

**T.C.**

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ATOPIK DERMATİTLİ HASTALARDA DERMATOLOJİK  
YAŞAM KALİTESİ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. FATMA ÖZGÜÇ ÇÖMLEK**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL 2015**

**T.C.**

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ HASTANESİ**

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANA BİLİM DALI**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ATOPIK DERMATİTLİ HASTALARDA DERMATOLOJİK  
YAŞAM KALİTESİ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**DR. FATMA ÖZGÜÇ ÇÖMLEK**

**(UZMANLIK TEZİ)**

**Yönlendiren**

**DOÇ.DR. MUSTAFA ATİLLA NURSOY**

**İSTANBUL 2015**

# İÇİNDEKİLER

<b>Önsöz.....</b>	<b>VI</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>VII</b>
<b>Anahtar Sözcükler.....</b>	<b>IX</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>X</b>
<b>KISALTMALAR.....</b>	<b>XII</b>
<b>Tablolar Listesi.....</b>	<b>XIII</b>
Tablo 1 Atopik Dermatit Tanı Kriterleri (Hanifin ve Rajka) .....	10
Tablo 2 Uluslararası AD toplantısına göre tanı kriterleri.....	11
Tablo 3 Bebeklerde Modifiye Tanı Kriterleri .....	12
Tablo 4 Atopik Dermatit Ayırıcı Tanı.....	14
Tablo 5 Hafif-orta şiddetli Pediatrik AD Tedavisi .....	18
Tablo 6 Orta-şiddetli Pediatrik AD Tedavisi.....	18
Tablo 7 AD'li Olgularda Basamak Tedavisi (PRACTALL Konsensusu).....	19
Tablo 8 Atopik Yürüyüş.....	27
Tablo 9 Hastaların Scorad İndeksi.....	33
Tablo 10 Scorad İndeksine Göre IgE Düzeyleri.....	35
Tablo 11 Scorad İndeksine Göre Eozinofili Düzeyleri.....	35
Tablo 12 Guruplara göre FDLQI Anket Sonuçları.....	36
Tablo 13 Guruplara göre IDLQI Sonuçları.....	38
Tablo 14 Guruplara Göre CDLQI Anket Sonuçları.....	40
Tablo 15 Cevaplayan Kişiye göre FDLQI Sonuçları.....	42
<b>Grafikler Listesi.....</b>	<b>XIV</b>

Grafik 1 Hastaların Cinsiyet Dağılımı.....	32
Grafik 2 Aktif ve Remisyon Guruplarında Scorad indeksi Dağılımı.....	33
Grafik 3 ADT Sonuçları.....	34
Grafik 4 Scorad indeksine göre FDLQI anket sonuçları.....	36
Grafik 5 Aktif ve Remisyon Hasta Guruplarında FDLQI Anket Sonuçları.....	37
Grafik 6 Aktif AD ve Remisyon AD hastalarının IDLQI 1 Sonuçlar.....	38
Grafik7 Aktif AD ve Remisyon AD hastalarının IDLQI 2 Sonuçları.....	39
Grafik 8 Scorad indeksine göre IDLQI 1 Anket Sonuçları Dağılımı.....	39
Grafik 9 Scorad indeksine göre IDLQI 2 Anket Sonuçları Dağılımı.....	40
Grafik 10 Aktif AD ve Remiyon AD guruplarında CDLQI Sonuçları.....	41
Grafik 11 Scorad İndeksine Göre CDLQI Sonuçları Dağılımı.....	41
<b>1.GİRİŞ ve AMAÇ .....</b>	<b>1</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1. ATOPIK DERMATİT.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1.1. TANIM.....</b>	<b>2</b>
<b>2.1.2. İMMUNOPATOGENEZ.....</b>	<b>3</b>
<b>2.1.3. ETYOLOJİ.....</b>	<b>6</b>
<b>2.1.4. GENETİK.....</b>	<b>6</b>
<b>2.1.5. HİSTOPATOLOJİ.....</b>	<b>7</b>
<b>2.1.6. KLİNİK BULGULAR.....</b>	<b>7</b>
<b>2.1.6.1 Süt Çocukluğu Dönemi.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1.6.2 Çocukluk Dönemi.....</b>	<b>8</b>
<b>2.1.6.3 Adölesan ve Erişkin Dönem.....</b>	<b>9</b>

<b>2.1.7 TANI</b> .....	<b>9</b>
<b>2.1.8 AYIRICI TANI</b> .....	<b>13</b>
<b>2.1.9 Laboratuvar</b> .....	<b>15</b>
<b>2.1.10 KOMPLİKASYONLAR</b> .....	<b>16</b>
<b>2.1.10.1</b> Tedavi ile ilişkili Komplikasyonlar.....	16
<b>2.1.11 TEDAVİ</b> .....	<b>17</b>
<b>2.1.11.1</b> Aile Eğitimi.....	20
<b>2.1.11.2</b> Derinin Nemlendirilmesi.....	20
<b>2.1.11.3</b> Topikal Kortikosteroidler.....	21
<b>2.1.11.4</b> Topikal Kalsinörin İnhibitörleri.....	21
2.1.11.4.1 Takrolimus (FK 506).....	22
2.1.11.4.2 Topikal Pimekrolimus .....	22
<b>2.1.11.5</b> Sistemik Tedavi.....	22
<b>2.1.11.6</b> Fototerapi.....	23
<b>2.1.11.7</b> Ekstrakorporael Fotoferez.....	25
<b>2.1.11.8</b> Sistemik İmmun Modulatörler.....	25
2.1.11.8.1 Siklosporin .....	25
2.1.11.8.2 Azotiyopurin.....	26
2.1.11.8.3 Mikofenolat mafetil.....	26
2.1.11.8.4 İntravenöz İmmunglobulinler (IVIG).....	26
<b>2.1.11.9</b> Alternatif Tedaviler.....	27
<b>2.1.12 PROGNOZ</b> .....	<b>27</b>
<b>2.2 ATOPIK YÜRÜYÜŞ</b> .....	<b>27</b>

<b>2.3 SCORAD İNDEKSİ.....</b>	<b>29</b>
<b>3. MATERYAL VE METOD.....</b>	<b>31</b>
<b>4. BULGULAR.....</b>	<b>32</b>
<b>5.TARTIŞMA.....</b>	<b>43</b>
<b>SONUÇ.....</b>	<b>50</b>
<b>Kaynaklar.....</b>	<b>51</b>
<b>Ekler</b>	
<b>Ek1 Scorad İndeksi.....</b>	<b>60</b>
<b>Ek2 Aile Dermatoloji Yaşam Kalitesi İndeksi ( FDLQI ).....</b>	<b>61</b>
<b>Ek3 BEBEKLERİN DERMATİT YAŞAM KALİTESİ İNDEKSİ (IDQOL).....</b>	<b>63</b>
<b>Ek4 ÇOCUK DERMATOLOJİ YAŞAM KALİTE İNDEKSİ.....</b>	<b>66</b>

## ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince mesleki bilgi ve deneyimimi artırmada büyük desteğini gördüğüm Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. Ruşen Dünderöz'e ve tüm hocalarıma

Çalışmanın planlanması ve yürütülmesinde desteğini esirgemeyen tez danışmanım hocam sayın Doç. Dr. Mustafa Atilla Nursoy'a ve çalışmanın yönlendirilmesinde bilimsel katkılarından dolayı Dermatoloji Anabilim Dalı öğretim üyesi sayın Doç. Dr. Özlem Su Küçük'e

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm uzman doktorlara dört yıllık asistanlığım boyunca beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarıma

Çalışmamın istatistiksel değerlendirmesinde büyük emeği olan sayın Dr. Ali Bey'e

Çalışmaya katılan tüm çocuk ve ailelerine

Yaşamın her anında bana maddi ve manevi desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen kıymetli anne babama ve sevgili eşim Yunus Çömlek'e sonsuz teşekkür ederim.

DR. FATMA ÖZGÜÇ ÇÖMLEK

## ÖZET

Bu çalışma atopik dermatit hastalığının, hasta ve ailelerinin yaşam kalitelerini etkilediğini belirlemek amacıyla planlandı. Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Allerji ve Dermatoloji Polikliniklerine başvuran 0-18 yaş arasındaki Hanifin Rajka tanı kriterleriyle atopik dermatit tanısı koyulan 120 hasta çocuk ve ailesi çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan hastalar aktif ve remisyon olarak 2 guruba ayrıldı. SCORAD ağırlık indeksi ile hastaların hastalık şiddeti, hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırıldı. IgE, eozinofili, Allerji Deri Testi (ADT) sonuçları olmayanlar tamamlandı. Hastaların okuma yazma bilen ve anketi doldurabilecek olanları Çocuk Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi (CDLQI) isimli anketi kendileri doldurdu. Kendileri dolduramayacak olanların Bebeklerin Dermatolojik Yaşam Kalite İndeksi (IDLQI) isimli anket aileleri tarafından dolduruldu. Ayrıca her bir hasta için, Aile Dermatolojik Yaşam Kalitesi İndeksi (FDLQI) isimli anket ebeveynlerden birisi tarafından dolduruldu.

Cevaplandırılması istenilen tüm anketler, her bir soru için maksimum üç puan alınabilecek toplam on sorudan oluşuyordu. Hastaların işaretledikleri kutucuğa göre hiç (sıfır puan) sadece biraz (bir puan) fazla (iki puan) oldukça fazla (üç puan) puanlama yapıldı. Remisyon gurubunda FDLQI, IDLQI ve CDLQI sırasıyla ortalama 2, 2 ve 2,5 puan alırken, aktif guruptakiler sırasıyla ortalama 9, 9 ve 11 puan alarak anlamlı farklı saptandı. Atopik dermatit hastalığının özellikle aktif dönemde hem hasta hem ailesinin yaşam kalitesini anlamlı şekilde etkilediği belirlenmiş oldu.

SCORAD indeksine göre, 120 hastanın %40 oranla 48 hasta hafif AD, %40 oranla 48 hasta orta AD, %20 oranla 24 hasta ağır AD olarak değerlendirildi. SCORAD indeksi ağır olan grupta anlamlı olarak yaşam kalitesi anket sonuçları yüksek saptandı.



Remisyon ve aktif dönem hasta gurupları arasında anket sonuçlarına göre, aile dermatolojik yaşam kalitesi, infânt dermatolojik yaşam kalitesi ve çocuk dermatolojik yaşam kalitesi etkilenmesinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı. ( $p<0,05$ )

IgE, eozinofili düzeylerinin ve ADT test sonuçlarının hastalık şiddeti ve yaşam kalitesi etkilenmesi ile anlamlı ilişkisi görülmedi. ( $p>0,05$ ) ADT yapılan hastaların %65 'inde herhangi alerjene duyarlılık saptandı. ADT yapılamayan 2 yaş altı hastaların %9,6'sında spesifik pheitop pozitif saptandı.

Sonuç olarak, atopik dermatit hastalığı; şiddeli kaşıntılar, özellikle bebeklik döneminde kaşıntıların tetiklediği uyku bozuklukları, herhangi allerjen tespitinde önerilen allerjen diyeti gibi durumların beslenme alışkanlıkları üzerinde sebep olduğu değişiklik ve diyet uyum güçlükleri, dış görünümün özellikle önemli olduğu adölosan döneminde ciltte ki lezyonlar nedeniyle yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir. Bu sebeple, tedavisi multidisipliner olarak planlanıp gerektiğinde hem aile hem de hasta için psikososyal destek mekanizmaları devreye sokulmalıdır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER;** Atopik Dermatit, SCORAD indeks, Dermatolojik Yaşam kalitesi indeksi

## **ABSTRACT**

This study has been planned to define that atopic dermatitis illness affects on life standard of patients and their families. Between 0-18 years 120 ill children who had applied to the Bezmialem Foundation University Medical Faculty Hospital Pediatric Allergy and Dermatology Clinic and had been diagnosed with atopic dermatitis according to Hanifin Rajka diagnostic criteria with together their families enrolled in this study.

Patients were divided into two groups as active and remission. With SCORADs mass index, disease severity of patients were classified as mild, medium and heavy. Ige, eosinophil and ADT results were completed for patients who don't have. Patients who knew how to read and write and were able to fill in the application form, named Children's Dermatology Life Quality Index (CDLQI), filled in the form themselves. Their families filled in the form, named Infants' Dermatology Life Quality Index (IDLQI), for babies who can not fill in themselves. Additionally, for each patient the questionnaire of Family Dermatological Life Quality Index (FDLQI) was filled by one of the parents.

All questionnaires those wanted to be answered consisted of a total of ten questions. A maximum of three points were given for each question. According to the box that patients marked, scoring was done as non ( 0 point) only a little (1 point) a lot (2 point) and extreme (3 point). While those in the remission group got 2, 2 and 2,5 points respectively for FDLQI, IDLQI and CDLQI those in the active group got 9, 9 and 11 points so a significant difference was determined. This showed that atopic dermatitis disease significantly affects the life quality of both patients and their families.

According to the SCORAD index, It was evaluated that 48 patients with %40 of the 120 patients are mild AD, 48 patients with %40 of the 120 patients are medium AD and 24 patients with %20 of them are heavy AD. Results of the life quality survey were determined as high for the group with heavy SCORAD index.

According to the results of survey, it was statistically determined that there is a significant difference between active and remission period groups about family dermatologic life quality, infant dermatologic life quality and child dermatologic life quality. ( $p < 0,05$ )

It wasn't determined that there is a significant correlation between Ige, eosinophil levels, and ADT test results with severity of disease and life quality. ( $p > 0,05$ ) It was detected any allergen sensitivity in %65 of patients who had ADT and specific pheitop positive in % 9,6 of patients who were not able to have ADT due to they are less than two years.

In conclusion, atopic dermatitis disease can negatively affect the life quality in consequence of severe itching, dietary changes difficulties with allergen diet proposed to detect to any allergens, and the lesions on the skin in the adolescence period in that outer appearance especially has very importance. Therefore, treatment should be planned as multidisciplinary and when it is necessary psychosocial support mechanisms should be activated for both patient and family.

**Keywords:** Atopic Dermatitis, SCORAD, Dermatology Life Quality Index

## **KISALTMALAR:**

AD : Atopik dermatit

ADT : Alerji Deri Testi

cAMP : Siklik Adenozin Mono Fosfat

CDLQI : Children Dermatology Life Quality Indeks (Çocuk Dermatolojik Yaşam Kalitesi İndeksi)

CLA : Kutanöz Lenfosit- assosiyel Antijen

FDLQI : Familial Dermatology Life Quality Indeks (Aile Dermatolojik Yaşam Kalitesi İndeksi)

FLG : Flagrin

GC SF : Granulocyte colony-stimulating factor

GMC SF : Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor

IDLQI : Infant Dermatology Life Quality Indeks (Bebek Dermatolojik Yaşam Kalitesi İndeksi)

IFN : İnterferon

IL : İnterlökin

GM-CSF : Granulosit Makrofaj Coloni Stimulan Faktör

PG : Prostaglandin

RAST : Radyoallergen sorbent

Th : T Helper

## **Tablolar Listesi**

Tablo 1 Atopik Dermatit Tanı Kriterleri (Hanifin ve Rajka) (32)

Tablo 2 Uluslararası AD toplantısına göre tanı kriterleri (33,34)

Tablo 3 Bebeklerde Modifiye Tanı Kriterleri (2)

Tablo 4 Atopik Dermatit Ayrıcı Tanı (2)

Tablo 5 Hafif-orta şiddetli Pediatrik AD Tedavisi (45,47)

Tablo 6 Orta-şiddetli Pediatrik AD Tedavisi (45,47)

Tablo 7 AD'li Olgularda Basamak Tedavisi (PRACTALL Konsensusu)(2)

Tablo 8 Atopik Yürüyüş

Tablo 9 Hastaların Scorad İndeksi

Tablo 10 Scorad İndeksine Göre IgE Düzeyleri

Tablo 11 Scorad İndeksine Göre Eozinofili Düzeyleri

Tablo 12 Guruplara göre FDLQI Anket Sonuçları

Tablo 13 Guruplara göre IDLQI Sonuçları

Tablo 14 Guruplara Göre CDLQI Anket Sonuçları

Tablo 15 Cevaplayan Kişiye göre FDLQI Sonuçları

## **Grafikler Listesi**

Grafik 1 Hastaların Cinsiyet Dağılımı

Grafik 2 Aktif ve Remisyon Guruplarında Scorad indeksi Dağılımı

Grafik 3 ADT Sonuçları

Grafik 4 Scorad indeksine göre FDLQI anket sonuçları

Grafik 5 Aktif ve Remisyon Hasta Guruplarında FDLQI Anket Sonuçları

Grafik 6 Aktif AD ve Remisyon AD hastalarının IDLQI 1 Sonuçlar

Grafik7 Aktif AD ve Remisyon AD hastalarının IDLQI 2 Sonuçları

Grafik 8 Scorad indeksine göre IDLQI 1 Anket Sonuçları Dağılımı

Grafik 9 Scorad indeksine göre IDLQI 2 Anket Sonuçları Dağılımı

Grafik 10 Aktif AD ve Remiyon AD guruplarında CDLQI Sonuçları

Grafik 11 Scorad İndeksine Göre CDLQI Sonuçları Dağılımı

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Atopik dermatit (AD) infantlarda, erken çocukluk çağında ve adölesan dönemde özel lokalizasyonlu tipik deri lezyonları olan alevlenmelerle seyreden kronik, kaşıntılı, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Dünya genelinde çocukların %1-10 kadarını etkilediği bilinmektedir. AD her yaş grubu çocuk da görülebilsede olguların %60'ı ilk yaşta %85'i ise ilk beş yaş içinde başlamaktadır.

Atopik dermatitin patogenezi tam olarak anlaşılabilmiş değildir. İmmunolojik, genetik, metabolik, enfeksiyöz ve çevresel pekçok multifaktörün rol oynadığı düşünülmektedir. İmmun sistem düzensizlikleriyle beraber epidermal bariyer bozukluklarının da etkin olduğu bilinmektedir. AD'li olguların çoğunun serum IgE düzeyleri yükselmiştir ve periferik kanda eozinofili bulunur. AD, genetik olarak atopi riski taşıyan çocuklarda alerjik yürüyüş tablosunun ilk klinik basamağını oluşturur. Hastaların %80'inde astım ve alerjik rinit birlikteliği vardır. Teşhis hikâye ve morfolojik bulguların kombinasyonu ile beraber koyulur (1-6).

Relapslarla seyreden hastalık hastaların ve ailelerin yaşam kalitesini etkilemektedir.

Bu çalışmamızda, hastanemizin Çocuk Alerji ve Dermatoloji Polikliniğine başvuran AD tanısı alan hasta ve ailelerine Dermatolojik Yaşam Kalite İndeksi anketleri doldurtularak yaşam kalitelerinin nasıl etkilendiğinin araştırılması amaçlandı.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 Atopik Dermatit

#### 2.1.1 Tanım

AD, çoğunlukla infant ve erken çocukluk dönemlerinde izlenen, genetik faktörlerin eşlik ettiği, çeşitli alerjenlerle tetiklenebilen, kronik kaşıntılı, alevlenmelerle seyreden egzematöz inflamatuvar bir deri hastalığıdır (1-6).

Atopi öyküsü olan hastaların, ailelerinde veya kendilerinde astım ve/veya alerjik rinit beraberliği izlenmektedir (2). İlk kez 18. yüzyılda Besnier tarafından deri döküntüsü, astım veya saman nezlesi ve gastrointestinal bozukluklarında eşlik ettiği kalıtsal bir hastalık olarak tanımlanmış “*prurigo diathesigue*” ismi verilmiştir. Bugün hala bazı Avrupa ve İskandinav ülkelerinde AD yerine “*Prurigo Besnier*” terimi kullanılmaktadır (7).

1914’lerde Hebra lezyonların genellikle cildin katlantı bölgelerinde olduğuna dikkati çekerek kaşıntının döküntüyü izlediğini iddia etmiştir. Yine aynı dönem içerisinde pek çok bilim adamında temel başlatıcının kaşıntı olduğunu savunmuşlardır (6,8).

Cooke ve Coca 1923’ de ilk defa atopi tanımını “farklı, başka, garip” anlamında kullanmışlardır. Wise ve Salzburger ise hastalığın deri bulgularıyla seyrine dikkat çekmek için AD olarak isimlendirmişlerdir (9).

Günümüzde atopi kelimesi, kalıtsal özellik gösteren, ailesinde veya kendisinde astım, alerjik rinokonjoktivit, dermatit birlikteliği olan, serumda büyük oranda yüksek IgE düzeyi saptanan, alerjiye yatkın yapısal özellik anlamında kullanılmaktadır (10).

AD insidansı giderek artmakta olup, son on yıl içerisinde birkaç kat artış gözlenmiştir. Özellikle sanayi ülkelerinde ve kentlerde yaşayan yüksek sosyoekonomik sınıf arasında arttığı belirlenmiştir (16,17).



## 2.1.2 İMMUNOPATOGENEZ

AD patogenezi halen yeterince aydınlatılmamış olmakla birlikte IgE ile oluşan tip I reaksiyonları ve T hücreleri ile oluşan tip IV reaksiyonlarının patogenezi de rol oynadığı ileri sürülmektedir (16). İmmun sistemdeki bozulmalar yanı sıra epidermal bariyer anormallikleri de mevcuttur. Hastaların %80 inde hücrel immunité bozukluğu bildirilmiştir. T lenfositlerdeki fonksiyon bozukluğu, bunların IgE yapımı üzerindeki denetimlerini de engeller ve IgE yapımı artar. Serum IgE seviyesi AD' li hastaların %80-90'ında 200 u/ml'nin üzerindedir ve normal yetişkinlerin %70 kadarında 200 u/ml seviyesini aşabilmektedir (11,12). AD' in iki formu tanımlanmıştır. *Atopik dermatit*; IgE aracılı bir klinik tablo olup olguların %70-80 kadarı bu grupta yer alırlar. *Non-atopik dermatit*; IgE aracılığı olmaksızın ortaya çıkar ve olguların sadece %20-30' u bu şekilde gelişir. Her iki formda da eozinofili izlenebilir (2).

AD'de inflamatuvar süreç bifaziktir, akut dönemde Th2 ağırlıklı olan inflamasyon, kronik süreçte Th1 ağırlıklı olarak devam eder. Sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında AD'li hastaların akut lezyonlu deride ve sağlam görünen lezyonsuz deri bölgelerinde IL-4 ve IL-13 salgılayan hücrelerin fazla olduğu görülmüştür. AD' de hafıza T hücreleri, deri *homing reseptörü kutanöz lenfosit-assosiyé antijen (CLA)* exprese ederler ve T helper (Th)2 sitokinler olan; IL-4, IL-5 ve IL-13 sentezlerler. Bunlardan IL-4 ve IL-13 plazma hücrelerinden IgE sentezini uyarırlar ve vasküler endotel hücrelerinden adhezyon moleküllerinin yapımını da artırarak eozinofil infiltrasyonunu kolaylaştırırlar. Ayrıca kutanöz lenfosit- assosiyé antijen (CLA) + T hücreleri çok az miktarda da olsa *interferon gamma (IFG)* üretirler. IFN gamma, T helper (Th)1 tipi sitokin olup, Th2 tipi yanıtın baskılanmasında etkilidir.

Akut dönemde, IFG ve IL-12 ekspresyonu azdır. Kronik dönemdeki deri lezyonlarında pek çok hücrede IL-5, *Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF)*, IFN gamma ve IL-12 yapımı artmıştır. Üretimi artmış olan bu sitokinler Th1 cevabını başlatmada önemlidir. Kronik AD' de Th1 hücrelerinin inflamatuvar etkiyi potansiyelize ettiği düşünülmektedir. Kronik lezyonlardaki persistan deri inflamasyonları, yükselmiş IL-5 ve GM-CSF ile ilişkili olabilir ve bu durum eozinofillerin, monosit makrofajların ve langerhans hücrelerinin yaşam sürelerini uzatır.

T lenfosit olgunlaşmasın da ki bu defekt zamanla kendiliğinden düzelerek tablonun spontan gerilemesine sebep olabilir. Bu da klinikte görülen spontan iyileşmeyi açıklayabilir (12).

AD'li hastalarda serum IgA, IgG, IgM düzeyleri genellikle normaldir. Ancak hastalığın şiddetli seyrettiği durumlarda ve eklenen bir infeksiyon tablosunda artmış görülebilir (13).

AD'li hastaların %20'si normal veya normalin altında IgE düzeylerine sahiptir. Hastalığın aktivitesi ile IgE seviyeleri arasında bir ilişki saptanamamıştır. Hastalık remisyon dönemindeyken bile hala serum IgE seviyesi yüksek kalabilmektedir. Astım, allerjik rinit gibi atopik respiratuar hastalığı olan hastalarda ve bazen normal kişilerde de atopi ve deri bulgusu olmadığı halde serum IgE düzeyi yüksek olarak saptanmaktadır (3,12,13).

Bazı atopik dermatitli hastalarda deri bariyer fonksiyon bozukluğunu açıklamada temel olabilecek bir neden olarak *filagrin geni (FLG)* suçlanmıştır. Bu gendeki tam mutasyon iktiyozis vulgarise yol açar, skuamli deri sorunu olan insanların %20-25 'i aynı zamanda atopik bünyeye sahiptirler. FLG geni epidermal bariyer oluşumu ve hidrasyon için gerekli olan *flagrin* adlı bir proteini kodlamaktadır. AD' de *flagrinin* rolü henüz tam olarak anlaşılabilmiş değildir (1). Esansiyel yağ asidi metabolizma bozukluklarının da deri bariyerini bozarak; su kaybını arttığı böylece alerjen ve iritanların girişinin kolaylaştığı kuru ve hassas bir derinin oluştuğu iddia edilmiştir (20).

AD' lilerde alerji deri teslerinde %65-80 arası pozitif sonuç bildirilmiş olup, deri testleri, RAST sonuçları ve kliniğin şiddeti arasında paralellik tespit edilememiştir. Polenlere ve ev tozu akarlarına karşı pozitif yanıt alınması etyopatogeneze çevresel etkinin varlığını göstermektedir (3,5,15). Alerjenlerden uzak kalmanın hastalık şiddetini bazen azaltsa bile kaçınma devam etmesine rağmen hastalıkta remisyon ve kötüleşmeler görülebilmektedir (3,4,5). Desentizasyon ise tamamen yararsız bulunmuştur (3).

AD' de akut deri lezyonları spongiozis ile karakterize olup epidermiste belirgin intrasellüler ödem vardır. Kronik likenifiye olmuş lezyonlarsa belirgin hiperkeratoz ve minimal spongiozis gösterir. Etkilenmiş deride Th2 sitokinler keratinosit apoptozisini artırır. Artmış mast hücreleri ve eozinofiller sitokin ve medyatör sekrete ederek, serbest oksijen radikalleri ve toksik proteinleri serbestliyerek doku hasarını artırır (2).

Substance P, beyin kaynaklı büyüme hormonu gibi nöropeptitler ve nörotropinler T hücre fonksiyonları üzerine direk etki göstermeseler de langerhans ve mast hücreleri üzerine olan etkileri ile hastalık patogenezinde rol alırlar. Bu maddelerin plazma ve serumdaki seviyelerinin hastalık şiddeti ile korelasyon göstermesi de patogenezdeki rollerini desteklemektedir (44).

Özellikle çocuklarda olmakla beraber besin alerjileri de AD gelişimi açısından önemli görülmüştür. İnek sütü, yumurta, balık, yer fıstığı, soya en çok dikkati çeken yiyeceklerdir. Besin alerjilerinin direk AD nedeni olmaktan ziyade alerjik ürtikeryal döküntü nedenli gelişen kaşıntının tabloyu alevlendirdiği düşünülmektedir (3-4).

AD'li hastaların deri yüzeylerinde sekretuar IgA düzeyinin azalmış olması kutanöz infeksiyonlara eğilimi artırmaktadır(18). AD'li hastaların %95 'inin derilerinde *Stafilokokus aureus* kolonizasyonu tespit edilmiştir. İnatçı stafilokok kolonizasyonu, T hücre aktivasyonunu sürekli tetikleyerek, proinflamatuvar sitokin salınımı ve kortikosteroid direncine neden olabilmekte, hastanın kronikleşmesine zemin hazırlamaktadır (19). Son zamanlarda atopik ekzema hastalarında iki mikrobiyal peptidin düzeyinin düşük olduğu saptanmıştır. Bunlar; insan *B defensini HBD-2* ve *katelisin LL-37* dir. Her iki peptidde ciltte *stafilokokus aureus* çoğalmasının kontrolüyle ilgilidir. Th2 sitokinler olan ve ekzemada artan IL-4 ve IL-13'ün, antimikrobiyal peptidler *HBD-2* ve *LL-37* nin indüksiyonunu inhibe edebildiği gösterilmiştir. Dolayısıyla bu iki mikrobiyal peptidin düşük olması AD de primer değil sekonder bir olay olması mümkündür. Buda atopik ekzema hastalarının cildindeki *staf.aureus* kolonizasyonunun hastalığı başlatan primer neden olmadığını bir kez daha doğrulamaktadır(21,22).

Psikosomatik faktörlerin de AD hastalığını tetikleyici rolü olduğu uzun süredir kabul edilmektedir, stres durumunda nöropeptidlerin harekete geçerek mast hücre fonksiyonlarını ve langerhans hücrelerinin işlevlerini düzenlediği belirlenmiştir (19).

İklimsel değişikliklerde AD tetiklenmesinde önemlidir. Kış aylarında, derinin kuruması ve yetersiz havalandırma koşulları hastalığın alevlenmesini kolaylaştırmaktadır. Yazın ve güneşli havalarda, ısı ve terleme bazen kötüleşmeye neden olsa da genellikle hastalığın remisyona girdiği izlenir. İlkbahar ya da yazın görülen nüksler, olayda solunum yolu alerjenlerinin de rol oynadığını düşündürebilir (23).

### 2.1.3 Etyoloji

Hastalığın etyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber genetik, çevresel ve infeksiyöz faktörlerin katılımıyla kompleks multifaktöriyel bir etyolojinin rol oynadığı düşünülmektedir(1-5).

### 2.1.4 Genetik

Birçok araştırmacı hastalığın genetik temelleri olduğu fikrine sıcak bakmaktadır. Hastaların çoğunda aile hikâyesi bulunması nedeniyle yapılan araştırmalar sonucu, bazı çalışmalarda atopi karakterinin dominant bazılarında resesif kalmış olduğu düşüncesi ön plana çıkmıştır. Muhtemelen multifaktöriyel geçişle birlikte çevresel ve genetik faktörler arasında bir etkileşim mevcuttur (4,24). AD olgularının ailelerinde solunum alerjisinin de eşlik ettiği AD görülme oranı %34, solunum alerjisi olmadan AD görülme oranı %27 olarak saptanmıştır. En yüksek risk %70 oranında hem anne hem baba hasta olduğunda ortaya çıkmaktadır. Olayda babadan çok annenin rolü olması ise intrauterin bağışıklık tepkilerine ya da anne sütündeki alerjenlere ve mikroorganizmalara bağlanmıştır(25,26).

Aile ve ikizler üzerinde yapılan çalışmalar hastalığın genetik temeline işaret etmiş, monozigotik ikizlerde dizigotiklere göre daha sık AD geliştiğini ortaya koymuştur.

Poligenik bir geçiş olduğu, hastalığın şiddetinin tipinin ve benzer özelliklerinin farklı genlerde olabileceği düşünülmüştür. Bu nedenle AD ilişkili genler araştırılmıştır. *Kromozom 5q31-33* bölgesi; Th2 sitokinlerden IL-3, IL-4, IL-5, IL-13 ve *granülosit makrofaj koloni stimülan faktör* (GM-CSF) ile ilişkili genleri içerir (27,28,39,40). Kromozom bölgelerinden 3q21' in ve 5q31'in artmış serum IgE ve atopi ile ilişkisi bulunmuştur. Bu lokustaki genler T hücre aktivasyonu ve Th2 sitokinlerin salgılanmasında sorumlu molekülleri kodlamaktadır (38).

Hastalığın gelişiminde çevresel faktörlerden etkilenen *flagrin* mutasyonlarının değişen ekspresyonlarının rol oynadığı tespit edilmiştir. FLG geni, Kromozom 1q21 ' de yerleşen epidermal differensiyasyonu kontrol eden kompleks içerisinde yer alan FLG keratinositlerdeki keratin agregasyonunu düzenleyen proteinleri kodlamaktadır (41). Homozigotlarda yüksek penetrans heterozigotlarda ise azalan penetrans göstermektedir. Aynı gen iktiyozis vulgaristede etkilenmektedir. Bu nedenle iktiyozisli hastalarda %50 ye varan oranda AD beraberliği izlenmektedir. AD'li Avrupalı çocuklarda flagrin varyantlarının %20-50 arasında saptandığı, orta ve şiddetli seyreden hastalık varlığında bu oranın %50 üzerine çıktığı, kontrol gurubundaysa sadece % 10 larda kalan flagrin varyantı olduğu görülmüştür (42,43).

### **2.1.5 Histopatoloji**

Akut AD de ekzematöz lezyonlarda, karakteristik epidermal interselüler ve intraselüler ödem dikkati çekmektedir. Bu dönemde, seyrek epidermal lenfosit infiltrasyonu görülebilmekle birlikte, perivasküler alanda belirgin lenfosit ve monosit infiltrasyonu nadiren dermal eozinofil, bazofil ve nötrofil infiltrasyonu görülmektedir. Farklı degranülasyon safhalarında olan normal sayıda mast hücreleri vardır. Kronik likenifiye AD lezyonlarında ise epidermiste belirgin hiperkeratoz ve monosit ve makrofajdan zengin bir infiltrat vardır (16,29).

### **2.1.6 Klinik bulgular**

AD tipik olarak bebeklikte başlar. Yoğun kaşıntı, kuru deri, inflamasyon ve derinin sulanması AD'nin en önemli bulgularındandır. Tipik klinik bulgusu sınırları belirsiz kepekli, eritemli yama ve plaktır. Kaşıntı sabit bulgudur ve genellikle geceleri artar. Kronik kaşıma dramatik olarak deri bulgularının (likenifikasyon) ortaya çıkmasına neden olur, bazen postenflamatuvar hiperpigmentasyon ile birlikte, ancak bazen de kronik ekzematöz sürecin kendisi hipopigmentasyona neden olabilir. Akut AD' de deri lezyonları şiddetli kaşıntılı

eritematöz papüller, ödem, küçük veziküller, erezyonlar şeklinde olup, sızıntı ve kabuklaşma dikkati çeker, deri ıslak ve nemlidir. Subakut fazda ek olarak hafif pullanma, deride kalınlaşma (likenfikasyon) ve ekskoriasyonlar vardır. Kronik fazda ise; eritem minimaldir ve likenifikasyon belirgindir. Kronik dönemde hastalarda bu üç evrenin farklı özellikleri aynı anda görülebilir. Deri bulgularının dağılımı hastanın yaşı ve hastalığın aktivite şiddetine göre değişmektedir. Bu nedenle hastalığın başlangıç yaşına göre; infantil, çocukluk ve adölesan-erişkin dönem olarak üç ana dönemde incelenir (1,2).

#### **2.1.6.1 Süt çocukluğu dönemi (infantil dönem 0-2 yaş)**

AD, nadiren doğumda olmakla beraber doğumdan hemen sonra gelişir. Özellikle çocuğun etkili bir şekilde kaşınma yeteneği kazandığı iki aylıkken başlar. Sıklıkla yanaklarda sınırlı olarak özellikle kış aylarında tipik eritem, kuruluk ve fissürler gelişir. Periorbital, perioral ve perinazal bölgeler korunurken çene başlangıçta tutulmuştur. Nihayetinde tabloya exüdatif papüller ve plaklar ilave olur. Başlangıçta lezyonlar yanaklar haricinde saçlı deri, boyun, çocuk beziyle temas eden yerlerde de olabilir. Yine doğumdan itibaren saçlı deride kalın, yumuşak seboreik tipte ya da kuru furfürose görünümde skuam olabilir. Emeklemeyle beraber sürtünmeyle gelişen şiddetli kaşıntılı döküntüler, önkol ve bacakların extansör yüzlerine, bileklere ve alına yayılır. Dermatit bu dönemde diyetle genellikle inek sütü, buğday, yumurta gibi besinlerin eklenmesi ile gelişir. Bebeklerde özellikle bir yaşına kadar ekzematöz dermatit, viral döküntüler, folikülit, irritan dermatit, miliaria rubra ve hatta nadiren de olsa eritrodermi gibi her tip rash görülebilir. Diaper bölgesinde genellikle tutulma olmaz. Olguların yaklaşık yarısı iki yaşına kadar tamamen iyileşirken, geri kalan kısım AD'nin çocukluk dönemine geçer (1,2,3,5,13,23,30,31).

#### **2.1.6.2 Çocukluk dönemi (2-12 yaş)**

Bu klinik dönem, infantil AD'nin ara vermeden devam etmesi ya da infantil dönem AD ile ilişkisiz ortaya çıkar. Papüler prurigo ve likenoid lezyonlar olmak üzere farklı iki tip lezyon dikkat çeker, bu lezyonlar daha çok subakut dönemdedirler. Papüler prurigi tipi

lezyonlar ekstremitelerin dış yüzeylerine yerleşmiştir. Kaşınma sonucu lezyonların tepeleri kopar ve krutla kaplanarak ekskoriasyon gösterirler. Likenoid lezyonlar, popliteal fossa, antekubital fossa, boyun, el bileği, ayak bileği gibi bölgelere yerleşen, AD'nin sık görülen karakteristik lezyonlarıdır. Papül olarak başlayan erüpsiyonlar, hızla plak haline döner ve kaşını nedeniyle likenifiye olur. Şiddetli yanma ve kaşının sebebi olarak fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri ile oluşan terleme suçlanmıştır. İnfantil fazın karakteristiği olan ekzudatif lezyonlar çok az olmakla beraber bu dönemde de vezikülasyon gösteren, diskoid plaklar halinde ekzematöz lezyonlar görülebilir. Sürekli kaşını melanositleri tahriş ederek hipopigmentasyona neden olabilir. Kuru hava, emasyonel stres, soğuk ve sıcak gibi hastalığı alevlendirici faktörler, hastalığın etkilendiği alanların artmasına ve enflamasyonun şiddetlenmesine neden olabilir. AD'nin çocukluk dönemi on oniki yaşından önce herhangi yaşta düzeliş geçeceği gibi devam ederek adölesan/erişkin döneme geçebilir (1,2,3,5,12,13,23,31).

### **2.1.6.3 Adölesan ve erişkin dönem (12-18 yaş)**

Bu safha, pübertainın başlangıç zamanında, popliteal ve antikübital bölgede yerleşen papüller ve bunların birleşiminden oluşan likenifiye plaklar ile karakterizedir. Dayanılmaz kaşını nedeniyle papüller ekskoriye olurlar. Ve takiben eksudasyon, infeksiyon ve krutlanma meydana gelir. Boynun yanları, göz kapakları, alın, saçlı deri, göğüs, bilekler, el ve ayak parmak sırtları, ayakların üst kısımları sık tutulan bölgelerdir. Eritem olmadığı zamanlarda gözü altında koyu renk halkalar ve yüzde bir donukluk vardır. AD'si ikinci dekatta başlayan hastalarda hızla bilateral subkapsüler katarakt gelişebilir. Özellikle şiddetli ve kronik vakalarda lenfadenopati bulunabilir. AD'li erişkinde nonspesifik el dermatiti sık olup %70 inde görülür (1,2,3,5,13,23,31).

### **2.1.7 Tanı**

AD tanısında kullanılabilecek spesifik ve objektif bir laboratuvar testi yoktur. Tanı, klinik bulgulara ve öyküye dayanılarak koyulur. Kaşınıtlı, kronik tekrarlayan dermatit, tipik yerleşim ve atopi öyküsü tanıda esastır. Ayrıca yüksek IgE değeri ve deri testi pozitifliği

bulunmasının da önemi vardır. Bugün dünyada kullanılan AD tanı kriteri ilk olarak 1980 yılında Hanifin ve Rajka tarafından belirlenmiştir (1,2,5,15,32).

**Tablo 1** Atopik Dermatit Tanı Kriterleri (Hanifin ve Rajka) (32)

<p><b>Major Kriterler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>*Kaşıntı</li><li>*Tipik Morfoloji ve Dağılım<ul style="list-style-type: none"><li>-bebek ve çocuklarda yüz ve extansör bölgelerde tutulum</li><li>-erişkinlerde fleksüral likenifikasyon, çizgilerde artış</li></ul></li><li>*Kronik veya tekrarlayan dermatit</li><li>*Kişisel veya ailesel atopi öyküsü</li></ul>
<p><b>Minör Kriterler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>*Ciltte kuruluk</li><li>*İktiyozis, avuç içi çizgilerinde artış, keratozis pilaris</li><li>*Deri testi pozitifliği</li><li>*Erken yaşta başlama</li><li>*Yüzde solukluk, eritem</li><li>*Serum IgE düzeyinde yükseklik</li><li>*Meme başı egzeması</li><li>*El ayak dermatitine eğilim</li><li>*Deri infeksiyonlarına eğilim(özellikle <i>staf aureus</i> ve <i>herpes simplex</i>)</li><li>*Hücrel immun sistem bozukluğu</li><li>*Keilitis</li><li>*Periorbital bölge renginde koyulaşma</li><li>*Dennie-Morgan çizgileri</li><li>*Keratokonus</li><li>*Tekrarlayan Konjonktivit</li><li>*Pitriazis Alba</li><li>*Beyaz Dermografizm</li></ul>



- \*Yün ve lipid solventlere intolerans
- \*Besin intoleransı
- \*Terleme ile kaşıntı
- \*Boynun ön kısmında çizgiler oluşması
- \*Folikül çevrelerinin belirginleşmesi

AD tanısı için, kaşıntıya ek olarak en az üç majör kriter varlığı gereklidir. Başka bir görüşe göre ise üç veya daha fazla sayıda minör kriter varlığı, bir majör kriter yerine geçmektedir. Bu durumda üç majör kritere ek olarak üç minör kriterin bulunması tanı için yeterli olmaktadır. 2001 yılında tanı kriterleri tekrar gözden geçirilmiş ve 2003 yılında Eichenfield ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (33,34).

**Tablo 2** Uluslararası AD toplantısına göre tanı kriterleri (33,34)

<p><b>A. Temel Özellikler(Mutlak Olması Gerekenler.)</b></p> <p>1-Kaşıntı</p> <p>2-Ekzema (akut, subakut yada kronik fazda)</p> <p>a. Tipik morfoloji ve yaşa göre dağılım 1,2,3</p> <p>b. Kronik yada tekrarlayıcı seyir</p>
<p><b>B. Önemli Özellikler (Çoğu vakada görülen ve tanıyı destekler nitelikte)</b></p> <p>1-Erken başlangıç yaşı</p> <p>2-Atopi</p> <p>a. Kişisel veya aile hikayesi</p> <p>b. IgE reaktivitesi</p> <p>3-Cilt kuruluğu</p>
<p><b>C. İlişkili Özellikler (Bunlar AD tanısı koyulmasına yardımcıdır, ancak araştırma ve epidemiyolojik çalışmalarda tanımlanması ve saptanması spesifik değildir.)</b></p>

- 1-Atipik vasküler yanıt (yüzde solukluk, beyaz dermografizm, gecikmiş kızarıklık yanıtı)
- 2-Keratosi piliaris / avuç içlerinde aşırı çizgilenme / iktiyozis
- 3-Oküler / periorbital değişiklikler
- 4- Diğer bölgesel lezyonlar (ağız ve kulak çevresinde lezyonlar)
- 5-Perifoliküler belirginleşme / likenifikasyon / kaşıntıya bağlı lezyonlar

1)Süt çocuğu ve çocuklarda yüz, boyun ve ekstansör yüzeylerde tutulum 2)Herhangi bir yaşta fleksüral bölgelerde lezyon 3)Nadiren kalça ve aksiler bölge tutulumu

Kaşıntı yoksa AD tanısı tekrar gözden geçirilmelidir. Hasta kaşınmamışsa, kızarıklık olur fakat travma olmadığı için ekzema ortaya çıkmamış olabilir. Buna *koalaner fenomeni* denir (33). Kaşıntıyı tetikleyen etkenler olarak en fazla, ısı ve terleme, yün giysi, emosyonel stres, besinlerden bazıları, alkol, üst solunum yolu enfeksiyonları ve ev tozu akarları suçlanmıştır (33). Deri biyopisi tanı için koşul değildir fakat bazı özellikli durumlarda olası diğer tanıları ekarte etmek için yapılabilir.

Ayrıca bebeklerde kullanılmak üzere Hanifin Rajka kriterlerinden modifiye edilmiş kriterler oluşturulmuştur (2).

**Tablo 3** Bebeklerde Modifiye Tanı Kriterleri (2)

<p><b>Majör Kriterler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>*Kaşıntı</li><li>*Yüzde ve ekstansör bölgelerde ekzema</li><li>*Ailede atopik hastalık</li></ul>
<p><b>Minör Kriterler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>*Deride kuruluk, iktiyozis, avuç içi çizgilerde artış</li><li>*Postaurikular fissür</li><li>*Saçlı deride konak, pullanma</li><li>*Foliküler belirginleşme</li></ul>

En az 3 major ve 3 minör bulgu olmalıdır.

Williams HC, Burney PG ve arkadaşları tarafından Birleşmiş Milletlerde AD çalışma gurubu AD modifiye tanı kriterlerini yayınlamıştır (36).

Kaşıntıya ilave olarak aşağıdaki kriterlerden üç veya daha fazlasının bulunması tanı koydurur.

- Fleksör bölgeleri (el bileği, diz arkası veya ayak bileği önü) veya boyun çevresini içeren kaşıntılı cilt hastalığı hikayesi (10 yaş altında ek olarak yanaklarda tutulmuş olabilir)
- Fleksör bölgelerde görülebilir dermatit (ilave olarak veya 4 yaşından küçüklerde yanak/alın ve ekstremitelerin dış yüzeylerinde)
- Cilt lezyonlarının iki yaşın altında başlaması (Bu kriter sadece 4 yaş ve üzeri çocuklar için uygulanır.
- Astım veya alerjik rinit hastalıklarının varlığı (4 yaş altı hastaların birinci derece akrabalarında atopi öyküsü) (36)

AD tanısı koyarken oldukça iyi tanımlanmış bu kriterlerden herhangi birisini kullanmak önemlidir.

### 2.1.8 Ayırıcı Tanı

AD'nin özellikle bebek ve çocuklarda birçok diğer deri hastalığından ayırımı önemlidir. Birçok inflamatuvar deri hastalığında, immun yetmezliklerde, deri malignitelerinde, genetik hastalıklarda, enfeksiyon hastalıklarında AD benzeri bulgular izlenebilir. Özellikle iki aydan küçük çocuklarda kaşınamama ve olgunlaşmamış immun yanıt nedeniyle sadece spesifik olmayan eritem ve kuruluk tek bulgu olabilir, tipik ekzematöz lezyon gelişemeyebilir. El ve ayaklardaki atopik ekzema bulguları buralara yerleşmiş, psöriazisten ve tineadan ayrılmalıdır. Scabies her zaman akılda tutulmalıdır. Malignensiler, T hücre lenfomaları da dikkat edilmesi gereken, atlanmaması önemli hastalıklardır (2)(35).

**Tablo 4** Atopik Dermatit Ayırıcı Tanı (2)

<p><b>Kronik Dermatozlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Seboreik Dermatit</li><li>-Kontakt Dermatit (alerjik yada iritan)</li><li>-Nummuler Ekzema</li><li>-İktiyozis</li><li>-Psöriyazis</li><li>-Liken simpleks Planus</li></ul>
<p><b>Enfeksiyonlar ve Enfestasyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Scabies</li><li>-Dermatofitler</li><li>-HIV dermatiti</li></ul>
<p><b>Konjenital Hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Familyal Keratozis Pilaris</li><li>-Netherton's Sendromu</li></ul>
<p><b>Otoimmün Hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Dermatitis Herpetiformis</li><li>-Graft-versus host hastalığı</li><li>-Pemfigus Foliaceus</li><li>-Dermatomyozit</li></ul>
<p><b>Malignansiler</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Kutanöz T cell Lenfoma (Mukozis Fungoides)</li><li>-Letterer Siwe Hastalığı</li></ul>
<p><b>Metabolik Hastalıklar</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>-Çinko Eksikliği</li></ul>

- Fenilketonüri
- Multiple Karboksilaz Eksikliği
- Pridoksin ve Niacin Eksikliği

### **İmmünyetmezlikler**

- Ağır kombine immünyetmezlik
- Hiper IgE Sendromu
- Wiskott-Aldrich Sendromu
- Ataksia Telenjektazi
- Omenn sendromu

AD ile en çok karışan hastalık seboreik dermatittir. Seboreik dermatit'te yüz, saçlı deri, deri kıvrımları ve bez bölgesinde yerleşmiş yağlı sarı lezyonlar vardır ve kaşıntı yoktur (1,2,35). Seboreik dermatitin geniş lezyonlarına rağmen çocuk mutlu ve huzurludur, AD'li çocuklarsa kaşıman ve huzursuz çocuklardır. Hem AD hemde kontakt dermatit ciddi olarak kaşıntılıdır ancak kontakt dermtitte lezyonlar kontakt bölgesinde sınırlı kalır ve tekerarlayıcı özellik göstermez. Kontakt dermatite en sık nikel neden olur (35). Psöriaziste sınırlar belirgin kaşıntı minimaldir (2,35).

### **2.1.9 Laboratuvar**

Tanda kullanılacak spesifik testler yoktur. AD li hastaların %5-20'sinde periferik kanda eozinofil ve %80' inde serum IgE düzeyleri yükselmiştir (2). Olguların %20- 30 'undaysa bu değerler normal sınırlarda saptanabilir. Serum spesifik IgE değerlendirmesi ve alerji deri testleri ile hastaların duyarlı oldukları allerjenler belirlenebilir. Besin alerjisinden şüpheleniyorsa; deri testi, spesifik IgE testi, besin eliminasyonunu takiben besin yükleme testleri yapılabilir. Atopi yama testi sensitivitesi düşük spesifik bir testtir, başlıca aeroalerjenlere yönelik olarak kullanılabilir (2,38).

### 2.1.10 Komplikasyonlar

Atopik dermatit seyrinde infeksyon, ödem, eritrodermi ve tedavi ilişkili komplikasyonlar gelişebilir.

Bebek ve çocuklarda en çok görülen komplikasyon sekonder deri enfeksiyonlarıdır. *Stafilokok*, *beta hemolitik streptokok* ve *herpes simplex* enfeksiyonları riski artmıştır. *Staf. aureusun* ekzotoksinleri mevcut hastalığı alevlendirici rol oynayabilir. *Herpes simplex* enfeksiyonları sırasında *ekzema herpetikum* denilen ve bulguların generalize olmasıyla karakterize olan tablo gelişebilir. Alt ekstremitelerde kronik inflamasyonla ilişkili ödem izlenebilir (38). Atopik ekzemalı hastaların yaklaşık %10 unda anterior veya posterior subkapsüler katarakt veya keratokonus gelişebilmektedir. Kaşınma sonucu gelişen cilt kayıpları sonrası nedbe dokuları gelişebilmektedir. Özellikle erişkin tip AD lerede eritrodermi görme sıklığı artmıştır (2,37).

#### 2.1.10.1 Tedavi ile ilişkili komplikasyonlar

Topikal ve sistemik kortikosteroid kullanımı ile ilişkili olarak ekimoz, atrofi, telenjektazi, yara iyileşmesinde gecikme, oküler katarakt ve stria gelişebilir. Topikal steroidlerin yüz bölgesine kullanımında rozasea ve perioral dermatit oluşabilir. Sistemik steroid kullanımı nedeniyle gelişen komplikasyonların başında iyatrojenik cushing sendromu, hipertansiyon, hiperglisemi ve osteoporoz gelişimi yer almaktadır.

Tedavide kullanılan topikalere karşı deri irritasyon bulguları ve alerjik reaksiyonlar gelişebilir. Özellikle topikal kullanılan steroidlere karşı gelişmiş reaksiyonları tanımak güç olabilir. Bunun için dilüe edilmiş topikal steroid preparatları ile yapılan yama testlerinin on gün gibi geç dönem değerlendirilmesi önerilmiştir (38,39,40).

### 2.1.11 Tedavi

AD tedavisinde ilk adım geniş bir sorguya dayanmalıdır; başlangıç yaşı, aile öyküsü, tetikleyen faktörler, enfeksiyonlar, banyo ve nemlendirme hataları, irritasyonlara maruz kalma, terleme, ateş, emosyonel stres, alerjiler, geçmişte kullanılmış tedaviler dikkatle incelenmelidir (45,46). AD tedavisi uzun süreli bir tedavi olup, öncelikle derinin hidrasyonunun sağlanması, farmakolojik tedavi, belirtilerin ortaya çıkmasına neden olan alerjenler, iritanlar, enfeksiyon etkenleri ve emosyonel stres gibi durumlarla mücadele gerekmektedir. AD kronik seyirli remisyon ve alevlenmelerle seyreden bir hastalık olduğu için tedavi kişinin ihtiyaçlarına göre bireyselleştirilmelidir (2). Hastalara tedavinin küratif olmadığı, semptomların azaltılmasında tedavi uyumunun önemli olduğu anlatılmalıdır.

Bol, sıkmayan pamuklu kumaş elbiseler tercih edilmeli, kullanılan kıyafetler ve yatak çarşaflarının temizliğinde yumuşak deterjanlar tercih edilmeli ve bol suyla iyice durulanmalıdır. Ufak bebeklerde kaşınma ve çizik oluşumuna engel olabilmek için tırnaklar kısa kesilmelidir ayrıca eldiven de kullanılabilir. Sıcak ortam terlemeyi tetikleyerek kaşıntıya neden olabileceği için ortam ısısının ayarlanması önemlidir.

AD'de deride azalmış seramid seviyeleri ve artan sıvı kaybı nedeniyle derinin bariyer fonksiyonları da bozulmuştur. Bu durumda deri kuruluğu oluşur ve deride mikrofissürler ve çatlaklar gelişir. Bu çatlak ve fissürlerden değişik patojenler, alerjenler ve iritanlar daha kolay penetre olabilirler. Bu sebeple özellikle banyo sonrası günlük nemlendirici kullanımı önemlidir. Şiddetli bulguların olduğu kronik deri lezyonlarına ıslak kompresler uygulanabilir. Ancak uygulamalarda aşırıya kaçma durumu deride maserasyon gelişmesine ve sekonder enfeksiyonlara zemin oluşturabilir (2). AD tedavisinde kullanılan yaklaşımlar dört grupta sınıflandırılabilirler (18).

1-Topikal Tedaviler

2-Sistemik Tedaviler

3-Fototerapi

4-İmmunoterapi

**Tablo 5** Hafif-orta şiddetli Pediatrik AD Tedavisi (45,47)

Topikal Tedavi	Oral Tedavi	Özel Tedbirler
*Derinin nemlendirilmesi *İrritanlardan korunma *Düşük potentli topikal Kortikosteroid *Topikal immunmodülatör *Katran *Çinko Oksit	*Setirizin *Ketotifen *G-Linoleik Asit *Kromolin Sodyum	*Diyet *Alerjenlerden korunma

**Tablo 6** Orta-şiddetli Pediatrik AD Tedavisi (45,47)

<b>1.Ailenin Eğitimi</b> *İrritanlardan Korunma *Derinin Nemlendirilmesi *Derinin Yağlanması
<b>2.Orta Potentli Topikal Kortikosteroid</b>
<b>3.Sonra Düşük Potentli Topikal Kortikosteroid</b>
<b>4.Katran</b>
<b>5. Topikal Takrolimus</b>
<b>6.Topikal Pimekrolimus</b>
<b>7.Ketotifen</b>
<b>8.Sistemik Kortikosteroid</b>
<b>9.Kromolin Sodyum</b>
<b>10.Sedatifler</b>
<b>11.Antibiyotikler</b>
<b>12. Antiviraller</b>
<b>13. Antifungaller</b>
<b>14. Fototerapi (UVA1, UVB, PUVA)</b>



15.Extrakorporeal fotoferez
16.Siklosporin
17.Azatiyopurin
18. Mikofenolat mofetil
19.İnterferon gamma
20.İntravenöz İmmunglobulinler
21.Antilökotrien Ajanlar
22. İnterlökin -2
23.Talidomid
24. Rheum AbE25 (anti IgE Ab=Omalizumab=Xolair)
25. SRL-172 killed mycobacterium vaccinae
26.Timik Hormon Türevleri
27.Peptid İmmunoterapi

**Tablo 7** AD'li Olgularda Basamak Tedavisi (PRACTALL Konsensusu)(2)

Hastalık Şiddeti	Basamak Tedavisi
Sadece Deri Kuruluğu	<b>Basamak 1</b> Temel Tedavi, Deri Hidrasyonu, nemlendiriciler, irritasyonun engellenmesi, spesifik tetikleyicilerin belirlenmesi ve engellenmesi
Hafif-Orta AD	<b>Basamak 2</b> Düşük- orta kuvvetli TKS ve/veya TKİ (>2 yaş)
Orta-ağır AD	<b>Basamak 3</b> Orta-yüksek kuvvetli TKS ve/veya TKİ (>2 yaş)*
Tekrarlayan ve ağır AD	<b>Basamak 4</b> Sistemik tedavi (örn Siklosporin A) veya UV tedavisi

\*TKS:Topikal Kortikosteroid TKİ: Topikal Kalsinörin İnhibitörleri

### 2.1.11.1 Aile eğitimi

AD kronik seyirli, remisyon ve alevlenmelerle giden bir hastalık olduğu için özellikle pediatrik hasta gurubunda aile eğitimi tedavi sürecinin ayrılmaz bir parçasıdır. Deri nemlendirilmesinin önemi ailenin her ziyaretinde altı çizilmesi gereken bir husustur. Hastalığı tetikleyen alerjenler, iritanlar ve emosyonel stresten kaçınılmasına ilişkin gerekli tedbirlerin nasıl alınması gerektiği anlatılmalı, yaşam kalitesi etkilenmiş hasta ve aile bireyleri gerekli durumlarda psikososyal destek temini için ilgili birimlere yönlendirilmelidir. Hastalığın seyrine dair bilgilendirme yapılırken tedavilerin küratif olmadığı uzun süreli sabır ve emek gerektirdiği tedaviye uyumun önemi vurgulanmalıdır.

### 2.1.11.2 Derinin Nemlendirilmesi

AD'li hastaların ortak özelliği derinin ileri derecede kuru olmasıdır. En önemli korunma tedavisinde deri kuruluğunu azaltmaktır. Kuruluk, emolyentlerin (merhemler özellikle krem ve losyonlara tercih edilmeli) sık ve bol bol kullanılması (günde 2-3 kez/gün) ve alkali sabundan kaçınılması ile engellenebilir. Günlük çok sıcak olmayan ılık su banyoları derinin hidrasyonunu tekrar kazanmasına faydalı olabilir. Deri aşırı derecede kurumuşsa banyo suyuna yağ ilave edilebilir (47). Nötr Ph sabunlarla temizlik yapılırken ikincil enfeksiyonlardan korunmak amacıyla antibakteriyel ürünler kullanılabilir (45,47). *Stratum korneum* tabakasını korumak amacıyla banyodan hemen sonra yağlı nemlendiriciler deriye uygulanmalıdır. En zararsız nemlendirici vazelindir. Losyonlar ve üre içeren preparatlar deride gerginliğe neden olabildikleri için önerilmemektedir. Düzenli nemlendirici kullanarak topikal steroid gereksinimini oldukça azaltabilir. Çok sıcak ortamlar ve giysilerde terlemeye sekonder su kaybı ve deri kuruluğunu tetikleyebilir, bu anlamda gerekli önlemler almak da derinin nemini koruyabilmek açısından önem arz etmektedir (45,47,1).

### 2.1.11.3 Topikal Kortikosteroidler

Topikal kortikosteroidler antiinflamatuvar etkileriyle AD tedavisinde kullanılan en önemli ilaçlardır. Uygun nemlendirme sağlandıktan sonra çok kaşıntılı aktif dönem lezyonlarının tedavisinde inflamasyon ve onun şiddetini baskılamak için kullanılır. Ciltteki bakteri kolonizasyonunu ve var olan *stafilokokkus aureus* yoğunluğunu da azaltırlar. Olası yan etkilerden kaçınmak açısından etkili en düşük potensli olan kortikosteroidler tercih edilmelidir. Uzun dönem kullanım gereken durumlarda haftada iki gün kullanımı gibi bir sınırlamalı kullanım yapılabilmektedir (2). Derinin ince olduğu yüz, aksilla ve genital bölgeler için bir haftadan daha uzun kullanılmamalıdır. Üç aylık ve daha büyük çocuklarda kullanım gerekiyorsa özellikle FDA onayı almış olan *flutikazon püropionat 0,5* içeren preparat kullanımına özen gösterilmelidir (45,47).

Hasta uyumsuzluğu, düşük potensli kullanım, süper infeksiyon gelişmesi gibi durumlar tedaviye cevabı azaltabilmektedir. Topikal kortikosteroidler güçlerine göre sınıflara ayrılırlar. Tablo 7' de anlatılan basamak tedavi planı dahilinde hastalık şiddetine göre kullanılacak kortikostroidin potens seçimi yapılabilir. Şiddetli alevlenmelerde ve tedaviye cevapsız lezyonlarda, ortadan yüksek potent steroide kadar seçim yapılabilir. Sonrasında da sadece fokal ve rezistan lezyonlar için yüksek potent steroidler kullanılmalıdır (1,2).

Merhemler daha yüksek potensli olmaları daha iyi nemlendirici özellik göstermeleri nedeniyle genel olarak kremlere tercih edilirler. Uzun süre potent kortikosteroid tedavisi lokal deri atrofisine neden olabilir, bu da epidermin incelmesini gösteren belirginleşmiş kan damarları, telenjektazi, parşömen kağıdı benzeri epidermal incelme şeklinde transparan deri oluşumuna yol açar. Atrofi eğer tanınmazsa kalıcı stria oluşumuna neden olabilir (1). Topikal steroidler uygun kullanıldığında, önemli bir yan etki olan hipotalamo-pitüiter adrenal aks süpresyonu görülmez (1).

### 2.1.11.4 Topikal kalsinörin inhibitörleri

Takrolimus ve Pimekrolimus AD tedavisinde kullanılan immünomodulator tedaviye sahip ve antiinflamatuvar etki gösteren iki ilaçtır. Her iki ilaçta iki yaş ve üstü çocuklarda kullanılabilir ve kortikosteroid kullanımını azaltabilir (2).

#### **2.1.11.4.1 Takrolimus (FK 506)**

Topikal bir immunmodulator olan takrolimus mast hücre degranülasyonuna engel olur ve sitokinlerin ve mediatörlerin salınmalarını baskılar. Satiflokok antijenlerini etkiler (49). Çocuk ve erişkin AD'li olgularda %0,03, %0,1 ve %0,3 konsantrasyonlarda bir yıl süre ile günde iki kez deriye sürülür ve deri belirtileri iyileştikten bir hafta sonra tedaviye ara verilmesi önerilir. AD scorad indeksini %72-81 oranında azalttığı tespit edilmiştir (49,50,51). Ancak 2 yaş altı çocuklarda kullanılmamalıdır (51). Lokal takrolimus kullanımı sonrası sistemik absorpsiyon olabileceği bildirilmiştir. Uygulanan yerlerde yanma, kaşıntı, eritem ve başağrısına neden olabilmektedir (52).

#### **2.1.11.4.2 Topikal pimekrolimus**

Topikal pimekrolimus (SDZ ASM 981, Elidel®) inflamatuvar sitokinlerin sentezini ve ortama salınmalarını T hücre ve mast hücre aktivasyonunu etkileyerek engeller (49,50). Sonuçta erken sitokinlerin transkripsiyonunu bloke ederek T hücre aktivasyonunu engeller. Pimekrolimus özellikle, insan T hücrelerindeki intörlokin-2, interferon gamma (Th1 tipi), interlokin-4 ve interlokin-10 (Th2 tipi) sitokin sentezini nanomolar konsantrasyonlarda inhibe eder. Keratinosit, fibroblast veya endotelial hücrelerin büyümesi üzerine herhangi etkisi yoktur. Molekül ağırlığının yüksek olması ve lipofilik özellik göstermesinden dolayı kortikosteroidlere nazaran deriden emilimi daha azdır. Kortikosteroidlerde olduğu gibi cilt atrofisine ve hipotalamik hipofizer adrenal aks üzerine etkisi yoktur. Takrolimusa kıyasla etkinliği biraz daha zayıftır ancak irritasyon yapma yan etkisi daha azdır. %74-87 oranında plazma proteinlerine bağlanır. İki yaş altı çocuklarda kullanılabilmesi de pediatri tedavi protokolü açısından önemlidir (53). %1 Pimekrolimus krem 3-6 hafta süreyle günde iki kez uygulanır ve gerektiğinde bir yıla kadar kullanılabilir. Yapılan araştırmalara scorad endeksini %50-75 oranında azalttığı izlenmiştir (49,50,51). Uygulama yerinde en sık görülen yan etki yanma hissidir (%8-26). Akut viral infeksiyon olan bölgelerde pimekrolimus

kullanılmamalıdır. Ciltte mantar ya da bakteriyel bir enfeksiyon varsa uygun antibiyoterapi ile tedavi edilmelidir. Enfeksiyon düzeline kadar %1 Elidel krem kullanımına ara verilmelidir.

#### 2.1.11.5 Sistemik tedavi

AD'li hastaların vücut yüzeyinin %25'inde deri belirtisi varsa tedaviye sistemik steroidler eklenebilir (55). Akut ataklar kısa süreli prednizon veya prednizolon kullanılarak kontrol altına alınıp hızlıca diğer tedavi seçeneklerine geçilmelidir (54). AD'li hastalarda deri kuruluğu ile beraber diğer bir sorun şiddetli kaşıntı ve bu kaşıntının neden olduğu kaşıntı izleri, kanama, süper enfeksiyonlar, likenifikasyon, kaşıntı nodülleri, uyku düzensizlikleri ve yaşam kalitesinin bozulmasıdır. Bu şikâyetleri gidermek için sistemik antihistaminikler ve anksiyolitikler kullanılmaktadır. Tedavide özellikle ikinci kuşak nonsedatif antihistaminiklerden H1 reseptör antagonisti olan setirizin 10mg/kg, ayrıca ketatifen ve sodyum kromaglikat kullanılmaktadır. Topikal antihistaminik ve anestetik maddeler deri irritasyonu yaptığı için kullanılmazlar. Özellikle geceleri artan kaşıntıların uykusuzluğa neden olduğu durumlarda trisiklik antidepresanlardan doksepin 10-50 mg/gün kullanılmaktadır. Yetersiz olduğu durumlara tedaviye kısa süreli sedatifler eklenebilir (38,55,56,57).

Ketotifenin, mast hücrelerini stabilize ederek oluşturduğu antialerjik etkiyle, atak sıklığı ve sayısını azalttığı gösterilmiştir (18). Güvenli ve etkili olması nedeniyle çocukluk çağı AD'sinde erken dönemde kullanılması önerilmektedir (18).

Besin alerjilerinde ve besinle alevlenen çeşitli besinlere karşı RAST pozitifliği saptanan çocukluk çağı AD' sinde oral yolla verilen kromalin sodyum tedavisinin iyi sonuçlar verdiği belirlenmiştir (18).

Sistemik antihistaminikler, trisiklik antidepresanlar ve sedatiflerle özellikle yaşam kalitesini fevkalade olumsuz etkileyen gece kaşıntıları kontrol altına alınabilmektedir. Çoğu vakada derideki açık yaralardan özellikle *Staphylococcus aureus*'a bağlı sekonder enfeksiyonlar geliştiğinde tedaviye sistemik antibiyotikler eklemek gerekebilmektedir. Özellikle sefalosporin gurubu antibiyotikler bir hafta on gün süre ile tercih edilmektedir. Son yayınlarda makrolid gurubu antibiyotiklerin sistemik kullanımda IL-6 ve IL-8 gibi sitokinlerin baskılanmasını sağlayarak anti pruritik etki gösterdiği bildirilmiştir (58). AD seyri sırasında

sık tekrarlayan herpes infeksiyonlu olgularda 400 mg, günde 2 kez kullanılan asiklovir tedavisi nüksleri önleyebilmektedir (55,59). AD' de fungal etkenlerin rolü tartışmalı olmakla beraber yüzeysel dermatofit ve pitriyazis durumları geliştiğinde topikal ya da sistemik antifungal preparatlar tedaviye eklenmektedir (55).

### 2.1.11.6 Fototerapi

AD tedavisinde değişik fototerapi yöntemleri etkili bir şekilde kullanılmaktadır. Bu amaçla değişik dozlarda UVA 1, UVB, dar bant UVB, oral ve banyo şeklinde PUVA, ekstrakorporal fotoferez gibi yöntemleri içeren protokoller hazırlanmıştır. Ultraviyole (UV) tedavi etkinliklerinden önemli birisi *stafilokokkus aureus* üzerine direk antimikrobiyal etkinlik göstermesidir. Ayrıca UVA serbest radikalleri ortaya çıkararak apoptozisi azaltmaktadır. UV enerjisi inflamatuvar hücrelerin sitokin salgılamasında da belirgin azalmaya neden olmaktadır. Fototerapi aynı zamanda derideki langerhans hücrelerinin fonksiyonlarını da baskılayarak enflamasyon gelişimine engel olmaktadır (60,61).

Standart UVB (280-315 nm) tedavisi AD de sık kullanılan etkili bir tedavidir. Fakat akut yan etkilere neden olabilmektedir (61,62). Dar band UVB (311-313 nm.) fototerapisi AD' de kaşıntıyı azaltarak kortikosteroid kullanım gereksinimini oldukça düşürür ve gece normal uyku düzenini sağlayabilir. Ancak dar band UVB tedavisinin, diğer tedavilere yanıt alınamamış seçilmiş erişkin ve çocuklarda kullanılması önerilmiştir(63). Bazı araştırmacılar tarafından UVA ve UVB kombinasyon tedavisi de önerilmiş, kombinasyon tedavisi ile %48 oranında iyileşme olduğu bildirilmiştir (60). PUVA tedavisi oral yoldan verilen 8-metaksipsoralen (8-MOP) ile UVA 'nın kombinasyonundan oluşur. 8-MOP oral olarak veya banyo şekline uygulanmaktadır. PUVA özellikle kortikosteroid yan etkileri gözlenen hastaların tedavisinde tercih edilmektedir. Haftada 3 kez 0,5mg/kg/gün 8-MOP ve UVA'nın 3 hafta süre ile uygulanması önerilmektedir. Eritem, pigmentasyon artışı, pruritis gibi yan etkilerin yanı sıra deri yaşlanması, malignite gibi geç yan etkilerde izlenebilmektedir. Topikal PUVA tedavisinin gözlenen yan etkileri yoktur (60,62).

### **2.1.11.7 Ekstrakorporael fotoferez**

Diğer tedavilerle yanıt alınmayan AD'li olgularda tercih edilebilir. İkişer haftalık aralarla yapılan ekstrakorporal fotoferez ile %29 olguda tam bir klinik iyileşme sağlandığı bildirilmiştir (49).

EKF standart aferez yöntemi ile uygulanmaktadır. İşlem kısaca periferik kan mononükleer hücrelerinin toplanması, bu hücrelerin ışıkla aktive edilen 8-Metoksipsoralen (MOP) varlığında ultraviyole-A (UVA) ile karşılaştırılması ve aynı seansta hastaya bu kanın tekrar infüzyonu basamaklarından oluşur (64).

### **2.1.11.8 Sistemik İmmun Modulatörler**

Klasik tedavilerle cevap alınmayan yaygın yerleşim gösteren AD'li olgularda siklosporin, azotiyopirin, mikofenolat mafetil, IFN-g ve intravenöz immunoglobulinler (IVIG) gibi immün düzenleyici ajanlar kullanılmaya başlanmıştır (65).

#### **2.1.11.8.1 Siklosporin**

İmmün baskılayıcı etkinliği yüksek makrolid bir ajandır. Sistemik olarak kullanıldığında T helper lenfosit proliferasyonunu, lenfositlerde IL-2 reseptör oluşumunu engellemektedir ve T supresör lenfosit oranını artırmaktadır. Langerhans hücrelerinin antijen sunma aktivitesini engelleme ve mast hücrelerini stabilize etme özelliği de gösterir (65, 66).

Şiddetli AD'li hastalarda önerilen protokol 48 hafta süre ile 3mg/kg/gündür. Gerek durumlarda 5mg/kg/gün dozuna kadar artırılabilir. Tedavi başlangıcından iki hafta sonra etkisi belirgin görülmeye başlar.8 hafta içerisinde scorad indeksinde azalma izlenir. Kronik olgularda gelişmiş olan likenifikasyon tedavinin 6. haftasında %35 oranında azalmaktadır (66). Nüks oranını azaltmak amacıyla düşük doz ile idame tedavileri önerilmektedir.

Sistemik siklosporin kullanımına bağlı, nefrotoksisite, tremor, hipertansiyon, kılınma gibi yan etkiler gelişebilmektedir. Takipte kreatinin seviyesi ölçüm kontrolleri yapılmalıdır (66).

#### **2.1.11.8.2 Azotiyopurin**

Şiddetli AD tedavisinde önerilmiş diğer bir immün düzenleyici ajanlardandır. Bir purin analogu olan azotiyopurin, T lenfositlerini baskılayıcı etkinlik göstermektedir. 4-6 hafta gibi uzun bir süreden sonra etkinliği ortaya çıkmaktadır. İyileşme oranı ancak %26 ile düşük bir seviyede kalmaktadır (66). Kemik iliği baskılanması, hepatotoksisite ve gastrointestinal bozukluklar gibi yan etkilere neden olabilmektedir.

#### **2.1.11.8.3 Mikofenolat mafetil**

Lenfosit oluşumunu etkileyebilme özelliği gösterir. Purin biyosentezini inhibe ederek eki gösterir. Tedavi protokolü olarak, ilk bir hafta boyunca 1gr/gün sonrasında 2gr/gün dozda kullanımı önerilmiştir. Bu şekilde kullanımlarında scorad indeksini %68 oranında azalttığı gösterilmiştir (67). Anemi, lökopeni ve gastrointestinal bozukluklar gibi yan etkilere yol açabilmektedir.

#### **2.1.11.8.4 İntravenöz immunglobulinler (IVIG)**

Antienflamatuvar ve immün düzenleyici etkisinden faydalanmak amacıyla şiddetli AD'li olgularda ivig kullanılmaktadır. Tedavi protokolü 2mg/kg/gün ayda bir olmak üzere toplam 7 kere olmalıdır (69). İntravenöz immunglobulinG ile, bakteri ve bakterilerden salgılanan toksinlerin etkisiz hale getirilmesi ve T hücrelerin baskılanması amaçlanmaktadır. Ancak, bu konuda kontrollü çalışmalar yoktur ve diğer mevcut çalışmalar az sayıda hasta içermektedir (83).



### **2.1.11.10 Alternatif Tedaviler**

Kronik dermatoz hastalıklarının çoğunda olduğu gibi AD tedavisinde de alternatif tedaviler denenmiştir. Gama linoleik asit, primrose oil, gorage oil gibi esansiyel yağ asitleri epidermal bariyer fonksiyonunu etkileyerek pruritus, eritem ve vezikülasyon gelişmesini önleyebilmektedirler (55).

Çay şeklinde içilen çin bitkisinin bazı olgularda iyileşme sağladığı bildirilmiştir (52,55).

### **2.1.12 Prognoz**

AD hastaları ilerleyen yaşlarda genellikle remisyona girerler. Adölesan dönem ve yetişkinlikte sadece iritasyon maddelerle karşılaşılması durumunda tekrar alevlenmeler izlenebilmektedir. Özellikle erken başlamış ve alerji testlerinde pozitif sonuçlar elde edilmiş olan hastaların ileri yaşlarda diğer alerjik sorunlarının ortaya çıkma olasılığı yüksektir (2).

AD'li çocuklarda veya fâilyal atopik diyatezi olanlarda diğer deri hastalıklarının görülme sıklığı artmıştır (1).

## **2.2 Atopik Yürüyüş**

Atopik bulguların doğal seyrini ifade eden bir terim olarak “atopik yürüyüş” kullanılmaktadır. Atopi genetik yükünü taşıyan atopik anne ya da babadan doğan bir bebek ilk günden itibaren kaşılaştığı alerjenlere cevap verme, duyarlılaşma yeteneğine sahiptir. Atopik dermatit alerjik sürecin başlangıç noktası olarak kabul edilmiştir. AD'yi daha çok besin alerjisine ait bulgular izler (70). ADli olguların pek çoğunda bulunan besin alerjisi, hastalığın

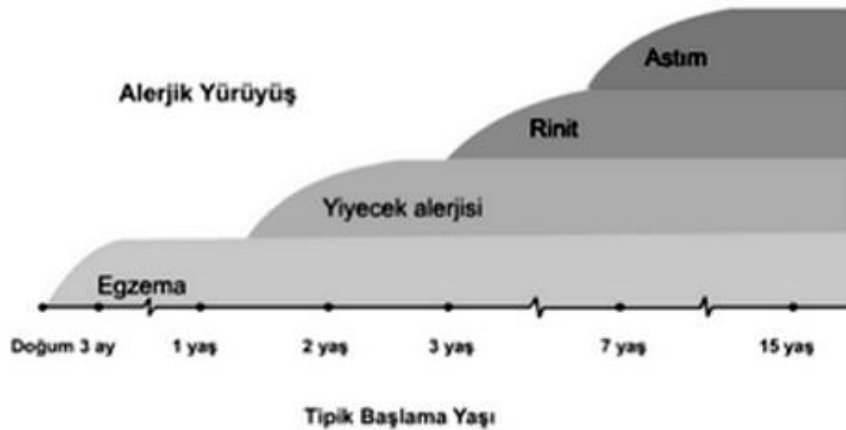
patogenezinde önemli rol oynar. Yaşamın daha sonraki yıllarında ise solunum alerjilerine duyarlılık gelişmekte olup Bronşial Astım ve Alerjik Rinit bulguları tabloya eklenir (1,70).

Alerji dünyasında iyi bilinen bir araştırma olan ve bir antihistaminik olan setirizinin erken dönemden itibaren kullanılmasıyla alerjik sürecin ne derecede etkileneceğini araştıran bir çalışmada (ETAC çalışması), yaşamın ilk 2 yılında Atopik Dermatit bulguları olan çocukların %50 kadarında sonraki yıllarda astım ortaya çıktığı bildirilmektedir (71).

Çocuk ve erişkin AD'li olguların tanı ve tedavisinde son önerilerin yer aldığı, 2006 yılında dünyanın önde gelen iki önemli alerji dergisinde yayınlanan bir konsensus raporunda (PRACTALL), yaşamın ilk 2 yılında Atopik Dermatit bulguları olan çocukların %50 kadarında sonraki yıllarda astım ortaya çıktığı yer almıştır (72,73).

Alerjik süreç, sık olarak Atopik Dermatit ile başlamakta ve besin alerjisi sıklıkla birlikte bulunmaktadır. Solunum alerjenleri duyarlılığı eklendiğinde, bronşial astım ve alerjik rinit tabloları ile devam edebilmektedir. AD'li olgulardan bulguları erken başlayanlarda, erken dönemde besin alerjisi saptananlarda ve akar duyarlılığı saptananlarda astım daha sık ortaya çıkmaktadır (74).

**Tablo 8** Atopik Yürüyüş



### 2.3 Scorad İndeksi

AD bulgularının tutulum alanlarının belirlenmesi ve şiddetinin tespiti için değişik indekslemeler kullanılmıştır. Scorad indeksi kullanımı yaygın ve güvenilir olanlardan birisidir. Scorad indeksi üç bölümden oluşmaktadır (75,76).

- 1) Objektif belirtiler (eritem, ödem/papulasyon, kurut, desgorasyon, likenifikasyon, kserozis)
- 2) Lezyon boyutunun derecelendirilmesi
- 3) Subjektif belirtiler (kaşıntı, uykusuzluk)

Objektif belirtiler değerlendirilirken hastalığın en şiddetli olduğu alan hariç tutulup vasati bir alan değerlendirilmelidir. 0-3 arasında puanlama yapılır. 0=yok, 1=hafif, 2=orta, 3=şiddetli anlamına gelmektedir. Dikkat edilmesi gereken husus tam sayı kullanılması gereğidir. Eritem değerlendirilirken herhangi zorluk yoktur. Renginin açıklık koyuluğuna göre (pembe-kırmızı) uygun şiddet rakamı seçilir. Ödem/papulasyon; derinin palpabl lezyonu anlamına gelmektedir. Değerlendirilirken endürasyona dikkat edilmelidir. Sulantı, kurut epidermal vezikülasyondan kaynaklı exudatif materyaldir. Gün içinde değişebilen bir bulgu olduğu için dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. Desquamasyon tek başına kaşıntının objektif bir belirtisi olarak değerlendirilir. Değerlendirme yapılırken likenifiye olmayan lezyonlar dikkate alınmalıdır. Likenifikasyon kronik lezyonlardaki kaşıntıya sekonder kalınlaşmış deri bölgeleridir. Akut lezyonlarda değerlendirme yapılmamalıdır. Kserozis değerlendirilirken nemlendirici kullanılmamış enflemasyonlu alandan uzak bölgeler dikkate alınmalıdır.

Lezyon boyutu değerlendirilirken dokuzlar kuralı kullanılır. Dokuz kuralı değerlendirme formu üzerinde ayrıntılı olarak görülebilmektedir. Değerlendirmeye alınan lezyonlar kuruluşu kapsayan alanlar değil sadece inflamasyon gösteren alanları içermelidir. Pratikte değerlendirme formu üzerinde lezyonların ayrı ayrı işaretlenmesi önerilir. Hastanın avuç içinin vucüt yüzeyinin %1 ine tekabül ettiği unutulmamalıdır (75).

Subjektif semptomlar uykusuzluk ve kaşıntıdır. Hastanın (7 yaş ve üzeri) ve ailesinin doğru cevap verebildiğinden emin olmak gereklidir. Hastadan geçirdiği son 3 gün/gece için uygun olan puanı değerlendirme formu üzerinde 10 cm lik bir skala üzerinde işaretlemesi istenmelidir (75,76).

Objektif belirtilerin puanlarının toplamı A olarak kabul edilir, puan olarak 0 ile 100 arasında bir değer olabilir. Lezyonun boyutu puanlama olarak B kabul edilir. 0 ile 18 arasında

bir değer alabilir. Subjektif değerler toplamı C olarak kabul edilir.0 ile 20 arasında bir değer alabilir.

SCORAD İNDEKS SKORU=  $A/5 + 7B/2 + C$  matematiksel formülü ile elde edilir. Scrad indeksi sonucuna göre hastalar hafif (<25), orta(25-50), ağır(>50 ) olarak sınıflanırlar. Scrad indeksdeki maksimum skor 103 olabilir.



### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Alerji ve Dermatoloji Polikliniklerine başvuran 0 ile 18 yaş arasındaki AD tanısı koyulan 120 hasta dahil edildi. Çalışmamız için yerel etik kuruldan onay alındı. Hasta ve ailelerin tümüne çalışmaya dair gerekli bilgilendirmeler yapılarak onamları alındı. AD tanısı Hanifin-Rajka kriterlerine göre değerlendirilerek koyuldu. Tüm hastaların anamnezleri alınarak fizik muayeneleri yapıldı. Hastaların IgE ve eozinofili değerlerinin saptanması ve 2 yaş altı olanların spesifik pheidop değerlerinin belirlenmesi için kan tetkikleri alındı. 2 yaş üzeri hastalara alerji deri testi yapıldı. Hastalar aktif ve remisyon döneminde olmak üzere iki gruba ayrıldı. Tüm hastalarda, bulguların şiddet dereceleri, lokalizasyonları ve subjektif belirtilerini içeren scorad indeks skoru saptandı. Hastalar scorad indeks skoruna göre <25 olanlar hafif AD, 25-50 olanlar orta AD, >50 olanlar ağır AD olarak sınıflandırıldı.(Ek 1) Hastaların okuma yazma bilen ve anketi doldurabilecek olanları Çocuk Dermatoloji Yaşam Kalite İndeksi (CDLQI) isimli anketi kendileri doldurdu. Kendileri dolduramayacak olanların İnfantlarda Dermatolojik Yaşam Kalite İndeksi (IDLQI) isimli anket aileleri tarafından dolduruldu. Ayrıca her bir hasta için, Aile Dermatolojik Yaşam Kalitesi İndeksi (FDLQI) isimli anket ebeveynlerden birisi tarafından dolduruldu.( Ek 2, Ek 3, Ek 4)

Cevaplandırılması istenilen tüm anketler, her bir soru için maksimum üç puan alınabilecek toplam on sorudan oluşuyordu. Hastaların işaretledikleri kutucuğa göre hiç (0 puan) sadece biraz(1 puan) fazla (2 puan) oldukça fazla(3 puan) puanlama yapıldı. Hastalar doldurdukları herbir anket için maksimum 30 puan aldılar. Herbir hastanın anket sonuçları bu puanlama sistemi ile değerlendirildi. Aktif ve remisyon dönem AD hastası olmalarına göre sonuçlar yorumlandı. Anket formları orjinal Türkçe çevirisi ile <http://www.dermatology.org.uk> sitesinden alındı.

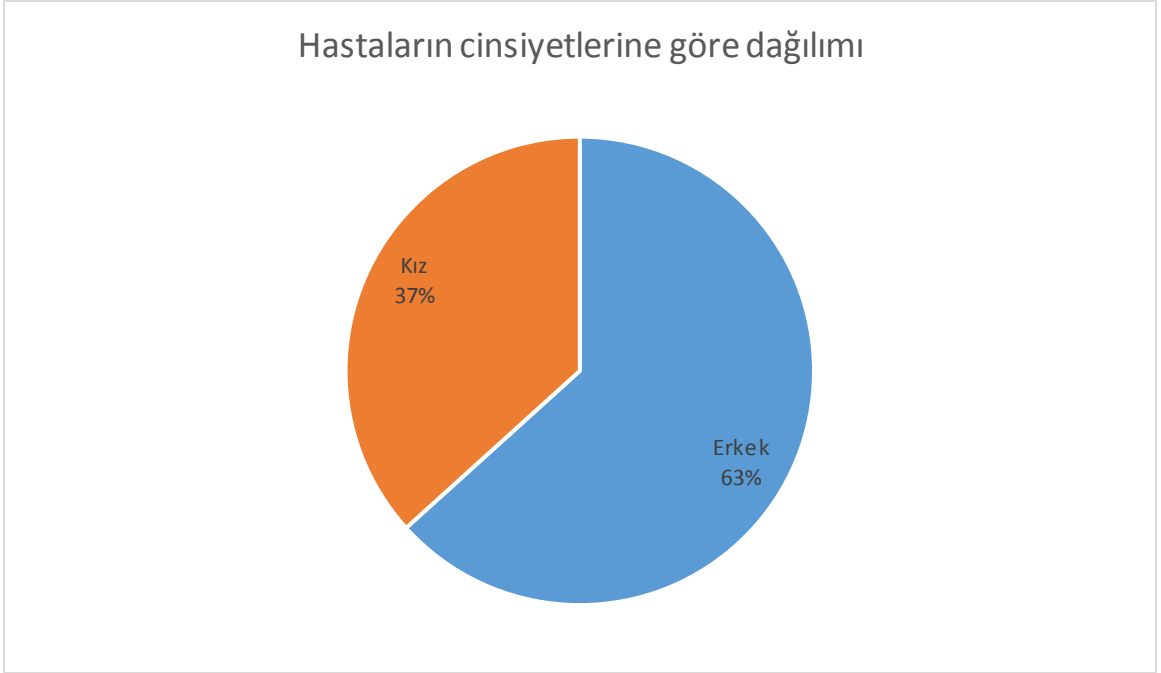
Verilerin istatistiksel olarak değerlendirilmesi SPSS 17.0 programında yapıldı. Grupların karşılaştırılmasında Kruskal-Wallis ve Mann-Whitney testleri kullanıldı. Sonuçların yorumlanmasında  $p<0.05$  degeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza katılan 120 hastadan 70 (%58,33) tanesi aktif AD hastası, 50 (%41,66) tanesi remisyon AD hastası olarak guruplara ayrıldı.

Çalışma gurubu 76 tanesi (%63,33) erkek, 44 tanesi kız (%36,66) olmak üzere toplam 120 hastadan oluşmaktaydı. (Grafik 1)

**Grafik 1** Hastaların Cinsiyet Dağılımı



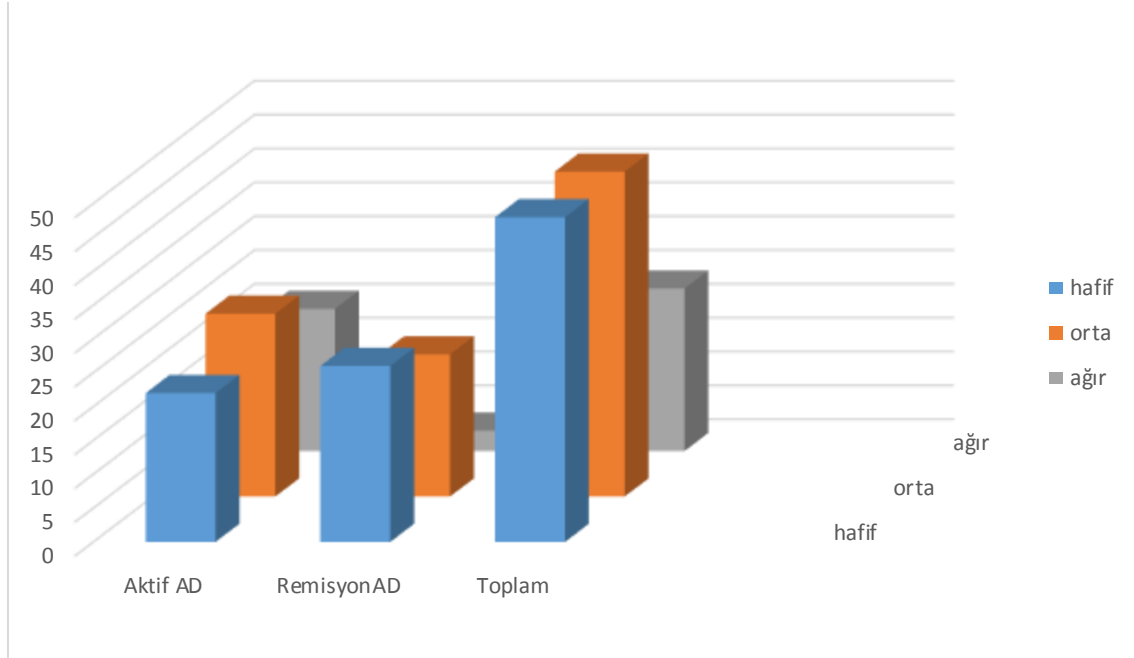
Scorad indeksine göre, toplam hastanın 48 tanesi (%40) hafif, 48 tanesi (%40) orta, 24 tanesi (%20) ağır guruptaydı. Aktif AD gurubundaki 70 hastanın scorad indeks dağılımı; 22 tanesi (%31,4) hafif, 27 tanesi (%38,6) orta ve 21 tanesi (%30 ) ağır olarak sınıflandı. Remisyonadaki 50 hastanın scorad dağılımı; 26 hasta(%52) hafif, 21 hasta (%42) orta, 3 hasta

(%6) ağır olarak sınıflandı. Aktif AD gurubunda hastalık şiddet ölçüsü olan Scorad indeksi anlamlı olarak yüksek bulundu.  $P=0,003 (<0,005)$

**Tablo 9** Hastaların Scorad İndeksi

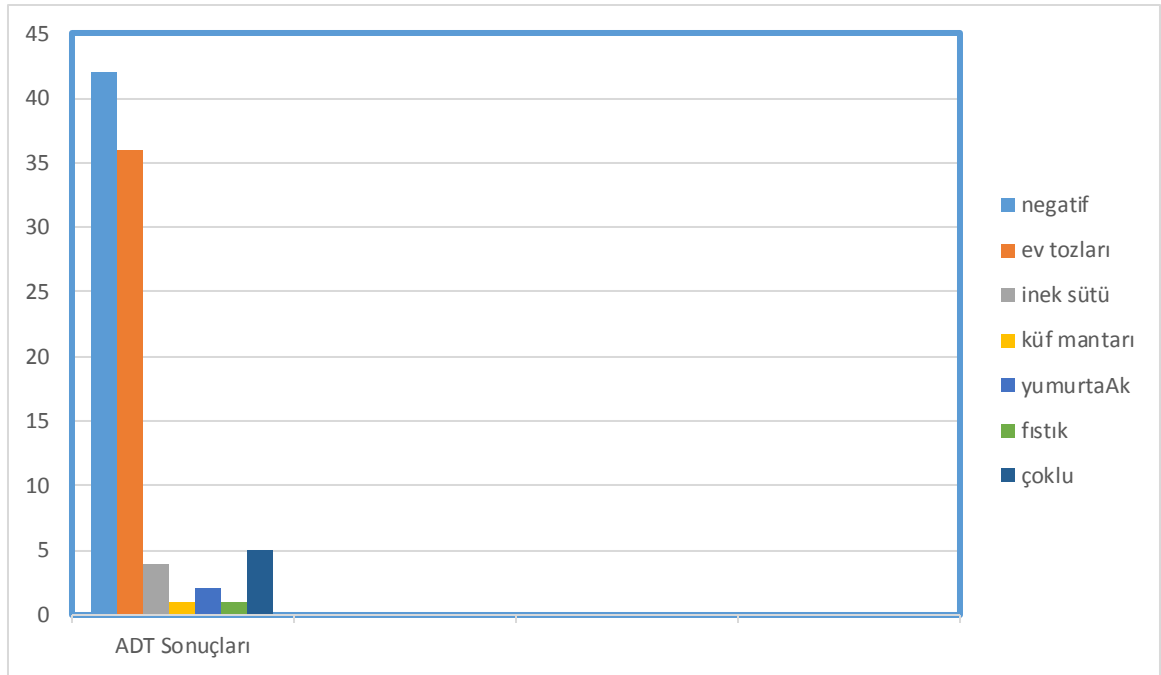
Gruplar	Scorad İndeksi		
	Hafif	Orta	Ağır
<b>Aktif AD</b>	22 (%31,4)	27 (%38,6)	21 (%30)
<b>Remisyon AD</b>	26 (%52)	21 (%42)	3 (%6)
<b>Toplam</b>	48 (%40)	48 (%40)	24 (%20)

**Grafik 2** Aktif ve Remisyon Guruplarında Scorad indeksi Dağılımı



2 yaş üstü toplam 91 hastanın ADT sonuçları değerlendirildi. 42 hastada (%35) sonuç negatifti. 36 hastada (%30) ev akarlarına karşı, 4 hasta (%3,3) inek sütüne karşı, 1 hasta (%0,8) küf mantarına karşı, 2 hasta (%1,7) yumurta akına karşı, 1 hasta (%0,8) yer fıstığına karşı, 5 hasta (%4,2) birden fazla (ev tozları, polenler, gıdalar v.s) karşı duyarlı bulundu. Ayrıca hastaların ADT sonuçlarının pozitifliği ve şiddeti arasında anlamlı bir ilişki yoktu.

**Grafik 3** ADT Sonuçları



Hastaların IgE düzeyleri hafif scorad indeksi olan grupta minimum 2,7 U/ml bulunurken ağır grupta minimum 6 U/ml olarak bulundu. Hafif grupta maksimum 3000 U/ml değeri tespit edilirken bu değer ağır grupta 2798 U/ml olarak tespit edildi. Orta scoradı olan grubun minimum değeri 0,17U/ml iken maksimum değeri 3719 U/ml olarak saptandı. IgE düzeyleri ile scorad indeksi seviyeleri kıyaslandığında hastalığın şiddeti ile IgE düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı.  $P=0,9 (>0,05)$



**Tablo 10** Scorad İndeksine Göre IgE Düzeyleri

Scorad	Sayı	IgE Değerleri (U/ml)		
		<i>minimum</i>	<i>median</i>	<i>maksimum</i>
<i>Hafif</i>	48	2,7	137	3000
<i>Orta</i>	48	0,17	154	3719
<i>Ağır</i>	24	6	93	2798

Hastaların eozinofil düzeyleri ve hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Scorad indeksi ve eozinofil değerlerinin karşılaştırılmalı incelemesinde  $p=0,583$  ( $>0,05$ ) olarak saptandı.

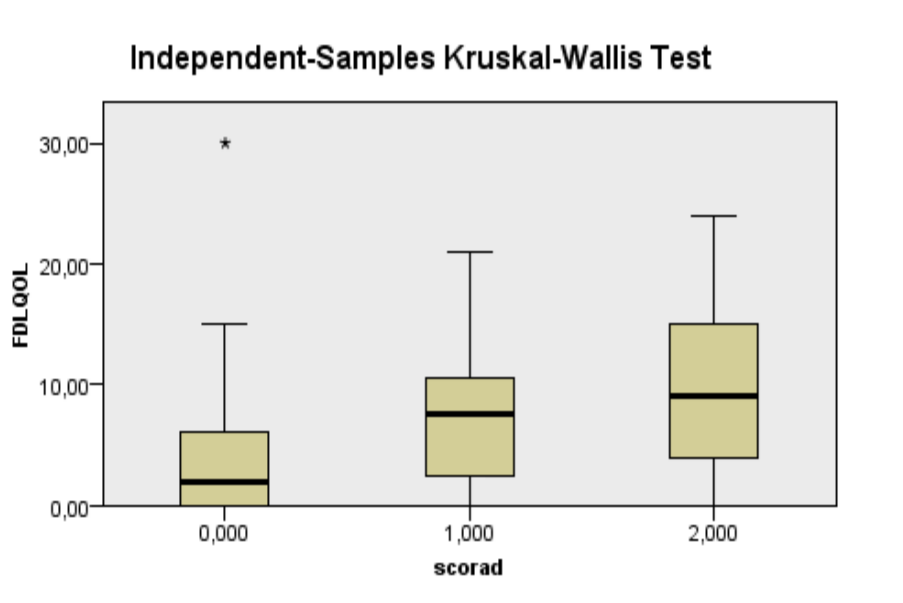
**Tablo 11** Scorad İndeksine Göre Eozinofili Düzeyleri

Scorad	Sayı	Eozinofili Değerleri		
		<i>minimum</i>	<i>median</i>	<i>maksimum</i>
<i>Hafif</i>	48	0,1	4,5	22
<i>Orta</i>	48	0,00	4,8	19
<i>Ağır</i>	24	0	4,3	12

Ailesel Dermatolojik Yaşam Kalitesi (FDLQI) anket sonuçları Aktif AD gurubunda anlamlı olarak yüksek izlendi.  $P=0,0001$  ( $<0,005$ ) Hastaların Scorad indeksine göre FDLQI

anket sonuçları, indeksi ağır olanlarda anlamlı yüksek bulundu.  $P = 0,0001$  ( $< 0,005$ ) Cevaplayan ebeveynin anket puanına göre atopik dermatit hastalığı özellikle aktif dönemde ailenin yaşam kalitesini belirgin şekilde olumsuz etkiliyordu. Aktif AD gurubundaki hastalar maksimum 30 puan minimum 1 puan alırken, remisyon gurubu maksimum sadece 21 puan aldı. Remisyon gurubunda minimum puan sıfırdı.

**Grafik 4** Scorad indeksine göre FDLQI anket sonuçları

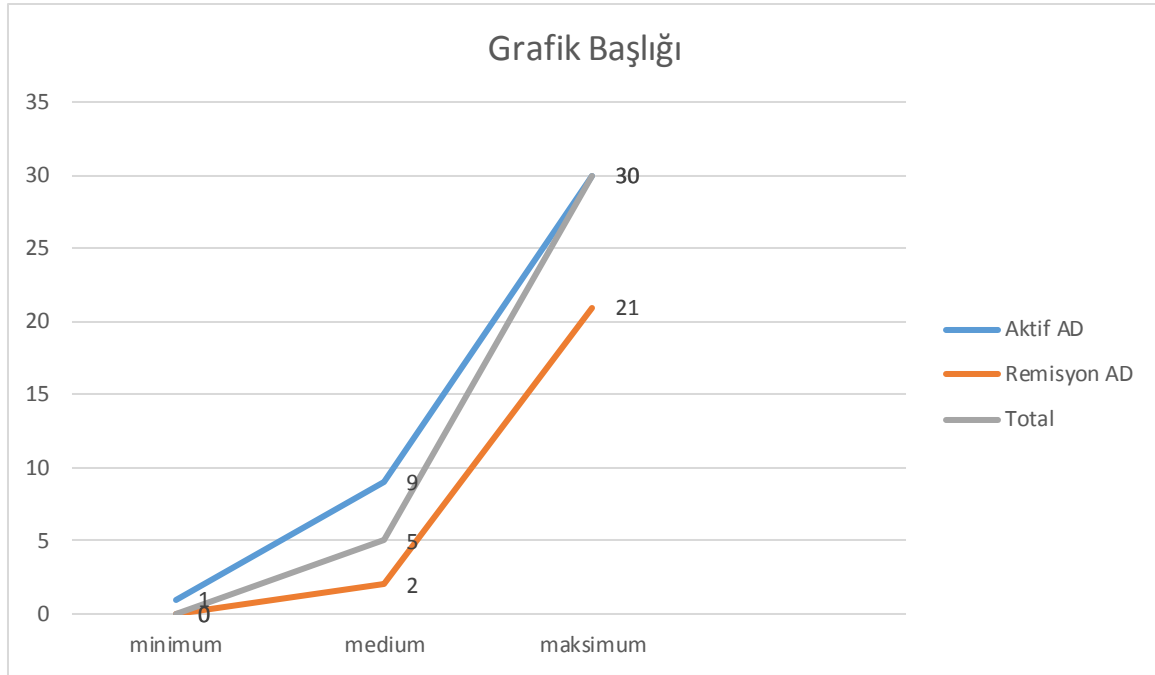


Scorad 0= hafif, 1=orta, 2= ağır

**Tablo 12** Guruplara göre FDLQI Anket Sonuçları

Guruplar	FDLQI Anket Sonuçları		
	<i>minimum</i>	<i>median</i>	<i>maksimum</i>
<i>Aktif AD</i>	1	9	30
<i>RemisyonAD</i>	0	2	21
<i>Toplam</i>	0	5	30

**Grafik 5** Aktif ve Remisyon Hasta Guruplarında FDLQI Anket Sonuçları

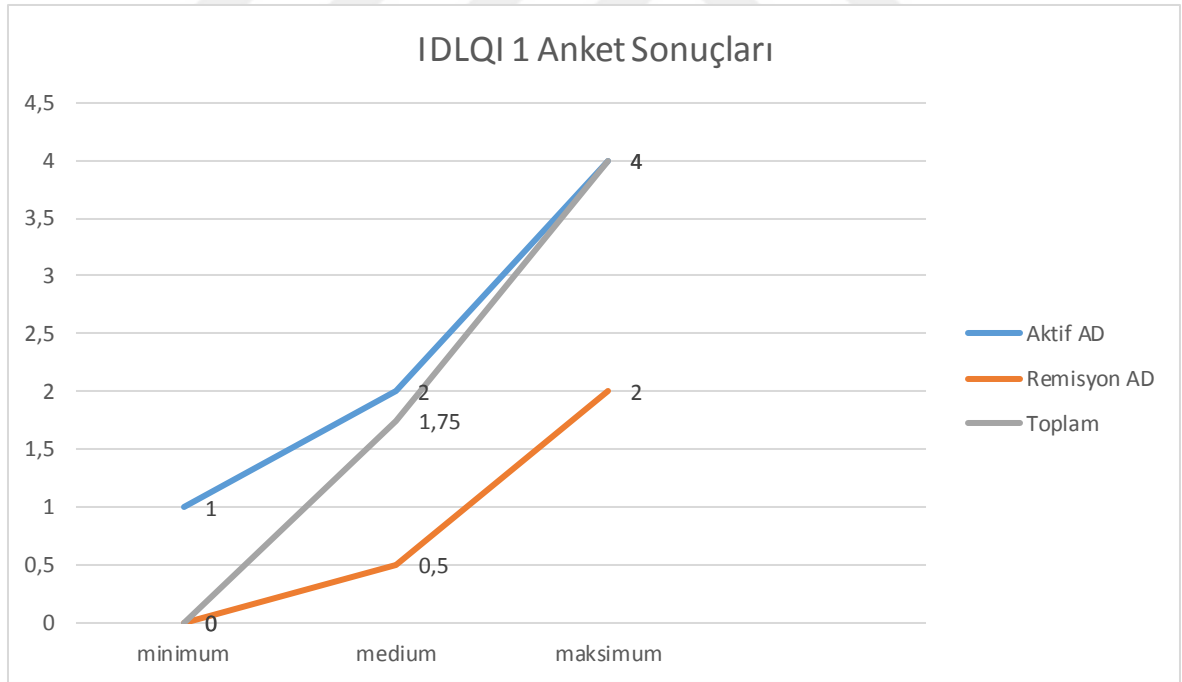


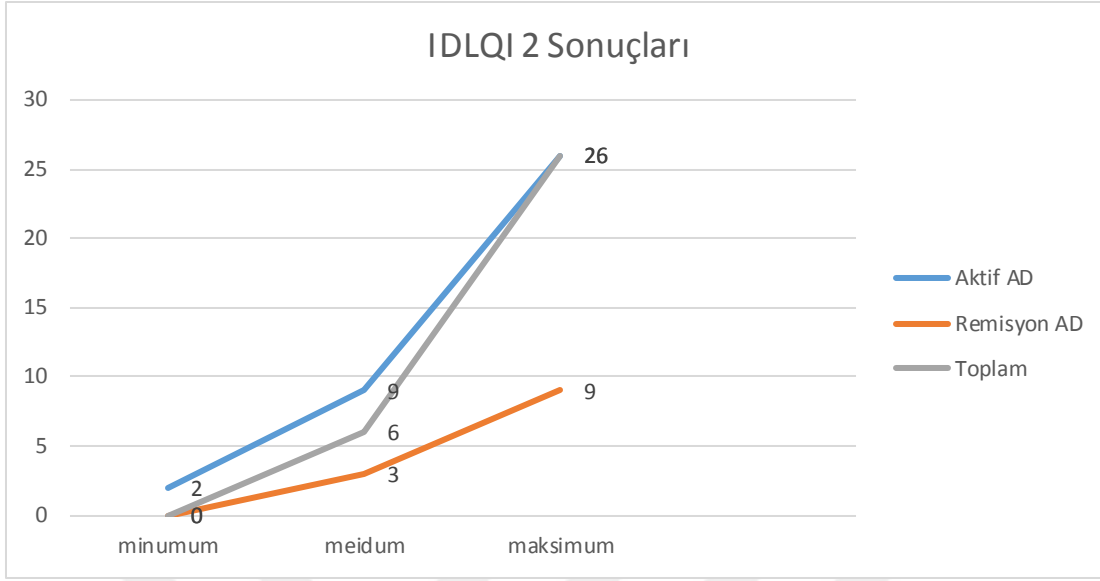
İnfant Dermatolojik Yaşam Kalitesi Anketi (IDLQI) hastaların aileleri tarafından dolduruldu. Aktif AD gurubunda 53 hastaya remisyon AD gurubundaysa 28 hastaya bu anket uygulandı. Anketin ilk sorusu, "Son bir hafta boyunca, çocuğunuzun dermatitinin ne kadar ağır olduğunu düşünüyorsunuz?; Ne kadar kırmızı, kabuklu, inflame ya da yaygın?" şeklindeydi. Aileler buradan minimum 0 maksimum 4 puan aldılar. Bu sonuçlar IDLQI1 olarak kodlandı. Anketin devamında cevapladıkları on sorudan aldıkları puanlar IDLQI2 olarak kodlandı. Aktif AD gurubunda hastaların hem IDLQI1 hemde IDLQI2 puanları anlamlı olarak yüksek bulundu.  $P=0,0001$  ( $<0,005$ ) Ebeveynlerin anket cevaplarına göre hastaların yaşam kalite etkilenmesi hastalığın aktif döneminde anlamlı olarak artmaktaydı. Aktif AD gurubundaki hastalar anket sonuçlarına göre IDLQI 1 de minimum 1 maksimum 4 puan aldı. IDLQI 2 de, minimum 2 maksimum 26 puan aldı. Remisyon AD hastalarıysa IDLQI 1 de minimum 0 maksimum 2 puan alırken IDLQI 2 de minimum 0 maksimum 9 puan aldılar.

**Tablo 13** Guruplara göre IDLQI Sonuçları

Guruplar	IDLQI 1			IDLQI 2		
	<i>minimm</i>	<i>medium</i>	<i>maksimm</i>	<i>minimum</i>	<i>medium</i>	<i>maksimum</i>
<b>Aktif AD</b>	1	2	4	2	9	26
<b>Remisyon AD</b>	0	0,5	2	0	3	9

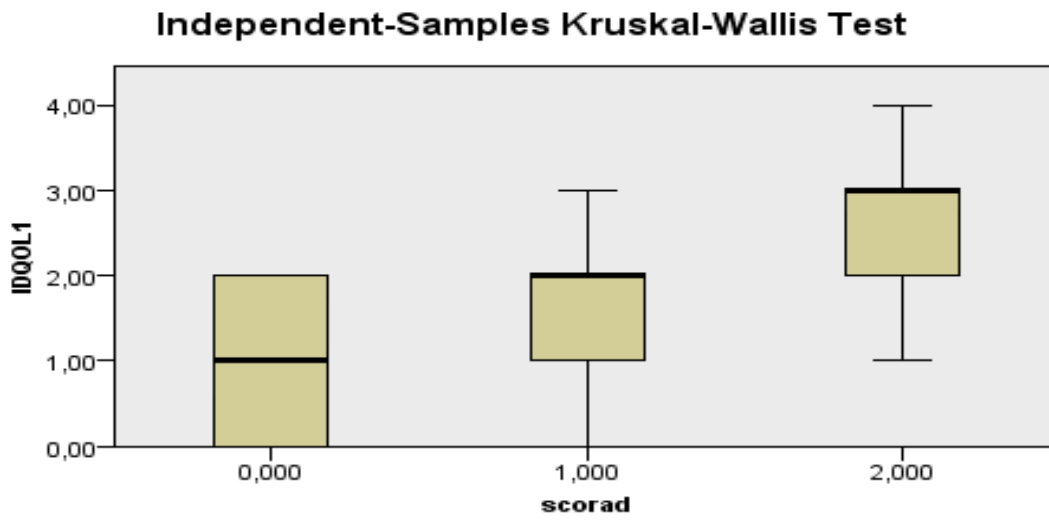
**Grafik 6** Aktif AD ve Remisyon AD hastalarının IDLQI 1 Sonuçları





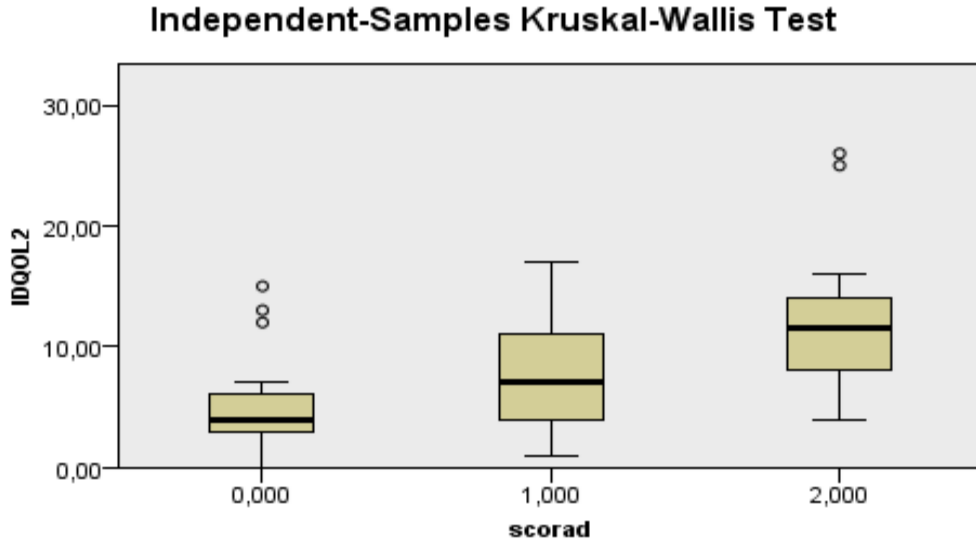
IDLQI 1 ve IDLQI 2 anket sonuçları; hastaların scorad indekslerine göre; hastalık şiddeti ağır olan grupta anlamlı yüksekti.  $P=0,0001$  ( $p<0,005$ )

**Grafik 8** Scorad indeksine göre IDLQI 1 Anket Sonuçları Dağılımı



Scorad 0= hafif, 1= orta, 2=ağır

**Grafik 9** Scorad indeksine göre IDLQI 2 Anket Sonuçları Dağılımı



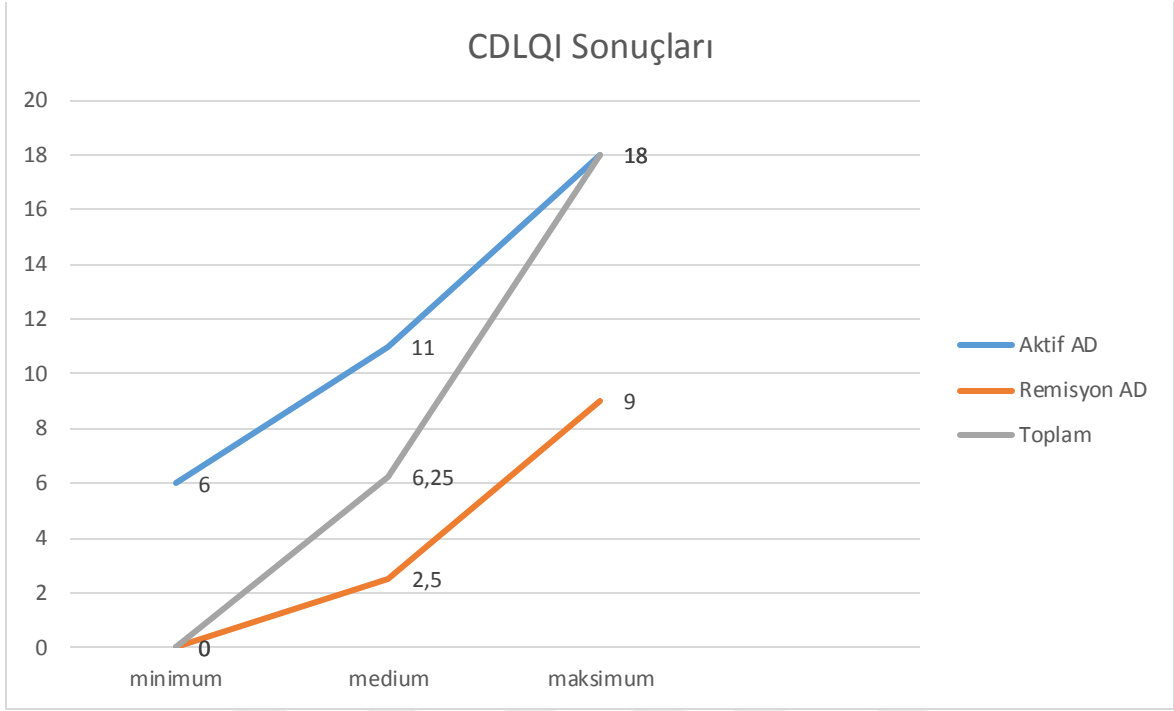
Scorad 0= hafif, 1= orta, 2=ağır

Aktif AD gurubunda 17 hasta, remisyon AD gurubunda 22 hasta olmak üzere toplam 39 hasta çocukların dermatolojik yaşam kalitesi indeksi anketini (CDLQI) doldurdu. Aktif gurupta anket sonuçları remisyon gurubuna göre anlamlı yüksek bulundu.  $P=0,0001$  ( $<0,005$ ) Aktif AD gurubunda hastalar anket sonuçlarına göre, minimum 11 puan alırken maksimum 18 puan aldılar. Remisyon AD gurubundaki hastalarsa minimum 0 maksimum 9 puan aldılar. Hastaların scorad indeksi sonuçlarına göre anket puanları arasında anlamlı bir ilişki izlenmedi.  $P=0,006$  ( $>0,005$ )

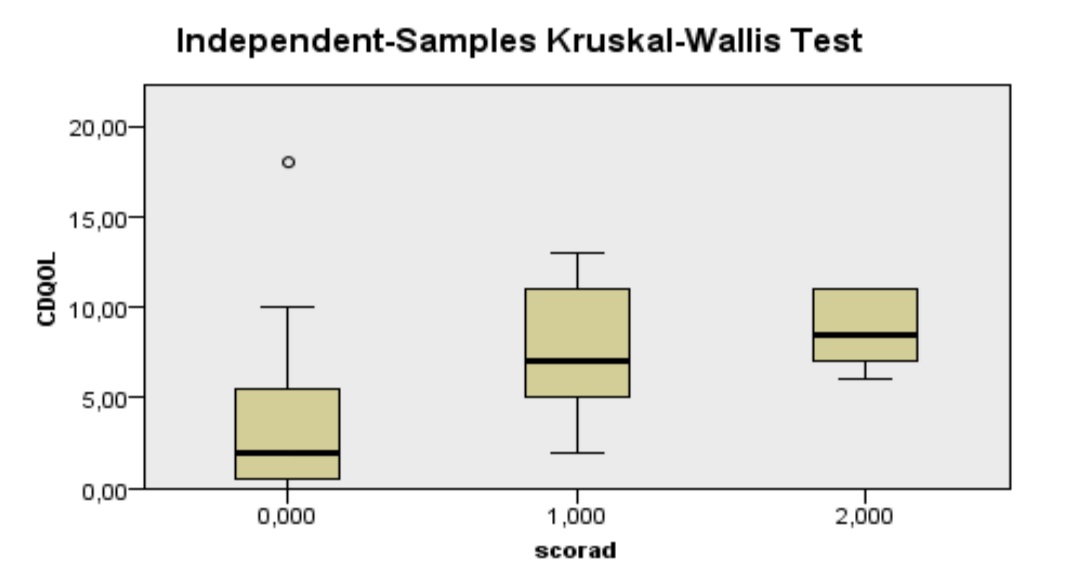
**Tablo 14** Guruplara Göre CDLQI Anket Sonuçları

		CDLQI Sonuçları		
		<i>minimum</i>	<i>medium</i>	<i>maksimum</i>
<b>Grup</b>	<b>Sayı</b>			
<b><i>Aktif AD</i></b>	17	6	11	18
<b><i>Remisyon AD</i></b>	22	0	2,5	9

**Grafik 10** Aktif AD ve Remiyon AD guruplarında CDLQI Sonuçları



**Grafik 11** Scorađ İndeksine Göre CDLQI Sonuçları Dağılımı



Scorađ 0=hafif 1=orta 2=ağır

Anketleri 100 hastanın annesi 20 hastanın babası cevapladı. Aile Dermatolojik Yaşam Kalitesi İndeksi anketini cevaplayan kişinin anne veya baba olmasına göre sonuçlar arasında anlamlı ilişki yoktu.  $P=0,5$  ( $<0,05$ ) Anneler maksimum 24 puan, minimum sıfır puan verirken babaların cevaplarında maksimum puan 30 minimum puan benzer şekilde sıfırdı.

**Tablo 15** Cevaplayan Kişiyeye göre FDLQI Sonuçları

Cevaplayan	FDLQI Sonuçları		
	<i>minimum</i>	<i>medium</i>	<i>maksimum</i>
<i>Anne</i>	0	5	24
<i>Baba</i>	0	6	30

Hastaların yaşlarına göre hastalık şiddeti ve aktif ya da remisyon gurubuna dahil olmaları arasında anlamlı bir ilişki yoktu. Ağır scorad indeksi olanlarda ortalama yaş; 2 yaş, orta scorad indeksi olanlarda 4 yaş, hafif gurupta ise 3 yaştı. Orta ve ağır gurupta maksimum 15 yaşında hasta bulunmaktaydı, hafif guruptaysa maksimum yaş 13 yaştı. Tüm hastaların yaş ortalaması 3 yaştı.



## TARTIŞMA

AD infant ve çocukluk dönemini daha çok etkileyen, kronik seyirli alevlenmelerle giden sık karşılaşılan bir hastalıktır. Hastalığın özellikle son elli yıldır nedeni tam olarak anlaşılamaz şekilde prevalansı %3-5'ten, %15-20 düzeylerine dek yükselmiştir. Modern yaşamın getirdiği çevresel faktörler çokça suçlanmaktadır. Cilt irritasyonu yapan maddeler, besinler, hava yolu aeroalerjenleri, ev tozları, infeksiyonlar ve stres varlığı hastalığı alevlendirebilir (77).

AD ve cinsiyet ilişkisi ile alakalı literatür taramalarında farklı bilgilerle karşılaşılabilir. Rottem ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada vakaların %58,7'si erkek, %41,3'ü kız olarak bildirilmiştir (78). Ben-Gashir ve arkadaşları bu oranı %47 erkek, %53 kız; Seyhan ve arkadaşları %58 erkek, %42 kız olarak saptamışlardır (77,79). Bizim çalışmamızda hastalarımızın %63'ü erkek %37'si kızdı. Genel literatür bilgileriyle çok farklı bir sonuç değildi.

Alerjen duyarlılığını belirlemek üzere yapılan ADT ve RAST test sonuçlarının hastalığın şiddeti ile anlamlı ilişkisi kurulmamakla beraber, çocuğun ilerki yaşamında diğer alerjik hastalıklara yakalanma açısından öngörü ipuçları verebilmektedir. Hastalık; atopik dermatit olarak isimlendirilmiş olsada olguların ancak üçte birinde atopi saptanabilmektedir. Bizim çalışmamızda da ADT yapılan 91 hastanın %46'sında pozitif sonuç alınmıştır. Martinez ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmaların sonucunda oluşturulan Astım Öngörü İndeksi'ne göre, doktor tanı AD'si ve alerjik duyarlılığı (özellikle hava alerjenlerine) olan çocukların astım gelişimi için yüksek risk altında olduğu bildirilmiştir (80). Atopik dermatitin seyrini etkileyen faktörleri ortaya çıkaran en geniş kapsamlı çalışma Almanya'da yürütülen Multicenter Allergy Study (MAS)'tır. Doğum kohortunda yapılan bu çalışmada, 1314 çocuktan AD'si bulunanlar 7 yıl süre ile takip edilmiş, olguların %43'ünün belirtilerinde gerileme, %38'inde aralıklı alevlenme dönemleri ve %19'unda da belirtilerinde devamlılık saptanmıştır. Hastalığın düzelme göstermeden devamlılığını belirleyen en önemli risk faktörleri; hastalığın başlangıçtaki klinik ağırlığı, hastaların alerjik hastalıklar açısından duyarlılıkları ve hastalığın seyrinin ağır olmasıdır (81). Başka bir çalışmada da, AD'nin

kalicılığını belirleyen en önemli risk faktörleri, yaşamın ilk yılında başlayan ağır dermatit, eşlik eden solunum sorunları ve şehir ortamında yaşamak olarak belirtilmiştir (82).

ADT ve RAST sonuçları ve hastalığın şiddeti arasında bir ilişki kurulamamıştır, ancak tedavi yaklaşımlarından önemli bir adım olan alerjenden uzak kalabilmek için gerekli bilgi temini sağlanmış olur. Bizim çalışmamızda da ADT sonuçları ve mevcut hastalık şiddeti arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Fakat edinilen mevcut bilgiler ışığında ailelere çocukların ilerki yaşamları açısından gerekli bilgiler verildi.

AD patogeneğinde eozinofillerin rolü tam olarak anlaşılacakla beraber reaktif oksijen metabolitleri ve sitotoksik granüllerin salınımı yoluyla doku hasarına katkıda buldukları düşünülmüştür (83). Borres ve arkadaşları, periferik kandaki eozinofilinin, atopik hastalık varlığı veya daha sonra gelişme ihtimali ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (84).

Kagi ve arkadaşları, yaptıkları bir çalışmada, periferik eozinofil sayısının atopik dermatitin klinik aktivitesi ile korele olduğunu bildirmişlerdir (85). Uehara ve arkadaşları 200 AD'li hastada (100'ü orta AD'li, 100'ü hafif AD'li) kan eozinofil seviyeleri üzerine yaptıkları çalışmada respiratuar atopi hikayesi olmayan AD'li hastalarda eozinofil seviyesini normal veya orta derecede yüksek, respiratuar atopi hikayesi olan AD'li vakalarda ise anlamlı derecede daha yüksek olarak bulmuşlardır. Bundan dolayı kişisel ve/ veya ailesel respiratuar atopi hikayesi, yüksek serum eozinofil düzeyi için önemli bir faktör olarak düşünülmüştür (86).

Bizim çalışmamızda periferik eozinofili düzeyi ile hastalığın aktif dönem yada remisyon da olması yada hastalığın şiddeti arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

Alerjik temelli hastalıklarda çoğunlukla yüksek saptanan serum total IgE düzeyleri, nonspesifik bir marker olarak AD tanısında da kullanılabilir. Ancak serum total IgE düzeyleri alerjik bünyeli ve normal bünyeli popülasyonlarda geniş dağılım alanları göstermektedir. Alerjik bireylerde normal serum IgE değerleri görülebilirken normal bireylerde de yüksek düzeylere rastlanabilmektedir. Paraziter ve viral infeksiyonlar ayrıca değişik çevresel uyarılarda serum total IgE düzeylerini yükseltebilmektedir (87).

Bursks ve arkadaşları yaşları 4 ayla 22 yas arasında değişen 165 hastada yaptıkları araştırmada çocukların %80'inde IgE konsantrasyonlarını yüksek olarak bulmuşlardır (88).

Patrizi tarafından 57 erkek, 21 kız toplam 78 hastada yapılan bir çalışmada, şiddetli AD'si olan çocukların, orta ve hafif AD'li çocuklara göre yüksek IgE düzeyi olduğu bildirilmiştir (89).

Dannaeus ve arkadaşları yaşları 3 ayla 15 yas arasında değişen 48 erkek ve 51 kızıdan oluşan 99 çocukta araştırma yapmışlardır. Hastaları 2 gruba ayırmış; birinci grup atopik dermatite ek olarak astım ve/ veya allerjikrinokonjonktivitli olup ikinci grup ise sadece atopik dermatitli hastalardan oluşmaktadır. Ig E seviyeleri birinci grupta 15-3000 U/ml(ort. 455 U/ml), ikinci grupta 15-350 U/ml ( ort.104U/ml) arasında saptanmış ve kişisel atopisi olanlarda total Ig E düzeylerinin daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir (90).

Bizim çalışmamızda hastaların IgE düzeyleri ile hastalık şiddeti yada aktivitesi arasında herhangi anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Sosyal, bedensel ve ruhsal iyilik halini gösteren yaşam kalitesi; toplumun kültürü, değer yargıları, kişinin konumu ve amaçlarından etkilenmektedir. Bu kavram, yaşam şartları ile elde edilebilecek kişisel doyumun düzeyini etkileyebilen hastalıkların ve günlük yaşamın fiziksel, ruhsal ve toplumsal etkilerine verilen kişisel tepkileri kapsamakta ve günlük rolleri içeren işlevsel yeterlilik, toplumsal ilişkilerde iyilik hali, somatik yakınmalar ve yaşamdan alınan doyumunu ortaya koymaktadır (91).

Deri hastalıkları diğer organ hastalıklarından farklı olarak çoğu zaman yaşamı tehdit etmemesine rağmen, kişinin dış görünümünü etkileyerek, kişisel ilişkiler, psikososyal durum ve günlük aktiviteler açısından olumsuz değişikliklere neden olabilmektedir (92).

Psikojenik faktörler birçok deri hastalığının patogeneğinde önemli bir rol oynamaktadır. Aynı zamanda deri, hastaların sosyal yaşamını ve emosyonel durumunu da etkilemektedir. AD hastalarında da stress ve sosyoekonomik çevrenin hastalığın alevlenmesinde etkisi kabul görmüştür. Kronik seyirli tüm hastalıklarda olduğu gibi AD çocuk hastalarının hem kendilerinde hemde hastalık takip ve tedavisinden sorumlu aile bireylerinde yaşam kalitesi olumsuz etkilenebilmektedir. Hasta çocukta kaşıntı, ağrı, uykusuzluk, yorgunluk, ruh hali değişiklikleri, çocuk ve ailesinde psikososyal fonksiyonlarda bozulma, yaşam alanlarında kısıtlanma, tedavi ile ilgili zorluklar, umutsuzluk, kırgınlık ve depresyona yol açabilmektedir. Astım ve diyabet gibi diğer çocukluk çağı kronik hastalıkları ile aynı düzeyde, hatta daha fazla yaşam kalitesini etkileyebilmektedir. AD'deki kaşıntılı deri

lezyonlarının görünür alanlardaki varlığının dış görünümle yoğun ilgili olan ergenlik dönemi hastalar açısından ekstra psikosomatik yük getirdiği çalışmalarda gösterilmiştir. Kaşıntıya sekonder uyku düzensizlikleri de özellikle infant dönemi hastaların kendilerinin ve bakıcılarının yaşam kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir.

Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) sağlığı ‘sadece bir hastalığın veya sakatlığın olmaması değil, aynı zamanda fiziksel, ruhsal ve sosyal yönden tam bir huzur ve iyilik hali’ şeklinde tanımlanmaktadır.

DSÖ’nün yaptığı tanıma göre;

*Bozukluk (impairment):* Anatomik, fizyolojik ve psikolojik yapı ve fonksiyonların kaybı veya anormallığı

*İşlev kaybı (disability):* Bozukluk sonucunda ortaya çıkan , bireylerin normal bir insan için gerekli olan aktiviteleri yapma yeteneğindeki kısıtlanma hali

*Engellilik (handicap):* Bozukluk veya özürülük sonucu gelişen, kişinin içinde bulunduğu yaş, cinsiyet, sosyal ve kültürel faktörlere ait rollerini yerine getirmesindeki engellilik halidir (93).

Yıllar boyunca ‘sağlığın’ klasik değerlendirmesinde ya da sağlığın ölçümünde morbidite, mortalite ve beklenen yaşam süresi gibi niceliksel kavramlar temel alınmıştır. Bu terimler fizyolojik veya ruhsal bir hasarın ya da işlev bozukluğunun yalnızca bireyin kendisinde somut olarak saptanan etkisini açıklamaya yöneliktir. Son yıllarda bu yaklaşımın sağlığın değerlendirilmesi ve ölçümünde yeterli olmadığı düşüncesi ortaya çıkmış, kişinin fizyolojik ya da ruhsal bir patolojinin olumsuz etkileri hakkında öznel değerlendirmesi ve farkındalığı daha çok önem kazanmıştır. Bu düşünce ile hastayı daha bütüncül olarak ele alma, fiziksel, ruhsal ve sosyal açıdan iyilik durumunu ölçme girişiminin bir sonucu olarak ‘yaşam kalitesi’ kavramı ortaya çıkmıştır. İzleyen dönemlerde iyilik hali ve yaşam kalitesini ölçülebilir kılma girişimleri artmış, sağlığın ekonomik, sosyal ve benzeri farklı boyutları da değerlendirme kapsamına alınmıştır (94)

Erturan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, ergenlik döneminde olan 33 AD’li hasta çocuk ile 33 sağlıklı çocuk değerlendirilmiştir. Hasta ve kontrol grubunda benlik saygısı ve dermatolojik yaşam kalitesinin ölçümünde Piers-Harris özkavram ölçeği ve çocuk dermatoloji yaşam kalitesi ölçeği (ÇDYKÖ) kullanılmıştır. Sonuçta; Atopik dermatitli ergenlerde cinsiyetler arası fark gözlenmeksizin benlik saygısı ve dermatolojik yaşam

kalitesinin olumsuz yönde etkilendiğini gösterilmiştir (95). Çalışmanın sadece 33 hasta ile yapılmış olması ve sağlıklı çocuklara, çocuk dermatoloji yaşam kalitesi ölçeği doldurulması çalışmanın zayıf yönüdür.

Sang ve arkadaşları tarafından AD hastalarında, kişinin stres durumuyla semptomların şiddetini kıyaslamak amacıyla bir çalışma yapılmış. 20 erkek 14 kadından oluşan, yaş ortalamaları 24,1 yaş olan 34 hasta çalışmaya alınmıştır. Dermatoloji yaşam kalitesi indeksi, anksiyete skala ölçekleri doldurtulmuş, hastaların scorad indeksine göre hastalık şiddeti belirlenmiş. Anksiyete skalalarında yüksek değer alanların semptomları ağır ve yaşam kalite ölçek puanlarında o derece anlamlı düşük saptanmıştır (96).

Dertlioğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, 50 AD hastası, 50 vitiligo hastası ve 50 sağlıklı çocuğa; dermatoloji yaşam kalitesi ölçeği doldurtulmuş, sonuçlar sırayla vitiligo ve AD hastalarında olmak üzere sağlıklı çocuklara kıyasla anlamlı olarak yüksek saptanmış (97).

Linnet ve arkadaşının yaptığı bir çalışmada 32 tane erişkin AD tanı hastada ve 22 sağlıklı kişiye dermatolojik yaşam kalitesi indeksi ve anksiyete skalası doldurtulmuş. Hasta grubunda, anksiyete ölçekleri yüksek ve dermatolojik yaşam kalite indeks puanları düşük olarak bulunmuştur. Scorad indeksi ne kadar yüksekse dermatolojik yaşam kalitei o kadar düşükken scorad ile anksiyete skala sonuçları arasında ilişki saptanmamıştır.(98)

Bender ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada; Atopik dermatiti olan 20 yetişkin hastada uyku etkinliği ve kaşıntı 2 gece boyunca polisomnografi, aktigrafi ve kişisel bildirim ile ölçülmüş ayrıca dokuz katılımcıdan oluşan alt grupta tümör nekrozis faktör, interlökin-6 (IL-6) ve IL-10 incelenmiş. Aktigrafi ve polisomnografi ile uyku ölçümleri birbiri ile oldukça ilişkili olduğu görülüp, uyku etkinliğinin azalması hastalık şiddetinin artışı, kaşıntı ve IL-6 ile ilişkili bulunmuştur. Kişisel bildirilen uyku kalitesi ve yaşam kalitesi herhangi bir objektif uyku ölçümü ile anlamlı ölçüde ilişkilendirilememiştir (99). Çalışma göstermiştir ki; kişisel bildirimlerden çok objektif ölçümler sayesinde atopik dermatit şiddetindeki artışın kaşıntıda artış ve uyku kalitesinde azalma ile sonuçlandığı belgelenebilmektedir. Buradan temelli, yaşam kalitesi etkilenmesini belirlerken kullanılması ideal ölçeklerin subjektif yorumlara izin vermeyecek şekilde net cevaplar alınabilecek şekilde valide edilmiş olması önemlidir.

Yaşam kalitesi ölçüleriyle, hastalık sürecinde, hasta çocuğun biyolojik etkilenimlerinin yanı sıra psikososyal etkilenimlerinin de belirlenmesi ve buna yönelik girişimlerin planlanması ve uygulanmasının çocuk ve ailenin yaşam kalitesini artırarak tedaviye olumlu katkı sağlayacağı düşünülmektedir. Günümüzde sağlık bakım hizmetlerinde hastalık merkezli anlayıştan, hasta merkezli anlayış kavramına doğru bir değişim yaşanmaktadır. Bu değişim doğrultusunda benimsenen bütüncül yaklaşıma göre, hasta çocuklar hem biyomedikal hemde psikososyal açıdan değerlendirilmelidir (100,101).

Hörnquist'e göre, sağlık alanında yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde mutlaka ele alınması gereken konular şunlardır (102):

**Biyolojik Alan:** Beden sağlığı, çeşitli beden fonksiyonları, özgül hastalık/yetersizlik semptomları ve ağrı (sıklığı, yoğunluğu, süresi), yan etkiler, yara iyileşmesi gibi durumlar,

**Psikolojik Alan:** Esenlik, algılama, etkileşimler, öğrenme, mantık, yaratma yeteneği, vb. gibi bilgisel ve pratik yeterlilik,

**Sosyolojik Alan:** Bir bütün olarak yaşam, tümüyle sosyal yaşam, genel sosyal etkileşimler, aile yaşamı, cinsel yaşam ve sosyal etkileşim kapasitesi,

**Davranış Aktivite Alanı:** Tüm aktif yaşam, özbakım gücü (yeteneği), hareket, çalışma kapasitesi, temel alışkanlıklar, çalışma arzusu, yeme, içme, uyku ve diğer alışkanlıklar,

**Maddi Alan:** Bireysel ekonomi, barınma durumu, özel destekler, işten sağlanan kazanç,

**Yapısal Alan:** Yaşamın anlamı, sosyal statü, sosyallik görüşü

Özellikle son dönem yapılan çalışmalarda, herhangi tedavi öncesi ve sonrasında doldurulan yaşam kalitesi ölçekleriyle tedavinin başarısı değerlendirilmektedir. Wyrzykowska ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışma da; ev tozu veya polen alerjisi saptanan 15 tane AD tanılı çocuk hastaya allerjen spesifik immunoterapi yapılmış olup tedavi öncesi ve sonrasında bakılan dermatolojik yaşam kalitesi değerlendirmesinde anlamlı fark saptanmış. (103)

Yeni tedavi şemaları belirlerken, etkinlik değerlendirilmesi yanında, hastalık takibini yapan doktorun poliklinik rutininde, sonuçlarına güvenilirliği saptanmış, validitesi sağlanmış

yaşam kalitesi indeksleri kullanarak hastalık seyrini izlemesi de hastalık şiddeti ve basamak tedavi yaklaşımının belirlenmesi açısından daha objektif değerlendirme sağlayabilir.

Bizim çalışmamızda, yaşam kalitesi ölçeklerinin ebeveynlerden anne veya baba tarafından doldurulmasıyla ilişkili anlamlı bir fark saptanmamıştır. Bu sonuçlar, ölçeklerin net veriler elde etme becerisi açısından olumlu bir durum olarak yorumlanmıştır.

Dermatoloji yaşam kalitesi ölçekleri herhangi cilt rahatsızlığı olan hastalar için düzenlenmiş olmasına rağmen literatürde pek çok dermatoloji yaşam kalitesi ölçeği kullanılan çalışmada herhangi dermatolojik rahatsızlığı olmayan sağlıklı çocuklar kontrol gurubu olarak çalışmaya dahil edilmiştir. Bu anlamda bizim çalışmamızda ki karşılaştırma yapılan grupların aynı hastalık etkisinde remisyon ve aktif dönem hastaları olması çalışmanın değerini artırmıştır.

Çalışmamızda AD tanılı remisyon ve aktif dönem olarak 2 guruba ayırdığımız 120 hastanın hem hasta çocukların kendilerinin hem de ailelerinin dermatolojik yaşam kalitelerinin eş zamanlı olarak değerlendirilmiş olması elde edilen verilerin değerine önemli katkı sağlamıştır. Hastanın iyileşme sürecinde hasta ile beraber özellikle çocuk yaş gurubunda aile ve bakıcılarında yaşam kalitesi açısından olumsuz etkilenme olasılığı her zaman akılda tutulmalı bu durumu dikkate alan tedavi protokolleri geliştirilmelidir.

Bütün bu sonuçlarla beraber, hastalığın alevlenmesinde stres ve sosyaekonomik faktörlerin etkinliğini de göz önünde bulundurursak, tedavi süresince hastaların ve ailelerinin yaşam kalitesinin iyileştirilmesi için gerekli planlamaların ve ilgili birimlerle ortak çalışma yapma gerekliliğinin hastalığı tedavi edebilme açısından önemi netleşmiş olmaktadır.

## SONUÇ

AD hastalarının ve ailelerinin diğer pek çok kronik hastalıkta olduğu üzere yaşam kaliteleri etkilenmiştir. Yaşam kalitelerinde ki bu olumsuz etkilenme, hastalığın şiddetinin artmasını da negatif feed back ile beslemektedir. Tedavi uyum ve başarısı gerekliliği olarak, yaşam kalitesi belirlenmesi ve sonuçlar doğrultusunda ilgili birimlerle işbirliği halinde gerekli planlamaların yapılarak hasta yaklaşımında dikkate alınması önem arzirmektedir.





## **Kaynaklar;**

- 1.Rudolph Pediatri 22. Baskı 2013, Güneş Tıp Kitabevleri sayfa: 1257-1258-1259
- 2.Türkiye Milli Pediatri Derneği, Temel Pediatri kitabı, Güneş Tıp Kitabevleri,2010, sayfa:1446-1447-1448-1449
- 3.Arnold, HL, Odom RB, James WD. Atopic dermatitis, eczema, noninfectious immunodeficiency disorders. In: Andrews' diseases of the skin. 8th ed. Philadelphia: WB Saunders Company 1990; 68-74.
- 4.Leung DYM, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. In: Freedberg IM,Eisen AZ, Wolff K, et al (eds). Fitzpatrick's dermatology in general medicine, 5thed. New York: Mc Graw-Hill 1999; 1:1464-80.
- 5.Hanifin JM. Atopic dermatitis. In: Moschella SL, Hurley HJ. Dermatology, Thirded. Philadelphia: WB. Saunders Company. 1992; 1:441-64.
- 6.Savaskan H. Atopik dermatit. In: Tüzün Y, Kotagyan A, Aydemir E.H, Baransu (eds). Dermatoloji. 2.Baskı, Nobel Tıp Kitapevleri,
- 7.Champion RH, Parish WE. Atopic dermatitis. In: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG, Textbook of dermatology. 4th edition, Oxford, Blabkwell Sci Pub. 1986; 3:419-434.
- 8.Hill LW, Sulzberger M. Yearbook of dermatology and syphilology. Chicago. Year Book Medical Publisher 1933:1-70
- 9.Gülmezoglu E, Ergüven S. İmmunoloji. Hacettepe Tas Kitapçılık, Ankara, 1994:142-149.
- 10.Louma R, Koivikko A, Viander M. Development of asthma, allergic rhinitis andatopic dermatitis by the age of five years, prospective study of 543 newborns. Allergy. 1983; 38 (5):339-46.
- 11.Harmanyeri Y,Taskapan O. Dermatoallerjide yenilikler. In: oguz O, Serdaroglu S. Dermatolojide gelişmeler-3. Deri ve Zührevi Hastalıklar Derneği, Doyuran Matbaası, İstanbul 1998; 79-109.

12. Azizlerli G. Atopik dermatit. In: Aydilek R, Kartaloglu Z, Ivan A, et al (eds). Alerjik hastalıklar ve bronşial astma. Özlem Grafik Matbaacılık, İstanbul 1998; 1:137-44.
13. Carini C, Fratazzi C. Detection of Ig G subclasses with anti-Ig E activity in patients with atopic dermatitis. *Int Arch Allergy Immunol* 1992; 28:227-32
14. Baker BS. The role of microorganisms in atopic dermatitis. *Clin Exp Immunol* 2005; 144:1-9.
15. Leung DYM. Pathogenesis of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 104 (3):99-109
16. Mark B, Donald YML. Atopic Dermatitis. In: Middleton E, Ellis EF, Yunginger JW, Reed CE, Adkinson NF, Busse WW (Eds.). *Allergy Principles and Practice*. Fifth ed. St. Louis: Mosby; 1998. p.1123-34.
17. Leung DY, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K, Freedberg IM, Austen KF. *Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine* 5th ed New York, Mc Graw Hill, 1999; 1464-8
18. Olesen BA. Role of the early environment for expression of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 45(1 Suppl):S37-40
19. Aksungur V. Atopik Dermatit. In: Ođuz O, Serdarođlu S. *Dermatolojide Gelişmeler* 3. İstanbul, 1998; 87-100.
20. Meagher LJ, Wines NY, Cooper AJ. Atopic dermatitis: review of immunopathogenesis and advances in immunosuppressive therapy.
21. Imokawa G. Lipid abnormalities in atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 45(1 Suppl):S29-32
22. Baker BS. The role of microorganisms in atopic dermatitis. *Clin Exp Immunol* 2005; 144:1-9.
23. Clark R, Adinoff AD. Aeroallergen contact can exacerbate atopic dermatitis: Patch test as a diagnostic tool. *J Am Acad Dermatol* 1989; 21 (4):863-69.
24. Ruzicka T. Atopic eczema between rationality and irrationality. *Arch Dermatol* 1998; 134 (11):1462-9.

- 24.Harrigan E, Rabinowitz LG. Atopic dematitis. *Immun Allergy Clin North Am* 1999; 19(2): 383-96.
- 25.Larsen FS. Genetic epidemiology of atopic eczema. In Williams HC, ed. *Atopic dermatitis*. Cambridge: Cambridge University Press, 2000:113-24.
- 26.Cookson WO, Ubhi B, Lawrence R, et al. Genetic linkage of childhood atopic dermatitis to psoriasis susceptibility loci. *Nature Genet* 2001; 27:372-9.
- 27.Akkor A, Dal M, tekgül N. Alerjik sendromlarda katılım faktörünün rolü. *Türk Tıp Dergisi* 1988; 54 (1-6): 65-68.
- 28.Coleman R, Trembath RC, Harper JI. Genetic studies of atopy and atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1997; 136 (1):1-5.
29. 1.Lugovic L, Lipozenocic J, Jakic-Razumovic J. Atopic dermatitis:immunophenotyping of inflammatory cells in skin lesions. *Int J Dermatol*. 2001.40:489-94
- 30.Burton JL. Eczema, lichenification, prurigo and erythroderma. In: Champion RH, Burton JL, Ebling FJG, (eds). *Textbook of dermatology*. 5th ed. Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1992; 537-88.
- 31.Habif TP. Atopic dermatitis. *Clinical Dermatology*, third edition, Mosby A Times Mirror Company; 1996; 100-121.
- 32.Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta DermVenerol (Stockh)* 1980; 92:44-47.
- 33.Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49:1088-95
- 34.Eichenfield LF. Consensus guidelines in diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Allergy* 2004;59 (suppl. 78):86-92.
- 35.Boguniewicz Mand leung DYM. Atopic Dermatitis (in) Middleton' s *Allergy Principles & Practice Vol 2 Sixth edition* Mosby 2003 USA 1561-62.
- 36.Atopik dermatit, Ahmet akçay internet sitesi, AD sunumu, safya 23
- 37.<http://www.ctf.edu.tr/stek/pdfs/27/2705OO.pdf>

- 38.Kang K, Polster AM, Nedorost ST, Stevens SR, Cooper KD: Atopic dermatitis. *Dermatology*. Ed. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP. Spain, Mosby 2008; 181-95.
- 39.Bieber T: Atopic dermatitis. *Ann Dermatol* 2010; 22:125-37.
- 40.Darsow U, Wollenberg A, Simon D, Taïeb A, Werfel T, Oranje A, et al: European Task Force on Atopic Dermatitis/EADV Eczema Task Force. ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24:317-28
- 41.Morar N, Cookson WO, Harper JI, Moffatt MF: Filaggrin mutations in children with severe atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2007; 127:1667-72.
- 42.Palmer CN, Irvine AD, Terron-Kwiatkowski A, Zhao Y, Liao H, Lee SP, et al: Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. *Nat Genet* 2006; 38:441-6.
- 43.O'Regan GM, Irvine AD: The role of filaggrin in the atopic diathesis. *Clin Exp Allergy* 2010; 40:965-72
- 44.Toyoda M, Nakamura M, Makino T, Hino T, Kagoura M, Morohashi M: Nerve growth factor and substance P are useful plasma markers of disease activity in atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2002; 147:71-79
- 45.Hanifin JM, Tofte SJ. Update on therapy of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104(3 Pt 2):S123
- 46.Stephens RB, Cooper A. The caseload, assessment and treatment of atopic dermatitis: a survey of Australian dermatologists. *Australas J Dermatol*. 1999;40(4):187-9.
- 47.Charman C, Willams H. The use of corticosteroids and corticosteroid phobia in atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2003; 21:193-200.
- 48.Mori M, Pimpinelli N, Giannotti B. Topikal corticosteroids and unwanted local effects. Improving the benefit / risk ratio. *Drug Saf* 1994; 10:406-12.
- 49.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.

50. Tomi NS, Luger TA. The treatment of atopic dermatitis with topical immunomodulators. *Clin Dermatol* 2003; 21:215-24.
51. 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.
52. Kawashima M, Nakagawa H, Ohtsuki M. Tacrolimus concentrations in blood during topical treatment of atopic dermatitis. *Lancet* 1996; 348:1240-1
53. 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.
54. Artık S, Ruzicka T. Complementary therapy for atopic eczema and other allergic skin diseases. *Dermatol Ther* 2003; 16:150-63.
55. Clayton MH, Leung DYM, Surs W et al. Altered glucocorticoid binding in atopic dermatitis. *J A Clin Immunol* 1995; 96:412-13.
56. Banon ED, Banzilai 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.
57. Boguniewicz M, Nicol N. Conventional therapy for atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22:107-124.
58. Stander S, Steinhoff M. Pathophysiology of atopic dermatitis: an overview. *Exp Dermatol* 2002; 11:12-24
59. Pajno GB, Peroni DG, Barberio G, Pietrobelli A, Boner AL: Predictive features for persistence of atopic dermatitis in children. *Pediatr All Immunol* 2003; 14:292- 95.
60. 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.
61. Scheinfeld NS, Tutrone WD, Weinberg JM, Delea VA. Phototherapy of atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2003; 21:107-124.
62. Simon JC, Pfiieger D, Schopf E. Recent advances in phototherapy. *Eur J Dermatol* 2000 10:642-45

63. Tay YK, Morelli JG, Weston WL. Experience with UVB Phototherapy for in children. *Pediatr Dermatol* 1996; 13:406-9.
64. Ekstrakorporeal Fotoferez: Etki Mekanizması, Yan Etkileri, Dermatolojik Endikasyonları Esra Adıfien, Mehmet Ali Gürer Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye [http://www.journalagent.com/turkderm/pdfs/TURKDERM\\_42\\_2\\_39\\_44.pdf](http://www.journalagent.com/turkderm/pdfs/TURKDERM_42_2_39_44.pdf)
65. Akhavan A, Rudikoff D. The treatment of atopic dermatitis with systemic immunosuppressive agents. *Clin Dermatol* 2003; 21:225-40.
66. Tunalı S, Sarıcaoglu H, Özyıldırım R, Alpagut S. Atopik dermatit tedavisinde siklosporin A ile elde edilen sonuçlar. *Turkderm* 1997; 31:32-34.
67. Schneider LC. New treatments for atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2002; 22:141-52.
68. 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 Ig E levels. *Arch Dermatol* 1998; 134:799-804.
69. 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.
70. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *JACI* 2003; 112:118-27.
71. Warner JO. ETAC Study Group. A double-blinded, randomized placebo-controlled trial of cetirizine in preventing the onset of asthma in children with atopic dermatitis: 18 months treatment and 18 months posttreatment follow-up. *JACI* 2001; 108:929-37.
72. Akdis AC, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *JACI* 2006; 118:152-69.
73. Akdis AC, Akdis M, Bieber T, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American

Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. Allergy 2006; 61:969-87.

74. Atopik Yürüyüş ve Allerjik Hastalıklar – Derleme Güncel Pediatri 2006; 4: Nihat Sapan, Yakup Cantez Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Allerji Bilim Dalı, Bursa

75. Consensus Report of the European task force on atopic dermatitis. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index. Dermatology 1993; 186 (1):23-31.

76. Carolyn Charman, Hywell Williams. Atopik Ekzemada hastalık şiddetine ilişkin sonlanım ölçütleri. Arch Dermatol 2000; 136:763-769.

77. Ben-Gashir MA, Seed PT, Hay RJ. Predictors of atopic dermatitis severity over time. J Am Acad Dermatol 2004; 50: 349-56.

78. Rottem M, Darawsha J, Zarfin. Atopic dermatitis in infants and children in Israel: clinical presentation, allergies and outcome. Isr Med Assoc J. 2004 Apr;6(4):209-12

79. Muammer S. ve Ark. Atopik Dermatit: Çocuk ve Adolesan Çağda Sosyodemografik ve Klinik Özelliklerinin Değerlendirilmesi. Türkiye Klinikleri J. Dermatol 2005; 15:11-14.

80. Brown SJ, Asai Y, Cordell HJ, Campbell LE, Zhao Y, Liao H, et al. Loss-of-function variants in the filaggrin gene are a significant risk factor for peanut allergy. J Allergy Clin Immunol 2011;127:661-7

81. Gao PS, Rafaels NM, Hand T, Murray T, Boguniewicz M, T, et al. Filaggrin mutations that confer risk of atopic dermatitis confer greater risk for eczema herpeticum. J Allergy Clin Immunol 2009;124:507-13, 513.

82. Laughter D, Istvan JA, Tofte SJ, Hanifin JM. The prevalence of atopic dermatitis in Oregon schoolchildren. J Am Acad Dermatol 2000;43:649-55

83. Arıkan Ç, Bahçeciler NN. Atopik Dermatit T Klin Allerji-Astım, 2001; 3: 86- 93

84. Borres MP, Odelram H, Irander K, Kjellman NI, Bjorksten B. Peripheral blood eosinophilia in infants at 3 months of age is associated with subsequent development of atopic disease in early childhood. J Allergy Clin Immunol 1995; 95: 694-8.

- 85.Kagi MK, Joller-Jemelka H, Wuthrich B. Correlation of eosinophils, eosinophil cationic protein, and soluble interleukin-2 receptor with the clinical activity of atopic dermatitis. *Dermatology* 1992; 185: 88-92.
- 86.Uehara M, Izukura R, Sawai T. Blood eosinophilia in atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 1990; 15(4): 264-6.56
- 87.Yoshizawa Y, Nomaguchi H, Izaki S, Kitamura K. Serum cytokine levels in atopic dermatitis. *Clin Exp Dermatol* 2002; 27 (3):225-9.
- 88.Burks AW, Mallory SB, Williams LW, Shirrell MA. Atopic dermatitis: clinical relevance of food hypersensitivity reactions. *J Pediatr* 1998; 132:132-6.
- 89.Patrizi A, Guerrini V, Ricci G, Neri I, Specchia F, Masi M. The naturel history of sensitizations to food and aeroallergens in atopic dermatitis: a 4 year follow-up.*Pediatr Dermatol* 2000; 17 (4) 261-5.
- 90.Dannaeus A, Johansson SGO, Foucard T, Öhman S. Clinical and immunological aspects of food allergy in childhood. *Açta Pediatr Scand* 1997; 66:31-7.
- 91.Öztürkcan S, Aydemir Ö, İnanır I. Akne vulgarisli hastalarda yaşam kalitesi. *T Klin Dermatol* 2002; 12: 134.
- 92.Morgan M, McCreedy R, Simpson J. Dermatology quality life scales; A measures of the impactofskindiseases.*BrJ Dermatol*1997;136:206
93. Finlay AY. Quality of life measurement in dermatology: a practical guide. *Br J Dermatol* 1997; 136: 305-314.
94. Basra MK, Fenech R, Gatt RM, Salek MS, Finlay AY. The Dermatology Life Quality Index 1994-2007: a comprehensive review of validation data and clinical results.*Br J Dermatol* 2008; 159(5): 997-1035
- 95.İjlal Erturan, Evrim Aktepe, Didem Didar Balcı, Mehmet Yıldırım, Yonca Sönmez, Ali Murat Ceyhan. Evaluation of self-esteem and dermatological quality of life in adolescents with atopic dermatitis. *TURKDERM.* 2013; 47(1): 39-44
- 96.Association of Stress with Symptoms of Atopic Dermatitis Sang Ho Oh1\*, Byung Gi Bae1\*, Chang Ook Park1, Ji Yeon Noh1, Il Ho Park2, Wen Hao Wu1 and Kwang Hoon Lee1



1Department of Dermatology and Cutaneous Biology Research Institute, Yonsei University College of Medicine, Seoul, and 2Department of Psychiatry, Myongji Hospital, Kwandong University College of Medicine, Gyeonggi, Korea

97. Dermatology life quality index scores in children with vitiligo: comparison with atopic dermatitis and healthy control subjects Selma Bakar Dertliog<sup>1</sup>, MD, Demet Cicek<sup>2</sup>, MD, Didem D. Balcı<sup>3</sup>, MD, and Nurhan Halisdemir<sup>4</sup>, PhD

98. An assessment of anxiety and dermatology life quality in patients with atopic dermatitis. *Br J Dermatol.* 1999 Feb;140(2):268-72

99. Atopik dermatitli hastalarda hastalık şiddeti, kaşıntı ve uyku kalitesi Bruce G. Bendera,<sup>b</sup> Robert Ballard<sup>c</sup>, Beth Canon<sup>d</sup>, James R. Murphye, ve Donald Y. M. Leung<sup>a,f</sup>, Denver, Colorado From the Department of Pediatrics<sup>a</sup>, General Clinical Research Center<sup>d</sup>, and Department of Biostatistics and Bioinformatics<sup>e</sup>, National Jewish Medical and Research Center; Department of Psychiatry<sup>b</sup> and Pediatrics<sup>f</sup>, University of Colorado Health Sciences Center; and HealthOne<sup>c</sup>, Denver, Colorado

100. Aydemir Ö. Sağlıkta yaşam kalitesinin klinik uygulamalarda kullanımı. *Sağlıkta Birikim* 2006;1(2):9-13.

101. Mollaoğlu M. Kronik hastalıklarda yaşam kalitesi ve hemşirelik. 2. Sağlıkta Yaşam Kalitesi Kongre Özet Kitabı 2007. p. 9-10.

102. Pınar R. Sağlıkla ilgili yaşam kalitesi. *Sendrom Dergisi* 1997;9(9):117-124.

103. Long-term efficacy of allergen specific immunotherapy in atopic dermatitis patients in relation to quality of life. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2015 Jan;47(1):5-9

## Ek 1 Scorad İndeksi

**SCORAD**  
**AVRUPA ATOPIK DERMATİT**  
**ÖZEL GÖREV GRUBU**

Soyadı  Adı

Doğum tarihi  GG/AA/YY Ziyaret tarihi

KURUM

HEKİM

Kullanılan Topikal Steroid:  
Adı (Ticari adı)   
Miktar/Ay:  (G)  
Alevlenme sayısı/Ay:

Parantez içindeki rakamlar iki yaşın altındaki çocuklar içindir.

**A: BOYUT** Lütfen tutulan alanı işaretleyin

**B: ŞİDDET**

KRİTERLER	ŞİDDET
Eritem	
Ödem/Papülyasyon	
Sızıntı/Kabuklanma	
Deride soyulma	
Likenifikasyon	
Kuruluk*	

**HESAPLAMA DEĞERLERİ**  
ŞİDDET MADDELERİ  
(karşılık gelen alanın ortalaması)  
0= yok  
1= hafif  
2= orta  
3= şiddetli

\*Kuruluk, tutulmayan alanlarda değerlendirilir

**C: SUBJEKTİF SEMPTOMLAR**  
**KAŞINTI + UYKUSUZLUK**

**SCORAD**  $A/5+7B/2+C$

Görsel analog skala (son üç gün veya gecenin ortalaması)

KAŞINTI (Oto 10)  0  10

UYKUSUZLUK (Oto 10)  0  10

**TEDAVİ**

**AÇIKLAMALAR**

16

Plate III

European Task Force on  
Atopic Dermatitis / SCORAD

4

60

## Ek2 Aile Dermatoloji Yaşam Kalitesi İndeksi ( FDLQI )

### Aile Dermatoloji Yaşam Kalitesi İndeksi ( FDLQI )

Ad Soyadı: ..... FDLQI Puanı

Hasta ile yakınlığı: .....

Hastanın tanısı (biliniyorsa): ..... Tarih: .....

• Sorular geçen ay boyunca yakınınız / eşinizin deri hastalığının sizin yaşam kalitenize etkisi ile ilgilidir.

• Lütfen soruları dikkatle okuyunuz ve her biri için bir kutucuğu işaretleyiniz.

1. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı nedeni ile ne kadar duygusal stress yaşadınız (örn. Endişe, depresyon, rahatsızlık, hayal kırıklığı)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

2. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı sizin fiziksel iyilik halinizi ne kadar etkiledi (örn. Yorgunluk, bitkinlik, kötü sağlık durumuna katkı, uyku/dinlenme bozukluğu)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

3. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı sizin, onunla ya da diğer insanlarla olan kişisel ilişkilerinizi ne kadar etkiledi?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

4. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığından dolayı diğer insanların verdikleri tepkiler ile ne kadar sorun yaşadınız (örn. zorbalık, bakma, diğerlerini onun deri sorunlarını açıklama gereksinimi)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

5. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı sosyal yaşantınızı ne kadar etkiledi (örn. dışarı çıkma, diğer insanları ziyaret ya da davet etme, okul toplantılarına katılma)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

(Lütfen bir sonraki sayfaya geçin)

6. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı sizin rekreasyon/eğlence etkinliklerinizi ne kadar etkiledi (örn. tatiller, kişisel hobiler, beden eğitimi, sporlar, yüzme, televizyon izleme)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

7. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinize bakarken ne kadar süre harcadınız (örn. krem sürme, ilaç verme ya da deri bakımı yapma)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

8. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı nedeni ile ne kadar fazladan ev işi yapmak zorunda kaldınız (örn. temizleme, süpürme, yıkama, yemek yapma)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

9. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı, işinizi/derslerinizi ne kadar etkiledi (örn. izin alma, çalışmama, çalışılan süreyi azaltma, işteki kişilerle sorun yaşama)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

10. Geçen ay boyunca, yakınınız/eşinizin deri hastalığı, eviniz için yaptığınız rutin harcamada ne kadar artışa neden oldu (örn. yolculuk masrafları, özel ürünler satın alma, kremler, kozmetik)?

Hiç/İlgili değil  Az  Oldukça fazla  Çok fazla

Anketi tamamladığınız için teşekkür ederiz.

© MKA Basra, AY Finlay. Cardiff University 2005.

### Ek 3 BEBEKLERİN DERMATİT YAŞAM KALİTESİ İNDEKSİ (IDQOL)

#### BEBEKLERİN DERMATİT YAŞAM KALİTESİ İNDEKSİ (IDQOL)

Ad Soyad: \_\_\_\_\_ Date: \_\_\_\_\_ IDQOL

Adres: \_\_\_\_\_ PUANI

Bu anketin amacı çocuğunuzun dermatitin nasıl olduğunu kaydetmektir. Her bir soru SADECE SON BİR HAFTAYA ilgilendirir. Lütfen her soruyu yanıtlayınız mı?

#### Dermatit Ağırlığı

Son bir hafta boyunca, çocuğunuzun dermatitinin ne kadar ağır olduğunu düşünüyorsunuz?; ne kadar kırmızı, kabuklu, inflame ya da yaygın

Aşırı ağır

Ağır

Ortalama

Oldukça iyi

Hiç

#### Yaşam Kalitesi İndeksi

1. Geçen hafta boyunca, çocuğunuz ne kadar kaşıyor ve tırmalıyordu?

Her zaman

Çok

Az

Hiç

2. Geçen hafta boyunca, çocuğunuzun ruh hali ne idi?

Her zaman ağlamaklı,

Aşırı zor

Çok huysuz

Hafif huysuz

Mutlu

3. Geçen hafta boyunca çocuğunuzun uykuya yatırmak her gece yaklaşık ortalama ne kadar zaman aldı?

2 saatten fazla

1 - 2 saat

15 dakika - 1 saat

0-15 dakika

4. Geçen hafta boyunca, çocuğunuzun uykusunun bölündüğü toplam süre her gece ortalama ne kadardı?

5 saat ve üzeri

3 - 4 saat

1 - 2 saat

1 saatten az

5. Geçen hafta boyunca, çocuğunuzun egzeması oyun oynaması ya da yüzmesini engelledi mi?

Çok fazla

Çok

Az

Hiç

6. Geçen hafta boyunca, çocuğunuzun egzeması, onun diğer aile etkinliklerine katılması ya da bu etkinliklerden keyif almasını engelledi mi?

Çok fazla

Çok

Az

Hiç

7. Geçen hafta boyunca, egzema nedeni ile çocuğunuzla yemek saatlerinde sorunuz oldu mu?

Çok fazla

Çok

Az

Hiç

8. Geçen hafta boyunca, tedavi nedeni ile çocuğunuzla sorunlar oldu mu?

Çok fazla

Çok

Az

Hiç

9. Geçen hafta boyunca, çocuğunuzun egzeması, onu giydirip soymanın rahatsız olduğu anlamına geldi mi?

Çok fazla

Çok

Az

Hiç

10. Geçen hafta boyunca, çocuğunuzun egzemasının olması banyo zamanlarında ne kadar sorun oldu?

Çok fazla

Çok

Az

Hiç

**Lütfen bütün soruları yanıtladığınızı kontrol ediniz.**

© M.S. Lewis-Jones, A.Y. Finlay Jan 2000

## Ek4 ÇOCUK DERMATOLOJİ YAŞAM KALİTE İNDEKSİ

### ÇOCUK DERMATOLOJİ YAŞAM KALİTE İNDEKSİ

Hastane Adı:

Tanı:

ÇDYKİ  
SKORU:

İsim:

Tarih:

Yaş:

Adres:

Bu anketin amacı GEÇEN HAFTA BOYUNCA cilt sorununuzun sizi ne kadar etkilemiş olduğunu ölçmektir. Lütfen her soru için bir kutucuğu işaretleyiniz  .

1-Geçen hafta boyunca cildinizdeki kaşıntı, hassasiyet, ağrı ve yırtarcasına kaşıntı ne şiddetteydi?

Çok fazla

Oldukça fazla

Sadece biraz

Hiç

2-Geçen hafta boyunca cilt sorununuz nedeni ile kendinizi ne kadar utangaç veya sıkılgan, hüzünlü veya üzgün hissettiniz?



Çok fazla

Oldukça

fazla

Sadece biraz

Hiç

**3-Geçen hafta boyunca cilt sorununuz arkadaşlık ilişkilerinizi nasıl etkiledi?**

Çok fazla

Oldukça fazla

Sadece biraz

Hiç

**4-Geçen hafta boyunca cilt hastalığınız nedeni ile, ne sıklıkta, farklı veya özel giysiler / ayakkabılar giydiniz ya da giysilerinizi değiştirdiniz?**

Çok fazla

Oldukça fazla

Sadece biraz

Hiç

**5-Geçen hafta boyunca cilt sorununuz dışarı çıkmanızı, oynamanızı veya sevdiğiniz uğraşları yapmanızı ne ölçüde etkiledi?**

Çok fazla

Oldukça fazla

Sadece biraz

Hiç

**6-Geçen hafta boyunca cilt sorunuzdan dolayı yüzme veya diğer sporlardan ne kadar kaçındınız?**

	<b>Çok fazla</b> <input type="checkbox"/>
	<b>Oldukça</b>
<b>fazla</b> <input type="checkbox"/>	<b>Sadece</b>
<b>biraz</b> <input type="checkbox"/>	<b>Hiç</b> <input type="checkbox"/>
<b>7-Geçen hafta</b>	
<b>Okul zamanı mı idi?_____ Eğer okul zamanı ise:</b>	
<b>Geçen hafta boyunca cilt sorununuz okul çalışmanızı ne ölçüde etkiledi?</b>	
	<b>Okulu</b>
<b>engelledi</b> <input type="checkbox"/>	<b>Çok fazla</b> <input type="checkbox"/>
<b>Oldukça fazla</b> <input type="checkbox"/>	
<b>Sadece biraz</b> <input type="checkbox"/>	
<b>Hiç</b> <input type="checkbox"/>	
<b>Tatil zamanı mıydı?_____ Eğer tatil zamanı ise:</b>	
<b>Geçen hafta boyunca, cilt sorununuz tatil eğlencelerinizi ne ölçüde etkiledi?</b>	
	<b>Çok fazla</b> <input type="checkbox"/>
	<b>Oldukça</b>
<b>fazla</b> <input type="checkbox"/>	<b>Sadece</b>
<b>biraz</b> <input type="checkbox"/>	<b>Hiç</b> <input type="checkbox"/>
<b>8-Geçen hafta boyunca diğer kişilerin cilt sorunuzdan dolayı size isim takmaları, kızdırmaları, zorbalık yapmaları, sorular sormaları ya da sizden</b>	

**çekinmeleri gibi durumları ne ölçüde yaşadınız?**

**fazla**

**biraz**

**Çok fazla**

**Oldukça**

**Sadece**

**Hiç**

**9-Geçen hafta boyunca cilt sorununuz dolayısıyla uykunuz ne ölçüde etkilendi?**

**fazla**

**Sadece biraz**

**Hiç**

**Çok fazla**

**Oldukça**

**10-Geçen hafta boyunca cildiniz için uyguladığımız tedavi sizin için ne ölçüde sorun oldu?**

**fazla**

**biraz**

**Hiç**

**Çok fazla**

**Oldukça**

**Sadece**

**Lütfen soruların HEPSİNİ yanıtladığınızı kontrol ediniz. Teşekkürler.**

**M.S. Lewis-Jones, A.Y. Finlay, Mayıs 1993.**