

Czynniki zaostrzające przebieg atopowego zapalenia skóry

lek. Beata Dworak-Szumlińska¹, prof. dr hab. n. med. Janusz Milanowski²

1. Poradnia Alergologiczna, Zespół Poradni Specjalistycznych „Krasnal” sp. z o.o.

2. Katedra i Klinika Pneumonologii, Onkologii i Alergologii Akademii Medycznej w Lublinie

Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Janusz Milanowski

Streszczenie: Atopowe zapalenie skóry jest przewlekłą, nawrotową dermatozą, która cechuje się wybitnym świądem, typowym umiejscowieniem oraz typową morfologią zmian skórnych. Do podstawowych czynników, które zaostrzają przebieg choroby, zalicza się: warunki klimatyczne, zanieczyszczenie środowiska, ekspozycję na alergeny pokarmowe oraz powietrzno pochodne, czynniki psychiczne i emocjonalne oraz sytuacje stresowe. Udział poszczególnych czynników wywołujących chorobę u każdego z chorych na AZS jest różny, dlatego w każdym przypadku ważne jest indywidualne podejście. W leczeniu należy uwzględnić najistotniejsze objawy choroby: suchość skóry, świąd, infekcje skórne, a w każdym przypadku prawidłową pielęgnację skóry.

Abstract: Atopic dermatitis is a chronic, setting dermatosis, which is characterized with eminent itch and as well typical emplacement and morphology of dermic changeover. To the basic factors which tighten run of illness we accept climate conditions, environmental pollution, exposures for alimentary allergens, airdevired, psychical and emotional factors and time of stress. Participation of individual factors emitting disease et every ill of AZS is very different. Therefore, it is important personal due attention to every AZS diseased. During treatment should be taken into account the most significant symptoms of AZS-skin dryness, itch, dermic infections and in every case right skin care.

Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry, czynniki zaostrzające przebieg choroby

Key words: atopic dermatitis, factors tighten illness run

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą, nawrotową dermatozą zapalną, która cechuje się wybitnym świądem oraz typowym umiejscowieniem i typową morfologią zmian skórnych. AZS często współistnieje z innymi chorobami atopowymi, zarówno u chorego, jak i u jego rodziny [2]. Jest powszechnie uważane za schorzenie cywilizacyjne, dotyczące przede wszystkim mieszkańców krajów wysoko uprzemysłowionych i ludzi wykształconych. Współcześnie stanowi jedno z najczęstszych schorzeń zapalnych wieku dziecięcego – częstość rozpoznawania wynosi 10–15%

w krajach rozwiniętych [3]. W rozwoju AZS istotne znaczenie mają czynniki genetyczne, immunologiczne oraz różnorodne niegenetyczne czynniki modulujące [2].

Uwarunkowania genetyczne

Atopowe zapalenie skóry jest uwarunkowane genetycznie i podobnie jak w innych schorzeniach z kręgu atopii dziedziczenie ma charakter wielogenowy. Geny wpływają na zwiększoną syntezę IgE, na dystrybucję i zdolność do aktywacji komórek uczestniczących w patogenezie choroby atopowej. Najważniej-

sze dla AZS są 4 miejsca na genomie znajdujące się na chromosomach 1q, 3q, 3p, 17q. Wykryto także wiele innych ważnych loci, np. dla zespołu astma-prurigo – 20p, dla AZS z obecnością swoistych IgE – 3p, 4p, 18q, dla całkowitego poziomu IgE – 16q [3]. Badania potwierdzają, że większe ryzyko wystąpienia wyprysku atopowego u dziecka jest związane z obecnością atopii u matki niż u ojca. AZS jest wynikiem interakcji wielu genów i czynników środowiskowych. Im więcej mutacji w głównych genach atopii, tym mniejsza jest rola środowiska w ujawnianiu się choroby i odwrotnie. Ze względu na fakt, że u wielu pacjentów z AZS poziomy IgE są prawidłowe, sugeruje się udział jeszcze innej grupy genów w występowaniu objawów choroby. Bierze się też pod uwagę mutację genów kodujących białka adhezyjne, co osłabia zdolność tych protein do utrzymania integralności bariery skórnej. Genetyczna predyspozycja ułatwia przenikanie alergenów i wzmacnia odpowiedź typu Th2 [3].

Czynniki środowiskowe

Do podstawowych czynników środowiskowych, które mogą wpływać na przebieg schorzenia, zalicza się: warunki klimatyczne, zanieczyszczenie środowiska, ekspozycję na alergeny pokarmowe i powietrzno pochodne, czynniki psychiczne i emocjonalne oraz sytuacje stresowe [2].

Klimat – warunki klimatyczne wpływają na chorych z AZS w dwojaki sposób. Przede wszystkim oddziałują bezpośrednio na skórę człowieka, wpływając na barierę skórno-naskórkową poprzez: stopień wilgotności powietrza, temperaturę i nasłonecznienie. Ponadto warunki klimatyczne w dużym stopniu decydują o modelu rozwoju flory i fauny poszczególnych regionów oraz mogą określać rozwój potencjalnych alergenów.

Zanieczyszczenie środowiska – ma znaczny wpływ na rozwój i częstość występowania chorób alergicznych. Skład i stopień tych zanieczyszczeń zależy głównie od stopnia rozwoju i rodzaju przemysłu w danym regionie. Związki chemiczne powstałe ze spalin, z tworzyw sztucznych, pestycydów, herbicydów uszkadzają naturalne mechanizmy obronne ustroju i ułatwiają przenikanie alergenów do organizmu człowieka. Stwierdzono, że po przekroczeniu ustalonych norm zawartości poszczególnych związków chemicznych w środowisku może dochodzić do zaburzeń w funkcjonowaniu układu immunologicznego. Wydaje się, że u osób predysponowanych do rozwoju AZS zanieczyszczenia środowiska mogą wpływać na wystąpienie pierwszych objawów chorobowych i przebieg schorzenia [7].

Alergeny pokarmowe – wyniki wielu badań wyraźnie wskazują, że alergologia pokarmowa odgrywa ważną rolę w patomechanizmie AZS, zwłaszcza u małych dzieci. Mechanizm działania pokarmów opiera się zarówno na natychmiastowej reakcji, jak i na późnej fazie odpowiedzi IgE-zależnej. Poszczególni autorzy podają różną częstość występowania alergii pokarmowej u chorych na AZS, przeważnie wynosi ona ok. 25–50% ogółu badanych. Najczęściej stwierdza się alergię na mleko i jego produkty, jaja kurze, ryby, soję, pszenicę, orzeszki ziemne [7]. Przebieg kliniczny AZS w odpowiedzi na alergeny pokarmowe zawarte w pożywieniu zależy od wielu czynników, m.in. sprawności układu immunologicznego, dojrzałości przewodu pokarmowego, wieku oraz sposobu karmienia dziecka [16]. Wprowadzenie pokarmów uzupełniających po 6 miesiącach karmienia wyłącznie mlekiem matki zmniejszyło ryzyko wystąpienia astmy oskrzelowej oraz wyprysku w późniejszym dzieciństwie [14]. W okresie „karmienia mieszanego” należy wprowadzać mleko modyfikowane. Nie wolno podawać mleka krowiego. U dzieci z grupy ryzyka w okresie „karmienia mieszanego” należy wprowadzać mieszanki hipoalergiczne – hydrolizaty białek serwatkowych [17]. Żywność hydrolizatami kazeiny (o znacznym stopniu hydrolizy) niemowląt, które nie mogą być karmione naturalnie, z obciążającym wywiadem rodzinnym w kierunku chorób atopowych, zmniejszyło w porównaniu ze stosowaniem standardowego mleka modyfikowanego ryzyko zachorowania na atopowe zapalenie skóry w ciągu 3 pierwszych lat życia dziecka, ale nie wpłynęło na częstość występowania astmy w 3. roku życia [19]. Wskazania Amerykańskiej Akademii Pediatrii zalecają w przypadku dziecka z alergią pokarmową: opóźnienie wprowadzania pokarmów stałych (powyżej 6. miesiąca), włączanie nowych pokarmów pojedynczo co 5–7 dni, wprowadzanie mleka krowiego po 1. r.ż., jajek po 2. r.ż., orzechów, ryb, owoców morza po 3. r.ż. Optymistycznym faktem jest ustępowanie nadwrażliwości na pokarmy u większości dzieci (85%) między 3. i 5. r.ż., dotyczy to przede wszystkim takich alergenów, jak: jajka, mleko, pszenica, soja. Ale niestety uczulenie na orzeszki ziemne, orzechy drzew, ryby i owoce morza utrzymuje się zwykle przez całe życie [15]. Pokarmy mogą zaostrzać zmiany skórne zarówno po ich spożyciu, jak i po bezpośrednim z nimi kontakcie. Należy pamiętać, że w rozwoju AZS znaczenie ma nie ilość, ale jakość, dlatego nawet minimalne ilości nietolerowanego pokarmu mogą wywołać znaczny stopień zaostrzenia zmian skórnych [12].

Alergeny powietrzno pochodne – kluczową rolę w patomechanizmie AZS odgrywiają alergeny powietrz-

nopochodne. Częstość stwierdzanej nadwrażliwości na nie mieści się w granicach 50–90% badanych chorych. Mechanizm nadwrażliwości jest IgE-zależny, a zmiany skórne mogą wystąpić natychmiast lub w formie opóźnionej reakcji na skutek bezpośredniego kontaktu alergenu z powierzchnią skóry [7].

Kurz jest jednym z najważniejszych alergenów wewnątrzdomowych. Złuszczający się naskórek chorych tworzy szczególnie korzystne warunki do rozwoju roztoczy. Bytują one w dużych ilościach w systemach grzewczych i wentylacyjnych, materacach, dywanach, meblach tapicerowanych, na roślinach ozdobnych. Zauważono dodatnią korelację między zaostrzaniem się wyprysku atopowego a obecnością wilgoci w domu, używaniem kaloryferów elektrycznych, które stwarzają dogodne warunki do rozwoju roztoczy kurzu, i z używaniem syntetycznych poduszek, w których występuje większe stężenie roztoczy kurzu domowego i alergenów zwierząt. Zauważono też, że u osób używających ochronnych pokrowców na materace zmiany skórne są mniej nasilone niż u osób, które ich nie używają. Kurz powoduje zaostrzenie choroby, przedostając się przez drogi oddechowe oraz poprzez bezpośredni kontakt ze skórą. Ryzyko rozwoju wyprysku atopowego o ciężkim przebiegu wzrasta proporcjonalnie do stopnia ekspozycji na alergeny roztoczy kurzu domowego [3].

W odniesieniu do możliwości indukowania objawów alergicznych istotne znaczenie mają *pyłki roślin wiatropylnych*, których średnica wynosi 20–60 µm, i które mogą być przenoszone przez wiatr na duże odległości. Ekspozycja na alergeny pyłków traw i zbóż może być przyczyną występowania sezonowych zaostrzeń objawów zapalnych u chorych na AZS. Spośród alergenów pyłków chwastów na szczególną uwagę zasługują bylica, babka i komosa. Natomiast wśród alergenów pyłków krzewów i drzew występujących w Polsce największe znaczenie w przypadku chorych na AZS mają alergeny pyłku leszczyny, olchy, brzozy [2].

W przypadku chorych na AZS należy zwrócić uwagę również na *alergeny zwierząt* domowych, takich jak koty i psy. Obecność substancji o właściwościach alergenowych stwierdza się w sierści, naskórku, wydzielinach i wydalinach zwierząt [2]. Posiadanie zwierząt domowych jest uznawane za korzystny czynnik w rozwoju odporności dziecka, a część autorów uważa nawet, że kontakt ze zwierzętami od urodzenia działa protekcyjnie na rozwój wyprysku atopowego. Nie ma jednoznacznej opinii, czy obecność zwierząt w domu (w szczególności dotyczy to kotów) ma wpływ na ujawnienie się wyprysku ato-

powego. Według metaanalizy Schafera i wsp. istnieje dodatnia korelacja między zwiększonym ryzykiem atopii a obecnością kota w domu, nie ma zaś takiej korelacji w przypadku obecności psa [3].

Alergeny pochodzenia bakteryjnego i grzybiczego – szczególnie dużo uwagi poświęca się roli *Staphylococcus aureus*, *Pityrosporum orbiculare*, *Candida albicans*, *Cladosporium herbarum*, oraz *Alternaria alternata* w patogenezie AZS. Jak wiadomo, wspomniane drobnoustroje (zwłaszcza *Staphylococcus aureus*) są źródłami superantygenów [2]. Białka zwane superantygenami są przyczyną utrzymywania się stanu zapalnego skóry. Jest to związane m.in. ze stymulacją limfocytów T, syntezą cytokin prozapalnych i swoistych immunoglobulin klasy skierowanych przeciwko toksynom gronkowcowym, a także wpływem na apoptozę monocytów [6]. U chorych z AZS obserwuje się zwiększoną podatność zarówno na zakażenia wirusowe (*Herpes*, *Vaccinia*, *Coxsackie A 16*), bakteryjne, jak i grzybicze (*Pityrosporum ovale*, *Trichophyton rubrum*). Zmniejszona odporność na infekcje dotyczy przede wszystkim, choć nie wyłącznie, skóry [8]. Według dostępnych danych skóra chorych na AZS skolonizowana jest przez *Staphylococcus aureus* nawet w 100% przypadków. Wśród bakterii izolowanych ze zmian skórnych częstość występowania szczepów produkujących toksyny gronkowcowe wynosi do 65% [9]. Tłumaczy to zaobserwowany klinicznie fakt, że u chorych na AZS (także u tych, u których nie ma klinicznych cech nadkażenia bakteryjnego) stosowane ogólnie przeciwgronkowcowe leczenie antybiotykami przynosi poprawę stanu klinicznego [6]. Nos i gardło są najczęstszymi źródłami autoinfekcji skóry u chorych z AZS, zaobserwowano bowiem, iż typ fagowy patogenów izolowanych ze skóry chorych pokrywa się z rodzajem mikroorganizmu występującego w nosie [8]. Reasumując, z dostępnych obecnie wyników badań wynika, że kolonizacja zmian skórnych przez *Staphylococcus aureus* może znacząco przyczyniać się do zaostrzenia i nasilenia odczynów zapalnych [8].

W ostatnich latach duże zainteresowanie budzi *problem alergii kontaktowej* u chorych na AZS. Częstość występowania alergii kontaktowej w populacji dzieci chorych na AZS zamyka się w dość szerokich granicach – od 14,9% do 64,2%. Z badań przeprowadzonych do tej pory wynika, że dzieci chore na AZS wykazują najczęściej alergię kontaktową na siarczan niklowy, chlorek kobaltowy, dwuchromian potasu, mieszaninę zapachową, alkohole wełny i tiomersal. Niklowa biżuteria (kolczyki) jest jedną z głównych przyczyn uczulenia na nikiel, dlatego alergologia na ten metal jest częstsza u dziewczynek niż u chłopców.

Z powodu coraz częstszego przebijania uszu może pojawić się nawet w wieku niemowlęcym [10]. Szczególnej uwagi wymaga tiomersal, organiczny związek rtęci dodawany do szczepionek jako środek konserwujący. Może on powodować wyraźne zaostrzenia zmian skórnych. Z kolei zaostrzenia zmian skórnych w obrębie stóp mogą być wynikiem uczulenia kontaktowego na składniki gumy oraz leki zewnętrzne [11]. Alergia kontaktowa na leki stosowane zewnętrznie nie jest częsta, ale należy podejrzewać jej obecność w przypadku braku poprawy po zastosowaniu silnych preparatów przeciwzapalnych lub w przypadku nasilenia zmian skórnych w miejscu aplikacji leku [11]. Warto tu przytoczyć doniesienie z 2005 roku, w którym wykazano, że alergia na miejscowo stosowane GKS występuje u dzieci z AZS rzadko, chociaż podczas terapii tymi preparatami obserwuje się zaostrzenia [20]. Na podstawie wieloletnich obserwacji i badań stwierdzono, że znaczenie czynników psychicznych w patomechanizmie AZS jest duże [7].

Sytuacja stresowa indukuje wzrost liczby i aktywność komórek tucznych, które uwalniają substancje wazoaktywne, nocyceptywne i prozapalne, co z kolei wpływa na zaostrzenie stanu zapalnego. Dodatkowo pod wpływem stresu chorzy odczuwają potrzebę drapania, czego następstwem jest nasilenie choroby podstawowej i wtórne infekcje bakteryjne, grzybicze lub wirusowe. To błędne koło stres–świad–drapanie wymaga przerwania poprzez zastosowanie odpowiedniej terapii [4]. Ostatnio grupa badaczy głosi pogląd, że u chorych z AZS występują dwa rodzaje świądu. Jeden jest spowodowany przez farmakologiczne mediatory. Drugi, zwany „śwędzącą skórą” (*allokinesis*), jest bardziej typowy dla AZS. Charakteryzuje go stan, w którym każdy mechaniczny bodziec powoduje swędzenie, i on właśnie tłumaczy złą tolerancję włókien wełny przez chorych na AZS [13]. Czynnikiem wpływającym na zaostrzenie przebiegu schorzenia jest wiele, a dodatkowo u każdego pacjenta udział poszczególnych przyczyn może być różny. Dlatego tak ważne jest indywidualne podejście do chorego na AZS, podejście które uwzględnia dokładny wywiad i przeprowadzenie odpowiednich testów [5]. Autorzy są zgodni – rola alergenów pokarmowych w zaostrzeniu wyprysku atopowego jest niejasna. Za alergią pokarmową przemawiają: poprawa stanu skóry u części pacjentów na diecie eliminacyjnej, zaostrzenie stanu skóry po spożyciu niektórych pokarmów, pozytywne wyniki RAST, pozytywne wyniki testów punktowych z alergenami pokarmowymi. Przeciwno istotnej roli alergenów pokarmowych przemawiają: utrzymywanie się zmian skórnych mimo diety, możliwość jednoczes-

nego występowania wielu mechanizmów, często brak stwierdzenia korelacji między poziomami swoistych IgE a nasileniem wyprysku, brak związku pomiędzy pozytywnymi testami punktowymi a objawami choroby. Eliminacja alergenów pokarmowych przyczynia się do poprawy stanu skóry tylko u części chorych dzieci i rzadko u dorosłych. W przypadku udowodnionej alergii na białka mleka i jaj korzystne efekty uzyskuje się po wyeliminowaniu ich z jadłospisu. Jednak eliminowanie wielu pokarmów z diety jest szkodliwe i niepotrzebne. Prewencyjne diety eliminacyjne wpływają niekorzystnie na samopoczucie pacjenta, istotnie obniżają jakość życia i generują stres. Zaleca się, aby pacjenci z wypryskiem atopowym ograniczyli spożywanie najczęściej uczulających pokarmów, takich jak: mleko, jaja, orzechy, ryby, owoce cytrusowe. Jednak to także stanowi problem dla pacjentów i wymaga pomocy ze strony dietetyka, ponieważ alergeny tych pokarmów stanowią często ukryte źródło alergii [3].

Wszyscy pacjenci z atopowym zapaleniem skóry mają bardzo suchą skórę. Wynika to ze zmniejszonego poziomu ceramidów i wolnych kwasów tłuszczowych w naskórku atopików. To z kolei czyni skórę bardziej wrażliwą na działanie czynników fizycznych i chemicznych. Funkcja skóry jest zaburzona, konsekwencją czego staje się zwiększona utrata wody [5]. Dorosły człowiek ze zdrową skórą może tracić przez skórę 80–170 ml wody, natomiast chory z AZS nawet do 10 razy więcej [12]. Dlatego szczególnie polecane w pielęgnacji skóry atopowej są emolienty (środki nawilżająco-zmiękczone). Są to preparaty w postaci mydeł, emulsji do mycia, kremów. Emolienty nałożone na powierzchnię skóry tworzą okluzyjny film lipidowy, który zmniejsza parowanie z powierzchni skóry, przyczyniając się również do wzrostu uwodnienia warstwy rogowej naskórka i wygładzenia jego powierzchni [5]. Preparaty najnowszej generacji (np. Physiogel krem) nie tylko zawierają fizjologiczne składniki warstwy lipidowej, ale także ich struktura fizyczna zbliżona jest do naturalnej struktury płaszcza lipidowego skóry. W pielęgnacji suchej skóry warto polecać także kosmetyki zawierające w swym składzie masło karite (ang. *shea butter*) [1]. Ekspozycja na alergeny środowiskowe i czynniki drażniące (mydło!) nasila genetycznie uwarunkowany defekt bariery skórnej, przyczynia się do przełączenia odpowiedzi Th1 na Th2, stymuluje produkcję IL-4 i IL-5, nadprodukcję IgE i rozwój alergicznej, zewnętrznej odmiany AZS. Dlatego tak ważne jest wyeliminowanie mydła i innych detergentów, także szamponów, i stosowanie emolientów. Konieczny jest indywidualny dobór kremów (emolientów), ponieważ niektóre

zawierają duże stężenie surfaktantów i mogą nasilać podrażnienie skóry u części dzieci. Podobnie, zniszczenie bariery skórnej powodują miejscowe kortykosteroidy używane zbyt długo lub na delikatne okolice ciała, co sprzyja penetracji czynników drażniących i alergenów [3]. Zalecane są również kąpiele lecznicze z dodatkiem olejów naturalnych lub mineralnych. Niekiedy do kąpeli dodawane są miejscowe preparaty znieczulające, np. 3% polidokanol, które mają dodatkowo zmniejszać uporczywy świąd skóry [7]. Kąpiel ma za zadanie nawodnić warstwę rogową, usunąć z powierzchni skóry substancje drażniące, resztki naskórka i drobnoustrojów oraz zwiększyć przenikanie miejscowo stosowanych leków, a także działać relaksująco [12]. Kąpiele powinny odbywać się w wodzie o temperaturze ciała, bez detergentów, trwać co najmniej 10–15 min. Zaleca się wysuszenie skóry bez pocierania, a następnie (ok. 5 min po kąpeli) zastosowanie obojętnych preparatów nawilżająco-natłuszczających [7]. Również sytuacje i zachowania prowadzące do nadmiernego pocenia się, a więc wysiłek fizyczny, wysoka temperatura, spożywanie gorących pokarmów, mogą nasilać świąd skóry. Pacjentom należy zalecać przewiewną odzież, przebywanie w pomieszczeniach o umiarkowanej temperaturze, unikanie nadmiernego wysiłku fizycznego. Pacjenci z AZS powinni unikać odzieży wełnianej, ponieważ wełna może drażnić mechanicznie skórę, a u części pacjentów może wystąpić nadwrażliwość na wełnę. Najbardziej wskazana jest odzież bawełniana, choć dopuszczalna jest również syntetyczna. Czynnikiem, których

należy unikać ze względu na możliwość zaostrzenia przebiegu AZS, są również silne substancje zapachowe, dym papierosowy, różne substancje chemiczne, np. zawarte w plastelinie lub farbach [12]. Szczególnie ważne, choć niedoceniane przez większość lekarzy, jest doradztwo zawodowe [12]. Wykazano, że ponad 20% pacjentów jest w pracy zawodowej przewlekle narażonych na działanie czynników fizycznych, chemicznych lub alergenów powietrzno pochodnych, pokarmowych oraz mikroorganizmów. Wynika z tego konieczność informowania chorych o istniejących na różnych stanowiskach pracy zagrożeniach [6]. Do zawodów przeciwwskazanych dla pacjentów z AZS należą m.in.: lakiernik samochodowy, weterynarz, pielęgniarka, fryzjerka i wiele innych [12]. W wyniku wdrożenia postępowania terapeutycznego zmiany skórne ustępują nawet na wiele lat, jednak ciągle drażnienie substancjami chemicznymi może doprowadzić do powstania przewlekłych zmian na skórze, nawet po bardzo długiej remisji, uniemożliwiając kontynuowanie wyuczonego zawodu [12].

Skuteczne leczenie atopowego zapalenia skóry wymaga wzajemnej współpracy pacjenta i lekarza, dlatego w postępowaniu z pacjentem z atopowym zapaleniem skóry bardzo ważna jest edukacja, która powinna uświadomić jemu i jego rodzinie, że AZS jest chorobą przewlekłą, która ma swój własny przebieg, a leczenie tylko łagodzi jej objawy. Zmiany mogą powrócić nawet po bardzo długiej remisji, zwłaszcza jeżeli pacjent narażony jest na działanie czynników szkodliwych [18].

Piśmiennictwo:

1. Szepietowski J., Reich A.: Co nowego w diagnostyce i terapii w dermatologii? *Przewodnik Lekarza* 2007; 2: 160-167.
2. Czarnecka-Operacz M.: Atopowe testy platkowe w diagnostyce alergologicznej u chorych na atopowe zapalenie skóry. *Przewodnik Lekarza* 2006; 7: 78-84.
3. Romańska-Gocka K., Gocki J., Placek W. et al.: Rola bariery skórnej, wybranych czynników środowiskowych i karmienia piersią w atopowym zapaleniu skóry. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 2006; 5: 228-233.
4. Barańska-Rybak W., Nowicki R., Jakuszkowiak K. et al.: Psychodermatologia – nowa dziedzina medycyny. *Przewodnik Lekarza* 2005; 1: 50-55.
5. Nowicki R., Barańska-Rybak W.: Atopowe zapalenie skóry – co nowego w leczeniu? *Przewodnik Lekarza* 2003; 6: 28-33.
6. Samochocki Z.: Atopowe zapalenie skóry – współczesne metody leczenia. *Przewodnik Lekarza* 2001; 4,3: 122-127.
7. Baran E., Szepietowski J., Kruszewski J. et al.: Postępowanie diagnostyczno-profilaktyczno-lecznicze w atopowym zapaleniu skóry. *Konsensus grupy roboczej specjalistów krajowych ds. dermatologii i wenerologii oraz alergologii*. *Przewodnik Lekarza* 2005; 1: 28-49.
8. Adamek-Guzik T., Guzik T., Czerniawska-Mysik G. et al.: Znaczenie obniżonej odporności na infekcje w patogenezie atopowego zapalenia skóry: Rola *Staphylococcus aureus*. *Alergia Astma Immunologia* 2001; 6(4): 169-179.
9. Hasse-Cieślińska M.: Kolonizacja skóry przez bakterie z gatunku *Staphylococcus aureus*. *Postępy Dermatologii i Alergologii* 2007; XXIV,3: 107-115.

10. Bartoszak L., Czarnecka-Operacz M.: *Alergia kontaktowa u dzieci chorych na atopowe zapalenie skóry. Postępy Dermatologii i Alergologii* 2007; XXIV,3: 120-126.
11. Śpiewak R.: *Alergiczne kontaktowe zapalenie skóry u dzieci. Nowa Medycyna* 2001; zeszyt 109(1).
12. Kostuch M., Dudzisz-Śledź M.: *Leczenie atopowego zapalenia skóry u dzieci. Nowa Pediatria* 2004; zeszyt 36(2).
13. Gliński W., Rudzki E.: *Kryteria Hanifina i Rajki i ich modyfikacja. Alergologia dla lekarzy dermatologów. Wydawnictwo CZELEJ sp.z o.o., Lublin 2002: 429-431.*
14. *Alergia na pokarmy a wprowadzanie pokarmów uzupełniających do diety niemowląt. Aktualne (2006) stanowisko American College of Allergy, Asthma and Immunology. Medycyna Praktyczna – Pediatria* 2007; 3(51): 13-23.
15. Krauze A., Zawadzka-Krajewska A., Lange J.: *Alergia pokarmowa. Klinika Pediatryczna* 2007; 15, 2: 224-229.
16. Rosińska A., Stajkowska I., Cichy W.: *Rola alergenów pokarmowych w etiopatogenezie atopowego zapalenia skóry. Postępy Dermatologii i Alergologii* 2007; XXIV,5: 224-232.
17. Kurzawa R., Wanat-Krzak M.: *Działanie prewencyjne. Atopowe zapalenie skóry. Poradnik dla lekarzy. Wydawnictwo Help Med, Kraków 2007: 51-54.*
18. Kurzawa R., Wanat-Krzak M.: *Edukacja chorego i jego rodziny. Atopowe zapalenie skóry. Poradnik dla lekarzy. Wydawnictwo Help Med, Kraków 2007: 85-86.*
19. *Hydrolizaty białek zmniejszają ryzyko zachorowania na atopowe zapalenie skóry, ale nie na astmę u dzieci z grupy ryzyka rozwoju chorób atopowych – kontynuacja badania GINI. Medycyna Praktyczna. Pediatria* 2007, 4: 107. [opracowanie na podstawie: von Berg A., Kaletzko S., Filipiak-Pitroff B.: *Certain hydrolyzed formulas reduce the incidence of atopic dermatitis but not that of asthma: three results of German infant Nutritional Intervention study. Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2007; 119: 718-725].
20. Wolska H.: *Postępy w dermatologii dziecięcej w 2006 roku. Medycyna Praktyczna – Pediatria* 2007; 2: 102-104.

Adres do korespondencji:

lek. Beata Dworak-Szumlińska

Poradnia Alergologiczna

Zespół Poradni Specjalistycznych „Krasnal” sp. z o.o.
27-400 Ostrowiec Świętokrzyski, ul. Kopernika 29

ALERGIA, ASTMA, IMMUNOLOGIA KLINICZNA

IX Konferencja Naukowo-Szkoleniowa

Łódź, Teatr Wielki
19–21 czerwca 2008

Termin i miejsce konferencji:

19–21 czerwca 2008
Teatr Wielki w Łodzi

Adres Komitetu Organizacyjnego:

Klinika Immunologii, Reumatologii i Alergii
Uniwersytetu Medycznego w Łodzi
ul. Pomorska 251
92-213 Łódź
tel.: (+48 42) 675 73 09
fax: (+48 42) 678 22 92

Biuro Organizacyjne:

MEDITON
ul. Sienkiewicza 101/109 lok. 115
90-301 Łódź
tel./fax: (+48 42) 636 35 18
e-mail: mediton@mnc.pl

www.mediton.pl