

OSIŃSKI, Damian, KAWA, Zuzanna, KASPRZAK, Maria, JĘDRZEJEWSKA, Aleksandra, JURECZKO, Aleksandra, KLECZAJ, Klaudia, LEVADNA, Valentyna, JAWOROWSKA, Julia, BABIARZ, Gabriela and KANARSZCZUK, Julia. A systematic review of atopic dermatitis - pathomechanism, diagnosis and topical treatment. *Quality in Sport*. 2025;45:66432. eISSN 2450-3118.

<https://doi.org/10.12775/QS.2025.45.66432>

<https://apcz.umk.pl/QS/article/view/66432>

The journal has been awarded 20 points in the parametric evaluation by the Ministry of Higher Education and Science of Poland. This is according to the Annex to the announcement of the Minister of Higher Education and Science dated 05.01.2024, No. 32553. The journal has a Unique Identifier: 201398. Scientific disciplines assigned: Economics and Finance (Field of Social Sciences); Management and Quality Sciences (Field of Social Sciences).

Punkty Ministerialne z 2019 - aktualny rok 20 punktów. Załącznik do komunikatu Ministra Szkolnictwa Wyższego i Nauki z dnia 05.01.2024 Lp. 32553. Posiada Unikatowy Identyfikator Czasopisma: 201398. Przypisane dyscypliny naukowe: Ekonomia i finanse (Dziedzina nauk społecznych); Nauki o zarządzaniu i jakości (Dziedzina nauk społecznych). © The Authors 2025.

This article is published with open access under the License Open Journal Systems of Nicolaus Copernicus University in Torun, Poland. Open Access: This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution Noncommercial License, which permits any noncommercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original author(s) and source are credited. This is an open access article licensed under the terms of the Creative Commons Attribution Non-commercial Share Alike License (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>), which permits unrestricted, non-commercial use, distribution, and reproduction in any medium, provided the work is properly cited.

The authors declare that there is no conflict of interest regarding the publication of this paper.

Received: 03.11.2025. Revised: 06.11.2025. Accepted: 06.11.2025. Published: 11.11.2025.

Atopowe zapalenie skóry, patomechanizm, diagnostyka i leczenie miejscowe – przegląd systematyczny

A systematic review of atopic dermatitis - pathomechanism, diagnosis and topical treatment

Damian Osinski, ORCID <https://orcid.org/0009-0005-5197-3173>

E-mail osinski.damian00@gmail.com

Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Zuzanna Kawa, ORCID <https://orcid.org/0009-0009-2579-2888>

E-mail zuziak772@gmail.com

Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health Lab, Medical University of Lublin

Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Maria Kasprzak, ORCID <https://orcid.org/0009-0005-4201-2231>

E-mail kasprzak.maria.anna@gmail.com

Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health Lab, Medical University of Lublin,

Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Aleksandra Jędrzejewska, ORCID <https://orcid.org/0009-0002-8118-1810>

E-mail ola.jedrzejewska@o2.pl

Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health Lab, Medical University of Lublin,

Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Aleksandra Jureczko, ORCID <https://orcid.org/0009-0005-5562-2637>

E-mail olajureczko01@gmail.com

Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health Lab, Medical University of Lublin,

Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Klaudia Kleczaj, ORCID <https://orcid.org/0000-0002-2534-6863>
E-mail klaudia.kleczaj@gmail.com
Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health
Lab, Medical University of Lublin,
Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Valentyna Levadna, ORCID <https://orcid.org/0009-0007-0287-7112>
E-mail valyalevadnaya27@gmail.com
Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health
Lab, Medical University of Lublin,
Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Julia Jaworowska, ORCID <https://orcid.org/0009-0006-5770-7578>
E-mail j.u.l.a.jaworowska@gmail.com
Student Scientific Club at the Department of Medical Informatics and Statistics with e-Health
Lab, Medical University of Lublin,
Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Gabriela Babiarz, ORCID <https://orcid.org/0009-0002-2715-6470>
E-mail gabrielakarolina.babiarz@gmail.com
Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Julia Kanarszczuk, ORCID <https://orcid.org/0009-0001-7482-2379>
E-mail jkanarszczuk01@gmail.com
Medical University of Lublin, Aleje Raławickie 1, 20-059 Lublin, Poland

Abstrakt:

Wstęp: Atopowe zapalenie skóry (AD), znane również jako egzema, to przewlekła, nawrotowa choroba zapalna skóry charakteryzująca się suchością, swiędem i wypryskami. Jest jedną z najczęstszych chorób dermatologicznych, dotyczącą zarówno dzieci, jak i dorosłych. Patogeneza AD jest złożona i obejmuje defekt bariery naskórkowej, zaburzenia funkcjonowania układu odpornościowego oraz zmiany w składzie mikrobioty skóry. W leczeniu AD stosuje się różne podejścia terapeutyczne, w tym preparaty nawilżające skórę, glikokortykosteroidy, miejscowe inhibitory kalcyneuryny, inhibitory PDE-4, inhibitory JAK i fototerapia. Zwiększająca się liczba zachorowań na AD stanowi poważny problem medyczny, który dotyczy nie tylko dermatologii i alergologii, lecz także pediatrii i medycyny rodzinnej. Terapia AD powinna skutecznie eliminować objawy choroby, zapobiegać zaostrzeniom i powikłaniom oraz poprawiać jakość życia pacjentów. [1,2,3,4]

Cel badań: Celem niniejszej pracy jest przegląd literatury na temat atopowego zapalenia skóry, patomechanizmu, trudności związanych z diagnostyką i leczeniem.

Słowa kluczowe: „Atopowe zapalenie skóry”, „Egzema” „SCORAD”, „badania genetyczne”, „leczenie miejscowe”. Zakres analizowanych materiałów obejmował lata 2015-2025.

Wnioski: Atopowe zapalenie skóry to przewlekła choroba skóry o złożonej patogenezie, obejmującej defekt bariery naskórkowej, zaburzenia immunologiczne i dysbiozę mikrobioty. Rozpoznanie opiera się na obrazie klinicznym, i skalach oceny ciężkości, brak swoistych biomarkerów. Kluczowa jest edukacja pacjenta, eliminacja czynników zaostrzających i indywidualizacja terapii. Nowoczesne leki oraz programy edukacyjne pozwalają na poprawę jakości życia pacjentów i lepszą kontrolę choroby. Ciągły rozwój badań pozwoli na lepsze zrozumienie patofizjologii atopowego zapalenia skóry i opracowanie skutecznych strategii terapeutycznych, które mogą przyczynić się do długoterminowej kontroli choroby.

Słowa kluczowe

Atopowe zapalenie skóry, wyprysk, SCORAD, badania genetyczne, leczenie miejscowe

Abstract:

Introduction: Atopic dermatitis (AD), also known as eczema, is a chronic, recurrent inflammatory skin disease characterized by dryness, itching and rashes. It is one of the most common dermatological diseases, affecting both children and adults. The pathogenesis of AD is complex and involves a defect in the epidermal barrier, immune system dysfunction and changes in the composition of the skin microbiota. Various therapeutic approaches are used to treat AD, including skin moisturizers, glucocorticosteroids, topical calcineurin inhibitors, PDE-4 inhibitors, JAK inhibitors, and phototherapy. The increasing number of AD cases is a serious medical problem that affects not only dermatology and allergology, but also pediatrics and family medicine. AD therapy should effectively eliminate the symptoms of the disease, prevent exacerbations, complications, and improve patients' quality of life. [1,2,3,4]

Research objective: The objective of this study is to review the literature on atopic dermatitis, its pathomechanism, and the difficulties associated with its diagnosis and treatment.

Keywords: "Atopic dermatitis," "Eczema," "SCORAD," "genetic testing," and "topical treatment". The scope of the analyzed materials covered the years 2015-2025.

Conclusions: Atopic dermatitis is a chronic skin disease with complex pathogenesis, involving epidermal barrier defect, immune disorders, and microbiota dysbiosis. Diagnosis is based on clinical presentation and severity scales, as there are no specific biomarkers. Patient education, elimination of exacerbating factors and individualization of therapy are key. Modern medications and educational programs improve patients' quality of life and allow for better disease control. Continuous research will allow for a better understanding of the pathophysiology of atopic dermatitis and the development of effective therapeutic strategies that can contribute to long-term control of the disease.

Keywords

Atopic dermatitis, Eczema, SCORAD, genetic testing, topical treatment

Patomechanizm

Za patomechanizm atopowego zapalenia skóry odpowiada wiele czynników. Zaliczamy do nich defekt bariery naskórkowej, zaburzenia regulacji odporności związane z limfocytami Th 2, czynniki genetyczne, zmieniony mikrobiom skóry i czynniki środowiskowe wywołujące stan zapalny.[5]

Defekt bariery naskórkowej

Główną funkcję bariery naskórkowej pełni warstwa rogowa skóry, składa się z bezjądrzastych spłaszczonych korneocytów wypełnionych keratyną i otoczonych białkową otoczką; jej składniki obejmują lorykrynę, inwolukrynę i filagrynę zwiększających jej trwałość. Przestrzeń pozakomórkowa wypełniona jest przez ceramidy, cholesterol i wolne kwasy tłuszczowe. Budowa ta stanowi pierwszą linię obrony przed środowiskiem zewnętrznym, alergenami, zapobiega wnikaniu patogenów i reguluje zatrzymanie wody. Zaburzenia składu warstwy rogowej powodują zwiększoną utratę wody przez naskórek, zwiększoną przepuszczalność i zmieniony skład lipidów. [6,7]

Jednym z głównych czynników wywołujących wadliwą funkcję bariery jest niedobór filagryny. Wywołany przez zmiany w genach kodujących białka strukturalne i funkcjonalne naskórka. W wyniku mutacji dochodzi do zaburzenia różnicowania keratocytów, osłabieniem tworzenia ścisłych połączeń, zmniejszonym zatrzymaniem wody, zwiększoną podatnością na zakażenia skóry i zmienionym tworzeniem lipidów. Prekursorem filagryny jest profilagryna, kodowana przez gen FLG należący do kompleksu genów różnicowania naskórkowego na długim ramieniu chromosomu 1q21. Profilagryna ulega procesom fosforylacji, defosforylacji i rozszczepiania do monomerów filagryny, które agregują filamenty keratyny. Wraz z degradacją monomerów filagryny w górnej warstwie rogowej naskórka uwalniane są kwasy piroldonokarboksylowy i transurokanowy, a następnie łączą się z jonami sodu i chlorku, mleczanem i mocznikiem tworząc naturalny czynnik nawilżający(NMF). NMF odpowiada za zatrzymanie wody w warstwie rogowej w warunkach niskiej wilgotności utrzymując odpowiednie nawilżenie skóry. [8,9] Warianty mutacji genu FGL wykazują związek z wcześniejszym początkiem i przewlekłą chorobą, zwiększonym ryzykiem astmy, alergii pokarmowej, alergicznego nieżytu nosa i wielokrotnymi alergiami kontaktowymi. Innymi czynnikami wywołującymi zaburzenia funkcjonowania bariery naskórkowej są: cytokiny zapalne tj. interleukina (IL) 4, IL 13, IL 17A, IL-22, IL-25 zaburzające produkcję filagryny w skórze. [10,11] Zmiana mikrobiomu skórno, która ma miejsce u większości pacjentów z AD objawia się zmniejszoną różnorodnością bakteryjną skóry i nadmiernym wzrostem *Staphylococcus aureus*, który odgrywa kluczową rolę w rozwoju stanu zapalnego skóry w przebiegu AD. Objawy AD mogą pojawić się już w 1 roku życia. W okresie dojrzewania u około 70% chorych dochodzi do remisji lub całkowitego ustąpienia choroby, a do rozwoju objawów choroby po ukończeniu 18 roku życia dochodzi jedynie u 25% pacjentów. Częstość występowania AD w populacji pediatrycznej szacuje się na 4,7 – 9,2%, z kolei wśród dorosłych występuje znacznie rzadziej tj. 0,9-1,4%. W wyniku leczenia dochodzi do normalizacji mikrobiomu. [2]

Nieprawidłowości w funkcjonowaniu połączeń międzykomórkowych typu tight-junction(TJ), znajdujących się w błonach komórkowych keratynocytów warstwy ziarnistej naskórka przyczyniają się do nieprawidłowego funkcjonowania bariery skórnej w AD. Klaudyna-1(CLDN1) jest najważniejszym białkiem adhezyjnym TJ i zaobserwowano zmniejszoną ekspresję tego białka w skórze niezmienionej u pacjentów z AD [12].

Przewlekły świąd jest jednym z charakterystycznych objawów atopowego zapalenia skóry. Ponad 90% pacjentów zgłasza że się drapie i uważa to za przyjemne co prowadzi do

utrwalania niekorzystnych nawyków. Bodźce świadowe przewodzone są z wzdłuż niezmielinizowanych, wrażliwych na histaminę i nie histaminowych zakończeń nerwowych włókien C do ośrodkowego układu nerwowego przez boczne części tylnych korzeni rdzeniowych oraz nerwy czaszkowe. Endogenne i egzogenne czynniki świadowe tj. histamina, cytokiny i proteazy aktywują zakończenia nerwowe w naskórku, skórze brodawkowej i przydatkach skóry. [14] W atopowym zapaleniu skóry świąd jest wynikiem interakcji między niewrażliwymi na histaminę zakończeniami nerwowymi włókien C, limfocytami th2 i keratynocytami. Rola histaminy jako mediatora świądu jest niska, o czym świadczy nieskuteczność leczenia przeciwhistaminowego. Za mediatory przewlekłego świądu uważa się IL4, IL 14, IL 31. Pomimo braku bezpośredniego wywoływania świądu przez IL4, wpływa ona na neurony zwojów korzeni grzbietowych czyniąc je wrażliwe na podprogowe ilości czynników świadowych. [11,14]

Diagnostyka

Rozpoznanie atopowego zapalenia skóry opiera się o skuteczny wywiad, cechy histologiczne, morfologiczne i rozmieszczenie zmian skórnych oraz towarzyszących im objawów klinicznych. Brak jest wiarygodnych biomarkerów pozwalających jednocześnie odróżnić AD od innych schorzeń. Choć podwyższony poziom IgE jest często obserwowany, nie występuje u ok. 20% pacjentów, a jego obecność nie jest specyficzna i dotyczy dużej części populacji ogólnej, z tego powodu nie zaleca się rutynowej jego oceny. Amerykańska Akademia Dermatologii wyszczególniła istotne cechy AD, które muszą być obecne tj: świąd, wyprysk charakterystyczny dla wieku; u dzieci i niemowląt zajmowana jest twarz, szyja i prostowniki, u chorych w każdym wieku występują lub występowały zmiany w zgięciach stawów (łokciowe i podkolanowe). Zmiany są przewlekłe lub mają nawracającą historię i najczęściej oszczędzają okolice pachowe oraz pachwinowe. Kolejnymi objawami, które często się pojawiają i ułatwiają postawienie prawidłowej diagnozy to wczesny wiek zachorowania, wywiad rodzinny lub historia osobista w kierunku atopii, podwyższone stężenie IgE oraz kseroza.[16] W diagnostyce klinicznej bardzo pomocny jest kalkulator Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) (<https://scorad.corti.li>), pozwala na obiektywną ocenę ciężkości AD na podstawie zajętego obszaru, intensywności objawów oraz objawów subiektywnych tj. świąd i bezsenność. Systematyczne stosowanie kalkulatora SCORAD pozwala na monitorowanie przebiegu AD w czasie, ocenę skuteczności wdrożonego leczenia oraz szybkie wykrycie zaostrzeń lub remisji choroby. Wynik SCORAD stanowi obiektywną podstawę do modyfikacji terapii i lepszej kontroli choroby, a jego prostota użytkowania zwiększa zaangażowanie pacjenta w proces leczenia. Interpretacja wyniku SCORAD (0–9,9 brak zmian, 10,0–28,9 zmiany łagodne, 29,0–48,9 umiarkowane, 49,0–103 ciężkie). Inne przydatne narzędzia kliniczne to: Eczema Area and Severity Index(EASI), Atopic Dermatitis Severity Index (ADSI), Body Surface Area (BSA). [17,18,19]

Leczenie

Brytyjski National Institute for Health and Care Excellence zaproponował wytyczne oceniające ciężkość choroby i jej wpływ na codzienną jakość życia i samopoczucie psychospołeczne:

Łagodne – obszary suchej skóry, sporadyczny świąd (z małymi obszarami zaczerwienienia lub bez); Niewielki wpływ na codzienną aktywność, sen oraz dobre samopoczucie psychospołeczne

Umiarkowane – obszary suchej skóry, częsty świąd, zaczerwienienie (z otarciami lub bez i miejscowym zgrubieniem skóry); umiarkowany wpływ na codzienne czynności i samopoczucie psychospołeczne, częste zaburzenia snu

Ciężkie – rozległe obszary suchej skóry, nieustanny świąd, zaczerwienienie (z otarciami lub bez, rozległe zgrubienie skóry, krwawienie, sączenie, pękanie i zmiana pigmentacji), poważne ograniczenie codziennych czynności i funkcjonowania psychospołecznego, nocna bezsenność. [15]

Optymalne leczenie AD wymaga wieloaspektowego podejścia łączącego edukację pacjenta, odpowiednie nawilżanie skóry, odbudowę jej funkcji ochronnych, zastosowanie leków przeciwzapalnych i usunięcie czynników pogarszających stan pacjenta. Podstawę leczenia AD stanowi codzienna pielęgnacja skóry przy użyciu emolientów, które odbudowują barierę naskórka i zmniejszają przeznaskórkową utratę wody. Zaleca się stosowanie emolientów co najmniej dwa razy dziennie, zwracając szczególną uwagę na aplikację bezpośrednio po kąpeli lub myciu rąk. Największą skutecznością wykazują się gęste kremy, które mają niską zawartość wody lub maści np. wazelina nie zawierająca wody, ponieważ na długi czas zabezpieczają skórę przed suchością. Alternatywą dla pacjentów, którzy nie tolerują tłustych maści mogą być kremy, balsamy lub oleje zmiękczające np. z krokosza, słonecznika lub kokosa. Takie produkty są mniej okluzyjne, ale mogą być lepiej akceptowane i bardziej skuteczniejsze w codziennym stosowaniu. Emolienty powinny być bezzapachowe i wolne od potencjalnych substancji uczulających, takich jak olejki eteryczne, ponieważ nawet produkty reklamowane jako „hipoalergiczne” mogą zawierać silne alergeny. [20,21]

W jednoośrodkowym, randomizowanym, kontrolowanym badaniu z udziałem dorosłych pacjentów z łagodnym AD wykazano, że stosowanie emolientu z niacynamidem przez 28 dni istotnie poprawiło objawy kliniczne (spadek SCORAD), jakość życia (DLQI), świąd (PP-NRS), parametry bariery skórnej i nawilżenie skóry w porównaniu z grupą kontrolną. Nie zaobserwowano istotnych działań niepożądanych. [22]

Otwarte, randomizowane, kontrolowane badanie z udziałem pacjentów z łagodnym i umiarkowanym AD (średnia wieku 26,5 lat) wykazano, że codzienne stosowanie emolientu „plus” przez 28 dni pozwoliło na istotne zmniejszenie ilości stosowanych miejscowych kortykosteroidów (średnio 6,03g vs 9,16 g w grupie kontrolnej), liczby dni i aplikacji, przy zachowaniu podobnej skuteczności klinicznej (SCORAD, jakość życia) i dobrej tolerancji. [23]

Edukacja pacjentów z AD jest uznawana za kluczowy element skutecznego leczenia, uzupełniający standardową farmakoterapię. Odpowiednio zaprojektowane programy edukacyjne mogą znacząco poprawić kontrolę choroby, zmniejszyć jej nasilenie i zwiększyć skuteczność terapii. W edukacji chorego można wyszczególnić rodzaje interwencji takie jak: edukacja indywidualna, edukacja grupowa, interwencje wirtualne i technologiczne oraz plany działania w przypadku AD. Edukacja indywidualna pozwala na dostosowanie przekazywanych informacji do specyficznych potrzeb pacjenta co zwiększa ich użyteczność praktyczną. Programy grupowe wykazują długoterminową skuteczność w zmniejszaniu nasilenia objawów i poprawie jakości życia. Wielośrodkowe badania kliniczne z udziałem dorosłych pacjentów z AD wykazało, że po roku obserwacji uczestnicy programu edukacyjnego ARNE osiągnęli istotną poprawę w zakresie radzenia sobie ze świądem, jakości życia oraz wskaźnika SCORAD w porównaniu z grupą kontrolną [24] Interwencje wirtualne w erze post-COVID nabierają większego znaczenia. Przegląd systematyzowany z 2024 r. w którym zebrano informacje z 37 badań na grupie 6170 uczestników wykazał, że wirtualne interwencje mogą być stosowane jako konstruktywne narzędzia zmniejszające bariery dostępu do edukacji pacjentów. Programy edukacyjne przyczyniają się do lepszego przestrzegania zaleceń terapeutycznych i poprawy

wyników leczenia. Interwencje powinny być skoncentrowane na czterech głównych obszarach: pielęgnacji skóry, diecie, aspektach psychologicznych i stosowaniu miejscowych steroidów. Ponadto zaleca się angażowanie multidyscyplinarnych zespołów edukacyjnych składających się z dermatologów, pielęgniarek, psychologów i dietetyków, a w celu uzyskania długoterminowych korzyści interwencje powinny być powtarzane w dłuższych okresach czasowych.[25,26,27,28]

Następnym etapem leczenia AD jest likwidacja czynników zaostrzających, które zakłócają zmienioną chorobowo barierę naskórkową. Zalicza się do nich zbyt częste kąpiele bez późniejszego nawilżania, stres emocjonalny, niska wilgotność powietrza, przegrzanie i pocenie się, stosowanie twardej wody i narażenie na rozpuszczalniki i detergenty. Alergeny wziewne, tj. roztocza kurzu domowego, pyłki czy sierść zwierząt, mogą indukować zaostrzenia u osób z nadwrażliwością IgE zależną. Ekspozycja na roztocza kurzu domowego zwiększa ryzyko wystąpienia świadu i stanu zapalnego u pacjentów z AD jednak działania polegające na redukcji ekspozycji nie wykazały istotnej skuteczności w badaniach randomizowanych. [29,30] Alergeny pokarmowe, takie jak mleko krowie, jaja czy orzechy mogą zaostrzać AD z umiarkowaną lub ciężką postacią choroby aczkolwiek eliminacja pokarmów u pacjentów z nadwrażliwością pokarmową nie przyczynia się do znaczącej poprawy wyników SCORAD. Nieuzasadnione stosowanie diety eliminacyjnej u małych dzieci może skutkować niższymi wynikami masy ciała, wzrastania, obwodu głowy i BMI w odniesieniu do wieku. [31,32]

Miejscowe kortykosteroidy w połączeniu z emolientami są podstawą leczenia łagodnych i umiarkowanych postaci AD. Wybór leku zależy od wieku pacjenta, lokalizacji zmian i stopnia nasilenia zapalenia. Maści wykazują silniejsze działanie i lepiej zmiękczają skórę niż kremy, które mogą powodować pieczenie. Podział preparatów miejscowych glikokortykosteroidów nie zależy jedynie od rodzaju i stężenia, ale również od zastosowanego podłoża (pianka, żel, krem, maść). Pacjenci z łagodną postacią powinni stosować preparaty o niskiej sile działania np. maślan hydrokortyzonu 0,1%, propionian flutykazonu 0,005%. Po ustąpieniu objawów zazwyczaj leczenie samymi emolientami przynosi poprawę. Na twarzy i w fałdach skórnych należy stosować preparaty o niższej mocy, a silniejsze jedynie krótkotrwale w celu uzyskania szybszej poprawy. U pacjentów z umiarkowanym lub ciężkim nasileniem należy stosować preparaty o większej sile działania tj. furoinian mometazonu, dipropionian betametazonu. Zaleca się aplikacje kortykosteroidów raz lub dwa razy dziennie przez maksymalnie dwa tygodnie, a następnie zastąpić je preparatami o mniejszej sile działania lub środkami niesteroidowymi. Przewlekłe stosowanie silnych kortykosteroidów na dużych powierzchniach może prowadzić do ogólnoustrojowych działań niepożądanych (supresja nadnerczy, osteoporoza, cukrzyca typu 2). Do miejscowych działań niepożądanych zalicza się ścieńczenie skóry, rozstępy, teleangiektazje, nadmierne owłosienie. [33,34]

Alternatywą dla leczenia kortykosteroidami jest terapia miejscowymi inhibitorami kalcyneuryny tj. takrolimus i pimekrolimus, są to niesteroidowe leki immunomodulujące. Nie powodują atrofii skóry nawet przy długotrwałym stosowaniu w przeciwieństwie do kortykosteroidów miejscowych(TCS). Takrolimus 0,1% jest równie skuteczny co średniomocne TCS w leczeniu umiarkowanego i ciężkiego AD. Pimekrolimus wykazuje mniejszą skuteczność niż takrolimus, jednak powoduje efekt oszczędzający sterydy sprawiając, że zmniejsza się częstość zaostrzeń i potrzeba ich stosowania. Najczęstszymi działaniami niepożądanymi są przemijające pieczenie, świąd lub rumień w miejscu stosowania, a objawy zwykle ustępują w ciągu kilku dni. W przeszłości występowały obawy związane z podejrzeniem wywoływania przez inhibitory kalcyneuryny chłoniaków oraz niemelanocytowych raków skóry. Jednak randomizowane badania z udziałem dzieci i

dorosłych oraz badania długoterminowe nie wskazują na zwiększone ryzyko obalając powyższą hipotezę. Podsumowując inhibitory kalcyneuryny są bezpieczną alternatywą dla TCS u pacjentów z częstymi zaostrzeniami wymagającymi długotrwałej terapii. [35,36,37,38]

Innymi miejscowymi metodami leczenia AD są inhibitory fosfodiesterazy 4 (PDE-4, np. crisaborol, difamilast), które swoim działaniem zwiększają poziom cAMP w komórkach i ograniczają produkcję prozapalnych cytokin (IL-4, IL-13, IL-17). Crisaborol stosuje się dwa razy dziennie na zmienione chorobowo miejsca, przez 4-8 tyg. W randomizowanych badaniach wykazuje szybką redukcję świądu (już po 24 godz.) i poprawę stanu skóry (IGA czysta/prawie czysta u 32% pacjentów po 28 dniach terapii). Głównym efektem ubocznym stosowania było przemijające pieczenie w miejscu aplikacji. Stosowanie schłodzonego leku może zmniejszać ból, jednak dyskomfort spowodowany aplikacją leku zmniejsza przestrzeganie zaleceń przez pacjentów oraz może nawet doprowadzić do zaprzestania stosowania leku. Inhibitory PDE-4 to bezpieczna alternatywa dla TCS/TCI w łagodnym i umiarkowanym AD. Mimo mniejszej skuteczności niż kortykosteroidy, ich przewagą jest brak działań atroficznych i możliwość długotrwałego stosowania. [39,40]

Zastosowanie w miejscowej terapii AD znalazły również inhibitory JAK (Ruxolitynib, Delgocytynib) do krótkotrwałego leczenia łagodnej i umiarkowanej postaci. Wykazują wysoką skuteczność zarówno w postaci miejscowej jak i systemowej redukując świąd i stan zapalny. Miejscowe stosowanie Ruxolitynibu dwa razy dziennie na zmieniony chorobowo obszar pozwala na uzyskanie poprawy w skali EASI u 53% pacjentów po 8 tygodniach terapii w porównaniu z grupą placebo. Działanie przeciwświądowe wykazuje już po 24-48 godz. Działania niepożądane są łagodne i obejmują przemijające pieczenie. Głównym ograniczeniem stosowania inhibitorów JAK są nie do końca poznane skutki długoterminowej terapii, jednak co roku pojawiają się nowe informacje na temat ich skuteczności i bezpieczeństwa. [41,42]

Fototerapia jest drugoliniową metodą leczenia umiarkowanego i ciężkiego AD, szczególnie w przypadkach opornych na leczenie miejscowe lub gdy leki te są źle tolerowane. Najczęściej stosowaną formą fototerapii jest Narrowband UVB (NBUB) o długości fali 311-313nm. Schemat leczenia dobierany jest indywidualnie dla pacjenta; 2-3 razy w tygodniu przez 8-12 tyg. z dostosowaniem dawki do fototypu skóry i rodzaju zmian. Skutecznie redukuje nasilenie choroby, świąd oraz pozwala ograniczyć stosowanie TCS. Remisja może utrzymywać się przez kilka miesięcy od zakończenia terapii. Terapia zazwyczaj jest dobrze tolerowana, najczęstszymi działaniami niepożądanymi są: rumień, suchość skóry, podrażnienie, rzadziej oparzenia czy infekcje skórne. Długotrwałe stosowanie może zwiększać ryzyko fotostarzenia, a ryzyko rakotwórcze nie zostało wykluczone. [43,44,45]

Conceptualization, Damian Osiński; methodology, Zuzanna Kawa; software, Maria Kasprzak; check, Aleksandra Jędrzejewska; formal analysis, Aleksandra Jureczko; investigation, Klaudia Kleczaj; resources, Valentyna Levadna; data curation, Damian Osiński; writing - rough preparation, Julia Jaworowska; writing - review and editing, Gabriela Babiarz; visualization, Julia Kanarszczuk; supervision, Zuzanna Kawa; project administration, Maria Kasprzak; receiving funding, - non specific funding

Wszyscy autorzy przeczytali i zgodzili się z opublikowaną wersją manuskryptu.

Oświadczenie o finansowaniu

Badania te nie otrzymały środków zewnętrznych

Oświadczenie instytucjonalnej komisji rewizyjnej

Nie dotyczy

Oświadczenie o świadomej zgodzie
Nie dotyczy

Oświadczenie o dostępności danych
Nie dotyczy

Oświadczenie o konflikcie interesów
Autorzy zaprzeczają konfliktowi interesów

Bibliografia

1. Weidinger S, Novak N. Atopic dermatitis. *Lancet* 2016; 387:1109.
2. Gościńska A, Będzichowska A., Lipińska-Opalka A., Atopic dermatitis and the human skin microbiota *Pediatr Med Rodz* 2023, 19 (2), p. 78–82
3. Shi B, Bangayan NJ, Curd E et al.: The skin microbiome is different in pediatric versus adult atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2016; 138: 1233–1236.
4. Nowicki RJ, Trzeciak M, Kaczmarek M, et al. Atopic dermatitis. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society, Polish Society of Allergology, Polish Pediatric Society and Polish Society of Family Medicine. Part II. Systemic treatment and new therapeutic methods. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*. 2019;106(5):475-485. doi:10.5114/dr.2019.89995.
5. Kuo IH, Yoshida T, De Benedetto A, Beck LA. The cutaneous innate immune response in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2013 Feb;131(2):266-78. doi: 10.1016/j.jaci.2012.12.1563.
6. Menon GK, Cleary GW, Lane ME. The structure and function of the stratum corneum. *Int J Pharm*. 2012 Oct 1;435(1):3-9. doi: 10.1016/j.ijpharm.2012.06.005
7. Marks JG, Miller JJ, Lookingbill and Marks' Principles of Dermatology (Sixth Edition), Elsevier, 2019, 2-10, ISBN 9780323430401, <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-43040-1.00002-6>.
8. Sroka-Tomaszewska J, Trzeciak M. Molecular Mechanisms of Atopic Dermatitis Pathogenesis. *Int J Mol Sci*. 2021 Apr 16;22(8):4130. doi: 10.3390/ijms22084130.
9. Moosbrugger-Martin V, Leprince C, Méchin MC, Simon M, Blunder S, Gruber R, Dubrac S. Revisiting the Roles of Filaggrin in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2022 May 10;23(10):5318. doi: 10.3390/ijms23105318.
10. Bakker D, de Bruin-Weller M, Drylewicz J, van Wijk F, Thijs J. Biomarkers in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2023 May;151(5):1163-1168. doi: 10.1016/j.jaci.2023.01.019
11. Furue M. Regulation of Filaggrin, Loricrin, and Involucrin by IL-4, IL-13, IL-17A, IL-22, AHR, and NRF2: Pathogenic Implications in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2020 Jul 29;21(15):5382. doi: 10.3390/ijms21155382
12. Yang G, Seok JK, Kang HC, Cho YY, Lee HS, Lee JY. Skin Barrier Abnormalities and Immune Dysfunction in Atopic Dermatitis. *Int J Mol Sci*. 2020 Apr 20;21(8):2867. doi: 10.3390/ijms21082867.
13. Schmelz M, Schmidt R, Bickel A, Handwerker HO, Torebjörk HE. Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci*. 1997 Oct 15;17(20):8003-8. doi: 10.1523/JNEUROSCI.17-20-08003.1997

14. Zeidler C, Pereira MP, Huet F, Misery L, Steinbrink K, Ständer S. Pruritus in Autoimmune and Inflammatory Dermatoses. *Front Immunol.* 2019 Jun 21;10:1303. doi: 10.3389/fimmu.2019.01303
15. Atopic eczema in under 12s: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); 2023 Jun 7. (NICE Clinical Guidelines, No. 57.) Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK571009/>
16. Eichenfield, Lawrence F. et al., Guidelines of care for the management of atopic dermatitis, *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 70, Issue 2, 338 – 351
17. Frazier W, Bhardwaj N. Atopic Dermatitis: Diagnosis and Treatment. *Am Fam Physician.* 2020 May 15;101(10):590-598. PMID: 32412211.
- 18./ R. Chopra, P.P. Vakharia, R. Sacotte, N. Patel, S. Immaneni, T. White, R. Kantor, D.Y. Hsu, J.I. Silverberg, Severity strata for Eczema Area and Severity Index (EASI), modified EASI, Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD), objective SCORAD, Atopic Dermatitis Severity Index and body surface area in adolescents and adults with atopic dermatitis, *British Journal of Dermatology*, Volume 177, Issue 5, 1 November 2017, Pages 1316–1321, <https://doi.org/10.1111/bjd.15641>
19. Nowicki, R. J., Trzeciak, M., Kaczmarski, M., Wilkowska, A., Czarnecka-Operacz, M., & Kowalewski, C. et al. (2019). Atopic dermatitis. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society, Polish Society of Allergology, Polish Pediatric Society and Polish Society of Family Medicine. Part I. Prophylaxis, topical treatment and phototherapy. *Dermatology Review/Przegląd Dermatologiczny*, 106(4), 354-374. <https://doi.org/10.5114/dr.2019.88253>
20. National Eczema Society, <https://eczema.org/information-and-advice/treatments-for-eczema/emollients/>, May 15, 2025,
21. Jonathan W. Rick, Austin Morgan, Deveda R. De, Jennifer L. Hsiao, Vivian Y. Shi, Allergens and marketing claims of the most popular baby moisturizers: A product analysis, *Journal of the American Academy of Dermatology*, Volume 88, Issue 1, 2023, p. 205-207, doi.org/10.1016/j.jaad.2022.04.034.
22. Zhu JR, Wang J, Wang SS. A single-center, randomized, controlled study on the efficacy of niacinamide-containing body emollients combined with cleansing gel in the treatment of mild atopic dermatitis. *Skin Res Technol.* 2023 Sep;29(9):e13475. doi: 10.1111/srt.13475.
23. Zelenkova H, Kerob D, Salah S, Demessant-Flavigny AL. Impact of daily use of emollient 'plus' on corticosteroid consumption in patients with atopic dermatitis: An open, randomized controlled study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023 Jun;37 Suppl 5:27-34. doi: 10.1111/jdv.18947.
24. Heratizadeh A, Werfel T, Wollenberg A, Abraham S, Plank-Habibi S, Schnopp C, Sticherling M, Apfelbacher C, Biedermann T, Breuer K, Fell I, Fölster-Holst R, Heine G, Grimm J, Hennighausen L, Kugler C, Reese I, Ring J, Schäkel K, Schmitt J, Seikowski K, von Stebut E, Wagner N, Waßmann-Otto A, Wienke-Graul U, Weisshaar E, Worm M, Gieler U, Kupfer J; Arbeitsgemeinschaft Neurodermitisschulung für Erwachsene (ARNE) Study Group. Effects of structured patient education in adults with atopic dermatitis: Multicenter randomized controlled trial. *J Allergy Clin Immunol.* 2017 Sep;140(3):845-853.e3. doi: 10.1016/j.jaci.2017.01.029.
25. Singleton H, Hodder A, Almilaji O, Ersser SJ, Heaslip V, O'Meara S, Boyers D, Roberts A, Scott H, Van Onselen J, Doney L, Boyle RJ, Thompson AR. Educational and psychological interventions for managing atopic dermatitis (eczema). *Cochrane Database Syst Rev.* 2024 Aug 12;8(8):CD014932. doi: 10.1002/14651858.CD014932.pub2.

26. Andrade LF, Abdi P, Mashoudy KD, Kooner A, Egler A, Urbonas R, Smith A, Yosipovitch G. Effectiveness of atopic dermatitis patient education programs - a systematic review and meta-analysis. *Arch Dermatol Res*. 2024 Apr 25;316(5):135. doi: 10.1007/s00403-024-02871-y.
27. Zhao M, Liang Y, Shen C, Wang Y, Ma L, Ma X. Patient Education Programs in Pediatric Atopic Dermatitis: A Systematic Review of Randomized Controlled Trials and Meta-Analysis. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2020 Jun;10(3):449-464. doi: 10.1007/s13555-020-00365-z.
28. Sy W, Bhayana M, Lamb AJ. Atopic Dermatitis Disease Education. *Adv Exp Med Biol*. 2024;1447:209-215. doi: 10.1007/978-3-031-54513-9_17.
29. Caubet JC, Eigenmann PA. Allergic triggers in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am*. 2010 Aug;30(3):289-307. doi: 10.1016/j.iac.2010.06.002.
30. Bremner SF, Simpson EL. Dust mite avoidance for the primary prevention of atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Pediatr Allergy Immunol*. 2015 Nov;26(7):646-54. doi: 10.1111/pai.12452.
31. Singh AM, Anvari S, Hauk P, Lio P, Nanda A, Sidbury R, Schneider L. Atopic Dermatitis and Food Allergy: Best Practices and Knowledge Gaps-A Work Group Report from the AAAAI Allergic Skin Diseases Committee and Leadership Institute Project. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2022 Mar;10(3):697-706. doi: 10.1016/j.jaip.2021.12.037.
32. Wassmann-Otto A, Heratizadeh A, Wichmann K, Werfel T. Birch pollen-related foods can cause late eczematous reactions in patients with atopic dermatitis. *Allergy*. 2018 Oct;73(10):2046-2054. doi: 10.1111/all.13454.
33. Butala S, Paller AS. Optimizing topical management of atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2022 May;128(5):488-504. doi: 10.1016/j.anai.2022.03.004.
34. Pofi R, Caratti G, Ray DW, Tomlinson JW. Treating the Side Effects of Exogenous Glucocorticoids; Can We Separate the Good From the Bad? *Endocr Rev*. 2023 Nov 9;44(6):975-1011. doi: 10.1210/endrev/bnad016.
35. Breuer K, Werfel T, Kapp A. Safety and efficacy of topical calcineurin inhibitors in the treatment of childhood atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6(2):65-77. doi: 10.2165/00128071-200506020-00001.
36. Abędź N, Pawliczak R. Efficacy and safety of topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis: meta-analysis of randomized clinical trials. *Postepy Dermatol Alergol*. 2019 Dec;36(6):752-759. doi: 10.5114/ada.2019.91425.
37. Paller AS, Fölster-Holst R, Chen SC, Diepgen TL, Elmetts C, Margolis DJ, Pollock BH. No evidence of increased cancer incidence in children using topical tacrolimus for atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2020 Aug;83(2):375-381. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.075.
38. Castellsague J, Kuiper JG, Pottegård A, Anveden Berglind I, Dedman D, Gutierrez L, Calingaert B, van Herk-Sukel MP, Hallas J, Sundström A, Gallagher AM, Kaye JA, Pardo C, Rothman KJ, Perez-Gutthann S. A cohort study on the risk of lymphoma and skin cancer in users of topical tacrolimus, pimecrolimus, and corticosteroids (Joint European Longitudinal Lymphoma and Skin Cancer Evaluation - JOELLE study). *Clin Epidemiol*. 2018 Mar 13;10:299-310. doi: 10.2147/CLEP.S146442.
39. Bissonnette R, Pavel AB, Diaz A, Werth JL, Zang C, Vranic I, Purohit VS, Zielinski MA, Vlahos B, Estrada YD, Saint-Cyr Proulx E, Ports WC, Guttman-Yassky E. Crisaborole and atopic dermatitis skin biomarkers: An inpatient randomized trial. *J Allergy Clin Immunol*. 2019 Nov;144(5):1274-1289. doi: 10.1016/j.jaci.2019.06.047.

40. Ahluwalia J, Udkoff J, Waldman A, Borok J, Eichenfield LF. Phosphodiesterase 4 Inhibitor Therapies for Atopic Dermatitis: Progress and Outlook. *Drugs*. 2017 Sep;77(13):1389-1397. doi: 10.1007/s40265-017-0784-3.
41. Mazgaj J, Kotewicz M, Jaworek A, Szepietowski JC. The future of topical JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis. *Expert Opin Pharmacother*. 2025 Mar;26(4):473-480. doi: 10.1080/14656566.2025.2465869.
42. Chovatiya R, Paller AS. JAK inhibitors in the treatment of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 2021 Oct;148(4):927-940. doi: 10.1016/j.jaci.2021.08.009.
43. Molla A. A Comprehensive Review of Phototherapy in Atopic Dermatitis: Mechanisms, Modalities, and Clinical Efficacy. *Cureus*. 2024 Mar 25;16(3):e56890. doi: 10.7759/cureus.56890.
44. Patrizi A, Raone B, Ravaioli GM. Safety and Efficacy of Phototherapy in the Management of Eczema. *Adv Exp Med Biol*. 2017;996:319-331. doi: 10.1007/978-3-319-56017-5_27.
45. Ahad T, Wang EY, Liu YA, Lee TK, Lui H, Crawford RI, Kalia S. Incidence of skin cancers in patients with eczema treated with ultraviolet phototherapy. *J Am Acad Dermatol*. 2022 Aug;87(2):387-389. doi: 10.1016/j.jaad.2021.11.048.