

**T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DERMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**ERZURUM İLİNDE İLKÖĞRETİM ÇAĞI ÇOCUKLARINDAKİ
ATOPIK DERMATİT İNSİDANSININ ARAŞTIRILMASI VE
SCORAD İNDEKSLEMESİ**

103598

Dr. Cihangir ALİAĞAOĞLU

**T.C. YÜKSEKÖĞRETİM KURULU
DOKÜMANTASYON MERKEZİ**

Tez Yöneticisi

Doç.Dr. Akın AKTAŞ

**Uzmanlık Tezi
Erzurum – 2001**

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bana her konuda destek olan, bilgi ve tecrübeleriyle yetişmemde önemli katkıda bulunan hocalarım sayın Prof.Dr. Sebahat KOT'a, Sayın Prof.Dr. Şevki ÖZDEMİR'e, Sayın Doç.Dr. Akın AKTAŞ'a, Sayın Doç.Dr. Teoman ERDEM'e ve Sayın Yrd.Doç.Dr. Ali KARAKUZU'ya teşekkürü bir borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim süresince her zaman destek ve yardımlarını gördüğüm tüm asistan arkadaşlarıma servis hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.



ÖZET

Atopik dermatit, kronik, kaşıntılı, relapslarla seyreden çoğunlukla çocukluk çağında ortaya çıkan, serum IgE seviyesinde yükseklik, aile öyküsü, allerjik rinit ve astımla birliktelik gösterebilen bir deri hastalığıdır.

Hastalığın patogeneğinde heredite, çevresel faktörler ve immunolojik bozuklukların rol oynadığı kabul edilmektedir. Son zamanlarda atopik dermatit prevalansında artış olduğu belirtilmektedir. Nedeni tam olarak açıklanamamakla birlikte en sık dile getirilen nedenler çevre kirliliği sonucu aeroallerjenlere ve gıda allerjenlerine daha fazla maruziyet, hijyen şartlarının değişmesiyle sık yıkama ve sabunlamanın artmış olması, yalıtımı iyi olmayan binalardaki toz akarları ve küflerinin daha kolay çoğalması şeklinde açıklanmaktadır. Çevresel faktörler ve endüstrileşme atopik dermatit insidansında farklılıklara yol açmaktadır. Bizde bu düşünceden yola çıkarak Erzurum bölgesinde ilk öğretim çağı çocuklarında atopik dermatit insidansını ve scorad indekslemesini araştırdık.

Erzurum bölgesinde farklı bölgelerden seçilmiş 8 ilköğretim okulunda 5000 öğrenci klinik olarak taranarak atopik dermatit insidansı ve scorad indeksini araştırdık. Bulduğumuz sonuçlar, yörenin iklimi ve endüstrileşmesi ile paralellik arz etmektedir.

Anahtar kelimeler:Atopik dermatit, scorad indeksi

III

SUMMARY

Atopic dermatitis is a skin disease which has a prognosis with relapses, is especially seen in childhood and is associated with high serum IgE levels, family history, allergic rhinitis and asthma.

It is accepted that heredity, environmental factors and immunologic defects make roles in the pathogenesis of the disease. Recently, it has been clarified that there has been increase of prevalence of atopic dermatitis. Although the exact reason of the disease is not clear, some reasons are accused: the more exposing to aeroallergens and food allergens which has been resulted from environmental pollution, the increasing of often bathing and using soap with changing the conditions of hygiene and the more getting easy of the growing in number of molds and mites in buildings with bad isolation. The environmental factors and industrialization have influenced on the incidence of atopic dermatitis. Leading to this data, we studied the incidence of atopic dermatitis and the index of scorad on the students who have attended elementary education in Erzurum.

We studied the incidence of atopic dermatitis and the index of scorad on 5000 students who were in 8 elementary schools, had been selected from different parts of the region of Erzurum. Our results were parallel to the climate and industrial characteristics of the region of Erzurum.

Key words: Atopic dermatitis, scorad index

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
I. Atopik Dermatit.....	2
II. Scrad İndeksi.....	25
MATERYAL METOD.....	27
BULGULAR	28
TARTIŞMA	35
SONUÇ	40
KAYNAKLAR	41
EKLER	47

GİRİŞ VE AMAÇ

Atopik dermatit (AD) infantil dönemde, çocukluk çağında ve adolesan dönemde tipik deri lezyonlarıyla seyreden kronik, kaşıntılı, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. AD'li hastalarda sıklıkla serum IgE seviyesi yüksekliği, özgeçmişinde veya soygeçmişinde astım, allerjik rinit gibi hastalıklardan bir veya birkaçı bulunur. Tanı hikaye ve morfolojik bulguların kombinasyonu ile konur.^{1,2}

Multifaktöriyel bir hastalık olan AD etiopatogenezinde heredite, immunité bozukluğu ve çevresel faktörler önemli bir yer tutmaktadır. Son yapılan çalışmalarda, endüstrileşen toplumlarda insidansın arttığı tesbit edilmiş ve bu da dikkatleri çevresel faktörler üzerine yöneltmiştir.¹⁻⁴

Bizde yaptığımız tez çalışmasında yaşadığımız bölgedeki ilköğretim çağı çocuklarında atopik dermatit insidansını saptamayı ve scorad endekslemesi yaparak diğer bölgelerle karşılaştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

1.Tanım

Atopik dermatit; kronik, kaşıntılı, relapslarla seyreden çoğunlukla çocukluk çağında ortaya çıkan, serum IgE seviyesinde yükseklik, aile öyküsü, allerjik rinit ve astımla birliktelik gösterebilen bir deri hastalığıdır.¹⁻⁴

Geçmişte fleksural ekzema, infantil ekzema, dissemine nörodermatit, prurigo diatezik, Besnier prurigosu gibi isimlerle anılmış olmakla beraber, günümüzde kabul gören adlandırma atopik dermatittir.^{1,2}

Hastalığı ilk tanımlayan kişinin Robert Wilian olduğu sanılmaktadır.^{1,5}

1842’de Wilson, hastalığın nedeninin özellikle depresif tip duygulanım bozukluğu olduğunu iddia etmiştir.^{4,6}

Hebra 1914’de döküntünün daha çok fleksural bölgelerde olduğuna dikkat çekmiş ve kaşıntının döküntüden sonra oluştuğu iddiasında bulunmuştur. Aynı dönemlerde bir çok bilim adamı da olayı başlatan temel faktörün kaşıntı olduğunu belirtmişlerdir.^{4,6}

1891’de hastalığın psikojenik nedenlerle ortaya çıktığı görüşü kabul görmüş ve bu nedenle Brocq ve Facquet tarafından dissemine nörodermatit olarak anılmaya başlanmıştır. Bir yıl sonra ilk kez Besnier, hastalığın kaşıntı sonucu geliştiğini, saman nezlesi ve astımla birliktelik gösterdiğini ve ailesel bir eğilimin söz konusu olduğunu dile getirmiş ve hastalığı prurigo diateseque (kaşınma eğilimi) olarak adlandırmıştır. Daha sonra isimlendirme Besnier’in prurigosu olarak değiştirilmiştir.^{2,5}

1923’de Coca ve Cooke garip, yeri olmayan anlamında ilk kez Atopy (a:no, top:place, y:ness) kelimesini kullanmıştır. 1930’da Wise ve Sulzberger hastalığın deri bulgularını ayırmak için atopik dermatit isimlendirmesini ortaya atmışlardır. Bu adlandırma hastalığın tamamen psikojenik olduğuna ilişkin diğer adlandırmalardan daha uygun bulunmuş ve kabul görmüştür.^{1,2,5,7,8}

Bugün atopi terimi Latinedeki anlamından farklı olarak kalıtsal özelliğe sahip IgE antikollarının yapımında artma, öz ve soy geçmişte atopi hikayesi ile allerjik rinokonjonktivit, astım ve kontakt dermatit gibi hastalıklarından bir veya bir kaç bulunan hastalar grubunu tanımlamak için kullanılır.^{9,10,11,12,13}

Yapılan son çalışmalarda atopi prevalansı %40-50 olarak bulunmuştur.^{9,10,11}

Başka bir çalışmada ise atopik çocukların %46'sında atopik anne-babaya rastlanmıştır.¹⁰

2.Epidemiyoloji

Atopik dermatitin epidemiyolojik özelliklerini saptamaya yönelik çok sayıda çalışma mevcuttur. Ancak tanısal kriterlerin çok iyi standardize edilememesi nedeniyle çok değişik sayısal değerler karşımıza çıkmaktadır.^{1,11}

AD tüm ırklarda görülmekle birlikte Asya ırklarında prevalansı diğer ırklara göre daha yüksektir. AD hayatın her döneminde çıkabilmesine karşın, en sık ilk 6 ay içerisinde başlamaktadır.

AD sıklığı 7/1000 – 24/1000 arasında değişmektedir.AD'nin çocuklardaki prevalansı %1,7^{1,3,4,12} ile %23^{1,3,4,13} arasında değişir. Böyle büyük bir farkın, kısmen çalışma gruplarındaki yaş, genetik ve çevresel etmenlerin farklılığından kaynaklandığı sanılmaktadır.¹⁴

Bulguların %60'ının bir yaşından önce, %85'inin ise ilk beş yılda başladığı bildirilmektedir.^{2,3,15,16,17}

Atopik dermatitli çocukların %8'inde yaşamın daha sonraki dönemlerinde astım veya allerjik rinit ortaya çıkabilir.^{18,19}

AD prevalansında son 10 yılda %10'luk bir artış olduğu belirtilmektedir. Bunun nedeni tam olarak açıklanamamakla birlikte, çevre kirliliği sonucu aeroallerjenlere ve gıda allerjenlerine daha fazla maruziyet, hijyen şartlarının artmasıyla daha sık yıkanma ve sabunlanma sonucu deri kuruluğunun artması ve çok iyi yalıtılarak havasız kalan binaların içinde toz akarlarının ve küflerinin daha kolay çoğalması şeklinde açıklanmaktadır.^{1,2,8,20,21}

3.Etyopatogenez

AD nedeni kesin belli olmayan bir tablo olup^{1,2,3} kalıtsal bir zeminde allerjenler ve iritanlar gibi dış faktörlerin etkisiyle ortaya çıktığı düşünülmektedir.^{1,4}

Ailesel bir geçişin varlığı epidemiyolojik çalışmalarda gösterilmiştir.^{2,5} Olguların %70'inde aile anemnezi vardır.^{2,4} Kalıtımın etkisine kesin gözüyle bakılmakla birlikte geçiş şekli belli değildir.^{1,2,4,5,6,22,23}

Geçişin poligenik olduğu ve şiddet, tip vb özelliklerin farklı genlerde olabileceği düşünülmüştür.^{3,4}

5, 6, 11^{3,4,5} numaralı bölge lokuslarının etkili olduğu yolunda bildiriler vardır. IgE üretiminin kontrol edildiği geni bulmak için çalışmalar yapılmış 6.kromozom^{2,3} ve 11. üzerinde⁴ bazı bulgular varsa da kesin bulgular elde edilememiştir.

Transplantasyon çalışmaları da, hemopoetik hücrelerin hastalığın taşınmasında etkili olduğunu düşündürecek şekilde, kemik iliği nakliyle transfer olabildiğini göstermiştir. Atopik dermatitte ki çoğu bozukluğun lökositlerle ilgili olması da bu düşünceyi destekler mahiyettedir.^{23,24}

Atopik dermatitlilerin derilerinde sebase bezlerin boyları ve bunlara bağlı olarak salgıları da azalmıştır. Bu bozukluk deride kuruluğa yol açmaktadır.^{1,4} Hastaların derilerinde aşırı kuruluğa neden olan asıl nedenin EYA=EFA (Esansiyel yağ asitleri) metabolizmasındaki bazı eksikliklerin olduğu düşünülmektedir.^{1,4,5,23}

Atopik dermatitli hastalarda seramidler ve diğer yüzey lipidlerinin derideki miktarları azalmıştır.^{2,4} Normal sağlıklı deride yüksek orandaki su içeriği epidermiste ve yüzeydeki yağlarla bir denge halindedir.^{2,23} Özellikle linoleatlardan oluşan seramidler su kaybını kontrol eden epidermal set için çok gereklidirler.^{2,4,23} Derideki yağ örtüsünün azalması sonucu su tutulması zorlaşır ve kaybolan su miktarı artar. Epidermal set de fonksiyon kaybına yol açacak derecede bozulur.

Kuruyan deri çok kolay zedelenir ve fissürler oluşur. Ayrıca kaşıntı eşiğinin düşmesi sonucu kaşıntı artar ve kaşımaya bağlı ekskoriasyonlar oluşur. Fissürler ve ekskoriasyonlardan kolayca geçen mikroorganizmalar allerjenler ve irritanlar allerjik reaksiyonların başlamasına neden olur. Bunlar reaksiyonları başlatır ve böylece kısır döngü devam eder.^{4,23,25,26}

İmmünite bozukluğu önemli bir yer tutmaktadır. %80'inde hücresel immünite bozukluğu olduğu bildirilmiştir.^{1,27} Bundan başka birbirleriyle ilişkileri kesin anlaşılamayan bir dizi bozukluk vardır. T lenfositlerdeki maturasyon bozukluğuna bağlı olduğu düşünülen bir T lenfosit azlığı vardır.¹ CD4 pozitifliği artarken, CD3 ve CD8 azalır.^{1,28}

T lenfositlerindeki fonksiyon bozukluğu, bunların IgE yapımı üzerindeki denetimlerini de engeller ve IgE yapımı artar. T lenfosit olgunlaşmasındaki bu kusur,

zamanla kendiliğinden düzelebilir ve tablonun spontan gerilemesine neden olabilir, bu da klinikte gördüğümüz spontan iyileşmeleri açıklamaya yardımcı olabilir.¹

Aktive T lenfositleri ve makrofajlar IL-3,4,9,11 yapımını artırır.¹

IL-4, IgE yapımının önemli bir tetikleyicisidir. IL-4 artışı, INF Gama yapımını azaltarak hem hücrel immünitedeki zayıflamaya hem de IgE artışına neden olabilir.^{6,9} Normal şartlarda INF gama ise IL-4'ü engelleyici etki yapmaktadır.¹

Monositlerden salınan faktörler de INF-gama üzerinden IL-4 yapımını etkiler. IL-2, Th2 hücrelerini aktive ederek IL-4 yapımını artırır.^{23,28,29} IL-4 ise mast hücrelerini etkiler (Growth-Faktör gibi), IgE ise kendi üretimini mast hücre kökenli IL-4 ile arttırabilir.^{1,3,4,30} IL-4 aynı zamanda B hücreleri ve monositler üzerindeki düşük afiniteli IgE reseptörlerinin de görünümünü etkileyerek B hücrelerinden IgE yapımını ve bağlanması da etkiler.^{1,3,4,30} Ayrıca PgE2'nin de INF gamayı engelleyerek IgE yapımının artışı ve hücrel immünitenin zayıflamasını sağladığı düşünülmektedir.²⁸

sAMP'nin biyokimyasal sistemle ilgili ilişkileri çok açık değildir. sAMP'nin azalması sonucu artan PgE₂ Th1'leri engelleyerek atopik dermatitlerdeki Th2'leri uyarır.²⁸ Bundan başka Langerhans hücrelerinde de IgE reseptörleri tanımlanmıştır.¹

AD'li hastalarda serum IgG, A, M düzeyleri genellikle normaldir. Ancak hastalığın şiddetli seyrettiği durumlarda ve eklenen bir enfeksiyon tablosunda artmış görülebilirler. Genelde total IgG seviyesi normal olmasına karşın serumda IgG₄ seviyesi yüksektir.

IgG₄, IgE gibi anaflaktik cevaba yol açmaz.^{16,31,32,33,34,35} IgD düzeyleri ise düşüktür.^{16,31}

AD'li hastaların deri yüzeylerinde sekretuar IgA düzeylerinin azalmış olduğu saptanmıştır. Bu patolojik değişimin AD'de kütanöz enfeksiyon eğiliminde ve ayrıca allerjenlerin deriden, respiratuar ve intestinal sistemden uzaklaştırılamamasında önemli bir faktör olduğu üzerinde durulmaktadır.

Atopik Dermatitteki çoğu bozukluğun beta adrenerjik reseptör blokajı ile ortaya çıktığı ileri sürülmüştür.^{1,23,24,36,37} Atopik dermatitlilerin lökositlerinde beta adrenerjik yanıtın azaldığı düşünülmektedir.

Etyopatogeneizde allerjide ileri sürülmüş olmakla beraber, uniform bir allerji tipi saptanamamıştır.⁵

-Hastaların yaklaşık %70'inde birlikte diğer atopik hastalıkların görülmesi,

-Bazı besinlerle kan histamin düzeylerinin yükselmesi.^{1,2}

-Deride bazı antijenlere spesifik T lenfositlerin görülmesi⁵ allerjiyi destekleyen durumlar olmakla birlikte hiçbirisi kesin olmayıp, tam karşıtı görüşler de vardır.⁵

-IgE genellikle (%70-80) bu hastalarda yüksektir. Bu destekleyici bir bilgi iken %20-30 normal veya düşük olması da IgE yüksekliğinin anlamını zayıflatmaktadır.^{1,2,23,24,37,38,39}

-IgE yüksekliği hastalığın şiddet ve yaygınlığı ile bazen paralellik göstermekle birlikte,^{1,2,23} tamamen iyileşen dönemlerde de yüksek kalabilir.²³

-Atopik dermatitlilerde deri testlerinin pozitiflik oranı %65-80 arası bildirilmiş olup, Tip I deri testleri, RAST ve klinik bulgular arasında paralellik yoktur. Polenlere ve ev tozu akarlarına karşı pozitif epikutan test ve deride duyarlı T lenfositleri görülmesi, küflere pozitif yanıt alınması etyopatogeneizde çevresel allerjenlerin de rolü olduğunu göstermektedir.^{1,2,5,23,24,36,40,41,42,43}

-Allerjenlerden kaçınma, hastalık şiddetini bazen azalttığı halde, kaçınma sürdüğü halde iyileşme ve kötüleşmeler görülebilmektedir.^{1,2,5} Desensitizasyon ise tamamen yararsızdır.²

Besin allerjileri üzerinde de çok durulmuş olmakla beraber hemen hemen tamamen çocuklara sınırlıdır.^{1,2} Buğday¹, yumurta, süt, ^{1,2,36,44,45} balık, yer fıstığı, soya¹ en çok dikkati çeken yiyeceklerdir. Bunların, tabloyu doğrudan alevlendirmekten çok ürtiker tipi reaksiyonlara yol açtığı ve kaşıntı yoluyla dolaylı olarak alevlenmelere neden olduğu düşünülmektedir.¹ Deri testleriyle, klinik alevlenmeler arasında paralellik yoktur.

Stafilokokus aureus, 19.yy'dan beri atopik dermatit etyolojisinde suçlanmaktadır.^{15,46,47,48,49}

Erişkilerde burunda %35, aksillada %10, perine %20, ayak parmak aralarında %5 oranında bulunur. Şiddetli ekzemalı hastalarda tüm alanlarda %100'e varabilir.^{7,10} Normal deriyle ekzemalı deri arasındaki farkın ne olduğu kesin bilinmemektedir. Başta doymamış C18 olmak üzere değişik yağ asitlerinin engelleyici etkisi olabilir.^{7,23}

Stafilokokus aureus, normal florada bulunmazken, atopik dermatitlilerin derilerinde herhangi bilinen bir piyodermi tablosuna neden olmaksızın çok sayıda kolonize olabilir.^{2,4,5,7,10}

Stafilokokus aureusların önemli bir kısmı (%65) süper antijenler yapabilir. Bunlar 24-30 kDa ağırlık olan çok güçlü immünostimülatörler olup antijen sunucu hücrelerin varlığında yoğun (totalin %20-25'i) T lenfosit uyarımı yaparak bol miktarda sitokin salınımına neden olabilir. Normal antijenler toplam T hücrelerinin %0.001'ini uyarabilir.^{4,7,10}

Pitriyosporumlara olan duyarlılığın da tetikleyici olabileceği belirtilmektedir.²

Atopik dermatitli hastalarda viral, fungal ve bakteriyel deri enfeksiyonu sıklığında bir artış vardır. Bu enfeksiyonlar genelde lokalize olma eğilimindedir. Herpes simplex, vaccinia, verruca, molloscum contagiosum ve papilloma virus enfeksiyonları görülebilir. En sık herpes simplex görülmektedir. Fakat generalize (ekzema herpeticum)'de olabilmektedir.^{1,28}

Atopik kişilerde süperfisyal fungal enfeksiyonlar sık görülmekte ve kronikleşme eğilimi göstermektedirler.

Trikofiton rubrum enfeksiyonu normal popülasyona göre 3 kat artmıştır. Dermatofit enfeksiyonunun tekrarlamasının atopik dermatit alevlenmesine neden olduğu bildirilmiştir. Fungusların bunu spesifik IgE antikorlarının aracılık ettiği Tip 1 reaksiyonuyla gerçekleştirdiği gösterilmiştir. Atopik dermatitli olgularda maya mantarlarından P.ovale, P.orbiculare ve M.furur'a karşı spesifik IgE yanıtının varlığı ortaya konulmuştur. Ketokonazol tedavisiyle ekzematöz enflamasyonunun gerilediği ve IgE düzeylerinin azaldığı bildirilmektedir.^{5,22,38,50,51,52,53}

Atopik Dermatit patogeneğinde psikosomatik faktörlerin rolü, uzun süredir kabul edilmektedir ve hastalığa nörodermatit denmesine neden olmuştur. Psikojenik faktörlerin, deride bir takım nöropeptidlerin salınımına yol açarak allerjik mekanizmaları tetikledikleri savunulmaktadır. Son zamanlarda, mast hücresi innervasyonunun ve langerhans hücre işlevinin nöropeptidlerce düzenlendiği gösterilmiştir.^{2,22,50,52,54}

Mevsimsel değişiklerde, Atopik Dermatiti tetikleyen önemli faktörlerdendir. Kışın derinin kuruması ve yetersiz havalandırma koşulları, hastalığın alevlenmesine neden olmaktadır. Yazın ve güneşli iklimlerde, ısı ve terleme bazen derinin durumunu daha kötüleştirebilse de, genellikle Atopik Dermatitin kendiliğinden iyileştiği gözlenir. İlkbaharda ya da yazın görülen nöksler, olayda solunum yolu allerjenlerinin de rol oynadığını düşündürebilir.⁵⁰

Bozulmuş epidermal bariyer, ev ya da çalışma ortamında yaygın olarak bulunan nikel, Peru balzamu ve lateks gibi temas allerjenlerinin deriye girişini kolaylaştırır. Deri bakım ürünlerinde ve topikal olarak uygulanan ilaçlardaki parfümler, taşıyıcılardaki ya da topikal preperatlardaki koruyucular gibi allerjenler üzerinde durulmaktadır. Beklenenin aksine glukokortikoidler giderek daha fazla miktarda temas allerjeni olarak belirlenmektedir.³⁶ Dezenfektanlar ve çözücüler gibi iritanlar ev ve iş ortamında önemli bir rol oynarlar. Yüne karşı tahammülsüzlük atopinin önemli bir işaretidir.⁵⁰

Klinik

Klinik belirti ve bulgular, hastalığın başladığı yaş dönemine bağlı olarak değişmekle beraber simetrik yerleşirler ve hastalık tablosu hastanın yaşamı boyunca herhangi bir zamanda alevlenebilir.^{1,3,4,8,11,18,31,36,50,52,55-61}

A. İnfantil dönem

Atopik dermatit doğumdan hemen sonra veya nadiren doğumda gelişir. Bu evre genellikle çocuk 2-4 aylıkken başlar. En sık olarak kış aylarında, genellikle perioral, periorbital ve paranasal bölgelerin korunduğu, yanaklarda sınırlı olma eğiliminde olan tipik eritem, kuruluk ve fissürler gelişir. Çene sıklıkla başlangıçta tutulur. Sonunda tabloya eksudatif papül ve plaklar ilave olurlar. Sıklıkla doğumdan itibaren saçlı deride kalın, yumuşak seboreik tipte ya da kuru, furfurase görünümde skuam vardır. Başlangıç lezyonları yanakların dışında saçlı deri, boyun, çocuk bezi ile temas eden yerlerde de olabilir. Bebek emeklemeye başladıktan sonra sürtünmeye bağlı olarak şiddetli kaşıntı bulunan erüpsiyon, bacakların ve ön kolların ekstansör yüzlerine, bileklere ve alına yayılır. Bebeklerde özellikle bir yaşına kadar ekzematöz dermatit, viral döküntüler, folikülit, iritan dermatit, miliaria rubra ve hatta nadiren de olsa eritrodermi gibi her tip rash görülebilir. Bu dönemdeki olguların yarısından azı ortalama iki yaşına kadar tamamen iyileşir. Olguların geri kalan kısmı ise Atopik dermatitin çocukluk dönemine geçer.^{1,3,4,8,11,18,31,36,50,52,56,57,58,59,60,61}

B.Çocukluk dönemi

Bu klinik dönem, ya infantil dönemin ara vermeden devam etmesi sonucu ya da infantil fazın iyileşmesinden yıllar sonra ortaya çıkar. Bu dönemde papüler prurigo ve

likenoid lezyonlar olmak üzere iki tip lezyonla karşılaşırız. Papüller veya prurigo şeklindeki lezyonlar ekstremitelerin dış yüzeylerine yerleşmişlerdir. Bu papüller ekzoriyasyon gösterirler, yani kaşıma sonucu tepeleri kopar ve krutla kaplanır. Likenoid lezyonlar, antekübital fossa, popliteal fossa, boyun, el bileği, ayak bileği gibi fleksural bölgelerde yerleşen ve Atopik dermatitin en sık ve karakteristik görünümünü oluşturan lezyonlardır. Papül olarak başlayan erüpsiyon hızla plak haline döner ve kaşıntı nedeniyle likenifiye olur. Şiddetli kaşıntı ve yanma ise fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri sonucu meydana gelen terlemeye bağlıdır. Prurigo ve likenifikasyonun tipik kombinasyonunun yanı sıra, vezikülasyon gösteren, diskoid plaklar halinde gerçek ekzematöz lezyonlar da görülebilir. Fakat infant fazın karakteristiği olan eksudatif lezyonlar, bu fazda nadir görülür. Sürekli bir kaşıntı, melanositlerin tahribine ve lezyon bölgelerinde hipopigmentasyona neden olabilir. Ayrıca kronik kaşıntı nedeniyle tırnak bozukluklarına sık olarak rastlanır. Sıcak, soğuk, kuru hava ve emosyonel stres gibi alevlendirici faktörler lezyonları sınırlandığı bölgelerin dışına yayılmasına ve enflamasyonun artışına neden olurlar. Atopik dermatitin infantil dönemi 10-12 yaşından önce herhangi bir zamanda kaybolabileceği gibi devam ederek erişkin döneme de geçebilir. ^{1,3,4,8,18,19,20,21,31,36,50,52,56,57-62}

C. Adölesan ve erişkin dönemi

Bu üçüncü safha genellikle pubertenin başlangıç sıralarında popliteal ve antekübital bölgelerde yerleşen papüller ve bunların birleşmesinden oluşan likenifiye plaklar ile karakterizedir. Çoğu kez dayanılmaz derecede şiddetli bir kaşıntı nedeniyle papüller ekzoriye olur. Bunu takiben eksudasyon, enfeksiyon ve krutlanma meydana gelir. Likenifiye plakların sınırları belirgin değildir ve çevresinde dağınık biçimde ekzoriye papüllerin yer aldığı gözlenir. Boynun yanları, göz kapakları, alın, saçlı deri, göğüs, bilekler, el ve ayak parmak sırtları, ayakların üst kısımları sık tutulan bölgelerdir. Eritem olmadığı zaman göz altlarında koyu renk halkalar ve yüzde bir donukluk vardır. Atopik dermatiti ikinci dekatta başlayan hastalarda hızla oluşan bilateral subkapsüler katarakt gelişebilir. Özellikle kronik ve şiddetli olgularda bölgesel lenfadenopati bulunabilir. Atopik dermatitli erişkinlerde nonspesifik el dermatiti çok sık bir bulgu olup, hastaların %70'inde görülür. ^{1,3,4,8,11,18,23,31,36,50,52,56-61}

Histopatoloji

Atopik dermatitin histopatolojisi, biyopsinin alındığı bölgeye ve hastalığın evresine göre farklılık gösterir. İlk evrelerde hücreler arasında ödem ve spongioz vardır. Spongioz ilk ortaya çıkan belirtilerdendir. Daha sonraları epidermiste parakeratoz, kaybolmuş veya azalmış granüler tabaka, akantoz, hiperkeratoz oluşur. Kronik lezyonlarda nispeten az spongioz vardır. Kronik lezyonlarda likenifikasyon, vasküler dilatasyon ve perivasküler mononükleer infiltrasyon dikkati çeker.¹

Tanı Kriterleri ve klinik yaklaşım

Atopik dermatitin klinik özelliklerinin iyi tanınmasının önemi, diğer etyopatogenezi açıklığa kavuşmamış hastalıklarda olduğu gibi bu hastalığın da tanısını koyduracak spesifik bir laboratuvar bulgusunun olmamasından kaynaklanmaktadır. Görüldüğü kadarıyla hastalığın kompleks yapısı bu konudaki çabaları boşa çıkarmaktadır. İşte bu tanısız çaresizlik nedeniyle tüm dünyada sıklıkla karşılaşılan bu hastalığın çeşitli tıbbi merkezlerde çok değişik kriterlerle değerlendirilmiş olması, uluslar arası platformda yapılan incelemelerde tıp adamlarını zor durumda bırakmıştır. Bu güçlüğü aşmak için gösterilmiş olan en bilinen çaba 1980 yılında Hanifin ve Rajka tarafından atopik dermatitin tanı kriterlerinin bildirilmesidir.^{3,18,23} Bu tanı kriterleri hemen hemen üzerinde durulan bütün atopik dermatit bulgularını içermektedir. O tarihten itibaren bütün dünyada dermatologlar tarafından benimsenen ve kullanılan kriterler tablo 1’de görülmektedir.

Hanifin ve Rajka atopik dermatit tanısının konulabilmesi için major ve minor kriterlerden en az üçer tanesinin bulunması gerektiğini dile getirmişlerdir.

Ancak geçen yıllar içinde yapılan geniş çalışmalar, klinik tecrübeler bu kriterlerin üzerinde de bir takım tartışmalara gidilmesine yol açmıştır.

Tablo 1 : Atopik dermatititin tanı kriterleri (Hanifin & Rajka , 1980)

Major kriterler
1.Pruritus
2.Tipik morfoloji ve dağılım
3.Kronik ve / veya kronik relapslarla seyreden dermatit
4.Kişisel veya ailesel atopi öyküsü (astım, allerjik rinit, atopik dermatit)
Minor kriterler
1.Kserozis
2.İktiyosis vulgaris, palmar çizgilenmede artış, keratosis pilaris
3.Erken (tip 1) cilt testi reaktivitesi
4.Serum IgE düzeyi yüksekliği
5.Erken başlangıç yaşı
6.Deri enfeksiyonlarına eğilim / hücrel immünite bozukluğu
7.Nonspesifik el ve ayak dermatitlerine eğilim
7.Meme başı ekzeması
9.Keilitis
10.Rekurren konjonktivit
11.Dennie-Morgan çizgileri
12.Keratokonus
13.Anterior ve/veya posterior subkapsuler katarakt
14.Orbita renginin koyulaşması
15.Yüzde solukluk / eritem
16.Pitriasis alba
17.Boyun ön yüzünde çizgiler oluşması
18.Yün ve yağ çözücülerine intolerans
19.Folikül çevrelerini belirginleşmesi
20.Gıda intoleransı
21.Çevresel / emosyonel faktörlerden hastalığın seyrini etkilenmesi
22.Beyaz dermografizm /geç beyazlaşma
23.Terlemeye bağlı kaşıntı

Major kriterler

1) Pruritus: Yapılan değişik çalışmalarda atopik dermatitte kaşıntının %58-100 arasında değişen sıklıkta görüldüğü saptanmıştır.^{3,23,24,25} Bazı otörler kaşıntının subjektif bir yakınma olması, ağrı duyusu gibi kişiden kişiye değişik eşiklerde rahatsızlık veric boyuta ulaşması nedeniyle güvenilir bir kriter olmadığını dile getirmişse de, yapılan bir çok çalışma itch-scratch cycle(kaşınma-kaşıma siklusu)'ın yüzyılın başında jacquet'in savunduğu gibi cilt lezyonlarına kaşıntının öncülük ettiği gerçeğini yatsıyamamaktadır.^{3,23,24} Bu açıdan kişide kaşıntının varlığı, günümüzde de atopik dermatit tanısı için vazgeçilmez bir kriterdir.^{3,18,23,24}

2) Tipik morfoloji ve dağılım: Atopik dermatit lezyonlarının yerleşim yerinin dağılımının yaşlara göre değiştiği, bebeklik çağında yüz ve ekstremitelerde tutulumunun, ileri yaşlarda fleksural bir tutulumla dönüştüğü bilinmektedir.^{2,23} Günümüzde başta Kanwar olmak üzere birçok yazar, atopik dermatiti izole lezyonlarının seboreik dermatit gibi başka hastalıklardan kolayca ayıramayacağını, likenifikasyonun inatçı karakterde olduğuna ve tedavilere kolay yanıt vermediğine dair gözlemlerinden bahsetmektedir.²⁴ Ayrıca geniş serilerde yapılan çalışmalar atopik dermatitli hastalarda tipik morfoloji ve dağılımın %75-91 ayırt edici olduğunu göstermiştir.^{18,25-30} Dolayısıyla Hanifin ve Rajka'nın bu major kriteri de atopik dermatitin tanısında güvenilirliğini korumaktadır.

3) Kronik veya kronik relapslarla seyreden dermatit: Atopik dermatit'in hastalar ve doktorlar açısından belki de en önemli özelliği hastalığın çok uzun yıllar sürebilmesidir. Hanifin ve Rajka'ya göre relapslar aktif hastalık sırasında haftada bir olacak kadar sıklaşırsa yıllarca süren remisyonlar da sağlanabilmektedir.²³ Hastalığın relapslarının sıklaşmasına neden olan çevresel ve emosyonel birçok agreve edici faktör vardır. Hastalığın özellikle yaş ilerledikçe spontan remisyona uğradığına (%40-90) dair yayınlar vardır.^{3,18,23} Günümüzde yine bir takım yazarlar endojen ekzemaların hepsinin genellikle kronik seyirli olması ve ekzojen ekzemaların da tekrarlayıcı olabilmesi nedeniyle bu kriterin ayırıcı olamayacağını savunmuşlardır.^{3,23,24} Ancak Rudzki ve arkadaşları 1994'de 500'e yakın hastada bu kriteri atopik dermatitli hastalarda %100 olarak tesbit etmiş ve diğer dermatozlardan anlamlı ölçüde ayırıcı olduğunu ileri sürmüşlerdir. Lammintausta ve arkadaşları da 20 yıla yakın izledikleri 1000 civarında atopik dermatitlilerden orta ve şiddetli olgularda %77-91 arasında relapsların

gözlendiğini bildirmişlerdir. Dolayısıyla diğer kriterlerde göz önüne alınarak, bu hastalığın kronisitesinin sorgulanmasının önemi açıkça görülmektedir.

4) Kişisel veya ailesel atopi öyküsü (astım, allerjik rinit, atopik dermatit): Hanifin ve Rajka 1980’de atopik dermatitlilerin ortalama %50’sinde allerjik solunum yolu hastalığı ve hasta ailelerin %70’inde de atopi öyküsü alınabildiğini bildirmişlerdir.²⁴ Yine Rudzki’nin çalışmasında bu oran %80’dir.^{18,23,25} Ancak atopik dermatitli olmayan genel popülasyonda da allerjik solunum yolu hastalıklarına sıklıkla rastlandığında göz ardı edilmemelidir. Allerjik rinitli ve astımlı hastaların %13-17’sinde ileride atopik dermatit geliştiği gözlenmiştir.^{3,7,18} Özellikle erken yaşta başlayan atopik dermatitin ileride astım oluşumunda daha büyük risk oluşturduğu bilinmektedir.^{3,23,25} Bu verilerle atopik dermatitte öykünün önemi görülmektedir.

Minor Kriterler

Kserosis, atopik dermatitin önemli bir bulgusudur. Hanifin ve Rajka, cilt kuruluğunun hastalığın ağırla olduğu dönemlerde öne sürmüşlerdir.²³ Atopik dermatitteki cilt kuruluğunun, hafif ama kronik olarak devam eden deri inflamasyonunun epidermal hiperplazi ve keratinizasyon bozukluğuna yol açması sonucu, transepidermal su kaybı (TEWL)’nin artması ile oluştuğu sanılmaktadır.³ Cilt kuruluğunun, atopik dermatitte görülen iktiosis vulgaris, palmar çizgilenmede artış, keratosis pilaris, meme başı ekzeması, el ekzeması ve keilitis ile birlikte aynı spektrumun parçası olduğu söylenmektedir. Büyük gruplarda yapılan çalışmalarda kserosisin en sık görülen minor kriter olduğu bulunmuştur.^{3,23,25} Atopik dermatitin minor kriterleri üzerinde yapılan çalışmalarda, atopik dermatiti diğer atopik eğilim ile seyreden hastalıklardan ayırmada, tek güvenilir kriter olduğu gösterilmiştir.³⁶ Günümüzde birçok yazar, kserosisin atopik dermatitin major bir kriteri olarak kabul edilmesi gerektiğini savunmaktadır.^{3,8,28,30} Nem oranının yüksek olduğu Hindistan, Kore gibi ülkelerde yapılan çalışmalarda bile kserosisin önemli bir bulgu olduğu gösterilmiştir.^{3,8,18}

İktiosis vulgaris’in atopik dermatitlilerin %2-6’sında görüldüğü belirtilmektedir.²³ Avuç içlerinde çizgilenme artışı ise hem atopik dermatitli hem de iktiosis vulgarisli hastaların yarısında görülen bir belirtidir¹. Günümüzde palmar çizgilenmede artışı atopik dermatitte iktiosis vulgarise ikincil olarak geliştiği kabul edilmektedir. Keratosis

pilarisin de cilt kuruluğu ile bağlantılı bir bulgu olduğu sanılmaktadır. Ancak yapılan çalışmalar özellikle dermatoloji uzmanı olmayan doktorların bu kriterleri değerlendirirken %50'nin üzerinde yanlışlıklarını göstermiştir.^{1,3,8} Yine avuç içindeki çizgilenmelerin ırksal birtakım değişiklikler de gösterebileceği unutulmamalıdır.

Çimen, küf, polen, ev tozu akarı, yiyecek, pitriosporum ovale gibi allerjenlerle erken cilt testi reaktivitesi atopik dermatitli hastalarda %60-80 oranında pozitifdir.^{1,3} Ayrıca yapılan son çalışmalar bu testlerin kontrollerle karşılaştırıldığında atopik dermatitlilerde anlamlı oranda daha sı pozitifleşmediğini göstermiştir.^{3,23,25}

Serum IgE düzeyi yüksekliği atopik dermatitli hastalarda %60-80 oranında görülür(3,4). Ancak bu seviyenin 2000 IU/ml üzerinde olduğu durumlar tanısal açıdan daha anlamlı bulunmaktadır. Ancak bu bulgu da tip 1 hipersensitivite reaksiyonları gibi nonspesifik olup normal populasyonun %15'inde rastlanabilmektedir. Atopik dermatitlilerin %40'ında IgE düzeyinin normal olması, konjenital X'e bağlı agammaglobulinemililerde atopik dermatitin görülebilmesi ve atopik dermatitin klinik remisyon ve relapslarının IgE seviyesinden bağımsız seyredebilmesi bu kriterin tanıda çok da yararlı olmadığını göstermektedir.^{1,3}

Erken başlangıç yaşı atopik dermatit tanısında önemli bir ip ucu olabilir.^{1,3,18,23} Atopik dermatitlilerin %85'inin hayatlarının ilk beş yılı içinde hastalığa yakalanmaları dikkat çekicidir.¹

Hastalığın etyopatogenezinde de değinildiği gibi atopik dermatitlilerin %80'inde hücrel immünite bozukluğu tesbit edilmiştir. Buna bağlı olarak sadece viral ve bakteriel değil, kronik dermatofit enfeksiyonlarına karşı da yatkınlık mevcuttur. Çeşitli enfeksiyonların atopik dermatiti ağırlaştırmakta etkili olduğu da bilinmektedir.^{1,3}

Atopik dermatitte nonspesifik el ayak dermatitine %70-80 arasında rastlandığına dair yayınlar vardır^{1,3,18,23,25} atopik dermatitli olguların 1/3'ünde hastalık el dermatiti ile başlayabilir. Özellikle el sırtı ve bileklerin tutulması, parmak uçlarında fissürlenme tipiktir.^{1,23} Genel cilt kuruluğunun bu bulguda provake edici olduğu düşünülmektedir.³

Atopik dermatitin minor kriterlerinden biri olan meme başı ekzemasının, günümüzde yapılan birçok çalışmada normal populasyondan daha sık görülmediği gösterilmiştir.^{3,18,25}

Atopik dermatitlilerde özellikle üst dudakın kronik deskuamasyonu, kronik allerjik rinite bağlı oral solunma sonucu gelişen kırıxık ağız sendromu ve skrotal dil sıklıkla rastlanan bulgulardır.^{1,18,23}

Atopik dermatitte sıklıkla görüldüğü belirtilen üç göz bulgusu vardır. Bunlar rekurren konjonktivit, anterior subkapsuler katarakt ve keratokonus'dur.^{1,2,23}

İlk kez 1948'de Morgan tarafından bildirilen infraorbital kıvrımın çeşitli kaynaklarda %70-80 oranında görüldüğü belirtilmektedir. Fakat Meenam 1980'de alt göz kapağında çift kıvrımın daha spesifik olduğunu ve bunun %7 oranında görüldüğünü bildirmiştir.^{1,18,23} Günümüzde yapılan çalışmalarda benzer kıvrımların normal popülasyonda, atopik dermatit olmaksızın diğerk atopik hastalıkların olduğu kişilerde ve periorbital kontakt ekzematol olgularda da görölmesi nedeniyle bu bulgunun çok spesifik olmadığını belirtirmiştir.^{1,3,25,36}

Atopik dermatitlilerin yüzündeki beyaz ve donuk görünüm çoğu kez gözden kaçırılrsa da, "atopik maske" olarak adlandırılan bu bulgu bir çok yazarca değerli bir bulgu olarak kabul edilmektedir.^{1,3,23}

Periorbital renk koyulaşması, bir çok çalışmada atopik dermatitlilerde sıklıkla görülen bir bulgu olarak ortaya çıksa da respiratuar atopik hastalığı olanlarda daha belirleyici bir bulgu olduğu görölmüştür.^{3,18,25,36} Palmar çizgilenmede artışta olduğu gibi bu bulgunun da irksal bir özellik olabileceğı bilinmelidir.¹

Pitriasis alba da sıklıkla atopik dermatite eşlik eden bir bulgu olmuştur. Ancak yapılan son çalışmalar bu bulgunun normal popülasyonda da benzer oranlarda görüldüğünü göstermiştir.^{18,23,25} Ancak bazı yazarlar, atopik dermatitte gelişen pitriasis alba'nın normalden farklı olarak antekübital ve popliteal bölgelerde geliştiğini ve topik steroide daha iyi yanıt verdiğini savunmaktadırlar.^{3,18}

Boyun ön yüzünde oluşan horizontal çizgilenmeler Hanifin ve Rajka tarafından atopik dermatitlilerde sık görülen, nonspesifik bir bulgu olarak tanımlanmıştır.²³ 1995'de Rudzki atopik dermatitlilerin yaklaşık ¾'ünde ve normal popülasyonun yarısında bu bulguya rastladığını, bu oranların istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen, dermatolojik muayenede yine de ele alınması gereken bir bulgu olduğunu belirtmiştir. Ancak yapılan diğerk çalışmalarda bu bulgunun atopik dermatit tanısında çok da değerli olmadığını açığa çıkarmıştır.^{3,18}

Atopik dermatitlilerin semptomlarının terleme ile arttığı bilinen bir gerçektir. İlginç bir bulgu da atopik dermatitlilerin normal popülasyondan daha çok terlediği gerçeğidir. Atopik dermatitlilerin asetilkoline terleme cevaplarının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Ter içinde erimiş halde bulunan allerjenler, terle birlikte hipodermik olarak deriye nüfus etmekte ve atopik dermatitlilerin dermatit bulguları agreve olmaktadır denmektedir. Terleme ile oluşan küçüki kırmızı, kolinerjik ürtiker lezyonlarına benzeyen papüllerin de patomekanizmasının ter retansiyonu sonucu gelişen mikroveziküller olduğu sanılmaktadır.^{1,3,18}

Hanifin ve Rajka 1980'de atopik dermatit kriterlerini belirlerken yün ve yağ çözücülere intoleransın bu hastalarda kaşıntı eşiğinin düşük olmasıyla açıklanabileceğini belirtmişlerdir.^{1,18,23} Gerçekten de atopik dermatitlilerin normal cildine uygulanan intradermal histamin ve tripsin normal kişilere uygulanandan daha düşük dozlarda kaşıntı hissi uyandırabilmektedir.¹ Bazı çalışmalara göre atopik dermatitlilerde yün intoleransı yaklaşık $\frac{3}{4}$ oranında görülmektedir.^{1,18,25} Aynı mekanizmayla sabun, akrilik, deterjan, sürtünme gibi birçok irritan faktöre de artmış duyarlılık vardır.¹

Perifoliküler belirginleşme, koyu deri rengine sahip atopik dermatitlilerde %20-40 oranında görülen bir özellik olup keratosis pilarisden ayrı bir özellik olarak değerlendirilmekte ve oldukça spesifik bulunmaktadır.^{1,18,23,28,30}

Gıda intoleransı atopik dermatitlilerde üzerinde çok durulmuş bir özelliktir Sıklığı değişik çalışmalarda %10-70 arasında bildirilmektedir.^{3,25} Yiyecek intoleransının atopik dermatit oluşumundan birincil olarak sorumlu olmadığı, ürtikere yol açarak kaşıntıyı tetiklediği ve bu şekilde dermatiti agreve ettiği yolundaki görüşlerinin yanı sıra, gıdaların intestinal mast hücrelerinden histamin salınımı ile yada IgE sentezini artırıp deride langerhans hücrelerini aktive ederek dermatiti tetiklediği yolunda da görüşler vardır. Ancak bu intoleransın yaşla gerilediği de bir gerçektir.^{1,3}

Belki de dermatolojide çevresel faktörlerden emosyonel dalgalanmalardan en çok etkilenen hastalık atopik dermatittir. Hastalar da genellikle hastalıklarının hangi faktörlerle agreve olduğunu bilincindedirler. Hastaların özellikle mevsimsel değişikliklerden ısı, nem ve inhale allerjenlerin varlığı nedeniyle etkilendikleri gösterilmiştir. Bazı hastalarda polenlerin artışı ve aşırı terleme nedeniyle hastalığın yaz aylarında agreve olduğu görölse de, atopik dermatitlilerin çoğunluğu atakların

çoğunlukla kışın geliştiğinden yakınrlar. Psikojenik faktörlerin deride bir takım nöropeptidlerin salınma yol açarak allerjik mekanizmaları tetikledikleri savunulmaktadır.^{1,3} Yine atopik dermatitlilerde yapılan bir çalışmada paranoid, kolay heyecanlanan ve stresle baş etme yeteneği olan kişilerde IgE seviyelerinin daha yüksek seyrettiği bulunmuştur.^{1,18,36}

Beyaz dermografizm, yani atopik dermatitlilerinin derisinin sert bir cisimle çizilmesi sonucu Lewis'in üçlü yanıtı yerine beyaz bir çizginin oluşması, metakolin ve nikotinik asit esterlerinin intradermal uygulanması sonucu 30 sn ile 5 dk içinde başlayıp 5-30 dk süren geç beyazlaşma atopik dermatitlilerde %70 sıklıkta görülmektedir.³ Fakat son yıllarda yapılan çalışmalarda bu bulguların seboreik dermatit, allerjik kontakt dermatit gibi hastalıklarda da görülebildiğini ve hem atopik dermatitte hem de derinin diğer inflamatuvar deri hastalıklarında normal deride bu bulguya rastlanmadığı gösterilmiştir.¹

Hanifin ve Rajka'nın bildirdiklerinin yanı sıra atopik dermatit tanısında adı geçen başka bulgular da vardır. Perifoliküler belirginleşme gibi keratosis punktata palmaris et plantaris de atopik dermatitli siyah ırkın sık rastlanan bir bulgusudur.^{2,3} Hertoghes belirtisi olarak bilinen kaş laterallerinin dökülmesi atopik dermatitlilerin karakteristik yüz görünümüne katkıda bulunmakla birlikte, tüm atopi eğilimi taşıyan kişilerde de, dermatit olsun olmasın, aynı oranda görülmektedir. Atopik yapılı kişilerin normal popülasyona göre daha ince saçlara sahip olduğu ve düşük saç çizgisinin görüldüğü gösterilmiştir.^{3,28,30,36} Yine atopik dermatitli kişilerde hastalığın uzun süreli ve şiddetli seyretmesi halinde parlak tırnaklar ve ekzematize lezyonların iyileşmesi sonucu geliştiği düşünülen boynun anterolateralinde gelişen retiküler tarzda hiperpigmentasyon görülebilir. Buna "kirli boyun görünümü" denmektedir.^{1,3} Bu bulgunun gerilemesi uzun zaman almaktadır. Son yıllarda gündeme gelen bir bulgu da peri ya da infraaurikular fissürlenmedir.^{3,8} Bir çok çalışma sonucunda bu bulgunun da minor kriter olarak kabull edilmesi gerektiği savunulmaktadır.^{3,18,25}

Atopik dermatitlilerde görülen ancak atopi eğilimi olan tüm hastalarda dermatit olmasa da rastlanabilen birtakım bulgular vardır. Bunlar kısaca ağızdan nefes alma, gingival hiperplazi, kırıksık çevreli ağız sendromu, transvers nasal kıvrım, yüz tikleri (allerjik selam, burun yada ağız kırıksıklıkları), tonsiller hipertrofi, granüler farenjit, fasial deformiteler (uzun yüz, malar çıkıntıların düzleşmesi, daralmış burun delikleri,

kalın üst dudak, üst dişlerin çıkı olması), torasik deformiteler (pektus karinatum/ ekskavatum), harita dil ve alt dudağın median fissürüdür.¹

Bunların yanı sıra atopik dermatitlilerde alopesia areata, dermatitis herpetiformis, selektif IgA eksikliği, ülseratif kolit, çölyak hastalığı, konjenital duyuşal işitme kaybı normal popülasyondan daha sık görölmektedir.¹

Atopik dermatitin tanısal kriterlerini yeniden değerlendirmek için yapılan geniş bir çalışma 1994'de Williams ve arkadaşları tarafından üç aşamalı olarak gerçekleştirilmiştir.^{3,8,18,28,30} İlk aşamada atopik dermatitli ve normal kontrol hastalarının oluşturduğu yaklaşık 200 hasta üzerinde 16 doktor tarafından 33 değişik kriter denenmiş ve atopik dermatiti diğer dermatozlardan ayırmakta 6 kriterin önem taşıdığına karar verilmiştir:

- 1-Flexural dermatit öyküsü
- 2-2 yaşın altında başlangıç
- 3-Kaşıntılı döküntü
- 4-Kişisel astım ve allerjik rinit öyküsü
- 5-Kserozis (deri kuruluğı)
- 6-Görünür flexural dermatittir

Daha sonraki aşamada kriterler değişik tıp merkezlerinde denenmiş ve doktorların bu kriterleri kullanarak koydukları tanıların diğer klinisyenler tarafından da çok yüksek oranda tekrarlanabilir olduğı gösterilmiştir. Son aşamada ise Hanifin ve Rajka'nın kriterleri ile saptanan bu yeni kriterler sensitivite ve spesifisite açısından karşılaştırılmış ve üzerinde durulan bu altı kriterin daha güvenilir olduğı bulunmuştur. Ancak bu kriterlerden üçünün Hanifin ve Rajka'nın üç major kriteri ile aynı olduğuna da dikkat çekilmiştir.

Tedavi

Etyolojisindeki bilinmeyen yönler hastalığın tedavisini güçleştirmektedir. Aslında hasta eğitimi, çevresel iritan ve allerjenlerden kaçınma, düzenli olarak nemlendiricilerin kullanılması ve topikal steroidlerin uygulaması gibi basit ve temel yöntemlerle çoğı hasta kısa sürede iyileşebilmektedir. Hastaya veya ailesine hastalık hakkında ayrıntılı bilgi verilmeli, tedavinin uygulanışı, artıran faktörler, dikkat edilmesi gereken noktalar belirtilmeli, hastalara psikososyal destek sağlanmalı gerekirse bu profesyonel olarak yapılmalıdır.^{1,4}

Geleneksel Tedaviler

Banyo Tedavisi: Akut alevlenmelere karşı en iyi yöntemdir. Stratum korneumu hidrate eder, kortikosteroid diffüzyonunu artırır, iritanları ve debride materyalleri uzaklaştırır, stresi azaltır, rahatlama sağlar, aile ve çocuk arasındaki bağları güçlendirir ve genelde herkes banyodan hoşlanır.^{1,2}

Nemlendiriciler: Atopik dermatit gib deri yapısının ve fonksiyonlarının değiştiği kronik hastalıklarda; banyo yağları, vazelin ve sadece üre içeren emollientler ile yapılacak destek tedavisi nüksleri azaltmaktadır.^{1,2} Her insanın derisinin 24 saat nemli kalabilmesi için uygulaması gereken nemlendirici miktarı farklı olduğu için miktar kişiye göre ayarlanmalıdır.^{1,2}

Topikal Steroidler: Antiinflamatuvar etkileri nedeniyle tercih edilirler ve özellikle akut ataklarda kullanılırlar. İnfantil dönemde kullanılırken çok dikkatli olunmalı ve 3 haftada bir adreno-pitüiter aks kontrol edilmelidir.^{1,2,4}

Antibiyotikler: Staphylococcus aureus kolonizasyonu atopik dermatitli hastalarda artmış olup sekonder infeksiyonlara neden olmaktadır.. Tedavide farklı seçenekler olmasına rağmen penisilinaza dirençli penisilinler veya oral sefolosporinler ilk seçenekler olarak sunulmakta ve şiddetli olgularda ilk iki gün intravenöz antibiyotik verilmesi önerilmektedir.^{1,2,4,61}

Antihistaminikler: Hidroksizin, Setirizin, ve Doksepin en sık kullanılan oral preparatlardır.^{1,2,4} Hidroksizin tedavisi ile atopik dermatitli hastaların deri biyopsilerinde IgE bağlayan Langerhans ve mast hücrelerinde azalma saptanmıştır.^{1,2} Topikal %5 Doksepin krem, tüm ekzematöz lezyonlarda olduğu gibi atopik dermatitde de başarılı bulunmuştur.^{1,2}

Ketotifen: Atopik dermatit etyopatogenezinde önemli rol oynayan mast hücrelerini stabilize ederek atakların sıklığını ve şiddetini azaltmaktadır. Çift kör olarak yapılan bir çalışmada 56 erişkin atopik dermatitli hastada 3 ay süreyle 1 mg dozunda kullanılmış ve etkili bulunmuştur.^{11,31,61}

Spesifik Tedaviler

İmmunosupresifler

Sistemik kortikosteroidler: Çok etkili, fiyatı uygun, iyi bir seçenektir. Günde 60-80 mg şeklinde 6-8 günlük tedavi yeterli olmaktadır.^{1,2,4} Standart tedaviye cevapsız 7 çocuk hastaya 20mg/kg/gün şeklinde üç gün bolus metilprednizolon uygulanmış, etkili ve güvenilir olduğu bildirilmiştir.^{1,2,4,11} Yan etkilerinin çokluğu ve uzun süreli tedavilerin sakıncaları alternatif tedavileri değerli hale getirmiştir.

Siklosporin: Son yıllarda üzerinde en çok çalışma yapılan immunosupressiftir. Uzun süre sistemik kortikosteroid kullanan dirençli olgularda etkili olmuştur. Finlandiya'da yapılan bir çalışmada 43 hastaya siklosporin 5mg/kg/gün dozunda 6 hafta süreyle verilmiş ve hastalar remisyon açısından takibe alınmıştır. Relaps görülen hastalarda siklosporin aynı dozda ve sürede tekrar verilmiştir. Sonuçta hastalık aktivitesinde anlamlı bir düşüş görülmüştür. Altı haftanın sonunda ise relaps oranı %71 ve %90 olarak bulunmuştur.^{1,2,4,11} İngiltere'de yapılan bir diğer çalışmada, 2.5mg/kg/gün dozlarda yapılan 6 haftalık tedavi sonucunda %70 nüks saptanmasına rağmen hiçbir parametre başlangıç durumuna gerilememiştir. Akut dönemde tüm olgularda hızlı iyileşme tespit edilmiş, sadece bir olguda böbrek yetmezliği nedeniyle ilaç kesilmiştir.^{1,2,61}

Methotreksat: Haftada bir 15-25 mg veya haftada 4 gün 2.5 mg olarak önerilmekte ve hızla atağı stabilize etmektedir.^{1,2,4}

Azathioprine: Günlük 100-200 mg 6 hafta verilmesi önerilmektedir. Çok yavaş etkili olduğu için hastalarda ümitsizliğe yol açar ve bu yüzden genelde bırakılır.^{1,2,4,11}

Ultraviole Tedavisi: Atopik dermatitli hastalarda UVA, UVB tedavileri ile ciddi yan etki görülmeksizin birkaç haftada iyileşme görülmektedir. Özellikle akut ataklar esnasında UVA veya UVB kortikosteroidlerle kombine olarak kullanılmaktadır. Sadece UVB tedavisi ile atopik dermatitli çocukların lezyonlarında ve kaşıntıda orta derecede düzelme görülmüştür.³¹ Sadece UVA yerine yüksek dozlarda UVA uygulamasının daha etkili olduğu bildirilmektedir. PUVA ise iyileşme için uzun süreli tedavi gerektirmesi, rebound fenomeninin sık görülmesi ve potansiyel deri kanseri oluşturma riskinden ötürü pek tercih edilmemektedir.^{1,2,4,31,61} Fotokemoterapi, antimikrobial etkisi ile de atopik dermatit tedavisine katkıda bulunmaktadır.

Epogam: Atopik dermatitte esansiyel yağ asitleri birçok klinikte kullanılmaktadır. Çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada 16 hafta süren tedaviden sonra lezyonlarda düzelme olmasına rağmen epogamla plasebo arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır.^{1,2,31,61}

Diyet Tedavisi: Süt, yer fıstığı, tere yağı, yoğurt, yumurta, mayonez, soya proteini, domates, portakal, şekerlemeler, ananas, çikolata, sülfür dioksit ile korunan soft (yumuşak) içecekler atakları en fazla provake eden besinlerdir.^{1,2,4,11,31,61} Vücudun %12'sinden fazlasının tutulduğu dirençli atopik dermatiti olan 85 çocuk rasgele üç gruba ayrılmış, birinci grup belli besinlerin bulunduğu Whey hidralizat, ikinci grup belli besinlerin bulunduğu kazein hidralizat, üçüncü grupta normal diyetle beslenmiş ve kontrol grubu olarak alınmıştır. 6 haftanın sonunda her üç grupta da tutulan alan yüzdesinde belirgin azalma görülmüştür.^{31,61}

Patch testlerde metallere pozitif reaksiyon gösteren veya metal tuzları ile oral provakasyon testlerinde klinik alevlenme gösteren 27 atopik dermatitli çocuk, üç ay düşük metalli diyetle beslenmiş ve dişlerindeki metal protezler çıkartılarak izlenmiş, 18 hastada (%67) tam veya belirgin iyileşme görülmüştür.^{1,2,5,31,61}

Katranlar: Klasik tedavilerde çok kullanılmaz. Ancak labil dermatitlerde ve sistemik kortikosteroidlerin dozunun azaltmak için önerilmektedir.^{1,2}

Granz Ray: Lokalize el, ayak ve baştaki lezyonlarda tercih edilir. 200-400 rad 6 hafta uygulanmalıdır.^{1,2}

Çin Şifalı Otları (Herbal): Yapılan çalışmalarda özellikle uzun dönemde faydalı olduğu belirtilmiştir. Etkisinin IgE artışını inhibe etmesi ve tip 4 alerjik reaksiyonu azaltmasıyla olduğu savunulmuştur.^{1,2,5,31,61} İki ay süreyle atopik dermatitli 10 hastaya verilmiş ve CD23 ekspresse eden antijen sunucu hücrelerde anlamlı azalma ile klinik düzelme görülmüştür.^{1,2,5,31,61}

Ev Tozu Akarlarından Kaçınma: Housedustmite allerjen (Derp 1) hastaların yatak odası ve oturma odalarından Genotex bedcover, benzyl tannat spray, yüksek

filtreli vakum temizleyici ile uzaklaştırılmış, kaçınma miktarına paralel olarak tedaviye cevap artmıştır.^{1,2,4,11,31}

Gelecekte Kullanılabilecek ve Denenmekte Olan Tedaviler

Tacrolimus (FK 506): Makrolid grubu antibiyotiklere benzer. Etkisi siklosporin gibidir. %0.1 oranında topikal olarak uygulanır.^{1,2} Özellikle yüzdeki enflamatuar lezyonlarda kullanılır.^{1,2} Randomize, çift kör, çok merkezli bir çalışmada %0.03, %0.1 ve %0.3 oranlarındaki tacrolimus merhemi, atopik dermatitli hastalara günde iki kez üç hafta süre ile uygulanmış ve her üçü de kontrole göre etkili bulunmuş, kendi aralarında ise fark görülmemiştir. Yan etki olarak uygulanan yerde yanma hissi gelişmiştir.^{1,2,31}

İnterferon Gamma (IF- λ): Sistemik IF- λ , orta ve/veya şiddetli atopik dermatit olgularında 8 ve 12 hafta sürelerle kullanılmış; etkili ve güvenli bulunmuş, inflamasyon, klinik belirtiler ve eozinofilide belirgin azalma görülmüştür.^{1,2,4,11}

İnterferon Alfa: Ciddi atopik dermatitli hastalarda yapılan intereron alfa tedavisi sonucu klinik iyileşme ile beraber IgE ve IgG4 seviyelerinde belirgin düşme saptanmıştır.^{1,2,31,61}

Timik Faktörler (Thymostimulin ve timopentin): Günlük veya haftada üç gün subkutan uygulanmış ve dirençli atopik dermatit olgularında %20-25 klinik iyileşme sağlanmıştır.^{1,2,4,31,61}

Fosfodiesteraz (PDE) İnhibitörleri: Atopik lökositler tip 4 cAMP PDA (PDE4)'ın anormal, yüksek aktiviteli izoformlarına sahiptir. Bu, inflamatuvar hiperreaktiviteye predispozisyon yaratır. Son yıllarda topikal uygulanan 2 PDE4 inhibitörü geliştirilmiştir. Ro-1724 isimli preparatın etkisinin hidrokortizon kadar olduğu görülmüştür. Daha yeni olan CP80,633 isimli preparat belirgin antienflematuvar etkisiyle ümit vericidir. Özellikle kortikosteroid kullanımının sakıncalı olduğu infantlar ve yüzdeki lezyonlarda iyi bir alternatif olabileceği ileri sürülmektedir.^{1,2,4,11}

Allergen + Spesifik Antikor Kompleksi: Dermatophagoides pteronyssinus (Dp) hiper sensitivitesi olan erişkin atopik dermatitli 19 hastada allergen + spesifik antikor kompleksii ile yapılan tedavilerde belirgin klinik iyileşme ve Dp'a spesifik IgE ve IgG antikor seviyelerinde düşme tespit edilmiştir.^{1,2,11,31,61}

Spesifik İmmünoterapi: Grass polen ve dermatophagoides allerjisi olan atopik dermatitli 22 çocuğa birgün Pollinex, Catalet, Alavac S-HDM aşıları uygulanmış ve %75'in üzerinde iyileşme sağlanmıştır. Spesifik immünoterapinin özellikle grass polen ve dermatophagoides'e allerjisi olan seçilmiş olgularda alternatif tedavi olabileceği ileri sürülmüştür.^{1,2,11,31,61}

CD4 Monoklonal Antikor: B-F5 isimli preparat dirençli ve ciddi 3 atopik dermatitli hastada 2 gün infüzyon şeklinde kullanılmış, iki hastada iyileşme sağlanırken diğerinde kötüleşme olmuştur.^{11,31,61}

İntravenöz Gammaglobulin: Kesin etki mekanizması bilinmemekle beraber, antiinflatuar etkisiyle şiddetli olgularda sistemik steroid dozunun azaltılması için bir alternatif olabileceği ileri sürülmüştür.^{11,31,61}

Transfer Faktör: Kullanılan hastalarda eritem, ekzema, kaşıntı ve papüllerde belirgin azalma dışında, CD4 ve eozinofil sayısına, IgE düzeylerine anlamlı bir etkisi olmamıştır.^{11,31,61}

Helicobacter Pylori Eradikasyonu: Atopik dermatitli kronik antral gastriti ve helicobacter pylori infeksiyonu olan bir hastaya 2 hafta süreyle eradikasyon tedavisi uygulanmış, antral gastriti iyileşen hastanın deri lezyonlarında önce büller oluşmuş, daha sonra tama yakın iyileşme sağlanmış ve eozinofil sayısında azalma olduğu bildirilmiştir.^{11,31,61}

Lactobasillus GG: Bu probiyotik bakteri atopik dermatiti ve gıda allerjisi olan hastalarda, barsak mukozasında endojen bariyer mekanizmaları artırarak yararlı

olmaktadır. Fakat alfa-1-antitripsin ve TNF alfa düzeylerinde azalma yaptığı gösterilmiştir.^{1,2,11,31,61}

Ranitidin: Atopik dermatitli el ekzeması olan hastalarda, çift kör ve plasebo kontrollü yapılan bir çalışmada, ranitidin + topikal betametazon valerat uygulanan grupta, plasebo + topikal betametazon valerat uygulanan gruba göre daha iyi klinik düzelme görülmüştür.^{1,2,4,11,31,61}

Piridoksin: Daha önce etkili olduğu bildirilmesine rağmen; eritem, kaşıntı, gece uyku düzeni ve tedaviye direncin değerlendirildiği randomize, çift kör, plasebo kontrollü bir çalışmada 50mg/gün 4 hafta kullanılmış plaseboya göre fark görülmemiştir.^{1,2,11,31,61}

Ketokonazol: Pityrosporum ovale ve Candida albicans'a karşı spesifik IgE'nin kontrole göre yüksek bulunduğu atopik dermatitli hastalara 200mg/gün, 2 ay ve haftada 2 kez maksimum 3 ay olacak şekilde ketokonazol verilmiş ve klinik düzelmeye birlikte C.albicans'a spesifik antikorlar, hem klinik skorlarla hem de total serum IgE seviyeleri ile korele bulunmuştur.^{31,61}

Alfa-1 Proteinaz İnhibitörü: Serin proteaz inhibitörü olan alfa-1 proteinaz inhibitör, topikal olarak idame tedavisinde kullanılmıştır. 6 ile 21 günde iyileşme görülmüş, ağrı ve kaşıntı belirgin olarak azalmış ve yan etki saptanmamıştır.^{11,31,61}

IL-2: Konvansiyonel tedavilere dirençli 6 hastada kullanılmış ancak 2-6 haftada nüks görülmüştür.^{11,31,61}

Ekstrakorporeal fotoferez: Şiddetli atopik dermatitli üç olguda yapılmış, klinik düzelmeye birlikte serum IgE düzeylerinde düşme de görülmüştür.^{11,31,61}

Topikal Kromolin Solusyon: Yan etki olmaksızın kaşıntı ve uyku bozukluğunda etkili bulunmuştur.^{11,31,61}

Gamma-Linolenik asit: 12 hafta süreyle kullanılmış ve etkili olduğu bildirilmiştir.^{11,31,61}

SCORAD Endeksi

Atopik dermatit bulgularının şiddeti ve tuttuğu yüzeylerin değerlendirilmesi için şimdiye kadar çeşitli endekslemeler kullanılmıştır. Scrad endeksi bunlardan kullanım olarak en yaygını ve en güvenilir olanıdır. Scrad endeksi üç bölümden oluşmaktadır.^{63,64}

- 1.Objektif belirtiler (eritem, ödem / papülsiyon, sulantı-kurut, desquamasyon, likenifikasyon, kserozis)
- 2.Lezyon boyutunun derecelendirilmesi
- 3.Subjektif belirtiler (kaşıntı, uykusuzluk)

Objektif belirtiler değerlendirilirken hastalığın en şiddetli olduğu alan hariç tutulup vasati bir alan seçilmelidir. Değerlendirme 0 ile 3 rakamı arasında yapılır. 0=yok 1=hafif 2=orta 3=şiddetli anlamına gelmektedir. Burada dikkat edilecek husus tam sayı kullanma gerekliliğidir.

Eritemin değerlendirilmesinde herhangi bir zorluk yoktur. Rengin açıklık-koyuluğuna göre (pembe-kırmızı) uygun şiddet rakamı seçilir. Ödem / papülsiyon derinin palpabl infiltrasyonu anlamına gelir. Değerlendirilirken endürasyona dikkat edilmelidir. Sulantı, kurut epidermal vezikülasyondan kaynaklanan exsudatif materyaldir. Gün içinde değişebilen bir bulgu olduğu için değerlendirilme dikkatli yapılmalıdır.

Desquamasyon tek başına kaşıntının objektif bir belirtisidir. Değerlendirme likenifiye olmayan lezyonlarda yapılmalıdır.

Likenifikasyon kronik lezyonlarda görülen epidermal kalınlaşma ile karakterizedir. Akut lezyonlardan değerlendirilme yapılmamalıdır. Kserozis için en uygun yaklaşım enflamasyonlu alandan uzak daha önce nemlendirici / yumuşatıcı uygulanmamış yerlerde değerlendirilme yapılmasıdır.

Lezyon Boyutunun Derecelenmesi

Dokuz kuralı, değerlendirme formunda ön-arka çizimler üzerinde ve 2 yaş altındaki hastalar için geliştirilmiş varyant (baş ve alt ekstremiteler) ile birlikte ayrıntılı olarak

gösterilmiştir. Değerlendirmeye alınan lezyonlar kuruluşu değil, sadece inflamatuvar lezyonları kapsamalıdır. Pratikte, değerlendirme formunun üzerindeki basılı çizimin üzerinde lezyonların boyutlarının ayrı ayrı işaretlenmesi önerilir. Bir hastanın avuç içinin vücut yüzeyinin %1'ine eşit olduğu unutulmamalıdır.^{63,64}

Subjektif Semptomlar

Kaşıntı ve uykusuzluk subjektif semptomlardır. Hastanın (genel olarak 7 yaş üzeri) ve ailesinin doğru cevap verebildiğinden emin olmak gerekir. Hastadan son üç gün/gece için ortalama değere gelen puanı değerlendirme formu üzerinde 10 cm'lik bir skala üzerinde işaretlenmesini istenmelidir.^{63,64}



MATERYAL METOD

Çalışmamız Erzurum il merkezinde 01 Ocak 2000 – 01 Haziran 2000 tarihleri arasında rasgele seçilmiş 8 ilköğretim okulunda toplam 5000 öğrenci Dermatolojik muayeneden geçirilerek yapılmıştır. Atopik deri belirtileri dikkatle araştırılarak önceden hazırlanmış olan formlara işlendi (EK-1). Ayrıca atopik dermatitteki bulguların şiddet dereceleri, lokalizasyonları ve subjektif belirtileri scorad endexine uygun olarak işlendi (Ek-2). Formların hazırlanmasında hanifin ve rajka atopik dermatit tanı kriterleri³ scorad Avrupa atopik dermatit özel görev grubunun⁶³ uzlaşma raporu temel alındı. Atopik belirtilerin yaş-cins dağılımları yapıp gruplar arasındaki farklar khi-kare testi ile değerlendirildi. 3 majör ve 3 münör kriteri pozitif olan öğrenciler atopik dermatit olarak kabul edildi. Scorad endeksi ise sPSS varyans analizi ile değerlendirilmesi yapıldı.

BULGULAR

Muayene edilen 5000 öğrencinin yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Muayene edilen öğrencilerin yaş ve cinsiyete göre dağılımı

Yaş	E	%	K	%	T
6 – 7	400	50	400	50	800
7 – 8	380	53,52	330	46,48	710
8 – 9	370	54,41	310	45,59	680
9 - 10	350	50,72	340	49,28	690
10 - 11	300	53,09	265	46,91	565
11 - 12	290	49,15	300	50,85	590
12 - 13	205	49,39	210	50,61	415
13 - 14	280	50,90	270	49,10	550
$\chi^2=7,046$ $p>0,05$ (ÖS)	2575		2425		5000

Tablo 1’de görüldüğü gibi atopik deri belirtileri görülme sıklığı bakımından cinsiyet farkı görülmemektedir.

Muayene sonucu elde edilen atopik deri belirtileri ve atopik dermatit sıklığı Tablo 2’de görülmektedir.

Tablo 2. Deri bulgularının sıklığı ve cinsiyete göre dağılımı

	E	%	K	%	T	%
Pitriyazsız Alba	900	34,95	878	36,20	1778	35,56
Dennie çizgisi T	848	32,93	722	29,75	1570	31,4
Ç	90	3,49	60	2,47	150	3
Kserozis	700	27,18	670	27,62	1370	27,4
Keilitis	350	13,59	359	14,80	709	14,18
Yüzde solukluk	304	11,80	310	12,78	614	12,28
Keratozis pilaris	307	11,22	248	10,22	555	11,1
Periorbital koyuluk	212	8,23	190	7,83	302	8,03
Viral enf	54	2,09	22	0,907	76	1,52
B.Dermografizm	34	1,16	20	0,82	54	1,08
Ekzema	7	0,27	9	0,37	16	0,32
İmpetigo	2	0,77	3	0,12	5	0,1
İktiyoz	2	0,77	1	0,04	3	0,06
Fungal enf	1	0,038	-	-	1	0,02
Atopik dermatit	84	3,27	60	2,47	144	2,8
$p>0,05$ (ÖS)	2575		2425		5000	

Tablo 2’de görüldüğü gibi en fazla görülen atopik deri belirtisi Pitriyazis Alba, en az ise iktiyoz olup, atopik dermatit sıklığı %2,8 olarak saptandı.

Anamnezde belirlenen durumlar Tablo 3’de görülmektedir.

Tablo 3.Anamnezde ifade edilen durumların sıklığı ve cinsiyete göre dağılımı

	E	%	K	%	T	%
Yün intoleransı	847	32,89	853	35,17	1700	32
Terleme ile kaşıntı	702	27,26	600	24,74	1302	26,04
Gıda intoleransı	603	23,41	598	24,65	1203	24,02
Stresle kaşıntı	600	23,30	400	16,49	1000	20
Ürtiker öyküsü	75	2,9	85	3,5	160	3,2
Ailede ekzema hikayesi	7	0,2	12	0,4	19	0,38

Tablo 3’de görüldüğü gibi en fazla ifade edilen durum yün intoleransı, en az ise ailede ekzema hikayesidir. Bu durumlardan sadece stresle kaşıntı öyküsü açısından kadın-erkek arasında anlamlı fark saptandı ($P<0,05$).

Yapılan scorad endekslemesi Tablo 4’de gösterildi.

Tablo 4.Scorad endeksi şiddet maddelerinin derecelendirilmesi

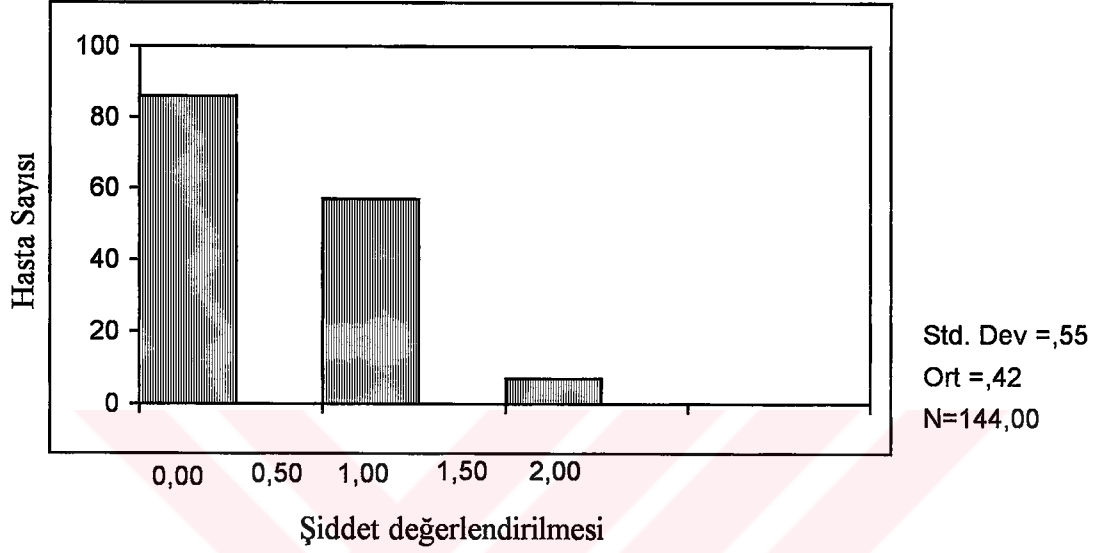
	Ortalama	SS
Eritem	0.42	0.55
Ödem	0.53	0.50
Sulantı	0.23	0.42
Desquamasyon	0.23	0.44
Likenifikasyon	0.95	0.61
Kuruluk	1.15	0.73
Boyut	5.232	3.410
Kaşıntı	2.98	1.56
Uykusuzluk	1.48	1.03

SPSS varyans analizi kullanılmıştır

Tablo 4'te görüldüğü gibi scorad endekslemesine göre ortalama değer olarak en yüksek deri kuruluğu ve likenifikasyon en düşük ise sulantı ve desquamasyondur.

Scorad endeksine göre bulguların şiddeti aşağıdaki grafiklerde gösterilmiştir.

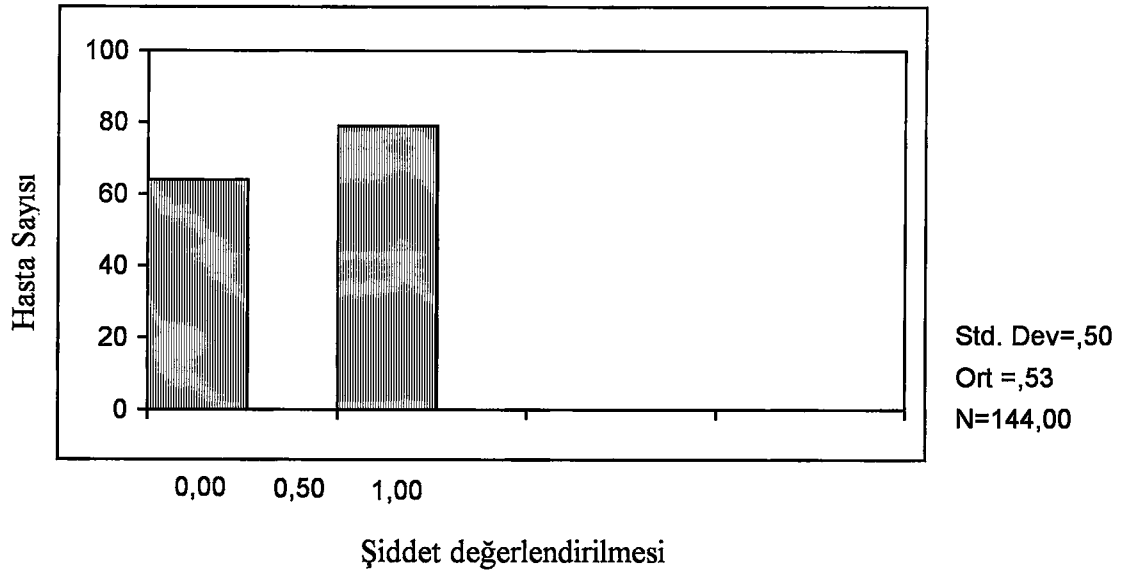
(Eritem)



Grafik 1.Hasta- eritem şiddeti

Eritem değeri 87 hastada 0, 53 hastada +1, 4 hastada da +2 bulunmuştur.

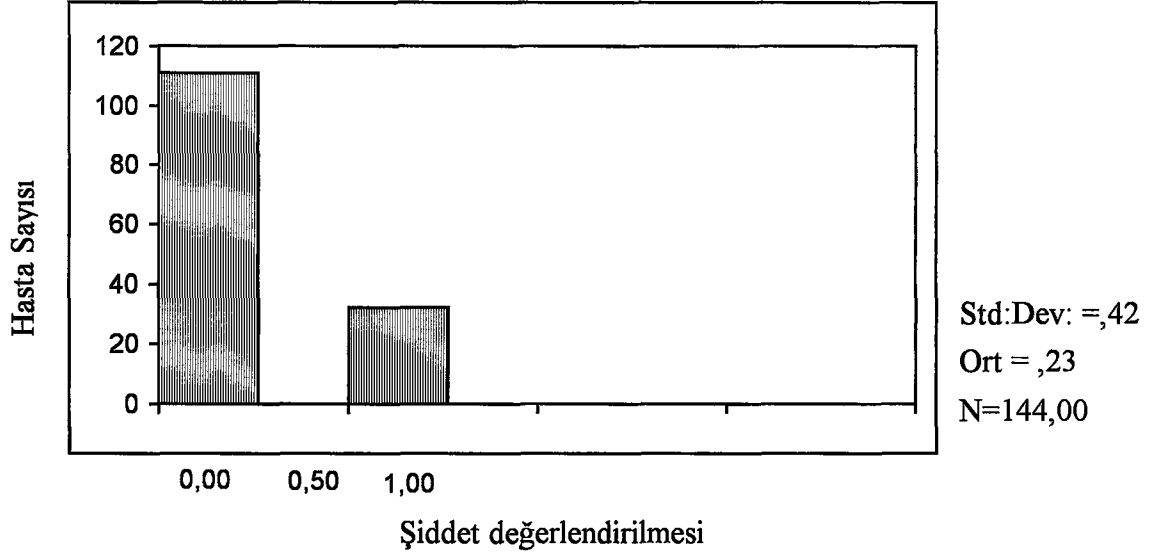
(Ödem / Papülyasyon)



Grafik 2.Hasta-ödem / papülyasyon şiddeti

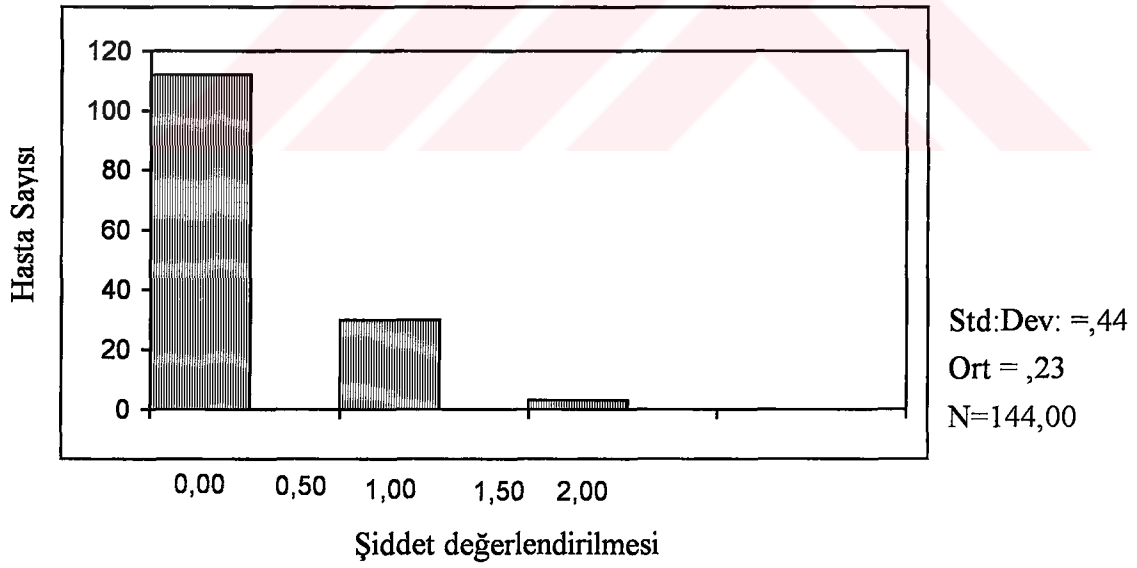
Ödem/papülyasyon değeri 66 hastada 0, 77 hastada da +1 bulunmuştur.

(Sulantı)

**Grafik 3.**Hasta-sulantı şiddeti

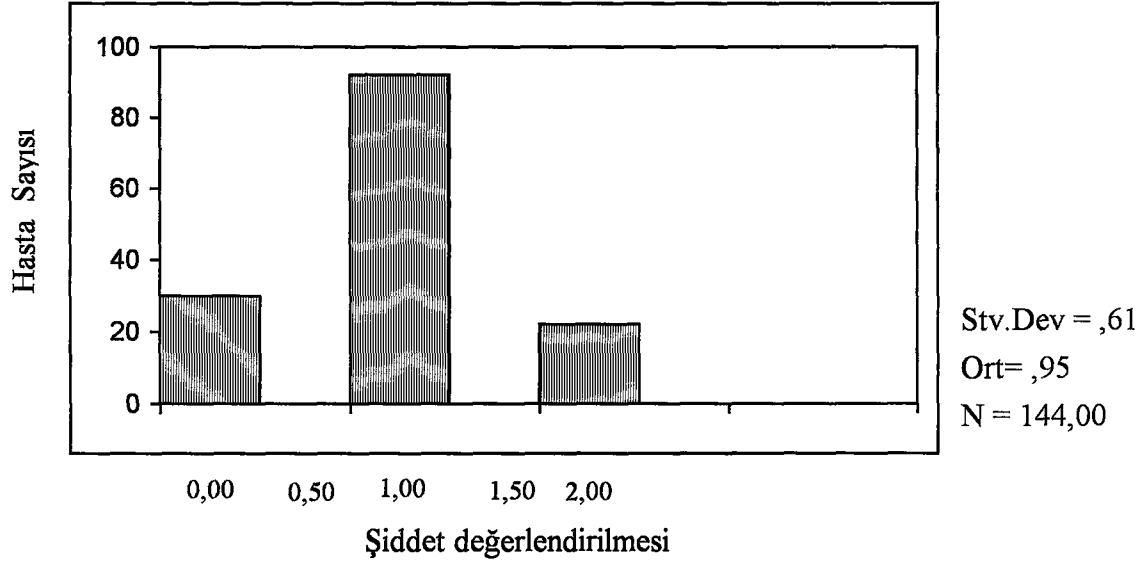
111 hastada 0, 33 hastada +1 bulunmuştur.

(Desquamasyon)

**Grafik 4.**Hasta Desquamasyon şiddeti

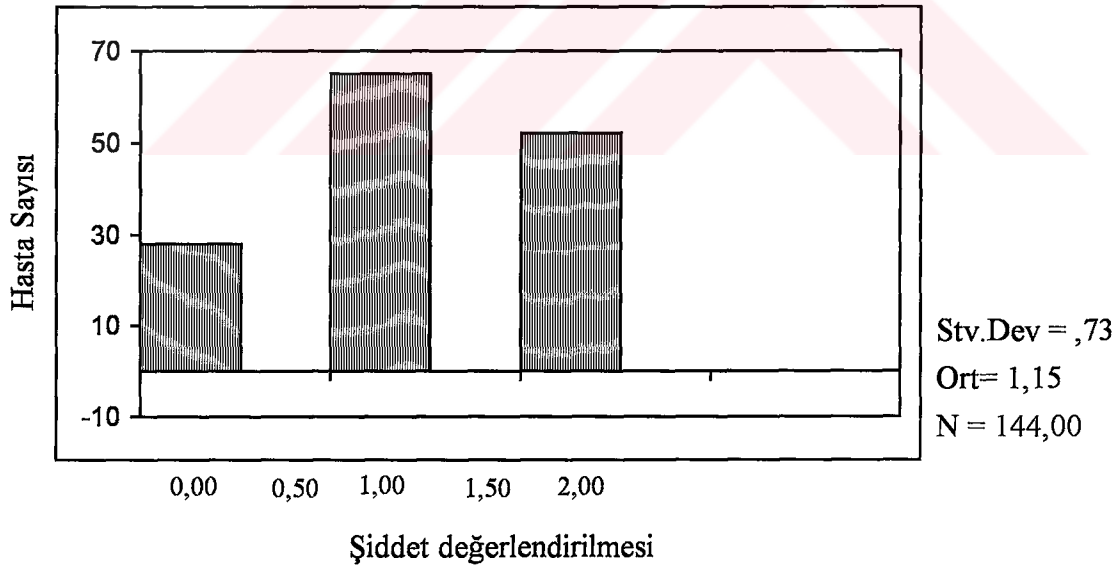
112 hastada 0, 31 hastada +1, 1 hastada +2 bulunmuştur

(Likenifikasyon)

**Grafik 5.**Hasta-likenifikasyon şiddeti

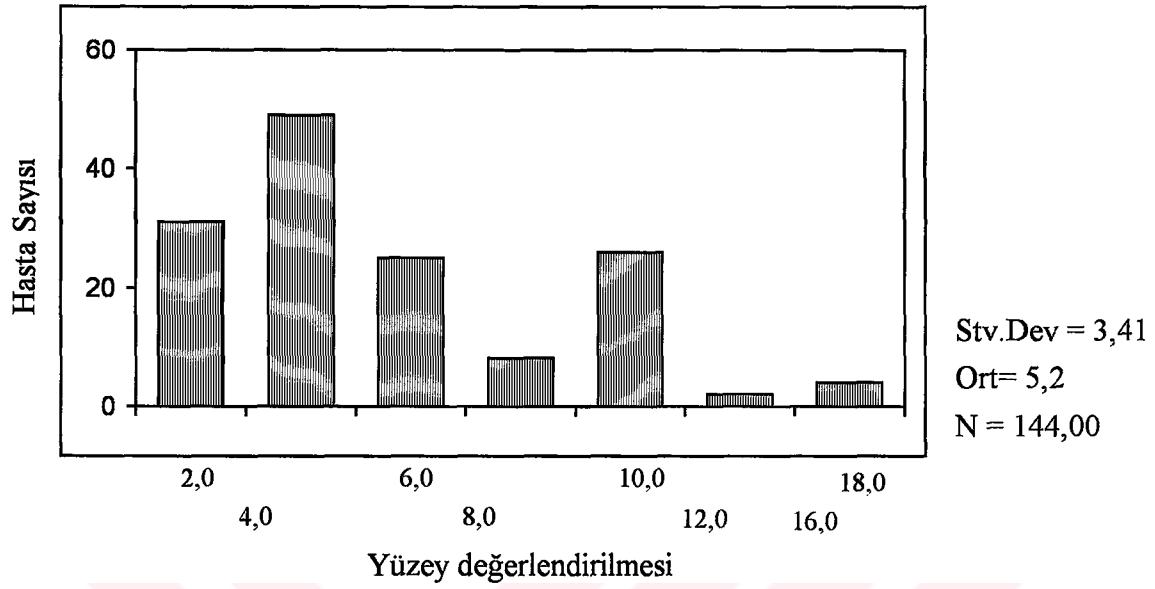
28 hastada 0, 90 hastada +1, 26 hastada +2 bulunmuştur

(Kuruluk)

**Grafik 6.**Hasta-kuruluk şiddeti

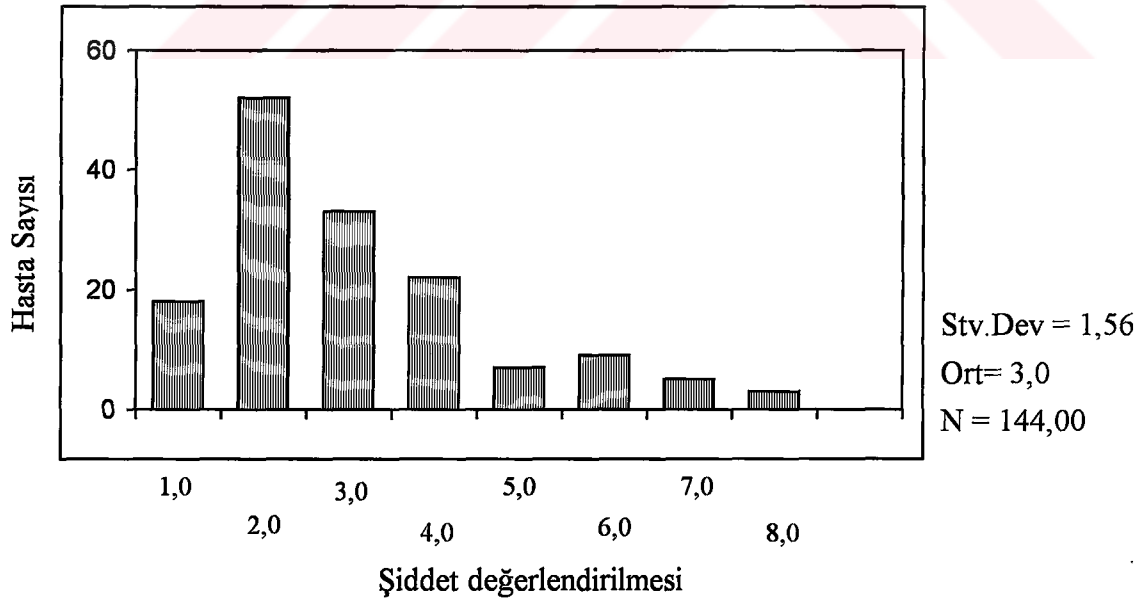
29 hastada 0, 64 hastada +1, 51 hastada +2 bulunmuştur

(Boyut)

**Grafik 7.**Hasta-boyut değeri

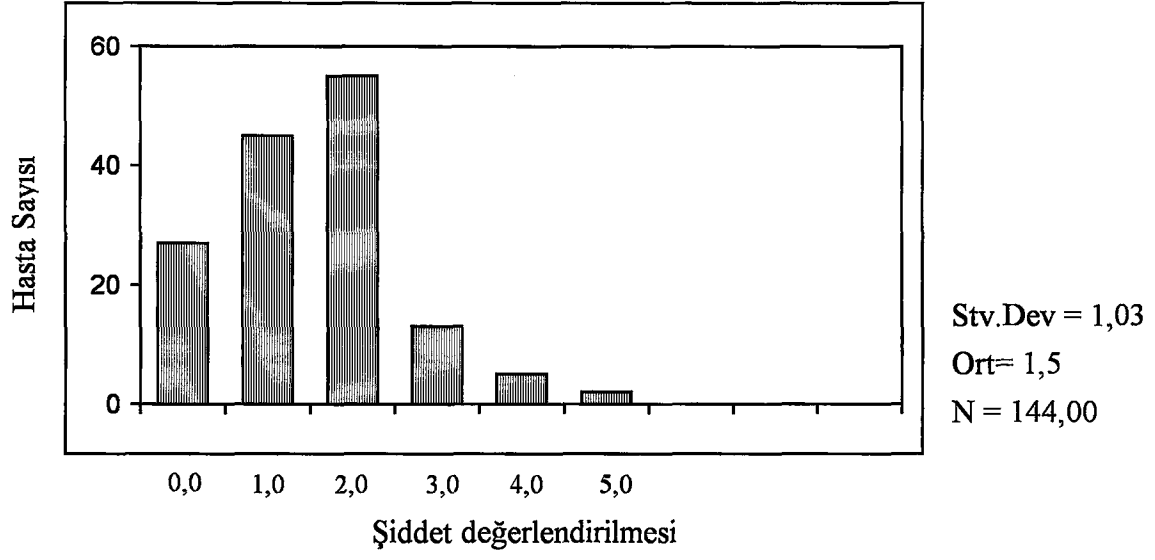
30 hastada 2, 50 hastada 4, 25 hastada 6, 7 hastada 8, 22 hastada 10, 4 hastada 12, 6 hastada 18 yüzey değeri bulunmuştur

(Kaşıntı)

**Grafik 8.**Hasta-kaşıntı şiddeti

18 hastada 1, 51 hastada 2, 33 hastada 3, 21 hastada 4, 7 hastada 5, 8 hastada 6, 5 hastada 7, 1 hastada 8 bulunmuştur.

(Uykusuzluk)



Grafik 9.Hasta-uykusuzluk şiddeti

27 hastada 0, 45 hastada 1, 54 hastada 2, 12 hastada 3, 4 hastada 4, 2 hastada 5 bulunmuştur.

TARTIŞMA

Tarayabildiğimiz kadarıyla ülkemizde, atopik dermatit insidansı ve toplumda atopik deri belirtilerinin sıklığı konusunda yeterli çalışma ve bilgilere oldukça az rastladık.^{1,65} Dünya literatüründen elde edilen bilgiler atopik dermatit sıklığının bütün toplumlarda artmakta olduğunu göstermektedir.^{23,65} Bu artışta, hava ve çevre kirliliği, ev tozu akarları, gıda katkı maddeleri, anne sütü ile beslenmenin azalması, hasta ve ebeveynlerin hastalıklara verdikleri önem ve dikkatin artması gibi sebepler rol oynamaktadır.^{2,3,24,25,65}

Atopi sıklığı; değişik coğrafi bölgeler, ırklar ve iklimler arasında farklılıklar göstermektedir. Bu değişkenlikte genetik yatkınlığın da önemli rol oynadığı bilinmektedir. Bu sebeplerle atopik dermatit ve atopi üzerine yapılan çalışmalarda oldukça değişik ve çeşitli sonuçlar elde edilmiştir.^{28,65}

Erzurum bölgesinde ilköğretim çağı çocuklarında yaptığımız çalışmada atopik dermatit insidansı Erkeklerde %3.27, kızlarda %2.47 ve ortalama %2.8 olarak saptanmıştır. Mustafa Şenol ve arkadaşları⁶⁵ Malatya'da ilkokul çağı çocuklarında yapmış oldukları çalışmada %1.9, A.Kadir Koçak ve arkadaşları⁶⁶ Eskişehir'de ilkokul çağı çocuklarında yaptığı çalışmada %1.4, A. Ece ve arkadaşları⁶⁷ Diyarbakır'da ilkokul çağı çocuklarında yaptığı çalışmada %7.8, Şahin ve arkadaşları⁶⁵ kreş çocuklarında bu oranı %1.1 olarak tesbit etmişlerdir. Bizim bulduğumuz oran Malatya ve Eskişehir'den daha yüksek Ankara'yla hemen hemen eşit, Diyarbakır'dan ise daha düşüktür. Bu oran yörenin iklim nem ve sosyo-ekonomik düzeyiyle paralellik göstermektedir.

Erzurum karasal iklimle seyreden bir yöre olduğu için ılıman bölgelere göre daha yüksek bir insidansı tesbit etmemiz beklenen bir sonuç olarak değerlendirildi.

Çalışmamızda P. Alba sıklığı erkeklerde %34.95 kızlarda ise %36.20 olarak saptanmıştır. Malatya'da yapılan bir çalışmada bu oran %17.3⁶⁵ Polonyada yapılan⁶⁸ bir çalışmada ise %20.8 olarak tesbit edilmiş, Balıkesir'de 1-25 yaş arası yapılan çalışmada⁶⁹ sıklığı %8.9 olarak bulunmuştur. Mevorah B ve arkadaşlarının⁷⁰ yaptığı bir çalışmada ise Atopik dermatitlerde %34.6, kontrollerde ise %15.9 oranında bulunmuştur.

Yaptığımız çalışmada tek taraflı Dennie çizgisini erkeklerde %32.49, kızlarda %29.75 tesbit ettik. Çift taraflı ise erkeklerde %3.49, kızlarda %2.47 olarak bulduk.

İngiltere’deki bir çalışmada ilkokul çocuklarında sıklığı %34 olarak tesbit etmişlerdir.⁷¹

Polonya’daki çalışmada Atopik dermatitlerde %78.1, kontrollerde ise %49.3 olarak bulunmuştur.⁶⁸

İstanbul’da yapılan bir çalışmada Atopik dermatitlerde %87, kontrollerde ise %68 olarak bulunmuştur.²² Malatya’da yapılan çalışmada⁶⁵ ise tek katlantı %75.7, çift katlantı ise %5,8 olarak tesbit edilmiştir. Biz teşhiste çift taraflı Dennie çizgisini Kriter kabul ettik.

Çalışmamızda Kserozis oranını erkeklerde %27.18, kızlarda ise %27.62 olarak tesbit ettik.

Polonya’daki çalışmada Atopik dermatitlerin %85.2’sinde kontrollerin ise %11.3’ünde,⁶⁸ Oğuz ve arkadaşlarının²² çalışmasında ise hastaların %87’sinde tesbit edilmiştir. Avrupa ülkelerini kapsayan çalışmada %20’lik bir oran bulunmuş (Danimarka %26, Almanya %19, İsveç %18) Malatya’da yapılan çalışmalarda ise bu oran %11.9 oranında bulunmuştur. Nemli iklimlerde bu oranın düşük, karasal iklimlerde daha yüksek olmasına rağmen kserozis Atopik dermatitin en önemli kriterlerinden biridir.⁶⁵

Yaptığımız çalışmamızda keilitis oranını erkeklerde %13.59, kızlarda ise %14.80 olarak tesbit ettik. Rothe MJ ve arkadaşlarının⁷² yaptığı çalışmada hasta ve kontrol gruplarının birbirine yakın olduğunu söylerken, Rudzki E ve arkadaşlarının⁶⁸ yaptığı çalışmada ise Atopik dermatitli hastalarda %51.9 kontrollerde ise %12.7 oranında tesbit etmişlerdir. Malatya’da yapılan çalışmada ise %20.8 olarak bulunmuştur.⁶⁵

Çalışmamızda yüzde soğukluk Erkeklerde %11.80, kızlarda ise %12.78 olarak bulduk. Malatya’da yapılan bir çalışmada bu oran %3.9 olarak tesbit edilmiştir.⁶⁵

Yaptığımız çalışmada keratozis pilarisin oranını Erkeklerde %11.22, kızlarda ise %10.22 olarak tesbit edildi. Polonya’daki çalışmada⁶⁸ hastaların %52.8’inde, kontrollerin ise %8.7’sinde görülmüştür. Oğuz ve arkadaşlarının²² yaptığı çalışmada hastalar ile kontroller arasında önemli bir fark tesbit edilmemiştir. Malatya’da yapılan çalışmada %26.4,⁶⁵ Kanwar AJ ve arkadaşlarının⁷³ yaptığı çalışmada ise hastalar ile kontrol grupları arasında önemli bir fark bulunmamıştır.⁶⁵

Yaptığımız çalışmada erkeklerde %8.23, kızlarda ise %7.83 olarak tesbit ettik. Polonya’da yapılan çalışmada⁶⁸ Atopik dermatitli hastanın %53.4’ünde kontrollerde ise

%7.3 olarak tesbit etmişlerdir. Oğuz ve ark.²² Atopik dermatitlerde %38 oranla kontrollerden daha sık olduğunu vurgulamışlardır. Malatya'da yapılan çalışmada ise %36.5 oranında tesbit edilmiştir.⁶⁵

Çalışmamızda viral enfeksiyon oranını erkeklerde %2.09, kızlarda ise %0.907 olarak tesbit edildi.

Malatya'da yapılan çalışmada⁶⁵ bu oran %1, Ankara, kreş çocuklarında yapılan çalışmada ise⁷⁴ %3.7 oranında bulunmuştur.⁶⁵

Yaptığımız çalışmamızda⁷³ beyaz dermografizm oranını erkeklerde %1.16, kızlarda ise %0.82 oranında tesbit ettik.

Kenwar AJ ve arkadaşlarının⁷³ yaptığı çalışmada kontroller arasında önemli bir fark bulunamamıştır. Rudzki E ve arkadaşları⁶⁸ ayrıca Oğuz O ve arkadaşları²² hastalar ile kontroller arasında anlamlı bir fark tesbit ettiklerini bildirmişlerdir. Rudzki ve arkadaşları⁶⁸ hastalarda %84.2 kontrollerde ise %0.7 olarak tesbit etmişlerdir. Malatya'da yapılan çalışmada⁶⁵ ise %14.7 olarak tesbit etmişlerdir. Bizim bulduğumuz oranlar diğer çalışmalardan daha değişik oranda olduğu gözden kaçmamaktadır.

Yaptığımız çalışmamızda ekzema oranını erkeklerde %0.27, kızlarda ise %0.37 olarak tesbit ettik. Rudzki ve arkadaşlarının⁶⁸ yaptığı çalışmalarda Atopik dermatitlerde %81.9 oranında, kontrollerde ise hiç rastlanmadığı yönünde tesbitlerini bildirmişlerdir. Malatya'da yapılan çalışmada ise %1.3 oranında tesbit edilmiştir.⁶⁵

Yaptığımız çalışmada impetigo oranını erkeklerde %0.77, kızlarda ise %0.12 oranında tesbit ettik. Malatya'da⁶⁵ ve Ankara kreş çocukları⁷⁴ üzerinde yapılan çalışmada %0 tesbit edilmiştir.

Yaptığımız çalışmada iktiyoz'u erkeklerde 2 (%0.77), kızlarda ise 1 (%0.04) oranında tesbit ettik. Malatya'da yapılan çalışmada %0 olarak bulunmuştur.⁶⁵

Yaptığımız çalışmada fungal enfeksiyon oranını erkeklerde 1 kişide %0.038, kızlarda ise 0 kişide tesbit ettik. Malatya⁶⁵ ve Ankara kreş⁷⁴ çocuklarında yapılan çalışmada fungal enfeksiyona rastlanmamıştır.⁶⁵

Yaptığımız çalışmamızda yün intoleransı erkeklerde %32.89, kızlarda ise %35.17 olarak tesbit ettik. Malatya'da yapılan çalışmada bu oran %35.9,⁶⁵ Polonya'da⁶⁸ yapılan çalışmada hastaların %71.3'ünde kontrollerin ise %29.3'ünde görülmüştür. Schultz ve arkadaşlarının⁷⁵ yaptığı çalışmada %13 oranında (Danimarka'da %13, Almanya, %19, İsveç %7) bulunmuştur.⁶⁵

Yaptığımız çalışmada terleme ile kaşıntı erkeklerde %27.26, kızlarda ise %24.74 bulunmuştur. Oğuz ve arkadaşlarının²² yaptığı çalışmada hastaların %42.5'inde olduğu ve kontrollerden anlamlı derecede yüksek olduğu tesbit edilmiştir.

Schultz ve arkadaşlarının yaptığı⁷⁵ çalışmada bu oran %8, Polonya'da yapılan çalışmada⁶⁸ ise hastaların %77.6'sında kontrollerin ise %12'sinde tesbit edilmiştir. Malatya'da yapılan çalışmada ise %23.3 oranında bulunmuştur.⁶⁵

Yaptığımız çalışmamızda gıda intoleransı erkeklerde %23.41, kızlarda ise %24.65 olarak tesbit edilmiştir. Malatya'da yapılan çalışmada⁶⁵ %16.4, Polonya'da hastalarda %74.4, kontrollerde %6.7 oranında tesbit edilmiştir.⁶⁸ Saraçlar ve arkadaşlarının⁷⁴ ilkökul çocuklarında %6.3 oranında besin allerjisi tesbit etmişlerdir.

Yaptığımız çalışmamızda stresle kaşıntı oranını erkeklerde %23.30, kızlarda ise %16.49 oranında tesbit ettik. Malatya'da yapılan çalışmada %13.3,⁶⁵ Polonya'da⁶⁸ yapılan çalışmada hastaların %68.4'ünde hastalığın stresle kötüleştiğini, Schultz ve arkadaşlarının⁷⁵ yaptığı çalışmada ise %3 oranında kaşıntının stresle arttığını tesbit etmişlerdir.

Yaptığımız çalışmamızda ürtiker oranı erkeklerde %2.9, kızlarda %3.5 olarak tesbit edildi. Malatya'da yapılan bir çalışmada ise %4.1 oranında ürtiker sıklığı tesbit edilmiştir.⁶⁵

Yaptığımız çalışmada eritemi SSPS varyans analizi kullanılarak ortalama 0.42 bulduk. Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada 1.4 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Yaptığımız çalışmada ödemi ortalama 0.53 oranında tesbit ettik. Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada bu 1.0 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Yaptığımız çalışmada sızıntı ortalama 0.23 olarak tesbit ettik. Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada bu 0.7 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Yaptığımız çalışmada likenifikasyonu 0.95 olarak tesbit ettik. Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada 1.0 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Bizim çalışmamızda 0.23 olarak bulduk. Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada 0.8 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Bizim çalışmamızda 1.15 bulunurken Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada 0.31 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Bizim çalışmamızda subjektif semptom olarak kabul ettiğimiz kaşıntı 2.98 bulunurken Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada 0.55 olarak tesbit edilmiştir.⁶³

Bizim çalışmamızda subjektif semptom olarak kabul ettiğimiz uykusuzluk 1.48 bulunurken Avrupa özel görev grubunun yaptığı çalışmada 0.35 olarak bulunmuştur.⁶³



SONUÇ

Muayene ettiğimiz ilköğretim çocuklarında atopik dermatit insidansını erkeklerde %3,27, kızlarda %2,47, scorad endeksi bileşenlerinin eritem $0,42 \pm 0,55$, ödem/papülasyon $0,53 \pm 0,50$, sulantı $0,23 \pm 0,42$, desquamasyon $0,23 \pm 0,44$, likenifikasyon $0,95 \pm 0,61$, kuruluk $1,15 \pm 0,73$, boyut $5,232 \pm 3,41$, kaşıntı $2,98 \pm 1,56$, uykusuzluk $1,48 \pm 1,03$ olarak tespit ettik. Çalışmamızda erkek-kız arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olmadığını gördük ($p>0,05$).

Bu çalışmamızın sonucunda;

-Her iki cinste hastalık insidansının birbirine yakın değerlere olduğunu ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını,

-Immunité değişikliklerinin yanısıra beslenme, hijyen koşulları, iklim ve çevresel faktörlerin hastalık insidansında etkili olduğunu,

-Çevresel faktörlerin majör, minör kriterlerin görülme sıklığında ve/veya mevcut belirtilerin azalıp artmasında rolü olduğunu,

-Hastalığın insidansında bölgesen farklılıkların bulunduğu kanaatine varılmıştır.

KAYNAKLAR

1. Arnold, HL, Odom RB, James WD. Atopic dermatitis, eczema, noninfectious immunodeficiency disorders. In: Andrews' diseases of the skin. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1990; 68-74.
2. Leung DYM, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al (eds). Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 5th ed. New York: Mc Graw-Hill 1999; 1:1464-80.
3. Hanifin JM. Atopic dermatitis. In: Moschella SL, Hurley HJ. Dermatology, Third ed. Philadelphia: WB. Saunders Company. 1992; 1:441-64.
4. Savaşkan H. Atopik dermatit. In: Tüzün Y, Kotagyan A, Aydemir E.H, Baransu O, (eds). Dermatoloji. 2.Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri, İstanbul, 1994;257-265.
5. Bos JD, Wierenga EA, Sillevs Smitt JH, van der Heijden FL, Kapsenberg ML. Immune dysregulation in atopic eczema. Arch Dermatol 1192; 28 (11): 1509-12.
6. Hill LW, Sulzberger M. Yearbook of dermatology and syphilology. Chicago. Year Book Medical Publisher 1933:1-70.
7. Gülmezoğlu E, Ergüven S. İmmunoloji . Hacettepe Taş Kitabçılık, Ankara, 1994:142-149.
8. Hanifin JM. Allergy: Principles and practice. St Louis, Mosby Company, 1988;1403-24.
9. Cline MG, Burrows B. Distribution of allergy in a population sample residing in Tuscon, Arizona. Thorax 1989; 44:425-31.
10. Louma R, Koivikko A, Viander M. Development of asthma, allergic rhinitis and atopic dermatitis by the age of five years, prospective study of 543 newborns. Allergy. 1983; 38 (5):339-46.
11. Burton JL. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, (eds). Textbook of dermatology. 5th ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1992; 537-88.
12. Poysa L, Korppi M, Pietikainen M, Remes K, Juntunen-Backman K. Asthma, allergic rhinitis, and atopic eczema in Finnish children and adolescents. Allergy 1991; 46 (3):161-5.

13. Dotterud LK, Kvammen B, Lund E, Falk ES. Prevalence and some clinical aspects of atopic dermatitis in the community of Sor-Varanger. *Acta Derm Venerol (Stockh)* 1995; 75 (1): 50-3.
14. Firooz A, Davoudi SM, Farahmand AN. Validation of the diagnostic criteria for atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1999; 135 (5): 514-6.
15. Hanifin JM. Atopic dermatitis in infants and children. *Pediatr Clin North Am* 1991; 38 (4):763-89.
16. Kang K, Tian R. Atopic dermatitis. *Int J Dermatol* 1987; 26 (1): 27-32.
17. Kay J, Gawkrödger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30 (1): 35-9.
18. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venerol (Stockh)* 1980; 92: 44-7.
19. Rocklin RE, Pincus S. Immunological disease. Boston, Little, Brown and Company, 1988; 1221-34.
20. Pişkin G, Akyol A. Atopik dermatitin klinik değerlendirilmesinde yeni yaklaşımlar. *T Klin Dermatoloji* 1996; 6 (3):463-8.
21. Sehgal VN, Jain S. Atopic dermatitis: Clinical criteria. *Int J Dermatol* 1993; 32 (9): 628-37.
22. Oğuz O, Atilla G, Aydemir E H, İşçimen A: Atopik dermatitdeki klinik bulguların görülme sıklığı XIV. Ulusal Dermatoloji Kongresi, Erzurum, Doğu Ofset, 1992; 219-223.
23. Leung DYM. Pathogenesis of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104 (3): 99-108.
24. Clark RA. Cell-mediated and IgE immune responses in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1989; 125 (3): 413-6.
25. Cooper KD. Atopic dermatitis: Recent trends in pathogenesis and therapy. *J Invest Dermatol* 1994; 102 (1): 128-37.
26. Leung DYM. Pathogenesis of atopic dermatitis. *J Derm Treat* 1996; 7 (3): 9-13.
27. Hanifin JM, Rogge L, Bauman RH. Chemotaxis inhibition by plasma from patients with atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1980; 92:52-6.
28. Leung DYM. Atopic dermatitis: The skin as a window into the pathogenesis of chronic allergic disease. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96 (3):302-18.

29. Braathen LR. Langerhans cells and atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1989; 144: 55-7.
30. Fishman S, Hobbs K, Borish L. Molecular biology of cytokines in allergic diseases and asthma. *Immunol Allergy Clin North Am* 1996; 16 (3):613-42.
31. Champion RH, Parish WE. Atopic dermatitis. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, *Textbook of dermatology*. 4th edition, Oxford, Blackwell Sci Pub 1986;3:416-434.
32. Hanifin JM. Atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 73 (2): 211-26.
33. Carini C, Fratazzi C. Detection of IgG subclasses with anti-IgE activity in patients with atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol* 1992; 28:227-32.
34. Quinti I, Pagenelli R, Marone G, Aiuti F. IgG anti-IgE in atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1989; 144:67-9.
35. Imayama S, Shimozono Y, Hoashi M, Yasumoto S, Ohta S, Yoneyama K, Hori Y. Reduced secretion of IgA to skin surface of patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 94 (2): 195-200.
36. Habif TP. Atopic dermatitis. *Clinical Dermatology*, third edition, Mosby A Times Mirror Company; 1996; 100-121.
37. Happle R. Classification of eczemas: an approach using pathogenic criteria. *Eur J Dermatol* 1993; 3:347-50.
38. Uehara M. Heterogeneity of serum IgE levels in atopic dermatitis. *Acta Dermato Venereol* (Stockh) 1986; 66:404-8.
39. Grabbe J, Zuberbier T, Wagnepfeil S, Czarnetzki BM. Skin prick test to common allergens in adult atopic eczema and rhinitis patients: Reproducibility on duplicate and repeated testing. *Clin Lab Invest* 1993; 186:113-9.
40. Clark R, Adinoff AD. Aeroallergen contact can exacerbate atopic dermatitis: Patch test as a diagnostic tool. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21 (4): 863-69.
41. Lammintausta K, Kalimo K, Fagerlung VL. Patch test reactions in atopic patients. *Contact Dermatitis* 1992;26 (4):234-40.
42. Langeland T, Braathen LB, Borch M. Studies of atopic patch tests. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1989; 144: 105-9.
43. Wagnepfeil S, Grabbe J, Jeep S, Czarnetzki BM. Reproducibility of skin prick tests reactions to common allergens in patients with atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 89 (1): 143-4.

44. Vierucci A, Novembre E, De Martino M, Lucci A, Dini L. Reliability of tests for specific IgE to food in atopic dermatitis. *Allergy* 1989; 44 (9): 90-96.
45. Sampson HA, Allergo R, Durham NC. Comparison of results of skin tests, RAST and double-blind, placebo-controlled food challenges in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1984; 74 (1): 26-33.
46. Neuberg K, Konig W, Ring J. Staphylococcus aureus and atopic eczema. *Hautarzt* 1993;44:135-42.
47. Cork MJ. The role of staphylococcus aureus in atopic eczema. *Treatment Strategies. JEADV* 1996; 7 (1): 31-7.
48. Skov L, Boardsguart O. The potential role of staphylococcus aureus super antigen in atopic eczema, *JEADV* 1996; (7):8-11.
49. Szepietowski JC, McKenzie RC, Keohane SG, Aldridge RD, Hunter JA. Atopic and non-atopic individuals react to nickel challenge in a similar way. A study of the cytokine profile in nickel-induced contact dermatitis. *Br J Dermatol* 1997; 137 (2): 195-200.
50. Ruzicka T. Atopic eczema between rationality and irrationality. *Arch Dermatol* 1998; 134 (11): 1462-9.
51. Harmanyeri Y, Taşkan O. Dermatoallerjide yenilikler In: Oğuz, O, Serdaroğlu S. *Dermatolojide gelişmeler-3. Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği, Doyuran Matbaası, İstanbul* 1998; 79-109.
52. Hanifin JM. Atopic dermatitis. In: Marks R. (ed). *Ezcema. Martin Dunitz. London* 1992; 77-131.
53. Back O, Scheynius A, Johansson SGO. Ketoconazole in atopic dermatitis. Therapeutic response in correlated with decrease in serum IgE. *Arch Dermatol Res* 1995; 287: 448-451.
54. Tuncer Ö. Dermatolojide psikosomatik yaklaşım. In: Oğuz O, Serdaroğlu S. *Dermatolojide gelişmeler-2. Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği, Doyuran Matbaası, İstanbul* 1998; 137-42.
55. Ertuğrul H. Aydemir, Atopik Dermatit Etiyopatogenezi, *türkderm* 1997;31(3):141-146.
56. Dahl MV. Atopic dermatitis In: Demis DJ (ed). *Clinical Dermatology. 7th edition. Lippincot Comp. Philadelphia, 1992; 39 (13-3); 1-29.*

57. Hanifin JM. Basic an clinical aspects of atopic dermatitis. Ann Allergy 1984; 52 (6):386-95.
58. Tunalı Ş. Atopik dermatit. Aktüel Tıp Dergisi 1966; 1 (4):264-267.
59. Harrigan E, Rabinowitz LG. Atopic dermatitis: Immun Allergy Clin North Am 1999;19 (2): 383-96.
60. Azizlerli G. Atopik dermatit. In: Aydılek R, Kartaloğlu Z, İlvan A, et al (eds). Allerjik hastalıklar ve bronjial astma. Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul 1998; 1:137-44.
61. Hanifin JM, Chan SC. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis. Dermatologic Therapy 1996; 1:9-18.
62. Ruzicka T, Ring J, Przybilla B, Handbook of Atopic eczema. Heidelberg, Germany, Springer-Verlag; 1991.
63. Consensus Report of the European task force on atopic dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Dermatology 1993; 186 (1): 23-31.
64. Carolyn charman, Hywell Williams. Atopik Ekzemada hastalık şiddetine ilişkin sonlanım ölçütleri. Arch Dermatol 2000;136:763-769.
65. M. ŞENOL, S. Şaşmaz, C. Yakıncı, A. Özcan, Ü. Özgen Türkderm 1997; 31 (2): 55-105.
66. A. Kadir Koçak, Ö. Bör, M. Özdemir, S. Durmuş Aydoğdu. Eskişehirdeki İlkokul Çocuklarında Atopik hastalıkların prevalansı ve etki eden faktörler. Türk Pediatri Arşivi 2000; 35:108-115.
67. A.Ece. A. Ceylan, Y. Saraçlar, G. Saka, F. Gürkan, K. Haspolat. Diyarbakır'da okul çocuklarında Astma ve diğer Allerjik hastalıkların prevelansı 44. Milli Pediatri Kongresi 04-08 Eylül 2000.
68. Rudzki E, Samochocki Z, Rebendal P, et al: frequency an significance of the major and minor features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis. Dermatology 1994; 189:41-46.
69. Acay MC, Türel MS: Balıkesir yöresinde yaş dilimlerine göre pitriyazis alba insidansı. T Klin Dermatol 1991; 8:114-116.
70. Mevorah B, Frenk E, Wietlisbach V, Canel C: Minor clinical features of atopic dermatitis. Dermatologica 1998; 177:360-364.

71. Williams HC, Pembroke AC: Infraorbital creas, ethnic group, and atopic dermatitis Arch Dermatol 1996; 132:51-54.
72. Rothe MJ, Grant-Kels Jm: Atopic Dermatitis: An update J Am Acad Dermatol 1996; 35:1-13.
73. Kanwar AJ, Dhar S, Kaurs S: Evaluation of minor clinical features of atopic dermatitis Pediatr Dermatol 1991; 8:114-116.
74. Saraçlar Y, Yiğit Ş, Adalıoğlu G, Tuncer A Tunçbilek E: Ankara'da ilkokul çocuklarında allerjik hastalıkların prevalansı. Çocuk sağlığı ve hastalıkları Dergisi 1994; 37:215-226.
75. Schultz LF, Diepgen T, Svensson A: The occurrence of atopic dermatitis in north Europe: an international questionnaire study. J Am Acad Dermatol 1996; 34:760-764.



EK-1

**ERZURUM YÖRESİNDE İLKOKUL ÇAĞI DÖNEMİNDEKİ
ÇOCUKLARDA ATOPİK DERMATİT İNSİDANSI**

Adı	:	Adresi	:
Soyadı	:	Telefon	:
Cinsiyeti	:		
Yaşı	:		
Hikayesi	:		
Ailesel hikaye	:		
BULGULAR	:		
Pururitus	:		
Kuru deri	:		
İnfraorbital katlantı	:		
Beyaz dermografizm	:		
Yüzde solukluk	:		
Orbital koyulaşma	:		
Hertoghe belirtisi	:		
Düşük saç çizgisi	:		
Pitriyazis alba	:		
El-ayak egzeması	:		
Dizhidrotik egzema	:		
Perleş	:		
Alt dudak median fissürü	:		
Boyunda katlantı	:		
Tırnak değişiklikleri	:		
Pigment değişiklikleri	:		
Vücutta likenoid papüller	:		
Diğer atopik hastalıklar	:		
İktiyoz	:		
Keratozis pilaris	:		
Lingua geografika	:		
Juvenil planter dermatoz	:		
PROVAKE EDEN DURUMLAR	:		
Gıda intoleransı	:		
Terleme	:		
Işığa duyarlılık	:		
Kumaş irritasyonu	:		
Yün irritasyonu	:		
SEYİR	:		
Başlama yaşı	:		
Mevsimsel değişiklikler	:		
Hastalığın aktif süresi	:		
Tedaviye cevap	:		
Nüks	:		

SCORAD
AVRUPA ATOPIK DERMATİT
ÖZEL GÖREV GRUBU

Soyadı

Adı

Doğum tarihi

--	--	--	--	--

GG/AA/YY

Ziyaret tarihi

KURUM

HEKİM

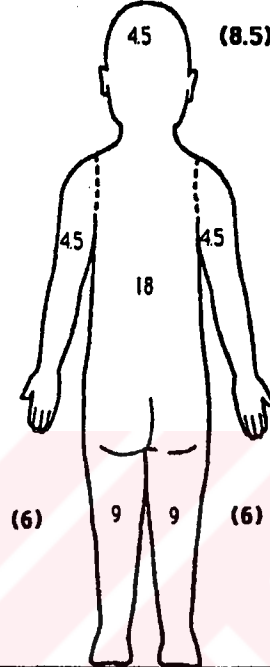
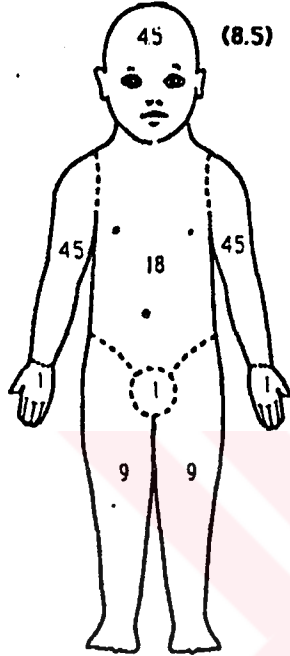
Kullanılan Topikal Steroid:

Adı (Ticari adı)

Miktar/Ay:

Alevlenme sayısı/Ay:

(G)



Parantez içindeki rakamlar
iki yaşın altındaki
çocuklar içindir.

A: BOYUT Lütfen tutulan alanı işaretleyin

B: ŞİDDET

KRİTERLER	ŞİDDET
Eritem	
Ödem/Papülasyon	
Sızıntı/Kabuklanma	
Deride soyulma	
Likenifikasyon	
Kuruluk*	

HESAPLAMA DEĞERLERİ

ŞİDDET MADDELERİ
(karşılık gelen alanın ortalaması)
0= yok
1= hafif
2= orta
3= şiddetli

*Kuruluk, tutulmayan alanlarda değerlendirilir

C: SUBJEKTİF SEMPTOMLAR
KAŞINTI + UYKUSUZLUK

SCORAD A/5+7B/2+C

Görsel analog skala
(son üç gün veya
gecenin ortalaması)

KAŞINTI (0to 10)

UYKUSUZLUK (0to 10)

0 10

TEDAVİ

AÇIKLAMALAR

	e	op	sul.	desq.	lk	kur	boy	kas
1	0	1	0	0	1	1	3,0	4
2	1	1	0	0	1	1	4,0	3
3	0	1	0	0	1	1	2,5	2
4	1	0	0	0	2	2	5,0	2
5	0	0	0	0	1	2	5,5	2
6	1	1	0	0	1	1	6,0	2
7	0	1	0	0	2	2	3,0	4
8	1	1	0	0	1	2	3,5	3
9	1	1	1	1	1	1	7,0	2
10	0	1	1	1	1	1	8,0	1
11	1	0	0	0	1	2	9,0	1
12	1	0	0	0	1	2	3,0	1
13	0	1	0	1	0	1	3,5	4
14	0	1	0	1	0	1	4,0	5
15	1	1	0	0	1	2	4,5	6
16	0	0	0	0	2	2	3,0	3
17	0	1	0	0	1	1	3,0	2
18	1	0	0	0	1	2	6,0	6
19	0	0	1	2	1	1	6,5	5
20	1	0	1	0	1	1	7,5	4
21	0	1	0	0	1	2	3,0	3
22	0	1	0	0	1	2	3,0	2
23	0	1	0	0	1	2	3,0	1
24	0	1	0	0	1	2	2,5	4
25	0	0	0	1	1	1	1,0	3
26	0	0	1	1	0	0	1,0	4
27	0	0	1	1	0	0	1,0	3
28	0	0	1	0	0	0	3,0	5
29	0	1	0	0	1	2	4,5	3
30	0	1	0	0	1	1	9,0	2
31	0	1	0	0	1	1	18,0	1
32	0	1	0	0	1	1	3,0	2
33	0	0	0	0	2	2	3,0	3
34	0	0	0	1	2	2	3,5	1
35	1	0	1	0	2	2	2,8	4
36	0	0	0	0	1	2	1,0	3
37	1	0	0	1	2	2	6,8	3
38	0	0	1	0	0	0	5,3	2
39	0	0	0	0	0	2	3,5	3
40	0	1	1	0	2	0	4,0	4
41	0	1	1	1	0	0	4,5	2
42	0	0	0	0	0	1	9,0	3
43	0	0	0	0	1	2	9,0	3
44	0	0	0	1	1	2	6,0	2
45	0	0	1	0	1	0	6,0	7
46	0	0	0	0	0	2	8,0	2
47	0	0	0	0	1	2	9,0	6
48	0	0	0	1	1	2	9,0	2
49	1	1	1	1	2	1	9,0	4
50	1	1	0	1	1	0	8,0	2
51	1	0	0	1	0	2	4,0	3

	e	op	sul.	desq.	lk	kur	boy	kas
52	0	1	0	0	1	0	4,0	3
53	1	0	1	0	0	2	4,0	3
54	1	1	1	0	2	0	4,5	4
55	0	0	0	1	0	1	3,0	2
56	0	0	1	0	1	2	1,5	5
57	0	1	0	0	2	1	2,0	2
58	0	1	1	0	1	1	2,0	4
59	1	1	0	0	1	2	6,0	3
60	0	1	0	0	1	2	7,5	3
61	1	0	0	0	1	1	7,5	4
62	0	0	0	1	1	1	9,0	2
63	0	0	0	0	1	0	9,0	7
64	1	1	0	0	0	1	9,0	2
65	0	1	0	0	1	0	18,0	6
66	1	0	0	0	0	0	9,0	2
67	0	0	1	0	1	1	6,0	4
68	1	0	0	1	1	0	3,0	2
69	0	1	0	0	1	1	1,5	3
70	0	0	0	1	1	0	13,5	2
71	1	1	0	0	1	0	4,5	6
72	0	0	0	0	0	1	4,5	2
73	1	0	1	0	1	1	9,0	2
74	0	1	0	0	1	0	9,0	2
75	0	1	1	0	0	0	2,0	2
76	0	1	0	0	0	1	2,0	2
77	1	1	0	0	1	1	2,0	2
78	0	0	0	0	1	1	2,0	2
79	2	0	0	0	1	1	2,0	2
80	0	1	0	0	1	1	2,0	2
81	2	1	0	0	1	1	2,0	2
82	0	0	0	0	1	1	2,0	2
83	1	1	0	1	1	1	2,0	3
84	0	1	0	0	1	0	9,0	1
85	0	1	0	0	1	1	9,0	1
86	0	0	0	0	1	1	9,0	3
87	0	1	1	0	1	1	9,0	2
88	1	0	0	1	1	0	4,5	1
89	0	1	1	0	0	2	4,5	4
90	0	1	0	0	1	2	4,5	3
91	0	1	1	0	1	1	4,5	2
92	0	0	0	0	1	2	3,0	2
93	0	1	0	1	2	0	3,0	2
94	1	0	0	0	0	2	3,0	2
95	1	0	0	0	2	1	3,0	2
96	1	1	1	0	1	2	3,0	2
97	1	1	0	0	1	1	3,0	3
98	1	0	0	0	1	2	9,0	2
99	0	1	0	1	2	1	6,0	3
100	1	0	0	0	1	0	4,5	1
101	0	1	0	0	0	2	2,0	4
102	1	0	0	0	2	0	2,0	4

	e	op	sul.	desq.	lk	kur	boy	kas
103	0	1	1	0	0	2	2,0	4
104	0	0	0	1	2	1	2,0	4
105	0	1	0	0	1	0	2,0	5
106	1	1	0	0	0	2	2,0	7
107	1	1	0	0	2	0	2,0	6
108	0	1	1	0	0	2	2,0	7
109	0	0	0	0	1	1	1,0	8
110	0	1	0	0	1	2	6,0	2
111	0	0	0	0	2	0	3,0	3
112	0	1	0	1	1	2	4,0	3
113	0	0	0	0	1	0	5,0	2
114	0	0	0	0	0	2	3,0	2
115	0	1	0	0	2	0	3,0	2
116	1	0	0	0	0	1	3,0	1
117	0	1	0	1	0	1	3,0	1
118	0	1	0	0	1	1	1,5	1
119	1	1	0	0	1	1	1,5	1
120	1	1	0	0	1	1	3,0	1
121	0	0	0	1	1	2	6,0	2
122	0	1	0	0	1	2	6,0	2
123	0	1	0	0	2	1	6,0	3
124	0	0	0	0	2	1	6,0	3
125	0	0	1	0	1	1	9,0	1
126	0	0	0	0	1	1	18,0	3
127	0	0	0	0	1	0	18,0	2
128	0	0	1	1	1	1	6,0	4
129	1	0	1	0	0	2	3,0	3
130	1	0	1	0	1	2	7,0	2
131	1	0	0	0	2	1	6,0	1
132	1	1	0	0	2	1	5,0	4
133	1	0	0	0	0	1	3,0	5
134	1	1	1	0	1	1	9,0	3
135	1	0	0	1	0	2	9,0	2
136	1	1	1	0	1	2	9,0	6
137	1	1	0	0	1	1	9,0	1
138	1	1	0	0	1	2	9,0	2
139	1	1	0	0	1	1	9,0	3
140	1	1	1	0	1	1	6,0	4
141	1	1	0	1	1	1	6,0	3
142	1	1	0	1	1	1	6,0	5
143	2	1	0	0	1	1	6,0	6
144	2	1	0	0	1	2	6,0	7

	uy
1	2
2	1
3	2
4	1
5	2
6	1
7	2
8	2
9	2
10	2
11	2
12	2
13	1
14	1
15	2
16	3
17	1
18	2
19	2
20	2
21	2
22	1
23	2
24	1
25	1
26	1
27	1
28	1
29	1
30	1
31	1
32	3
33	2
34	1
35	2
36	1
37	1
38	1
39	1
40	2
41	2
42	2
43	2
44	2
45	2
46	3
47	3
48	3
49	2
50	2
51	2

	uy
52	1
53	4
54	3
55	2
56	2
57	2
58	2
59	2
60	2
61	0
62	1
63	2
64	0
65	0
66	1
67	2
68	3
69	0
70	1
71	2
72	4
73	3
74	2
75	1
76	2
77	2
78	2
79	0
80	1
81	2
82	3
83	4
84	3
85	2
86	1
87	0
88	0
89	0
90	0
91	2
92	2
93	2
94	2
95	1
96	2
97	0
98	1
99	2
100	2
101	0
102	1

	uy
103	2
104	0
105	0
106	1
107	1
108	2
109	0
110	1
111	0
112	0
113	0
114	1
115	0
116	2
117	0
118	5
119	1
120	2
121	3
122	4
123	3
124	2
125	1
126	3
127	2
128	0
129	0
130	0
131	0
132	0
133	0
134	0
135	0
136	1
137	1
138	1
139	1
140	1
141	1
142	1
143	1
144	1