

Prof. Dr. Ülker GÜL

*SB Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, Deri ve Zührevi
hastalıklar Kliniği*

**Yazışma Adresleri /Address for
Correspondence:**

*Ziraat Mahallesi, Şehit Ömer
Halisdemir Cad., 06110 Dışkapı -
Altındağ/Altındağ/Ankara*

Tel/phone: +90 312 596 20 00

mail: ulkerkul@yahoo.com

Anahtar Kelimeler:

Atopik dermatit, ayırıcı tanı.

Keywords:

Atopic dermatitis, differential
diagnosis.

Geliş Tarihi - Received

15/01/2018

Kabul Tarihi - Accepted

09/02/2018

Atopik Dermatit Ayırıcı Tanısı

Öz

Atopik dermatit(AD) sütçocukluğu ve erken çocukluk döneminde başlayan kronik kaşıntılı, relapslar ile seyreden inflamatuvar bir klinik tablodur. AD'in lezyon özellikleri hastadan hastaya farklılık taşır ve lezyonların spesifik histopatolojik bulguları da yoktur. Diğer yandan AD adında 'atopik' terimi bulunsa da, bazı olgularda atopi yoktur ve yine bazı hastalarda IgE normal sınırlardadır. Sonuç olarak, AD'i tanımlayacak tek bir objektif özellik, laboratuvar incelemesi ya da histopatolojik özellik bulunmamaktadır. AD tanısının diğer hastalıklar dışlandıktan sonra konulmasının gerekli olduğu unutulmamalıdır. Bu yazıda AD ile karışabilecek hastalıklar ayrıntılı anlatılmıştır.

Abstract

Atopic dermatitis (AD) is a chronic itchy inflammatory clinical situation ongoing with relapses that starts in infancy and early childhood period. AD's skin lesions differ from patient to patient and even lesions do not have specific histopathologic findings. On the other side, while AD has 'atopic' in its name, some cases do not have atopy and in some cases IgE is under normal limits. In conclusion, there is no single objective feature, laboratory investigation or histopathologic feature that diagnoses AD. It should not be forgotten that AD diagnosis must only be made after excluding other diseases. In this manuscript diseases which may be mixed with AD are described in detail.

Atopik dermatit (AD) sütçocukluğu ve erken çocukluk döneminde başlayan kronik kaşıntılı, relapslar ile seyreden inflamatuvar bir klinik tablodur. Ne yazık ki net tanı yöntemleri yoktur, literatürde birbirinden farklı tanı koyma ölçütleri bulunmaktadır. Örneğin Hanifin ve Rajka tanı kriterinde 27 ölçüt varken, Japon Dermatoloji Birliğinin tanı kriterlerinde ise sadece 3 ölçüt vardır. Ayrıca klinik ve histopatolojik bulguları net olarak tanımlanmış bazı hastalıklar ile karşılaştırıldığında (örneğin

psoriasis vulgaris); AD'in lezyon özellikleri hastadan hastaya farklılık taşır ve lezyonların spesifik histopatolojik bulguları da yoktur. Diğer yandan AD adında 'atopik' terimi bulunsa da, bazı olgularda atopi yoktur ve yine bazı hastalarda IgE normal sınırlardadır. Sonuç olarak, AD'i tanımlayacak tek bir objektif özellik, laboratuvar incelemesi ya da histopatolojik özellik bulunmamaktadır. AD tanısının diğer hastalıklar dışlandıktan sonra konulmasının gerekli olduğu unutulmamalıdır. Bu durum Amerikan Dermatoloji Akademisi'nin AD tanı kriterlerinde de 'tanı koymadan önce dışlanması gereken hastalıklar' başlığı ile yer almaktadır. Dışlanması gereken hastalıklar içinde skabies (uyuz), seboreik dermatit, alerjik kontak dermatit, iktiyoz, kutanöz lenfoma, psoriasis, immün sistemdeki bozukluk gibi hastalıklar bulunmaktadır (1,2).

Turner ve Schwartz'ın yazdığı 'Atopik dermatit. Klinik bir sorun' başlıklı yazılarında AD tanısı öncesi dışlanması gereken hastalıkları 'pediatrik' ve 'erişkin' olarak 2 gruba ayırmıştır (3).

Pediatrik

- Akrodermatitis enteropathika
- Agamaglobulinemi
- Ataksia telanjiectazia
- Karboksilaz eksikliği
- Dermatitis herpetiformis
- Dermatomyozit
- Dermatofitozis
- Hartnup sendromu
- Hurler sendromu
- Hiperimmünoglobulin E sendromu
- İhtiyozis
- Enfeksiyon
- Letterer-Siwe hastalığı
- Netherton sendromu
- Fenilketonüri
- Skabies
- Seboreik dermatit
- Ciddi kombine immün yetmezlik
- Wiskott-Aldrich sendromu

Yetişkin

- Alerjik kontak dermatitis
- Biotin eksikliği
- Çöliak hastalığı
- Kutanöz T hücreli lenfoma
- Dermatitis herpetiformis
- Dermatomyositis
- İhtiyozis

- Enfeksiyon
- İrritan kontak dermatit
- Pellegra
- Pitriazis rubra pilaris
- Psoriasis
- Skabies
- Seboreik dermatitis
- Çinko eksikliği

Farklı bir sınıflamada AD ile karışabilen hastalıklar ana başlıklar altında vurgulanmaktadır (4).

Primer İmmün Yetmezlikler

- Wiskott-Aldrich sendromu
- Hiperimmünglobulin E sendromu
- Şiddetli kombine immünyetmezlik
- Digeorge sendromu
- Ataksi telejiektazi
- İmmünglobulin eksiklikleri

Kronik Dermatozlar

- Seboreik dermatit
- Kontakt dermatit (alerjik/irritan)
- Psoriasis (özellikle palmoplantar)
- Numuler dermatit
- Asteatotik ekzema
- Liken simpleks kronikus

Enfeksiyon / İnfestasyonlar

- Skabies
- Dermatofitoz
- HIV'le ilişkili dermatozlar
- HTLV-1 ilişkili enfektif dermatit
- Kronik mukokutanöz kandidiyazis
- İmpetigo
- Konjenital sifiliz

Otoimmün Hastalıklar

- Dermatitis herpetiformis
- Pemfigus foliaceus
- Dermatomyozit
- Lupus eritematozus

Metabolik ve Genetik Bozukluklar

- Netherton sendromu
- Ektodermal displaziler
- Keratozis pilaris
- Hartnup hastalığı
- Fenilketonüri
- Akrodermatitis enteropatika

Maliniteler

- Mikozis fungoides/Sezary sendromu
- Langerhans hücreli histiyositoz

Diğerleri

- İlaç erüpsiyonları
- Kronik aktinik dermatit
- Graft versus host hastalığı

Ad Ayırıcı Tanısında Göz Önünde Bulundurulması Gereken Hastalıklar

AD tanısı koymadan önce hastanın bulguları gözönüne alınarak diğer karışabilecek hastalıklardan ayırt edilmelidir. Ayırıcı tanıda hastanın yaşı, cinsiyeti, lezyonun yerleşim yeri, lezyonun özellikleri, hastalığın seyri, eşlik eden klinik ve laboratuvar bulguları önemlidir. AD ayırıcı tanısında dışlanması gereken hastalıklar aşağıda ayrıntıları ile yer almaktadır (5).

Uyuz (Skabies, Gale)

Aile hikayesi, gece kaşıntısı, simetrik yerleşimli lezyonlar, tünel (sillon) ve polimorfik lezyonlar gibi bulguları bulunan paraziter bir hastalıktır. Tanı bu bulguların birlikteliği ile konur (6).

Hastalık dünyanın her yerinde gözlenir. Her iki cinsi eşit tutar. Etken insana zorunlu bir parazit olan *Sarcoptes scabiei* var. *Hominis*'dir. Hastalık insandan insana bulaşarak yayılır, bazen salgınlara neden olur. Birlikte uyuma, cinsel temas gibi uzun süreli yakın temas hastalığın bulaşında en önemli etkidir. Bu nedenle 'aile hikayesi' sorgulanması gereken bir faktördür. Uyuzda en önemli semptom 'gece kaşıntısı'dır. Uyuzda kaşıntı parazit ya da dışkısına karşı gelişen duyarlanmaya bağlıdır, bulaştan 2-4 hafta sonra başlar (6).

Bulgular spesifik olan ve spesifik olmayan olmak üzere iki ana gruba ayrılır (6):

1. Spesifik lezyonlar: Sarkoptun kazdığı tüneller en karakteristik belirtidir. Sıklıkla el parmaklarının yan yüzleri ve bileklerde bulunur. Tüneller (Sillon) beyazımsı-gri renkte boyu 1 cm civarında S ya da kırık çizgi şeklindedir. AD'de tünel gözlenmez.

2. Spesifik olmayan lezyonlar: Alerjik duyarlılığa bağlı olarak gece kaşıntısı ile birlikte ortaya çıkar. Ana lezyon küçük ürtikaryan papüllerdir. Şiddetli kaşıntı ile ürtikaryan papüllere ekskoriye alanlar, sekonder enfeksiyon bulguları (impetigo, folikülit, fronkül vb), ekzematizasyon eşlik eder. Lezyonlar simetrik olarak el bilekleri, ön kol fleksör yüzü, koltuk altı, memeler, karnın alt bölümü (kuşak tarzı tutulum), genital bölge, inguinal ve gluteal bölgede gözlenir. Sağlıklı erişkinlerde interskapular alan, yüz ve saçlı deride lezyon gözlenmez. Uyuz bebek ve küçük çocuklarda erişkinlerden farklı ola-

rak palmoplantar yerleşimli vezikül ve büller ile seyrebilir. Bebek ve küçük çocuklarda yüz, saçlı deri ve kulak arkalarında da lezyonlar bulunabilir. Yaşlılarda senil pruri ya da diğer nedenlere bağlı kaşıntı nedeni ile uyuz tanısı gecikebilir. Yaşlılarda da bebeklere benzer olarak saçlı deri tutulumu eşlik edebilir. Spesifik olmayan lezyonlar içinde her ne kadar ekzematöz lezyonlar bulunsa da, lezyonların AD yerleşim yerlerinde olmaması ve lezyonların polimorfik karakteri nedeni ile AD'den ayrımı kolayca yapılır.

Seboreik Dermatit (SD)

SD derinin seboreik bölgelerine yerleşen, etyopatogenezi tam olarak bilinmeyen, inflamatuvar kaşıntılı bir hastalıktır. Hastalık uzun yıllar aktivasyon ve remisyonlar ile seyreder. SD'de kaşıntı bulunur, ancak hiçbir zaman AD'deki şiddette gözlenmez. Lezyonlarının yerleşim yeri seboreik bölgelerdir: Saçlı deri, kaşlar, burun, yanaklar, sakal, bıyık, kulak arkası ve kulak içi, göğüs ortası, sırt ortası, nadir olarak da koltuk altı ve kasıkda gözlenir. Özellikle bebeklik ve erken çocukluk döneminde SD'in yüz lezyonları, yalnızlıkla AD ile karıştırılabilir : SD'de lezyonlar yüzün orta hattında, kaşlar tutulduğunda T şeklinde gözlenirken ; AD'de bu bölgelerde lezyon gözlenmez. Lezyonlar yanaklarda daha belirgindir. AD'den farklı olarak, SD lezyonlarında sarımsak eritemli zeminde sarımsı yağlı skuamlar bulunur. Sonuç olarak lezyonların yerleşim yeri ve özellikleri, AD'den kolayca ayırt edilebilecek bulgulardır. Ancak SD nadir olarak 'eritrodermi' adını verdiğimiz yaygın formda gözlenebilir. Bu durumda gerçekten AD ve diğer eritrodermi yapan hastalıklar ile karıştırılabilir (7).

Kontakt Dermatit (Temas dermatiti)

Çeşitli maddelerin deriye temasına bağlı olarak ortaya çıkan, temas bölgesinde gözlenen ekzematöz lezyonlara verilen isimdir. Lezyon hastalığa neden olan madde/alerjen ile temas kesilince iyileşir (8-10).

Lezyonlar 3 farklı özellik ile karşımıza çıkar (8-10):

• **Akut Dönem:** Bu dönemde tabloya canlı bir eritem, ödem, küçük papüller, veziküller, bazen büller ve sonuçta sulanma hakimdir.

• **Subakut Dönem:** Canlılığı azalmış bir eritem, skuamlar, bazen de krutlar ile karakterize evredir.

• **Kronik Dönem:** Temasın tekrarlanması sonucu; deri kalınlaşır, epidermis kalınlaşır, kurur, fissürler oluşur, post-inflamatuvar hiperpigmentasyon gelişir (likenfikasyon).

Kontakt dermatit (KD) oluşum mekanizmasına göre, iritatan ve alerjik kontakt dermatit olmak üzere ikiye ayrılır (8-10):

a. İrritan KD (İKD): Kontak dermatitler içinde en sık gözlenen İKD'dir. Etken olan maddeye karşı duyarlanma gerekmeyen; temas eden maddelerin pro-inflamatuvar ve toksik etkilerine bağlı olarak gelişen bir hastalıktır. Hastalığın gelişiminde temas edilen maddenin dozu ve iritan özelliği önemlidir; doz arttıkça lezyonların ciddiyeti artar. Hastalık oluşumunda duyarlanmaya genetik yatkınlık yoktur; hastalık etken olan maddeye temas eden herkesde gözlenir.

b. Alerjik KD (AKD): Hastalık geç tip hipersensivite reaksiyonu sonucu ortaya çıkar. Genetik yatkınlığı olan bireyin düşük molekül ağırlıklı haptenlere karşı duyarlanması ve duyarlanılan bu molekül ile tekrar temas etmesi gereklidir. Çok küçük bir miktar madde ile temas lezyonların ortaya çıkmasına yeterlidir. Hastalık herkesde gözlenmez, sadece genetik olarak yatkın kişilerde gözlenir.

Fotokontakt Dermatit (FKD): Hastalığın ortaya çıkmasında etken olan maddenin temasının yanı sıra güneş teması gerekir. Lezyonlar yüz, el, ön kol gibi güneş teması olan yerlerde gözlenir. FKD'ler oluşum mekanizmasına göre ikiye ayrılır: İrritan olana 'fototoksik kontak dermatit' ve geç tip duyarlılık etkense 'fotoalerjik kontak dermatit' adı verilir (8-10).

KD ile AD arasındaki farklara kısaca bakılacak olursa: KD'de AD gibi kaşıntılı bir hastalıktır, lezyonlar alerjik ya da iritan maddenin temas ettiği alanlarda ortaya çıkar. KD sıklıkla elde (%80), daha az sıklıkta yüzde (%10) gözlenir. Ancak herhangi bir deri bölgesinde gözlenen kaşıntılı ekzematöz lezyon varlığında ayırıcı tanıda kontak dermatit akla gelmeli ve şüpheli temas sorgulanmalı/araştırılmalıdır. Az sıklıkta KD jeneralize seyir de gösterebilir. AD'de lezyonların morfolojik yapısı KD'e benzerdir: Akut dönemde sulantılı ve kronik dönemde likenifiye seyir gösterir. AD'de KD'den farklı olarak, lezyonların görüldüğü yerde şüpheli temas ilişkisi belirgin ve kuvvetli değildir. Ancak AD'li olgularda da KD'in gözlenebileceği unutulmamalıdır. KD'de lezyonu önlemek için altın standart etken olan madde ya da alerjenden uzak durmak gerekir (8-10).

Psoriasis

Psoriasis, dünya nüfusunun yaklaşık %1-3'ünü etkileyen kronik seyirli bir hastalıktır. Klasik lezyonu eritemli zeminde sedefi beyaz renkli skuamlar ile karakterizedir; skuamlarının rengi nedeniyle sedef hastalığı adını alır. Hastalığın severek yerleştiği yerler saçlı deri, diz, dirsek ve sakral bölgedir. Ancak vücudun herhangi bir yerinde

küçük bir lezyon gibi gözlenebileceği gibi, vücudun çoğunluğunu (eritrodermi) da kaplayabilir. Lezyon yayılımı ve şekli hastadan hastaya farklılık gösterir. Tırnak ve eklem bulguları eşlik edebilir. Kaşıntı bazı hastalarda bulunabilir. Lezyonların sedefi beyaz renkli skuamla kaplı olması, yerleşim yeri farklılığı ile AS'den ayırımı yapılabilir. Ancak eritrodermik psoriasis eritrodermik AD'den ayırtmak zor olabilir. Diaper bölge, koltuk altı, inguinal bölge gibi yerlerde nemden dolayı psoriasis lezyonlarının skuamı gözlenmeyebilir. Bu olgularda psoriasis diğer hastalıklar ile karıştırılabilir (11,12).

Yaptığımız bir çalışmada psoriasisli hastalarda, atopi öyküsünün yüzdesini (%21.3), sağlıklı deneklerden (%15.7) daha yüksek tesbit ettik. Çalışmamızda psoriasisli hastalarda ortalama total IgE düzeyi, sağlıklı kontrol grubundakilere göre istatistiksel olarak daha yüksek bulundu ($P > 0.05$). Akarlara karşı pozitiflik, sağlıklı kontrol grubuna göre, psoriatik ($P < 0.05$) ve astmatik gruplarda ($P < 0.001$) istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksek bulundu (12).

Numüler Ekzema (Numüler Dermatit)

Eritemli zeminde papül ve veziküller ile karakterize oval/para şeklinde plaklar ile karakterize kaşıntılı bir hastalıktır. Veziküllerin açılması ile erozyon, sulantı ve kurtlanmalar ortaya çıkar. Kronik seyirlidir. Sonbahar ve kış aylarında ataklar halinde görülür. Atopik kişilerde daha siktir. Sıklıkla genç erişkinlerde ve ileri yaşlarda ortaya çıkar. Lezyonlar genç kadınlarda gövde, eller ve parmaklarda; yaşlı erkeklerde daha çok alt ekstremitelerde gözlenir (13).

Asteotatik Ekzema

Stratum korneumdaki yağ oranının az olması sonucu ortaya çıkar, derinin nemlenmesinde azalma vardır. Sık banyo yapmak ve nemlendirici kullanılmaması gibi durumlarda oluşur/artar. Yaşlılarda siktir. Gövdede ve alt ekstremitelerde deri kuru ve skuamlıdır (kserozis). Sıklıkla kaşıntı eşlik eder (14).

Eritrodermi

Vücudun %90'ından fazlasının eritem ve skuam ile kaplı olduğu inflamatuvar bir hastalıktır. Etiyopatogenezinde birçok hastalık/faktör yer alır: Atopik dermatit, psoriasis, seboreik dermatit gibi deri hastalıkları; dahili hastalıklar, maligniteler, ilaçlar, ... Klinik görünüm etiyopatogenez ne olursa olsun aynıdır. Bu nedenle çoğu olguda klinik görünüme bakılarak primer hastalık hakkında

bilgi sahibi olunamayabilir (15,16).

Dermatitis Herpetiformis

Kronik seyirli, kaşıntılı, genellikle genç erişkin dönemde başlayan bir hastalıktır. Gluten duyarlılığı vardır. Lezyonlar polimorfik özelliktedir : Makül, papül, vezikül gibi lezyonlar vardır. Kaşıntı nedeni ile ekzoriyasyonlar, krut ve sekonder enfeksiyon ortaya çıkabilir. Lezyonlar simetrik olarak dizler, dirsekler, ekstremitte ekstansör yüzleri, omuzlar, saçlı deri ve kalçalarda yerleşir. Hastaların %10'unda gastroentestinal sistem tutulumu vardır. Lezyonlu deri biyopsisinde dermal papillalarda nötrofilik mikroapseler ve granüller IgA birikimi gözlenir (17).

Mikozis Fungoides/Sezary Sendromu

Mikozis fungoides ve Sezary sendromu, kutanöz T hücreli lenfomaların sık iki alt tipidir. Mikozis fungoides, epidermotropik CD4+ T hücrelerinin monoklonal çoğalmasıyla karakterizedir. Lezyonlar yamadan tümör formuna ilerleyici yavaş bir seyir gösterir. Sezary sendromunda ise; eritrodermi ve generalize lenfadenopati vardır; mikozis fungoidesden daha ciddi bir hastalıktır. Deride, lenf nodlarında ve periferik kanda serebriform hücreli neoplastik T hücreleri bulunur (18,19).

Ekzematöz lezyon ile seyreden primer immün yetmezlik grubu hastalıklar:

1. Wiskott-Aldrich Sendromu: Yaklaşık 1:100,000 canlı doğumda gözlenir. X'e bağlı resesif geçen mikrotrombositopeni, ekzema, sekonder piyojenik enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar ve malignite riskinin arttığı immün yetmezlik sendromudur. Ekzema AD'e banzer, tedaviye dirençli kronik seyirlidir. Ekzematöz deride kaşınmış yerlerde, bazen de normal deride peteşi ve morarma gözlenir. Molluskum contagiosum, herpes simpleks enfeksiyonu, derinin bakteriyel enfeksiyonları gibi deri enfeksiyonları persistan ve tekrarlayan seyirleri ile eşlik edebilir. Klasik Wiskott-Aldrich sendromunda IgA ve IgE seviyesi normal veya yüksektir; ancak AD'den farklı olarak IgM ve IgG seviyesi düşüktür (20).

2. Hiper-IgE Sendromu: Serum immünglobulin E seviyesinde yükseklik, atopik dermatit benzeri kronik ekzema, tekrarlayan piyojenik enfeksiyonlara eğilim, pnömatozel, nötrofil kemotaksis bozukluğu ve değişken T hücre fonksiyon bozukluğu ile karakterize, ender rastlanan bir immün yetmezlik hastalığıdır. Hastalık bazı kişilerde otozomal dominant tipte kalıttır, bazı olgularda sporadik ortaya çıkar. İmmün sistem ve deri dışında dişler, bağ ve iskelet dokusu da etkilenir. Has-

talarda kaba yüz görünümü vardır. Ekzematöz lezyonlar yüz (sıklıkla) ve ekstremitelerin ekstansör yüzlerine yerleşmiştir. Bazen ciddi tutulum gözlenebilir. Lezyonlar AD'de yaşamın ilk 2 ay sonrası başlarken, hiper IgE sendromunda ise yaşamın ilk iki ayında ortaya çıkar. AD'den farklı olarak hasta bireyde ve/veya ailede atopi öyküsü yoktur. IgE düzeyi AD'den çok yüksektir (>5000 Ü/mL) (21).

3. Ataksia Telenjiektazia: Otozomal resesif geçişli bu hastalığın görülme sıklığı 1/40,000-100,000'dür. Genellikle erken çocukluk döneminde başlar. İlerleyici serebellar ataksi, değişik derecelerde humoral ve hücreli immün yetmezliğine bağlı tekrarlayan sinopulmoner enfeksiyonlar, fotosensitivite ve kanser gelişimine yatkınlık gibi multisistemik bulgular vardır. Hastalarda kuş benzeri yüz görünümü karakteristiktir. Patognomonik bulgusu oküler telenjiektazidir. Telenjiektazi diğer vücut bölgelerinde daha az gözlenir. Diğer bulguları hipertrikoz, pigmentasyon bozuklukları (café-au-lait makülleri, hipopigmente maküller gibi), melanositik nevüslerdir. Bir çalışmada olguların %41'inde yüzde eritemli papüloskuamöz lezyonların görüldüğü bildirilmektedir. Çocukluk çağına gözlenen yüzdeki lezyonlar her ne kadar AD ile karıştırılsa da, ataksia telenjiektaziadaki diğer bulgular ile kolayca tanı konulur (22).

4. X-İlişkili Agamaglobulinemi (Bruton'un Cinsiyet İlişkili Agamaglobulinemisi): Erken çocukluk döneminde başlayan tekrarlayan ciddi bakteriyel enfeksiyonlar ile erkeklerde gözlenen bir hastalıktır. Tahmini görülme oranı 1/350,000 ile 1/700,000'dir. Beş yaşından önce başlamış olan, rekürren veya persistan otitis medya, pnömoni, sinüzit ve konjunktivit bulunur. Bakteriyel enfeksiyonlar sepsis, meninjit, selülit gibi ciddi tablolara neden olabilir. AD benzeri ekzema, piyoderma gangrenozum, vitiligo, alopesia totalis ve Stevens-Johnson sendromu gibi deri bulguları eşlik edebilir (23).

5. Selektif IgA Eksikliği: Sık gözlenen primer immün yetmezliklerden biridir. Görülme oranı 1/400- 1/3000'dir. Semptomları farklı farklıdır. Tekrarlayan, bazen ciddi olabilen enfeksiyonlar, otoimmün hastalıklar (romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus benzeri) ve lenforetiküler kanserler gözlenebilir. Selektif IgA eksikliği olan çocuklarda ortalama %25 oranında atopi bulguları bulunabilir: AD, alerjik rinit ve astmadan daha az oranda ortaya çıkar. Selektif IgA eksikliği bulunan olguların yarısında serum IgE düzeyi yüksektir (23).

6. Selektif IgM Eksikliği: Çok nadir gözlenen, X ilişkili bir immün yetmezlik tablosudur. IgM düşük veya yoktur ; diğer immünglobulin düzeyleri normal düzeydedir. Enfeksiyon, otoimmün hastalıklar ve AD benzeri lezyonlar gözlenir (23).

7. Hiper IgM Sendromu: IgM'nin izole yüksekliği vardır. Bazı olgular X-ilişkili, bazıları otozomal resesif kalıtılır. Heterojen bulguları vardır (23).

Ekzematöz Lezyonlar İle Karakterize Genetik Sendromlar

1. Netherton Sendromu: İktiyoziform lezyonlar, saç shaft anomalileri (trikoreksiz invaginata) ve atopik diatez ile karakterize nadir gözlenen otozomal resesif geçişli bir hastalıktır (24).

2. Dubowitz Sendromu: Dubowitz sendromu mikrosefali, kısa boy, infantil ekzema, özgül yüz görünümüyle karakterize otozomal resesif geçen bir hastalıktır. Damar, kemik ve iç organ değişiklikleri de eşlik edebilir (25).

Beslenme Eksikliği Hastalıkları

Akrodermatitis Enteropatika: Hastalığın nedeni ciddi çinko eksikliğidir. Yeni doğan ve küçük çocuklarda dermatit, diare ve alopesden oluşan bir triadı vardır. Deri lezyonları ekzematöz karakterdedir; akral bölgelerde ve orifisler çevresinde gözlenir (26).

Kaynaklar

- Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(6):1088-95.
- Eichenfield LF. Consensus guidelines in diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Allergy.* 2004;59 Suppl 78: 86-92.
- Turner JD, Schwartz RA. Atopic dermatitis. A clinical challenge. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2006 Jun;15(2):59-68.
- Bieber T, Bussman C. Atopic dermatitis. *Dermatology'de. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. 3. Baskı. Elsevier 2012; 203-17.*
- Siegfried EC, Hebert AA. Diagnosis of Atopic Dermatitis: Mimics, Overlaps, and Complications. *J Clin Med.* 2015;4(5):884-917.
- Johnston G, Sladden M. Scabies: diagnosis and treatment. *BMJ.* 2005;331(7517): 619-22.
- Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician.* 2015;91(3):185-90.
- Gül Ü. Kontakt dermatitide koruyucu hekimlik. *Türkiye Klinikleri J Dermatol- Special Topics* 2010; 3(2): 57-63.
- Gül Ü. Mesleki kontakt dermatitler. *Türkiye Klinikleri J Dermatol- Special Topics* 2011; 4(1): 49-57.
- Mowad CM. Contact Dermatitis: Practice Gaps and Challenges. *Dermatol Clin.* 2016;34(3):263-7.
- Gül Ü. Psoriasis. *Sağlık Bakanlığı Dergisi.* 2010 (16): 18-21.
- Ünal ES, Gül Ü, Dursun AB, Öner Erkekol F. Prediction of atopy via total immunoglobulin E levels and skin prick tests in patients with psoriasis. *Turk J Med Sci.* 2017 Apr 18;47(2):577-582.
- Jiamton S, Tangiaturonrusamee C, Kulthanan K. Clinical features and aggravating factors in nummular eczema in Thais. *Asian Pac J Allergy Immunol.* 2013;31(1):36-42.
- de Vries CJ, de Witt-de Jong AW, Dirven-Meijer PC ve ark. Dutch College of General Practitioners practice guideline 'Eczema'. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2014;158:A8009.
- César A, Cruz M, Mota A, Azevedo F. Erythroderma. A clinical and etiological study of 103 patients. *J Dermatol Case Rep.* 2016 Mar 31;10(1):1-9. doi: 3315/jdcr.2016.1222.
- Sarkar R, Garg VK. Erythroderma in children. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2010;76(4):341-7.
- Gül U, Soyulu S, Heper AO. An unusual case of dermatitis herpetiformis presenting with initial scalp localization. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2009;75(6):620-2.
- Gül U, Soyulu S, Aslan E, ve ark. Uncommon presentation of mycosis fungoides: eyelid margin involvement. *J Dermatol.* 2008 Sep;35(9):581-4.
- Kubica AW, Pittelkow MR. Sézary Syndrome. *Surg Pathol Clin.* 2014;7(2):191-202.
- Blancas-Galicia L, Escamilla-Quiroz C, Yamazaki-Nakashimada MA. Wiskott-Aldrich Syndrome: An updated review]. *Rev Alerg Mex.* 2011;58(4):213-8.
- Hochreutener H, Wüthrich B, Huwyler T, ve ark. Variant of hyper-IgE syndrome: the differentiation from atopic dermatitis is important because of treatment and prognosis. *Dermatologica* 1991; 182:7-11.
- Greenberger S, Berkun Y, Ben-Zeev B, ve ark. Dermatologic manifestations of ataxia-telangiectasia syndrome. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(6):932-6.
- Laimer M, Hinthner H, Frithsch P. Immunodeficiency syndrome and atopic eczema. Editörleri : Rink J, Przybilla B, Ruzicka T. *Handbook of atopic eczema. 2nd edition. Springer.* 2006 : 202-11.
- Gül Ü, Zergeroğlu S. Netherton sendromu: Olgu sunumu. *Türkiye Klinikleri Dermatoloji Dergisi.* 1999;9:87-9.
- Tsukahara M. [Dubowitz syndrome]. *Ryoikibetsu Shokogun Shirizu.* 2001;(33):571-3.
- Krol A, Krafchik B. The differential diagnosis of atopic dermatitis in childhood. *Dermatol Ther.* 2006;19(2):73-82.