

Çocuklarda Atopik Dermatit

Tayfur GİNİŞ *

Çocuklarda Atopik Dermatit

Atopik dermatit çoğunlukla solunum yolu alerjileri ile ilişkili, kronik, yineleyen, kaşıntılı inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Son 30 yılda prevalansı sanayileşmiş ülkelerde iki ya da üç kat artmıştır. Hastalığın etiyojisi tam olarak bilinmemesine rağmen, gen-gen ve gen çevre etkileşimlerinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu makalede atopik dermatitin patogenezi, kliniği, tanı ve yeni tedavi yöntemleri sunulmuştur.

Anahtar kelimeler: Atopik dermatit, patogenezi, tanı, tedavi

Çocuk Dergisi 2009; 9(2):62-67

Atopic Dermatitis in Children

Atopic dermatitis is a chronically relapsing inflammatory pruritis disease commonly associated with respiratory allergy. The prevalence of disease has doubled or tripled in industrialized countries during the past three decades. Although etiology of disease is not completely understood, it is considered that the disease arises from gene-gene and gene-environment interactions. In this review pathogenesis, clinical features, diagnosis and new treatment modalities of atopic dermatitis were presented.

Key words: Atopic dermatitis, pathogenesis, diagnosis, treatment

J Child 2009; 9(2):62-67

GİRİŞ

Atopik dermatit, çocukluk çağının en sık görülen kronik, kaşıntılı inflamatuvar cilt hastalığıdır. Atopik egzama atopik dermatitle eş anlamlıdır⁽¹⁾. Atopik dermatit yaşamın ilerleyen evrelerinde gelişecek olan diğer alerjik hastalıkların ilk belirtisi olabilir. Atopik dermatit ile başlayan astım ve alerjik rinit ile devam eden bu süreç alerjik yürüyüş olarak adlandırılır. Atopik dermatitli hastaların %50'den fazlasında astım, yaklaşık %75'inde alerjik rinit gelişir⁽²⁾.

Epidemiyoloji

Atopik dermatit prevalansı, son 30 yılda sanayileşmiş ülkelerde iki ya da üç kat artmıştır. Atopik hastalıklarda ki bu genel artış, batılı yaşam tarzı ve yaşamın erken dönemlerinde mikroorganizmalarla temasın az olması sonucu atopik hastalıklara yatkınlığın artması şeklinde özetleyebileceğimiz hijyen hipotezi ile büyük oranda açıklanabilmektedir. Hastaların %70-80'ini IgE aracılı duyarlılaşmanın olduğu ekstrinsek tip, %20-30'unu duyarlılaşmanın görülmedi-

ği intrinsek tip oluşturur⁽¹⁻³⁾.

Atopik dermatit çocukluk döneminde %10-20, erişkin dönemde %1-3 oranında görülür. Tüm atopik dermatit vakalarının %45'i yaşamın ilk altı ayında, %60'ı ilk bir yılda, %85'i beş yaşından önce başlar. Erken başlangıçlı atopik dermatitte solunum alerjileri sık görülür. Ailede astım öyküsü olan üç aydan küçük atopik dermatitli çocuklar en yüksek astım insidansına sahiptir^(3,4).

Patogenezi

Atopik dermatit gen-gen ve gen çevre etkileşimlerinden kaynaklanan kompleks genetik bir hastalıktır. Atopik dermatit görülme sıklığı monozygot ikizlerde %77 iken, dizigot ikizlerde %15'tir. Genom taramasında 3q21, 1q21, 16q, 17q25, 20p ve 3p26 bölgelerinde atopik dermatit ile ilişkili gen lokusleri saptanmıştır. Ayrıca, IgE sentezinin düzenlenmesinde rol alan sitokinleri kodlayan 5q31-33 bölgesinde de aday genler tanımlanmıştır^(5,6).

Patogenezi de epidermal yapısal proteinler ve Th2 sitokin üretimine yol açan bağıışıklık sistemin ana elemanlarında olmak üzere iki gen grubunda mutasyonlar vardır. Filaggrin derinin normal bariyer fonksiyonu için gerekli olan bir proteindir. Filaggrin gen

Alındığı tarih: 14.05.09

Kabul tarihi: 15.06.09

* Sağlık Bakanlığı Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Alerji Kliniği, Dr.

Tablo 1. Atopik dermatit lezyonlarını tetikleyen faktörler.

| | |
|-------------------|--|
| Aeroalerjenler | Ev tozu akarları, polenler, hayvan tüy ve döküntüleri |
| Besin alerjenleri | İnek sütü, yumurta, balık, fıstık, soya, buğday |
| Mikroorganizmalar | Bakteriler (Staf. aureus, streptokoklar) Mantarlar (M. furfur, Trikofiton, P. ovale, Candida) Virüsler (HSV, Molloskum, Varisella) |
| İrritanlar | Sıcak su ve sabunla banyo, terleme, deterjanlar, sentetik yünlü giysiler |
| İklim şartları | Sıcak kuru iklim |
| Emosyonel stres | Panik, stresin artması |

kromozom 1q21'de lokalize olup, bu gendeki mutasyonlar erken başlangıçlı egzama ve egzama ilişkili astımla ilişkilidir. Ayrıca, epidermis en üst katında bulunan farklı serin proteaz inhibitörü Kazal tip-5 (SPINK5) genleri de aday genler olarak tanımlanmıştır (4-6).

Yangısal lezyon gelişimi de immün hipotez ve epidermal bariyer işlev bozukluğu ile açıklanmaya çalışılmıştır. Atopik dermatit bifazik T hücre aracılıklı reaksiyondur. T hücreleri, T helper (Th) ve T sitotoksik/suppresör (Ts) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. Th hücrelerinin, Th1 ve Th2 olmak üzere fonksiyonel iki alt grubu tanımlanmıştır. Akut atopik dermatit lezyonlarında interlökin (IL) IL-4, IL-5, IL-13 artışının olduğu Th2 profili hakimdir. Kronik lezyonlarda ise Th1 sitokin yanıtı baskın hale gelmektedir. Atopik dermatitli hastalarda deride antimikrobiyal peptidlerin azalması *S.aureus* kolonizasyonunu artırır. Stafilokok kolonizasyonu, süperantijen gibi etki ederek sürekli T hücre aktivasyonuna ve proinflamatuar sitokin salınımına yol açar. Bu da kortikosteroid direncine neden olarak inflamasyonun kronikleşmesine zemin hazırlamaktadır (6).

Atopik dermatitli hastalarda genetik olarak önceden belirlenmiş faktörlerle birlikte yüksek serin proteaz aktivitesi gibi faktörler deri pH'sının 5'ten 5.5'e değişimine neden olur. Takiben transepidermal su kaybı artar ve hücre dışı boşlukta su tutan seramid düzeyi azalır ve sonuçta deri bariyer fonksiyonu bozulur. Böylece alerjen ve iritandan girişini kolaylaştıran hassas ve kuru bir derinin oluştuğu düşünülmektedir (6,7).

Atopik dermatitli çocuklarda besin alerjenlerine ve

aeroalerjenlere duyarlılık artmıştır (Tablo 1). Çocuk hastalarda besin alerjisi % 20-40 oranında görülür (3-5). Başlangıçta çalışmalar daha çok öyküye dayalı ve kontrolsüz iken, son birkaç on yılda çift-kör, plasebo kontrollü, besin challenge uygulaması yapılarak gıda alerjisinin araştırıldığı çalışmalarda prevalans % 33-63 olarak bildirilmiştir (8). Reaksiyona neden olan besinler yaşa göre değişmekte, çocuklarda yumurta, inek sütü, buğday ve soya reaksiyonların % 75-90'ını oluştururken büyük çocuklarda ve yetişkinlerde yerfıstığı, fındık, ceviz, balık ve kabuklu deniz hayvanları olmaktadır. Hill ve ark.'nın yaptıkları çalışmada da infantlarda erken başlangıçlı şiddetli atopik dermatitin IgE aracılıklı besin duyarlılaşma artışı ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Bu nedenle orta veya şiddetli ekzematöz çocukların besin alerjileri yönünden değerlendirilmeleri önerilmektedir (8,9).

Atopik dermatitli hastaların duyarlaşmasında ve alevlenmesinde rol alan solunum yolu ile alınan alerjenler arasında ev tozu akarları, kedi köpek tüyü, hamam böceği, polenler, Ambrosia, Alternaria gibi küf mantarları yer almaktadır. Ev tozu akarları en önemlisidir. Çalışmalarda evde akar alerjenlerinin yoğun eradikasyonu ile klinik düzelleme olduğu gösterilmiştir (10).

Atopik dermatitli hastaların doğal immunitelerinde defekt olduğu, bakteriyel, viral ve fungal infeksiyonlara duyarlılığın arttığı gösterilmiştir. Hastaların % 90'ında deride *S.aerus* kolonizasyonu vardır. Herpes simplex, su çiçeği gibi viral infeksiyonlar ve mantarlar bu populasyonda daha ciddi seyredir. Kaposi'nin Variselliform Erupsiyonu veya egzama herpetikum atopik zemininde gelişen herpes viruslarının neden olduğu yaygın sistemik infeksiyondur (3-5).

Atopik dermatit lezyonları tetikleyen diğer faktörler iklim özellikleri, iritanlar emosyonel stresdir. Kışın nem azalınca deriden sıvı kaybı artar ve lezyonlar artar. Sıcak veya egzersizle terleyince lezyonlarda iritasyon ve yanma olur. İritan özellikteki sıcak su, sabun, sigara dumanı, deterjan, dezenfektan, alkol, sentetik giysi, yün, taze meyve suları gibi faktörler alevlenmeye yol açabilir. Emosyonel stres kaşıntıyı artırır immün sistemi uyarır. Atopik dermatit lezyonlarını tetikleyen faktörler Tablo 1’de gösterilmiştir.

Kaşıntı atopik dermatitli hastanın yaşam kalitesini bozan en önemli semptomlardan biridir. Lezyonlar arttıkça kaşıntı artarak kısır bir döngü oluşur. Ayrıca, deride mekanik etki yaparak proinflamatuvar sitokinlerin salınımına yol açar. Nöropeptidler, proteazlar, kininler ve sitokinler kaşıntıyı tetikler. T hücrelerinden üretilen IL-31 adlı sitokin kaşıntı patogenezinde ana faktör olduğu düşünülmektedir. Atopik dermatitle ilişkili kaşıntıda histaminin rolü tartışmalıdır ⁽⁶⁾.

Klinik

Akut atopik dermatit lezyonları yoğun kaşıntı, sulanmış, kabuklu eritematöz papül ile karakterizedir. Subakut fazda deri biraz daha kalın, pullu eritemli ve kabuklanmıştır. Kronik lezyonlarda ise deri daha kalın, likenifiye, hiperpigmente, kabuklu ve fibrotik papüller şeklindedir. Çocuklarda lezyonlar daha geniş alana yayılırken, erişkinlerde daha lokalizedir.

İnfanlarda yüz, yanaklar, alın, saçlı deri, ekstremitelerin ekstansör yüzleri ve gövdede döküntüler ve sulu lezyonlar olur. Bez bölgesi genellikle sağlamdır. İki yaştan puberteye kadar olan dönemde lezyonlarda kaşıntı ile sulanma azalır, ancak likenifikasyon ve ekskoriyasyon artar. Antekübital ve popliteal fossa, el, ayak, bilek ve dirsek sıklıkla tutulur. Erişkinlerde genellikle fleksural katlantılarda, yüz, el, kol, bacak ve el sırtında likenifiye eritemli çizgisel plaklar bulunur ⁽¹⁻⁵⁾.

Atopik dermatit şiddetinin değerlendirmede SCORAD indeksi daha çok klinik araştırmalarda kullanılır. İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü’ne göre atopik dermatit şiddetinde çocuğun yaşam kalitesi ve psikososyal iyilik hali değerlendirilir. Hafif lezyonlarda ciltte kaşıntı yok hafif hiperemi ve kuru alanlar vardır. Orta ve ağır dereceli lezyonlarda kaşıntı belirgin, deride ekskoriyasyon, likenifikasyon, kalınlaşma, pigment değişiklikleri ve günlük aktivitede kısıtlama, uyku bozuklukları sıktır ⁽¹¹⁾.

Tanı

Atopik dermatit tanısı öykü ve klinik özelliklere dayanarak konmaktadır. Hanifin ve Rajka kriterleri 1980 yılından beri tanıda yaygın olarak kullanılmaktadır. Buna göre majör 4 kriterden 3 tanesi ve 3 minör kriteri olan hastalarda atopik dermatit tanısı kesinleşir ⁽¹³⁾ (Tablo 2).

Tablo 2. Hanifin Rajka atopik dermatit tanı kriterleri.

| Major Kriterler | |
|---|---|
| Kaşıntı | |
| Ailede atopi öyküsü | |
| Tipik morfoloji ve dağılım | |
| İnfanlarda yüz, extensor bölge tutulumu | |
| Erişkinde flexor bölgede likenifikasyon | |
| Kronik yineleyen dermatit | |
| Minör Kriterler | |
| Kserozis | İnfracorbital Dennie Morgan çizgisi |
| Kutanöz infeksiyonlara duyarlılık | Periorbital koyulaşma |
| El ve ayakların nonspesifik dermatiti | Keratokonus |
| İktiyozis | Anterior subkapsüler katarakt |
| Palmar hiperlinearite | Yineleyen konjonktivit |
| Keratozis pilaris | Fasiyal eritem ve solgunluk |
| Serum IgE düzeyinde yükselme | Perifoliküler tutulum |
| Pitriasis alba | Besin hipersensitivitesi |
| Meme başı ekzeması | Beyaz dermografizm |
| Erken başlangıç yaşı | Lipit çözücü ve yün intoleransı |
| Keilitis | Çevresel veya emosyonel faktörlerin hastalım gidişinin etkilemesi |
| Deri testlerine pozitif erken tip alerji yanıtı | |

Tablo 3. Atopik dermatit ayırıcı tanısı.

| | |
|---------------------------|-------------------------------------|
| Cilt hastalıkları | İmmün yetmezlikler |
| Seboreik dermatit | Wiscott-Aldrich sendromu |
| Kontakt dermatit | Ağır kombine immün yetmezlik |
| Nummüler dermatit | Hiper IgE sendromu |
| Psoriasis | |
| İktiyozlar | Malign hastalıklar |
| | Kutanöz T hücreli lenfoma |
| İnfeksiyon hastalıkları | Letterer-Siwe hastalığı |
| Kandidiyazis | Dermatitis hipertiformis |
| Uyuz | |
| HIV ile ilişkili dermatit | Konjenital ve metabolik hastalıklar |
| Dermatofitozlar | Netherton sendromu |
| | Fenilketonüri |
| | Çinko yetm. |
| | Multipl karboksilaz yetm. |
| | Esansiyel yağ asidi eksikliği |

Laboratuvar

Spesifik bir laboratuvar testi yoktur. Son yıllarda özellikle serum total IgE düzeyleri yüksek olan atopik dermatitli hastalarda çeşitli antijen ve alerjenlere karşı duyarlılığı belirlemek amacıyla cilt prik testleri uygulanmakta ve serum spesifik IgE düzeyleri değerlendirilmektedir. Aeroalerjenler ve besinlere karşı gecikmiş duyarlılığı saptamak için atopi yama testinin değerli olduğunu bildiren çalışmalar yayınlamıştır^(3,4,7).

Ayırıcı Tanı

Birçok inflamatuvar deri hastalıkları, immün yetmezlikler, genetik hastalıklar, infeksiyon hastalıkları, cilt malignensileri semptom ve bulguları atopik dermatit lezyonlarını taklit edebilmektedir. İnfantlarda en sık karışabilen deri hastalığı seboreik dermatittir. Seboreik dermatitte kaşıntı belirgin değildir ve hastalar yaklaşık üç aylık olduğunda düzelir. Lezyonlar yağlı deride, vücudun kıvrımlı yerlerinde, inguinal ve bez bölgesinde, aksillada, yüz ortasında olur ve saçlı deride yağlı skuamlı deriye yapışık iri plaklar halindedir^(1,3-5,12).

Wiskott Aldrich Sendromu, X'e bağlı geçişi olan, trombositopeni, egzama, tekrarlayan infeksiyonlar ile seyreden bir primer immün yetersizlik sendromudur ve lezyonları atopik dermatit ile karışır.

Hiperimmunglobulin E sendromu, serum immunglobulin E düzeyinde belirgin yükseklik, kronik egzama, tekrarlayan derin bakteriyel infeksiyonlar, inatçı der-

matofitoz ve değişken T hücre fonksiyon bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır.

Ayırıcı tanıda düşünebilecek diğer hastalıklar Tablo 3'te özetlenmiştir.

Tedavi

Atopik dermatitte tedavide genel prensipler; hasta ve yakınlarının eğitimi, genel önlemlerin alınması, alerjenlerin saptanması ve kaçınılması, derinin nemlendirilmesi kaşıntı-kaşıma döngüsünün kesilmesi ve psikososyal yaklaşım ile sağlanır.

Eğitim tedavinin önemli bir bölümüdür. Yapılan çalışmalarda ailelere altı haftalık eğitim programı hastanın yaşam kalitesini düzelttiği gösterilmiştir^(11,14).

Genel önlem olarak hastalara pamuklu, bedeni sıkmayan ve rahat giysiler tercih edilmeli ve aşırı sıcak, nemden kaçınılmalı, terleme azaltılmalıdır. Pratik yaklaşımlarda banyoda sabun yerine nötral pH ve minimal yağsız aktiviteli temizleyiciler kullanılmalıdır. Elbiseler ve yatak çarşafı yumuşak deterjanlarla (tercihan sabun tozu) yıkanmalı, iyi durulanmalı yumuşatıcı kullanılmamalıdır.

Aeroalerjenlere karşı çevre kontrol önlemleri alınmalı ve bilinen besin alerjenlerinden sakınılmalıdır. Amerikan Pediatri Akademisi'nin yayınladığı raporda, infantlara ilk dört-altı ay yalnızca anne sütünün verilmesinin yaşamın ilk iki yılında riskli çocuklarda atopik dermatit insidansını azalttığı bildirilmiştir⁽¹⁵⁾.

Nemlendirici, su tutucu preparatlar veya seramid içeren ürünler deri bariyerinin korunması ve tamirine yardımcı olmaktadır ve ılık banyo sonrası en azından günde iki kez uygulanır. Banyo ile cilt yüzeyindeki alerjenlerde uzaklaştırılır ve deri bakteri kolonizasyonu azaltılır.

Topikal kortikosteroidler atopik dermatit alevlenme dönemlerinde tedavide ilk seçenektir. Vazokonstriktör etkilerine göre en potent olanlar Sınıf 1, en zayıf etkililer Sınıf 7 olarak gruplandırılır. Losyon, merhem ve krem formları vardır. Yağ form preparatlar daha iyi absorbe olur ve krem formundan daha etkilidir. Saç ve kıllı bölgelere köpük veya losyonlar tercih

Tablo 4. Topikal steroidlerin etki derecelerine göre sınıflandırılması.

| Sınıf | Jenerik isim | Formülasyon |
|-------------------------|---|---|
| Sınıf 1 (En etkili) | Betametazon dipropiyonat (Diprolen) Klobetazol propiyonat (Dermovat) | % 0.5 jel, merhem % 0.05 yağ, losyon |
| Sınıf 2 (Yüksek etkili) | Betametazon dipropiyonat (Diprolen) Mometazon furoat (Elocon) | % 0.05 merhem % 0.1 merhem |
| Sınıf 3 (Yüksek etkili) | Betametazon dipropiyonat (Diprolen) Halcinonid (Volog) | % 0.05 krem % 0.1 merhem |
| Sınıf 4 (Orta etkili) | Hidrokortizon valerat Mometazon furoat (Elocon) | % 0.2 merhem % 0.1 krem |
| Sınıf 5 (Orta etkili) | Betametazon valerat (Betnovat) Flutikazon propiyonat (Cutivat) Hidrokortizon butirat (Locoid) | % 0.1 krem % 0.05 krem % 0.1 krem |
| Sınıf 6 (Düşük etkili) | Betametazon valerat (Betnovat) Desonid | % 0.01 losyon % 0.05 krem, merhem |
| Sınıf 7 (Düşük etkili) | Hidrokortizon asetat (Hipokord) | % 1 krem, merhem |

edilmelidir. Orta potent olan topikal steroidlerin hastalığın aktif dönemlerinde günde bir ya da iki kez üç-yedi gün kadar kullanımı yeterlidir. Son çalışmalar aktif lezyonlu cilt bölgesine haftada iki kez topikal fluticason kullanımının alevlenmelerde etkili olduğunu desteklemektedir. Topikal steroid ilaçların yan etkileri deri atrofisi, stria, telenjiaktazi, akne, glokom, katarakt, hipofiz adrenal aks supresyonu, osteoporoz ve çocuklarda büyüme geriliğidir^(12,14). Topikal steroidlerin etki derecelerine göre sınıflandırılması Tablo 4'te gösterilmiştir.

Topikal Kalsinörin inhibitörleri atopik dermatit vakalarında kısa süreli tedavide ikinci seçenektir. T hücreleri ve mast hücrelerindeki inflamatuvar sitokinlerin salınımlarını bloke ederek aktive olmalarını önlerler. İki yaş ve üzeri çocuklarda topik kortikosteroidde yetersiz yanıt olanlarda uygulanır. Pimekrolimus % 1 krem (Elidel % 1) hafif-orta şiddetli, Takrolimus % 0.03 krem orta- ağır şiddetli atopik dermatitli çocuklarda kullanılır. Bu grup ilaçlar deride atrofi ve stria yapmadığı için özellikle ince derideki lezyonlarda tercih edilmelidir. Deride geçici yanma hissi, kaşınma, eritem, deri viral infeksiyonlarında ve üst solunum yolu infeksiyonlarında hafif bir artma yapabilirler. ABD'de kalsinörin inhibitörleri ile ilişkili malignensi risk artışı gösteren çalışmalara dayalı siyah kutu uyarısı yayımlanmıştır. Bu iddialar ek çalışmalarla araştırılmaktadır^(4,5,12,14).

Katran bileşikleri antipruritik ve dezenfektan etkisinden yararlanılır. İritasyona yol açtığından, akut inflamasyonlu cilde kullanılması önerilmez. Bandaj/İslak sargı tekniği kronik likefifiye lezyonlu atopik dermatitli çocuklarda kısa süreli alevlenme döneminde kullanılır.

Atopik dermatit tedavisinde sistemik olarak kullanılan ilaç ve tedaviler; antihistaminikler,immünomodül atörler, antimikrobiyaller ve fototerapidir. Antihistaminiklerin kaşıntının azaltılmasındaki etkisi kısıtlıdır. Şiddetli vakalarda hastanın yaşam kalitesini düzeltmeye yardımcı olur. Bu amaçla hidrosizin ve difenhidraminin sedatif etkisinden yararlanılır. Topikal antihistaminikler deri duyarlılaşmasını arttırabileceğinden genellikle kullanımı önerilmez^(12,14).

Atopik deride *S.aerus*'a bağlı superinfeksiyon gelişirse birinci veya ikinci jenerasyon sefalosporinlerin yedi-on günlük tedavisi etkili olur. Topikal antistafilokokal antibiyotik muporisin etkilenen bölgeye günde üç kez uygulama etkili olacaktır. Ayrıca, muporisinin günde iki kez beş gün burun mukozasına kullanımı *S.aureus* burun taşıyıcılığını azaltacaktır. Egzama herpetikum ortaya çıkan hastalar sistemik asiklovir ile tedavi edilmelidir. Tekrarlayan herpetik infeksiyonlar günlük profilaktik oral asiklovir ile kontrol altına alınabilir. Yüzeysel mantar infeksiyonları topikal antifungal tedavi ile düzelir^(5,12,14).

Tedaviye dirençli ağır vakalarda kısa süreli siklosporin, azatiopurin, mikofenolat mofetil, interferon γ gibi immünomodülatör ve fototerapi ilaçları kullanılabilir. Ultraviyole-A ve B kombine kullanımının terapötik yanıtı arttırdığı bildirilmiştir. Uzun süreli kullanıma bağlı maligensi riski artmaktadır.

Alternatif ve deneysel tedaviler

Probiyotikler atopik tedavi seçeneği olarak araştırılmıştır. Kullanım nedeni bakteriyel ürünlerinin Th2 yerine Th1 immün yanıtı uyaracağı ve alerjik IgE yanıtını inhibe edeceği düşünülmektedir. Ancak, çalışmalarda farklı sonuçlar bildirilmiştir.

Atopik dermatitli hastalara oral vitamin D eklenmesinin doğuştan immün yanıtı arttıracığı ve kutanöz lenfoid antijenleri azaltacağı düşünülmektedir.

TNF antagonistleri, Anti CD-20, lenfosit fonksiyonu ile ilişkili molekül 3/IgG füzyon proteinleri gibi yeni antiinflamatuvar tedavi modelleri ümit verici gibi görünmekte, ancak daha fazla sayıda kontrollü çalışmalar gerekmektedir^(16,17).

Prognoz

Atopik dermatitli hastaların % 90'ı ergenlikte kendiliğinden düzeler. Sürekli kuru kaşıntılı cilt, çocukluk döneminde yaygın dermatit, ailede atopik dermatit öyküsü olması, astım ve rinitle birliktelik, erken başlangıç, kız cinsiyet, çok yüksek serum IgE düzeyleri kötü prognozu belirleyen faktörleridir^(4,18).

Sonuç

Atopik dermatit birçok çevresel alerjenlerle tetiklenebilen çok faktörlü kronik inflamatuvar deri hastalığıdır. Deri bariyer fonksiyonunu koruyan önlemlerin alınması, tetikleyicilerin eliminasyonu ve uygun topikal

antinflamatuar tedavi yaklaşımları ile kontrol altına alınabilir. Bu tedavi müdahaleleri ile düzelen hastaların daha detaylı değerlendirme ve alternatif tedavi için bir uzmana gönderilmesi uygun olacaktır.

KAYNAKLAR

1. **Leung AK, Hon KL, Robson WL.** Atopic dermatitis. *Adv Pediatr* 2007; 54:241-73.
2. **Spergel JM, Paller AS.** Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:118-27.
3. **Akdis CA, Akdis M, Bieber T, et al.** Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118:152-69.
4. **Boguniewicz M, Leung DY.** Atopic dermatitis. *Middleton's Allergy: Principles and Practice*; 7th Ed. China Elsevier 2009; 1083-9.
5. **Ong PY, Boguniewicz M.** Atopic dermatitis. *Prim Care* 2008; 35:105-17.
6. **Thomas B.** Atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2008; 358:1483-94.
7. **Novak N.** New insights into the mechanism and management of allergic diseases: atopic dermatitis. *Allergy* 2009; 64:265-75.
8. **Werfel T, Ballmer-Weber B, Eigenmann PA, et al.** Eczematous reactions to food in atopic eczema: position paper of the EAACI and GALEN. *Allergy* 2007; 62:723-8.
9. **Hill DJ, Hosking CS, de Benedictis FM, et al.** Confirmation of the association between high levels of immunoglobulin E food sensitization and eczema in infancy: an international study. *Clin Exp Allergy* 2008; 38:161-8.
10. **Boralevi F, Hubiche T, Léauté-Labrèze C, et al.** Epicutaneous aeroallergen sensitization in atopic dermatitis infants-determining the role of epidermal barrier impairment. *Allergy* 2008; 63:205-10.
11. **Baumer JH.** Guideline review: atopic eczema in children, NICE. *Arch Dis Child* 2008.
12. **Wasserbauer N, Ballow M.** Atopic dermatitis. *Am J Med* 2009; 122(2):121-5.
13. **Hanifin JM, Rajka G.** Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1980; 92(Suppl):44-7.
14. **Krakowski AC, Eichenfield LF.** Management of atopic dermatitis in the pediatric population. *Pediatrics* 2008; 122:812-24.
15. **Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, et al.** Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. *Pediatrics* 2008; 121:183-91.
16. **Jung T, Stügel G.** Atopic dermatitis: therapeutic concepts evolving from new pathophysiologic insights. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122:1074-81.
17. **Sicherer SH, Leung DY.** Advances in allergic skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insects in 2008. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 123:319-27.
18. **Leung DY.** *Nelson Textbook of Pediatrics* 18th edition Elsevier 2009; 971-5.