoztatókat a Patika Magazinban tesszük közzé.



Az „allergia-sorozatban” a Gyógyszerészetben eddig megjelent:

- Bácskay Ildikó: „A lakossági gyógyszerellátásban gyógyszerészi gondozás keretében végzett felnőtt és gyermek allergiás rhinitis öngyógyításának irányításáról” című irányelv bemutatása [Gyógyszerészet, 61, 354-359 (2017)]
- Soós Gyöngyvér, Matuz Mária: Fényérzékenység [Gyógyszerészet 61, 414-417 (2017)]
- Sebők Szilvia, Dér Péter: Allergia, darázs- és méhcsípés [Gyógyszerészet, 61, 457-465 (2017)].

A sorozat következő témája az atopiás dermatitis és az ekzema.

Atopiás dermatitis / ekzema; betegség jellemzők, gondozási szempontok



Soós Gyöngyvér

Definíció, etiológia, epidemiológia

Az atopiás dermatitis (AD), endogen ekzema – neurodermitis disseminata, prurigo Besnier, dermatitis atopica – veleszületett hajlamon alapuló hullámzó lefolyású, gyakran recidiváló, erős viszketéssel járó bőrgyulladás. A többféle, főleg régebben használt elnevezés a betegség, a bőrtünetek változatosságára utal, de egyben jelzi a betegség multifaktoriális természetét is.

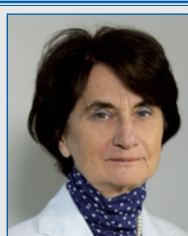
Az AD kialakulásában a veleszületett hajlam, a genetikai meghatározottság alapvető. Ezt egyértelműen igazolja az a nagyon régi megfigyelés, tény, hogy az ilyen jellegű bőr- és társuló légúti problémák – asthma, allergiás rhinitis – családi halmozódást mutatnak.

Jóllehet a betegség etiopathogeneze még ma sem tisztázott minden tekintetben, de az egyértelmű, hogy az örökletes zavar érinti a bőr barrier funkcióját és a szervezet immunreaktivitását, ezek által a környezeti allergénekre kialakuló fokozott válaszreaktséget is.

Az AD kutatások napjainkban a betegség kialakulásának elméleti lehetőségeként kétféle modellt írnak le: *outside-in* (kívülről befelé) és az *inside-out* (belülről-kifelé). A első modell a barrier károsodást tekinti elsődlegesnek, míg második modell mellett érvelők az immunológiai eltéréseket gondolják eredendőnek.

A barrier károsodás a *flaggrin* gén mutációjának a

következménye, amely az epidermis fokozott átteresztőképességéhez vezet. Tehát lényegesen nagyobb immunreaktivitású anyagok – pl. fehérjék, mikrobiális antigének – képesek bejutni a bőrbe és aktiválják a T helper2 lymphocytákat, ezzel elindítva az immunológiai válaszreakciót, kiváltva az allergiás jellegű klinikai tüneteket. Ezen túlmenően a genetikai barrier károsodás megnyilvánul a mikrobiológiai ellenálló képesség csökkenésében is, amely a természetes *anti-*



Soós Gyöngyvér az SZTE GYTK Klinikai Gyógyszerészeti Intézetének egyetemi tanára és a SE Bőrklínika klinikai farmakológiai tanácsadója. 1969-ben a budapesti gyógyszerésztudományi karon szerzett vörösdiplomát, 1981-ben „Sub auspiciis” kitüntetéssel doktorált, 1997-ben Ph.D. fokozatot szerzett. Szakvizsgái: gyógyszerhatástan, klinikai gyógyszerészet, gyógyszerészi gondozás. Szakmai pályáját klinikai gyógyszerészként a Semmelweis Orvostudományi Egyetem Király Kálmán professzor vezette Bőrgyógyászati klinikáján kezdte és folytatta. 1995-ben GYTK oktató lett. Szegeden 1999 óta dolgozik az abban az évben alapított Klinikai Gyógyszerészeti Intézetben. Kórházi-klinikai gyógyszerészetet, gyógyszerészi gondozást és bőrgyógyászati terápiát oktat a graduális és a posztgraduális képzésben magyar és angol nyelven. Kutatási területe a bőrgyógyászati klinikai-farmakológia és farmakoepidemiológia.

mikrobiális peptidek termelésének a hiánya miatt alakul ki. Emiatt a bőrfelszínen patogén mikroorganizmusok – baktériumok, gombák, vírusok – tudnak elszaporodni és fertőzőes bőrreakciókat előidézni. A barrier működését az epidermális lipidprodukciónak csökkenése miatt a bőrszárazság is rontja.

Az *inside-out* modell szerint a T helper2 lymphocyták genetikai hyperreaktivitása epidermalis hyperplasiát és emelkedett IgE szintet okoz, amely a környezeti anyagokkal való fokozott érzékenységet nyilvánul meg. Ezt a modellt támasztja alá az a megfigyelés, hogy az AD kialakulásának rizikóját fokozza, ha az egyén korai életszakaszában nem találkozik megfelelő változatosságú környezeti tényezővel, ingerekkel, amely a természetes T helper1 immunválaszt / védekezést kifejleszti, ezért az immunológiai egyensúly a T helper2 irányba billen, amely az atópiás genetikai meghatározottság miatt specifikusan aktív.

A fentiek alapján is belátható, hogy a betegség rendkívül összetett patofiziológiás hátterű; a fentiekben vázolt kétféle modell tényezőinek dominanciája egyénenként változhat. Tény, hogy a lefolyás immunológiai szempontból kétfázisú: kezdetben a T helper2 reakció a jellemző, később, a krónikus szakaszban pedig T helper1 típusú reakciók is jelentkeznek.

Fontos tudni, hogy az AD a XX. század első felében döntően jó prognózisú gyermekbetegségnek számított és prevalenciája 10% alatt volt, mára ez a fejlett ipari országokban 15-20%-ra növekedett, és jellemzően megjelent a fejlődő országokban is. A felnőtt lakosság körében 1-3% gyakoriságú, azonban a tendencia egyértelműen növekvő. A gyakoriság növekedése mellett jellemző a korábbi életkori határ elmosódása, a tünetek felnőtt, sőt idős korban való jelentkezése is. A gyakoriság növekedése szoros összefüggést mutat az iparosodással, a környezetben megjelenő újabb és újabb allergológiai szempontból aktív anyagok megjelenésével.

A gyermek- és felnőttkori előfordulási gyakoriság nagy különbsége jelzi azt, hogy a betegek többsége serdülőkorra meggyógyul, legalábbis a bőr tünetmentessé válik, de nem kizárt, hogy egyéb atópiás betegségek – asthma, szénanátha – jelentkeznek. Az atópiás betegségek egymást követő megjelenését a vonatkozó szakirodalom „atópiás menetelés”-ként (*atopic march*) írja le. Az atópiás ekzema jellemzően korai életkorban, már csecsemőknél jelentkezik, és az epidemiológiai adatok azt mutatják, hogy az atópiás csecsemők kb. felénél alakulnak ki a további atópiás-allergiás betegségek a későbbi életkorban. A bőrtüneteket a kis betegek 70%-a kinövi, azaz serdülőkorra tünetmentessé válik, de a fennmaradó rész esetében a bőrproblémák perzisztálnak.

Az érintettek életkora alapján az AD négy csoportba / fázisba sorolható [1]:

1. Csecsemőkoros szakasz < 2 éves kor,

2. Gyerekkori szakasz 2-12 éves korig,

3. Serdülő- és felnőttkori szakasz >12 – < 60 éves kor,

4. Időskori szakasz > 60 éves.

Az egyes szakaszokban a klinikai megjelenés, a tünetek anatómiai elhelyezkedése, jellege különböző, a viszketés azonban valamennyi esetben jelen van és az életminőséget jelentősen rontja.

Jellemző tünetek

Az *American Academy Dermatology* állásfoglalása szerint a diagnózis kimondásához az alábbi tüneteket kell figyelembe venni:

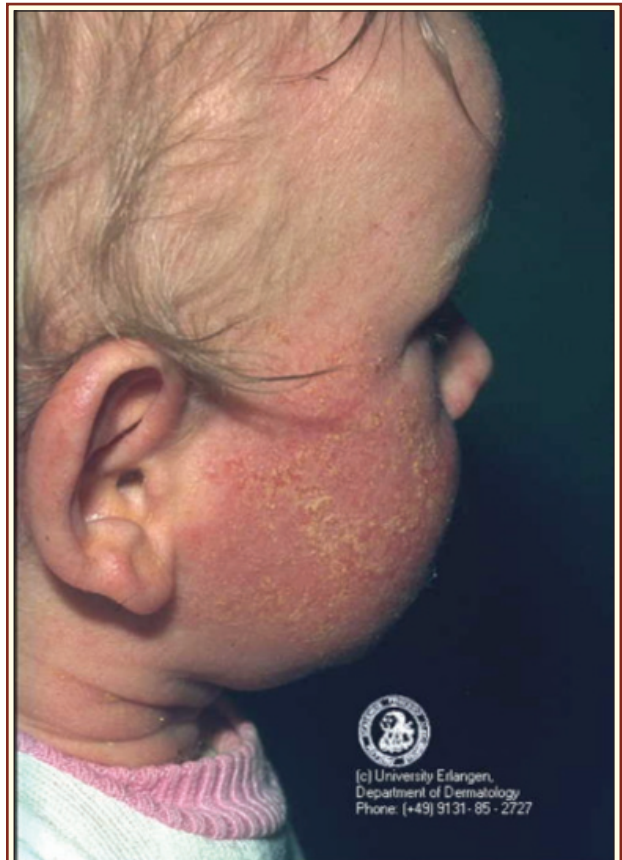
a) Alapvető jellemzők, amelyeket minden esetben észlelni kell:

- viszketés,
- ekzema (akut, szubakut, krónikus),
- korra jellemző bőrtünetek,
- krónikus /rekurráló lefolyás;

b) Fontos jellemzők

- korai életkorban való megjelenés,
- atópia családi és /vagy egyéni; emelkedett IgE szint,
- száraz bőr.

A **3-6 hónapos csecsemőknél** nedvező ekzema képpel jelentkezik. A tünetek az arcon, a fej bőrén – lekozmetált tejre emlékeztető sárgás, zsíros pörkök



1. ábra: Atópiás dermatitisz kisgyermeken
(forrás: Erlangeni Egyetem Bőrgyógyászati Intézet)



2. ábra: Atópiás dermatitis felnőtton
(forrás: Erlangeni Egyetem Bőrgyógyászati Intézet)

(*crusta lactea*) – majd a kézháton, ujjakon, karon, láb-
bon és a pelenkával fedett területen alakulnak ki.

Gyermekkorban, 2 éves kor körül a csecsemőkori
tünetek elmúlnak, illetőleg jellegük megváltozik. A
nedvezés megszűnik, száraz bőrgyulladás válik ural-
kodóvá, jellegzetes a hajlati megjelenés: tipikus a kö-
nyök és térdhajlat érintettsége valamint a száj és szem
körüli dermatitis megjelenése. Az érintett területek
vörös, barnásvörös színűek, szárazak vagy ritkán ned-
veznek és rendkívül erősen viszketnek. A vakaródzás
kifejezetten nyugtalanítja a gyermeket és a fertőződés
veszélye fokozott (**1. ábra**).

Serdülő és felnőtt személyeknél a folyamat főleg az
arcra, homlokra, a száj környékére, a nyakra, a vállö-
vre lokalizálható, a csuklók belső felszínét érinti. A bőr
megvastagodott, ezért az arcvonások is durvává vál-
hatnak. Az állandó vakaródzás miatt a szemöldök ol-
dalt megritkulhat. Ezt a jelenséget a bőrgyógyászati
Hertoghe tünetként emlegeti. Ritkán az ano-genitális
régió is érintett lehet (**2. ábra**).

A betegség **időskorban** való jelenléte az utóbbi év-
tizedben vált nyilvánvalóvá. Az AD diagnózis felme-
rülése estén a malignus cutan lymphoma minden eset-
ben szövettani vizsgálattal kizárandó, mert klinikailag
az elkülönítés bizonytalan, tekintettel a nagyon hason-
ló bőrelváltozásokra. Az időskori esetek kb. harmada
korábban nem volt atópiás, 20%-nak voltak gyermek-

korban tünetei, a betegek felénél az AD felnőttkorban
jelentkezett először. Időseknél a tünetek az arcon,
nyakon és törzsön jelentkeznek, a hajlatok szabadok.
Az IgE szint ezeknél jellemzően magas. Az idős bete-
gek körében a férfi dominancia a jellemző.

Az intenzív kutatások ellenére sem sikerült találni
az atópiás bőrbetegséget jelző specifikus, abszolút ér-
zékenységű, mérhető laboratóriumi paramétert, ezért
a diagnózis a fenti klinikai tünetetek értékelésén ala-
pul.

Gondozás, kezelés

A betegség klinikai megjelenése, amint fentebb írtuk,
belső (genetikai) és külső, környezeti tényezők együt-
tes hatásának eredője. Mivel a genetikai predispozíció
alapvetően nem megváltoztatható, a tünetek „féken
tartása” a környezeti negatív hatások csökkentése, az
irritáló, allergizáló anyagok távoltartása révén lehet
eredményes.

Az **I. táblázat** a betegséggel összefüggésbe hozha-
tó, ismert környezeti tényezők hatását foglalja össze.

A direkt dohányzás mellett a passzív dohányzás,
azaz a dohányfüst is ronthatja a betegek bőrállapotát.
Más légszennyezések – aeroallergének –, a házipor és
a vele szálló állati fehérjék szintén negatív hatásúak,
tehát a betegek zárt környezetében a pormentességre
kell törekedni. Ruházkodásnál a bőrt bármilyen mó-
don – alapanyaga vagy színezése miatt – irritáló kel-
méket kerülni kell.

A negatív hatású tényezők, amennyiben lehetséges,
egyértelműen kerülendők, de a bőrrel érintkezésbe ke-
rülő, nem kívánatos hatások mérséklésének döntő
szempontja a barrier támogatása. Ennek a gyakorlati
megvalósításában a bőr helyes általános ápolása: *tisz-
títása és hidratálása* döntő jelentőségű.

A tisztítás vonatkozásában a tisztálkodásra használt
szert és a víz hőmérsékletét kell tekintetbe venni.

Kívánatos, hogy a tisztálkodásra alkalmazott szer
(a „szappan”) pH-ja semlegeshez közeli legyen, ezáltal
elkerülve a drasztikus (bőrfelszíni) lipidoldó hatást. A
langyos fürdővíz (test hőmérsékletű) zsíroló hatása

I. táblázat

Az AD-vel összefüggésbe hozható ismert környezeti tényezők

Környezeti tényező	Eredmény / Hatás	
Klíma	hideg	fokozott rizikó
	UV sugárzás	védő faktor
Városi vs. vidéki életvitel	fokozott rizikó	
Táplálkozás	friss gyümölcs	védő faktor
	hal (várandósságkor)	védő faktor
	gyors ételek (<i>fast food</i>)	fokozott rizikó
Anyatejes táplálás	védő faktor	
Késői elválasztás	fokozott rizikó	
Elhízás	fokozott rizikó	
Dohányzás	fokozott rizikó	

ugyancsak mérsékelt, és az értágító, gyulladást fokozó aktivitás is kevésbé érvényesül alacsony hőfok esetén.

Az AD betegek barrier károsodása a mikrobák elleni csökkent védekezőkészséget is magában foglalja. Elsősorban a problémákat okozó *Staphylococcus* kolonizáció elkerülése érdekében hetente egyszer-kétszer szükséges fertőtlenítő fürdőt alkalmazni. Fertőtlenítésre az érvényben lévő európai és amerikai irányelv egyaránt a chloramin B-t 0,005%-os töménységben ajánlja.

Az epidermis vízmegtartó képessége, a genetikus flaggrin hiány miatt gyenge és a csökkent lipid produkció miatt száraz a bőr. Fontos tehát ennek kompenzálása. E célból a vízleadás csökkentését támogató, okkluzív tulajdonságú barrier-krémek alkalmazása az ideális, de mivel ezek zsíros tapintatúak, kozmetikailag kevésbé elfogadhatók, ezért a napi gyakorlatban (nappalra) inkább a hidrofíli típusú, gyorsan beszívódó krémek használatosak. Nagyon fontos, hogy az ápoló krémek alacsony allergizáló potenciálú összetevőkből álljanak! Illatosított készítmények az AD-es betegek esetében kerülendőek.

A tünetes, *gyulladt területek kezelésére* kortikoszteroid készítményeket kell használni. Az egyéb típusú gyulladáscsökkentők tényleges hatékonysága nem bizonyított, azaz használatukkal a betegek panaszai nem, vagy csak nagyon lassan oldhatók meg. Ugyancsak nincsenek olyan bizonyítékok, amelyek a gyári készítmények hígított készítményeinek hatásosságát egyértelműen bizonyítanák. Az alkalmazási előírásokban deklarált hatások a „tömény” preparátumokra igazak, tehát a csökkentett koncentrációjú készítménytől a deklarált hatás nem várható el.

A szakmai ajánlások a tünetek, a gyulladás súlyosságához illesztett hatáserősségű – lásd: **II. táblázat** – helyi kortikoszteroid készítmény alkalmazását javasolják naponta egyszer, olyan időtartamra, amely elegendő a gyulladás megszüntetéséhez. Tehát a folyamatos, szteroidot is tartalmazó bőrápolók alkalmazása szakmailag nem indokolható. A gyulladt területen kúraszerűen használt regisztrált készítmények biztonságosságát több évtizedes klinikai gyakorlat igazolja.

Sajnálatos, hogy a betegek és egészségügyi szakemberek körében nem ritkán lehet találkozni a szteroid fóbia jelenséggel, amely a helyi kortikoszteroid kezelés elutasításához és ezáltal az AD súlyosbodásához, a betegek jelentős életminőség-romlásához vezet.

A helyi kortikoszteroiddal történő gyulladáscsökkentés mellett már két évtizede rendelkezésre állnak az ugyancsak helyileg is hatásos calcineurin gátlók a *pimekrolimus* (1%, krém) és a *takrolimus* (0,1%-os és 0,03%-os kenőcs). Javasoltak enyhe vagy közepes súlyos atópiás dermatitis kezelésre 2 évesnél idősebb gyermekeknek, serdülőknek és felnőtteknek is, főként olyan betegnek, akiknél a lokális kortikoszteroidokkal történő kezelés nem javasolt vagy nem lehetséges. Fontos tény, hogy a szerek fényérzékenyítenek, tehát a kezelés alatt a napfény expozíció kerülendő.

A PDE4-es enzim számos sejttípusban van jelen (hízósejtek, eosinofil és neutrofil granulociták, monociták, makrofágok). Ez az enzim típus expresszálódik a dermisben, simaizmokban, az ér endothelben és a condrocytáknban. A foszfodiészterázok ezen alcsoportja a legjelentősebb a cAMP metabolizációja szempontjából, ezáltal fontos szerepet tölt be a gyulladással kapcsolatos sejtek aktiválásában. A PDE4 gátlók tehát gyulladáscsökkentő szerek. A *krisaborol* lokálisan hatásos PDE4 gátló, az FDA 2016 végén regisztrálta atópiás dermatitis kezelésére, Európában egyelőre nem hivatalos gyógyszer.

A gyulladás helyi csökkentése és a helyes bőrápolás jelentősen csökkenti a viszketést, de akut fellángolás esetén szükség lehet szisztémásan alkalmazott viszketéscsökkentő szerekre is. Erre a célra a szedatív és antihisztamin hatású, első generációs antihisztamin készítmények ajánlottak.

Az I. generációs készítmények (*klorpiramin*, *prometazin*, *dimetinden*) már csecsemőknek, szükség esetén 2 hónapos kortól alkalmazhatók a megfelelő, alkalmazási előírásban pontosan megadott dózisokban.

Enyhe, nem nagy kiterjedésű fertőzés esetén helyi antimikrobiális kezelés alkalmazása elengedhetetlen, súlyosabb helyzetben szisztémás szerek is szükségesek lehetnek.

II. táblázat

Magyarországon forgalmazott lokális kortikoszteroidok

Hatáserősség	Hatóanyag	Alkalmazott %	Gyógyszerforma
Gyenge hatású kortikoszteroid	hidrokortizon acetát	1; 2,5	krém
	prednizolon	0,5	krém
Mérsékelt erősségű kortikoszteroid	triamcinolon acetamid	0,1	krém
	hidrokortizon butirát	0,1	krém, kenőcs, oldat
	fluocinolon acetamid	0,025	kenőcs
Erős hatású kortikoszteroid	mometazon fuorát	0,1	krém, kenőcs, oldat
	flutikazon propionát	0,05	krém, kenőcs,
	betametazon dipropionát	0,05	kenőcs
	metilprednizolon acetamid	0,1	krém, kenőcs, oldat
Igen erős hatású kortikoszteroid	klobetazol propionát	0,05	krém, kenőcs, oldat

A fentiekén kívül súlyos esetekben – többnyire a serdülők és még idősebb betegeknel – szükség lehet egyéb kezelési módokra is.

Amint az **I. táblázat** már utalt rá, az UV-sugárzás, napozás előnyösen befolyásolja az atópiás bőrt. Ezt a tényt terápiásan is alkalmazni lehet, azaz a pontosan szűrt és dozírozott UVB és UVA sugárzást, *phototerápiát* használják az AD egyéb lokális szerekre nem reagáló eseteinél. További szisztémás kezelési lehetőség a rövid időtartamú *orális kortikoszteroid* alkalmazás (metilprednizolon > 1mg/ttkg kezdőadagban, gyorsan leépítve).

Az előbbi terápiák sikertelenségekor *immunoszuppresszív szerek* alkalmazása is lehetséges: *azatioprim*, *mikofenolát*, *mofetil* vagy *ciklosporin* pozitív hatását számos közlemény igazolja.

Allergén specifikus immunterápia (ASIT) olyan betegek esetében lehet hatásos, akiknél egy allergén oki szerepét egyértelműen igazolni lehetett. Az eddigi legjobb bizonyítékok a házipor atkára érzékeny betegek esetében állnak rendelkezésre.

Napjainkban több *biológiai terápiás szer* fejlesztése van folyamatban, de Európában hivatalosan elfogadott szer még nincs.

A betegség gyakorisága és hosszú fennállása magyarázza, hogy számos alternatív terápiás próbálkozásról – omega3 és további többszörösen telítetlen zsírsav alkalmazás, gyulladáscsökkentő hatású fitoterápia, akupunktúra, homeopátiás szerek, biorezonancia – lehet olvasni különböző, nem orvosi fórumokon. Ezek emberileg érthetők, azonban szakmailag nem bizonyítottak, tehát hitelesen nem tanácsolhatók.

Nagyon fontos viszont a bizonyítottan hatásos gyógyszeres kezelés mellett a betegek pszichológiai támogatása, mert a betegség befolyásolja az autonóm idegrendszert. Az idegrendszeri zavar a bőrgyulladás, viszketés fokozódását idézheti elő. A feszültség / stressz csökkentés tehát egyértelműen javítja a beteg állapotát.

Összegzés

Az AD kialakulása, klinikai tüneteinek megjelenése belső, biológiai (genetika) és külső, környezeti tényezők együttes hatásának az eredménye. A betegek ellá-

tása, gondozásának kulcskérdése a negatív környezeti hatások kiiktatása, mérséklése, részben azok elkerülése, részben a bőr védelmi funkciójának erősítése megfelelő ápoló szerek használatával. Amennyiben a jellegzetes anatómiai területeken gyulladás jelentkezik, a megfelelő hatáserősségű regisztrált lokális kortikoszteroid jelenti az elsődlegesen választandó terápiás eszközt. Előírászerű alkalmazása biztonságos, nem használni káros következményű!

IRODALOM

1. *Bieber, T., Bussmann, C.*: Atopic dermatitis. In: Bologna J.L., Jorizzo J.L., Schaffer J.V., editors. *Dermatology*. 3rd ed. Volume 1. Elsevier; Amsterdam, The Netherlands: 2012. pp. 203–217. – 2. *Andersen, R.M., Thyssen, J.P., Maibach, H.I.*: *J. Eur. Acad. Dermatol. Venerol* 30, 604-618 (2016). – 3. *Ring, J., Algomar, A., Bieber, T. et al.*: Guidelines in the treatment of atopic eczema JEADV 2012- 26.1176-93 adaptálva magyarországi viszonyokra: *Szegedi A, Bata-Csörgő Zs., Gáspár K. et al.*: *Bőrgyógy.vener Szemle* 93. 2. Supp. (2017). – 4. *Nutten, S.*: *Nutr Metab* 66(suppl 1), 8–16 (2016). – 5. *Raffin, D., Giragedau, B., Samimi M. et al.*: *Acta Derm Venereol* 96, 177–180 (2016). – 6. *Tam, H., Calderon, M.A., Manikam, L. et al.*: Specific allergen immunotherapy for the treatment of atopic eczema *Cochrane Database Syst Rev*. 2016 Feb 12;2:

Soós Gy.: *Atopic dermatitis – Diseases' characteristics, aspects of care*

Atopic dermatitis (AD) is a common pruritic and chronic inflammatory skin disease, with a prevalence of up to 3% among adults around 20% among children. The clinical features of AD are varied, with patients generally having dry skin with inflamed plaques, but wet eczematous lesions in the acute stage and lichenification lesions in the chronic stage. Clinical manifestations of AD, and it is merely the interaction of a dysfunctional epidermal barrier in genetically predisposed individuals with harmful effects of environmental agents which leads to the development of the disease. AD has been described mostly as an allergic skin disease, but today, the contribution of allergic reactions to the initiation of AD is challenged, and it is proposed that allergy is rather a consequence of AD in subjects with a concomitant underlying atopic constitution. The care focused on the strengthend of barrier by optimal creams and the effective topical antiinflammatory treatment with topical corticosteroids . The systemic antipruritic is very frequently used adjuvant therapy.

SZTE GYTK Klinikai Gyógyszerészeti Intézet, Szeged, Szikra u. 8. – 6725

A dolgozathoz tartozó tesztkérdések az utolsó oldalon találhatóak

