

# **Çocuklarda Kontak Dermatit'in Tanı ve Tedavisine Güncel Yaklaşım**

## ***Current Approach to the Diagnosis and Management of Contact Dermatitis in Children***

**Uzm. Dr. Deniz ÖZÇEKER**  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**Yazışma Adresleri /Address for Correspondence:**  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
İstanbul

**Tel/phone:** +90 212 314 55 55  
**mail:** denizozceker@gmail.com

**Anahtar Kelimeler:**  
Kontak Dermatit, Çocukluk Çağı, Tanı, Tedavi

**Keywords:**  
Contact Dermatitis, Childhood, Diagnosis, Treatment

**Geliş Tarihi - Received**  
15/01/2018  
**Kabul Tarihi - Accepted**  
09/02/2018

### **Öz**

Kontak dermatit deriye temas eden maddeler nedeniyle gelişen bir inflamatuvar dermatozdur ve çeşitli formları bulunmaktadır. Günümüzde erken yaşlarda kulak delinmesi, piercing, geçici ve kalıcı dövme yaptırma, kozmetik ürün kullanımı sonucu çocukluk çağında sıklığı giderek artmakta olup, geç tanı alınması nedeni ile hastalar uzun süre topikal steroid tedavisi almak zorunda kalmaktadırlar. Burada alerjik ve iritan kontak dermatitten bahsedilerek bu konudaki farkındalığın artırılması amaçlanmıştır.

### **Abstract**

Contact dermatitis is an inflammatory dermatosis caused by substances in contact with the skin and has various forms. Currently, as a result of ear piercing, piercing, temporary and permanent tattooing and use of cosmetic products in early age, frequency of contact dermatitis is increasing in childhood and because of the delayed diagnosis, the patients have to take topical steroid treatment for a long time. In this paper, allergic and irritant contact dermatitis are mentioned to increase awareness in this subject.

### **Giriş**

Kontak dermatit deriye temas eden maddeler nedeniyle gelişen bir inflamatuvar dermatozdur ve çeşitli formları bulunmaktadır. Ancak burada alerjik ve iritan kontak dermatitten bahsedilecektir.

### **Alerjik Kontak Dermatit**

Alerjik kontak dermatit (AKD), kimyasal, fiziksel veya biyolojik bir alerjen madde ile daha önce duyarlanmış kişinin sonraki temaslarında ortaya çıkan geç tip hipersensitivite reaksiyonuna bağlı alerjik veya inflamatuvar deri reaksiyonudur (1).

Erişkinlere oranla daha az görülmeyle beraber günümüzde erken yaşlarda kulak delinmesi, piercing, geçici ve kalıcı dövme yaptırma, kozmetik ürün kullanımı sonucu çocukluk çağında da giderek sıklığı artmakta hatta adölesan dönemde neredey-

se erişkinler kadar sık görülmektedir (2). El ve yüzde görüldüğünde kişinin ciddi anlamda hayat kalitesinin bozulmasına neden olmaktadır.

Çocuklarda AKD prevalansının değerlendirildiği çalışmalarda %14,5-70,7 arasında yama testi pozitiflik oranları bildirilmiştir (3-5). Ülkemizden Önder ve ark. bu oranı ülkemizde %32 olarak bildirmişlerdir (6). Heine ve ark'larının 75971 olgu değerlendikleri bir çalışmada çocukluk dönemi ve ergenlerde duyarlanma oranı, erişkinlere benzer olarak tespit edilmiştir (7). Çocuklarda yama testi pozitiflik oranında belirgin olarak bir artış fark edilmekte olup bunun yama testinin daha yaygın olarak kullanımı ile ilişkili olabileceği de düşünülmektedir.

### Patogenez

AKD'te dermatit tablosu oluşmadan önce kontak duyarlılığın oluşması gereklidir. Çok sayıda kişi güçlü alerjenlere maruz kaldığı halde kontak duyarlılık sadece bazı kişilerde ve bazı alerjenlere karşı oluşmaktadır. Genel olarak bir madde ile duyarlanma riski kişinin yatkınlığına, maddenin kimyasal yapısına, temas süresine, deriye penetre olan alerjen miktarına ve konsantrasyonuna bağlıdır.

Kontak duyarlılığın gelişiminde kişisel yatkınlığın dışında lokal faktörler de önemlidir. Hasarlı deride potansiyel alerjenlerin penetrasyonu daha kolay olacağı için duyarlanma riski de daha fazladır. Bu nedenle deri bütünlüğünün bozulmuş olması AKD gelişimini kolaylaştırmaktadır.

AKD'nin bir duyarlanma, bir de immunolojik olayların ve klinik bulgularının görüldüğü oluşum evresi bulunmaktadır (8).

Duyarlanma evresi: Duyarlanma evresinde düşük molekül ağırlığa sahip haptent yapısındaki moleküller deri içine girerler. Haptent deri içine girdikten sonra, keratinositleri aktive ederek bu hücrelerden IL-1 ve TNF $\alpha$  salgınlmasına neden olur. Bu sitokinler Langerhans hücreleri üzerindeki adezyon moleküllerini uyarır. Aktive olan Langerhans hücreleri deride oluşan

protein-haptent kompleksini içine alır, bu kompleksi peptit parçacıklarına ayırır ve hücre içindeki MHC moleküllerine bağlar. Bu bağlanma gerçekleştikten sonra peptid-MHC kompleksi hücre yüzeyine çıkar. Daha sonra antijen taşıyan Langerhans hücreleri bölgesel lenf nodlarına doğru göç ederler. Lenf nodülüne ulaştıktan sonra Langerhans hücreleri tekrar eski haline dönerler ve antijeni lenf nodüllerinin parakortikal bölgesindeki naif CD4+ ve CD8+ T hücrelerine sunarlar. Deriye antijenin temas etmesinden itibaren

lenf nodundaki antijen sunumuna kadar geçen zaman 24 saattir. Antijenin MHC-II içerisinde T hücre reseptörü (THR) aracılığı ile CD4+T hücrelerine; MHC-I içerisinde ise CD8+T hücrelerine sunulması, T hücrelerinin antijeni tanıyabilmesi için gereklidir (primer sinyal). T hücrelerinin antijeni tanıyabilmesi için bu sinyale ek olarak Langerhans hücreleri üzerindeki adezyon moleküllerinin, T hücresi üzerindeki ligandı ile etkileşmesi gereklidir (sekonder sinyal). Primer ve sekonder sinyal sonrasında ilgili antijene karşı duyarlanmış T lenfositleri oluşur. Bunlar da çoğalarak efektör ve bellek T hücrelerine dönüşürler ve sonrasında da dolaşıma verilirler. Antijen ile ikinci temasta periferik bellek T hücreleri IFN $\alpha$  ve bazı sitokinler salgılayarak etkin T hücre yanıtını güçlendirirler. Duyarlanma süreci yaklaşık olarak 15 gün sürer.

Oluşum evresi: Kişinin önceden duyarlandığı haptent ile ikinci kez temasında peptid-haptent kompleksi yeniden oluşur ve bu defa antijen daha önceden duyarlanmış olan T hücrelerine sunulur. Bu şekilde aktive olan derideki efektör ve bellek T hücreleri alerjik kontak dermatit tablosunu oluşturacak sitokinleri salgılamaya başlarlar. Oluşum evresi de yaklaşık olarak 48-72 saatlik bir zaman alır (9).

### Klinik

Alerjik kontak dermatitte klinik görünüm hastalığı oluşturan lezyonların evresi ile ilişkilidir. Önceden duyarlanılmış bir alerjenle karşılaşmayı takiben 24-48 saat içinde görülen akut evrede eritem, ödem ve vezikül formasyonu görülür. Bu evrede kaşıntı ön plandadır. Veziküller birbirileri ile birleşerek büller oluşturabilirler ve subakut evrede bu veziküllerin bütünlüklerinin bozulmasıyla tipik sulantılı, erode lezyonlarla karakterize ekzematöz görünüm ortaya çıkar. Olay kronikleştikçe kurutlar, ince skuamalar oluşmaya başlar ve epidermis kalınlaşır. Önceden görülen papüloveziküler lezyonlar fissürlü, skuamalı, likenifiye bir hal alır. Bazen bu klinik tabloya sekonder enfeksiyonlar da eklenebilir (10). Çocukluk döneminde AKD en sık yüz, el, ayak ve bacaklara yerleşmektedir. AKD'e neden olabilen alerjen sayısı gün geçtikçe artmaktadır. Metaller, topikal ilaçlar ve kozmetikler bu dönemde önemli alerjenlerdir. AKD'e neden olan ajan, olguların yaşı, yaşam biçimleri ve yeni alerjenlerle temas olasılığıyla paralel olarak değişir. Yerleşim yerlerine göre alerjenlerin dağılımı Tablo 1'de verilmiştir (11).

### Tanı

AKD tanısının konulması için kişide belli alerjenlere karşı geç tip reaksiyonunun deri yama testleri ile gösterilmesi gerekir. Kişinin saptanan alerjenle temasının ol-

**Tablo 1.** Yerleşim yerine göre en sık tespit edilen alerjenler (11).

Yerleşim yeri	Şüpheli ürünler	Alerjenler
Baş	Saç kozmetikleri	Parafenilendiamin
Periorbital	Göz, yüz kozmetikleri, kokular Tırnak boyaları/cilaları Kontak lens solusyonları	Me+Clizotiazolin Toluensülfonamid formaldehid resin EDTA, benzalkonium klorid, tiomersal Sesquiterpen laktonlar
Dudaklar	Rujlar Diş macunu Topikal ilaçlar Gıdalar	Lanolin türevleri Cinnamol Toluensülfonamid formaldehit resin Tromantadin
Kulaklar	Küpe Topikal damlalar	Nikel Neomisin, clioquiol
Aksilla	Deodorantlar Kıyafetler	Fragrance Triklolan, formaldehit, reçineler
Eller	Tüm kontaklanlar	Nikel
Gövde	Kıyafetler Metal kısımlar Korse Kozmetikler	Formaldehit, tekstil boyaları, plastik kimyasallar, Nikel Lanolin, fragrance, Me+CI izotiazolin
Bacaklar	Topikal ilaçlar	Lanolin, neomisin, povidon iyot
Ayaklar	Ayakkabı antiperspirantlar	Kromat, kauçuk, boya, formaldehit
Perianal	Topikal ilaçlar Islak mendiller Gıdalar	Me+CI izotiazolin, neomisin Sorbitan sesquioleate, iodopropylcarbamate, bronopol

ması ve hastanın lezyonlarının klinik görünümünün ve lokalizasyonunun bu temasla açıklanabilmesi ile tanı kesinlik kazanır. Ancak tanının konulabilmesi için öncelikle çok ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene gerekir. Herhangi bir nedenle deriye temas eden her türlü madde kontak duyarlılığın nedeni olabilir. Hastanın deri yüzeyine temas eden her türlü kişisel bakım ürünleri, kozmetik ürünler, hobileri, oyun alanları, kullandığı topikal tedaviler ayrıntılı öğrenilmelidir. Metaller, topikal ilaçlar ve kozmetikler bu dönemde önemli alerjenlerdir. AKD'e neden olan ajan, olguların yaşı, yaşam biçimleri ve yeni alerjenlerle temas olasılığıyla paralel olarak değişir. Günümüzde yaklaşık 5000 kontak alerjen tanımlanmıştır. Ancak AKD'in %70'e yakınından belli başlı 20-30 alerjenin sorumlu olduğu bilinmektedir. En sık rastlanılan alerjenler dikkate alınarak standart yama testi serileri oluşturulmuştur. Standart yama testi serileri tüm kontak duyarlanmaların %50-80'ini gösterebilmektedir (12). Standart seri içeriği, düzenli olarak yapılan uluslararası kontak dermatit grup toplantılarında güncellenmektedir. Eğer bir alerjenin pozitif reaksiyon sıklığı %1'in altında ise standart

seriden çıkarılması gündeme gelmekte ve yerine başka bir maddenin konması söz konusu olmaktadır (13). Günümüzde halen erişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da en sık AKD'e neden olarak Nikel tespit edilmektedir (14). Süt çocukluğu döneminde kozmetikler dikkat çekici oranda AKD'e neden olurlar. Bunda en önemli etken bebeğin deri bakımında annelerin giderek daha yaygın oranda kozmetik ürünleri kullanmalarındadır. Sorbitolden elde edilen oleik asit ve heksitol anhidridlerinin ester karışımı olan Sorbitan sesquioleate emülsifiye edici bileşen olarak nemlendiriciler ve pişik kremlerinin içerisinde yer almakta ve perineal bölgede AKD'e neden olabilmektedir. Bebek temizliğinde kullanılan ıslak mendiller içerisinde yer alan iodopropylcarbamate ve bronopol gibi koruyucu ve esanslar bebeklerde AKD etkeni olabilirler (15-17). Sıvı sabunlar, şampuanlar, saç boyaları, banyo ve duş ürünleri içinde bulunan Cocamidopropylbetaine'e karşı duyarlılık da giderek artmaktadır.

Son günlerde oldukça popüler olan parabenler içerik olarak, suyun haricinde kozmetik ürünler içerisinde en sık kullanılan ve aynı zamanda da en sık koruyucu olarak kul-

lanılan ürünlerdir (18). Beş tip paraben esteri bulunmakta olup en sık da metilparaben ile etilparaben kullanılır. Yaygın olarak kullanılmalarına rağmen pek çok çalışmada parabenlere karşı gelişen alerjik reaksiyon oranları %4,2 gibi oldukça düşük oranlarda bildirilmiştir (19). Parabenler kozmetiklerin içinde oldukça sık bulunmalarına rağmen, zayıf duyarlandırıcılardır. Paraben duyarlılığı olan hastalar genellikle paraben içeren kozmetik ürünleri normal deriye uyguladıklarında tolere edebilirler. Gerilemekte olan dermatitli derinin kenarlarındaki normal deriye sürüldüğünde ise tabloyu alevlendirebilir.

Çocuklarda alerjik kontak dermatite en sık neden olan kontak alerjenler Tablo 2'de verilmiştir (20).

**Tablo 2.** Çocuklarda alerjik kontak dermatite en sık neden olan kontak alerjenler (20 nolu kaynaktan uyarlanmıştır)

- Nikel sülfat
- Neomisin sülfat
- Parafenilen diamin
- Thimerosal
- Fragrance mix
- Cocamidopropylbetaine
- Potasyum dikromat
- Thiuram
- Lanolin
- Formaldehit

Kesin tanı koymak için hastaya şüpheli maddelere karşı deri yama testleri uygulanmalıdır ve altın standart yöntemdir (Resim 1). Ancak çocuklarda yama serilerinin kullanılabilmesi geniş bir uygulama alanının olmayışı ve çocuklarda kullanılan alerjenlere irritasyon reaksiyonlarının oldukça yüksek oranda görülmesi nedeni ile kullanımından kaçınılmaktadır. Kullanılacak alerjenlerin sayısı azaltılarak uygulama alanı sorunu giderilebilmektedir. Ancak günümüzde çocuklar için oluşturulmuş özel bir seri bulunmamaktadır ve alt yaş sınırı da bildirilmemiştir.

Yama testi, AKD yapıtığundan şüphelenilen maddenin sağlam, enflamasyon olmayan deriye, irritasyon oluşturmayacak dozlarda uygulanmalıdır. İnce kat hızlı kullanımlı epikutanöz (TRUE) test ya da kişiye özel hazırlanan alüminyum (Finn) halkalarının içine alerjenler yerleştirilerek uygulanabilir. Test maddeleri sıklıkla sırtın üst bölgesine yerleştirilmektedir, ancak alerjen sayısı az ise üst kol dış kısmı da kullanılabilir. Alerjenlerin karışmaması için yanlarına işaret konulmalıdır. Uygulanan yama test 48-72 saat sonra çıkarılarak okunur. Geç çıkabilecek reaksiyonlar açısından 4. ya da 5. günlerde ikinci bir okuma yapılmalıdır (21). Test sonuçları görsel, dokunarak ve hastanın semptomlarına göre yorumlanır (Tablo 3) (22).

**Tablo 3.** Deri yama test skorlaması (22).

0	Negatif sonuç
+/- :	Şüpheli sonuç (palpabl olmayan, maküler eritem)
+	Zayıf pozitiflik (palpabl ödem ve eritem)
++	Belirgin pozitiflik (eritem, ödem papül ve vezikül)
+++	Kuvvetli pozitiflik (Eritem, ödem, büll veya ülserasyon)

### Tedavi

Alerjik kontak dermatit tanısı konulan hastalar ilk olarak neden olan alerjen veya alerjenlerden uzak durmaları konusunda bilgilendirilmelidir. Bu yaklaşım, her olgu için farklı şekildedir. Örneğin lateks katkı maddelerine duyarlı olgularda, lateks eldivenler yerine plastik eldivenlerin kullanılması, kozmetik alerjilerinde, ürünlerin içeriklerinin dikkatle incelenerek, yama testiyle saptanan alerjeni içermeyen ürünlerin satın alınması konusunda hastaların bilgilendirilmesi gereklidir. Alerjik kontak dermatit tedavisinde kullanılan tedavi ajanları ise Tablo 3'te verilmiştir (23).

**Topikal Tedavi:** Topikal tedavinin temelini lokal kortikosteroidler oluşturmaktadır. Tüm topikal tedavi yaklaşımlarında olduğu gibi, su bazlı ya da yağ bazlı ürünlerin tercih edilmesi, dermatitin evresi, tutulan bölge ve hastanın deri tipi tedavinin başarısında büyük önemlidir. Eritemli, ödemli, erken akut evrede krem ve losyonlar tercih edilmeli; yağlı preparatlardan ve pomatlardan kaçınılmalıdır. Vezikülö büllöz, sızıntılı ve sulantılı lezyonlarda, banyo, ıslak pansuman, potasyum permanganat vb. ve losyonlar kullanılmalı; kronik evrede ise lipofilik krem ya da pomatlar uygulanmalıdır. Likenifiye olgularda ise %5-10 salisilik asit ya da üre içeren pomatlar tercih edilmelidir.

Nemlendiricilerin ve bariyer kremlerin sık kullanımı iyileşmenin hızlandırılmasında önemlidir. Topikal steroidler stratum korneumda depolandıklarından günde bir ya da iki defa kullanılmalı ve mümkün olan en kısa sürede tedavi sonlandırılmalıdır.

Siklosporin, kalsinörinin inhibisyonuyla, T hücrelerinin sinyal ileti yollarını bloke ederek inflamatuvar sitokin üretimini baskılayan bir ilaçtır. Günümüzde, topikal olarak uygulanan iki kalsinörin inhibitörü takrolimus ve pimekrolimus kullanılmaktadır.

Özellikle yüz bölgesi gibi deri yapısının ince olduğu alanlarda takrolimus ve pimekrolimus tedavileri etkin olmaktadır.

**Sistemik Tedavi:** Özellikle akut alerjik kontak dermatit olgularında, sistemik kortikosteroidler oldukça etkilidir. Olay kronikleştikçe etkinlikleri azalır. Kısa süreli ve mümkün olan en düşük dozda oral prednizolon ya da eşdeğeri preparatlar kullanılabilir.

Hücrel immünitede histaminin rolü olmadığı için, alerjik kontak dermatitte antihistaminiklerin tedavide yeri yoktur. Ancak çok kaşıntılı olgularda, sedasyon amacıyla verilebilir. Tedavilere dirençli olgularda azatiyoprin ve siklosporin de kullanılabilir.

**Fototerapi:** Topikal ve sistemik steroidlere dirençli olgularda, PUVA ya da UVB kullanılabilir.

### İrritan Kontak Dermatit

İrritan kontak dermatit deriye temas eden kimyasal maddeler veya fiziksel travmanın hücrelere toksik etkisiyle gelişen, immunolojik olmayan bir deri inflamasyonudur. Klinik belirtiler akut gelişen olgularda eritem, ödem, deride soyulma, vezikül ve erozyonlar iken, kronik olgularda eritem, kuruluk, hiperkeratoz ve çatlaklar şeklinde görülür (9).

### Patogenez

İrritan kontak dermatitin oluş mekanizması kesinlik kazanmamakla birlikte, eksojen etkenlere karşı aktive olmuş keratinositlere bağlı bir cevap olarak gelişir. Ayrıca deri bariyerinin bozulması, hücre zarlarının hasarı ve değişik iritanların farklı mekanizmalarla doğrudan hücre hasarına yol açması gibi diğer etkenlerin de irritan kontak dermatit oluşumunda rol oynadığı bildirilmiştir (24). Farklı etkenlerle aktive olmuş keratinositlerden: interlökin 1 (IL-1), tümör nekrozis faktör alfa (TNF $\alpha$ ) gibi inflamatuvar sitokinler; IL-8, IL-10 gibi kemotaktik sitokinler; IL-6, IL-7, IL-15, granülosit makrofaj koloni stimüle edici faktör (GM-CSF), transforming büyüme faktörü (TGF) gibi büyümeyi uyarıcı sitokinler; IL-10, IL-12, IL-18 gibi hücrel immünite karşıtı humoral regüle edici sitokinler salgılanır. Hücre içi adezyon molekül 1'de lökositlerin epidermis içine infiltrasyonunu sağlayarak irritan kontak dermatit mekanizmasında rol oynar (25,26).

İrritan kontak dermatitin akut döneminde iritanların deri bariyerinden geçmesini takiben keratinositlerde hasar meydana gelir ve bunun sonucunda ortama salınan mediyatörler ve T hücre aktivasyonu ile birlikte inflamasyon neden olur. Kronik dönemde ise deri lipid bariyerinin hasarı, korneositlerin birbirine yapışması ve deskuamasyon sonucunda transepidermal su kaybı artar (9).

### Klinik

Klinik olarak İKD ile AKD'i ayırmak her zaman mümkün değildir. İrritasyona maruz kalan herkeste İKD görülebilir. Ancak genetik yatkınlık, çevresel faktörler, maruz kalınan iritanın gücü, süresi, eşlik eden atopik derma-

tit varlığı kolaylaştırıcı faktörlerdir. Tek bir klinik tablo şeklinde olmayıp, değişik formları ile karşımıza çıkabilir. Akut irritan kontak dermatit, güçlü asit ya da alkali gibi toksik ajanların deriye temasıyla derinin normal bariyer fonksiyonunun bozulmasıyla kısa süre içinde gelişirken, kronik irritan kontak dermatit, hafif irritan maddelerin uzun süreli veya tekrarlayan temasları sonucunda gelişir.

Ayrıca aşırı sıcak, aşırı soğuk, kuru hava, mikrotravmalar, pudralar, tozlar da provake edici faktörler arasında sıralanabilir.

Bebeklik döneminde irritan kontak dermatitin en sık formu (pişik) diaper dermatitidir. Diaper dermatit, bebek bezinin altında kalan bölgenin nemli olması, idrar ve dışkı ile uzun süren temas gibi faktörlerin etkisiyle gelişir. Bu faktörlerin etkisiyle deri bariyeri zayıflar ve deri enzimatik aktivite, kimyasal iritanlar ve başlıca *Kandida* ve *Stafikokus aureus* olmak üzere sekonder bakteriyel ve fungal infeksiyonlara daha duyarlı bir hale gelir. Bebek bezlerindeki kauçuk ve lastik benzeri maddeler İKD'e neden olabilmektedir (27). Hayatın ilk yıllarında ortaya çıkan bir diğer İKD tablosu da perianal dermatitlerdir. Perianal dermatitler hem mekanik nedenlerle hem de sindirilmemiş gıdaların temasıyla ortaya çıkmaktadır. Yine küçük çocuklarda diş çıkarma esnasında aşırı salivasyona bağlı perioral dermatit, ev dışında oynamaya başlayan çocuklarda ise aeroalerjenlere bağlı irritan kontak dermatit görülebilir. Havada bulunan gazlar, asitler, alkaliler, solventler, deterjanlar, formaldehit gibi irritan maddeler hassas derili kişilerin yüz ve özellikle de göz çevrelerinde fotoalerjik reaksiyonlara benzerlik gösteren deri lezyonlarına neden olurlar (24). Sık tekrarlayan sürtünme sonrasında deride sertleşme, kabalaşma ve kalınlaşma ile karakterize hiperkeratoz tablosu da aslında bir İKD'dir (28).

### Tanı

İKD tanısı diğer tanıları ile dışlama ile konulmaktadır. Ne yazık ki tanı koyduracak objektif bir test bulunmamaktadır. Bu tabloya neden olabilecek tüm iritanlar sabırla gözden geçirilmelidir. AKD tanısında kullanılan deri yama testlerinin de İKD tanısında yeri yoktur. Kesin tanı koydurmakla birlikte tanıya yardımcı olarak tekrarlayan irritasyon testi (TIT) kullanılmaktadır. Bu testte 4 gün boyunca bir alerjen ön kola yama testi şeklinde 30 dakika boyunca uygulanır. Daha sonra açılıp 10 mL suyla yıkanır ve 3 saat sonra ikinci iritanla aynı işlem tekrarlanır. Yama testinin uygulandığı deri alanında gelişen eritem, soyulma ve ragatlara göre değerlendirme yapılır (29).

## Tedavi

En etkili yöntem iritanlardan kaçınmaktır. İritan olabilecek tüm temas ürünleri uzaklaştırılmaya çalışılmalıdır. Hastaya iritan madde ile temas sonrasında hemen temas yerini ılık suyla yıkaması ve iyice kurulması önerilmelidir. Korunmada bir diğer önemli unsur da cildin nemlendirilmesidir. Yapılan çalışmalarda deriye günde iki-dört kez sürülen nemlendiricilerin transepidermal su kaybını önleyerek iritan kontak dermatit oluşmasını engellediği bildirilmiştir. Özellikle de vazelin transepidermal su kaybını %99 oranında azaltarak iritan kontak dermatit tedavisinde önemli rol oynamaktadır (30).

Tedavide ayrıca T hücre aktivasyonunu ve lökosit migrasyonunu baskıladığından topikal kortikosteroidler kullanılmaktadır. Sistemik kortikosteroidler sadece akut inflamasyon tedavisinde kullanılabilirler (31). Kronik iritan kontak dermatit tedavisinde PUVA ve UVB ile de geçici bir süre de olsa hücre çoğalmasının baskılanabileceği bildirilmektedir (32).

## Kaynaklar

1. American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology. Contact dermatitis: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2006 Sep;97(3 Suppl 2):S1-38.
2. Küttling B, Brehler R, Traupe H. Allergic contact dermatitis in children: strategies of prevention and risk management. *Eur J Dermatol.* 2004;14:80-5.
3. Lewis VJ, Statham BN, Chowdhury MM. Allergic contact dermatitis in 191 consecutively patch tested children. *Contact Dermatitis.* 2004;51:155-6.
4. Seidenari S, Giusti F, Pepe P, Mantovani L Contact sensitization in 1094 children undergoing patch testing over a 7-year period. *Pediatr Dermatol.* 2005;22:1-5.
5. Wöhrl S, Hemmer W, Focke M, Götz M, Jarisch R. Patch testing in children, adults, and the elderly: influence of age and sex on sensitization patterns. *Pediatr Dermatol.* 2003;20:119-23.
6. Onder M, Adışen E: Patch test results in a Turkish paediatric population. *Contact Dermatitis* 2008; 58:63-5.
7. Heine G, Schnuch A, Uter W, Worm M: Frequency of contact allergy in German children and adolescents patch tested between 1995 and 2002: results from the Information Network of Departments of Dermatology and the German Contact Dermatitis Research Group. *Contact Dermatitis* 2004; 51:111-7.
8. Cavani A, Albanesi C, Traidl C, Sebastiani S, Girolomoni G. Effector and regulatory T cells in allergic contact dermatitis. *Trends Immunol.* 2001;22:118-20.
9. Tüzün Y, Gürer MA, Serdaoğlu S, Oğuz O, Aksungur VL, eds. *Dermatoloji. İstanbul Nobel Tıp Kitabevleri* 2008:183-254.
10. Aydemir EH: Allerjik kontakt dermatit. *Türkiye Klinikleri* 2005;1:19-21.
11. Adışen E, Önder M: Akut allerjik kontakt dermatit ve foto kontakt dermatit. *T Klin J Surg Med Sci* 2006;2:37-44.
12. Koca R. Allerjik kontakt dermatit tanısında yama (epikutan) testi uygulama prensipleri ve değerlendirme. *Türkiye Klinikleri J Dermatol- Özel sayı* 2012; 5: 68- 74.
13. Bruze M, Conde-Salazar L, Goossens A, Kanerva L, White I R. Thoughts on sensitizers in a standard patch test series. *The European Society of Contact Dermatitis. Contact Dermatitis* 1999; 41: 241-50.
14. Krob HA, Fleischer AB, D'Agostino R, et al. Prevalence and relevance of contact dermatitis allergens: a meta-analysis of 15 years of published T.R.U.E. test data. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51:349-53.
15. Darling MI, Horn HM, McCormack SK, Schofield OM: Sole Dermatitis in Children: Patch Testing Revisited. *Pediatr Dermatol* 2011; 29:254-7.
16. Simonsen AB, Deleuran M, Johansen JD, Sommerlund M: Contact allergy and allergic contact dermatitis in children - a review of current data. *Contact Dermatitis* 2011; 65: 254-65.
17. Önder M, Tektaş V: Diaper Dermatitis ve Güncel Tedavi Yaklaşımları. *Actual Med* 2011; 19:18 -24.
18. Cashman AL, Warshaw EM. Parabens: a review of epidemiology, structure, allergenicity, and hormonal properties. *Dermatitis* 2005;16:57-66.
19. Veien NK and Menne T. Systemic Contact Dermatitis: In: Frosch PJ, Menne T, Lepoittevin JP, editors. *Contact Dermatitis 4th ed Berlin, 2006.*
20. Adışen E, Önder M. Çocuklarda kontakt dermatitler. *Turkderm* 2011;45:87-9.
21. Fonacier LS, Aquino MR, Mucci T. Current strategies in treating severe contact dermatitis in pediatric patients. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2012;12:599-606.
22. de Waard-van der Spek FB, Darsow U, Mortz CG, et al. EAA-CI position paper for practical patch testing in allergic contact dermatitis in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2015; 26:598-606.
23. Braun-Falco O, Plewig G, Wolf HH, Burgdorf WHC. *Dermatology.* 2nci baskı Berlin, Springer, 2000; 467-84.
24. Cohen DE, Bassiri-Tehrani S. Irritant contact dermatitis. *Dermatology'de.* Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. London, Mosby, 2003; 241-49.
25. Fartasch M. Human barrier formation and reaction to irritation. *Curr Probl Dermatol* 1995;23: 95-103. 74
26. Corsini E, Galli CL. Epidermal cytokines in experimental contact dermatitis. *Toxicology* 2000; 142:203-211.
27. Önder M, Adışen E, Velagic Z. Diaper dermatit. *Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi* 2007;50:129-35.
28. Morris-Jones R, Robertson SJ, Ross JS ve ark. Dermatitis caused by physical irritants. *Br J Dermatol* 2002;147:270-75.
29. Kartono F, Maibach HI. Irritants in combination with a synergistic or additive effect on the skin response: an overview of tandem irritation studies. *Contact Dermatitis* 2006; 54: 303-12.
30. Held E, Lund H, Agner T. Effect of different moisturizers on SLS-irritated human skin. *Contact Dermatitis* 2001; 44: 229-34.
301. Cohen DE, Heidary N. Treatment of irritant and allergic contact dermatitis. *Dermatol Ther* 2004; 17: 334-40.
32. Levin CY, Maibach HI. Irritant contact dermatitis: is there an immunologic component? *Int Immunopharmacol* 2002; 2: 183-89.