

Atopik Dermatitli Çocuk Hastaların İki Yıllık İzlem Sonuçları

Two-Year Follow-up Results of Patients with Atopic Dermatitis

Emine VEZİR¹, Murat ÇAPANOĞLU¹, Emine DİBEK MISIRLIOĞLU¹, Tayfur GİNIŞ¹, Ayşenur KAYA²,
Ersoy CİVELEK¹, Can Naci KOCABAŞ¹

¹Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Alerji ve İmmünoloji Bölümü, Ankara, Türkiye

²Şişli Hamidiye Pediatrik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Alerji ve İmmünoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye



ÖZET

Amaç: Atopik dermatit (AD) çocukluk çağında en sık görülen inflamatuvar deri hastalığıdır. AD, atopik yürüyüşün ilk bulgusu olarak astım ve alerjik rinit olarak devam edebilir. Çalışmada polikliniğimizde AD tanısı almış olan hastalarımızın erken dönem prognozunun belirlenmesi ve gelişen alerjik hastalıklar açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntemler: Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bölümünde Mart 2009-Ocak 2012 tarihleri arasında AD tanısı almış ve en az 2 yıl süre ile takip edilen hastalar AD bulgularının devamlılığı ve gelişen diğer alerjik hastalıklar açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya, 104 hasta (59 erkek, 45 kız) dahil edildi. İki yıllık izlem sonunda 14 (%13.5) hastanın AD lezyonları devam ediyordu. Hastaların 14 (%13.5)'ünde alerjik rinit gelişmişti ve 16 (%15.4) hastaya astım tedavisi başlanmıştı. Atopik dermatit lezyonlarının devamlılığında besin alerjisi olması risk faktörü olarak bulundu OR (5.1) GA (1.4-18.3) (p=0,011). Astım ve/veya alerjik rinit gelişiminde parental astım varlığı (OR (6.2) (1.4-27.6) p=0,015) ve AD lezyonlarının devam ediyor olması (OR (7.2) (1.7-34.9) p=0,007) risk faktörü olarak bulundu.

Sonuç: Çalışmamızda AD lezyonlarının devamlılığı ve astım/alerjik rinit gelişim sıklığı literatüre göre daha düşük bulundu. Hastaların, lezyonların devamlılığı ve gelişebilecek diğer alerjik hastalıklar açısından uzun dönem izlemi gereklidir.

Anahtar Sözcükler: Alerjik rinit, Astım, Atopik dermatit, Atopik yürüyüş, Prognoz

ABSTRACT

Objective: Atopic dermatitis (AD) is the most frequent inflammatory skin disease in childhood. Atopic dermatitis, as the first manifestation of atopic march may continue as asthma and allergic rhinitis. The aim of this study was to evaluate the early prognosis of AD in children.

Material and Methods: Children who were diagnosed with AD before three years old between March 2009 and January 2012, and were followed for at least 2 years in the Pediatric Allergy Department of our tertiary hospital were enrolled in this study. Persistence of AD symptoms and development of asthma and/or allergic rhinitis were explored.

Results: One hundred and four patients (59 male, 45 female) were included in the study. Atopic dermatitis persisted in 14 (13.5%) patients. Fourteen patients (13.5%) developed allergic rhinitis and 16 (15.4%) patients developed asthma. Food allergy was found to be a risk factor for persistence of AD lesions (OR (5.1) CI (1.4-18.3) (p=0.011). The presence of parental asthma (OR (6.2) (1.4-27.6) p=0,015) and persistence of AD lesions (OR (7.2) (1.7-34.9) p=0.007) were found to be risk factors for the development of asthma and/or allergic rhinitis.

Conclusion: Persistence of atopic dermatitis and development of asthma and/or allergic rhinitis were significantly lower in our study group than in the literature. Long-term follow-up of patients with AD is required.

Key Words: Allergic rhinitis, Asthma, Atopic dermatitis, Atopic march, Prognosis

GİRİŞ

Atopik dermatit (AD) çocukluk çağında en sık görülen inflamatuvar deri hastalığıdır. Çoğunlukla hayatın ilk yılında başlar ve alerjik yürüyüşün ilk bulgusu olarak diğer alerjik hastalıklarla ilişkilidir (1). Atopik dermatit bulguları çocukların yarısında okul çağına geldiklerinde tamamen kaybolur (1). Ancak alerjik rinit ve astım gibi diğer alerjik hastalıklar olarak devam edebilir (1). Atopik dermatitli bebeklerin lezyonlarının devam edip etmeyeceğinin veya alerjik rinit ve astım gibi alerjik hastalıkların gelişip gelişmeyeceğinin o bebek için özel olarak önceden tahmin edilebilir olması aileler ve sağlık çalışanları için önemlidir. Bu konuda yapılmış çalışmalar oldukça azdır. Bu çalışmada, polikliniğimizde AD tanısı almış olan hastalarımızın erken dönem prognozunun ve gelişen alerjik hastalıklar açısından değerlendirilmesi amaçlandı.

YÖNTEM

Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bölümünde Mart 2009-Ocak 2012 tarihleri arasında AD tanısı almış ve en az 2 yıl süre ile takip edilen hastalar AD bulgularının devamlılığı ve gelişen diğer alerjik hastalıklar açısından değerlendirildi.

Hastaların ilk başvurularında; lezyonların başlama zamanı, yerleşim yerleri, almış oldukları tedaviler, beslenme durumları (anne sütü alma durumu, ek gıdalara geçiş zamanı, inek sütü başlama zamanı), tetikleyen faktörler (gıda ve gıda dışı), sigara maruziyeti (prenatal, postnatal) ve aile öyküleri sorgulandı.

Aile öyküsünde; anne, baba ve kardeşlerde astım, alerjik rinit, AD ve besin alerjisi tanısı olup olmadığı sorgulandı.

Atopik dermatit tanısı Hanifin-Rajka kriterlerine göre konuldu ve şiddetleri "Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD)"a göre belirlendi (2,3).

Laboratuvar çalışmaları; tam kan sayımı, deri prik testleri ve/veya spesifik IgE ve total IgE tanısı yapıldı. Periferik eozinofil yüzdesi için tam kan sayımındaki eozinofil yüzdesi kullanıldı. Eozinofil yüzdesi $\geq 4\%$ ise eozinofili olarak değerlendirildi. Total IgE nefelometrik yöntemle ölçüldü (Siemens Healthcare Diagnostics Products; Marburg, Germany). Tanı anında hastalar üç yaş altında olduğu için total IgE ≥ 30 kU/L ise yüksek olarak kabul edildi. Spesifik IgE düzeylerinin ölçülmesi için floresan enzim immün değerlendirme yöntemi kullanıldı (UniCAP, Phadia; Uppsala, İsveç). Spesifik IgE ≥ 0.35 kU/L pozitif olarak değerlendirildi.

Besin ile deri testinde pozitiflik ve/veya spesifik Ig E yüksekliği olan hastalarda şüpheli besin 4 hafta süre ile diyetten çıkarıldı. Eliminasyondan sonra lezyonları düzelen ve sonrasında şüpheli besin ile provokasyon testi yapıp pozitif saptanan hastalar besin alerjisi olarak kabul edildi.

İki yıllık izlem sonunda cilt bulguları; AD lezyonlarının devamlılığı ve ciltte kaşıntı/kuruluk olarak değerlendirildi. Lezyonları devam eden hastalar AD devam ediyor olarak değerlendirildi. Sadece kaşıntı ya da sadece kuruluk şikayeti olan Hanifin-Rajka kriterle-

rini karşılamayan hastalar AD lezyonları devam etmeyen gruba dahil edildi.

İki yıllık izlem döneminde hisilti varlığı, hisiltinin tekrarlanması ve tekrarlayan/devamlı burun şikayetleri açısından değerlendirildi. Astım tanısı "Global Initiative for Asthma (GINA)" (4) rehberine göre ve alerjik rinit tanısı "Allergic Rhinitis and its impact of Asthma (ARIA)" (5) rehberine göre kondu.

Deri Prik Testi

Hastaların sırtına; besinler (süt, yumurta, buğday, fıstık, soya, balık, öyküden şüphelenilen besinler) ve inhalan alerjenler [ev tozu akarları (Dermatophagoides), hamamböceği, hayvan tüyü, mantar (cladosporidium, aspergillus) ve karışık çimen polenleri] ile yapıldı (Laboratoire Stallergenes, France). Negatif kontrol olarak teomin negatif (Laboratoire Stallergenes, France), pozitif kontrol olarak histamin (10 mg/ml) kullanıldı. Test 15-20 dk sonra değerlendirildi. Endurasyonun negatif kontrolden en az 3 mm daha büyük olması durumunda test pozitif olarak değerlendirildi.

Atopik Dermatit Şiddetinin Değerlendirilmesi

Atopik Dermatit şiddeti SCORAD'a göre değerlendirildi. Bu yöntem A, B ve C skorlarını içermektedir. A skoru eritem, ödem/papül, kabuklanma, ekzoriasyon, likenifikasyon, kuruluk bulgularının tanımlanmasını ve şiddetini belirler. Tüm bu 6 tanım 0 ve 3 arasında derecelendirilir (0: yok, 1:hafif, 2:orta, 3:ağır) ve bu skorun değeri 0-18 arasındadır. B skoru egzemanın vücut-taki yayılımını gösterir. Egzema alanı total vücut yüzey alanının ne kadarını oluşturduğunu belirler ve bu skorun değeri 0-100 arasındadır. C skoru ise ailenin belirttiği kaşıntı ve uyku bozukluğu değeridir. Hem kaşıntı, hem uyku bozukluğu 0-10 arasında değer alır. Her iki değer toplanır. Toplam skor $A/5+7B/2+C$ olarak hesaplanır. Total skor 25'in altında olan hastalar hafif, 25-50 arasında olanlar orta, 50'nin üstünde olanlar ağır AD olarak gruplanır. Çalışmamızda da SCORAD'a göre toplam skor yukarıda anlatıldığı şekilde hesaplandı.

Çalışma, hastanemiz etik kurulu tarafından onaylandı. Tüm hastaların aileleri çalışma hakkında bilgilendirildi ve bilgilendirilmiş onam formunu imzaladıktan sonra çalışmaya dahil edildi.

İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 20 yazılımı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı analizler normal dağılım değişkenler için ortalama ve standart sapmalar kullanılarak yapıldı. Normal dağılım göstermeyen değişkenler için ortanca ve minimum, maksimum değerleri verildi. İki grubun kesikli değişkenleri ki-kare testi ile karşılaştırıldı. İki grubun normal dağılım gösteren sürekli değişkenleri 'Student t testi' ve normal dağılım göstermeyen değişkenleri 'Mann Whitney U testi' kullanılarak karşılaştırıldı. Çok değişkenli analizde, önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak AD devamlılığını ve astım veya AR gelişmesini öngörmedeki bağımsız prediktörleri 'Lojistik regresyon analizi' kullanılarak incelendi. P-değerinin 0,05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya 104 hasta (59 erkek, 45 kız) dahil edildi.

Tanı Anındaki Bulgular

Başvuru anında yaş ortancası 7 (çeyrekler arası aralık:5-12) aydı. Semptom başlangıç yaşları ortanca 3 (çeyrekler arası aralık:1-6) aydı.

Tanı anında hastaların 85 (%82.5)'inde yüz tutulumu, 36 (%35)'sında ekstremitte tutulumu, 35 (%34)'inde ise gövde tutulumu vardı. SCORAD'a göre 18 (%17.3) hasta hafif, 57 (%54.8) hasta orta, 29 (%27.9) hasta ise ağırdı.

Tanıdaki eozinofil yüzde ortancası 4.1 (çeyreklerarası aralık: 2.7-6) olup hastaların 55 (%53.9)'inde eozinofili mevcuttu. Total Ig E ortanca 20.2 IU/ml (çeyreklerarası aralık:10.4-50)'di. Hastaların 48 (%46.2)'inde deri testinde alerjen duyarlılığı saptandı. İnhalan alerjen duyarlılığı 9 (%8.8) hastada ve besin duyarlılığı 43 (%41.3) hastada vardı. En sık saptanan atopi olarak yumurta atopisi hastaların 37 (%35.6) sinde vardı. Provokasyon testi sonrası besin alerjisi olarak değerlendirilen hasta sayısı 16 (%15.5)'di.

İki Yıllık İzlemdeki Bulgular

Hastaların yaş ortalaması 4.60±0.56 yıl ve ortalama izlem süreleri 3.80±0.54 yıldır. Yirmi dokuz (%27.9) hastanın cilt şikayetleri devam ederken bunlardan 14 (%13.5)'ünün AD lezyonları devam ediyordu. Atopik dermatit lezyonları devam eden ve düzelen hastaların bulgularının karşılaştırılması Tablo I'de görülmektedir. Buğday atopisi olan (p=0.049), besin alerjisi olan (p=0.002), gövde tutulumu olan (p=0.049) ve SCORAD'a göre ağır şiddette AD olanlarda (p=0.047) AD lezyonlarının devamlılığı daha fazlaydı (Şekil 1). Çoklu regresyon analizi ile değerlendirildiğinde AD lezyonlarının devamlılığında besin alerjisi olması risk faktörü olarak bulundu OR (5.1) GA (1.4-18.3) (p=0.011).

Semptom başlama yaşı ile AD lezyonlarının devam etmesi arasında anlamlı fark bulunmadı (p=0.079). Besin alerjisi olan hastalarda AD düzelme süresi daha uzundu. Besin alerjisi olanlarda

AD düzelme süresi ortancası 44 (çeyrekler arası aralık: 19-48) aydı. Besin alerjisi olmayanlarda ise 18 (çeyrekler arası aralık: 6-30) aydı (p=0.008).

Tanı anındaki değerlendirmede 4 hastada (%3.8) tekrarlayan hisilti öyküsü vardı. Hastaların hiçbirinde başlangıçta alerjik rinit tanısı yoktu.

Hastaların 14 (%13.5)'ünde alerjik rinit gelişmişti (polen duyarlılığı, n=3; ev tozu duyarlılığı, n=7; cladosporidium duyarlılığı, n=4). Hastaların 39'unda (%37.5) en az 1 kez hisilti, 21'inde (%20.4) en az 3 kez hisilti öyküsü vardı ve 16 (%15.4) hastaya astım tedavisi başlanmıştır. Astım ve alerjik riniti olan 6 (%5.8) hasta vardı (Şekil 2). Tekrarlayan hisiltisi olan bebeklerde prenatal dönemde annelerinin %28.6'sı sigara içme öyküsü vermişken, tekrarlayan hisiltisi olmayan bebeklerde %9.9 anne sigara içme öyküsü vermişti (p=0.027). Tekrarlayan hisiltisi olan bebeklerde parental astım öyküsü bebeklerin %23.8'inde, tekrarlayan hisiltisi olmayan bebeklerde ise %6.1'inde vardı. (p=0.014). Hisilti başlama yaşı erkek bebeklerde [ortanca: 7 ay (çeyrekler arası aralık:1-12)] kızlara göre [ortanca:12 ay (çeyrekler arası aralık:6-24)] belirgin olarak daha düşük bulundu (p=0.048).

Astım ve/veya AR gelişen ve gelişmeyen hastaların bulguları Tablo II'de görülmektedir. Astım ve/veya AR gelişimi için yapılan çoklu regresyon analizinde parental astım varlığı (OR (6.2) (1.4-27.6) p=0.015) ve AD lezyonlarının devam ediyor olması (OR (7.2) (1.7-34.9) p=0.007) risk faktörü olarak bulundu.

TARTIŞMA

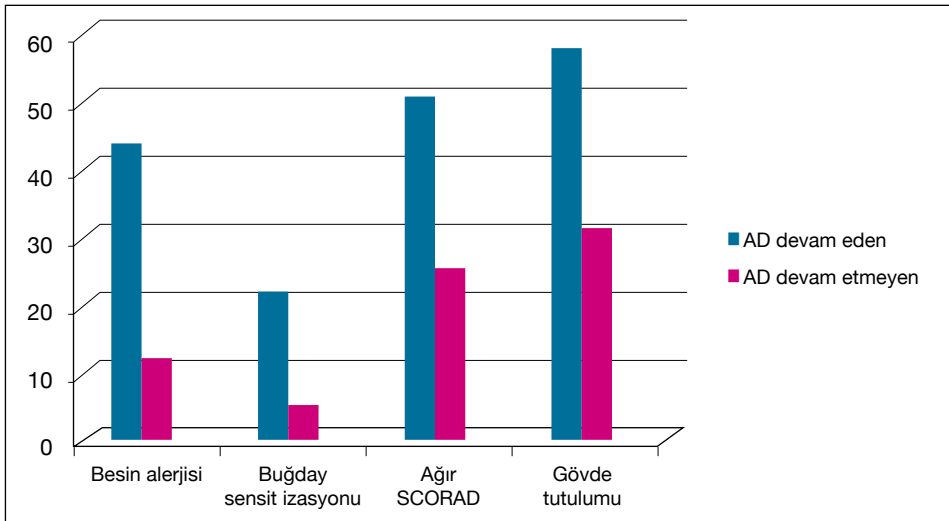
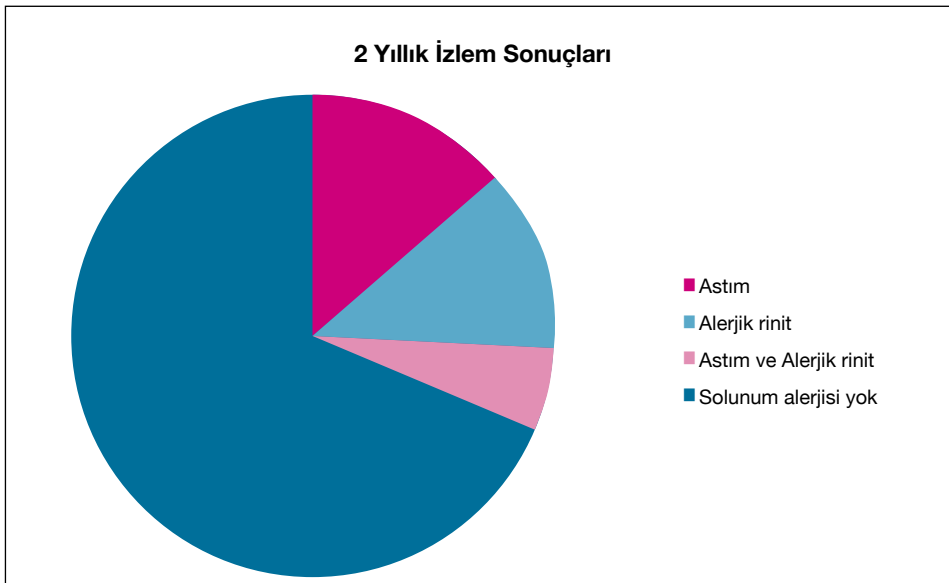
Üç yaş altında kliniğimizde AD tanısı alan ve iki yıl süre ile izlenen hastalarımızı değerlendirdiğimiz çalışmamızda hastalarımızın %13.5'unda lezyonların devam ettiğini ve %23.1 hastamızda

Tablo I: Atopik dermatit lezyonları devam eden ve etmeyen hastaların bulgularının karşılaştırılması.

Özellik	AD devam etmeyen (n:90)	AD devam eden (n:14)	p değeri
Cinsiyet (Erkek)	51 (56.7)	8 (57.1)	0.973
İlk yıl inek sütü alımı	29 (33.7)	4 (28.6)	1.0
Annenin sigara kullanımı	43 (48.3)	8 (57.1)	0.539
Lezyonların yerleşimi			1.0
Yüz tutulumu	73 (82)	12 (85.7)	
Ekstremitte tutulumu	31 (34.8)	5 (35.7)	0.049
Gövde tutulumu	27 (30.3)	8 (57.1)	
SCORAD (ağır)	22 (24.4)	7 (50)	0.047
Eozinofili	46 (52.3)	9 (64.3)	0.402
Ig E yüksekliği	32 (36)	6 (42.9)	0.619
Alerjen duyarlılığı	40 (44.4)	8 (57.1)	0.375
İnhalan	8 (9.1)	1 (7.1)	1.0
Besin	36 (40)	7 (50)	0.48
Yumurta	30 (33.3)	7 (50)	0.226
Süt	7 (7.8)	2 (14.3)	0.348
Buğday	4 (4.4)	3 (21.4)	0.049
Kuruyemiş	10 (11.1)	1 (7.1)	1.0
Besin alerjisi olması	10 (11.2)	6 (42.9)	0.002

Tablo II: Astım ve/veya AR gelişen ve gelişmeyen hastaların bulgularının karşılaştırılması.

	Astım ve/veya AR olan n:24	Astım ve/veya AR olmayan n:80	p değeri
Cinsiyet (erkek)	12 (50)	47 (58.8)	0.448
Annenin prenatal sigara kullanımı	6 (25)	8 (10.1)	0.063
Parental astım	6 (25)	4 (5)	0.009
Tanı anı tutulum bölgesi			
Yüz	20 (83.3)	65 (82.3)	1.0
Ekstremiteler	8 (33.3)	28 (35.4)	0.849
Gövde	7 (29.2)	28 (35.4)	0.570
SCORAD (ağır)	8 (33.3)	21 (26.2)	0.497
Tanıda alerjen duyarlılığı	11 (45.8)	37 (46.2)	0.971
Besin	9 (37.5)	34 (42.5)	0.663
İnhalan	3 (12.5)	6 (7.7)	0.436
Eozinofili	15 (62.5)	40 (51.3)	0.335
Total IgE yüksekliği	9 (37.5)	29 (36.7)	0.944
AD devam etmesi	7 (29.2)	7 (8.8)	0.010

**Şekil 1:** Atopik dermatit devam eden ve etmeyen hastaların karşılaştırılması.**Şekil 2:** Atopik dermatiti devam eden veya etmeyen hastaların gelişen alerjik hastalıklar açısından dağılımı.

astım ve/veya alerjik rinit geliştiği görüldü. Atopik dermatit devamlılığında besin alerjisi olması risk faktörü iken, parental astım ve AD lezyonlarının devamlılığı astım ve/veya alerjik rinit gelişimi için risk faktörüydü.

Atopik dermatit çocukluk döneminde en sık görülen inflamatuvar cilt hastalığı olup erkeklerde daha sık görülmektedir (6). Çalışmamızda da AD' i olan hastalarımızın %59.7'si erkekti. Atopik dermatitli bireylerin ailelerinde atopik hastalık sıklığı %41-66'dır (7-9). Çalışmamızda ise bu sıklık %34.6 olarak saptandı. Atopik sensitizasyon sıklığı süt çocukluğu döneminde başlayanlarda %50-75 arasındadır (10). Çalışmamızda bu sıklık %46.1. Bebeklik dönemine AD lezyonları klasik olarak yüzde ve ekstremite lerin ekstansör yüzlerinde görülmektedir (1). Hastalarımızın %91.4'ünde AD lezyonlarının bu bölgelerde olduğu izlendi.

Çalışmamızda, AD lezyonları hastalarımızın %13.5'inde devam ediyordu. Bu sıklık literatürle karşılaştırıldığında oldukça düşük bulundu. Atopik dermatitli hastaları 5-7 yaşına kadar izleyen çalışmalarda lezyonların devam etme sıklığı %43-80, 12-17 yıl izleyenlerde %55-83, 20-25 yıl izleyenlerde ise %32.7-71 olarak saptanmıştır (7,9,11-16). Gustafsson ve ark. (17) çalışmamıza benzer olarak AD devamlılığını daha düşük bulmuşlardır. Atopik dermatit devamlılığını daha düşük bulmamızın nedeni; kuruluk ya da kaşıntı olarak devam eden Hanifin-Rajka tanı kriterlerini tam olarak karşılamayan cilt şikayetleri olan hastalarımızı AD devam ediyor olarak değerlendirmememiz ve iki yıllık sonuçları vermemiz olabilir. Hastalar daha uzun süre izlendiklerinde lezyonların tekrarlama durumu gözlenebilir. Ayrıca çalışmamızda hastalarımızın %70'den fazlasında tanı anında hafif-orta şiddette AD ve sadece %15.5'inde besin alerjisi mevcuttu.

Yedi yaşına kadar AD seyrini inceleyen Alman doğum kohort çalışmasında prognozun AD şiddeti ve atopik sensitizasyon ile ilişkili olduğu, özellikle nadir görülen buğday ve soya gibi sensitizasyonlar ile güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (18). Çalışmamızda, buğday sensitizasyonu ve besin alerjisi olanlarda AD lezyonlarının devam etme sıklığının daha yüksek olduğunu gördük. Ayrıca SCORAD'a göre ağır şiddette olan hastalarda AD lezyonlarının devam etme sıklığı anlamlı derecede daha yüksekti. Ancak çalışmamızda, AD devam etmesi için risk faktörü olarak besin alerjisi olması bulundu. Elli altı AD hastasının prognozunu inceleyen başka bir çalışmada, AD lezyonlarından daha geç başlangıçlı ve atipik yerleşimli olanlarda lezyonların devam etme sıklığı daha fazla bulunmuştur (7). Çalışmamızda, başlangıçta gövde tutulumu olanlarda AD lezyonlarının devam etme sıklığını daha yüksek saptadık, ancak AD lezyonlarının başlangıç yaşı ile lezyonların devam etmesi arasında ilişki saptamadık. Ricci ve ark. (8) çalışmalarında, AD devam etmesinde AD şiddetinin önemli olduğunu göstermişlerdir. Bebeklik döneminde AD olup 15-17 yıl izlem sonucunda değerlendirme yapılan çalışmada; ailesinde egzema öyküsü olanlarda ve astım veya AR gelişenlerde AD lezyonlarının devamlılığının daha yüksek olduğu saptanmıştır (13). Çalışmamızda ailesinde atopik hastalık olması ile AD devam etmesi arasında herhangi bir ilişki gösteremedik, ancak astım gelişmiş olanlarda AD devam etme oranını anlamlı derecede yüksek saptadık. Businco ve ark. (7) AD devamlılığı için besin alerjisinin devam ediyor olmasını risk faktörü olarak saptamışlardır. Çalışmamızda besin alerjisi olmak AD lezyonlarının devam etme ihtimalini 5 kat arttırmıştı.

Doğumdan on iki yaşa kadar izleyen BAMSE doğum kohort çalışmasında cinsiyetin AD devamlılığını etkilemediği gösterilmiştir (19). Ayrıca; bebeklik çağı AD remiyonunu predikte eden faktörleri göstermek için, tüm literatürdeki bu konuyla ilgili özetleri inceleyip, uygun çalışmalardan faydalanarak yapılmış olan bir çalışmada cinsiyetin AD remiyonunu etkilemediği gösterilmiştir (20). İki yıllık takibimizde AD' i devam eden hastaların %57.1'i erkek olmakla birlikte AD lezyonlarının devam etme sıklığı açısından kız ve erkek cinsiyet arasında fark saptanmadı.

Süt çocukluğu ve erken çocukluk döneminde AD' i olan hastaları, 7 yaşında gelişen alerjik hastalıklar açısından değerlendiren bir çalışmada %43 hastada astım, %45 hastada AR gelişmiş olduğu bildirilmiştir. Ailede egzema olması ve başlangıçta AD şiddetinin ağır olması astım gelişmesi için risk faktörü olarak bulunmuştur (17). Linna ve ark. (15) yaygın egzeması olan 40 süt çocuğunu 11-13 yıl sonra tekrar değerlendirdiklerinde hastaların %78'inde alerjik rinit ve %53'ünde astım geliştiğini bulmuşlardır. Aynı çalışmada atopisi olanlarda astım ve/veya alerjik rinit gelişme riskinin daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Businco ve ark.ın (7) çalışmasında %37 hastada astım, %4 hastada AR geliştiği ve tanı anında inhalan atopisi olan çocuklarda astım ve/veya AR gelişiminin anlamlı olarak daha yüksek oranda olduğu saptanmıştır. Ohshima ve ark. (21) astım gelişmesi için en yüksek riskin, AD devamlılığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Çalışmamızda astım ve alerjik rinit gelişme sıklığı literatürden daha düşük bulunmuştur. Bunun nedeni hastalarımızın erken dönemde (yaş ortancası 4.6 yıl) değerlendirilmesi olabilir. Çalışmamızda parental astım varlığı ve AD lezyonlarının devamlılığı astım ve/veya alerjik rinit gelişmesi için risk faktörü olarak bulundu. Aynı risk faktörleri ile AD şiddeti arasında bir ilişki bulunmadı.

Sonuç olarak; çalışmamızda AD lezyonlarının devamlılığı ve astım/alerjik rinit gelişim sıklığı literatüre göre daha düşük bulundu. Besin alerjisi olması lezyonların devamlılığı için risk faktörü iken parental astım ve AD lezyonlarının devam etmesi astım ve/veya alerjik rinit gelişimi için risk faktörü olarak bulundu. Hastaların; lezyonların devamlılığı ve gelişebilecek diğer alerjik hastalıklar açısından uzun dönem izlemi gereklidir.

KAYNAKLAR

1. Boguniewicz M, Leung DYM. Atopic Dermatitis. In: Adkinson NF, Bochner BS, Burks AW, Busse WW, Holgate ST, Lemanske RF, O'Hehir RE (eds). Middleton's Allergy Principles and Practice. 8th ed. USA: Elsevier Saunders, 2014: 540-64.
2. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. Acta Derm Venereol 1980;92:44-7.
3. Oranje AP. Practical issues on interpretation of scoring of atopic dermatitis: SCORAD index, objective SCORAD, patient-oriented SCORAD and three item severity score. Curr Probl Dermatol 2011;41:149-55.
4. GINA. <http://www.ginasthma.com>. 2014. Son ulaşılma tarihi: 4 Haziran 2014.
5. Bousquet J, Khaltaev N, Cruz AA, Denburg J, Fokkens WJ, Togias A, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) 2008 update (in collaboration with the World Health Organization, GA(2) LEN and Aller Gen. Allergy 2008;86:8-160.

6. Hagendorens MM, Bridts CH, Lauwers K, van Nuijs S, Ebo DG, Vellinga A, et al. Perinatal risk factors for sensitization, atopic dermatitis and wheezing during the first year of life (PIPO study). *Clin Exp Allergy* 2005;35:733-40.
7. Businco L, Ziruolo MG, Ferrara M, Benincori N, Muraro A, Giampietro PG. Natural history of atopic dermatitis in childhood: An updated review and personal experience of a five-year follow-up. *Allergy* 1989;44:70-8.
8. Ricci G, Patrizi A, Baldi E, Menna G, Tabanelli M, Masi M. Long-term follow-up of atopic dermatitis: Retrospective analysis of related risk factors and association with concomitant allergic diseases. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:765-71.
9. Roth HL, Kierland RR. The natural history of atopic dermatitis: A 20-year follow-up study. *Arc of Dermatol* 1964;89:97-102.
10. Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: The atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010;105:99-106.
11. Osborne ED, Murray PF. Atopic dermatitis; a study of its natural course and of wool as a dominant allergenic factor. *AMA Arch Derm Syphilol* 1953;68:619-30.
12. Vowles M, Warin RP, Apley J. Infantile eczema: Observations on natural history and prognosis. *Brit J Derm* 1955;67:53-9.
13. Musgrove K, Morgan JK. Infantile eczema: A long-term follow-up study. *Br J Dermatol* 1976;95:113-15.
14. Burrows D, Penman RWB. Prognosis of the eczema-asthma syndrome. *Brit Med J* 1960;2:825-8.
15. Linna O, Kokkonen J, Lahtela P, Tammela O. Ten-year prognosis for generalized infantile eczema. *Acta Paediatr* 1992;81:1013-6.
16. Kissling S, Wüthrich B. Follow-up of atopic dermatitis after early childhood. *Hautarzt* 1993;44:569-73.
17. Gustafsson D, Sjöberg O, Foucard T. Development of allergies and asthma in infants and young children with atopic dermatitis- a prospective follow-up to 7 years of age. *Allergy* 2000;55:240-5.
18. Illi S, von Mutius E, Lau S, Nickel R, Grüber C, Niggeman B, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:925-31.
19. Ballardini N, Kull I, Lind T, Hallner E, Almqvist C, Östblom E, et al. Development and comorbidity of eczema, asthma and rhinitis to age 12-data from the BAMSE birth cohort. *Allergy* 2012;67:537-44.
20. von Kobyletzky L, Svensson A, Apfelbacher C, Schmitt J. Factors that predict remission of infant atopic dermatitis: A systematic review. *Acta Derm Venereol* 2015;95:389-94.
21. Ohshima Y, Yamada A, Hiraoka M, Katamura K, Ito S, Hirao T et al. Early sensitization to house dust mite is a major risk factor for subsequent development of bronchial asthma in Japanese infants with atopic dermatitis: Results of a 4-year followup study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:265-70.