

## Profilaktyka i leczenie atopowego zapalenia skóry u dzieci, młodzieży i dorosłych

**Prof. dr hab. med. Wojciech Silny**  
**Przewodniczący Sekcji Alergologicznej PTD**  
Kierownik Katedry i Kliniki Dermatologii  
Uniwersytetu Medycznego Karola Marcinkowskiego w Poznaniu



**Prof. dr hab. med. Magdalena Czarnecka-Operacz**  
Katedra i Klinika Dermatologii  
Uniwersytetu Medycznego Karola Marcinkowskiego w Poznaniu

### WSTĘP

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą nawrotową zapalną chorobą skóry, dotyczącą naskórka i skóry właściwej, która cechuje się wybitnym świądem, typowym umiejscowieniem i charakterystyczną morfologią zmian. Często obserwuje się współistnienie innych chorób atopowych u chorego lub jego rodziny.

Atopowe zapalenie skóry jest uwarunkowane genetycznie, jednak na jego wystąpienie i przebieg ma wpływ wiele czynników środowiskowych. Do głównych czynników środowiskowych, które oddziałują na ustrój człowieka zaliczamy:

- klimat,
- zanieczyszczenie środowiska,
- alergeny pokarmowe,
- alergeny powietrzno-pochodne,
- czynniki psychiczne i sytuacje stresowe.

Uwarunkowania genetyczne	Uwarunkowania środowiskowe
<ul style="list-style-type: none"><li>● zidentyfikowano kilka genów (nie ma jednego tzw. genu atopii) odpowiedzialnych za poszczególne ogniwa łańcucha reakcji alergicznej,</li><li>● mutacje genów odpowiedzialnych za kodowanie filagryny (końcowe różnicowanie się keratynocytów w kerneocyty),</li><li>● zaburzenia dojrzewania ciałek lamelarnych,</li><li>● zmniejszone uwalnianie zawartości lipidowej do przestrzeni międzykomórkowych,</li><li>● zaburzenia w składzie lipidów w obrębie stratum corneum,</li><li>● zaburzona aktywność deacylazy sfingomielinowej (ograniczenie produkcji ceramidów),</li><li>● zwiększona aktywność proteaz serynowych (warunkujących korneodesmolizę) oraz zmniejszona ekspresja ich inhibitorów,</li><li>● zwiększona ekspresja wtórnych proteaz (chymaza mastocytarna).</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>● klimat,</li><li>● zanieczyszczenie środowiska,</li><li>● alergeny pokarmowe:<ul style="list-style-type: none"><li>- mleko i jego przetwory,</li><li>- jajo kurze,</li><li>- soja i orzeszki ziemne,</li><li>- białka ryb,</li><li>- mąka pszenna i żytnia.</li></ul></li><li>● alergeny powietrzno-pochodne (najważniejsze):<ul style="list-style-type: none"><li>- roztocza kurzu domowego,</li><li>- pyłki roślin (traw i zbóż, chwastów i drzew),</li><li>- pochodzenia zwierzęcego (kozy, psy, zwierzęta laboratoryjne i hodowlane),</li><li>- pochodzenia bakteryjnego,</li><li>- pochodzenia grzybiczego.</li></ul></li><li>● czynniki psychiczne i sytuacje stresowe.</li></ul>

## PATOMECHANIZM AZS

Typ alergiczny (około 80% przypadków)	Typ niealergiczny (około 20% przypadków)
<ul style="list-style-type: none"> <li>• odpowiedź IgE zależna na alergeny pokarmowe i powietrzno-pochodne,</li> <li>• obecność swoiście uczulonych limfocytów T (odpowiedzi typu komórkowego).</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• niedobór delta-6-desaturazy,</li> <li>• wzrost zawartości neuropeptydów w skórze,</li> <li>• obniżenie zawartości ceramidów w skórze,</li> <li>• uszkodzenie bariery naskórkowej,</li> <li>• pobudzenie komórek tucznych i makrofagów.</li> </ul>

## KRYTERIA ROZPOZNANIA AZS

### Większe:

- świąd,
- przewlekły, nawrotowy przebieg choroby,
- wywiad atopowy u chorego i/lub członków rodziny,
- typowa morfologia i umiejscowienie zmian skórnych.

### Mniejsze:

- wczesny początek objawów,
- podwyższone surowicze stężenie IgE (atopia),
- nietolerancja wełny,
- nietolerancja wybranych pokarmów,
- wyniki dodatnich testów punktowych,
- nawracające zakażenia skóry,
- nawrotowe zapalenia spojówek,
- rogowacenie mieszkowe (*keratosis pilaris*),
- suchość skóry (*xerosis*),
- wyprysk rąk (stóp),
- wyprysk sutków,
- łupież biały (*pityriasis alba*),
- zapalenie czerwieni wargowej (*cheilitis*),
- biały dermografizm,
- świąd skóry po spoceniu,
- przebarwienie skóry wokół oczu,
- zaostrzenia po stresie,
- stożek rogówki (*keratokonus*),
- zaćma,
- objaw Dennie-Morgana (fałd oczny),
- przedni fałd szyjny,
- rumień twarzy.



## POSTĘPOWANIE DIAGNOSTYCZNE

### I. Badanie podmiotowe:

- wczesny początek objawów chorobowych,
- świąd skóry,
- obciążenie osobiste i rodzinne alergią atopową,
- sezonowość objawów lub występowanie całoroczne,
- przewlekły i nawrotowy przebieg choroby,
- objawy alergii innych narządów poza skórą.

### II. Badanie przedmiotowe:

- kryteria większe i mniejsze rozpoznania wg Hanifina i Rajki,
- nasilenie procesu chorobowego,
- objęcie procesem chorobowym innych narządów poza skórą.

### III. Badania dodatkowe:

- testy punktowe,
- oznaczenie as IgE,
- oznaczenie c IgE,
- inne badania immunologiczne i alergologiczne.

## FAZY ATOPOWEGO ZAPALENIA SKÓRY

FAZA	CHARAKTER OBJAWÓW	LOKALIZACJA ZMIAN
<b>Okres niemowlęcy – do 2 rż.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● świąd,</li> <li>● ostry stan zapalny skóry,</li> <li>● obficie sączące zmiany grudkowo-wysiękowe, łatwo ulegające wtórnemu zakażeniu,</li> <li>● nadżerki, strupy,</li> <li>● włosy cienkie, matowe, łamliwe i przeredzone,</li> <li>● naderwane płatki uszne,</li> <li>● „polakierowane policzki”.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● głównie twarz i odsiebne części kończyn,</li> <li>● okolica płatków usznych,</li> <li>● w postaciach ciężkich rozsiane ogniska zapalne w obrębie tułowia oraz innych okolic ciała.</li> </ul>
<b>Okres dzieciństwa – do 12 rż.</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● świąd,</li> <li>● suchość skóry,</li> <li>● zmiany rumieniowo-grudkowe typu wyprysku, przechodzące stopniowo w wykwit z lichenizacją,</li> <li>● dobrze odgraniczone zmiany o charakterze „pieniążkowatym.”</li> </ul>	<p><u>zmiany zwiastujące:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● złuszczenie opuszek palców rąk, stóp, podszew,</li> </ul> <p><u>forma ograniczona:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● dół łokciowy, podkolanowy,</li> <li>● twarz,</li> <li>● odsiebne części kończyn,</li> </ul> <p><u>forma uogólniona:</u></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>● wszystkie okolice ciała.</li> </ul>
<b>Okres młodzieńcy i wieku dorosłego</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● świąd,</li> <li>● nacieki zapalne ze znaczną lichenizacją,</li> <li>● liczne przeczasy, nadżerki, strupy,</li> <li>● przewlekłe zmiany, nieostro odgraniczone, z przewagą lichenizacji, rozsiane lub dotyczące całej skóry,</li> <li>● błyszczące, „polakierowane” płytki paznokciowe.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>● wszystkie okolice ciała,</li> <li>● do 30–40 rż. często przewaga zmian w zgjęciach,</li> <li>● rzadko zmiany typu prurigo (w wieku dojrzałym).</li> </ul>

## LECZENIE

- |                        |                         |
|------------------------|-------------------------|
| <b>A. Profilaktyka</b> | <b>C. Ogólne</b>        |
| <b>B. Miejscowe</b>    | <b>D. Uzupełniające</b> |

### A. Profilaktyka

- **Pierwotna – gdy stwierdzono w wywiadzie obciążenie atopią, brak jest objawów klinicznych**
  - ♦ przedłużenie karmienia piersią do 4–6 miesięcy,
  - ♦ zakaz palenia tytoniu w ciąży (palenie czynne i bierne),
  - ♦ ograniczenie ekspozycji na silne alergeny powietrzno-pochodne (np. roztocze),
  - ♦ rola mieszanek mlekozastępczych – nie udowodniona,
  - ♦ rola diety eliminacyjnej u matki – nie potwierdzona,
  - ♦ probiotyki.
- **Wtórna – obecność pierwszych objawów klinicznych**
  - ♦ konieczna właściwa pielęgnacja skóry dziecka,
  - ♦ eliminacja uczulającego alergenu lub ograniczenie ekspozycji (jeśli ustalono związek objawów z ekspozycją na alergen),
  - ♦ poradnictwo zawodowe,
  - ♦ unikanie czynników drażniących.
- **Dodatkowa – stan pełnoobjawowy**
  - ♦ zapobieganie rozwojowi objawów klinicznych ze strony innych narządów prócz skóry (leki przeciwhistaminowe, badanie ETAC, immunoterapia swoista).

## PROBIOTYKI

### Aktywność biologiczna

- zapobieganie zakażeniom przewodu pokarmowego,
- utrzymywanie prawidłowej flory bakteryjnej,
- regulacja motoryki,
- prawidłowa przyswajalność składników pokarmowych,
- prawidłowa stymulacja odpowiedzi immunologicznej,
- ułatwienie produkcji IgA,
- prewencja rozwoju chorób alergicznych.

### Mechanizm działania

- produkcja kwasów organicznych,
- obniżenie pH treści przewodu pokarmowego,
- hamowanie rozwoju bakterii chorobotwórczych (*Escherichia coli*, *Clostridium sp.*, *Salmonella sp.*),
- produkcja antybiotyków (acidofilina, bakteriocyna, lactobacilina, laktalina, rusina),
- ściśle pokrywanie kosmków jelitowych (izolacja).



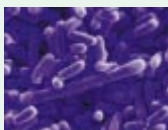
*Lactobacillus acidophilus*



*Lactobacillus casei*



*Escherichia coli*



*Salmonella sp.*

## B. Leczenie miejscowe

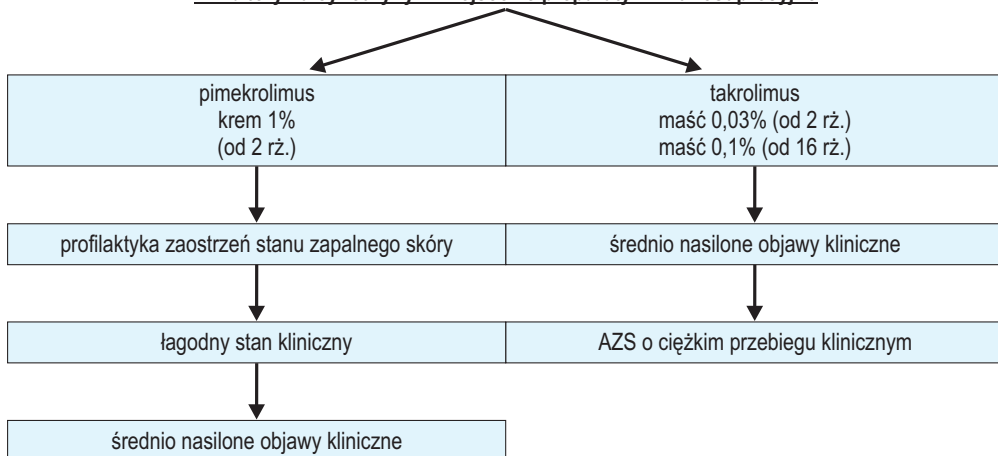
### a. Leki przeciwzapalne

- glikokortykosteroidy,
- inhibitory kalcyneuryny (pimekrolimus, takrolimus),
- preparaty przeciwświądowe,
- preparaty przeciwwysiękowe,
- okłady.

Typowymi objawami niepożądanymi, występującymi przy długotrwałej terapii **miejscowymi preparatami glikokortykosteroidowymi** są:

- zanik naskórka oraz skóry właściwej,
- teleangiektazje,
- rozstępy,
- hirsutyzm,
- zmiany przymieszkowe trądzikopodobne,
- pogarszanie zakażeń skóry,
- tachyfilaksja,
- efekt odstawienia (pogorszenie stanu miejscowego bezpośrednio po odstawieniu leku po długotrwałej terapii),
- alergia kontaktowa,
- objawy ogólne: rzadko, głównie u małych dzieci (zaburzenia osi podwzgórzowo-przysadkowo-nadnerczowej).

### Inhibitory kalcyneuryny – miejscowe preparaty immunosupresyjne



### b. Pielęgnacja skóry

**Emolienty** to preparaty nawilżające i natłuszczające, które stosuje się przynajmniej 4 x dziennie; czas ich działania wynosi maksymalnie 6 h.

#### **Kąpiele z dodatkiem emolientów, olejów naturalnych lub mineralnych:**

- powinny trwać 10–15 min,
- woda powinna mieć temperaturę równą temperaturze ciała,
- nie dodaje się do kąpeli żadnych detergentów,
- można dodać środki miejscowo znieczulające np. 3% polidokanol,
- po delikatnym osuszeniu ciała (bez pocierania) stosuje się obojętne preparaty nawilżająco-natłuszczające (emolienty).

#### **Działanie emolientów**

- natłuszczanie skóry i regeneracja płaszcza tłuszczowego,
- dostarczenie lipidów międzykomórkowych (TEWL),
- nawilżanie i wiązanie wody w skórze (mocznik, kwas mlekowy),
- łagodzenie świądu.

#### **Składniki emolientów**

- substancje o działaniu przeciwzapalnym (np. allantoina, tokoferol, bisabolol, oleje z wiesiołka i ogórecznika),
- substancje nawilżające (np. gliceryna, euceryna, mocznik, sorbitol, glikol etylenowy, mleczan sodu),
- substancje natłuszczające (np. wazelina, parafina, воск karnauba, masło Shea, oleje roślinne, lecytyna),
- inne – witaminy, środki odkażające i przeciwświądowe.

#### **Warto zapamiętać:**

- nie istnieje jeden, idealny emolient (maść, krem, emulsja itp.), który spełniałby wymogi preparatu zewnętrznego w leczeniu wszystkich przypadków chorych na AZS,
- przy doborze odpowiedniego emolientu bierzemy pod uwagę:
  - stadium choroby,
  - lokalizację zmian chorobowych,
  - rozległość zmian skórnych,
  - czas trwania choroby,
  - stopień nasilenia stanu zapalnego skóry,
  - wiek chorego.

### C. Leczenie ogólne

- leki przeciwhistaminowe,
- leki uspokajające/sedatywne,
- leki immunosupresyjne:
  - cyklosporyna,
  - glikokortykosteroidy (rzadko),
  - metotreksat,
  - azatiopryna,
- antybiotyki,
- immunoterapia swoista  
(jedyna dostępna obecnie metoda wpływająca na naturalny przebieg choroby).

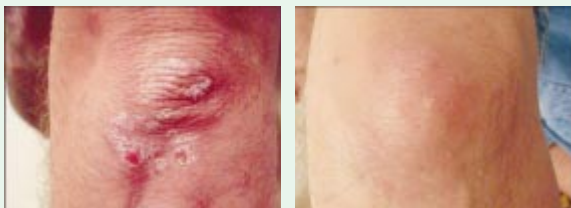
Immunoterapia swoista znajduje zastosowanie jedynie w wybranych przypadkach atopowego zapalenia skóry. Jej skuteczność została wykazana w przypadku:

- IgE – zależnej alergii powietrzno-pochodnej (roztocza kurzu domowego, alergeny pyłku roślin, alergeny zarodników pleśni, alergeny pochodzenia zwierzęcego itp.),
- dodatnich wyników skórnych testów punktowych z ww. alergenami,
- obecności w surowicy chorych antygenowo swoistych IgE skierowanych przeciwko ww. alergenom,
- zaostrzenia stanu zapalnego po ekspozycji na ww. alergeny,
- zgodności pomiędzy wywiadem, stanem klinicznym oraz wynikami badań alergicznych,
- stosowanie u dzieci powyżej 5 rż.

O powodzeniu immunoterapii swoistej decyduje prawidłowy dobór pacjentów, składu szczepionek oraz przewlekłe (5 lat) i systematyczne prowadzenie leczenia.

### D. Leczenie uzupełniające

- psychoterapia, poradnictwo zawodowe,
- leczenie immunosupresyjne:
  - PUVA,
  - UVB,
  - wąskopasmowe UVB,
  - PUVA w połączeniu z kąpielami.



Zmiany przed i po leczeniu PUVA



Immunoterapia swoista

## LEKI ZALECANE W POSTACI LEKKIEJ

- **pimekrolimus** (szczególnie u dzieci),
- **glikokortykosteroidy** (GKS) o najslabszej mocy: hydrokortyzon i prednisolon (głównie wg receptury aptecznej) lub GKS zarejestrowane do stosowania u dzieci, np. propionian flutikazonu czy piroksolan mometazonu, metodą przerywaną; nierekomendowane na twarz i fałdy skóry,
- właściwa **pielęgnacja skóry**,
- **szkolenie chorych** dorosłych i rodziców chorego dziecka.



Zmiany przed i po leczeniu



Kąpiele z dodatkami emolientów

## LEKI ZALECANE W POSTACI ŚREDNIO-NASILONEJ

- leki immunomodulujące do stosowania zewnętrznego (inhibitory kalcyneuryny) - **takrolimus lub pimekrolimus**,
- **GKS** z 2 i 3 grupy klasyfikacji europejskiej lub do 4–5 grupy klasyfikacji amerykańskiej,
- **fototerapia**: PUVA lub UVB po uzyskaniu poprawy zastosowanych metod zalecanych dla postaci lekkiej,
- **leki przeciwhistaminowe** (Tabela 1 i 2),
- **immunoterapia swoista** (w wybranych przypadkach).



Farmakoterapia



Fototerapia



Immunoterapia swoista

## LEKI ZALECANE W POSTACI CIĘŻKIEJ

- **cyklosporyna A** – 3–4 mg/kg m.c. w 2 dawkach podzielonych przez okres 1–2 miesięcy. Przy osiągnięciu stanu średnio-ciężkiego przejście na inną metodę leczenia, np. PUVA lub kontynuacja leku z redukcją dawki cyklosporyny A do połowy.
- **GKS ogólnie** – metylprednisolon i prednisolon 0,5–1 mg/kg przez 45 dni. Po uzyskaniu poprawy zaleca się stosowanie schematu dla średniego nasilenia choroby; silne GKS można stosować zewnętrznie na ograniczoną powierzchnię nie przekraczając 30 g/tydz., zalecane jest leczenie naprzemienne lub leczenie prowadzone równoległe dodatkowo z dwoma aplikacjami emolientów na dobę. Ewentualnie można stosować takrolimus na twarz i zgięcia.
- **leki przeciwhistaminowe** (Tabela 1 i 2),
- **antybiotyki**,
- **immunoterapia swoista** (w wybranych przypadkach).

**Tabela 1A. Klasyczne leki przeciwhistaminowe blokujące receptor H<sub>1</sub> stosowane u dzieci i młodzieży.**

Substancja czynna	Postacie leku	Dawkowanie
Antazolina	amp. 0,1 g/2 ml	4–7 rż. – 25 mg/dz. i.m. 8–14 rż. – 50 mg/dz.
Cyproheptadyna	syrop 2 mg/5 ml	2–6 rż. – 2–4 mg 3–4 x dz. 6–12 rż. – 4 mg 3 x dz.
Klemastyna	tabl. 1 mg syrop 1 mg/10 ml amp. 2 mg/2 ml	1–3 rż. – 0,25–0,5 mg 2 x dz. 3–6 rż. – 0,5–1,0 mg 2 x dz. >12 rż. – 1–2 mg co 8–12 h
Dimetynden	kaps. retard 4 mg krople 1 mg/1 ml amp. 4 mg/4 ml żel i emulsja 0,1%	1 mż.–1 rż. – 0,15–0,5 mg 3 x dz. 1–3 rż. – 0,5–0,75 3 x dz. 3–12 rż. – 0,75–1 mg 3 x dz. >12 rż. – 1–2 mg 3 x dz.
Hydroksyzyna	syrop 10 mg/5 ml	6 tydz. ż – 1 rż. – 2,5 mg 2 x dz. 1–5 rż. – 5 mg 2–3 x dz. >5 rż. – 10 mg 2 x dz.
Ketotifen	syrop 1 mg/5 ml	7 mż.–3 rż. – 0,5 mg 2 x dz. >3 rż. – 1 mg 2 x dz.
Prometazyna	krople 20 mg/1 ml syrop 1 mg/1 ml	> 2 rż. – 1 mg/kg m.c. 3–4 x dz. p.o. lub 1 mg/kg m.c. na dobę i.m.

**Tabela 1B. Klasyczne leki przeciwhistaminowe blokujące receptor H<sub>1</sub> stosowane u dorosłych.**

Substancja czynna	Postacie leku	Dawkowanie
Antazolina	amp. 0,1 g/2 ml	i.m. 100–300 mg/dz.
Cyproheptadyna	tabl. 4 mg	4 mg 3 x dz.
Ketotifen	tabl. 1 mg	1 mg 2 x dz.
Klemastyna	tabl. 1 mg amp. 2 mg/2 ml	1–2 mg co 8–12 h
Dimetynden	kaps. 4 mg amp. 4 mg/4 ml żel i emulsja 0,1%	1–2 mg 3 x dz.
Hydroksyzyna	tabl. 10, 25 mg draż. 10, 25 mg amp. 100 mg/2 ml	10–50 mg 2 x dz. 100–200 mg jednorazowo i.m. 10–20 mg 2 x dz.
Prometazyna	draż. 10, 25, 50 mg amp. 50 mg/2 ml	25–50 mg/dobę i.m.



**Tabela 2A. Leki przeciwhistaminowe drugiej generacji stosowane u dzieci i młodzieży.**

Substancja czynna	Postacie leku	Dawkowanie
Azelastyna	tabl. 2 mg 0,1% aerozol do nosa	>6 rż. – 2 mg/kg 1 x dz. 7–12 rż. – 5 mg 1 x dz. >12 rż. – 10 mg 1 x dz.
Cetyryzyna	tabl. 10 mg krople 10 mg/1 ml (10 kropli = 5 mg) roztwór doustny 1 mg/1 ml (1 łyżeczka = 5 mg) lek dozwolony od 13 mż. tabl. 10 mg	1–2 rż. – 2,5 mg 1 x dz. 2–6 rż. – 5 mg/dobę 6–12 rż. – 5–10 mg/dobę >12 rż. – 10 mg 1 x dz.
Dezloratadyna	tabl. 5 mg	12 mż.–6 rż. – 1,25 mg 1 x dz. 7–12 rż. – 2,5 mg 1 x dz. >12 rż. – 5 mg 1 x dz.
Feksofenadyna	kaps. 120 mg i 180 mg	>12 rż. – 120 mg 1 x dz. 120 mg lub 180 mg 1 x dz.
Lewocetyryzyna	tabl. 5 mg	>6 rż. – 5 mg 1 x dz.
Lewokabastyna	aerosol do nosa 0,5 mg/1 ml krople do oczu 0,5 mg/1 ml	>12 rż. – 2 x dz. do każdego przewodu nosowego 1 kropla 2 x dz. do każdego oka
Loratadyna	tabl. 10 mg syrop 1 mg/1 ml	2–12 rż. i <30 kg m.c. – 5 mg 1 x dz. 2–12 rż. i >30 kg m.c. – 10 mg 1 x dz. >12 rż. – 10 mg 1 x dz.
Mizolastyna	tabl. 10 mg	>12 rż. – 10 mg 1 x dz.

**Tabela 2B. Leki przeciwhistaminowe drugiej generacji stosowane u dorosłych.**

Substancja czynna	Postacie leku	Dawkowanie
Azelastyna	tabl. 2 mg	10 mg 1 x dz.
Cetyryzyna	tabl. 10 mg	10 mg 1 x dz.
Dezloratadyna	tabl. 5 mg	5 mg 1 x dz.
Feksofenadyna	kaps. 120 mg i 180 mg	120 mg lub 180 mg 1 x dz.
Lewocetyryzyna	tabl. 5 mg	5 mg 1 x dz.
Lewokabastyna	aerosol do nosa 0,5 mg/1 ml krople do oczu 0,5 mg/1 ml	2 x dz. do każdego przewodu nosowego 1 kropla dz. do każdego oka
Loratadyna	tabl. 10 mg	10 mg 1 x dz.
Mizolastyna	tabl. 10 mg	10 mg 1 x dz.

**Tabela 3. Miejscowo działające glikokortykosteroidy:**

<b>Klasyfikacja wg Stoughtona</b>	
<b>Grupa I: bardzo silne</b>	Propionian klobetazolu krem i maść 0,05%
<b>Grupa II: silne</b>	Dipropionian betametazonu krem i maść 0,05% Halcyonid krem 0,1% Pirośluzan mometazonu maść 0,1% Dezoksymetazon krem, żel i maść 0,25%
<b>Grupa III: silne</b>	Amcynonid krem 0,1% Flucynonid krem 0,05% Propionian flutikazonu maść 0,05% Walerianian betametazonu 0,025% Dezoksymetazon krem 0,05%
<b>Grupa IV: średnio silne</b>	Pirośluzan mometazonu krem 0,1% Acetonid triamcynolonu krem 0,1% Acetonid fluocinolonu maść 0,025% Walerianian hydrokortyzonu krem 0,2%
<b>Grupa V: średnio silne</b>	Propionian flutikazonu krem 0,05% Dipropionian betametazonu płyn 0,01% Acetonid triamcynolonu płyn 0,01% Maślan hydrokortyzonu krem 0,1%
<b>Grupa VI: średnio silne</b>	Acetonid fluocinolonu płyn i krem 0,01%
<b>Grupa VII: słabe</b>	Wszystkie preparaty zawierające hydrokortyzon, deksametazon i metyloprednizolon