



T.C.

SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
OKMEYDANI SAğLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ

ATOPIK DERMATİT TANILI HASTALARIN BANYO
ALIşKANLIKLARININ ATOPIK DERMATİT şİDDETİNE
ETKİLERİ

Dr. Didem YAYLA KARAKURT

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL-2019



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

OKMEYDANI SAĞLIK UYGULAMA VE ARAşTIRMA MERKEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ

**ATOPIK DERMATİT TANILI HASTALARIN BANYO
ALIşKANLIKLARININ ATOPIK DERMATİT şİDDETİNE
ETKİLERİ**

Dr. Didem YAYLA KARAKURT

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Ömer Faruk BEşER

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL-2019

TEŞEKKÜR

Beraber çalışmaktan şeref duyduğum değerli hocam, kliniğimizin eğitim sorumlusu Doç. Dr. Adem KARBUZ 'a;

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanlık eğitimim süresince hekimlik ile ilgili bilgi ve tecrübelerini bizlerle paylaşan ve bu süreçte her durumda bize destek olan, kendisi ile çalışma fırsatı bulduğum için kendimi şanslı hissettiğim değerli hocam ve tez danışmanım Doç. Dr. Ömer Faruk BEŞER 'e;

Tezimin hazırlanma sürecinde yardımını ve desteğini benden esirgemeyen, her zaman örnek aldığım Çocuk Allerji Uzmanlarımız Dr. Esra YÜCEL ve Dr. Deniz ÖZÇEKER 'e;

Mesleki bilgi ve deneyimlerimi geliştirmeme katkıda bulunan tüm değerli uzmanlarıma;

İş arkadaşlığından öteye giden dostluğu ile en zor zamanları birlikte atlattığım tüm asistan arkadaşlarıma;

Klinikte tanışma fırsatı bulduğum ve eğitim sürecimin her anını paylaştığım kıymetli dostlarım Dr. Zeynep GÖR, Dr. Gökçe VELİOĞLU ve Dr. Doygo Ameneh GHARE MASHGGHARAVİ 'ye;

Sevgili eşim, hayat arkadaşım Yakup KARAKURT' a;

Beni bugünlere getiren, acı tatlı her anda yanımda olan, sevgisini her daim hissettiğim sevgili aileme teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vi
ÖZET.....	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TANIM.....	3
2.2. EPİDEMİYOLOJİ.....	4
2.3. RİSK FAKTÖRLERİ.....	4
2.4. ETİYOPATOGENEZ	5
2.4.1. Genetik.....	6
2.4.2. Cildin Bariyer Fonksiyonunda Bozukluk	7
2.4.3. İmmünolojik Değişiklikler	8
2.4.4. Stafilococcus Aureus'un Rolü ve Diğer Mikroorganizmalar	10
2.4.5. Otoimmünite.....	11
2.5. KLİNİK BULGULAR	11
2.6. TANI	13
2.7. AYIRICI TANI	16
2.8. KOMORBİD FAKTÖRLER.....	17
2.9. ATOPİK DERMATİT ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ....	18
2.10. ATOPİK DERMATİT TEDAVİSİ	18
3. MATERYAL METOD	24

4. BULGULAR.....	28
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ ve ÖNERİLER.....	44
7. KAYNAKLAR	45



KISALTMALAR

AD	:	Atopik Dermatit
DNF	:	Doğal Nemlendirici Faktörü
EASI	:	Eczema Area and Severity Index
FcRI	:	Yüksek Afiniteli IgE Reseptörleri
FLG	:	Filagrin
IFN- γ	:	İnterferon Gama
IgE	:	İmmünoglobulin E
SCCE	:	Stratum Korneum Kimotriptik Enzimi
SCORAD	:	SCORing Atopic Dermatitis
TARC/CCL17	:	Timüs ve Aktivasyon Düzenleme Kemokini

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri	28
Tablo 2. Laboratuvar sonuçları	29
Tablo 3. Yıkama şekli, süresi ve sıklığı	30
Tablo 4. Çamaşır yıkama ile ilgili özellikler.....	31
Tablo 5. İlaç kullanım bilgileri ve tedaviden olumlu etki görme oranları	32
Tablo 6. Demografik özelliklerin SCORAD skoru grupları ile karşılaştırılması.....	32
Tablo 7. Demografik verilerle SCORAD skoru ve alt ölçeklerinin korelasyonu	33
Tablo 8. SCORAD skoru gruplarına göre yaş bilgileri, kardeş sayısı, eozinofil yüzdesi, Total IgE	34
Tablo 9. Eşlik eden alerjik hastalık, ailede atopi ve deri delme testi sonucuna göre SCORAD skoru.....	34
Tablo 10. SCORAD skoru gruplarına göre yıkama şekli, süresi ve sıklığı	35
Tablo 11. Çamaşır yıkama özellikleri ile SCORAD skoru gruplarının karşılaştırılması	36
Tablo 12. İlaç kullanımı ve tedavinin etkisinin SCORAD skoru gruplarına göre karşılaştırılması	36

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Atopik dermatitte etiyopatogenetik faktörler (24).....	6
Şekil 2: AD'de (A) sağlıklı bir cildin yakından görünümü, (B) non-lezyonel, (C) akut, (D) subakut, (E) kronik lezyonlu deri ve (F-H) ile ilişkili atopik stigmatlar (21).....	13
Şekil 3: Atopik dermatitin tanı algoritması (53).....	15
Şekil 4: Atopik dermatit tedavisinde basamak yaklaşımı. AD: Atopik dermatit; UV: Ultraviyole; TKS: Topikal kortikosteroidler; TKİ: Topikal kalsinörin inhibitörleri; *2 yaşından itibaren (11).....	21
Şekil 5: Topikal kortikosteroidlerin kuvveti ve basamak tedavisindeki yeri (84).....	22
Şekil 6. SCORAD skoru	25
Şekil 7. Anne eğitim durumu oranları.....	28
Şekil 8. Aylık gelir oranları.....	29
Şekil 9. Anne yaşı ile uyku kaybı skoru arasındaki korelasyon grafiği.....	33

ÖZET

Amaç: Atopik dermatit tanılı hastalarda banyo alışkanlıklarının ve nemlendirici kullanımının hastalığın şiddetine etkisinin ne olduğunun saptanması ve ailelerin bu konudaki tutumlarının belirlenmesi, buna göre hastalara banyo eğitimi ve ideal banyo önerilerinin verilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Tanımlayıcı kesitsel tipteki çalışmamız pediatrik yaş grubunda olan (6 aylık ile 15 yaş arasında) 49'u erkek ve 51'i kız toplam 100 hastanın ebeveynleri ile yürütülmüştür. Okmeydanı EAH Çocuk Allerji Polikliniğine başvuran atopik dermatit tanılı hastaların annelerine banyo sıklığı, yıkanma şekli, banyo süresi, banyoda kullanılan ürünler ve nemlendirici kullanımı ile ilgili soruları içeren anket uygulanarak veriler toplanmıştır. Hastalık için kullanılan farmakolojik tedavi ve ailenin demografik yapısı ile ilgili sorular (kardeş sayısı, evde yaşayan kişi sayısı vb.) ve atopik dermatitin ağırlığını belirlemek için Atopik Dermatit skorlaması SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) skoru kullanılmıştır.

Bulgular: Katılımcılar SCORAD skoruna göre gruplandırıldığında 48 hastanın hafif, 49 hastanın orta ve 3 hastanın ciddi atopik dermatit olduğu görülmüştür. Ortalama aylık geliri 0-1500 lira olanların SCORAD skoru ($30,57 \pm 12,44$) ortalama aylık geliri 1500-3000 lira olanlara göre ($24,29 \pm 9,35$) daha yüksek bulunmuştur ($p:0,049$). SCORAD skoru sonucu ciddi dermatit olanlarda yıkanma şekli duş alma olanların oranı (%100,0) SCORAD skoru sonucu hafif olanlara (%14,58) ve orta olanlara (%16,33) göre daha yüksektir ($p:0,001$). Kışın her gün yıkanma oranı SCORAD skoru sonucu ciddi dermatit olanlarda (%66,67) hafif olanlara (%8,33) ve orta olanlara (%22,45) göre daha yüksektir ($p:0,034$). SCORAD skoru ile çamaşır yıkama özellikleri arasında anlamlı ilişki olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Sonuç ve Öneriler: Hastaların banyo alışkanlıklarının atopik dermatit şiddeti üzerine minimal etkisinin ön plana çıktığı görülmektedir. Kılavuzların da belirttiği gibi hasta bakımında ilaç tedavileri ve nemlendiricilerin kullanımına ek olarak yıkanma şekli ve kullanılan ürünler de önem arz etmektedir. Yıkanma özellikleri tedavinin temel noktası değildir ancak mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Anahtar Kelimeler: atopik dermatit, banyo, duş, egzema, SCORAD

ABSTRACT

Aim: In this study, to determine the effect of bathing habits and moisturizer usage on the severity of the disease in patients with atopic dermatitis and also to determine the attitudes of the families in this regard, and to give bath training and ideal bathing suggestions to the patients accordingly was aimed.

Material and Methods: This descriptive cross-sectional study was conducted with the parents of 100 patients (49 male and 51 female) in the pediatric age group (between 6 months and 15 years). Data were collected by applying a questionnaire to the mothers of patients with atopic dermatitis who applied to Okmeydanı RIH Children's Allergy Polyclinic about the frequency of baths, bathing style, bath time, products used in the bath and the use of moisturizers. The SCORing Atopic Dermatitis (SCORAD) score was used to determine the severity of atopic dermatitis and questions about the pharmacological treatment used for the disease and the demographic structure of the family (number of siblings, number of people living at home, etc.).

Results: When participants grouped according to the SCORAD score, 48 patients had mild, 49 patients had moderate and 3 patients had severe atopic dermatitis. The SCORAD score of those with an average monthly income of 0-1500 ₺ (30.57 ± 12.44) was higher than those with an average monthly income of 1500-3000 ₺ (24.29 ± 9.35) ($p: 0.049$). The rate of bathing (100.0%) was higher in patients with severe dermatitis as a result of SCORAD score (100.0%) compared to mild (14.58%) and moderate (16.33%) SCORAD scores ($p: 0.001$). The rate of daily bathing in winter was higher in patients with severe dermatitis (66.67%) as a result of the SCORAD score than those in mild (8.33%) and moderate (22.45%) ($p: 0.034$). When the SCORAD score was compared with laundry characteristics, no significant correlation was found ($p > 0.05$).

Conclusion: It was observed that the bathing habits of the patients had a minimal effect on the severity of atopic dermatitis. As indicated by the guidelines, washing properties are also important in addition to the use of medications and humidifiers in the patient care. Bathing characteristics are not the mainstay of treatment, but should be considered.

Keywords: atopic dermatitis, bath,eczema, SCORAD, shower



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Atopik Dermatit (AD) özellikle çocukluk çağında sık görülen ancak erişkinleri de etkileyebilen çevresel faktörler ile birlikte genetik faktörlerin de eşlik ettiği, çeşitli alerjenlerle tetiklenebilen, yaygın, kronik, tekrarlayıcı, kaşıntılı ve enflamatuvar bir deri hastalığıdır. AD, çocukların yaklaşık %20'sinde, erişkinlerin ise yaklaşık %2-5'inde görülmektedir (1, 2). AD genellikle yüksek serum IgE düzeyleri ve kişisel ya da ailesel Tip 1 alerjik reaksiyon öyküsü, bronşiyal astım, alerjik rinit ve konjunktivit ile ilişkilidir (2).

Ülkemizde AD prevalansı %0,5-1 arasında olup çocuklarda ise %2,2-6,3 arasında değişmektedir (3). Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde AD prevalansı kızlarda erkeklerden yaklaşık 1,3 kat ile bir miktar daha fazladır (4). AD için major risk faktörleri; atopik aile öyküsü ve filagrin (FLG) genindeki fonksiyon kaybı ile giden mutasyonlardır. FLG geni cilt bariyeri fonksiyonunda görev almaktadır (5).

Atopik dermatitin etiyopatogenezi oldukça karmaşıktır. Genetik zemin, cilt bariyer defektleri, kişisel, psikososyal ("kaşıntı-kaşıma" kısır döngüsü), çevresel, enfeksiyöz ve immünolojik etkenler gibi birçok faktör kronik enflamasyona neden olmaktadır. AD lezyonlarında, proenflamatuvar sitokin ve kemokinlerin bölgesel olarak yönlendirildiği gösterilmiştir. Atopik dermatitten sorumlu olduğu düşünülen yirmiden fazla gen bulunmaktadır. AD, gen-gen ve gen-çevresel faktörler etkileşimi ile ortaya çıkmaktadır (6).

Atopik dermatitin ana belirtileri kuru cilt ve şiddetli kaşıntıdır. Hastanın yaşına ve hastalığın aktivitesine bağlı olarak klinik sunum değişkenlik gösterebilir. Akut egzema döneminde kuru, pullu veya eksüdatözlü eritematöz papüller mevcut iken kronik dönemde yoğun kaşıntılı eritematöz papüller ile eksüdatyon ve kabuklanma ile birliktelik gösteren veziküller bulunmaktadır (3, 7).

Atopik dermatit tanısı klinik özelliklere ve öyküye dayalı konulmaktadır. AD tanısı için çok sayıda tanı kriteri önerilmekle birlikte herkes tarafından kabul gören bir tanı kriteri bulunmamaktadır. Tanı kriterlerinden özellikle öne çıkanlar; Hanifin ve Rajka kriterleri ve İngiliz Çalışma Grubunun kriterleridir (1-4). Atopik dermatit tanısı, klinik muayene ve öykü ile birçok zaman kolayca konmasına rağmen ayırıcı

tanıda düşünülmesi gereken birtakım hastalıklar bulunmaktadır. Tanıda deri biyopsisi ve IgE dahil laboratuvar testleri rutin olarak önerilmemektedir (1-3, 8).

AD'de klinik şiddeti belirlemede çeşitli skorlama yöntemleri kullanılmaktadır. European Task Force 1993 yılında çocuklarda onaylanmış bir skala olan Atopik Dermatitin Ağırlık Ölçeği'ni [SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis)] tanımlamıştır. SCORAD skoru AD şiddetini belirlemede en sık ölçektir.

SCORAD skoru; lezyonların yaygınlığına, klinik bulgulara (eritem, ödem/papülasyon, sulantı/kurut, ekskoriyasyon, likenifikasyon, kserozis) ve kaşıntı, uykusuzluk gibi sübjektif yakınmalara göre hastalığın şiddetini ölçmektedir (1, 9, 10).

AD tedavisinde korunma yöntemleri, cildin temizliği, bakımı ve banyo, cildin nemlendirilmesi önemli yer kaplamaktadır. Topikal antiinflamatuvar tedavilerden topikal kortikosteroidler ve topikal kalsinörin inhibitörleri en sık kullanılan ajanlardır. Islak pansuman, antipruritik ilaçlar, antibiyotikler, ultraviyole ışın tedavileri, PUVA, immünosupresif tedaviler ve spesifik alerjen immünoterapisi tedavide kullanılan diğer yöntemler arasındadır (11).

Bu çalışmanın amacı, atopik dermatit tanılı hastaların banyo alışkanlıklarının atopik dermatit şiddetine etkilerini incelemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM

Atopik Dermatit (AD) özellikle çocukluk çağında sık görülen ancak erişkinleri de etkileyen çevresel faktörler ile birlikte genetik faktörlerin de eşlik ettiği, çeşitli alerjenlerle tetiklenebilen, yaygın, kronik, tekrarlayıcı, kaşıntılı ve enflamatuvar bir deri hastalığıdır. AD, çocukların yaklaşık %20'sinde erişkinlerin ise yaklaşık %2-5'inde görülmektedir (1, 2). Atopi; polen, ev tozu akarları ve besin alerjenleri gibi çevresel proteinlere karşılık olarak immünoglobulin E (IgE) antikollarının üretilmesiyle karakterize kalıtsal bir eğilim olarak tanımlanmaktadır. Dermatit ise deri anlamına gelen "derma" ve iltihap anlamına gelen "itis" kelimelerinden türemiştir (12).

AD genellikle yüksek serum IgE düzeyleri ve kişisel ya da ailesel Tip 1 alerjik reaksiyon öyküsü, bronşiyal astım, alerjik rinit ve konjunktivit ile ilişkilidir (2). AD, IgE'nin aracılık etmesine bağlı olarak atopik (ekstrinsik) ve non-atopik (intrinsik) olarak ikiye ayrılmaktadır (13). AD en sık 3-6 ay bebeklik döneminde başlamakla birlikte hastalar yüksek oranda ergenlik çağında iyileşmektedir ancak %10-30 oranında bir hasta grubu iyileşme göstermeyebilir. Atopik dermatitin ilk bulguları daha seyrek olmakla birlikte erişkin dönemde de görülebilir (14).

Hipokrat'ın notlarında kaşıntılı ve kronik deri lezyonlarından bahsedilmesine karşın literatürde ilk atopik dermatit vakası tarihçi Suetonius tarafından İmparator Augustus için tanımlanmıştır. Vakada, mevsimsel solunum belirtilerinin eşlik ettiği kaşıntılı ve kronik bir deri lezyonu tariflenmiştir (15). Besnier 1892 yılında AD'yi, genetik olarak astım ve alerjik rinite eğilimli olan kişilerde cilt lezyonları ile birlikte var olan kaşıntılı bir hastalık olarak tariflemiştir. Hill ve Sulzberger ise 1935 yılında çocuklarda sulu, erişkinlerde ise likenifiye ve kserotik şekilde olan egzemayı tanımlamak için AD terimini önermişlerdir (8).

Hanifin ve Rajka tarafından 1980 yılında AD tanısı koymak için major ve minör özellikler tanımlanmıştır (8). Araştırmacılar tarafından oluşturulan ölçekler ise hastalığın şiddetinin değerlendirilmesi, takip edilmesi ve tedavinin belirlenmesi adına kolaylıklar sunmaktadır. SCORAD ve Egzema Alanı ve Şiddet Endeksi'nin (Eczema

Area and Severity Index, EASI) AD'nin klinik bulgularının değerlendirilmesinde kullanılan en iyi ölçekler olduğu belirtilmiştir (16, 17).

2.2. EPİDEMİYOLOJİ

AD prevalansı erişkinlerde bazı kaynaklara göre %1-3 olmakla birlikte %2-10, çocuk ve genç erişkinlerde ise %15-20 düzeyinde bir sıklıktan bahsedilmektedir (18, 19). Polonya'da yapılan bir çalışmada, altı aydan daha küçük bebeklerde atopik dermatit prevalansı %17,3 olarak saptanmıştır (20). Uluslararası yapılan bir çalışmada ise, 1-2 yaş çocuklarda prevalans benzer olarak %17,6 olarak bulunmuştur (20). Ülkemizde AD prevalansı %0,5-1 arasında olup çocuklarda ise %2,2-6,3 arasında değişmektedir (3). Son yıllarda atopik dermatit prevalansı giderek artmaktadır. Buna gerekçe olarak hijyen hipotezi gösterilmektedir. Batılı yaşam tarzı ve hayatın erken dönemlerinde mikroorganizmalarla temasın az olması atopik hastalıklara karşı eğilimin artmasının bu duruma katkı sunduğu düşünülmektedir (11, 13).

Cinsiyet açısından değerlendirildiğinde AD prevalansı kızlarda erkeklerden yaklaşık 1,3 kat ile bir miktar daha fazladır (4). AD, tek yumurta ikizlerinde %80 oranında görülürken, çift yumurta ikizlerinde %20 oranında görülmektedir. Bu durum, atopik dermatitte genetik faktörlerin de rol oynadığını göstermesi açısından önemlidir (21). Vakaların yaklaşık dörtte üçünde hastalık 2-6 aylık dönemde başlamakla birlikte %80-90'ında beş yaşına kadar AD bulguları ortaya çıkmaktadır. İlk iki yaşta hastalık gelişmesi durumunda vakaların yarısından fazlasında alerjik duyarlanmaya (IgE reaktivitesi) dair bulgu olmamakla birlikte duyarlanma daha sonra gelişir. Duyarlanma gelişen çocukların yaklaşık %70'inde adölesan dönemle birlikte spontan remisyonlar olmaktadır (11, 22).

Erken başlangıçlı AD ile solunum alerjileri birlikteliği sıktır. Üç aydan küçük atopik dermatitli bebekler ailede astım öyküsü de var ise astım insidansı açısından yüksek risk altındadırlar (11, 23). AD sahibi çocukların yarısından fazlasında astım, dörtte üçünde ise alerjik rinit gelişmektedir (24).

2.3. RİSK FAKTÖRLERİ

AD için major risk faktörleri; atopik aile öyküsü ve filagrin (FLG) genindeki fonksiyon kaybı ile giden mutasyonlardır. FLG geni cilt bariyeri fonksiyonunda

görev almaktadır (5). FLG geninde mutasyon varlığında bariyer defektleri (transepidermal su kaybı, alerjenlerin/antijenlerin ve kimyasal maddelerin deriye penetrasyonunda artış gibi) meydana gelmektedir (22). Ailede AD öyküsü pozitifliği yaklaşık %70 oranındadır. Atopik yapıdaki anne ve babaların çocuklarında AD'ye ek olarak alerjik solunum yolu hastalıkları da daha sık görülmektedir (18). Annede ya da babada AD hikâyesi var ise çocukta da görülme riski 2-3 kat artarken, her iki ebeveynde de AD var ise çocukta risk 3-5 kat artmaktadır (2).

İnfant ve çocukluk dönemindeki atopik dermatitin prognozunda çok farklı veriler sunulmaktadır. Bu dönemlerde ev tozu akarları gibi solunum alerjenlerine duyarlanan bireylerde hastalığın daha inatçı olduğu ve solunum yolu alerjileri gelişme riskinin arttığı bildirilmiştir (25). Özellikle bebeklik dönemdeki AD'de besin duyarlılığı daha fazladır. Dolayısıyla bu dönemde besin alerjilerinin eşlik ettiği AD tablosu genellikle daha ağır bir prognoza sahiptir (19). AD'nin sıklık ve şiddetinin daha çok yaşamın ilk yıllarında olmasına rağmen alerjik rinit ve bronşial astım gibi solunum yolunu ilgilendiren alerjik hastalıkların daha sonra ortaya çıkmasının sebebi olarak duyarlanmanın ilk olarak deri yolu ile olması gösterilmektedir (24).

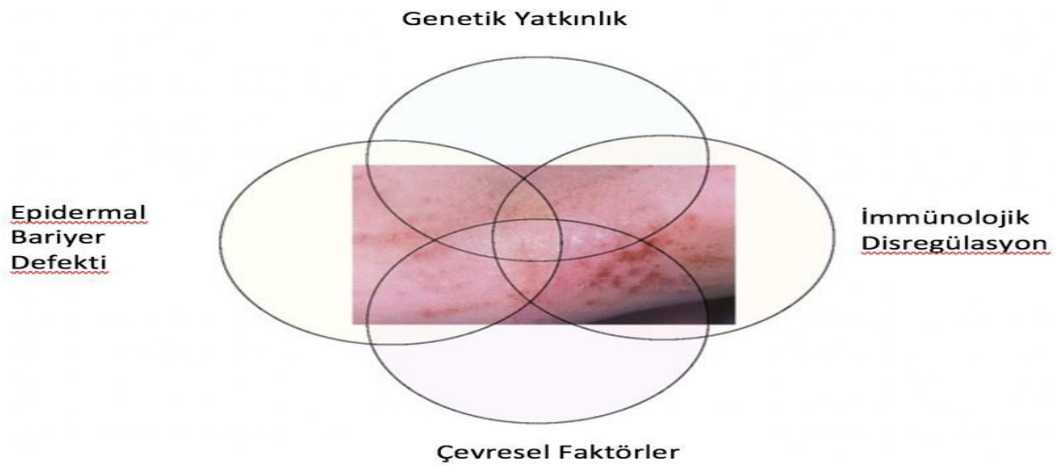
AD için tanımlanmış diğer risk faktörleri arasında; yüksek oranda şeker ve çoklu doymamış yağ asidi içeren beslenme tarzı, çekirdek aile, eğitim seviyesinin yüksek olması ile ultraviyole radyasyon ve düşük nemin olduğu kentsel bölgelerde yaşam bulunmaktadır (26).

2.4. ETİYOPATOGENEZ

Atopik dermatitin etiyopatogenezi oldukça karmaşıktır. Genetik zemin, cilt bariyer defektleri, kişisel, psikososyal ("kaşıntı-kaşıma" kısır döngüsü), çevresel, enfeksiyöz ve immünolojik etkenler kronik enflamasyona neden olmaktadır. AD lezyonlarında, proenflamatuar sitokin ve kemokinlerin bölgesel olarak yönlendirildiği gösterilmiştir. Rol oynayan temel hücreler, sitokin ve kemokin üreten "keratinositler", T lenfositler ve antijen sunmakla görevli hücrelerdir. AD'de ilk immünolojik reaksiyon ise başlıca IL-4 ve IL-13 salınımı yapan sistemik Th2 yanıtıdır. Enflamatuar hücrelerin dokuya geçişi; akut dönemde Th2, interferon gama (IFN- γ) ve IL-12 salınımının belirgin olduğu kronik dönemde ise Th1 cevabı ile ilişkilidir. Kronik dönemde lezyonlarda yer alan IL-5 ve GM-CSF; eozinofil,

monosit-makrofaj ve Langerhans hücrelerinin yaşam süresini uzatmakla birlikte enflamasyonu daha da ağır bir hale getirmektedir (11, 22, 27, 28). Sonuç olarak AD patogeneğinde IgE aracılığı ile oluşan Tip I reaksiyonların ve T hücreleri aracılığı ile oluşan Tip IV reaksiyonların rol oynadığı düşünülmektedir (29).

Atopik dermatit etiopatogeneğinde; genetik, cildin bariyer fonksiyonunda bozukluk, immünolojik değişiklikler, mikrobiyal ajanlar ve otoimmünite gibi çeşitli faktörler rol oynamaktadır. Atopik dermatitte etiopatogenetik faktörler Şekil 1’de gösterilmiştir.



Şekil 1: Atopik dermatitte etiopatogenetik faktörler (24)

2.4.1. Genetik

Atopik dermatitten sorumlu olduğu düşünülen yirmiden fazla gen bulunmaktadır. AD, gen-gen ve gen-çevresel faktörler etkileşimi ile ortaya çıkmaktadır (6). AD ile birlikteliği gösterilmiş kromozom lokusları 3q21, 1q21, 16q, 17q25, 20p ve 3p26 şeklindedir (30). Hastalığın ilk belirtisi non-atopik dermatit olabilir ki bu durum genetik olarak tetiklenmiş epidermis fonksiyon bozukluğu ve çevresel faktörlerin etkisi sonucu ortaya çıkmaktadır. Hastalar daha sonra IgE aracılı duyarlanmaya eğilimli oldukları için duyarlı hale gelirler. Bu duyarlanma *S. aureus* enterotoksinleri ile desteklenmektedir. Kaşıma sonucu doku hasarı olmakta, yapısal proteinler salınmakta ve IgE aracılı yanıt tetiklenmektedir (31).

AD’de tespit edilen bir diğer genetik mutasyon 5q31 (KIF3A)-33’tür. Bunlar IgE sentezi ile ilgili IL-4,5,12,13 ve GM-CSF gibi sitokinleri kodlamaktadır. Bu ve diğer sitokinler Th1 ve Th2 tarafından üretilmektedirler. Th2 hücreleri IL-4 ve IL-5

aracılığı ile IgE üretimini stimüle etmekle birlikte ek olarak IL-13 üretir. Th1 hücreleri ise başlıca görevi IgE sentezini baskılayıp IgG sentezini uyarmak olan IL-12 ve IFN- γ sentez eder. 3q21 kromozomu ise T hücre aktivasyonu ile ilişkilendirilmiştir (31). Genlerde meydana gelen polimorfizmler Th1 lehine Th1-Th2 dengesinin bozulmasına neden olan IL-18'i kodlamaktadır. Böylece AD'li bir kişide baskın olan Th2 hücrelerin B lenfositleri etkilemesi sonucu IgE sentezi uyarılmaktadır (32).

AD'li hastaların yaklaşık %15-50'sinde filagrini kodlayan gende mutasyon bulunmaktadır (33). Özellikle iki yaş altında başlayan AD için filagrin mutasyonu önemli bir risk faktörü olarak görülmektedir. Filagrini kodlayan genlerde meydana gelen mutasyon cilt bariyeri defektine önemli oranda katkı sunmaktadır (34). Filagrin gen mutasyonları ayrıca astım, besin alerjileri ve alerjik rinit gelişimi ile de ilişkili bulunmuştur. Ancak tüm AD'li hastalarda filagrin geni mutasyonunun gösterilememesi atopik dermatit hastalığında rol oynayan farklı genetik mekanizmaların da olduğunu ortaya koymaktadır (35-38).

Atopik dermatitin patogeneğinde rol oynayan diğer bazı genetik mutasyonlar; Filagrin-2, SPINK5, SPRR3, TMEM79, 11q13 (OVOL1), 19p13 (ADAMTS10/ACTL9) ve sıkı bağlantı mutasyonları şeklindedir (5, 9, 10, 39-42).

2.4.2. Cildin Bariyer Fonksiyonunda Bozukluk

Epidermis yapısının sağlam olması fiziksel ve kimyasal maddelere karşı savunmada ön şarttır (43). Atopik dermatit patogeneğinde rol oynayan en önemli faktörlerden biri genetik yatkınlık zemininde gelişen cildin bariyer fonksiyonunda bozukluk ve transepidermal su kaybının artmasıdır. Son zamanlarda AD'ye özgü bazı değişiklikler tanımlanmıştır. Deskuamasyonun düzenlenmesinden sorumlu olan proteazların ve proteaz inhibitörlerinin arasındaki dengenin bozulması, başta stratum korneum kimotriptik enzimi (SCCE) olmak üzere proteazların aşırı ekspresyonu, seramid düzeyinde azalma ve filagrin anormallikleri (ekspresyonun azalması, mutasyon, polimorfizm vb.) AD gelişiminde rol oynayan temel etkenlerdir (27, 44-46).

Epiderminin boynuzsu tabakasında bulunan intersellüler lipidler, lameller cisimcikleri oluşturmaktadır (47). Ancak korneal tabakadaki Ph değişikliğine bağlı

olarak meydana gelen seramid değişikliği, lameller cisimcikleri bozmakta ve dolayısıyla cilt bariyerini negatif yönde etkilemektedir. Bu duruma katkı sunan bir diğer mekanizma, epidermal adhezyonda rol oynayan enzimlerin ekspresyonunda değişiklikler olmasıdır (48). Epidermal değişikliklerin nedeni tanı yöntemlerinin gelişmesinden önce pek açık değil iken immunohistokimyasal ve genetik çalışmalar ile 1q21.3 kromozomunda kodlanan FLG geninde meydana gelen mutasyonların atopik dermatit hastalarında önemli rol oynadığı gösterilmiştir (49).

Filagrin, epidermal diferansiyasyonda rol oynayan önemli bir proteindir. Görevleri arasında epidermin iskeletinin oluşumuna ve korneumun su tutma kapasitesine katkı sunmak bulunmaktadır (49). Filagrinin parçalanması ile oluşan prolidon karboksilik asit ve trans ürokanik asit gibi aminoasitler ve türevleri doğal nemlendirici faktörün (DNF) ana bileşenleridir. DNF'nin görevi düşük nem varlığında stratum korneumda cildin nemini ve suyu tutmaktır (7). Bu organik asitlerin yıkılması ile açığa çıkan ürünler ise asidik Ph oluşturarak epidermal bariyerin sağlanmasına katkı sunarlar. Asidik Ph'nın varlığı antimikrobiyal aktivite oluşturulmasında, hücrelerarası lipid oluşumunda rol oynayan enzimlerin aktivasyonunda ve kornifiye hücre zarının oluşumunda görev alan serin proteazların aktivasyonunda önemlidir (50).

Sonuç olarak stratum korneum hidrasyonunda azalma ve su kaybında artma, lipid içeriğindeki değişiklikler, lameller organizasyonda bozulma, filagrinde azalma, cildin Ph'sında artış, serin proteaz aktivitesinde bozulma, *S. aureus* kolonizasyonunda artış ile derinin mikroorganizma çeşitliliğinde azalma gibi stratum korneuma ilişkin birçok faktör atopik dermatit patogenezinde cildin bariyer fonksiyonunda bozuklukta rol oynar.

2.4.3. İmmünolojik Değişiklikler

Atopik dermatitli çocuklarda başlangıçta cilt enflamasyonunun mekanizmasının nasıl oluştuğu tam olarak bilinmemektedir. Keratinositlerden salgılanan yangısal sitokinler veya T hücrelerine bağımlı mekanizmalar ile ortaya çıktığı ve bu durumun nöropeptidler, irritasyon veya kaşımanın sonucu olabileceği düşünülmektedir (51).

AD'li hastaların yaklaşık olarak %75-80'inde IgE seviyeleri yüksek olarak saptanmaktadır (52). Erken başlangıçlı atopik dermatitin genellikle atopik duyarlaşma olmaksızın ortaya çıktığı ve bazı çocuklarda duyarlaşmanın hiçbir zaman meydana gelmediği gösterilmiştir (53). Ancak erken başlangıçlı atopik dermatitli hastalarda lezyonlar ortaya çıktıktan birkaç hafta ya da ay sonra sıklıkla atopik duyarlaşma olmaktadır (54).

Epidermal bariyer disfonksiyonu ile büyük molekül ağırlıklı proteinler, ev tozu akarları, mikroplar ve gıdaların penetrasyonu gerçekleşmektedir. Bazı gıda alerjenleri ve polen molekülleri dentritik hücreleri aracılığı ile Th2 aktivitesini artırır (55). Ciltte bulunan T hücre sayısı dolaşımda bulunandan yaklaşık olarak iki kat daha fazladır (56). Atopik ciltte yer alan keratinositlerde stromal-timik lenfoproteine benzer IL-7 üretimi olmaktadır. IL-7 ise dentritik hücreler aracılığıyla Th2 polarizasyonunu sağlar (57). Böylece yüksek oranda GM-CSF veya kemokin üretilir, cilt enflamasyonu immüniteyi etkileyebilir, dolaşımda yer alan monosit fenotipinin değişmesi ile prostoglandin E üretiminde artış olur (58). Tüm bu faktörler Th2 aktivitesi için gerekli olup atopik duyarlaşma için ortamın uygun hale gelmesini sağlar (59). Normal şartlar altında olan Th1 ve Th2 dengesi, alerjik hastalıklar ile IgE sentezinin arttığı durumlarda Th2 baskınlığı ortaya çıkmaktadır (30).

AD'de dentritik hücreler IgE taşırlar ve yüksek afiniteli reseptörleri (FcεRI) eksprese ederler (52). Cilt lezyonlarında miyeloid dentritik hücrelere ait olan Langerhans hücreleri (LH) ve yangısal dentritik epidermal hücreleri bulunmaktadır. AD'de her iki hücre tipi de IgE (FcεRI) için yüksek aktivite reseptörü eksprese etmektedir. Langerhans hücreleri normal ciltte de bulunurken yangısal dentritik epidermal hücreler yalnızca enflamasyon olan ciltte bulunmaktadır. Bu hücreler alerjenleri Th1, Th2 ve düzenleyici T hücrelerine (Treg) sunmaktadır (30). IgE LH hücrelerine bağlanıp IL-16 üretimini stimüle eder ve ciltte CD4+ T hücreleri aktive olur (60). Atopi yama testinde alerjene maruz kaldıktan sonraki 72 saat içinde çok sayıda yangısal dentritik epidermal hücre epidermisi invaze etmektedir (51).

Alerjene özgü olan CD4+ ve CD8+ T lenfositler atopik dermatite ait cilt lezyonlarında izole edilmektedir. AD patogenezinde enflamasyonun başlangıcında Th2 aktivitesi varken, kronik dönemde Th0 ve Th1 dominant hale gelmektedir (61).

Akut dönemde Th2'ye ait kemokinler olan IL-4, IL-5 ve IL-13 baskın iken, kronik dönemde Th0 ve Th1 aktivitesi ile IL-5, IL-12, IFN- γ ve GM-CSF miktarında artış olur. Th1 ile IFN- γ sentezindeki artış IL-12 sentezinde artışa neden olur ve bu durum yangısal dentritik epidermal hücrelerin bulunmasına denk gelir (62). Keratinositlerden kaynaklanan timik stromal lenfoprotein (TSLP), dentritik hücrelerini uyarmaktadır. Böylece Th2 hücrelerini enflamasyon bölgesine çeken timüs ve aktivasyon düzenleme kemokini (TARC/CCL17) üretilir (63). Bu yolla alerjik yanıt başlar ve artar. Sitotoksik T hücreleri tarafından IFN- γ üretimi meydana gelmektedir. Dolaşımda bulunan düzenleyici T hücrelerinin oranında artış olmaktadır. Ancak cilt lezyonlarında düzenleyici T hücreleri yer almamaktadır (64).

2.4.4. Stafilococcus Aureus'un Rolü ve Diğer Mikroorganizmalar

S. aureus AD'li hastaların %90'ından fazlasında kolonize olmaktadır. Bunun nedeni olarak cildin doğal immün sisteminin atopik dermatitin neden olduğu enflamasyonun mikroçevresi tarafından baskılanmış olması olarak gösterilmektedir. Bu durum alerjik duyarlaşma ve enflamasyona katkı sunmaktadır (64). Ciltteki *S. aureus*'a bağlı olarak kaşıntı artabilir ve seramid miktarının artması ile cilt bariyer defekti de artabilir (65). *S. aureus* enterotoksini özgül IgE meydana gelmesini provoke ederek enflamasyonun şiddetinin artmasına neden olur. Bu enterotoksin aynı zamanda T hücre reseptörünün beta zinciri ve sınıf 2 MHC kompleksi ile direkt etkileşime girerek T hücrelerinde antijeninden bağımsız olarak proliferasyonunu uyarırlar. Aynı zamanda keratinosit kaynaklı kemokinlerin de üretimini stimüle ederler. Enterotoksinler ek olarak, lokal kortikosteroid tedavisine direnç gelişimine de katkı sunarlar (65).

Aktif enfeksiyon bulguları olmayan AD'li hastalarda uzun süreli oral antibiyotik tedavisi metisiline dirençli *S. aureus* enfeksiyonlarına neden olabilir. Bu nedenle antibiyotik tedavisi aktif enfeksiyon durumunda uygulanmalı ve 10-14 günü aşmamalıdır (18). AD alevlenmesi durumunda çocukların kıvrım bölgelerinde yoğun ve kırmızı eritem, streptokoksik deri enfeksiyonlarını akla getirmelidir. AD'li hastalar herpes simpleks gibi viral enfeksiyonlar açısından da risk altındadır. Çok sayıda, kaşıntılı, yaygın vezikül ve püstüller ile zımbayla delinmiş gibi görünen ve ağrılı lezyonların varlığında "ekzema herpetikum" denilen klinik tablo düşünülmeli ve

anti-viral tedavi başlanmalıdır. Özellikle “malassezia restricta” başta olmak üzere fırsatçı mantar enfeksiyonları AD’de önem taşımaktadır (46).

2.4.5. Otoimmünite

Atopik dermatitte hastanın kendi proteinlerine karşı gelişen bir otoreaktivitenin de etiyolojik faktör olabileceğinden şüphe edilmektedir. Ağır olguların yaklaşık %25’inin serum örneklerinde, keratinosit ve endotelial hücre kökenli proteinlere karşı oluşmuş IgE antikorları gösterilmiş ve bu otoantikorlarla hastalığın şiddeti arasında bağlantı saptanmıştır (66). Bu duruma neden olarak şiddetli kaşıntının yol açtığı ortaya çıkardığı intrasellüler proteinler olabileceği üzerinde durulmaktadır. Bu tip olgular genellikle şiddetli kaşıntı varlığı, tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonlar, erken başlangıçlı hastalık ve yüksek IgE düzeyleriyle kendini göstermektedir. Süt çocukluğu döneminde gelişen AD vakalarında da bu otoantikorların varlığı gösterilmiş ve birçok olguda besin alerjilerine karşı duyarlanma ve yüksek IgE düzeyleri belirlenmiştir (67). Otoantikorların kaynağı ve atopik dermatit patogenezindeki rolü tam olarak anlaşılamamış olsa da gelişen IgE antikorları tip 1 alerjik reaksiyonu, dentritik hücreleri ve otoreaktif T hücrelerinin proliferasyonunu uyarıyor olabilir.

2.5. KLİNİK BULGULAR

Atopik dermatitin ana belirtileri kuru cilt ve şiddetli kaşıntıdır. Hastanın yaşına ve hastalığın aktivitesine bağlı olarak klinik sunum değişkenlik gösterebilir. Akut döneminde eksüdasyonlu (bazen kuru) eritematöz papüller mevcut iken kronik dönemde yoğun kaşıntılı eritematöz papüller ile eksüdasyon ve kabuklanma ile birliktelik gösteren veziküller bulunmaktadır. Zaman içerisinde likenifikasyon ve fissürden dolayı deri kalınlaşması meydana gelebilir. Birçok hastada aynı zamanda farklı aşamalarda bulunan lezyonlar bir arada olabilir (3).

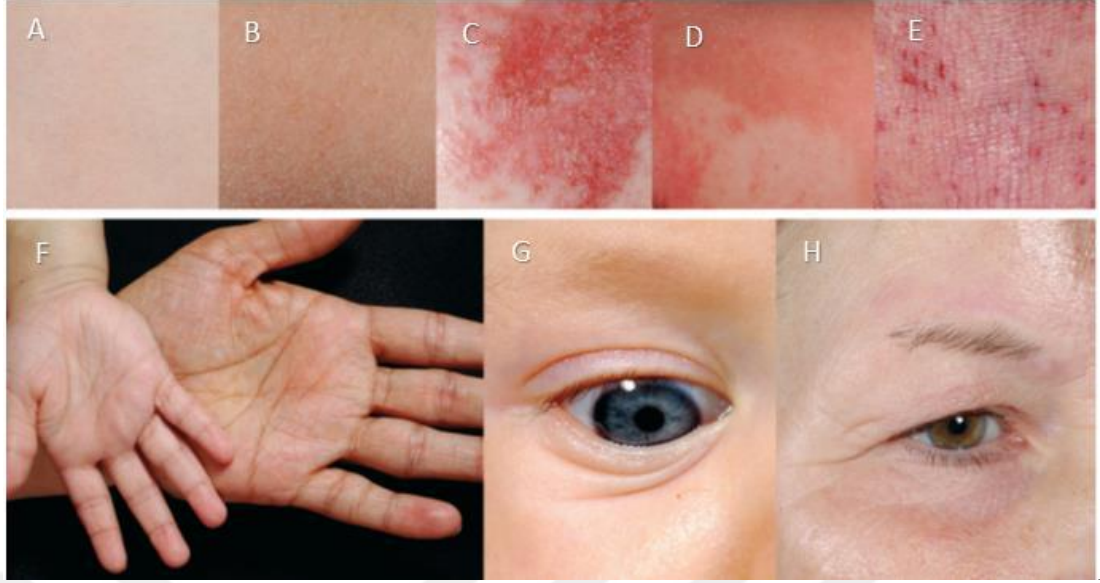
- Bebeklik dönemi (0-2 yaş): Bebeklerde ve küçük çocuklarda yanaklar veya saçlı deri ve ekstremitelerde ekstansör yüzlerinde akut lezyonlarda veziküller görülür, şiddetli olgularda seröz eksüdatlar ve krutlar izlenir. Kronik dönemde kaşıntılı, eritemli, skuamlı ve krutlu lezyonlar görülür. Gövde tutulumu olabilir ancak bez bölgesi genellikle tutulmaz (1, 17).

- Çocukluk/okul çağı (2-12 yaş): Fleksural bölgelerde, el-ayak bileği volar yüzlerinde ve boyunda subakut ve kronik dönem egzematöz lezyonlar görülür. Daha az eksudasyon gösteren likenifiye, ekskoriye plaklar izlenir. Özellikle boyunun her iki yanında atopik “dirty neck=kirliboyun” adı verilen retiküler pigmentasyon görülebilir (1, 17).
- Ergenlik/erişkin dönem (13 yaş ve üstü): Erişkinlerde hastalık çok daha lokalizedir ve kronik egzematöz lezyonlar görülür. Çoğu olguda fleksuralarda likenifiye lezyonlar vardır. Daha az sıklıkta baş, göz kapakları, boyun, gövde üst kısmı, omuzlar, saçlı deri ve eller hastalıktan etkilenir. Erişkinlerde hastalık yalnız kronik el egzeması veya prurigo benzeri lezyonlarla seyredebilir (1, 17).

Gluteal veya kasık bölgelerinde herhangi bir yaş grubunda lezyona rast gelmek nadir bir durum olmakla birlikte ciddi durumlarda vücudun herhangi bir bölgesi lezyona dâhil olabilir. Özellikle bu bölgelerde bulunan lezyonlarda psöriazis, alerjik kontak dermatit veya seboreik dermatit gibi hastalıklarla ayırıcı tanı yapılmalıdır.

AD’si olan hastalarda atopik stigmat adı verilen, beyaz dermografizm, keratozis pilaris, palmar hiperlinearite (Şekil 2-F), pityriazis alba, periorbital kararma ve Dennie-Morgan infraorbital kıvrımları (Şekil 2-G), kaşların lateral kısmının incilmesi veya yokluğu (Hertoghe işareti) (Şekil 2-H), infraauriküler ve retroauriküler fissürleşme ve meme başı egzeması gibi çeşitli cilt bulguları görülebilir (68). Bu bulguların olması atopik dermatit tanısını desteklemektedir.

Atopik dermatit, kronik ve tekrarlayıcı bir prognoza sahiptir. Hafif şiddette hastalığa sahip olanlarda spontan remisyon olmakla birlikte akut alevlenmeler yaşayabilir. Ancak orta şiddette veya şiddetli hastalığı olanlar nadiren tedavi olmaksızın iyileşebilir.



Şekil 2: AD'de (A) sağlıklı bir cildin yakından görünümü, (B) non-lezyonel, (C) akut, (D) subakut, (E) kronik lezyonlu deri ve (F-H) ile ilişkili atopik stigmatlar (21)

2.6. TANI

Tanı klinik özelliklere ve anamneze dayalı konulmaktadır. AD tanısı için çok sayıda tanı kriteri önerilmekle birlikte herkes tarafından kabul gören bir tanı kriteri bulunmamaktadır. Tanı kriterlerinden özellikle öne çıkanlar; Hanifin ve Rajka kriterleri ve İngiliz Çalışma Grubu'nun kriterleridir (1, 2, 17). Günümüzde hala en çok kullanılan hastalığın klinik özelliklerini de büyük ölçüde belirleyen tanısal ölçüt, 1980 yılında J.M.Hanifin ve G.Rajka tarafından ortaya konulmuştur (69). Atopik dermatitin tanı algoritması Şekil 3'te gösterilmiştir.

Ana (major) özellikler-En az üç tanesi bulunmalıdır:

1. Kaşıntı
2. Deri lezyonlarının tipik morfoloji ve dağılımı (adölesan ve erişkinlerde fleksural alanların, bebek ve küçük çocuklarda ise ekstansör bölümler ve yüz tutulumu)
3. Kronik, yineleyen dermatit
4. Kişisel ya da ailesel atopi öyküsü

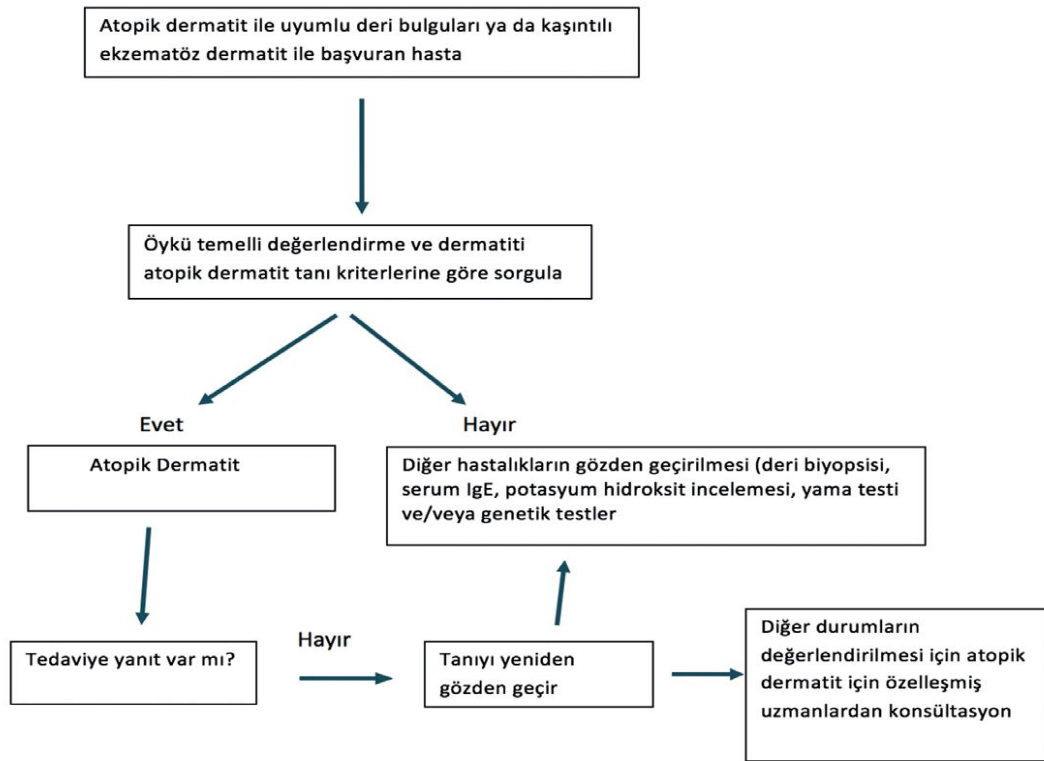
Yardımcı (minör) özellikler-En az üç tanesi bulunmalıdır:

1. *Kserozis*
2. *İktiyozis/palmar hiperlinearite/keratozis pilaris*
3. Tip-1 deri testlerinde reaktivite
4. Artmış serum IgE
5. Erken başlangıç yaşı
6. Deri enfeksiyonlarına eğilim
7. Non-spesifik el ve ayak dermatitlerine eğilim
8. Meme başı egzeması
9. Keilitis
10. *Yineleyen konjunktivit*
11. *“Dennie-Morgan” infraorbital kıvrımları*
12. *Keratokonus*
13. Anterior subkapsüler katarakt
14. *Orbital koyulaşma*
15. Yüzde solukluk ya da eritem
16. Pitriyazis alba
17. *Ön boyun kıvrımları*
18. Terlemeye bağlı kaşıntı
19. Yün ve lipid çözücülere karşı intolerans
20. Perifoliküler belirginleşme
21. Besin intoleransı
22. Çevresel ve emosyonel faktörlerden etkilenme
23. Beyaz dermografizim

İtalik yazılmış olan bulguların atopik dermatitin eşlik etmediği atopik hastalarda ve bazen atopik olmayan bireylerde de görülebileceği akılda tutulmalıdır.

İngiliz Çalışma Grubu'nun tanı kriterlerine göre ana kriter; deride pruritik dermatoz varlığıdır veya küçük çocuklarda böyle bir durumun anne-baba tarafından bildirilmesi gerekmektedir. Tanı için ana kriterin yanı sıra diğer kriterlerinin üç tanesinin bulunması gerekmektedir (70-72). Diğer kriterler:

1. Fleksural tutulum varlığı (popliteal fossa, antekubital bölge, boyun, ayak bileğinin ön yüzü; 10 yaşından küçüklerde ayrıca yanakların tutulması)
2. Kişisel astım veya saman nezlesi öyküsü (4 yaşından küçük çocuklarda 1. derece yakınlarından birisinde atopik hastalık öyküsü)
3. Yaygın deri kuruluğu öyküsü (son 1 yılda)
4. Görünür fleksural egzema (4 yaşından küçüklerde ayrıca yanakların, alın ve ekstremitelerin dış yüzeylerinin tutulması)
5. Döküntünün iki yaşından önce başlamış olması (4 yaşından küçüklerde bu özellik kullanılmamaktadır)



Şekil 3: Atopik dermatitin tanı algoritması (53)

Deri delme testleri (besin alerjenleri ya da besinlerin kesisi ile deri delme testi, prick to prick test) ve serum-spesifik IgE testleri, IgE aracılı besin alerjisinden şüphelenilmesi durumunda sık başvurulan yöntemlerdir. AD’de son yıllarda IgE’ye bağımlı ve IgE’den bağımsız geç faz deri reaksiyonlarının değerlendirilmesinde atopi yama testi kullanılmaya başlanmıştır.

Günümüzde AD tanısında ve tetikleyici faktörlerin ortaya konulmasında kullanılacak sensitivite ve spesifitesi yüksek, uygulanması kolay in vivo/in vitro

test bulunmamaktadır. Günlük pratikte uygulanan testlerle tespit edilen yüksek sensitizasyon oranlarına rağmen, bu alerjenlerin AD kliniği ile ilişkisinin düşük olması süreci daha karmaşık hale getirmektedir (11).

2.7. AYIRICI TANI

Atopik dermatit tanısı, klinik muayene ve anamnez ile birçok zaman kolayca konmasına rağmen ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken birtakım hastalıklar bulunmaktadır. Tanıda deri biyopsisi ve IgE dahil laboratuvar testleri rutin olarak kullanılmamakla birlikte önerilmemektedir. Ancak özellikli vakalarda diğer hastalıklarla ayırıcı tanısını yapabilmek adına deri biyopsisi, serum IgE, potasyum hidroksit inceleme, yama testi gibi laboratuvar testleri ve genetik testler yapılabilir (2, 17). Eritrodermi ile giden metabolik hastalıkları ve iktiyozis tablolarını bazen atopik dermatitten ayırmak güç olabilir. Çocuklarda AD ile ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken başlıca hastalıklar şöyle sıralanabilir (27, 73):

- Konjenital hastalıklar: İktiyozis, “Netherton” sendromu
- Kronik dermatozlar: Seboreik/kontak/nümler dermatit, liken simpleks kronikus
- Enfeksiyon ve enfestasyonlar: Skabies, HIV dermatiti, tinea korporis
- Malignite: Kutanöz T hücreli lenfoma
- İmmün yetmezlikler: “Wiscott-Aldrich” sendromu, ağır kombine immün yetmezlik, Hiper IgE sendromu, “Omenn” sendromu
- Metabolik hastalıklar: Piridoksin, niasin, çinko, biotin eksikliği; fenilketonüri
- Proliferatif hastalıklar: Langerhans hücreli histiyositozis

Süt çocuğundaki atopik dermatit ile en sık karışabilen tablo infantil seboreik dermatit (İSD) olarak bilinir. Genellikle daha erken başlamaktadır ve baş, yüz ile fleksural bölgeler tutulmaktadır. İlk etkilenen alanlar vertex ve frontal bölgedir. Atopik dermatitin aksine, İSD’de yaygın kuruluk ile yanaklarda, çenede ve diğer alanlarda, erozyonlar ve eksüstasyonlu eritem görülmemektedir. AD’lilerin aksine İSD’li bebekler mutlu ve daha rahattırlar. Ancak, “cradle cap” olarak adlandırılan klinik tablonun yaşamın ilk aylarında bazı AD’li infantlarda da ortaya çıkabileceği, daha sonra tipik egzematöz lezyonların gelişebileceği unutulmamalıdır (18).

Alerjik veya iritan kontak dermatitin AD'den ayırt edilmesi zor olabilir. Ayrıca, alerjik kontak dermatit AD ile birlikte bulunabilir. Dermatitin spesifik bir cilt bölgesine lokalizasyonu, iritanlara veya potansiyel duyarlılığa maruz kalma öyküsü olduğunda ve ilgili bir yama testi pozitifliği, kontak dermatit tanısını düşündür. AD'nin aksine, bebeklerde ve küçük çocuklarda, psöriazis genellikle küçük ölçekli iyi sınırlı eritematöz yamalar ile bez bölgesini içerir. Scabies AD'yi taklit eden yaygın bir erüpsiyon olarak ortaya çıkabilir. Deri kıvrımlarının ve avuç içi ile taban üzerinde sikopolislerin varlığı, scabies teşhisini düşündürmektedir. Akarları veya yumurtaları deriyi kazıma, dermoskopi veya yapışkan bant testi ile gösterme tanıyı doğrulayabilir (74).

2.8. KOMORBİD FAKTÖRLER

Atopik dermatit ile ilişkili cilt hastalıkları alerjik ve kontak dermatit, alopesi areata, kutanöz amiloidozis, kutanöz lenfoma, dermatitis herpetiformis, eksfoliyatif eritroderma, liken skleroz, Netherton's sendromu, Thost-Unna'nın palmo-plantar keratoderması, pitriasis rosea, psöriazis; bakteriyel (stafilokok ve streptokok), fungal (dermatofit, candida, malessezia), viral (*Molloscum contagiosum*, *Herpes simplex*, *HPV*), parazit (*Sarcoptes scabiei*) enfeksiyonlar, ürtiker ve vitiligo olarak belirtilmiştir (75).

AD hastalarının çoğunda oküler tutulum görülmektedir. En yaygın göz bozukluğu alerjik blefarokonjunktivit. Atopik veya vernal keratokonjunktivit mevsimsel alevlenme ile seyreden ve kendini sınırlayan bir hastalıktır ve iklimsel olarak sıcak bölgelerde daha yaygındır (76). AD'de sindirim sistemi tutulumu bilinmektedir. En belirgin olanı mide veya ince bağırsağın belirgin eozinofilik infiltrasyonu ile karakterize olan nispeten nadir bir durum olan eozinofilik gastroenterittir (77).

İdiyopatik nefritik sendroma sahip olan çocukların yaklaşık %48'inde atopi ve/veya artmış serum IgE öyküsü vardır ve %40'ında atopik hastalığın klinik belirtisi vardır. Atopik çocuklarda, özellikle de süt alımını takiben gastrointestinal semptom gelişenlerde, otoimmün rahatsızlıkların insidansında artış gözlenmiştir. Atopi, çocuklarda tiroid otoimmünitesi için bir risk faktörü olarak açıklanmıştır. Obezite ile

astım arasında bir ilişki bulunmasına rağmen; insülin direnci ve atopi arasında bir ilişki görülmemiştir (12).

2.9. ATOPIK DERMATİT ŞİDDETİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

AD'de klinik şiddeti belirlemede çeşitli skorlama yöntemleri kullanılmaktadır. European Task Force 1993 yılında çocuklarda onaylanmış bir skala olan SCORAD tanımlamıştır. SCORAD, AD hastalık şiddet skalaları arasında en çok kullanılan yöntemdir. SCORAD: 1-Lezyonların yaygınlığını, 2-Altı klinik bulgu (eritem, ödem/papülyasyon, sulantı/kurut, ekskoriyasyon, likenifikasyon, kserozis) ile lezyonların şiddetini ve 3- Kaşıntı, uykusuzluk gibi subjektif yakınmaları vizüel analog skala ile değerlendirmektedir (78, 79).

***Tutulum Alanı:** Dokuzlar kuralına göre cilt tutulumu hesaplanır. Şekil üzerinden tutulan bölge alanı seçilir. Baş ve boyun %9, her bir üst ekstremiteler %9, her bir alt ekstremiteler %18, üst vücut ön kısım %18, sırt %18 ve genitaler %1 olarak hesaplanır. Hepsinin toplamı "A" değeri olarak hesaplanır. Maksimum A değeri 100'dür.

***Hastalığın şiddeti:** Tutulan spesifik bir alan değerlendirmeye alınır. Bu bölümde şişlik, kızarıklık, likenifikasyon, kaşıma izleri, akıntı ve kurutlanma değerlendirilir. Lezyonsuz bir bölgede ise cilt kuruluğu yok (0), hafif (1), orta (2) ve ciddi (3) olmak üzere değerlendirilir. Maksimum B değeri 18'dir.

***Subjektif Semptomlar:** Uykusuzluk ve kaşıntı kendi içerisinde değerlendirilir. Her ikisi de bir skala üzerinden hasta veya yakını tarafından işaretlenir. En şiddetli semptomu olduğu zaman 10 ise hiç semptomunun olmadığı zaman 0'dır. Her bir parametre ayrı ayrı toplanarak "C" değeri bulunur. Maksimum C değeri 20'dir.

Toplam Sonuç: Toplam sonuç hesaplanarak hastanın SCORAD değeri bulunur. SCORAD değeri $A/5 + 7B/2 + C$ formülü ile hesaplanır. 25'in altı hafif, 25-50 puan arası orta, 50 puanın üstü ise ağır AD olarak adlandırılır.

2.10. ATOPIK DERMATİT TEDAVİSİ

Korunma: Solunum alerjenleri, hayvan epitel ve besin alerjenlerinden kaçınmak hastalığın ortaya çıkmasını engellemektedir. Ancak, korunma önlemleri

alınır ise besin alerjenleri ile duyarlılığı gösterilmiş çocuklarda AD'nin gelişiminde ve ağırlığında belirgin bir azalma olduğu bilinmektedir. AD'nin korunma önlemleri ve tedavi seçenekleri ile kesin olarak tedavi edilebilmesi günümüzde mümkün değildir (80).

Cildin temizliği, bakımı ve banyo: Tedavinin temelini cildin temizliği ve bakımı oluşturmaktadır. Özellikle enfekte olan cilt bakteriyel artıklardan ve kabuklardan nazikçe arındırılmalıdır. Cilt tahriş edici madde ve alerjen içermeyen vücut şampuanları veya antiseptikler kullanılarak yumuşak bir bez yardımı ile temizlenmelidir. AD'li çocuklar haftada en fazla iki veya üç kez yıkanmalıdır. Banyoda geçen süre ortalama beş dakika kadar olmalı, yıkanma işleminin son iki dakikasında banyo yağları kullanılmalıdır (81).

Cildin nemlendirilmesi: Vücudun nemlendirilmesi atopik dermatitin idame tedavisindeki en önemli yaklaşımlardan biridir. AD'nin önemli ölçütlerinden biri yaygın cilt kuruluğudur. Cilt kuruluğu kaşıntıyı tetiklemektedir. Kaşıntı ise epidermiste mikrofissür gelişimine ve ardından bakterilerin ciltte kolonileşmesine neden olmaktadır. Tüm bu faktörlerden dolayı cildin nemlendirilmesi gerekmektedir (78).

Nemlendiriciler, atopik bireylerde cildin bariyer işlevini iyileştirir ve tahriş edici ilaçlara hassasiyetini azaltır. Hidrofobik nemlendiriciler (%5 üre gibi) en az günde iki kez, banyodan hemen sonra vücut hafifçe kurulandıktan sonra uygulanmalıdır. Nemlendiricilerin banyo sonrasında uygulandıklarında emilimleri daha iyi olmaktadır. Deriden su kaybını azaltarak nemlendirmede yarar sağlayabilen diğer ajanlar banyo yağları, emülsiyonlar ve misel solüsyonlarıdır (79).

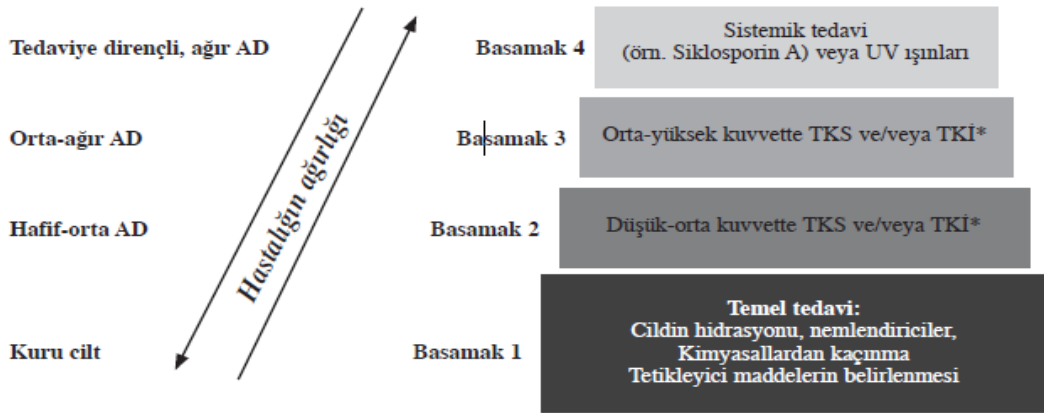
Nemlendirici krem ve merhemler özellikle kış aylarında bol miktarda kullanılmalıdır. Erişkinler haftada en az 500 gram, çocuklar ise 200-250 gram nemlendirici kullanmalıdır. İyi kalite nemlendiriciler, içerisinde temas ile ciltten emilebilen alerjen miktarı düşük olduğundan oldukça pahalıdır. Ülkemizde olduğu gibi birçok ülkede de sağlık sistemlerinin bu tedaviyi karşılamamasından dolayı nemlendiriciler istenilen sıklıkta ve miktarda kullanılamamaktadır (80).

Nemlendirici kullanımında dikkat edilmesi gereken bazı noktalar bulunmaktadır. Örneğin, propilen glikolun iki yaşından küçük çocuklarda tahriş edici

etkilerinden dolayı kullanılması uygun değildir. Diğer taraftan, bir kısım nemlendiriciler “yerfıstığı” veya “yulaf” içerdiği için gıda alerjen duyarlılığını arttırabilirler. Yine, özellikle atopi eğilimi olan iki yaşından küçük çocuklarda temas alerjisinin sık görülmesi nedeniyle protein yapısındaki alerjen ve hapten içeren ürünlerin kullanımına dikkat edilmelidir (81).

Atopik dermatitli hastalar, cilde akut alevlenme dönemlerinde topikal nemlendirici sürülmesini tolere edemeyebilir. Bu hastalarda önce topikal anti-enflamatuar tedavi ile lezyonların baskılanması ve sonrasında nemlendiricilere başlanması önerilmelidir. Ayrıca, AD’li hastalarda anti-enflamatuar tedavi kullanılmadan tek başına nemlendirici kullanılması, mevcut bakteriyel ve viral enfeksiyonların yayılmasına neden olabileceği için bu konuda dikkatli olunmalıdır. Sonuçta, nemlendiriciler düzenli aralıklarla ve bol miktarda kullanıldığı zaman cilt bariyerini iyileştirir, cildin tahriş edici etkenlere duyarlılığını azaltır. Nemlendiriciler, kısa vadede, çocuklarda hafif-orta dermatitte 3-6 hafta süre ile topikal steroid ihtiyacını azaltır, uzun dönemde nemlendiricilere haftada 2 kez devam edildiğinde ise AD’nin alevlenme sıklığı belirgin olarak azalır (82).

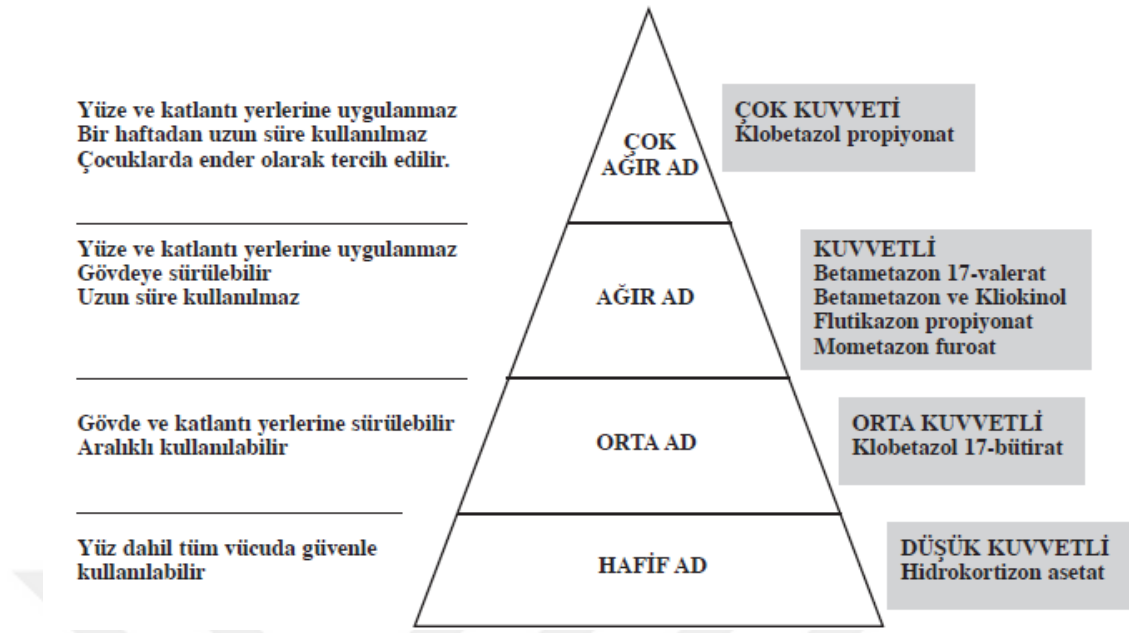
Topikal anti-enflamatuar tedaviler: Başlıca topikal kortikosteroidleri (TKS) ve topikal kalsinörin inhibitörlerini (TKİ) içerir. Topikal tedavinin etkili olması için ilaçların gücünün hastalığın ağırlığına uygun olması ve yeterli miktarda, uygun doz aralığında ve doğru teknikle uygulanması gerekir (83). Atopik dermatit tedavisinde basamak yaklaşımı Şekil 4’te gösterilmiştir.



Şekil 4: Atopik dermatit tedavisinde basamak yaklaşımı. AD: Atopik dermatit; UV: Ultraviyole; TKS: Topikal kortikosteroidler; TKİ: Topikal kalsinörin inhibitörleri; *2 yaşından itibaren (11)

Topikal kortikosteroidler: Topikal kortikosteroidler (TKS), AD alevlenmelerinde ve idamesinde ilk tercih edilen ilaçlardır. Gücüne göre 4 gruba ayrılır. Grup III (güçlü) ve grup IV (en güçlü) akut alevlenme dönemlerinde ve AD tedavisinde günde bir kez olacak şekilde uygulanmalıdır. Alevlenme dönemlerinde tedaviye erken başlanırsa hastalık daha erken kontrol altına alınır. Alevlenme döneminden sonra “doz azaltılır” ve sonrasında “proaktif tedaviye” geçilir. Grup I (hafif) ve grup II (orta) proaktif dönemde ve hafif AD tedavisinde tercih edilir. Şekil 5’te topikal kortikosteroidlerin güçleri özetlenmiştir. Hafif AD’de aylık kullanılması gereken TKS miktarı sütçocukları için 15 g, çocuklarda 30 g ve ergen/erişkinlerde 60-90 g’dır. TKS kullanımında sistemik kortikosteroidlerde olduğu gibi sistemik yan etkilere ve cilt atrofisine dikkat edilmelidir (84).

Topikal kalsinörin inhibitörleri: Topikal kalsinörin inhibitörleri (TKİ) takrolimus merhem (%0.1 ve %0.03) ve pimekrolimus krem (%1)’dir. İlaçlar henüz klinik çalışma olmaması nedeni ile 2 yaşın altındaki çocuklar için ruhsatlı değildir. Takrolimus merheminin etkinliği grup II TKS kadar iken, pimekrolimus kremin etkinliği her ikisinden de düşüktür. Topikal kalsinörin inhibitörleri, akut alevlenme tedavisinden daha çok TKS yan etkilerinin azaltılması amacıyla proaktif tedavi için tercih edilirler. Uzun dönemde, AD’nin alevlenme sıklığını azalttıkları ve tedavi maliyetini düşürdükleri gösterilmiştir (11, 85). Topikal kalsinörin inhibitörleri TKS’lerden farklı olarak cilt atrofisi yapmaz. Bu nedenle, periorbital, genital, aksillar ve inguinal bölgeye rahatlıkla uygulanabilir.



Şekil 5: Topikal kortikosteroidlerin kuvveti ve basamak tedavisindeki yeri (84)

Atopik dermatitli çocuklarda ciltte akut enflamasyon, çatlaklar ve sulanma varsa topikal krem ve merhemler yanma ve batma hissi nedeniyle etkili kullanılamaz. Bu hastalara topikal tedavi öncesinde ıslak pansuman yapılmalıdır. Islak pansumanın amacı cildin nemlendirilmesi ve topikal tedavilerin ciltten emiliminin artırılmasıdır (75).

Kaşıntı, AD’te görülen en önemli belirtilerden biridir. Kaşıntı, orta-ağır AD’te uyku düzeninde bozulmaya neden olur ve hastaların yaşam kalitesini düşürür. Anti-pruritik tedavi bu hastalarda belirtilerin ve hastalığın psikosomatik yükünün azaltılması için çok önemlidir. Günümüze kadar yararı kesin olarak gösterilebilmiş bir tedavi seçeneği yoktur. Etkinliği gösterilmiş olan ilaçlar ilk sırada TKİ, ikinci olarak da TKS’dir. Alevlenmeleri tetikleyici faktörlerden uzak durmak ve nemlendirici kullanmak da bir yere kadar etkilidir. Üre, mentol, polidocanol ve kapsaisin içeren losyonlar, yağlı-nemli örtüler, siyah çay ile pansuman, ılık duş kısa süreli olarak kaşıntıyı azaltabilir (79, 80).

Ağır AD’te ciltte bakteriyel kolonileşmeye ve cilt enfeksiyonlarına yatkınlık fazladır. Antimikrobiyal tedavi olarak TKS ve TKİ en etkili tedavilerdir (78). Topikal anti-enflamatuar tedavilere ek olarak kullanılan ultraviyole ışınları, triklosan, klorheksidin, kristal viyole %0.3, antiseptikler ve sistemik antibiyotikler diğer tedavilerdir. Psoralenler (fotosensitizasyonu arttıran ilaçlar) ve UVA ışınlarının

birlikte kullanıldığı tedavi şekli PUVA olarak bilinir. PUVA ağır AD tedavisinde bakteriyel kolonizasyonu ve topikal steroid gereksinimini azaltarak etkili olabilir (79).

Klasik tedavi yaklaşımları ile yanıt alınamayan AD'li hastalarda immunosupresif tedaviler denenebilir. Oral kortikosteroidler, siklosporin, azatioprin, mikofenolat mofetil (MMF), metotreksat (MTX), IFN- γ ve aliretinoin tedaviye yanıtı AD tedavisinde en yaygın kullanılan ilaçlardır (83). Orta-ağır AD tedavisinde umut vadeden yaklaşımlardan biri de alerjenlerle yapılan aşı tedavisidir. Bugüne kadar elimizdeki kısıtlı veriler nedeniyle, subkutan immunoterapi (subcutaneous immunotherapy, SCIT) ve sublingual immunoterapinin (sublingual immunotherapy, SLIT) AD'teki etkinliği tartışmalıdır (85).

3. MATERYAL METOD

Atopik dermatit tanılı hastaların banyo alışkanlıklarının atopik dermatit şiddetine etkilerini araştırdığımız tanımlayıcı kesitsel tipteki çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğinde 11 Eylül 2018 ile 11 Aralık 2018 tarihleri arasında yürütülmüştür. Atopik dermatit tanılı hastalarda banyo alışkanlıklarının ve nemlendirici kullanımının hastalığın şiddetine etkisinin ne olduğunun saptanması ve ailelerin bu konudaki tutumlarının belirlenmesi, buna göre hastalara banyo eğitimi ve ideal banyo önerilerinin verilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamıza başlamadan önce, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Etik Kurul'undan onay alınmıştır. Ayrıca çalışmaya katılan hastaların ebeveynlerinden onam alınmıştır.

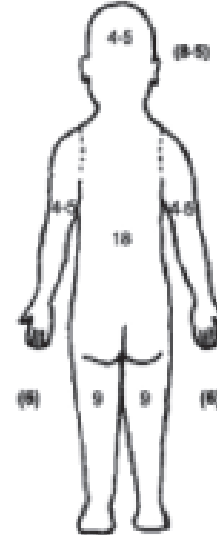
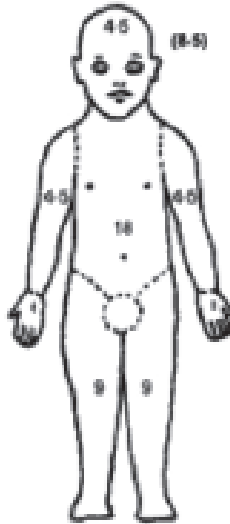
Etik kurul başvurusunda yapılan örneklem analizinde de belirtildiği üzere 49'u erkek 51'i kız toplam 100 AD'li hastanın annesi çalışmaya dâhil edilmiştir.

Verilerin Temini

Verilerin elde edilmesinde anket formundan yararlanılmıştır. Anket formumuz SBÜ Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Alerji Polikliniğine başvuran atopik dermatit tanılı hastaların annelerine banyo sıklığı, yıkanma şekli, banyo süresi, banyoda kullanılan ürünler ve nemlendirici kullanımı ile ilgili soruları içeren anket uygulanmıştır. Ayrıca hastalık için kullanılan tedavi ve ailenin demografik yapısı ile ilgili sorular (kardeş sayısı, evde yaşayan kişi sayısı vb.) bulunmaktadır. Araştırmamızın ana bağımlı değişkenini oluşturan SCORAD skoru 2018'de yayınlanan Türkiye atopik dermatit tanı ve tedavi kılavuzunda yayınlandığı haliyle anket formunu aktarılmıştır. Ayrıca hastane laboratuvar sisteminden ve/veya arşivinden elde edilen eozinofil yüzdesi ve Serum Total Ig E değerleri ile deri delme testi sonuçları da bilgisayar ortamına aktarılarak analiz edilmiştir.

SCORAD INDEX
EUROPEAN TASK FORCE
ON ATOPIC DERMATITIS

Last Name First Name
 Date of Birth: DD/MM/YY
 Date of Visit:



Figures in parenthesis for children under two years

A: EXTENT Please indicate the area involved	<input type="text"/>	A/5 + 7B/2 + C
B: INTENSITY	<input type="text"/>	
C: SUBJECTIVE SYMPTOMS PRURITUS + SLEEP LOSS	<input type="text"/>	

CRITERIA	INTENSITY	MEANS OF CALCULATION
Erythema		INTENSITY ITEMS (average representative area) 0=absence 1=mild 2=moderate 3=severe
Oedema/Papulation		
Oozing/crust		
Excoriation		
Lichenification		
Dryness*		

*Dryness is evaluated on uninvolved areas

Visual analog scale (average for the last 3 days or nights)

PRURITUS (0 to10)	<input type="text"/>	
SLEEP LOSS (0 to10)	<input type="text"/>	

Şekil 6. SCORAD skoru

SCORAD İndeksi

Hastalığın şiddetini objektif olarak yansıtabilmek için 3 ana bileşenden oluşarak total skor hesaplaması yapılır:

A: Dağılım

Vücudun tutulan bölgesine göre belli bir skor alınır örneğin bacaklar 9 puan olarak hesaplanır.

B: Etkilenme şiddeti

Eritem, ödem, kuruluk vb. şikayetlerin her birinin olmaması (absence) 0, hafif olması (mild) 1, orta derecede bulunması (moderate) 2 ve şiddetli olması (severe) 3 puan olarak hesaplanır.

C: Kaşıntı (pruritus) ve uyku kaybı (sleep loss)

Her ikisi için de 0'dan 10'a kadar semptomların şiddetine göre puan verilmesi istenir.

Bu 3 ana bileşenden elde edilen skorlar $A/5 + 7B/2 + C$ olarak hesaplanır ve total SCORAD skoru elde edilir.

Dâhil Edilme Kriterleri

- SBÜ Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Alerji Polikliniğinde takip edilen,
- 6 ay -18 yaş aralığında Atopik dermatit tanılı hastaların anneleri
- Anketi doldurmaya gönüllü olmak
- Bilinen immün yetmezliği ya da enfeksiyonu olmayan hastaların anneleri
- Diğer egzematöz hastalığı olmayanlar hastaların anneleri dâhil edilmiştir.

Dışlanma Kriterleri

- 6 aydan küçük ya da 18 yaşından büyük hastaların anneleri
- Belirtilen hastalıklar dışında bulgusu olan hastaların anneleri
- Enfeksiyon tedavisi alan hastaların anneleri

- Kronik bir rahatsızlığı ya da immün yetmezliği olan hastaların anneleri
- Anket doldurmayı kabul etmeyen anneler
- Atopik dermatit dışında egzamatöz hastalığı olanların anneleri
- Eşlik eden besin alerjisi olanlar ve besin eliminasyonu yapan hastaların anneleri
- Verilerin elde edilmesinde herhangi bir engeli bulunlar çalışma dışı tutulmuştur.

İstatistiksel Metot

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 17.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama, standart sapma, ortanca değerler kullanılmıştır. 2x2 gözlerde Pearson Ki Kare ve Fisher's Exact Testleri ile karşılaştırıldı. Normal dağılım göstermeyen (nonparametrik) değişkenler iki grup arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi, ikiden fazla grup arasında değerlendirilirken Kruskal Wallis Testi kullanılmıştır. Ölçümsel verilerin birbirleri ile analizinde Spearman Korelasyon Testi'nden faydalanılmıştır. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

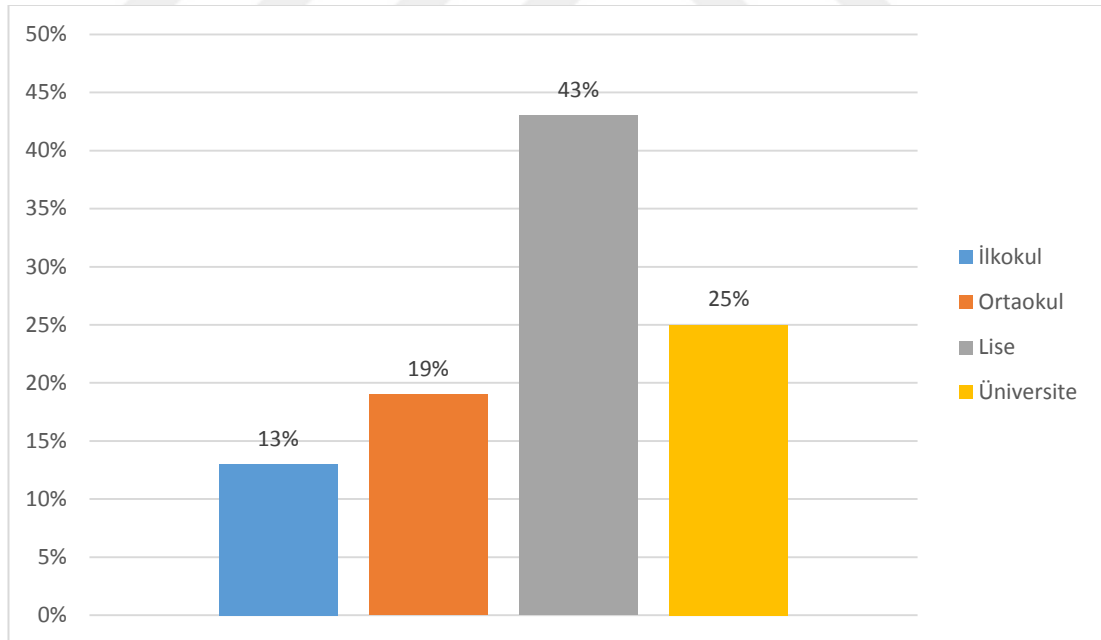
4. BULGULAR

Çalışmaya 49 erkek ve 51 kız olmak üzere toplam 100 AD'li hastanın annesi alınmıştır. Ankete katılan annelerin ortalama anne yaşı $31,80 \pm 7,35$ yıl idi. Hepsinin babası yaşamaktadır. 3 hastanın anne babası ayrılmıştır. Ankete katılan annelerden sadece 7'si çalışırken diğerleri ev hanımı idi. Anne eğitim durumları ve aylık gelirleri Şekil 7 ve Şekil 8'de verilmiştir.

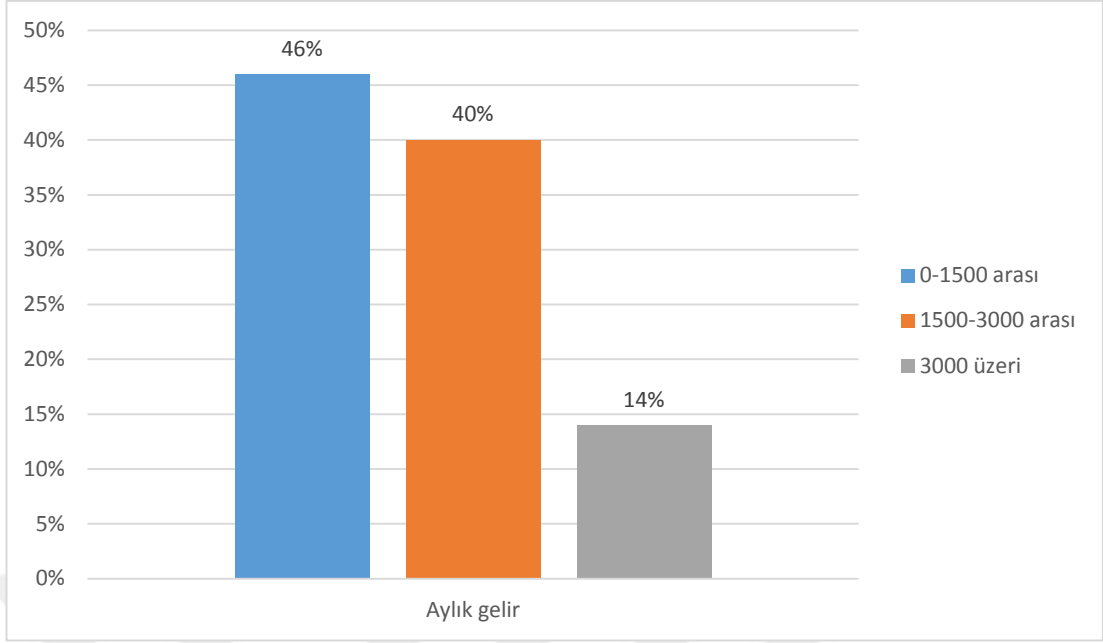
Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması $4,16 \pm 3,11$ yıl (min:6 ay, max:15 yaş), yakınmaların başlangıç yaşı $1,95 \pm 2,35$ yıl ve hastaların tanı alma yaşı ortalama $2,08 \pm 2,31$ yıl idi. Hastaların demografik özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri

	Ort.	Medyan
Yaş	$4,16 \pm 3,11$	3,50
Yakınma başlangıç yaşı	$1,95 \pm 2,35$	1,00
Teşhis edilme yaşı	$2,08 \pm 2,31$	1,25
Kardeş sayısı	$1,35 \pm 1,27$	1,00
Evde kaç kişi yaşıyor	$4,35 \pm 1,23$	4,00
Anne yaşı	$31,80 \pm 7,35$	32,00



Şekil 7. Anne eğitim durumu oranları



Şekil 8. Aylık gelir oranları

Hastaların SCORAD skoruna bakıldığında 48 hastanın hafif (%48), 49 hastanın orta (%49) ve 3 hastanın ciddi (%3) egzama olduğu görülmüştür. SCORAD skoru hesaplaması sırasında ailelerin belirttikleri subjektif kaşınma skoru ortalaması $7,48 \pm 2,38$ idi. Hastaların 17'sinde eşlik eden alerjik hastalık, 26 hastanın ailesinde ise atopi mevcut idi.

Hastaların eozinofil %'si $5,04 \pm 2,79$, serum total ıg E $546,25 \pm 1312,83$ idi. Deri delme testi yapılan hastaların 12'sinin sonucu negatif idi. Diğerleri 28 hastada ev tozu, 8 hastada yumurta beyazı ve ikişer hastada yumurta, süt ve küf şeklinde idi. Laboratuvar sonuçları Tablo 2'de verilmiştir

Tablo 2. Laboratuvar sonuçları

	Ort.	Medyan
Yüzey dağılımı	$3,33 \pm 1,60$	3,00
Şiddeti	$4,19 \pm 2,05$	3,50
Kaşıntı skoru	$7,48 \pm 2,38$	8,00
Uyku kaybı	$4,75 \pm 3,05$	5,00
SCORAD skoru	$27,40 \pm 11,07$	25,20
Eozinofil %	$5,04 \pm 2,79$	5,05
SerumTotal Ig E	$546,25 \pm 1312,83$	107,50

Çocuğunuzu nasıl yıkarsınız sorusuna 82 kişi banyo 18 kişi duş cevabını vermiştir. Kış aylarında yıkanma süresi 12 hastada 5 dakikadan kısa, 82 hastada 5-15 dakika arası ve 6 hastada 15-30 dakika arasındadır. Hastaların 22'si kışın haftada 1 kez, 61'i haftada 2-3 kez ve 17'si her gün yıkanmaktadır. Yaz aylarında ise 15 hasta 5 dakikadan kısa, 67 hasta 5-15 dakika arası, 13 hasta 15-30 dakika arası ve 5 hasta 30 dakikadan uzun yıkanmaktadır. Yazın 23 hasta haftada 2-3 kez, 70 hasta her gün ve 7 hasta günde 1 defadan çok yıkanmaktadır. Hastalardan 40'ı bebek şampuanıyla, 8'i kalıp sabunla, 4'ü kozmetik içeren şampuanla ve 48'i kozmetik içermeyen şampuanla yıkanmaktadır. Hastaların yıkanma alışkanlıkları Tablo 3'de verilmiştir.

Tablo 3. Yıkanma şekli, süresi ve sıklığı

		N	%
Çocuğu nasıl yıkarsınız	Banyo	82	(82,00)
	Duş	18	(18,00)
Kışın yıkama süresi	5 dk. Kısa	12	(12,00)
	5-15 dk. arası	82	(82,00)
	15-30 dk. arası	6	(6,00)
Kışın ne sıklıkla yıkarsınız	Haftada 1	22	(22,00)
	Haftada 2-3	61	(61,00)
	Her gün	17	(17,00)
Yazın yıkama süresi	5 dk. Kısa	15	(15,00)
	5-15 dk. arası	67	(67,00)
	15-30 dk. arası	13	(13,00)
	30 dk. Fazla	5	(5,00)
Yazın ne sıklıkla yıkanır	Haftada 2-3	23	(23,00)
	Her gün	70	(70,00)
	Günde 1'den fazla	7	(7,00)
Ne ile yıkanır	Bebek şampuanı	40	(40,00)
	Kalıp sabun	8	(8,00)
	Kozmetik içeren şampuan	4	(4,00)
	Kozmetik içermeyen şampuan	48	(48,00)

Hastaların 20'sinin çamaşırları çocuklar için özel deterjanla, 12 hastanın granül sabunla, 15 hastanın sıvı deterjanla ve 53 hastanın toz deterjanla yıkanmaktadır. Hastaların 41'inin çamaşırlarında yumuşatıcı kullanılmaktadır. Hastaların 52'sinin çamaşırlarında iki kez durulama yapılmaktadır. Hastaların 87'sinde nemlendirici kullanılmaktadır. Nemlendirici olarak 16 hastada bebek yağı, 2 hastada kozmetik içeren nemlendirici, 50 hastada kozmetik içermeyen nemlendirici, 10 hastada vazelin, 5 hastada zeytinyağı ve 4 hastada diğer nemlendiriciler kullanılmaktadır. Nemlendirici kullanma sıklığı 8 hastada haftada 1 defadan az, 32 hastada haftada 2-3 kez, 37 hastada her gün ve 11 hastada günde 1 defadan fazladır. (Tablo 4)

Tablo 4. Çamaşır yıkama ile ilgili özellikler

		n	%
Çamaşırlarını ne ile yıkarsınız?	Çocuklar için özel deterjan	20	(20,00)
	Granül sabun	12	(12,00)
	Sıvı deterjan	15	(15,00)
	Toz deterjan	53	(53,00)
Yumuşatıcı kullanıyor musunuz?	Evet	41	(41,00)
	Hayır	59	(59,00)
İki kez durulama yapıyor musunuz?	Evet	52	(52,00)
	Hayır	48	(48,00)
Nemlendirici kullanıyor musunuz?	Evet	87	(87,00)
	Hayır	13	(13,00)
Evet ise ne kullanıyorsunuz?	Bebe yağı	16	(18,39)
	Kozmetik içeren nemlendirici	2	(2,30)
	Kozmetik içermeyen nemlendirici	50	(57,47)
	Vazelin	10	(11,49)
	Zeytinyağı	5	(5,75)
	Diğer	4	(4,60)
Ne sıklıkla kullanıyorsunuz?	Haftada 1'den az	8	(9,09)
	Haftada 2-3	32	(36,36)
	Her gün	37	(42,05)
	Günde 1'den fazla	11	(12,50)

Hastaların 87'sinin egzeması için nemlendirici kullanılmaktadır. Hastaların 56'sı banyo sonrası, 22'si önce nemlendirici sonra krem, 5'i önce krem sonra nemlendirici şeklinde ilaç kullanmaktadır. Hastaların 57'sine tedavinin olumlu etkileri olmuştur. (Tablo 5)

Tablo 5. İlaç kullanım bilgileri ve tedaviden olumlu etki görme oranları

		n	%
Egzaması için nemlendirici kullanıyor musunuz?	Evet	87	(87,00)
	Hayır	13	(13,00)
Ne zaman kullanıyorsunuz?	Banyo sonrası	56	(64,37)
	Önce nemlendirici sonra krem	22	(25,29)
	Önce krem sonra nemlendirici	5	(5,75)
	Fikrim yok	4	(4,60)
Tedavinin olumlu etkisi var mı?	Var	57	(57,00)
	Yok	28	(28,00)
	Fikrim yok	15	(15,00)

Hastalığın ağırlığına göre demografik özellikler incelendiğinde anlamlı fark olmadığı gözlenmiştir. (Tablo 6)

Tablo 6. Demografik özelliklerin SCORAD skoru grupları ile karşılaştırılması

		SCORAD skoru						P
		Hafif		Orta		Ciddi		
		N	%	N	%	n	%	
Cinsiyet	Erkek	25	(52,08)	23	(46,94)	1	(33,33)	0,756
	Kız	23	(47,92)	26	(53,06)	2	(66,67)	
Anne	Var	47	(97,92)	49	(100,0)	3	(100,0)	0,579
	Yok	1	(2,08)	0	(,00)	0	(,00)	
Anne baba medeni durum	Beraber	47	(97,92)	47	(95,92)	3	(100,0)	0,807
	Ayrı	1	(2,08)	2	(4,08)	0	(,00)	
Anne eğitim	İlkokul	6	(12,50)	6	(12,24)	1	(33,33)	0,613
	Ortaokul	8	(16,67)	11	(22,45)	0	(,00)	
	Lise	19	(39,58)	22	(44,90)	2	(66,67)	
	Üniversite	15	(31,25)	10	(20,41)	0	(,00)	
Baba eğitim	İlkokul	4	(8,33)	8	(16,33)	0	(,00)	0,194
	Ortaokul	6	(12,50)	7	(14,29)	2	(66,67)	
	Lise	21	(43,75)	20	(40,82)	1	(33,33)	
	Üniversite	17	(35,42)	14	(28,57)	0	(,00)	
Anne çalışıyor mu?	Evet	3	(6,25)	4	(8,16)	0	(,00)	0,831
	Hayır	45	(93,75)	45	(91,84)	3	(100,0)	
Baba çalışıyor mu?	Evet	46	(95,83)	44	(89,80)	2	(66,67)	0,142
	Hayır	2	(4,17)	5	(10,20)	1	(33,33)	
Ortalama aylık gelir	0-1500 arası	17	(35,42)	27	(55,10)	2	(66,67)	0,279
	1500-3000 arası	24	(50,00)	15	(30,61)	1	(33,33)	
	3000 üzeri	7	(14,58)	7	(14,29)	0	(,00)	

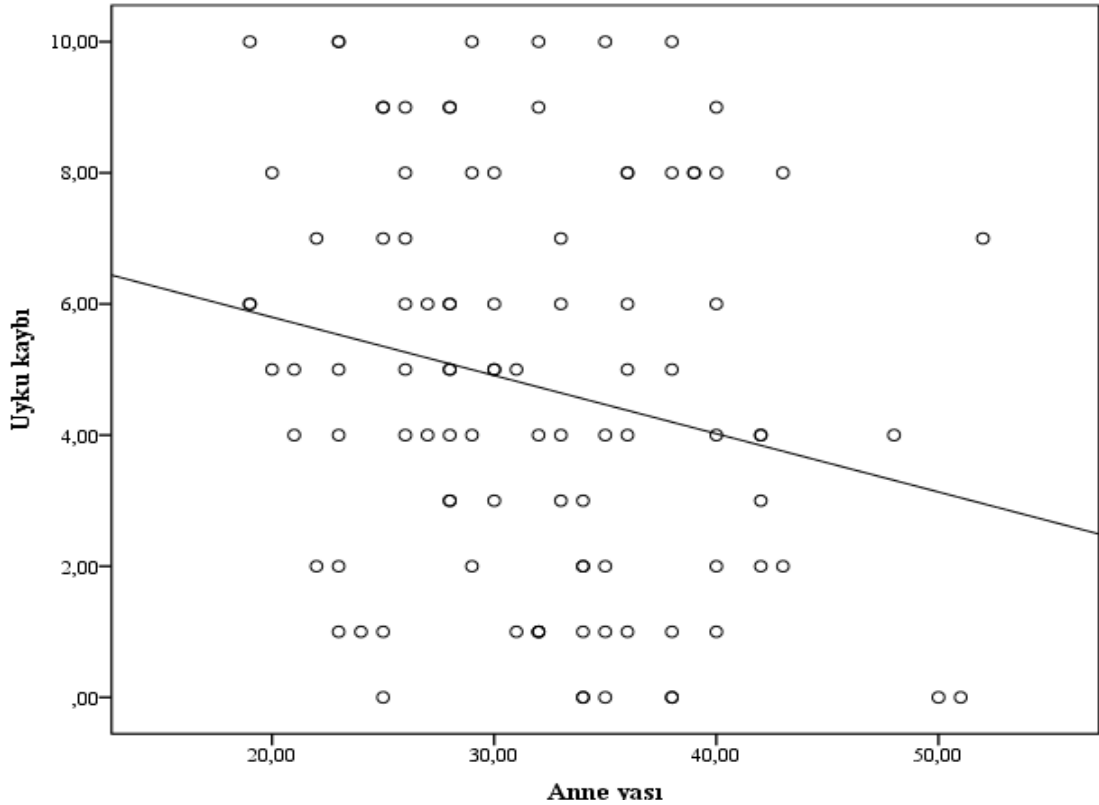
Ki-Kare Testi

Yaş, yakınma başlangıç yaşı, teşhis edilme yaşı, kardeş sayısı, evde kaç kişi yaşıyor, anne yaşı, eozinofil (%), serum total Ig E ile SCORAD skoru ve alt skorları arasındaki korelasyon incelenmiştir. Buna göre anne yaşı ile uyku kaybı skoru arasında ters yönlü zayıf korelasyon vardır. Yani anne yaşı arttıkça uyku kaybı skorunda azalma olmaktadır. (Tablo 7)

Tablo 7. Demografik verilerle SCORAD skoru ve alt ölçeklerinin korelasyonu

		Dağılım yüzeyi	Şiddet	Kaşıntı skoru	Uyku kaybı	SCORAD Skoru
Yaş	r	0,090	0,090	-0,022	0,034	0,064
	p	0,376	0,373	0,828	0,740	0,525
Yakınma başlangıç yaşı	r	-0,081	0,085	-0,085	-0,002	0,036
	p	0,425	0,399	0,400	0,986	0,719
Teşhis edilme yaşı	r	-0,065	0,090	-0,084	-0,022	0,047
	p	0,523	0,375	0,406	0,829	0,642
Kardeş sayısı	r	-0,001	0,146	-0,017	0,021	0,105
	p	0,992	0,147	0,864	0,837	0,298
Evde kaç kişi yaşıyor	r	0,050	0,157	0,063	0,084	0,161
	p	0,622	0,119	0,536	0,408	0,111
Anne yaşı	r	-0,073	-0,005	-0,095	-0,212	-0,073
	p	0,469	0,959	0,347	0,034	0,469
Eozinofil %	r	0,011	0,072	0,044	0,400	0,087
	p	0,962	0,750	0,846	0,065	0,700
Total Ig E	r	-0,026	-0,029	0,145	0,276	0,140
	p	0,899	0,889	0,481	0,173	0,494

Spearman Korelasyon Testi



Şekil 9. Anne yaşı ile uyku kaybı skoru arasındaki korelasyon grafiği

Yaş bilgileri, kardeş sayısı, eozinofil yüzdesi, Total Ig E değerleri SCORAD skoru gruplarına göre karşılaştırılmış ve anlamlı sonuç bulunamamıştır. (Tablo 8)

Tablo 8. SCORAD skoru gruplarına göre yaş bilgileri, kardeş sayısı, eozinofil yüzdesi, Total IgE

	SCORAD skoru									P
	Hafif			Orta			Ciddi			
	Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	Ort	s.s.	Medyan	
Yaş	4,01	±3,30	3,00	4,31	±3,02	4,00	4,00	±1,15	3,75	0,659
Yakınma başlangıç yaşı	1,90	±2,45	1,00	2,03	±2,33	1,00	1,50	±,87	2,00	0,967
Teşhis edilme yaşı	2,02	±2,43	1,00	2,18	±2,28	1,50	1,50	±,87	2,00	0,888
Kardeş sayısı	1,13	±1,00	1,00	1,57	±1,46	1,00	1,33	±1,53	1,00	0,367
Evde kaç kişi yaşıyor	4,15	±1,13	4,00	4,55	±1,31	4,00	4,33	±1,53	4,00	0,238
Anne yaşı	31,96	±7,28	32,00	31,96	±7,47	31,00	26,67	±6,81	29,00	0,519
Eozinofil %	4,50	±3,15	4,10	5,57	±2,41	5,20	.	±.	.	0,264
Serum Total Ig E IU/MI	259,84	±370,96	128,00	832,66	±1809,79	56,00	.	±.	.	0,939

Kruskal Wallis Testi

Eşlik eden alerjik hastalık, ailede atopi varlığı ve deri delme testi sonucu ile SCORAD skoru grupları karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki olmadığı gözlenmiştir. (Tablo 9)

Tablo 9. Eşlik eden alerjik hastalık, ailede atopi ve deri delme testi sonucuna göre SCORAD skoru

		SCORAD skoru						P
		Hafif		Orta		Ciddi		
		n	%	n	%	n	%	
Eşlik eden alerjik hastalık	Var	6	(12,50)	10	(20,41)	1	(33,33)	0,436
	Yok	42	(87,50)	39	(79,59)	2	(66,67)	
Ailede atopi	Var	13	(27,08)	11	(22,45)	2	(66,67)	0,231
	Yok	35	(72,92)	38	(77,55)	1	(33,33)	
Deri delme testi sonucu	Negatif	4	(14,29)	8	(33,33)	0	(,00)	0,782
	Ev tozu	16	(57,14)	10	(41,67)	2	(100,0)	
	Yumurta beyazı	2	(7,14)	6	(25,00)	0	(,00)	
	Yumurta	2	(7,14)	0	(,00)	0	(,00)	
	Süt	2	(7,14)	0	(,00)	0	(,00)	
	Küf	2	(7,14)	0	(,00)	0	(,00)	

Ki-Kare Testi

SCORAD skoru gruplarına göre yıkama şekli, süresi ve sıklığı incelenmiştir. SCORAD skoru sonucu ciddi egzema olanlarda yıkanma şekli duş alma olanların oranı (%100,0) SCORAD skoru sonucu hafif olanlara (%14,58) ve orta olanlara (%16,33) göre daha yüksektir (p:0,001). Kışın her gün yıkanma oranı SCORAD skoru sonucu ciddi egzema olanlarda (%66,667) hafif olanlara (%8,33) ve orta olanlara (%22,45) göre daha yüksektir (p:0,034). (Tablo 10)

Tablo 10. SCORAD skoru gruplarına göre yıkama şekli, süresi ve sıklığı

		SCORAD skoru						P
		Hafif		Orta		Ciddi		
		n	%	n	%	n	%	
Çocuğu nasıl yıkarsınız?	Banyo	41	(85,42)	41	(83,67)	0	(,00)	0,001
	Duş	7	(14,58)	8	(16,33)	3	(100,0)	
Kışın Yıkama Süresi	5 dk. Kısa	6	(12,50)	5	(10,20)	1	(33,33)	0,814
	5-15 dk. Arası	39	(81,25)	41	(83,67)	2	(66,67)	
	15-30 dk. Arası	3	(6,25)	3	(6,12)	0	(,00)	
Kışın ne sıklıkla yıkarsınız?	Haftada 1	10	(20,83)	11	(22,45)	1	(33,33)	0,034
	Haftada 2-3	34	(70,83)	27	(55,10)	0	(,00)	
	Her gün	4	(8,33)	11	(22,45)	2	(66,67)	
Yazın Yıkama Süresi	5 dk. Kısa	9	(18,75)	5	(10,20)	1	(33,33)	0,622
	5-15 dk. Arası	31	(64,58)	34	(69,39)	2	(66,67)	
	15-30 dk. Arası	7	(14,58)	6	(12,24)	0	(,00)	
	30 dk. Fazla	1	(2,08)	4	(8,16)	0	(,00)	
Yazın ne sıklıkla yıkanır?	Haftada 2-3	13	(27,08)	10	(20,41)	0	(,00)	0,736
	Her gün	32	(66,67)	35	(71,43)	3	(100,0)	
	Günde 1'den fazla	3	(6,25)	4	(8,16)	0	(,00)	
Ne ile yıkanır?	Bebek şampuanı	17	(35,42)	20	(40,82)	3	(100,0)	0,435
	Kalıp sabun	4	(8,33)	4	(8,16)	0	(,00)	
	Kozmetik içeren şampuan	3	(6,25)	1	(2,04)	0	(,00)	
	Kozmetik içermeyen şampuan	24	(50,00)	24	(48,98)	0	(,00)	

Ki-Kare Testi

Çamaşır yıkama özellikleri ile SCORAD skoru gruplarının karşılaştırılması sonucu anlamlı ilişki bulunamamıştır. (Tablo 11)

Tablo 11. Çamaşır yıkama özellikleri ile SCORAD skoru gruplarının karşılaştırılması

		SCORAD skoru						P
		Hafif		Orta		Ciddi		
		n	%	n	%	n	%	
Çamaşırınızı ne ile yıkarsınız?	Çocuklar için özel deterjan	9	(18,75)	10	(20,41)	1	(33,33)	0,824
	Granül sabun	4	(8,33)	8	(16,33)	0	(,00)	
	Sıvı deterjan	8	(16,67)	7	(14,29)	0	(,00)	
	Toz deterjan	27	(56,25)	24	(48,98)	2	(66,67)	
Yumuşatıcı kullanıyor musunuz?	Evet	18	(37,50)	21	(42,86)	2	(66,67)	0,568
	Hayır	30	(62,50)	28	(57,14)	1	(33,33)	
İki kez durulama yapıyor musunuz?	Evet	26	(54,17)	24	(48,98)	2	(66,67)	0,768
	Hayır	22	(45,83)	25	(51,02)	1	(33,33)	
Nemlendirici kullanıyor musunuz?	Evet	42	(87,50)	43	(87,76)	2	(66,67)	0,568
	Hayır	6	(12,50)	6	(12,24)	1	(33,33)	
Evet ise ne kullanıyorsunuz?	Bebe yağı	7	(16,67)	9	(20,93)	0	(,00)	0,726
	Kozmetik içeren nemlendirici	0	(,00)	2	(4,65)	0	(,00)	
	Kozmetik içermeyen nemlendirici	26	(61,90)	22	(51,16)	2	(100,0)	
	Vazelin	5	(11,90)	5	(11,63)	0	(,00)	
	Zeytinyağı	1	(2,38)	4	(9,30)	0	(,00)	
	Diğer	3	(7,14)	1	(2,33)	0	(,00)	
Ne sıklıkla kullanıyorsunuz?	Haftada 1'den az	5	(11,63)	3	(6,98)	0	(,00)	0,787
	Haftada 2-3	18	(41,86)	13	(30,23)	1	(50,00)	
	Her gün	16	(37,21)	20	(46,51)	1	(50,00)	
	Günde 1'den fazla	4	(9,30)	7	(16,28)	0	(,00)	

Ki-Kare Testi

İlaç kullanımı ve tedavinin etkisi SCORAD skoru gruplarına göre karşılaştırıldığında aralarında anlamlı ilişki olmadığı belirlenmiştir. (Tablo 12)

Tablo 12. İlaç kullanımı ve tedavinin etkisinin SCORAD skoru gruplarına göre karşılaştırılması

		SCORAD skoru						P
		Hafif		Orta		Ciddi		
		n	%	n	%	n	%	
Egzaması için ilaç kullanıyor musunuz?	Evet	41	(85,42)	44	(89,80)	2	(66,67)	0,463
	Hayır	7	(14,58)	5	(10,20)	1	(33,33)	
Ne zaman kullanıyorsunuz?	Banyo sonrası	28	(68,29)	26	(59,09)	2	(100,0)	0,087
	Önce nemlendirici sonra krem	9	(21,95)	13	(29,55)	0	(,00)	
	Önce krem sonra nemlendirici	0	(,00)	5	(11,36)	0	(,00)	
	Fikrim yok	4	(9,76)	0	(,00)	0	(,00)	
Tedavinin olumlu etkisi var mı?	Var	29	(60,42)	26	(53,06)	2	(66,67)	0,500
	Yok	11	(22,92)	17	(34,69)	0	(,00)	
	Fikrim yok	8	(16,67)	6	(12,24)	1	(33,33)	

Ki-Kare Testi

5. TARTIŞMA

Atopik dermatit dünya nüfusunun yaklaşık %20'sini ve Birleşik Devletler'de ise çocukların %10-20'sini etkileyen enflamatuvar bir bozukluktur (86, 87). Hastalığın fiziksel ve psikososyal etkileri özellikle çocuklar üzerinde iyi araştırılmış ve raporlanmıştır (88). Bunların yanında atopik dermatit, astım ve obezite gibi başka komorbiditelerle de ilişkilidir (89). Tüm bu etkilerinden dolayı atopik dermatit tedavi açısından birçok araştırmacı için önemli bir hedef haline gelmiştir. Medikal tedavi ve hayat tarzı değişiklikleri hastaların yaşam kalitesini artırmaya yönelik en çok araştırılan alanlar olmuştur. Atopik dermatit patogenezi tam olarak aydınlatılmadığından uygulanan tedavilerin çoğunluğu inflamasyonu baskılamaya yönelik tedavilerdir (90).

Bugünkü çalışmalar göstermektedir ki atopik dermatit tip 1 IgE aracılı hipersensitivite reaksiyonu ile ilişkilidir ve aynı zamanda epitelyal bir protein olan Filaggrin'deki defektten de kaynaklanabilmektedir. Filaggrin normalde epidermisin stratum granülozum tabakasında bulunur ve keratinositlerin adhezyonunu güçlendirerek alerjenlerin, toksinlerin ve enfeksiyonların penetrasyonunu engeller. Dolayısıyla, Filaggrindeki defektler kuru, kaşıntılı ve enfeksiyona açık bir cilde neden olabilir. Bu durum genetik yatkınlığı da açıklamaktadır (33).

Atopik dermatitin semptomları özellikle kış aylarında ve alerjen temasıyla alevlenme eğilimindedir. Hastalığın immün komponenti özellikle tedavi hedefini oluşturmaktadır(91, 92). Farmakolojik yaklaşımlar immün cevabın hafifletilmesine yönelik topikal kortikosteroidler, topikal kalsinörin inhibitörleri veya cilt hidrasyonunu artıran nemlendiricilerden oluşmaktadır. Bu yaklaşımların hepsi kanıta dayalı olarak uygulanmış ve literatürde yerini almıştır. Hayat tarzı değişiklikleri ise esas olarak banyo alışkanlıklarını içermektedir (93).

Çalışmamızda atopik dermatit şiddeti ile banyo alışkanlıkları arasındaki ilişkiyi belirlemeye ve nemlendirici kullanımının etkisini de araştırmayı amaçladık. Daha önce yapılan bazı çalışmalarda atopik dermatit şiddeti ile yıkanma sıklıkları arasında ilişki saptanmazken bazı çalışmalarda saptanmıştır (90, 94). Bizim çalışmamızda da SCORAD skoru ile yıkanma şekli, süresi ve sıklıkları arasında herhangi bir anlamlı ilişki bulunmamıştır. Ancak SCORAD skoru gruplarına

(hafif/orta/ciddi) göre yıkanma şekli, süresi ve sıklığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Buna göre, SCORAD skoru sonucu ciddi egzama olanların tamamı duş alma şeklinde yıkanırken, SCORAD skoru hafif olanların %14,5'i ve orta olanların ise %16,3'ünün duş alarak yıkandığı tespit edildi (p:0,001). Bu durumun duş almak yerine banyo yapanların ciltlerinin daha iyi nemlenmesine ve hastalığın daha hafif olmasına neden olduğunu düşünmekteyiz (83, 94).

Kışın her gün yıkanma oranı SCORAD skoruna göre ciddi egzama olanlarda (%66,66) hafif olanlara (%8,33) ve orta olanlara (%22,45) göre daha yüksek bulundu (p:0,034). Bilindiği üzere kış aylarında atopik dermatit şiddeti artma eğilimindedir (91, 92). Bizim çalışmamızda ortaya çıkan durum bu bulguya ek olarak atopik dermatit şiddetinin kışın her gün yıkanma ile paralel olarak arttığını göstermiştir. Yaz aylarında herhangi bir farklılık göze çarpmamıştır. Bizim çalışmamıza benzer sonuçlar bulan bir başka çalışmada kışın banyo yapan ve duş alan çocuklarda atopik egzama daha sık görülmüştür. Bahsedilen çalışmada kışın duş alanlarda atopi şiddeti ve sıklığı banyo yapanlara göre hafif daha fazladır. Dolayısıyla kışın atopik dermatit sıklığı ve şiddeti artma eğilimindeyken, kışın yıkanma sıklığının artması ve bunun duş şeklinde olması da bunu artırmaktadır. Bu durum kış aylarında hastalık şiddetini azaltmak için alınacak önlemlere bir yenisini daha ekleyerek yıkanma sıklığının azaltılması ve duş yerine banyo yapma şeklinde uygulanmasının faydalı olabileceğini düşündürmektedir (91, 92, 95).

Çalışmamızda yıkanmak için kullanılan ürünün anlamlı bir etkisi olmadığı da görülmüştür. Yapılan çalışmalar arasındaki farklı sonuçların nedeni çalışmaların farklı popülasyonlar üzerinde ve farklı yaklaşımlar uygulanması ile alakalı olabilir. Örneğin bizim sonuçlarımızdan farklı olarak Japonya'da yapılan bir çalışmada ciddi atopik dermatiti olan ve okulda her gün duş alan çocukların durumlarında iyileşme gözlenmiştir (96). Yine diğer bazı çalışmalarda banyo yapma sıklığı arttıkça atopik dermatiti olan çocukların durumunda iyileşme gözlenmiş, ancak bu çocuklar aynı zamanda topikal egzama tedavileri ve/veya nemlendiriciler almışlardır (97, 98). Bu durum ise sonuçlar açısından kafa karıştırıcı olmakta ve banyo yapma sıklığının etkisi açısından güvenilir bir veri olmaktan uzaklaşmaktadır. Düşüncemize göre, banyo yapma sıklığının minimal bir etkisi bulunmaktadır ve haftalık en az sıklıkta banyo yapanlarda etkisi ön plana çıkmaktadır. Her ne kadar bu etkiyi direkt olarak

ölçme imkânımız olamamışsa da çalışmamıza katılan tüm bireylerin duş alma ve banyo sıklıkları sorgulanmıştır.

Yine bazı çalışmalarda banyo yapma süresinin atopik dermatit şiddeti ile ilişkili olduğu saptanmış, banyoda geçirilen süre ne kadar uzarsa, muhtemelen artan cilt hidrasyonuna bağlı olarak atopik dermatit şiddetinde de o kadar azalma olacağı öne sürülmüştür (90). Fakat bizim çalışmamızda yıkanma süresi ile SCORAD skoru arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır. Bu bir gözlemsel çalışma olduğundan kesin sonuçlar elde etmek mümkün olmamakta, banyo yapma süresinin uzamasının cilt hidrasyonu artırmasının nasıl bir etkisi olacağı netleşmemektedir. Bunu daha net anlamak ve nasıl bir karışıklık ortaya çıktığını kavramak için güzel bir örnek olabilecek çalışmalar mevcuttur. Suya maruziyet ciltte epidermis tabakasında Filaggrin seviyelerini negatif yönde etkilemektedir(99), ve belki de bu durum daha şiddetli atopik dermatit vakalarına neden olabilir. Yine de bu çalışma kesin olarak suya maruziyetin atopik dermatiti kötüleştirdiğini desteklemez ancak potansiyel bir negatif etki olasılığını düşündürür. Zaten bizim çalışmamızda da bu iki kutuplu sonuç da desteklenememiş, anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda çamaşır yıkama ile ilgili özellikler taranmış, çamaşır yıkarken kullanılan malzemeler (çocuklar için özel deterjan, granül sabun, sıvı deterjan, toz deterjan), sonrasında yumuşatıcı kullanılıp kullanılmadığı, kaç kez durulama yapıldığı sorgulanmış, SCORAD skoru ile ilişkileri incelenmiş ancak herhangi anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Kiri yama ve ark. Japonya’da yaptığı bir çalışmada çamaşır yıkarken kullanılan deterjanların atopik dermatit hastalarında özellikle kışın cilt kuruluşuna etkisi araştırılmış, kullanılan temizlik maddesi sık kullanılan anyonik, katkılı deterjanlardan nonanyonik ve katkısız veya düşük katkılı deterjanlara değiştirildiğinde cilt kuruluşunda belirgin düzelme ve kaşıntıda azalma saptanmıştır. Anyonik ve katkı maddesi içeren deterjanların özellikle kışın atopik dermatit hastalarında şikayetleri artırdığını bulmuşlardır. Anyonik ve katkılı deterjanlar kullanıldığında hastaların elbise ile temas eden bölgelerinde daha belirgin cilt kuruluşu olduğu görülmüştür. Yıkama sonrası elbiselerde kalan deterjan artıklarının cilt için irritan etki gösterdiği düşünülmüştür. İrritan etkilerinden dolayı atopik dermatite ek olarak kontak dermatite de neden oldukları tespit edilmiştir (100). Andersen ve ark. da enzim içeren deterjanların kısa süre kullanımının atopik dermatit

hastalarında hastalık aktivitesi üzerinde önemli etkileri olduğunu bulmuşlar fakat uzun dönem etkilerini araştırmamışlardır (101). Bir başka çalışmada da çamaşır deterjanlarının atopik dermatit hastalarında olumsuz etkileri olduğu görülmüş ancak hastaların deterjanla yapılan patch test sonuçları negatif çıkmıştır (102).

Demografik özelliklerle SCORAD skoru karşılaştırdığımızda sadece ekonomik seviye ile hastalık şiddeti arasında ters bir ilişki bulunmaktadır. Ortalama aylık geliri 0-1500 lira olanların SCORAD skoru ($30,57 \pm 12,44$) ortalama aylık geliri 1500-3000 lira olanlara göre ($24,29 \pm 9,35$) daha yüksek bulunmuştur ($p:0,049$). Ekonomik seviye düştükçe hastalık şiddeti artmaktadır. Daha önce yapılan birçok çalışmada da sosyo-ekonomik seviye düştükçe hastalık şiddetinin arttığı gösterilmiş, ek olarak daha fakir olan kırsal bölgelerde yaşayanlarda atopik dermatit prevalansının arttığı da gösterilmiştir (103, 104). Banyo yapma sıklığının aksine bu bulgular popülasyonlar arasında farklılık göstermemiştir. Her ne kadar bizim çalışmamızda anlamlı sonuçlar elde edilmemiş olsa da başka çalışmalarda kadın cinsiyetin atopik dermatit için risk faktörü olduğu gösterilmiştir (104).

İlginç bir bulgu olarak ifade edebiliriz ki, yaş, yakınma başlangıç yaşı, teşhis edilme yaşı, kardeş sayısı, evde kaç kişi yaşıyor, anne yaşı, baba yaşı, Eozinofil yüzdesi, Total Ig E ile SCORAD skoru ve alt skorları arasındaki korelasyon incelenmiş ve buna göre anne yaşı ile uyku kaybı skoru arasında ters yönlü zayıf korelasyon tespit edilmiştir ($p:0,034$). Yani anne yaşı arttıkça uyku kaybı skorunda azalma olmaktadır. Bilinmektedir ki çocuklarda uyku kaybı arttıkça atopik dermatit riski artmakta ve atopik dermatit ile uyku bozuklukları ilişkilendirilmektedir (105).

Yaş, kardeş sayısı, eozinofil ve Total IgE değerleri SCORAD skoru gruplarına göre karşılaştırılmış ve anlamlı sonuç bulunamamıştır. Literatürde de bulgularımıza paralel şekilde alerji spesifik IgE seviyeleri veya varlığı, eozinofil seviyeleri ve ek olarak Filaggrin mutasyonları ve konfokal mikroskop incelemeleri ile SCORAD skorları arasındaki ilişkiler araştırılmış ve objektif veriler elde edilememiştir (106). Eşlik eden alerjik hastalık, ailede atopi varlığı ve deri delme testi sonucuna göre SCORAD skoru değerleri ve grupları karşılaştırılmış ve anlamlı ilişki olmadığı görülmüştür. Ancak daha önce bahsedildiği gibi Filaggrin proteinindeki değişikliklere neden olabilecek mutasyon subtipleri atopik dermatit ile

ilişkilendirilmiştir. Filaggrin geninde bir değişiklik olması ise bu durumun ailesel veya genetik yatkınlık söz konusu olabileceğini göstermektedir (99, 103, 107, 108). Ayrıca birçok çalışmada gösterilmiştir ki, epidermin alerjene maruziyeti ile sistemik alerji tetiklenmekte ve bu şekilde duyarlılık gösteren bireylerde atopik dermatit, alerjik rinit, astım gibi alerjik hastalıklar daha sık görülmektedir. Daha önce yapılan genom boyu ilişkilendirme çalışmaları (GWAS) ve mikroarray çalışmaları, ciltte atopinin majör risk faktörü olarak azalmış Filaggrin ekspresyonunu işaret etmektedir (109). Atopik dermatite eşlik eden bazı komorbid durumlara örnek olarak kısmi enfeksiyonlar, uyku bozuklukları ve kardiyovasküler hastalıklar da verilebilir (83, 110).

Çalışmamızda nemlendirici kullanımı (bebe yağı, kozmetik içeren nemlendirici, kozmetik içermeyen nemlendirici, vazelin, zeytinyağı ve diğer ürünler) ile SCORAD skoru arasındaki ilişki incelenmiş, katılımcılara nemlendirici kullanıp kullanmadıkları, kullanıyorlarsa ne kullandıkları ve ne sıklıkla kullandıkları sorulmuştur. 87 hastada nemlendirici kullanılmaktadır. Nemlendirici olarak 16 hastada bebek yağı, 2 hastada kozmetik içeren nemlendirici, 50 hastada kozmetik içermeyen nemlendirici, 10 hastada vazelin, 5 hastada zeytinyağı ve 4 hastada diğer nemlendiriciler kullanılmaktadır. Nemlendirici kullanma sıklığı 8 hastada haftada 1 defadan az, 32 hastada haftada 2-3 kez, 37 hastada her gün ve 11 hastada günde 1 defadan fazladır. Nemlendirici kullanımı ile ($p:0,566$), kullanılan materyal ile ($p:0,358$) ve kullanım sıklığı ile ($p:0,398$) SCORAD skorları karşılaştırılmış ancak anlamlı bir veri elde edilememiştir. Daha önce yapılan çalışmalarda ise atopik dermatitin tedavi seçenekleri arasında bulunan nemlendiriciler optimal tedavi için temel araçlar olarak değerlendirilmektedir (106). Hastalık şiddetini azaltmakta ve hastanın hayat kalitesini artırmaktadır. Nemlendiriciler cildin hidrasyonunu sağlamakta ve cildin bariyer fonksiyonunu takviye etmektedir. Güncel atopik dermatit tedavi kılavuzları nemlendiricileri kilit basamak ve temel tedavi olarak önermektedir. Bunun nedeni cilt bariyer disfonksiyonunun transepidermal su kaybının ve alerjen ve enfeksiyöz ajanların penetrasyonunun artmasıdır ki bu durum enflamasyona ve şiddetli kaşıntıya neden olur. Filaggrin defektleri ve azalmış cilt lipidleri de buna katkı sağlar. İşte tam bu noktada nemlendiriciler interselüler lipid çift tabakasının absorpsiyon yeteneğini tekrar kazandırır ve su kaybını önler. Böylece

iyileşme sağlanır. Bu ise sübjektif ve objektif parametrelerle ölçülebilmektedir. Dolayısıyla nemlendirici kullanımı atopik dermatit şiddetini azaltmakta ve SCORAD skorunu düşürmektedir (27, 111-114)

Nemlendiricilere ek olarak atopik dermatit için uygulanan sistemik veya topikal medikal tedaviler de vardır. Bu tedaviler genel olarak SCORAD skoru göz önüne alınarak seçilmektedir. Tedavi öncesi ve sırasında SCORAD skorlaması kullanılarak atopik dermatit takibi yapılmaktadır. Yani bu tedavilerin hastalık şiddetini azaltması beklenmektedir (115). Tedavi öncesi SCORAD skoruna göre hafif atopik dermatit olan hastalarda ilk tercih nemlendiricilere ek olarak topikal kalsinörin inhibitörleri, topikal steroidlerdir. Fakat orta ve ciddi atopik dermatit olan hastalarda hafif atopik dermatit tedavisine ek olarak enfeksiyon kontrolü, ıslak pansuman ve sistemik tedaviler (siklosporin, kısa dönem steroid, diğer immün modülatör ilaçlar (azotiopürin, mikofenolat, metotreksat, interferon gama, alitretinoin), fototerapi, allerjen spesifik immünoterapi ve biyolojik ajanlar) uygulanmaktadır. Hastaların yaşam kalitesini artırmak için psikososyal destek de verilmektedir. Yardımcı tedavi olarak akşamları primrose yağı, pro/prebiotikler ve vitamin D kullanılmaktadır (116). Daha önce yapılan çalışmalarda ilaç kullanımının olumlu etkileri gösterilmiş, buna dayanarak tedavi kılavuzları oluşturulmuş, SCORAD skoru ile ilişkileri ortaya konmuştur (117). Bizim çalışmamızda ise katılımcıların ilaç kullanımı (topikal tedaviler) ve tedavinin etkisi ile SCORAD skoru değerleri ve grupları karşılaştırılmış, hastaların ilaç kullanıp kullanmadıkları, kullanıyorlarsa ne zaman kullandıkları (banyo sonrası/önce nemlendirici sonra krem/önce krem sonra nemlendirici) ve tedavinin olumlu etkisinin olup olmadığı sorgulanmış, fakat anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bunun nedeni katılımcı sayısının az olması veya ailelerin tam olarak farkına varamaması veya anlatamaması olabilir.

Bu gözlemsel çalışmanın önemli bir kısıtlayıcılığı olarak katılımcıların verdikleri cevapların doğrulanamaması söylenebilir. Bu durum muhtemel bir Raporlama Biası'na (örneğin, eğer hastalar veya aileleri belli bir cevap vermenin daha uygun olduğunu düşünüyorlarsa, banyo yapma sıklıklarının veya sürelerinin olduğundan farklı ifade edilmesi söz konusu olabilir) neden olabilir. Ek olarak tüm hastaların muayene oldukları diğer hekimlere ulaşamadık ve onların hastalara

farmakolojik veya non-farmakolojik başka tedaviler verip vermediklerini sorgulamadık. Bu da bilgimiz dışında atopik dermatit şiddetini değiştirebilecek bir durumdur ve sonuçları karıştırabilir. Ayrıca katılımcı sayısının kısıtlı olması ve çalışmanın tek bir popölasyonda yapılmış olması nedeniyle sonuçların tüm hastalara genellemesi mümkün olmamaktadır. Katılımcı sayısı artırılarak ve farklı popölasyonlar incelenerek daha geçerli sonuçlar da elde edilebilir.



6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Her ne kadar çalışmamızın kısıtlılıkları olsa da önemli bulgular elde edilmiştir. Bu çalışma, literatürde ülkemizde yapılan ve SCORAD skorları ile yıkanma sıklıkları, nemlendirici kullanımı, çamaşır yıkama özellikleri, tedavi durumu, demografik özellikleri, ailenin ve ebeveynlerin durumunu karşılaştıran ilk çalışmadır. Geniş kapsamlı bir değerlendirme olmuş ve oldukça önemli bilgiler sunmuştur. Literatürde anne yaşı ile uyku kaybı skoru arasındaki korelasyonu gösteren ilk çalışma bu olmuştur. Ayrıca ailelerin ortalama aylık gelirleri ile SCORAD skoru ortalamaları arasında ilişkiyi gösteren ülkemizdeki ilk çalışmadır. Ek olarak literatürde birbirinden farklı sonuçlar olsa da yıkanma şekli banyo yapma olanlarda duş alma olanlara göre SCORAD skorları daha düşük ve kışın her gün banyo yapanlarda daha az yapanlara göre SCORAD skorları daha yüksek saptanmıştır.

Sonuçlarımız beraber değerlendirildiğinde ortaya çıkan mesaj hastaların banyo alışkanlıklarının atopik dermatit şiddeti üzerine az düzeyde etkisi olduğu ve özellikle kısa süreli banyo yapıldığında bu etkinin ön plana çıktığı görülmektedir. Kılavuzların da belirttiği gibi hasta bakımında ilaç tedavileri ve nemlendiricilerin kullanımına ek olarak yıkanma özellikleri de önem arz etmektedir. Yıkanma özellikleri tedavinin temel noktası değildir ancak mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

7. KAYNAKLAR

1. Weidinger S. and N. Novak, Atopic dermatitis. *Lancet*, 2016. 387(10023): p. 1109-1122.
2. Eichenfield L.F., W.L. Tom, S.L. Chamlin, S.R. Feldman, J.M. Hanifin, E.L. Simpson, et al., Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2014. 70(2): p. 338-351.
3. Arıkan Ç. and N. Bahçeçiler, Atopik dermatit. *Allerji Astım Dergisi*, 2001. 2: p. 22-24.
4. Hanifin J.M., K.D. Cooper, V.C. Ho, S. Kang, B.R. Krafchik, D.J. Margolis, et al., Guidelines of care for atopic dermatitis, developed in accordance with the American Academy of Dermatology (AAD)/American Academy of Dermatology Association "Administrative Regulations for Evidence-Based Clinical Practice Guidelines". *J Am Acad Dermatol*, 2004. 50(3): p. 391-404.
5. Irvine A.D., W.H. McLean, and D.Y. Leung, Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med*, 2011. 365(14): p. 1315-1327.
6. Forrest S., K. Dunn, K. Elliott, E. Fitzpatrick, J. Fullerton, M. McCarthy, et al., Identifying genes predisposing to atopic eczema. *J Allergy Clin Immunol*, 1999. 104(5): p. 1066-1070.
7. Sandilands A., C. Sutherland, A.D. Irvine, and W.H. McLean, Filaggrin in the frontline: role in skin barrier function and disease. *J Cell Sci*, 2009. 122(Pt 9): p. 1285-1294.
8. Hanifin J., Atopic Dermatitis. *Allergy Principles and Practice*. 1998, Toronto: Mosby Co. p. 1580-1699.
9. Liang Y., C. Chang, and Q. Lu, The Genetics and Epigenetics of Atopic Dermatitis-Filaggrin and Other Polymorphisms. *Clin Rev Allergy Immunol*, 2016. 51(3): p. 315-328.

10. McAleer M.A. and A.D. Irvine, The multifunctional role of filaggrin in allergic skin disease. *J Allergy Clin Immunol*, 2013. 131(2): p. 280-291.
11. Akdis C.A., M. Akdis, T. Bieber, C. Bindslev-Jensen, M. Boguniewicz, P. Eigenmann, 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(8): p. 969-987.
12. Thomsen S.F., Atopic dermatitis: natural history, diagnosis, and treatment. *ISRN Allergy*, 2014. 2014: p. 354250.
13. Leung A.K., K.L. Hon, and W.L. Robson, Atopic dermatitis. *Adv Pediatr*, 2007. 54: p. 241-273.
14. Ellis C.N., A.J. Mancini, A.S. Paller, E.L. Simpson, and L.F. Eichenfield, Understanding and managing atopic dermatitis in adult patients. *Semin Cutan Med Surg*, 2012. 31(3 Suppl): p. S18-22.
15. Taïeb A., D. Wallach, and G. Tilles, The history of atopic eczema/dermatitis. *Handbook of atopic eczema*. Springer, 2006: p. 10-20.
16. Aydiner E., S. Barış, and C. Özdemir, Current and Future Concepts in Treatment of Childhood Atopic Dermatitis. *The Journal of Current Pediatrics*, 2011. 9(1): p. 39-44.
17. Katayama I., Y. Kohno, K. Akiyama, M. Aihara, N. Kondo, H. Saeki, et al., Japanese Guideline for Atopic Dermatitis 2014. *Allergol Int*, 2014. 63(3): p. 377-398.
18. Darsow U., A. Wollenberg, D. Simon, A. Taieb, T. Werfel, A. Oranje, et al., ETFAD/EADV eczema task force 2009 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2010. 24(3): p. 317-328.

19. Taşkapan O., Besin allerjileri ve atopik dermatit. *Turkiye Klinikleri Journal of Internal Medical Sciences*, 2006. 2: p. 32-40.
20. Kamer B., R. Pasowska, E. Dolka, A. Blomberg, and H. Rotsztejn, Prevalence of atopic dermatitis in infants during the first six months of life: authors' observations. *Postepy Dermatol Alergol*, 2013. 30(5): p. 277-281.
21. Weidinger S., T. Illig, H. Baurecht, A.D. Irvine, E. Rodriguez, A. Diaz-Lacava, et al., Loss-of-function variations within the filaggrin gene predispose for atopic dermatitis with allergic sensitizations. *J Allergy Clin Immunol*, 2006. 118(1): p. 214-219.
22. Bieber T., Atopic dermatitis. *N Engl J Med*, 2008. 358(14): p. 1483-1494.
23. Boguniewicz M. and D. Leung, Atopic dermatitis. *Middleton's Allergy: Principles and Practice*. 2009, China: Elsevier. p. 1082-1089.
24. Spergel J.M. and A.S. Paller, Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol*, 2003. 112(6 Suppl): p. S118-127.
25. Pajno G.B., D.G. Peroni, G. Barberio, A. Pietrobelli, and A.L. Boner, Predictive features for persistence of atopic dermatitis in children. *Pediatr Allergy Immunol*, 2003. 14(4): p. 292-295.
26. Flohr C. and L. Yeo, Atopic dermatitis and the hygiene hypothesis revisited. *Curr Probl Dermatol*, 2011. 41: p. 1-34.
27. Krakowski A.C., L.F. Eichenfield, and M.A. Dohil, Management of atopic dermatitis in the pediatric population. *Pediatrics*, 2008. 122(4): p. 812-824.
28. Novak N., T. Bieber, and D.Y. Leung, Immune mechanisms leading to atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2003. 112(6 Suppl): p. S128-139.
29. Leung D., M. Tharp, and M. Boguniewicz, Atopic dermatitis. 5 ed. *Fitzpatrick's Dermatology In General Medicine*, ed. T. Fitzpatrick, A. Eisen,

- K. Wolf, I. Freedberg, and K. Austen. 1999, Newyork: Mc Graw Hill. p. 1464-1480.
30. Haagerup A., T. Bjerke, P.O. Schiotz, R. Dahl, H.G. Binderup, Q. Tan, et al., Atopic dermatitis -- a total genome-scan for susceptibility genes. *Acta Derm Venereol*, 2004. 84(5): p. 346-352.
 31. Palmer L.J. and L.R. Cardon, Shaking the tree: mapping complex disease genes with linkage disequilibrium. *Lancet*, 2005. 366(9492): p. 1223-1234.
 32. Lange J., A. Heinzmann, C. Zehle, and M. Kopp, CT genotype of promotor polymorphism C159T in the CD14 gene is associated with lower prevalence of atopic dermatitis and lower IL-13 production. *Pediatr Allergy Immunol*, 2005. 16(5): p. 456-457.
 33. Palmer C.N., A.D. Irvine, A. Terron-Kwiatkowski, Y. Zhao, H. Liao, S.P. Lee, 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(4): p. 441-446.
 34. Stemmler, S., Q. Parwez, E. Petrasch-Parwez, J.T. Epplen, and S. Hoffjan, Two common loss-of-function mutations within the filaggrin gene predispose for early onset of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*, 2007. 127(3): p. 722-724.
 35. Basu K., C.N. Palmer, B.J. Lipworth, W.H. McLean, A. Terron-Kwiatkowski, Y. Zhao, et al., Filaggrin null mutations are associated with increased asthma exacerbations in children and young adults. *Allergy*, 2008. 63(9): p. 1211-1217.
 36. Novak N., H. Baurecht, T. Schafer, E. Rodriguez, S. Wagenpfeil, N. Klopp, et al., Loss-of-function mutations in the filaggrin gene and allergic contact sensitization to nickel. *J Invest Dermatol*, 2008. 128(6): p. 1430-1435.
 37. Rodriguez E., H. Baurecht, E. Herberich, S. Wagenpfeil, S.J. Brown, H.J. Cordell, et al., Meta-analysis of filaggrin polymorphisms in eczema and

- asthma: robust risk factors in atopic disease. *J Allergy Clin Immunol*, 2009. 123(6): p. 1361-1370.e1367.
38. Schuttelaar M.L., M. Kerkhof, M.F. Jonkman, G.H. Koppelman, B. Brunekreef, J.C. de Jongste, et al., Filaggrin mutations in the onset of eczema, sensitization, asthma, hay fever and the interaction with cat exposure. *Allergy*, 2009. 64(12): p. 1758-1765.
 39. Hovnanian A., Netherton syndrome: skin inflammation and allergy by loss of protease inhibition. *Cell Tissue Res*, 2013. 351(2): p. 289-300.
 40. Saunders S.P., C.S. Goh, S.J. Brown, C.N. Palmer, R.M. Porter, C. Cole, et al., Tmem79/Matt is the matted mouse gene and is a predisposing gene for atopic dermatitis in human subjects. *J Allergy Clin Immunol*, 2013. 132(5): p. 1121-1129.
 41. Esparza-Gordillo J., S. Weidinger, R. Folster-Holst, A. Bauerfeind, F. Ruschendorf, G. Patone, et al., A common variant on chromosome 11q13 is associated with atopic dermatitis. *Nat Genet*, 2009. 41(5): p. 596-601.
 42. Sun L.D., F.L. Xiao, Y. Li, W.M. Zhou, H.Y. Tang, X.F. Tang, et al., Genome-wide association study identifies two new susceptibility loci for atopic dermatitis in the Chinese Han population. *Nat Genet*, 2011. 43(7): p. 690-694.
 43. Proksch E., J.M. Jensen, and P.M. Elias, Skin lipids and epidermal differentiation in atopic dermatitis. *Clin Dermatol*, 2003. 21(2): p. 134-144.
 44. Marenholz I., R. Nickel, F. Ruschendorf, F. Schulz, J. Esparza-Gordillo, T. Kerscher, et al., Filaggrin loss-of-function mutations predispose to phenotypes involved in the atopic march. *J Allergy Clin Immunol*, 2006. 118(4): p. 866-871.
 45. Ginger R.S., S. Blachford, J. Rowland, M. Rowson, and C.R. Harding, Filaggrin repeat number polymorphism is associated with a dry skin phenotype. *Arch Dermatol Res*, 2005. 297(6): p. 235-241.

46. Van Bever H.P. and G. Llanora, Features of childhood atopic dermatitis. *Asian Pac J Allergy Immunol*, 2011. 29(1): p. 15-24.
47. Schmid-Wendtner M.H. and H.C. Korting, The pH of the skin surface and its impact on the barrier function. *Skin Pharmacol Physiol*, 2006. 19(6): p. 296-302.
48. Hansson L., A. Backman, A. Ny, M. Edlund, E. Ekholm, B. Ekstrand Hammarstrom, et al., Epidermal overexpression of stratum corneum chymotryptic enzyme in mice: a model for chronic itchy dermatitis. *J Invest Dermatol*, 2002. 118(3): p. 444-449.
49. Seguchi T., C.Y. Cui, S. Kusuda, M. Takahashi, K. Aisu, and T. Tezuka, Decreased expression of filaggrin in atopic skin. *Arch Dermatol Res*, 1996. 288(8): p. 442-446.
50. Arga M., Atopic Dermatitis and Genetics. *Asthma Allergy Immunology*, 2018. 16(3): p. 119-131.
51. Kerschenlohr K., U. Darsow, W.H. Burgdorf, J. Ring, and A. Wollenberg, Lessons from atopy patch testing in atopic dermatitis. *Curr Allergy Asthma Rep*, 2004. 4(4): p. 285-289.
52. Novak N. and T. Bieber, Allergic and nonallergic forms of atopic diseases. *J Allergy Clin Immunol*, 2003. 112(2): p. 252-262.
53. Yuksel H., D. Can, I. Reisli, N. Uzuner, F. Orhan, O. Cevit, et al., Characteristics and prognosis of childhood atopic dermatitis: a multicenter study in Turkey. *Int Arch Allergy Immunol*, 2010. 152(4): p. 362-367.
54. Illi S., E. von Mutius, S. Lau, R. Nickel, C. Gruber, B. Niggemann, et al., The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol*, 2004. 113(5): p. 925-931.
55. Shreffler W.G., R.R. Castro, Z.Y. Kucuk, Z. Charlop-Powers, G. Grishina, S. Yoo, et al., The major glycoprotein allergen from *Arachis hypogaea*, Ara h 1,

is a ligand of dendritic cell-specific ICAM-grabbing nonintegrin and acts as a Th2 adjuvant in vitro. *J Immunol*, 2006. 177(6): p. 3677-3685.

56. Kupper T.S. and R.C. Fuhlbrigge, Immune surveillance in the skin: mechanisms and clinical consequences. *Nat Rev Immunol*, 2004. 4(3): p. 211-222.
57. Soumelis V., P.A. Reche, H. Kanzler, W. Yuan, G. Edward, B. Homey, et al., Human epithelial cells trigger dendritic cell mediated allergic inflammation by producing TSLP. *Nat Immunol*, 2002. 3(7): p. 673-680.
58. Denburg J.A. and S.F. van Eeden, Bone marrow progenitors in inflammation and repair: new vistas in respiratory biology and pathophysiology. *Eur Respir J*, 2006. 27(3): p. 441-445.
59. Hallstrand T.S., J.D. Sprenger, J.M. Agosti, G.M. Longton, R.P. Witherspoon, and W.R. Henderson, Jr., Long-term acquisition of allergen-specific IgE and asthma following allogeneic bone marrow transplantation from allergic donors. *Blood*, 2004. 104(10): p. 3086-3090.
60. Novak N., R. Valenta, B. Bohle, S. Laffer, J. Haberstok, S. Kraft, et al., FcepsilonRI engagement of Langerhans cell-like dendritic cells and inflammatory dendritic epidermal cell-like dendritic cells induces chemotactic signals and different T-cell phenotypes in vitro. *J Allergy Clin Immunol*, 2004. 113(5): p. 949-957.
61. Grewe M., S. Walther, K. Gyufko, W. Czech, E. Schopf, and J. Krutmann, Analysis of the cytokine pattern expressed in situ in inhalant allergen patch test reactions of atopic dermatitis patients. *J Invest Dermatol*, 1995. 105(3): p. 407-410.
62. Mihm M.C., Jr., N.A. Soter, H.F. Dvorak, and K.F. Austen, The structure of normal skin and the morphology of atopic eczema. *J Invest Dermatol*, 1976. 67(3): p. 305-312.

63. Gombert M., M.C. Dieu-Nosjean, F. Winterberg, E. Bunemann, R.C. Kubitza, L. Da Cunha, et al., CCL1-CCR8 interactions: an axis mediating the recruitment of T cells and Langerhans-type dendritic cells to sites of atopic skin inflammation. *J Immunol*, 2005. 174(8): p. 5082-5091.
64. Verhagen J., M. Akdis, C. Traidl-Hoffmann, P. Schmid-Grendelmeier, D. Hijnen, E.F. Knol, et al., Absence of T-regulatory cell expression and function in atopic dermatitis skin. *J Allergy Clin Immunol*, 2006. 117(1): p. 176-183.
65. Cardona I.D., S.H. Cho, and D.Y. Leung, Role of bacterial superantigens in atopic dermatitis : implications for future therapeutic strategies. *Am J Clin Dermatol*, 2006. 7(5): p. 273-279.
66. Mittermann I., K.J. Aichberger, R. Bunder, N. Mothes, H. Renz, and R. Valenta, Autoimmunity and atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*, 2004. 4(5): p. 367-371.
67. Mothes N., B. Niggemann, C. Jenneck, T. Hagemann, S. Weidinger, T. Bieber, et al., The cradle of IgE autoreactivity in atopic eczema lies in early infancy. *J Allergy Clin Immunol*, 2005. 116(3): p. 706-709.
68. Deleuran M. and C. Vestergaard, Clinical heterogeneity and differential diagnosis of atopic dermatitis. *Br J Dermatol*, 2014. 170 Suppl 1: p. 2-6.
69. Hanifin J.M., Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Suppl)*, 1980. 92: p. 44-47.
70. Williams H.C., P.G. Burney, D. Strachan, and R.J. Hay, The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. *Br J Dermatol*, 1994. 131(3): p. 397-405.
71. Williams H.C., P.G. Burney, R.J. Hay, C.B. Archer, M.J. Shipley, J.J. Hunter, et al., The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic

- Dermatitis. I. Derivation of a minimum set of discriminators for atopic dermatitis. *Br J Dermatol*, 1994. 131(3): p. 383-396.
72. Williams H.C., P.G. Burney, A.C. Pembroke, and R.J. Hay, The U.K. Working Party's Diagnostic Criteria for Atopic Dermatitis. III. Independent hospital validation. *Br J Dermatol*, 1994. 131(3): p. 406-416.
73. Eichenfield L.F., J.M. Hanifin, T.A. Luger, S.R. Stevens, and H.B. Pride, Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2003. 49(6): p. 1088-1095.
74. Simonsen A.B., J.D. Johansen, M. Deleuran, C.G. Mortz, L. Skov, and M. Sommerlund, Children with atopic dermatitis may have unacknowledged contact allergies contributing to their skin symptoms. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2018. 32(3): p. 428-436.
75. Darlenski R., J. Kazandjieva, E. Hristakieva, and J.W. Fluhr, Atopic dermatitis as a systemic disease. *Clin Dermatol*, 2014. 32(3): p. 409-413.
76. Vichyanond P., P. Pacharn, U. Pleyer, and A. Leonardi, Vernal keratoconjunctivitis: a severe allergic eye disease with remodeling changes. *Pediatr Allergy Immunol*, 2014. 25(4): p. 314-322.
77. Khan S., Eosinophilic gastroenteritis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*, 2005. 19(2): p. 177-198.
78. Emerson R.M., C.R. Charman, and H.C. Williams, The Nottingham Eczema Severity Score: preliminary refinement of the Rajka and Langeland grading. *Br J Dermatol*, 2000. 142(2): p. 288-297.
79. Ricci G., A. Dondi, and A. Patrizi, Useful tools for the management of atopic dermatitis. *Am J Clin Dermatol*, 2009. 10(5): p. 287-300.
80. Loden M., A.C. Andersson, and M. Lindberg, Improvement in skin barrier function in patients with atopic dermatitis after treatment with a moisturizing cream (Canoderm). *Br J Dermatol*, 1999. 140(2): p. 264-267.

81. Huang J.T., M. Abrams, B. Tloutan, A. Rademaker, and A.S. Paller, Treatment of *Staphylococcus aureus* colonization in atopic dermatitis decreases disease severity. *Pediatrics*, 2009. 123(5): p. e808-814.
82. Grimalt R., V. Mengeaud, and F. Cambazard, The steroid-sparing effect of an emollient therapy in infants with atopic dermatitis: a randomized controlled study. *Dermatology*, 2007. 214(1): p. 61-67.
83. Ring J., A. Alomar, T. Bieber, M. Deleuran, A. Fink-Wagner, C. Gelmetti, et al., Guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2012. 26(8): p. 1045-1060.
84. Charman C. and H. Williams, The use of corticosteroids and corticosteroid phobia in atopic dermatitis. *Clin Dermatol*, 2003. 21(3): p. 193-200.
85. Chen S.L., J. Yan, and F.S. Wang, Two topical calcineurin inhibitors for the treatment of atopic dermatitis in pediatric patients: a meta-analysis of randomized clinical trials. *J Dermatolog Treat*, 2010. 21(3): p. 144-156.
86. Odhiambo J.A., H.C. Williams, T.O. Clayton, C.F. Robertson, and M.I. Asher, Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol*, 2009. 124(6): p. 1251-1258.e1223.
87. Shaw T.E., G.P. Currie, C.W. Koudelka, and E.L. Simpson, Eczema prevalence in the United States: data from the 2003 National Survey of Children's Health. *J Invest Dermatol*, 2011. 131(1): p. 67-73.
88. Lewis-Jones S., Quality of life and childhood atopic dermatitis: the misery of living with childhood eczema. *Int J Clin Pract*, 2006. 60(8): p. 984-992.
89. Ali Z., C. Suppli Ulrik, T. Agner, and S.F. Thomsen, Is atopic dermatitis associated with obesity? A systematic review of observational studies. *Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology*, 2018. 32(8): p. 1246-1255.

90. Koutroulis I., T. Pyle, D. Kopylov, A. Little, J. Gaughan, and P. Kratimenos, The Association Between Bathing Habits and Severity of Atopic Dermatitis in Children. *Clinical Pediatrics*, 2015. 55(2): p. 176-181.
91. Johansson S.G., J.O. Hourihane, J. Bousquet, C. Bruijnzeel-Koomen, S. Dreborg, T. Haahtela, et al., A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy*, 2001. 56(9): p. 813-824.
92. Schneider L., S. Tilles, P. Lio, M. Boguniewicz, L. Beck, J. LeBovidge, et al., Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2013. 131(2): p. 295-299.e227.
93. Eichenfield L.F., W.L. Tom, T.G. Berger, A. Krol, A.S. Paller, K. Schwarzenberger, et al., Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol*, 2014. 71(1): p. 116-132.
94. Koutroulis I., K. Petrova, P. Kratimenos, and J. Gaughan, Frequency of bathing in the management of atopic dermatitis: to bathe or not to bathe? *Clin Pediatr (Phila)*, 2014. 53(7): p. 677-681.
95. Hon K.L.E., T.F. Leung, Y. Wong, H.K. So, A.M. Li, and T.F. Fok, A survey of bathing and showering practices in children with atopic eczema. *Clinical and Experimental Dermatology*, 2005. 30(4): p. 351-354.
96. Kameyoshi Y., T. Tanaka, M. Mochizuki, O. Koro, S. Mihara, T. Hiragun, et al., [Taking showers at school is beneficial for children with severer atopic dermatitis]. *Arerugi = [Allergy]*, 2008. 57(2): p. 130-137.
97. Kim H., J. Ban, M.-R. Park, D.-S. Kim, H.-Y. Kim, Y. Han, et al., Effect of bathing on atopic dermatitis during the summer season. *Asia Pacific allergy*, 2012. 2(4): p. 269-274.
98. Mochizuki H., R. Muramatsu, H. Tadaki, T. Mizuno, H. Arakawa, and A. Morikawa, Effects of Skin Care with Shower Therapy on Children with

- Atopic Dermatitis in Elementary Schools. *Pediatric Dermatology*, 2009. 26(2): p. 223-225.
99. Thyssen J.P. and S. Kezic, Causes of epidermal filaggrin reduction and their role in the pathogenesis of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2014. 134(4): p. 792-799.
 100. Kiriya T., H. Sugiura, and M. Uehara, Residual Washing Detergent in Cotton Clothes: A Factor of Winter Deterioration of Dry Skin in Atopic Dermatitis. *The Journal of Dermatology*, 2003. 30(10): p. 708-712.
 101. Andersen P.H., C. Bindslev-Jensen, H. Mosbech, H. Zachariae, and K.E. Andersen, Skin symptoms in patients with atopic dermatitis using enzymecontaining detergents. *Acta Derm Venereol (Stockh)*, 1998. 78: p. 60-62.
 102. Belsito D.V., A.F. Fransway, J.F. Fowler Jr, E.F. Sherertz, H.I. Maibach, J.G. Mark Jr, et al., Allergic contact dermatitis to detergents: a multicenter study to assess prevalence. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2002. 46(2): p. 200-206.
 103. Montnemery P., U. Nihlén, C. Göran Löfdahl, P. Nyberg, and Å. Svensson, Prevalence of self-reported eczema in relation to living environment, socio-economic status and respiratory symptoms assessed in a questionnaire study. *BMC Dermatology*, 2003. 3(1): p. 4.
 104. Lee J.S., J.M. Kim, J. Seok, and B.J. Kim, Correlation between socio-economic status and atopic dermatitis in Korean adults: the Korea national health and nutrition examination survey (2007-2014). *J Eur Acad Dermatol Venereol*, 2017. 31(9): p. 1509-1515.
 105. Dogan D.G., S.K. Canaloglu, M. Kivilcim, Y.E. Kum, E. Topal, and F. Catal, Sleep patterns of young children with newly diagnosed atopic dermatitis. *Postepy dermatologii i alergologii*, 2017. 34(2): p. 143-147.

106. Giam Y.C., A.A. Hebert, M.V. Dizon, H. Van Bever, M. Tiongco-Recto, K.-H. Kim, et al., A review on the role of moisturizers for atopic dermatitis. *Asia Pacific allergy*, 2016. 6(2): p. 120-128.
107. Chen H., J.E. Common, R.L. Haines, A. Balakrishnan, S.J. Brown, C.S. Goh, et al., Wide spectrum of filaggrin-null mutations in atopic dermatitis highlights differences between Singaporean Chinese and European populations. *Br J Dermatol*, 2011. 165(1): p. 106-114.
108. Nomura T., A. Sandilands, M. Akiyama, H. Liao, A.T. Evans, K. Sakai, et al., Unique mutations in the filaggrin gene in Japanese patients with ichthyosis vulgaris and atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol*, 2007. 119(2): p. 434-440.
109. Spergel J.M., From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*, 2010. 105(2): p. 99-106.
110. Silverberg J.I., Associations between atopic dermatitis and other disorders. *F1000Research*, 2018. 7: p. 303-303.
111. Kraft J.N. and C.W. Lynde, Moisturizers: what they are and a practical approach to product selection. *Skin Therapy Lett*, 2005. 10(5): p. 1-8.
112. Hon K.L., S.S. Wang, N.H. Pong, and T.F. Leung, The ideal moisturizer: a survey of parental expectations and practice in childhood-onset eczema. *J Dermatolog Treat*, 2013. 24(1): p. 7-12.
113. Lindh J.D. and M. Bradley, Clinical Effectiveness of Moisturizers in Atopic Dermatitis and Related Disorders: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol*, 2015. 16(5): p. 341-359.
114. Purnamawati S., N. Indrastuti, R. Danarti, and T. Saefudin, The Role of Moisturizers in Addressing Various Kinds of Dermatitis: A Review. *Clin Med Res*, 2017. 15(3-4): p. 75-87.

115. Oranje A.P., E.J. Glazenburg, A. Wolkerstorfer, and F.B. de Waard-van der Spek, Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. *Br J Dermatol*, 2007. 157(4): p. 645-648.
116. Kim J.E., H.J. Kim, B.L. Lew, K.H. Lee, S.P. Hong, Y.H. Jang, et al., Consensus Guidelines for the Treatment of Atopic Dermatitis in Korea (Part II): Systemic Treatment. *Ann Dermatol*, 2015. 27(5): p. 578-592.
117. Ertam İ., Ö. Su, S. Alper, H. Sarıcaoğlu, A.S. Karadağ, E. Odyakmaz Demirsoy, et al., The Turkish guideline for the diagnosis and management of atopic dermatitis-2018. *Turkderm*, 2018. 52(1): p. 6-23.

ÖZGEÇMİŞ

Adı soyadı: Didem Yayla Karakurt

Doğum tarihi ve yeri: 08.07.1989 Boyabat/SİNOP

Yabancı dil bilgisi:

☑ İngilizce – İyi

Görev yeri: İstanbul Okmeydanı Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı Ve

Hastalıkları

Mezun olduğu üniversite / fakülteyi lütfen belirtiniz: Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp

Fakültesi

Mezuniyet tarihini lütfen belirtiniz (yıl olarak): 2014

Bugüne kadar çalıştığı kurumlar:

☑ Saraydüzü Toplum Sağlığı Merkezi

☑ İstanbul Okmeydanı Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı Ve

Hastalıkları

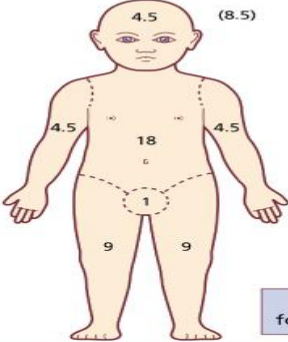
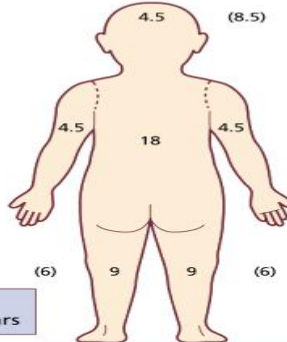
EK -1 ANKET FORMU

ATOPIK DERMATİTTE BANYO ALIŞKANLIĞI VE NEMLENDİRİCİ KULLANIM ANKETİ

Tarih 12.09.2018

- **Adı Soyadı**
- **Yaş**
- **Cinsiyet**
- **Yakınma başlangıç yaşı**
- **Teşhis edilme yaşı**
- **Eşlik eden alerjik hastalık**
 - Astım
 - Alerjik Rinit
 - Besin Alerjisi
 - İlaç Alerjisi
 - Ürtiker
- **Ailede atopi**
 - Astım
 - Alerjik Rinit
 - Besin Alerjisi
 - İlaç Alerjisi
 - Ürtiker
- **Aldığı tedavi**
 - Nemlendirici
 - Topikal steroid
 - Sistemik steroid
 - Pimekrolimus/ takrolimus
 - Diğer

- **SCORAD**

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION															
Last Name <input style="width: 150px;" type="text"/>		Physician <input style="width: 150px;" type="text"/>															
First Name <input style="width: 150px;" type="text"/>		Topical steroid used: Potency (brand name) <input style="width: 150px;" type="text"/>															
Date of Birth <input style="width: 50px;" type="text"/> <input style="width: 50px;" type="text"/> <input style="width: 50px;" type="text"/>		Amount/month <input style="width: 50px;" type="text"/> (6)															
Date of Visit <input style="width: 50px;" type="text"/> <input style="width: 50px;" type="text"/> <input style="width: 50px;" type="text"/>		Number of flares/month <input style="width: 50px;" type="text"/>															
																	
<p>Figures in parenthesis for children under two years</p>																	
<p>A: EXTENT: Please indicate the area involved <input style="width: 150px;" type="text"/></p>																	
<p>B: INTENSITY <input style="width: 150px;" type="text"/></p>																	
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="text-align: left;">CRITERIA</th> <th style="text-align: left;">INTENSITY</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Erythema</td><td><input style="width: 50px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Oedema/papulation</td><td><input style="width: 50px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Oozing/crust</td><td><input style="width: 50px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Excoriation</td><td><input style="width: 50px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Lichenification</td><td><input style="width: 50px;" type="text"/></td></tr> <tr><td>Dryness*</td><td><input style="width: 50px;" type="text"/></td></tr> </tbody> </table>	CRITERIA	INTENSITY	Erythema	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Oedema/papulation	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Oozing/crust	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Excoriation	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Lichenification	<input style="width: 50px;" type="text"/>	Dryness*	<input style="width: 50px;" type="text"/>	<p>MEANS OF CALCULATION</p> <p>INTENSITY ITEMS (average representative area)</p> <p>0 = absence 1 = mild 2 = moderate 3 = severe</p> <p>*Dryness is evaluated on uninvolved areas</p>	<p>C: SUBJECTIVE SYMPTOMS PRURITUS+SLEEP LOSS</p> <p><input style="width: 150px;" type="text"/></p> <p>SCORAD $A/5+B/2=C$</p> <p><input style="width: 150px;" type="text"/></p>	
CRITERIA	INTENSITY																
Erythema	<input style="width: 50px;" type="text"/>																
Oedema/papulation	<input style="width: 50px;" type="text"/>																
Oozing/crust	<input style="width: 50px;" type="text"/>																
Excoriation	<input style="width: 50px;" type="text"/>																
Lichenification	<input style="width: 50px;" type="text"/>																
Dryness*	<input style="width: 50px;" type="text"/>																
<p>Visual analogue scale (average for the last 3 days or nights)</p> <p>PRURITUS (0 to 10) <input style="width: 50px;" type="text"/> 0 <input style="width: 350px;" type="text"/> 10</p> <p>SLEEP LOSS (0 to 10) <input style="width: 50px;" type="text"/> 0 <input style="width: 350px;" type="text"/> 10</p>																	
<p>TREATMENT: <input style="width: 100%;" type="text"/></p>																	
<p>REMARKS: <input style="width: 100%;" type="text"/></p>																	

- **Kaşıntı Skoru**
- **Eo%**
- **Total IgE**
- **Deri prick testi sonucu**
 - Solunum paneli
 - Gıda paneli

Lütfen aşağıdaki soruları çocuğunuza uygun şekilde doldurunuz.

1. Cinsiyeti: Kız /Erkek

2. Doğum tarihi:

3. Kardeş sayısı:

5. Telefon:

6. Evde kaç kişi yaşıyorsunuz?

7. Anne: Sağ / Yaşamıyor

8. Baba: Sağ / Yaşamıyor

9. Anne – Baba: Beraber / Ayrı/Boşanmış

10. Annenin yaşı:

11. Babanın yaşı:

12. Annenin eğitim durumu:

Okuma yazma bilmiyor () İlkokul () Ortaokul () Lise () Üniversite ()

13. Babanın eğitim durumu:

Okuma yazma bilmiyor () İlkokul () Ortaokul () Lise () Üniversite ()

14. Anne çalışıyor mu? Evet () Hayır ()

16. Baba çalışıyor mu? Evet () Hayır ()

17. Ailenizin ortalama aylık geliri (TL):

0 – 1500 ()

1500 – 3000 ()

3000 ve üzeri ()

Atopik dermatitli çocuklarda yıkama davranışları nemlendirici kullanımı

1. **Çocuğunuzu nasıl yıkarsınız?**
 - Banyo
 - Duş
2. **Çocuğunuzu kışın yıkama süreniz ne kadardır?**
 - 5 dakikadan kısa
 - 5-15 dakika
 - 15-30 dakika
 - 30 dakikadan uzun
3. **Kışın ne sıklıkla çocuğunuzu yıkarsınız?**
 - Haftada 1'den az
 - Haftada 2-3 kez
 - Her gün
 - Günde 1'den fazla
4. **Çocuğunuzu yazın yıkama süreniz ne kadardır?**
 - 5 dakikadan kısa
 - 5-15 dakika
 - 15-30 dakika
 - 30 dakikadan uzun
5. **Yazın ne sıklıkla çocuğunuzu yıkarsınız?**
 - Haftada 1'den az
 - Haftada 2-3 kez
 - Her gün
 - Günde 1'den fazla
6. **Çocuğunuzu ne ile yıkarsınız?**
 - Kalıp Sabun
 - Sıvı sabun
 - Kozmetik içeren duş jeli (duru, palmolive vb)
 - Kozmetik içermeyen duş jeli (mustela, bioderma vb.....)
 - Kozmetik içeren şampuan (elidor, pantene vb.....)
 - Kozmetik içermeyen şampuan (mustela, bioderma vb.....)
 - Bebek şampuanı
7. **Çocuğun çamaşırlarını ne ile yıkarsınız?**
 - Granül sabun
 - Toz deterjan
 - Sıvı deterjan
 - Çocuk için özel deterjan
8. **Çocuğunuzun çamaşırlarını yıkarken yumuşatıcı kullanıyor mısınız?**
 - Evet
 - Hayır
9. **Çocuğunuzun çamaşırlarını yıkarken iki kez durulama yapıyor musunuz?**
 - Evet
 - Hayır

10. Çocuğunuzun cildine nemlendirici kullanıyor musunuz?

- Evet
- Hayır

11. Evet ise ne kadar süredir kullanıyorsunuz?

12. Evet ise ne kullanıyorsunuz?

- Bebe yağı
- Zeytinyağı
- Vazelin
- Kozmetik içeren nemlendirici (arko, nivea,
- Kozmetik içermeyen nemlendirici (mustela, bioderma, linola.....)
- Diğer (belirtiniz)

13. Ne sıklıkla çocuğunuza nemlendirici uygularsınız?

- Haftada 1'den az
- Haftada 2-3 kez
- Her gün
- Günde 1'den fazla

14. Çocuğunuza egzaması için ilaç/krem kullanıyor musunuz?

- Evet
- Hayır

15. Evet ise çocuğunuzun ilaçlarını (kremlerini) ne zaman uygularsınız?

- Banyo sonrası kremlerini sürerim
- Önce Nemlendirici sonra kremlerini sürerim
- Önce kremlerini sonra nemlendiriciyi sürerim
- Fikrim yok/ dikkat etmiyorum

16. Nemlendirici kullanmanın atopik egzama tedavinize olumlu etkisi olduğunu düşünüyor musunuz?

- Evet
- Hayır
- Fikrim yok