

Atopik Dermatit Tedavisi

Şükran Tunalı*, Emel Bülbül Başkan**

* Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Prof.Dr.

** Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Yrd.Doç.Dr.

Atopik dermatit (AD); prevalansı ve insidansı özellikle batı ülkelerinde artış gösteren, derinin karmaşık, kronik olarak tekrarlayıcı inflamatuvar bir hastalığıdır. Hastalar ve aileleri üzerinde belirgin bir ekonomik yük ve morbiditeye sahiptir. İnfantil ekzemaların en sık görülen formudur ve 5 yaşına kadar çocukların yaklaşık %10-15'inde klinik tablo yerleşmektedir (1,2). AD zaman içinde spontan iyileşebilmekle beraber atopik hastaların %30 ila %80'ninde yaşamın ileri dönemlerinde özellikle emosyonel ve fiziksel stresle alevlenmeler görülebilir (2).

Şiddetli ve kolaylıkla tetiklenebilen kaşıntı bu hastalığın başlıca özelliğidir ve birçok klinik bulgu derinin kaşınması veya sürütmesine ikincil olarak gelişir (3). Klinik olarak lezyonların değişken dağılımı (genellikle fleksural, bazen ekstansör veya generalize), morfolojisi (akut, subakut, kronik) ve kronolojisi (episodik veya persistan) nedeniyle tanısı zor olan bir antitedir. İnfantil dönemde (2 ay-2 yaş) başlıca yüz, göğüs ön duvarı, saçlı deri, boyun ve ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde eritemli ve sulantılı papüloveziküller görülür. Bilinçli kaşınma 2. aydan itibaren gelişir ve 18.ayda fleksural likenifikasyona rastlanabilir. Çocukluk döneminde (4-10 yaş) lezyonlar daha az eksudatif, daha dağınık yerleşimli olup sıklıkla boyun, el bileği, dirsek ve dizlerin fleksör bölgelerinde gözlenmektedir. Sulantisız papüller, ekzorasyonlar, likenifikasyon ve periorbital ödem ve eriteme sık rastlanır. Adolölan ve yetişkin dönemde (onlu yaşlar ve erken yirmili yaşlar) lezyonlar fleksural bölgeler ile göz çevresinde başlıca kuru, likenifiye, hiperpigmente plaklardan oluşur. El ekzemaları bazen atopik diyatezin kalıntısı olarak sebat edebilir. AD'in diğer bilinen klinik bulguları; iktiyozis vulgaris, avuç içlerinde hiperlinearite, Dennie-Morgan çizgileri ve keratozis pilaristis (1-4).

AD'in tanısı 1980 yılında Hanifin ve Rajka'nın ortaya koydukları major ve minör kriterlere dayanarak konmaktadır (4). O zamandan günümüze değin AD tanısını güncellemek amacıyla birçok

ortak çalışmalar yapılmış olmasına rağmen henüz kabul gören yeni bir tanılama sınıflama bulunmamaktadır (5).

Bu makalede, atopik dermatit tedavisinde genel yaklaşımlar, konvansiyonel ve yeni tedavi yöntemleri ile alternatif ve destek tedaviler hakkında temel bilgiler sunulmaktadır. Makalede ele alınan tedavi basamakları tablo 1 ve tablo 2'de özetlenmiştir.

Ailenin Eğitimi

Atopik dermatit tedavisine hastanın ve ailenin eğitimi ile başlanmalıdır. Özellikle bu hastalığın ömür boyu sürebileceği, dönem dönem deri belirtilerinde şiddetlenme veya kaybolma şeklinde seyreden kronik bir hastalık olduğu hasta ve yakınlarına uygun bir dille anlatılması gerekmektedir.

Tedaviye başlamadan önce hastalığı şiddetlendirebilecek tetikleyici faktörlerin belirtilmesi ve bu etkenlerden mümkün olduğunca korunulmasının deri belirtilerini en aza indirebileceği vurgulanmalıdır. Hastanın tetikleyici faktörlerden korunması iyice belirtildikten sonra (Tablo 3) AD'in ikinci basamak tedavisi olan topikal tedaviye başlanmalıdır (5-7).

Derinin Nemlendirilmesi

İster çocuk ister erişkin AD'li hastaların ortak özelliği derinin ileri derecede kuru olmasıdır. Bu nedenle derinin nemlendirilmesi ilk tedavi seçeneği olmalıdır. Bu amaçla günde 2-3 kez 20 dk. süre ile ılık banyo ile derinin nemlendirilmesi sağlanmalıdır. Ancak deri çok kuru ise banyo suyuna yağ eklenmelidir (1,7).

Derinin temizliği nötr pH sabunlarla yapılmalı ve ikincil enfeksiyonları önlemek amacıyla antibakteriyel temizleyiciler kullanılmalıdır (1,5,7).

Banyodan hemen sonra stratum korneum bariyerini korumak

Tablo 1: Hafif- orta şiddetli pediatrik atopik dermatit tedavisi.

Topikal	Oral
■ Derinin nemlendirilmesi	■ Setirizin
■ İrritanlardan korunma	■ Ketotifen
■ Düşük potensli topikal kortikosteroid	■ γ-linoleik asit
■ Katran	■ Kromolin sodyum
■ Çinko oksid	Özel tedbirler:
	■ Diyet
	■ İrritanlardan korunma

amacıyla deriye krem ve yağlı merhemler uygulanmalıdır. Ancak deride gerginlik yarattıkları için losyonlar ve üre içeren preparatlar önerilmemektedir. Derinin nemlendirilmesini sağlamak amacıyla uygulanan topikal preparatlar 6 saat arayla verilmelidir (1). Topikal nemlendiriciler içinde bulunan parfüm, koruyucular ve renk maddeleri gibi katkı maddeleri deride irritasyona neden oldukları için önerilen en zararsız nemlendirici vazelindir. Derinin nemlendirilmesi sağlandıktan sonra özellikle çocuk hastalara, derilerini kaşıyarak yaralara sebep olduklarından, gazlı bezden hazırlanmış ıslak giysiler giydirilmelidir.

AD'li hastaların deri nemlendirilmesi sağlandıktan sonra özellikle çok kaşıntılı aktif deri belirtilerinin tedavisinde şiddetli inflamasyonu kısmen baskılayan topikal kortikosteroidler sıklıkla kullanılmaktadır.

Topikal Kortikosteroidler

Topikal kortikosteroidler nemlendiricilerle birlikte kullanılır. Genel olarak etkili olabilecek en düşük potensli topikal kortikosteroidler kullanılmalıdır (8). Topikal kortikosteroidlerin yan etkileri ne-

deniyle haftada iki günden fazla sürülmemeleri, haftanın diğer günlerinde nemlendiricilerin kullanılması sıklıkla önerilen bir tedavi şeklidir. Kronik seyirli ve sıklıkla nökslerle seyreden bir dermatoz olması nedeniyle AD tedavisinde özellikle orta potensli topikal kortikosteroidler verilmeli (Tablo 4) ve yüz, genital bölge ve aksilla gibi derinin ince olduğu bölgelere bir haftadan fazla süre ile uygulanmamalıdır. Üç aylık veya daha büyük AD'li çocuklarda topikal kortikosteroid gerektiğinde FDA onayı olan "Flutikazon propionat % 0.5" içeren krem tercih edilmelidir (1,5,7).

Derideki enflamasyon azaldığında topikal kortikosteroidlere ara verilmeli ancak derinin nemlendirme tedavisine devam edilmelidir (9).

Bir grup atopik dermatitli hasta topikal kortikosteroidlere cevap vermeyebilir. Bunun sebepleri süperenfeksiyon olabileceği gibi kullanılan topikal steroidin potensinin düşük olmasından ve ya hasta uyumsuzluğundan da kaynaklanabilir (10).

Topikal Katran

AD tedavisinde deride likenifikasyon geliştiği durumlarda anti-inflamatuvar etkisi nedeniyle katran preparatları kullanılmaktadır. Bunlar topikal olarak tek başına uygulanabildiği gibi topi-

Tablo 2: Orta-şiddetli pediatrik atopik dermatit tedavisi.

<ul style="list-style-type: none"> ■ Ailenin eğitimi *İrritanlardan korunma *Derinin nemlendirilmesi *Derinin yağlanması ■ Orta potensli topikal kortikosteroid ■ Sonra düşük potensli topikal kortikosteroid ■ Katran ■ Topikal takrolimus ■ Topikal pimekrolimus Oral ■ Ketotifen ■ Sistemik kortikosteroidler (bolus) ■ Kromolin sodyum ■ Sedatifler ■ Antibiyotikler ■ Antiviraller ■ Antifungaller ■ Fototerapi UVA1, UVB, PUVA 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Ekstrakorporeal fotoferez Sistemik immun modülatörler ■ Siklosporin ■ Azatiyopurin ■ Mikofenolat mofetil ■ İnterferon gamma ■ İntravenöz immunglobulinler ■ Antilökotrien ajanlar ■ İnterleukin-2 ■ Talidomid ■ Rheum AbE25 (anti IgE Ab=Omalizumab=Xolair) ■ SRL-172 killed mycobacterium vaccinae ■ Timik hormon türevleri ■ Peptit immunoterapi Alternatif Tedaviler ■ Gama linoleik asit, primrose oil, borage oil ■ Çin bitkileri karışımı
--	---

Tablo 3: Atopik dermatiti tetikleyen faktörler.

<p>Endojen Faktörler:</p> <ul style="list-style-type: none"> Terleme Deri kuruluğu Emosyonel stres Kaşıntı <p>Eksojen faktörler:</p> <ul style="list-style-type: none"> Kuru hava Yünlü ve sentetik giysiler Sabunlar, deterjanlar Dezenfektanlar <p>Gıdalar:</p> <ul style="list-style-type: none"> İnek sütü Yumurta Sıcak yiyecek ve içecekler Alkol 	<p>Mikrobiyal faktörler:</p> <ul style="list-style-type: none"> Viral enfeksiyonlar Staph.aureus Pityrosporonlar Candida Dermatofitler <p>Kontakt ve aeroallerjenler:</p> <ul style="list-style-type: none"> Ev tozu akarları Evcil hayvanlar Polenler Mantarlar İnsan kılı
--	---

kal kortikosteroidlerle kombine edilerek de uygulanabilir. Ayrıca deriye katran uygulandıktan sonra sürülen nemlendiriciler çok daha etkili olmaktadır. Saçlı deri lokalizasyonu olan olgularda ise katranlı şampuanlarla iyileşme sağlanabilmektedir (7,11).

Topikal İmmün Düzenleyiciler

AD tedavisinde en sık tercih edilen ilaçların başında topikal kortikosteroidler gelmektedir. Hastalığın yaygın deri tutulumu ile birlikte kronik seyirli olması, uzun süre kullanılan topikal kortikosteroidlere bağlı ciddi yan etkilerinin oluşması nedeniyle yeni tedavi seçenekleri araştırılmıştır. Bu araştırmaların sonucunda hastalığın patogenezini de göz önünde bulundurularak topikal ve sistemik immün modülatörler AD tedavisinde önemli bir yer almaya başlamıştır.

Topikal takrolimus (protopic)

Topikal immün modülatör olan takrolimus mast hücrelerinin degranülasyonuna engel olarak mediatör ve sitokinlerin ortama

salınmalarını baskılar ve stafilokok antijenlerini etkilemeleri nedeniyle AD tedavisinde kullanılmaktadır (12). Çocuk ve erişkin AD'li olgularda %0.03, %0.1 ve %0.3 konsantrasyonlarda 1 yıl süre ile günde iki kez deriye sürülür ve deri belirtileri iyileştikten bir hafta sonra tedaviye ara verilmesi önerilir. AD skorad indeksini %72-81 oranında azaltır (12,13,16). Ancak 2 yaşından küçük çocuklarda kullanılmamaktadır (16).

Yapılan araştırmalarda topikal takrolimus uygulanması sonucu sistemik absorpsiyon olabileceği sonucuna varılmıştır (14). Ayrıca uygulanan deri bölgelerinde yanma, kaşıntı, eritem ve başağrısı gibi yan etkiler görülebilmektedir (15).

Topikal pimecrolimus (elidel)

T hücre ve mast hücre aktivasyonunu etkileyerek inflamatuvar sitokinlerin sentezini ve ortama salınmalarını engeller. Minimal derecede deriden emilerek sistemik yan etki gösterebilir (12,13). Pimecrolimusun önemli özelliklerinden birisi 2 yaşından küçük çocuklarda dahi kullanılabilir olmasıdır (16). % 1'lik pimecrolimus

Tablo 4: Potenslerine göre topikal kortikosteroidler (8).

GRUP	JENERİK ADI	TİCARİ ADI
I-SUPERPOTENT	%0.05 Klobetazol propionat %0.03 Diflukortolon valerat	Dermovate pom, kr, losyon Psoderm losyon Psivate pomad Temetex pom, yağ pom, kr İmpetex krem Nerisona-C krem Travacort krem Travazol krem
II-POTENT	%0.1 Metilprednizolon aseponat %0.025 Beklametazon dipropionat %0.05 Betametazon dipropionat pomad %0.1 Halsinonid pomad %0.1 Mometazon furoat pomad	Advantan pom,yğ pom,kr Beklazon pom,krem, losy Beklamet krem Diprolen pomad Betacorton yağlı krem Elocon pomad
III-ORTAPOTENT	%0.05 Betametazon dipropionat %0.01 Betametazon valerat pomad %0.1 Halsinonid %0.1 Triamsinolon asetonid %0.005 Flutikason propionat	Diprolen krem Betnovate pomad Betacorton krem, Volog krem Kenacort-A pomad, krem Cutivate pomad
IV—ORTAPOTENT	%0.1 Mometazon furoat	Elocon krem
V- ORTAPOTENT	%0.01 Betametazon valerat %0.05 Flutikason propionat %0.05 Klobetazon butirat %0.025 Flokortolon asetonid %0.1 Hidrokortizon butirat %0.1 Prednikarbat %0.05 Halometazon monohidrat	Betnovate krem, losyon Celestoderm-V krem Dermakort krem Cutivate krem Eumovate pomad, krem Ultralran pom, krem, losyon Locoid yağlı krem, krem Dermatop pomad, krem,lsy Sicorten krem, pomad
VI-ZAYIF	%0.025 Fluosinolon asetonid	Synalar krem
VII-ZAYIF	%0.5 Hidrokortizon %0.5 Prednizolon asetat %0.02 Flumetazon pivalat %0.1 Deksametazon %0.125 Prednizolon	Hipocort krem, fort krem Üreacort krem Hexacorton krem Locacorton-V krem Locaselen pomad Maxidex pomad Prednol krem, pomad Prednol-A krem, pomad

krem (elidel) 3-6 hafta süre ile günde iki kez uygulanır ve takiben 1 yıla kadar gereklikçe kullanılabilir. Yapılan araştırmalarda skorad indeksi %50-75 oranda azalttığı bildirilmiştir (12,13,14).

Sistemik Tedavi

AD'li olguların vücut yüzeyinin %25'inde deri belirtisi varsa, tedaviye sistemik kortikosteroidler eklenebilir (10). Kısa süreli prednizon veya prednizolon kullanılarak akut ataklar kontrol altına alındıktan sonra diğer tedavi seçeneklerine geçilmesi önerilmektedir (11).

AD'li hastalarda deri kuruluğunun ardından sıkıntı yaratan diğer bir sorun şiddetli kaşıntı ve bu kaşıntıya bağlı olarak gelişen deride kaşıntı izleri, süperenfeksiyonlar, kanama, likenifikasyon, kaşıntılı nodüller, uyku düzensizlikleri ve yaşam kalitesinin azalmasıdır. Bu şikayetleri gidermek amacıyla sistemik antihistaminikler ve anksiyolitikler kullanılmaktadır.

AD'in sistemik tedavisinde kaşıntıyı azaltmak amacıyla özellikle ikinci kuşak antihistaminiklerden setirizin 10 mg/gün, ayrıca ketotifen, sodyum kromoglikat kullanılmaktadır. Ancak topikal antihistaminiklerin ve aneztezik maddelerin deride irritasyona neden olmalarından dolayı AD tedavisinde önerilmemektedir. Özellikle gece artan kaşıntıların uykusuzluğa neden olduğu olgularda trisiklik antidepresanlardan doksepin 10-50 mg/gün kullanılmaktadır ancak yetersiz olduğu durumlarda tedaviye kısa süreli sedatifler eklenmektedir (1,7,10,18).

Sistemik antihistaminik, trisiklik antidepresanlar ve sedatiflerle özellikle gece kaşıntıları kontrol altına alınabilmektedir. Ancak olguların çoğunda derideki açık yaralarda özellikle staph.aureus'a bağlı sekonder enfeksiyonlar geliştiğinde tedaviye sistemik antibiyotiklerden sefalosporinler 7-10 gün süre ile eklenmektedir. Erişkinlerde 1 g/gün, çocuklarda ise 25-50 mg/kg/gün dozunda kullanılması gerekmektedir (10). Son zamanlarda sistemik olarak verilen makrolid antibiyotiklerin AD'de farklı bir etki göstererek IL-6 ve IL-8 gibi sitokinlerin baskılanmasını sağlayarak anti-pruritik etki gösterdiği bildirilmektedir (3).

AD seyri sırasında sık tekrarlayan herpes enfeksiyonlu olgularda, 400 mg, günde 2 kez oral asiklovir tedavisi ile nöksler önlenmektedir (2,10). Yine AD'de fungusların rolü kesinlik kazanmamakla birlikte yüzeysel dermatofit ve pityriasis ovale enfeksiyonları topikal veya sistemik antifungal ilaçlarla tedavi edilebilmektedir (10).

Fototerapi

AD tedavisinde değişik fototerapi yöntemleri oldukça etkili olmaktadır. Bu amaçla değişik dozlarda UVA1, UVB, dar-band UVB, oral ve banyo şeklinde PUVA, Ekstrakorporeal fotoferez ile ilgili özgül protokoller hazırlanmıştır. Ultraviyole tedavisinin etkilerinden biri Staph.aureus üzerine doğrudan antimikrobiyal etkisidir ve UVA serbest radikalleri ortaya çıkararak apoptozisi azaltmaktadır. Bunlara ek olarak UV enerjisi inflamatuvar hücrelerin sitokin salgılanmasını etkilemektedir. Fototerapi aynı zamanda lezyonlu derideki Langerhans hücre fonksiyonlarını baskılamaktadır (19,20). Standard UVB (280-315 nm) tedavisi AD'de etkili ve çok sık kullanılan bir tedavi şeklidir. Ancak sıklıkla akut yan etkilerine rastlanmaktadır (20,21). Dar band UVB (311-313 nm) fototerapisi AD'de kortikosteroid kullanımını ve kaşıntıyı azaltır, normal uyku düzenini sağlar.

AD tedavisinde dar-band UVB'nin etkisi ile ilgili bir çalışmada 3 hafta sonra 9.2 J/cm2 dozda tüm hastaların iyileştiğinin sap-

tanmasına karşın (22), diğer bir araştırmada dar-band UVB'nin daha az etkili olduğu bildirilmiştir (23).

AD'li çocuk olgularda ise dar-band UVB tedavisinin kaşıntı ve deri belirtilerinin yaygınlığını azalttığı ancak tam bir iyileşme sağlamadığı bildirilmektedir (19). Ancak dar-band UVB fototerapisinin, diğer tedavilere yanıt vermeyen seçilmiş çocuklarda ve erişkinlerde kullanılması önerilmektedir (24,25). UVA ve UVB kombinasyon tedavisi bazı araştırmacılar tarafından önerilmektedir. Bu tedavi ile %48 oranında bir iyileşme elde edildiği bildirilmiştir (19).

PUVA tedavisi oral olarak verilen 8-metoksipsoralen (8-MOP) ile UVA'nın kombinasyonudur. 8-MOP oral olarak veya banyo şeklinde uygulanmaktadır. PUVA tedavisi özellikle topikal kortikosteroidlere bağlı yan etki gelişen AD'li çocuklarda kullanılmaktadır. Haftada 3 kez 0.5 mg/kg/gün 8-MOP ve UVA'nın 9 hafta süre ile uygulanması önerilmektedir. Eritem, pruritus, ve pigmentasyon artışı gibi erken yan etkilerinin yanında deri yaşlanması ve malignite gibi geç yan etkilerine rastlanmaktadır. Topikal PUVA tedavisinin sistemik yan etkileri yoktur (19,21).

Diğer tedavilere yanıt vermeyen şiddetli AD'li çocuk olgularda haftada iki kez PUVA tedavisiyle 9 hafta sonra %74 iyileşme sağlandığı saptanmıştır. Ancak sistemik yan etkileri nedeniyle sınırlı olgularda uygulanması gerekir (10).

Ekstrakorporeal Fotoferez

Ekstrakorporeal fotoferez (ECP) diğer tedavilere yanıt vermeyen AD'li olgularda uygulanmalıdır. İkişer haftalık aralarla yapılan ECP ile %29 olguda tam bir klinik iyileşme sağlandığı bildirilmektedir (12).

Sistemik İmmün Düzenleyiciler

Klasik tedavilere dirençli yaygın yerleşim gösteren AD'li olguların tedavisinde siklosporin, azatiyopurin mikofenolat mofetil, IFN-g ve intravenöz immunglobulinler (Ivlg) gibi sistemik immun modülatörler kullanılmaya başlanmıştır (26).

Siklosporin

Yüksek immun baskılayıcı etki gösteren makrolid bir ajandır. Sistemik olarak kullanıldığında T-helper lenfosit proliferasyonunu ve lenfositlerde IL-2 reseptör oluşumunu engellemektedir ve T-supresor lenfosit oranını arttırmaktadır. Ayrıca Langerhans hücrelerinin antijen sunma aktivitesini engelleme ve mast hücrelerini stabilize etme özelliği vardır (26,27).

Şiddetli AD'li hastalarda tedavi amacıyla önerilen doz 48 hafta süre ile 3mg/kg/gündür. Bu dozda yeterli sonuç alınmayan olgularda 5mg/kg/gün dozda tedavi önerilmektedir. Siklosporinin etkisi tedaviye başladıktan iki hafta sonra görülmekte ve öncelikle kaşıntı azalmaktadır. Tedaviye başladıktan 8 hafta sonra ise skorad indekste azalma görülmektedir. Kronik olgularda gelişen likenifikasyon ise tedavinin 6.haftasında % 35 oranında azalmaktadır (26). Nüks oranını azaltmak amacıyla düşük doz ile idame tedavisi önerilmektedir.

Sistemik olarak kullanılan siklosporine bağlı nefrotoksisite, tremor, hipertansiyon, kılınma gibi yan etkiler gelişebilmektedir. Hastaların takibinde kreatinin seviyesinin ölçülmesi gerekmektedir (26).

Azatiyopurin

Azatiyopurin şiddetli AD tedavisinde önerilen diğer bir immun

baskılayıcı ajandır. Purin analogu olan azatiyopurin, T lenfositlerini baskılayarak etki etmektedir. Ancak 4-6 hafta gibi uzun bir süreden sonra etki ortaya çıkmaktadır ve iyileşme oranı %26 gibi düşük bir yüzdendir (26). Kemik iliği baskılanması, hepatotoksiste, ve gastrointestinal bozukluklar gibi yan etkiler görülebilmektedir.

Mikofenolat Mofetil

Bazı araştırmalarda Mikofenolat Mofetil ile AD tedavisinde farklı sonuçlar elde edildiği bildirilmektedir. Lenfosit aktivitesini etkileme özelliği vardır. Tedavide bir hafta süre ile 1 g/gün, sonra 2 g/gün dozda kullanıldığında skorad indeksini %68 oranında azalttığı bildirilmektedir (14).

Mikofenolat Mofetil tedavisine bağlı olarak gastrointestinal bozukluklar, anemi ve lökopeni gibi yan etkiler görülmektedir.

Interferon- γ

AD'li olguların tedavisinde kullanılan IFN- γ 'nın, Th2 hücrelerini etkileme özelliğinden yararlanılmaktadır. 4-12 hafta süre ile 50 $\mu\text{g}/\text{m}^2/\text{gün}$ s.c. uygulandığında iyileşme oranı %20-66.6 oranında olmasına karşın AD tedavisinde pek önerilmemektedir. Kullanan hastalarda ateş, baş ağrısı, miyalji, artralji, diare, bulantı, kusma ve rash gibi yan etkilere rastlanmaktadır (26,28).

İntravenöz immunglobulinler (Ivlg)

Şiddetli AD tedavisinde antiinflamatuvar ve immun modülatör etkisinden yararlanmak amacıyla Ivlg kullanılmaktadır. Önerilen doz 2 g/kg/gün ayda bir şekilde toplam 7 keredir (29).

Diğer tedaviler

■ Lökotrien antagonistlerinden biri olan Zafirlukast astım ile birlikte seyreden AD olgularının tedavisinde 8 hafta süre ile 20 mg/gün, günde iki kez şeklinde kullanıldığında tedavinin 3.gününden itibaren kaşıntının azaldığı ve likenifikasyonunun azalmaya başladığı bildirilmektedir (30).

■ Interleukin-2

AD'in tedavisi amacıyla IL-4'ü baskılayarak IgE ve IgG4'ün sekresyonunu azaltma özelliğinden yararlanılmaktadır. Önerilen doz 9-10 gün süre ile 1-2¹⁰ U/kg/gün 3 kez şeklindedir.

■ Talidomid

■ Rheum AbE25 (antilgE Ab=Omalizumab=Xolair)

■ SRL 172-1 ölü mikobakteri aşılı

■ Timik faktörlerden Timostimulin TP-1

■ Peptit immunoterapi deneme aşamasında gelecek vaad eden ilaçlardandır (26).

Alternatif Tedaviler

Tüm kronik dermatozlarda olduğu gibi AD tedavisinde alternatif tedaviler uygulanmaktadır. Gama linoleik asit, primrose oil, borage oil gibi esansiyel yağ asitleri epidermal bariyeri etkileyerek pruritus, eritem ve vezikülasyon gelişmesini önlemektedirler (10).

Çin bitkisi tedavisi, çay şeklinde içildiğinde bazı olgularda iyileşme sağladığı bildirilmektedir (6,10). AD tedavisinde güneş banyoları, ölü deniz, balıklı göl, akupunktur, kokulu yağlar gibi birçok alternatif tedavi uygulanmakta ancak kesin sonuçlar bildirilmemektedir. Kanımca bu tür tedaviler hastanın psikolojisini düzeltmekten ileri gitmemektedir.

Sonuç olarak AD tedavisinde hasta-hekim ilişkisinin önemli bir rol oynamaktadır. Hasta ve ailenini eğitimi, derinin nemlendirilmesi ile tedaviye başlandığında hastanın durumu göz önünde bulundurularak uygun ilaçları seçilmesiyle deri belirtileri rahatlıkla kontrol altına alınabilmektedir.

Kaynaklar

- Kang K, Polster AM, Nedorost ST. Atopic Dermatitis. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (eds). *Dermatology*. 1st ed. Toronto: Mosby Comp; 2003. p.199.
- Pajno GB, Peroni DG, Barberio G, Pietrobello A, Boner AL: Predictive features for persistence of atopic dermatitis in children. *Pediatr All Immunol* 2003; 14: 292-95.
- Stander S, Steinhoff M. Pathophysiology of pruritus in atopic dermatitis: an overview. *Exp Dermatol* 2002; 11: 12-24.
- Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1980; 92:44-7
- Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 6: 1088-95.
- Banon ED, Banzilal D, Johnston G, Kawashima M, Takigawa M, Nakagawa H, Graham-Brown RAC, Stevens SR. Atopic dermatitis management: comparing the treatment patterns of dermatologists in Japan, USA and UK. *Br J Dermatol* 2002; 147:710-15
- Hanifin JM, Tofte SJ. Update on therapy for atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 3: 123-5.
- Mori M, Pimpinelli N, Giannotti B. Topical corticosteroids and unwanted local effects. Improving the benefit/risk ratio. *Drug Saf* 1994; 10: 406-12.
- Charman C, Williams H. The use of corticosteroids and corticosteroid phobia in atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2003; 21: 193-200.
- Clayton MH, Leung DYM, Surs W et al. Altered glucocorticoid binding in atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 96: 412-3.
- Artik S, Ruzicka T. Complementary therapy for atopic eczema and other allergic skin diseases. *Dermatol Ther* 2003; 16: 150-63.
- Prinz B, Michelsen S, Pfeiffer C, Plewig G. Long-term application of extracorporeal photochemotherapy in severe atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 577-82.
- Tomi NS, Luger TA. The treatment of atopic dermatitis with topical immunomodulators. *Clin Dermatol* 2003; 21: 215-24.
- Schneider LC. New treatments for atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22: 141-52.
- Kawashima M, Nakagawa H, Ohtsuki M. Tacrolimus concentrations in blood during topical treatment of atopic dermatitis. *Lancet* 1996; 348: 1240-1.
- Peritamo S, Wollenberg A, Schopf E. Safety and efficacy of 1 year of tacrolimus ointment monotherapy in adults with atopic dermatitis: the European Tacrolimus Ointment Study Group. *Arch Dermatol* 1998; 38: 69-76.
- Eichenfield LF, Beck L. Elidel (pimecrolimus) cream 1%: a nonsteroid topical agent for the treatment of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111: 1153-68.
- Boguniewicz M, Nicol N. Conventional therapy for atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22: 107-124.
- Wahlgren CF, Hagermark Ö, Bergström R. The antipruritic effect of a sedative and a non-sedative antihistamine in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1990; 122: 545-51.
- Scheinfield NS, Tutrone WD, Weinberg JM, Delea VA. Phototherapy of atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2003; 21: 241-48.
- Simon JC, Pfeiffer D, Schopf E. Recent advances in phototherapy. *Eur J Dermatol* 2000; 10: 642-5.
- Banon ED, Stevens SR. Light treatment modalities for atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22: 125-40.
- Grundmann-Kollmann M, Behrens S, Podda M. Phototherapy for atopic eczema with narrow-band UVB. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40: 995-7.
- Alora MB, Taylor CR. Narrow-band (311 nm) UVB phototherapy in audit of the first year's experience at the Massachusetts General Hospital. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 1997; 13: 82-4.
- Tay YK, Morelli JG, Weston WL. Experience with UVB phototherapy in children. *Pediatr Dermatol* 1996; 13: 406-9.
- Akhavan A, Rudikoff D. The treatment of atopic dermatitis with systemic immunosuppressive agents. *Clin Dermatol* 2003; 21: 225-40.
- Tunalı Ş, Sarıcaoğlu H, Özyıldırım R, Alpagut Ş. Atopik dermatit tedavisinde siklosporin A ile elde edilen sonuçlar. *Turkderm* 1997; 31: 32-4.
- Stevens SR, Hanifin JM, Hamilton T, Tofte SJ, Cooper KD. Long-term effectiveness and safety of recombinant human interferon gamma therapy for atopic dermatitis despite unchanged serum IgE levels. *Arch Dermatol* 1998; 134: 799-804.
- Jolles S, Hughes J, Rustin M. The treatment of atopic dermatitis with adjunctive high dose immunoglobulin: A report of three patients and review of literature. *Br J Dermatol* 2000; 142: 551-4.
- Carucci JA, Washenik K, Weinstein A, Shupack J, Cohen DE. The leucotrien antagonist zafirlukast as a therapeutic agent for atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1998; 134: 785-6.