



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
BAşAKşEHİR ÇAM VE SAKURA SAĞLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**ATOPIK DERMATİTLİ ÇOCUKLARIN AİLELERİNDEKİ
DEPRESYON DÜZEYİ İLE HASTALIĞIN şİDDETİ ARASINDAKİ
İLİşKİ**

Dr. Tuğba KANAR

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2023



**T.C. Sğlık Bilimleri Üniversitesi
BAŞAKŞEHİR ÇAM VE SAKURA Sğlık Uygulama ve
Araştırma Merkezi
Çocuk Sğlığı ve Hastalıkları Kliniği**

**ATOPIK DERMATİTLİ ÇOCUKLARDA HASTALIğIN ŞİDDETİ
İLE AİLELERİNDEKİ DEPRESYON DÜZEYİ ARASINDAKİ
İlişki**

Dr. Tuğba KANAR

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

DANIŞMAN

Doç. Dr. Çiğdem Aydoğmuş

İSTANBUL/2023

TEŞEKKÜR

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda almış olduğum uzmanlık eğitimim boyunca bilgisini, tecrübesini ve deneyimini her zaman benimle paylaşan, desteğini esirgemeyen çocuk doktoru olarak beni en iyi şekilde yetiştiren değerli hocam bölüm başkanımız Prof. Dr. Merih Çetinkaya ve eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Hasan Önal'a ve tüm Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi ekibine,

Eğitimim boyunca desteğini benden esirgemeyen, hem mesleki hem hayat tecrübelerini benimle paylaşan, çocuk hekimi olarak kendime örnek aldığım, birlikte çalışmaktan onur duyduğum, uzmanlık tez konumun seçiminde, yürütülmesinde ve sonuçlandırılmasında göstermiş olduğu ilgi, destek, hoşgörü ve sabrından dolayı tez danışmanım Doç. Dr. Çiğdem Aydoğmuş'a,

Her türlü sıkıntıda ve sevincimde yanımda olan, destek ve sevgisini her daim hissettiğim canım ablam Dr. Müge Payaslı'ya,

Veri toplama sürecinde destek olan tüm Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi Çocuk İmmünoloji ve Alerji Kliniği ekibine,

Asistanlık hayatımın ilk 18 ayını geçirdiğim, klinisyenliği öğrendiğim, mesleki bilgi ve tecrübelerimin oluşmasında ve gelişmesinde büyük katkıları olan İstanbul Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi'ndeki tüm saygıdeğer hocalarıma, uzmanlarıma, asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim boyunca gece gündüz beraber çalışmaktan büyük keyif aldığım, zorlu asistanlık sürecini güzel anılarla geçirmemi sağlayan canım eş kıdemlerime, asistan arkadaşlarıma, birlikte çalıştığımız hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Sadece beni yetiştirmekle kalmayıp, dua ve destekleriyle her zaman yanımda olan, desteklerini hissettiğim canım aileme,

Asistanlığım boyunca varlıklarıyla bana güç veren, hayatıma neşe mutluluk ve anlam katan, en yakın arkadaşlarım canım oğlum Baran ve canım kızım Asmin'e sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Tuğba Kanar

İstanbul, 2023

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	2
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
2. GENEL BİLGİLER.....	5
2.1. Atopik Dermatit.....	5
2.1.1. Tanım.....	5
2.1.2. Tarihçe.....	5
2.1.3. Epidemiyoloji.....	6
2.1.4. Etiyopatogenez.....	7
2.1.4.1. Genetik Faktörler.....	7
2.1.4.2. Çevresel Faktörler.....	8
2.1.4.3. İmmünolojik Faktörler.....	9
2.1.5. Klinik Özellikler.....	10
2.1.6. Tanı.....	11
2.1.6.1. Atopik Dermatitte Tanısal Algoritma.....	13
2.1.6.1.1. Laboratuvar.....	14
2.1.6.1.2. İn-Vivo Tanısal Testler.....	15
2.1.7. Ayırıcı Tanı.....	17
2.1.8. Skoring Yöntemleri.....	23
2.1.9. Komplikasyonlar.....	24
2.1.9.1. Deride S.aureus Kolonizasyonu.....	25
2.1.9.2. İnvazif S.aureus enfeksiyonu.....	26
2.1.9.3. Dermatitis Herpetiformis (Egzema herpeticum).....	26
2.1.9.4. Eritroderma.....	26
2.1.9.5. Egzema vaccinatum.....	27
2.1.9.6. Malassezia sympodialis enfeksiyonları.....	27
2.1.9.7. Molloscum contagiosum.....	27
2.1.9.8. Oküler problemler.....	27
2.1.9.9. Psikolojik Problemler.....	28
2.1.10. Tedavi.....	28
2.1.10.1. Nonfarmakolojik Yaklaşımlar.....	28
2.1.10.2. Farmakolojik Tedaviler.....	30
2.1.10.3. Fototerapi.....	35
2.1.10.4. Alternatif Tedaviler.....	35
2.2. Atopik Dermatitin Aileler Üzerindeki Etkileri.....	35
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	38
3.1. Araştırma Grubu.....	38
3.2. Veri Toplama Araçları.....	39
3.3. İstatistiksel Analizler.....	40
4. BULGULAR.....	41
4.1. Grup İçi Karşılaştırmalar.....	41
4.1.1. Kontrol Grubundaki Çocuklara İlişkin Demografik Bulgular.....	41

4.1.2. Kontrol Grubundaki Çocukların Ailelerinde Depresyon Düzeyine İlişkin Bulgular.....	42
4.1.3. Atopik Dermatitli Çocuklara İlişkin Demografik Bulgular.....	43
4.1.4. Atopik Dermatitli Çocuklarda Hastalık Şiddetine İlişkin Bulgular.....	47
4.1.5. Atopik Dermatitli Çocukların Ailelerinde Depresyon Düzeyine İlişkin Bulgular.....	61
4.2. Gruplar Arası Karşılaştırmalar	75
5. TARTIŞMA	76
KAYNAKLAR	79

KISALTMALAR

AD : Atopik Dermatit
AEDS : Atopik egzema/dermatit sendromu
AKC : Atopik Keratokonjonktivit
AZA : Azatioprin
DPT : Deri Prick Testi
EASI : Eczema Area and Severity Index
EH : Egzema Herpetikum
GVHD : Graft-Versus-Host Hastalığı
IFN : İnterferon
IL : İnterleukin
ISAAC : Uluslararası Çocukluk Çağı Astım ve Alerji Çalışma Grubu
LEKTI : Lenfoepitelyal Kazal tip İlişkili İnhibitör
MMF : Mikofenolat mofetil
MTX : Metotreksat
TKİ : Topikal Kalsinörin İnhibitörleri
TKS : Topikal Kortikosteroidler
VKC : Vernal Keratokonjonktivit
WAS : Wiskott-Aldrich Sendromu
WASp : Wiskott-Aldrich Sendromu Proteini

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1. SCORAD İndeksi (109).....	24
Şekil 2. Kontrol grubundaki çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeyi .	43
Şekil 3. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddeti (SCORAD)	48
Şekil 4. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre hastalık şiddeti (SCORAD)	49
Şekil 5. Atopik dermatitli çocuklarda Total IgE yüksekliğine göre hastalık şiddeti (SCORAD).....	50
Şekil 6. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre hastalık şiddeti (SCORAD).....	51
Şekil 7. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi durumuna göre hastalık şiddeti.....	52
Şekil 8. Atopik dermatitli çocuklarda ailede atopi durumuna göre hastalık şiddeti	53
Şekil 9. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti.....	54
Şekil 10. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti	55
Şekil 11. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti	56
Şekil 12. Atopik dermatitli çocuklarda buğday alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti	57
Şekil 13. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti	58
Şekil 14. Atopik dermatitli çocuklarda deri Prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre hastalık şiddeti	59
Şekil 15. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı test sonuçlarına göre hastalık şiddeti	60
Şekil 16. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeyleri	62
Şekil 17. Atopik dermatitli çocukların total IgE yüksekliğine göre ailelerinin depresyon düzeyleri.....	63
Şekil 18. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre ailelerinin depresyon düzeyleri.....	64
Şekil 19. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeyleri	65
Şekil 20. Atopik dermatitli çocuklarda ailede atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeyleri.....	66
Şekil 21. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri	67
Şekil 22. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri	68
Şekil 23. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri.....	69
Şekil 24. Atopik dermatitli çocuklarda buğday alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri	70
Şekil 25. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri	71
Şekil 26. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeyleri	72

Şekil 27. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeyleri	73
Şekil 28. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine (SCORAD) göre ailelerin depresyon düzeyi	74
Şekil 29. Sağlıklı ve atopik dermatitli çocukların ailelerin depresyon düzeyleri	75

TABLÖLER LİSTESİ

Tablo 1. Williams UK Tanı Kriterleri (72).....	13
Tablo 2. Amerikan Dermatoloji Akademisi pediatrik atopik dermatit tanı kriterleri (74,75).....	13
Tablo 3. SCORAD VE SCORAD-O puanlamasına göre atopik dermatit şiddetinin derecelendirilmesi (110)	23
Tablo 4. Araştırma grubunun cinsiyetine göre dağılımı	38
Tablo 5. Araştırma grubuna göre yaş ortalaması	38
Tablo 6. Kontrol grubundaki cinsiyetine göre dağılımı.....	41
Tablo 7. Kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması.....	41
Tablo 8. Kontrol grubundaki çocukların eozinofili varlığına göre dağılımı.....	41
Tablo 9. Kontrol grubundaki çocuklarda eşlik eden kişisel atopi olup olmama durumuna göre dağılım	41
Tablo 10. Kontrol grubundaki çocukların ailelerinde atopi olup olmama durumuna göre dağılım	42
Tablo 11. Kontrol grubundaki çocukların ailelerinin Beck Depresyon Ölçeği'nden elde ettikleri ortalama puanlar	42
Tablo 12. Kontrol grubundaki çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeyinin karşılaştırılması	42
Tablo 13. Kontrol grubundaki çocukların yaşı ile ailelerinin depresyon düzeyi arasındaki ilişki	43
Tablo 14. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre dağılımı.....	43
Tablo 15. Atopik dermatitli çocukların yaş ortalaması.....	44
Tablo 16. Atopik dermatitli çocukların yaş ortalaması ve tanı yaşı ve tanı süresi	44
Tablo 17. Atopik dermatitli çocuklarda atopik dermatit lokalizasyonuna göre dağılım	44
Tablo 18. Atopik dermatitli çocuklarda Total IgE yüksekliği olup olmama durumuna göre dağılım	45
Tablo 19. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili olup olmama durumuna göre dağılım	45
Tablo 20. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi olup olmama durumuna göre dağılım	45
Tablo 21. Atopik dermatitli çocukların ailelerinde atopi olup olmama durumuna göre dağılım	45
Tablo 22. Atopik dermatitli çocuklarda gıda alerjisi olup olmama durumu.....	46
Tablo 23. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumu	46
Tablo 24. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı sonuçları	46
Tablo 25. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum testi sonuçları	47
Tablo 26. Atopik dermatitli çocuklarda SCORAD skoru	47
Tablo 27. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddeti	47
Tablo 28. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	48
Tablo 29. Atopik dermatitli çocuklarda total IgE yüksekliğine göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması	49
Tablo 30. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması	50
Tablo 31. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması	51

Tablo 32. Atopik dermatitli çocukların ailesinde atopi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 33. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması	53
Tablo 34. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alejirisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	54
Tablo 35. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alejirisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	55
Tablo 36. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alejirisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	56
Tablo 37. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	57
Tablo 38. Atopik dermatitli çocuklarda deri Prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	58
Tablo 39. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı test sonuçlarına göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması.....	59
Tablo 40. Atopik dermatitli çocukların yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve süresi ile hastalık şiddeti arasındaki ilişki	60
Tablo 41. Atopik dermatitli çocuklarda Beck Depresyon ölçeği skoru.....	61
Tablo 42. Atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerine göre dağılımı	61
Tablo 43. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	61
Tablo 44. Atopik dermatitli çocuklarda total IgE yüksekliğine göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	62
Tablo 45. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	63
Tablo 46. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	64
Tablo 47. Atopik dermatitli çocuklarda ailede atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	65
Tablo 48. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	66
Tablo 49. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	67
Tablo 50. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	68
Tablo 51. Atopik dermatitli çocuklarda buğday alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	69
Tablo 52. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	70
Tablo 53. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	71
Tablo 54. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	72
Tablo 55. Atopik dermatitli çocukların yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve atopik dermatit süresi ile ailelerinin depresyon düzeyleri arasındaki ilişki.....	73
Tablo 56. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine (SCORAD) göre ailelerin depresyon düzeyinin karşılaştırılması.....	74

Tablo 57. Sağlıklı ve atopik dermatitli çocukların ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması	75
---	----

ÖZET

Çalışmamızda atopik dermatitli hastalarda hastalık şiddeti ile ailelerindeki depresyon düzeyleri arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır. Araştırmaya 119'u (%51.1) atopik dermatitli, 114'ü (%48.9) sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 233 çocuk ile bu çocukların aileleri dahil edilmiştir. Atopik dermatitli çocuklardan 64'ü (%53.8) erkek, 55'i (%46.2) kız iken kontrol grubundaki çocukların 60'ı (%52.6) kız, 54'ü (%47.4) ise erkekti. Total IgE yüksekliği olmayan atopik dermatitli çocukların hiçbirinde hastalık şiddetli değil iken Total IgE yüksekliği olanların %9.7'sinde şiddetli, %60.2'sinde orta şiddette olduğu saptanmış olup gruplar arasındaki fark istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur. Atopik dermatitli çocukların yaşı ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .527$; $p < 0.001$); atopik dermatit başlangıç yaşı ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve zayıf ($r = .308$; $p < 0.05$); atopik dermatit süresi ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .490$) ilişki saptanmıştır. Çalışmamız sonucunda çocuklardan 56'sının (%47.1) ailesinde orta düzeyde depresyon, 27'sinde (%22.7) hafif, 19'unda (%16) şiddetli, 17'sinde (%14.3) minimal düzeyde depresyon söz konusudur. Total IgE yüksekliği olan atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli (%18.3) ve orta şiddetli (%51.6) depresyon düzeyi total IgE yüksekliği bulunmayan atopik dermatitli çocukların ailelerine göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Atopik dermatitli çocukları yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve süresi ile ailelerinin depresyon düzeyleri arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan Pearson korelasyon analizi sonucunda çocukların yaşı ile ailelerinin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .497$; $p < 0.01$), atopik dermatit başlangıç yaşı ile ailenin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve zayıf düzeyde ($r = .270$; $p < 0.05$), atopik dermatit süresi ile ailenin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .470$; $p < 0.001$) ilişki saptandı. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine göre ailelerin depresyon düzeyleri karşılaştırıldığında hastalık şiddeti hafif olan atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli depresyonu olanların oranı %2 iken hastalık şiddeti şiddetli olan çocukların ailelerinin tamamında ($n = 9$; %100) depresyon düzeyi şiddetli bulunmuştur.

Anahtar Kelimeler: Atopik Dermatit, Hastalık Şiddeti, Depresyon

ABSTRACT

In our study, it was aimed to determine whether there is a relationship between the severity of the disease and the depression levels in their families in patients with atopic dermatitis. A total of 233 children, 119 (51.1%) with atopic dermatitis and 114 (48.9%) healthy control group, and their families were included in the study. While 64 (53.8%) of the children with atopic dermatitis were boys and 55 (46.2%) were girls, 60 (52.6%) of the children in the control group were girls and 54 (47.4%) were boys. While the disease was not severe in any of the children with atopic dermatitis without total IgE elevation, it was found to be severe in 9.7% and moderate in 60.2% of those with total IgE elevation, and the difference between the groups was statistically significant. There was a positive and moderate correlation between the age of children with atopic dermatitis and the disease severity ($r = .527$; $p < 0.001$); There was a positive and weak correlation between the age of onset of atopic dermatitis and the severity of the disease ($r = .308$; $p < 0.05$); A positive and moderate relationship ($r = .490$) was found between the duration of atopic dermatitis and the severity of the disease. As a result of our study, there was moderate depression in the family of 56 (47.1%) children, mild depression in 27 (22.7%), severe depression in 19 (16%), and minimal depression in 17 (14.3%). Severe (18.3%) and moderate (51.6%) depression levels were found to be significantly higher in families of children with atopic dermatitis with elevated total IgE compared to families of children with atopic dermatitis without total IgE elevation. As a result of the Pearson correlation analysis performed to determine whether there is a relationship between the age of children with atopic dermatitis, the age and duration of atopic dermatitis onset, and the depression levels of their families, there was a positive and moderate ($r = .497$; $p < 0.01$), atopic correlation analysis between the age of the children and the depression level of their families. There was a positive and weak relationship between the age of onset of dermatitis and the depression level of the family ($r = .270$; $p < 0.05$), and a positive and moderate relationship between the duration of atopic dermatitis and the depression level of the family ($r = .470$; $p < 0.001$). When the depression levels of the families were compared according to the severity of the disease in children with atopic dermatitis, the rate of severe depression in the families of children with mild atopic dermatitis was found to be 2%, while the depression level was found to be severe in all families of children with severe disease ($n = 9$; 100%).

Keywords: Atopic Dermatitis, Disease Severity, Depression

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Dermatit kelimesi derinin lokal inflamasyonunu ifade eden bir yelpaze tanımlamadır (1) ve egzema (atopik / nonatopik) bu yelpaze tanımlamanın altında bir alt başlık olarak sınıflandırılmıştır. Terim olarak egzemanın ise atopik egzema/dermatit sendromu (AEDS) teriminin yerini alması önerilmektedir (2). Çocuklarda ve genç yetişkinlerdeki atopik durumun altında yatan inflamasyon IgE ilişkili bir reaksiyon ise *atopik egzema* terimi kullanılabilir (1).

Atopik dermatit özellikle erken çocukluk döneminde başlayan (3), remisyon ve relapslarla seyretmekte olan, temelde ise kaşıntılı egzamanın olduğu bir deri hastalığıdır (4). Neden olduğu semptomların yanı sıra ortaya çıkan ikincil enfeksiyonlar nedeniyle yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır (5). Patogeneizde çevresel alerjenlere ya da besinlere karşı IgE aracılı duyarlanma sonucunda, epidermal bariyer fonksiyonunun bozulması rol oynar (6). Atopik dermatitte lezyonlar akut, subakut ve kronik evrede görülebilir (7).

Atopik dermatit uzun zamandan beri çocukları etkileyen yaygın bir sağlık problemi olmasına rağmen (9), nedeni tam olarak bilinmemektedir (6). Gen-gen ve gen-çevre etkileşiminin olduğu kompleks bir hastalıktır. Genetik çalışmalar epidermal bariyer fonksiyonu ya da immun sistemle ilişkili aday genlerin varlığını ortaya koymuştur (3). Atopinin genetik bir zemini olsa bile sadece genetik zemin varlığı prevalansın son zamanlardaki artış trendini açıklamamaktadır (10). Son yapılan çalışmalarda Batı Avrupa, Kanada, Güney Amerika, Avustralya ve Uzakdoğu'da son yıllara göre prevalansta artış saptanmıştır (11). Yapılan çalışmalar atopik dermatit şiddeti ile cinsiyet arasında ilişki olduğunu göstermiştir ve kızlara göre erkeklerde belirgin olarak yüksek EASI (Eczema Area and Severity Index) skoru olduğu gösterilmiştir. Ek olarak total IgE seviyesi ile hastalık şiddeti arasında ilişki olduğu da gösterilmiştir (8). Görülme sıklığının giderek artması, remisyon ve relapslarla seyreden ve kaşıntının ön planda olduğu kronik bir hastalık olduğundan kişinin ailelerinin psikolojik durumları üzerinde de olumsuz etkiye sahiptir.

Atopik dermatiti olan çocuklarda kaşıntı, ağrı şikayetleri ön plandadır ve şikayetler arttıkça etkilenen çocuklarda uyku bozuklukları, yorgunluk, hırçınlık gibi davranış değişikliklerine rastlanma ihtimali artmaktadır. Bu durum çocukların yaşam

kalitesini belirgin olarak etkilemektedir. Çocukların temel bakım yükümlülüğü ebeveynlerinde olduğu için, anne ve babaların yaşam kalitesi de mevcut hastalıktan en az çocukları kadar etkilenmektedir. Atopik dermatit derinin bir hastalığı olduğu için çoğu deri hastalığında olduğu gibi hastaların aileleri üzerinde de olumsuz etkilere sahiptir (12,13).

Atopik dermatit yukarıda da ifade edildiği üzere hastaları etkilemesinin yanı sıra ailelerinin de sosyal, duygusal ve ekonomik olarak negatif yönde etkilemektedir (14,15). Çalışmamızda atopik dermatitli hastalarda hastalık şiddeti ile ailelerindeki depresyon düzeyleri arasında ilişki olup olmadığının belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Atopik Dermatit

2.1.1. Tanım

Atopik dermatit (AD) çocukluk çağında sık görülen, semptomları ve gelişebilen sekonder enfeksiyonları nedeniyle yaşam kalitesini bozabilen kronik, kaşıntılı, inflamatuvar deri hastalığı olup ataklar ile seyretmektedir. Seyir ve morfolojik görünüm olarak kendini farklı şekillerde gösterbilmektedir. Geçtiğimiz yüzyılın ikinci yarısından bu yana, özellikle bebeklerde ve küçük çocuklarda yaygınlığı nedeniyle önemli klinik sorunlardan birisine dönüşmüştür. AD'nin astım, gıda alerjisi, alerjik rinit gibi durumlar ile ilişkili olmasından ötürü halk sağlığı sorunlarından birisi olarak nitelendirilmeye başlanmıştır. AD yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemesinin yanı sıra sağlık hizmetleri açısından da önemli bir yük teşkil eden hastalıklardandır (16,17).

2.1.2. Tarihçe

Atopik dermatit, görülme sıklığı giderek artmakta olan kronik bir hastalıktır. Atopi terimi Yunanca'da kesin bir yeri olmayan garip hastalık, medikal nozolojide tam bir yere oturtulamayan 'a topos' sözcüğünden türemiştir. Atopik dermatit muhtemelen antik çağlardan itibaren vardır (18). Roma imparatorluğu döneminde Suetonius tarafından yazılan, kutanöz ve respiratuvar atopik semptomların tarif edildiği bir yazı bulunmaktadır (19).

Egzema 1813'de Bateman tarafından tanımlanmıştır (18). Thomas Bateman ve onun hocası Robert Willan tarafından yapılan egzema sınıflandırması veziküllerin sırasına göre yapılmıştır (20). Sonrasında 'farklı, garip' anlamlarına gelen atopi terimi 1923 yılında Coca ve Cooke tarafından kullanılmıştır (21). AD ise Fred Wise ve Marion Sulzberger tarafından 1933'te tanımlanmış ve isimlendirilmiştir (22).

Günümüzde AD tanısında hala kullanılan kriterler ise 1980 yılında Hanifin ve Rajka tarafından tanımlanmıştır (23).

2.1.3. Epidemiyoloji

Atopik dermatitin çocuklardaki prevalansı %5 ile %20'dir (24). Amerikan Birleşik Devletleri'nde prevalans yaklaşık % 11-15'tir (25). Atopik dermatit son yıllarda artış göstermektedir. Kentsel alanlarda ve gelişmiş ülkelerde, özellikle batı toplumlarında daha sık görülmektedir. 1990-2010 yılları arasında gerçekleştirilen epidemiyolojik çalışmalar Batı ve Kuzey Avrupa'nın yanı sıra Doğu Asya ve Afrika'nın bazı bölgelerinde atopik egzama insidansında ve prevalansında artış olduğunu göstermiştir (26). Uluslar arası Çocukluk Çağı Astım ve Alerji Çalışma Grubu'nun (ISAAC) yapmış olduğu Faz-1 çalışmasında AD prevalansının ülkelere göre farklılaştığı bildirilmiştir. Çalışma sonucunda 6-7 yaş grubunda AD prevalansının İran'da %2'den düşük, İsveç ve Japonya'da ise %16'dan fazla olduğu, 13-14 yaş grubunda ise prevalansın Arnavutluk'ta %1'in altında, Nijerya'da ise %17'nin üzerinde olduğu tespit edilmiştir. Aynı çalışmada en yüksek AD prevalansının Avustralya ve Kuzey Avrupa'da, en düşük prevalansın ise Doğu ve Orta Avrupa ile Asya olduğu bildirilmiştir. Şiddetli atopik egzama vakalarında da benzer oranlar saptanmıştır (24).

ISAAC tarafından gerçekleştirilen Faz-1 çalışması 5-10 yıllık süre zarfında aynı ülkeler için tekrarlanmıştır. Faz-3 çalışması olarak adlandırılan bu çalışma sonucunda AD prevalansında yıllık bazda küçük değişimlerin olduğu, hastalığın prevalansında artış ve azalışların yaşandığı, bunların yaş grubuna ve bölgelere göre farklılaştığı saptanmıştır. Faz-3 çalışması sonucunda adölesan grupta yüksek AD prevalansının tespit edildiği Yeni Zelanda ve İngiltere gibi gelişmiş ülkelerde AD prevalansında azalma olduğu, buna karşın gelişmekte olan ülkelere ise AD prevalansında artış eğiliminin devam ettiği saptanmıştır. Yine çalışma sonucunda 6-7 yaş çocuklarda çoğu merkezde AD prevalansında artış olduğu bildirilmiştir (27). Sugiura ve arkadaşlarının (28) Japonya'da yaptıkları çalışmada 5-6 yaş arasındaki çocukların %24'ünde, 7-9 yaş arasındaki çocukların %19'unda, 10-12 yaş arasındaki çocukların %15'inde, 13-15 yaş arasındaki çocukların %14'ünde, 16-18 yaş arasındaki çocukların da %11'inde AD bildirilmiştir.

Doğruel ve arkadaşları (29) tarafından Adana'da gerçekleştirilen çalışmada süt çocuklarında AD prevalansının %4.3 olduğu tespit edilmiştir. Akçay ve arkadaşları (30) tarafından İstanbul ilinde 13-14 yaş arasındaki adölesanlar üzerinde gerçekleştirilen çalışma sonucunda doktor tanımlı AD prevalansının %2.8 olduğu bildirilmiştir. Civelek

ve arkadaşları (31) tarafından gerçekleştirilen çok merkezli çalışma sonucunda 10-12 yaş arası çocuklarda doktor tanıli AD prevalansının %2.6 olduğu saptanmıştır. Denizli’de ilköğretim öğrencilerinde yapılan bir çalışmada atopik dermatit prevalansı %4,9 olarak bulunmuştur (32). İzmir’de kentsel ve kırsal ilçelerden seçilen 12 ilköğretim okulunda yapılan bir çalışmada doktor tanıli egzama prevalansı %4,9 saptanmıştır (33).

2.1.4. Etiyopatogenez

Atopik dermatitin patogenezi komplekstir (34). Patogeneizde genetik zemin, immünolojik zemin ve çevresel faktörler arasındaki karmaşık ilişki sorumludur (35). Son 10 yılda filaggrin molekülündeki fonksiyon kaybettirici mutasyonun iktiyozis vulgaris patogenezinde rol aldığı sonradan bu durumun atopik dermatit ve diğer atopik hastalıkların gelişimine neden olduğu anlaşılmıştır (36).

2.1.4.1. Genetik Faktörler

Modern genetik çalışmalar atopik dermatitin genetik zeminini anlamada bizlere katkıda bulunmaya devam etmektedir (37). İkiz çalışmalarının sonucunda atopik dermatitte genetik faktörlerin yeri açıkça ortaya koyulmuştur. Yapılan bir çalışmada monozigotik ikizlerde konkordans hızı 0.77 iken dizigotik ikizlerde 0.15 olarak saptanmıştır (38).

Atopik dermatiti olan hastalarda yapılan çalışmalarda günümüze kadar toplamda 21 adet şüpheli gen bölgesi tespit edilmiştir ve bu gen bölgeleri doğal konak defansını, otoimmüniteyi ve T hücre fonksiyonlarını etkileyen bölgelerdir (36).

Bu zamana kadar yapılan çalışmalarda flaggrin genindeki fonksiyon kaybettirici mutasyon atopik dermatite yol açan en güçlü genetik bozukluk olarak saptanmıştır (24). Ancak spesifik popülasyonlarda yapılan genetik çalışmalar göstermiştir ki, epidermisteki defekt ve atopik dermatit gelişimi sadece flaggrin gen mutasyonu ile sınırlı değildir (36).

Genetik değişiklikler epidermal farklılaşma kompleksini kodlayan birçok gen bölgesini etkilemektedir: bunlara örnek olarak S100 proteinleri, profilaggrin, lenfoepitelyal Kazal tip ilişkili inhibitör (LEKTI), küçük prolinden zengin proteazlar ve sıkı bağlantı proteinleri örneğin claudin-1 verilebilir (24).

Filaggrin gen mutasyonu, epidermal ve immünolojik proteinlerde kusura neden olan, bilinen en iyi mutasyondur (37). Filaggrin proteinleri derinin normal formasyonu ve bariyer fonksiyonu için hayatidir (39). Filaggrin; cilt hidrasyonunun sağlanmasında, hafif asidik pH oluşumunda, normal ekstraselüler lipid formasyonunun sağlanmasında, immün modulasyonda ve fotoproteksiyonda çok önemlidir (40). FLG geni 1q21 üzerinde bulunur ve filaggrin proteinini kodlar (41). Bu bölge epidermal homeostazisi regüle eden birçok gen bölgesini içerir ve epidermal diferansiasyon kompleksi olarak anılır (42).

Filaggrin genindeki mutasyonlar ile erken başlangıçlı ve ağır formlu atopik dermatit gelişimi arasındaki genotip - fenotip ilişkisi tanımlanmış olsa da (42) hastaların sadece %30'unda filaggrin gen mutasyonu pozitif saptanmıştır (43). Bu hastalar alerjik astım gelişimi açısından yüksek riske sahiptirler (42). Ayrıca filaggrin mutasyonu 0-4 yaş arasında cilt problemleri gelişiminde artmış riske neden olur (44).

Filaggrin gen mutasyonu sonucu atopik hastalıklar gelişirken aynı zamanda bariyer kaybına bağlı olarak bakteriyel ve viral nedenli cilt enfeksiyonları açısından da risk oluşur (45).

2.1.4.2. Çevresel Faktörler

Yapılan çalışmalarda atopik dermatite neden olan ya da semptomları şiddetlendiren çevresel faktörler ile ilgili yeterli veri yoktur; ancak hastalık yönetiminde hastaların yaşam kalitelerini arttırmak amacıyla yaşadıkları  evre ile ilgili sorular sorulmalıdır (46).

Langan ve arkadaşlarının (47) yaptığı, atopik dermatiti olan 60 çocuğun dahil edildiği bir çalışmada naylon kıyafet, ev tozu, yabancı hayvanlara maruziyet, şampuanlar ve terlemenin şikayetleri artırdığı saptanmıştır.

Alerjik hastalıkların gelişiminde ev tozu akarları muhtemel risk faktörü olarak saptanmıştır (46) ve 19 tane atopik dermatitli hasta ve 21 kontrol grubunu içeren bir çalışmada, atopik dermatitli hastaların ciltlerinde ev tozu akarlarının miktarı yüksek saptanmıştır, bu durum hastalarda sensitizasyon veya hastalık alevlenmelerinde ev tozu akarlarının etkisi olduğunu düşündürmektedir (48).

Endüstrileşme, son 30 yıldaki atopik dermatit insidansının artışında primer neden olarak görülebilir (46). Motorlu taşıtların neden olduğu hava kirliliği, enerji üretimi ve fabrikalar atopik dermatit gelişiminde ve ağırlaşmasında önemlidir (49). Kalabalık alanlarda yaşayan çocuklarda nitrojen dioksit maruziyetine bağlı olarak atopik dermatit riski artmıştır (50). Diğer taraftan kırsal çevrede yaşamının alerjik hastalıkların gelişimine karşı koruduğu görülmektedir (46).

2.1.4.3. İmmünolojik Faktörler

Atopik dermatitin kliniğinde görülen çeşitlilik, genetik zemin ve bilinen patolojik mekanizmalardaki farklılık; hastalığın patofizyolojik temelinde farklılıkların olduğunu düşündürmektedir (37). Egzematöz cilt lezyonları, derinin bariyer fonksiyonu ile doğal ve kazanılmış immün sistem arasındaki ilişkideki bozukluklar sonucu ortaya çıkmaktadır (51).

Atopik dermatit Th2 hücrelerden salınan interleukin-4 ve IL-13 ile, Th22'den salınan IL-22 sitokinlerindeki artış ile karakterizedir (52). Atopik dermatitin akut başlangıcı Th2 ve Th22'den salınan yoğun sitokinler ile başlar ve sonrasında görülen kronik fazda ise Th1 komponentleri daha belirgin saptanır (52,53). T helper 17 de atopik dermatitin akut başlangıcına katkıda bulunur (52).

T helper 2 ilişkili sitokinler atopik dermatitin akut fazında dominant rol oynasa da, kronik durumda daha az önemlidir. Atopik dermatitin kronik lezyonlarında IFN- γ ve IL-12 ile birlikte IL-5 ve GM-CSF artışı Th1/Th0 dominansı için karakteristiktir (42). Atopik dermatitte Th2 ilişkili immün yanıt baskınken, hastalığın seyrinde Th2 ile başlayan sonrasında kronik fazda Th1/Th0 hücrelerinin baskın olduğu bir bifazik yanıt söz konusudur (42) ve bu bifazik yanıt yama testi cilt reaksiyon bölgelerinde gösterilmiştir (54).

Atopik dermatit klinik fenotipi ekstrinsik ve intrinsik olmak üzere ikiye ayrılır (55) ve bu ayrım 1980'li yılların sonlarına doğru kullanıma girmiştir (56). Atopik dermatit Th2 ilişkili bir hastalık olarak bilinse de iki tip klinik arasında sorumlu sitokinler açısından farklılıklar vardır (57). Total serum IgE'nin artışı ile birlikte ekstrinsik tipte Th2 ilişkili sitokinler olan IL-4, IL-5 ve IL-13 artışı mevcutken, intrinsik tipte IL-4 ve IL-13 seviyeleri daha azdır (58). IL-5 seviyesindeki artışla (59,60) birlikte,

eozinofil sayısında (61) ve eozinofilik katyonik protein seviyesinde artış (62) ekstrinsik tip atopik dermatitte görülür (57).

Atopik dermatitte, ayrıca otoimmün yanıtın da rol oynadığına dair bazı kanıtlar vardır (43). Immünglobulin E ilişkili otoimmünitenin hayatın ilk yıllarında geliştiğine dair kanıtlar vardır (63). Ancak kliniğe etkisi ve hastalığın gidişatına olan etkisi henüz anlaşılamamıştır (43).

Atopik dermatit ile *Staphylococcus aureus* kolonizasyonu ve sık görülen enfeksiyonlar uzun zamandan beri ilişkilendirilmektedir (64). Bu kolonizasyon inflamatuvar mikro çevre nedeni ile azalmış antimikrobiyal peptit üretimine bağlanmaktadır (65,66). Özellikle çocuklarda, enfeksiyonlar lezyonların şiddetlenmesine ve alevlenmesine neden olmaktadır (43). İnatçı *S. aureus* kolonizasyonu sonucunda sürekli T hücre aktivasyonu ve proinflamatuvar hücre salınımı olur ve bu durum da hastalığın kronikleşmesine zemin hazırlar (67).

2.1.5. Klinik Özellikler

Atopik dermatit, kronik, tekrarlayan, kaşıntılı dermatit ile karakterizedir. Hastaların %90'ında bulgular yaşamın ilk 5 yılında başlar. Kuru cilt ve ciddi kaşıntı hastalıktaki ana bulgulardır. Bunların yanı sıra hastanın yaşı ve hastalık aktivitesi gibi faktörlere bağlı olarak klinik bulgularda değişiklikler görülmektedir. Kaşıntı yaygın bir bulgudur. Kserozis atopik dermatitli çocuklarda sık görülen bir özelliktir. Akut lezyonlar eritem, ekzoriyasyon ve seröz eksüda ile kaşıntılı papüllerle karakterize edilirken, kronik atopik dermatit genellikle akut lezyonların eşlik ettiği likenifikasyon ve fibrotik nodül alanları ile karakterize edilir (68). Birçok hastada aynı anda farklı evrelerde lezyonlar bulunabilir. Atopik dermatitli hastaların çoğu, gıda ve inhalen alerjenler, tahriş edici maddeler, fiziksel çevrede meydana gelen kirlilik ve nem gibi değişiklikler, enfeksiyon ve stresin de aralarında olduğu çevresel uyarıcılara karşı kütanöz aşırı reaktiflik gösterir (69). Çeşitli yaşlarda klinik bulgular aşağıda özetlenmiştir;

- İnfantlar ile 0-2 yaş arası çocuklarda atopik dermatit genel olarak ekstremitelerin ekstansör yüzlerinde, kafa derisinde yahut yüz bölgesinde kaşıntılı, kırmızı, pul pul ve kabuklu lezyonlar ile karakterizedir. Bez bölgesi çoğunlukla

korunmaktadır. Akut lezyonlar veziküllere sahip olabilir, ağır olgularda seröz eksüda ve kabuklanma görülebilir (70).

- Büyük çocuklar ile 2-16 yaş arası adölesanlarda atopik dermatit infant ve 0-2 yaş arası çocuklara göre çok daha az eksüdasyon ile karakterize olup genellikle el ve ayak bileği ile boynun volar yönünü içeren fleksör bir dağılıma sahip likenifiye olmuş plaklar ile ortaya çıkmaktadır. Boynun kenarlarında “atopik kirli boyun” olarak da adlandırılmakta olan retiküler pigmentleşme görülebilir (70).

- Yetişkinlerde, atopik dermatit daha lokalize ve likenifiyedir. Cilt kıvrım alanları daha sık tutulur. Daha az sıklıkla yüz, boyun veya ellerde dermatit görülebilir (70).

Tüm yaş gruplarında ciddi vakalarda vücudun herhangi bir bölgesi tutulabilir. Aksiller, gluteal veya kasık bölgesinde daha nadir lezyonlar görülse de bu yerlerdeki lezyonlarda; sedef hastalığı, kontakt dermatit ve seboreik dermatit gibi diğer tanılar dikkate alınmalıdır.

Atopik dermatitli hastaların %80’inde serum immunglobulin E (IgE) seviyeleri ve eozinofil düzeyleri artmıştır. Serum IgE seviyeleri hastalık şiddetine göre değişme eğilimindedir ancak ciddi hastalığı olan bazı vakalarda normal serum IgE değerleri olabilir.

Atopik dermatitli hastalar, atopik stigma da denilen santralfasyal solukluk, beyaz dermografizm, keratoz pilaris, palmar hiperlinearite, pitiriyaz alba, alt gözkapağı altındaki koyu renkli çizgiler olan Dennie-Morgan çizgileri, Hertoghe belirtisi (kaşların kenarlarında dökülme), göğüs ucu egzeması gibi çeşitli kutanöz bulgular gösterebilir (71). Bu bulgular, minör tanısal kriterler olarak kabul edilmesine rağmen, sık görülür ve bazı hastalarda atopik dermatit tanısını destekleyebilir.

2.1.6. Tanı

AD tanısı için tanı koydurucu tek bir cilt veya laboratuvar bulgusu olmadığından tanıda öykü ve klinik bulgular kullanılır. AD tanısında kaşıntı son derece önemli bulgulardan olup hastalığın kronik seyri, cilt lezyonlarının dağılımı ve morfolojisi gibi durumlar da tanıda kullanılan kriterlerdendir (72).

Atopik dermatite tanı konulabilmesi amacıyla bazı kriterler geliştirilmiştir. Bunlardan en fazla bilinenin Hanifin-Rajka tarafından 1980’da geliştirilmiş olan tanı kriterleridir. Hanifin-Rajka tanı kriterleri 4 ana kriterden 3’ünün, 23 küçük kriterden de 3’ünün karşılanması gerektirmektedir. Kapsamlı olmasına ve klinik araştırmalarda sıklıkla kullanılmasına rağmen, bu kadar çok sayıda kriterin klinik uygulamada kullanılması zordur. Pityriasis alba gibi minör kriterlerin bazılarının yetersiz tanımlandığı veya spesifik olmadığı belirtilirken, üst dudak keiliti ve meme başı egzaması gibi diğerleri AD için oldukça spesifiktir ancak yaygın değildir (73,74). Birkaç uluslararası grup, bu sınırlamaları ele almak için değişiklikler önermiştir (örn., Kang ve Tian kriterleri, International Study of Asthma and Allergies in Childhood [ISAAC] kriterleri) (13-16). Özellikle Birleşik Krallık (Birleşik Krallık) Çalışma Grubu, Hanifin ve Rajka kriterlerini epidemiyolojik/nüfusa dayalı araştırmalar için uygun ve dermatolog olmayanlar tarafından kullanılabilen bir çekirdek sete kadar sistematik olarak damıtmıştır. Bunlar 1 zorunlu ve 5 ana kriterden oluşur ve herhangi bir laboratuvar testi gerektirmez. Hem Hanifin hem de Rajka ve Birleşik Krallık İşçi Partisi teşhis şemaları, çalışmalarda doğrulanmış ve birkaç farklı popülasyonda test edilmiştir (72-75).

Amerikan Dermatoloji Akademisi’nin öncülük ettiği 2003 tarihli bir konsensüs konferansı, revize edilmiş Hanifin ve Rajka kriterlerinin daha modern ve ek olarak etkilenen tüm yaş aralıkları için geçerli olmasını önerdi (72-75). Orijinal Birleşik Krallık kriterleri çok küçük çocuklara uygulanamaz, ancak o zamandan beri bebekleri dahil etmek için revizyonlar önerilmiştir (72-75).

Williams UK tanı kriterlerinin günlük hayatta uygulanması son derece basit olup son altı aydır devam etmekte olan kaşıntılı cilt hastalığına (ana kriter) eşlik etmekte olan 5 yardımcı kriterden 3 ve daha fazlasının varlığıyla AD tanısı konulur (Tablo 1) (72). 2001’de tanı kriterleri Amerikan Dermatoloji Akademisi tarafından yeniden düzenlenmiş olup pediatrik AD tanı kriterleri Eichenfield ve arkadaşları tarafından 2003’te yayımlanmıştır (74,75).

Tablo 1. Williams UK Tanı Kriterleri (72)

Ana Ölçüt
• Kaşıntı varlığı (Son 12 aydır sebat eden)
Yardımcı Ölçütler
• Fleksural tutulum öyküsü (10 yaşından küçüklerde ayrıca yanakların tutulması) • Kişisel astım ya da alerjik rinit öyküsü (4 yaşından küçük çocuklar için, birinci derece yakınlarından birisinde atopik hastalık öyküsü) • Son yıl içinde yaygın deri kuruluğu öyküsü • Görünür fleksural egzema (dört yaşından küçüklerde ayrıca yanakların, alnın ve ekstremitelerin dış yüzeylerinin tutulması) • Hastalığın iki yaşından önce başlamış olması (dört yaşından küçüklerde bu özellik dikkate alınmaz)

Tablo 2. Amerikan Dermatoloji Akademisi pediatrik atopik dermatit tanı kriterleri (74,75)

A.Temel Özellikler (Mutlak Olması Gerekenler)
1. Kaşıntı 2. Egzema (Akut, Subakut, Kronik)
a. Tipik Morfoloji ve Yaşa Göre Dağılım b. Kronik ya da Tekrarlayıcı Seyir
B.Önemli Özellikler (Çoğu vakada görülen ve tanıyı destekler nitelikte)
1. Erken Başlangıç Yaşı 2. Atopi
a. Kişisel ve/veya aile hikayesi b. IgE reaktivitesi
3. Cilt Kuruluğu
C. İlişkili Özellikler (Bunlar Atopik Dermatit tanısı konulmasına yardımcıdır, ancak araştırma ve epidemiyolojik alımlarda tanımlanması ve saptanması için spesifik değildir)
1. Atipik vasküler yanıt (Yüzde solukluk, beyaz dermografizm, gecikmiş kızarıklık yanıtı) 2. Keratosis pilaris/avuç içlerinde aşırı çizgilenme/ikhtiyozis 3. Oküler/periorbital değişiklikler 4. Diğer bölgesel bulgular (Ağız ve kulak çevresinde lezyonlar) 5. Perifoliküler belirginleşme/likenfikasyon/kaşıntıya bağlı lezyonlar
D.Dışlanması Gereken Hastalıklar
1. Skabies 2. Seboreik dermatit 3. Kutanöz Lenfoma 4. Psöriyazis

2.1.6.1. Atopik Dermatitte Tanısal Algoritma

Kaşıntılı egzematöz lezyonları olan hastalardan ayrıntılı öykü alınır, fizik muayene yapılır ve Hanifin Rajka kriterlerine göre değerlendirilir. Hanifin Rajka kriterlerinden 3 major ve 3 minör kriter varlığında, atopik dermatit tanısı konulur ve hastalığın şiddeti değerlendirilerek tedaviye başlanır. Eğer Hanifin Rajkanın 3 major ve 3 minör kriterini sağlamıyorsa tanı için IgE düzeyleri, deri biyopsisi, potasyum hidroksit

incelemesi, yama testi veya genetik testler yapılır. Atopik dermatit tanısı konulup tedaviye başlanan ama tedaviye yanıtı olmayan olgularda ayırıcı tanı için yine ileri testler yapılır (76).

2.1.6.1.1. Laboratuvar

Atopik dermatitte tanı koydurucu ve tetikleyici ajanların belirlenmesinde kullanılabilecek spesifik bir laboratuvar testi mevcut değildir. AD'nin meydana gelmesinde ve atakların tetiklenmesinde alerjiye neden olan çevresel antijenlerin etkisi olduğu bilinmektedir. Gıda alerjenlerinin çocuklarda AD ataklarını başlatma olasılığı erişkinlere göre daha yüksektir. AD tedavisine yanıtı olmayan beş yaşından küçük orta veya ağır şiddette AD tanılı çocuklar, bir besin alerjisi reaksiyonuna uygun klinik gösteriyorsa süt, yumurta, yerfıstığı gibi kuruyemişler, buğday, soya ve mercimek gibi besin alerjisi açısından değerlendirilmelidir (77,78).

2.1.6.1.1.1. İn-Vitro Tanısal Testler

Alerjene Spesifik İmmünglobulin E Düzeyi: İmmünglobulin E bağımlı alerji tanısında ve AD tanılı hastalarda alerji varlığını göstermek için kullanılmaktadır. Testin negatifliği alerji varlığını dışlamaktadır, fakat alerji varlığını göstermede besine özgü IgE'nin AD lezyonlarında pozitif prediktivite değeri %33 bulunmuştur (79).

Bileşene Dayalı Tanı Testleri (BDT-*Component resolved diagnosis*): Bileşene dayalı tanı (BDT), spesifik IgE düzeyi yönteminden farklı olarak kullanılan saflaştırılmış alerjenler sayesinde alerjik reaksiyon moleküler düzeyde değerlendirilir. Yeni gelişmelerle sık rastlanan bazı alerjenlerin epitopları tespit edilerek sIgE'nin alerjene bağlanma bölgelerisaptanmıştır ve böylece testin doğruluk oranı artmıştır. Bileşene dayalı tanı testlerinin çapraz reaksiyondan kaynaklı duyarlanmayı da gösterebileceği düşünülmektedir (80).

Molekülün stabil ya da labil olduğunu tespit eder bu da besin maddesinin hastada sistemik veya lokal reaksiyon oluşturma riskini ortaya koymada önem arz eder. Labil yapıdaki alerjenler lokal reaksiyon oluştururlar ve ısı ile alerjen etkinliğini kaybedebilirler. Stabil alerjenler ise şiddetli anafilaksi gibi sistemik reaksiyonları meydana getirirler. Bileşene dayalı tanı testiyle hastaya spesifik tedavi ve etkinliği yüksek immünoterapi uygulanabilir (81).

Yeni gelişmelerle, alerjik epitoplara cevap olarak oluşan IgE'nin mikroarray yöntemi ile ölçülmesi yüzden fazla alerjeni belirleyerek bireyin duyarlılık profil analizini ortaya çıkarmaktadır.

BDT yöntemiyle atopik dermatitli hastalarda deride kolonize olan *S. aureus*, *M. sympodialis* gibi etkenler ve etkenlere karşı oluşan IgE antikorları gösterebilmektedir. Böylece atopik dermatitli hastalarda süperantijen oluşumu ve IgE aracılı otoreaktivite ortaya koyulmaktadır (82,83).

Bileşene dayalı tanı testleri alerjene duyarlılık varlığını gösterilir, klinik reaksiyonu göstermediği için klinikle beraber değerlendirilmelidir.

Biyobelirteçler: Atopik dermatit tanısı klinik olarak konulan bir hastalıktır tanı için en sık kullanılan laboratuvar testi Total IgE ve/veya sIgE yüksekliği olmakla beraber bu parametreler ancak hastaların %20'sinde yüksektir. sIgE yüksekliğine normal popülasyonda da sık rastlanır. Total IgE seviyesi hastalık şiddetiyle doğru orantılı değildir ve atopik dermatit dışındaki bazı hastalıklarda da yüksek olabilmektedir. Eozinofil sayısı ve dokudaki mast hücreleri parametreleri de hastalık şiddetiyle orantılı olarak bulunamamıştır (83,84).

T-lenfosit alt sınıfları, bazı sitokin ve kemokinler biyobelirteç olarak kullanım için araştırılmaktadır.

Günümüzde, AD tanısı ve hastalık şiddeti için kullanılabilecek spesifik bir biyobelirteç bulunmamaktadır.

2.1.6.1.2. İn-Vivo Tanısal Testler

Deri Prick Testi: Deri prick testi (DPT), inhalen ve besin alerjisi tanısında kullanılan IgE aracılı duyarlanmayı gösteren kolay, ucuz, hızlı sonuç veren, tekrarlanabilir bir testtir. Pozitif kontrolü histamin ile negatif kontrolü salin solüsyonları ile yapılır. Negatif kontrolün 3 mm ve daha geniş endurasyon çapı görülmesi durumunda test pozitif kabul edilir (85).

Atopik dermatitli çocuklarda yaş artışı ile besin alerjisi görülme sıklığı azalırken üç yaşından sonra polen, hayvan tüyü, akar gibi aeroallerjenlere karşı duyarlanma artmaktadır (86). Atopik dermatitli hastalarda aeroallerjenlere karşı gelişen pozitif DPT

sonucunun atopik dermatit kliniği ve deri lezyonlarıyla ile bağlantısı bilinmemektedir. Pozitif DPT sonucu alerji ile ilgili olabilir, bu sonucu AD ile ilişkilendirmek zordur (87).

Hastalar ve ebeveynler AD alevlenmesine bazı besinlerin neden olduğunu savunmaktadır. Bu konuyla ilgili yapılan bir araştırmada AD şiddetini arttırdığı düşünülen besinlerle besin yükleme testi yapılmış. Hastalardan sadece %35- 40'ının sonucu pozitif bulunmuştur (88).

Atopik dermatitli hastalarda hasta besin alerjisi açısından ayrıntılı beslenme öyküsü (anne sütü ile beslenen hastalarda annenin laktasyon dönemindeki beslenme öyküsü) ve besin alerjiisini saptamak için DPT ve sIgE düzeyleri gibi laboratuvar testleri değerlendirilmelidir.

Besin Yükleme Testi: Atopik dermatit ile besin ilişkisi tanısı için altın standart testlerdir. Besin eliminasyon diyetiyle hastalık şiddetinde gerileme olan hastalarda iyileşmeye yol açabilecek başka faktörlerden ayırt etmek için besin yükleme testi yapılmalıdır.

Besin yükleme testinden en az 3 hafta önce şüpheli gıdanın alımı kesilmeli, kullanılan sistemik ilaçlar kesilmeli ve topikal kortikosteroid kullanımı azaltılmalıdır. Teste başlamadan önce SCORED ölçeği ile egzama değerlendirilmelidir. Besin yükleme testinde hesaplanan doz 3-6'ya bölünerek iki saat içinde 15-30 dakika aralıklarla dozlar bir sonraki doz öncekinin iki katı olacak şekilde oral olarak uygulanmalıdır. Egzama şiddeti 16-24 saat sonra SCORED ölçeği ile tekrar değerlendirilmelidir. Oral besin yükleme testleri yapılırken acil müdahale için gerekli ekipman hazırda bulundurulmalıdır (89-91).

Atopi Yama Testi (Atopy Patch Test, APT): Deri prick testi ve sIgE Tip I alerjik reaksiyonları gösterirken Atopi yama testi T hücre aracılı Tip 4 reaksiyonları değerlendirilmektedir. Atopi yama testi; besin polen ev tozu akarı gibi allerjenlerin alüminyum ceplerin içindeki filtre kağıdına hapsedilerek hazırlanan materyallerin cilt üzerine (genellikle sırtta) yapıştırılmasıyla uygulanır. Uygulanan yama materyali 48 saat sonra kaldırılarak 48. ve 72. Saatlerde değerlendirme yapılır. Deri prick testine göre yama testinin spesifitesi daha fazla, hassasiyeti ise daha azdır. Atopi yama testi sayesinde AD hastalarında aeroallerjenler ve kontakt allerjenler

değerlendirilebilmektedir. Atopi yama testinin pratik anlamda kullanımı önerilmemekle beraber besin alerjisinin eşlik ettiği düşünülen deri prick testi ve sIgE düşük gelen atopik dermatitli olgularda geç tip duyarlanmayı gösterebilmek için kullanılmaktadır (86,89).

Eliminasyon Diyeti: AD tanılı hastalarda öyküde şikayetleri arttığı düşünülen besin varlığında ve bu şüphe besin testleriyle de doğrulandığında 1-1,5 ay boyunca şüpheli gıdanın beslenmeden çıkarılması şeklinde günlük pratikte uygulanabilir (91).

2.1.7. Ayırıcı Tanı

Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit (SD), kafa derisini, merkezi yüzü ve ön göğüs bölgesini etkiler. Ergenlerde ve yetişkinlerde, genellikle kafa derisinde pullanma (kepek) olarak ortaya çıkar. Seboreik dermatit ayrıca nazolabial kıvrımda hafif ila belirgin eriteme, genellikle pullanma ile neden olabilir. Stres alevlenmelere neden olabilir. Pullar genellikle sanıldığı gibi kuru değil, yağlıdır. Bebeklerde yaygın olmayan bir jeneralize form, immün yetmezliklerle bağlantılı olabilir. Topikal tedavi öncelikle antifungal ajanlardan ve düşük etkili steroidlerden oluşur. Bazen yeni topikal kalsinörin inhibitörleri (immünomodülatörler) uygulanır.

Seboreik dermatit bebeklikten yaşlılığa kadar hastaları etkileyebilir (1-3). Durum en sık yaşamın ilk üç ayındaki bebeklerde ve 30 ila 60 yaşlarındaki yetişkinlerde görülür. Ergenlerde ve yetişkinlerde, stres veya uyku yoksunluğu zamanlarında genellikle kafa derisinde pullanma (kepek) veya nazolabial kıvrımda hafif ila belirgin eritem olarak kendini gösterir. İkinci tip, erkekleri kadınlardan daha sık etkileme eğilimindedir ve genellikle duygusal stresle tetiklenir. Bebeklerde yaygın olmayan bir jeneralize form, immün yetmezliklerle bağlantılı olabilir (92).

Psöriazis

Ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulması gereken bir diğer hastalık da psöriazistir. Psöriaziste kafa derisi, kıvrım yerleri ve diaper bölge gibi seboreik dermatite benzer tutulum alanları söz konusudur. Yüz, göbek çevresi ve gövdede de tutulum gözlenebilmektedir. Psöriaziste düzgün sınırlı, üzerinde beyaz pullanmaların olduğu eritemli yama veya plak benzeri lezyonlar söz konusudur. Psöriazis hastalığı,

sıklıkla sistemik belirtilerle, özellikle artrit ile ilişkilendirilen kronik bir cilt rahatsızlığıdır. ABD'li yetişkinlerin tahminen yüzde 2'si etkilenmiştir ve yaygınlık erkekler ve kadınlar arasında yaklaşık olarak eşittir. Sedef hastalığı her yaşta gelişebilir, ancak başlangıcı büyük olasılıkla 15 ila 30 yaşları arasındadır. Klinik seyir tahmin edilemez. Bireyselleştirilmiş ve dikkatle izlenen tedavi, morbiditeyi en aza indirebilir ve yaşam kalitesini artırabilir (93).

İmmün Yetmezlik

Primer immün yetmezlik hastalıkları karakteristik olarak tekrarlayan, şiddetli veya olağandışı enfeksiyonlarla kendini gösterir. Bu enfeksiyonlar, çeşitli farklı birincil bağışıklık eksikliklerinde görülen mukokutanöz kandidal enfeksiyonlarla sıklıkla deriyi içerebilir. Birincil bağışıklık eksiklikleri, en yaygın olanı egzama olan enfeksiyöz olmayan kutanöz komplikasyonlarla da ortaya çıkabilir. Birincil bağışıklık yetersizliğinden şüphelenilen bir hastada, egzama veya kandidal deri enfeksiyonlarının varlığı, sırasıyla atopi veya TH17 yolundaki kusurun varlığı gibi, altta yatan bağışıklık kusuru hakkında kritik bilgiler sunar. Bu cilt belirtileri de sıklıkla altta yatan immünolojik hastalığın erken veya habercisi bulgulardır. Bu nedenle, bu deri bulguları ile spesifik immün yetmezlikler arasındaki ilişkilerin farkında olunması, ciddi veya yaşamı tehdit eden immünolojik kusurların erken teşhisine ve tedavisine yardımcı olabilir.

Atopik dermatit Omen Sendromu, Hiperimmünglobulin E, Wiscott-Aldrich Sendromu gibi deri bulgularının gözlendiği immün sistem hastalıklarındandır. Şiddetli kombine immün yetmezlikte maküler, papüler, eritrodermik ya da egzamatöz cilt bulguları gözlenmektedir. Yineleyen enfeksiyonlar, büyüme ve gelişme geriliği, hepatosplenomegali, lenfadenopatiyle beraber iç organ tutulumu, akrabalık öyküsü gibi durumlar da immün yetmezlik bakımından AD ayırıcı tanısında önemlidir (94).

Omenn Sendromu: Çeşitli SCID genlerindeki hipomorfik mutasyonlar, bir oligoklonal, aktive edilmiş T hücre popülasyonunun genişlemesi nedeniyle Omenn sendromuna yol açabilir. Omenn sendromunun klasik sunumu, yaygın alopesi, lenfadenopati, hepatosplenomegali, tekrarlayan ciddi fırsatçı enfeksiyonlar, eozinofili ve erken neonatal dönemde gelişme geriliği ile ilişkili eksofoliyatif eritoderma gelişimidir. Histoloji GVHD ile tutarlı olmamasına ve lenfositlerin maternal

engraftasyonuna dair bir kanıt olmamasına rağmen, bulgular graft-versus-host hastalığını (GVHD) anımsatmaktadır (95). Omenn sendromunun ilk kutanöz prezentasyonu en yaygın olarak eritroderma olarak tanımlansa da, neonatal egzamatöz döküntü ile ortaya çıkabilir. Klasik SCID mutasyonlarına sahip bebekler, transplasental olarak türetilen maternal T hücrelerinin veya ışınlanmamış kan ürünlerinin transfüzyonundan türetilen T hücrelerinin engraftasyonuna sekonder GVHD geliştirebilir. SCID'li bu hastalarda gelişen GVHD, eritroderma ve alopesinin kutanöz bulguları dahil olmak üzere Omenn sendromunun klinik tablosu ile aynı görünmektedir (95).

Wiskott-Aldrich Sendromu: Wiskott-Aldrich sendromu (WAS), Wiskott-Aldrich sendromu proteinini (WASp) kodlayan WAS genindeki mutasyonlara bağlı X'e bağlı bir hastalıktır. Yalnızca hematopoietik hücreler tarafından eksprese edilen WASp, T hücreleri ve antijen sunan hücreler arasında immünolojik sinaps oluşumu için hayati önem taşıyan aktin hücre iskeletinin yeniden şekillenmesinde anahtar bir rol oynar. Mutasyonlar, lenfosit ve NK hücre migrasyonu ve homing fonksiyonlarının düzensizliğine yol açar. Wiskott-Aldrich'in klasik fenotipi, küçük trombosit boyutlu trombositopeni, egzama, tekrarlayan enfeksiyonlar ve otoimmün bozukluklar ve malignite riskinde artış içerir. Bununla birlikte, malignite riski (B-hücreli lenfoma veya lösemi) ile ilişkili bakteriyel ve viral enfeksiyonla birlikte şiddetli egzamadan hafif bir izole trombositopeniye (X'e bağlı trombositopeni) kadar geniş bir WAS mutasyonları fenotipik sunum yelpazesi vardır. Sunumdaki yüksek değişkenlik, protein ekspresyonu üzerinde değişken etkilere neden olan WAS genindeki birçok olası mutasyondan kaynaklanmaktadır. İzole X bağlantılı konjenital nötrojeni, WASp'nin GTPaz bağlama alanındaki fonksiyon kazancı (GOF) mutasyonları nedeniyle tarif edilmiştir. Egzama, 1 büyük çok merkezli vaka serisinde WAS'lı hastaların %81'ini etkilemiştir ve tipik olarak yaşamlarının ilk yıllarında ortaya çıkar. İmmünolojik bulgular, normal IgG ve normal-yüksek IgE ve IgA, düşük IgM seviyeleri, azalmış NK hücre sitotoksitesi, azalmış düzenleyici Treg hücrelerinin işlevi ve fagositik hücrelerin bozulmuş kemotaksisine sahip aşılarla verilen kusurlu antikör yanıtlarını içerir. *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* ve *Haemophilus influenzae*, sinopulmoner enfeksiyonlar, menenjit ve kolit olarak kendini gösteren, WAS'ta sıklıkla izole edilen mikrobiyal ajanlardır. Önerilen antimikrobiyal tedavi profilaktik trimetoprim-sülfametoksazol ve asiklovirdir. Bazı hastalar tipik olarak WAS'ta gözlenen artan katabolik hız nedeniyle

daha yüksek oranlarda immün globulin replasmanı gerektirir. HSCT, iyileştirici tedavi umuduyla tamamlanabilir. Otoimmün sitopeniler için rituximab etkili bir şekilde kullanılmıştır. Kanama riski yüksek olanlar splenektomi ile tedavi edilebilir; ancak bu ciddi enfeksiyon riskini artırabilir (96,97).

Hiperimmünglobulin E (Job) Sendromu: Erken başlangıçlı şiddetli egzama, hiper-IgE sendromunun (AD-HIES ve AR-HIES) hem otozomal dominant hem de otozomal resesif formlarının ortak bir özelliğidir. AD-HIES ilk olarak 1966'da "Job sendromu" olarak tanımlandı. Staphylococcus spp. ile tekrarlayan apseler, sinopulmoner enfeksiyonlar ve şiddetli egzamatöz dermatit ile karakterize multisistem primer immün yetmezlik sendromudur. Bebeklikte kronik dermatit bulgularının eşlik ettiği immün yetmezlik hastalıklarından olan Job sendromu IgE düzeyinin artması ve eozinofili ile beraber iskelet ve diş anomalileri, yineleyen alt solunum yolu enfeksiyonları, soğuk apseler gibi semptomlar job sendromunun ipuçları arasındadır (98).

DiGeorge Sendromu ve Bruton agamaglobulinemisi gibi immün yetmezlik sendromlarında maküler, papüler, egzama yahut eritrodermi şeklinde kaşıntılı deri döküntüleri gözlenebilmektedir. AD'nin ayırıcı tanısında belirtilen tüm bu hastalıklar bakımından yineyelen enfeksiyon öyküsü, islah, ateş, büyüme ve gelişme geriliği gibi bulguların da araştırılması gerekir (99,100).

Numuler Dermatit

Çoğunlukla 5 yaş civarında görülmekte olan numuler dermatit kaşıntılı küçük foliküler plaklar ile bunların birleşmesiyle oluşan geniş, eksüdatif ve kabuklu plaklarla karakterize bir durumdur. Lezyonlara vücudun herhangi bir yerinde rastlanmakla beraber yüz bölgesi çoğunlukla korunmuştur (94).

Çinko Eksikliği

Çinko eksikliğine bağlı olarak egzamatöz döküntüler ya da eritrodermi gibi cilt bulguları ortaya çıkabilmektedir. Anne sütüyle beslenmekte olan yenidoğanlarda yahut akrodermitis enteropatika gibi hastalıklar sonucunda çinko eksikliği ortaya çıkabilmektedir. Çinko eksikliğine bağlı olarak çoğunlukla yanak ve çene kısmında dermatit görülmekte olup kabuklanma ve erozyon söz konusudur. Kaşıntı ve cilt kuruluğu görülmez. Yaşça büyük olan çocuklarda AD'te fleksural tutulum görülmekte

iken çinko eksikliğinde ise dirsek ve dizde tutulum görülmektedir. Çinko eksikliğine bağlı olarak görülen diğer klinik bulgular arasında ishal, alopesi, yineleyen cilt enfeksiyonları yer almaktadır (94).

Biotin Eksikliği

Ender olarak görülen otozomal resesif kalıtmımlı bir hastalıktır. Holokarboksilaz eksikliği söz konusu ise yenidoğan dönemde, biotinidaz eksikliği söz konusuysa süt çocukluğu döneminde görülebilir (101). Göz bölgesi, ağız çevresi, el, ayak ve perianal bölgede tutulum görülür. Egzamatöz psöriatik lezyonlar görülmekte olup bebeklerde eritrodermi benzeri lezyonlar vardır. Kronik kandidiyazis meydana gelebilir. Kusma, büyüme ve gelişme geriliği, konvülsiyon, hipotoni, ataksi vb spesifik olmayan klinik bulgulara da rastlanılabilmektedir (102).

Uyuz

Çocuklarda AD'de karşılaşılabilen hastalıklar arasında yer almaktadır. Lezyonlar *Sarcoptes scabiei*'e karşı gelişmekte olan reaksiyonlar neticesinde görülmektedir. Tutulum bölgeleri AD ile benzer olup yüz bölgesi çoğunlukla korunmuş durumdadır. Lezyonlar polimorfik olup bilhassa geceleyin artmakta olan şiddetli kaşıntı, yaygın eritematöz papüller döküntü ve lezyonların tipik dağılımı söz konusudur (94).

Kontakt Dermatit

AD'nin ayırıcı tanısında önemli olup çocukluk çağında daha ender olarak görülmektedir. Lezyonlar etkene maruz kalınan yerde görülmekte olup AD ile benzer biçimde kaşıntılıdır. Etkene maruziyetin kesilmesi alerjik kontakt dermatit tedavisinde önemlidir. Topikal steroid tedavisine karşın lezyonların tamamıyla ortadan kalkması aylar sürebilmektedir (103).

Perioral Dermatit

Çocuklarda yaygın olarak görülmekte olup ağız çevresinde erüpsiyon söz konusudur. Tek veya iki taraflı göz bulguları görülebilir. Kaşıntı bulunmaz (104).

İktiyozis

Deriyi tutmakta olan, hiperkeratozisle karakterize, otozomal resesif geçişli kalıtsal bir hastalık olup bu hastalıkta kaşıntı şikayeti görülmemesine karşın cilt kuruluğu görülmektedir (94).

Netherton Sendromu

Erken ocuklukta pullanmayla beraber eritrodermi şeklinde başlamakta olup yaşıamın ilk dönemlerinde iktiyozis gelişir. Spesifik saç anomalileri ve IgE yüksekliğiyle atopik hastalıklara eğilim karakteristik özellikleri arasında yer alır (94,105).

Molluskum Dermatiti

Pox virüsünün neden olduğu yaygın olarak görülmekte olan önemli cilt lezyonlarındandır. 3-9 yaş arası çocuklarda daha yaygındır. Çoğunlukla tek bir alana sınırlı olup az sayıda papüller, birkaç ay sonra yayılabilir ve çok sayıda lezyon gelişebilmektedir. Zaman içerisinde lezyonlar kendiliğinden iyileşmektedir (94,106).

Tinea Corporis

Süt ocukluğu döneminde çoğunlukla bez bölgesinde tutulumla seyretmekte olup büyük çocuklarda daha yaygındır. Etken mikroorganizmalar *Microsporum canis* ve *Trichophyton mentagrophtes*'tir. Yuvarlak ve düzgün sınırlı yama ya da plak benzeri lezyonlar görülmektedir. Tedavide topikal antifungal ilaçlar kullanılmaktadır (107).

Mycosis Fungoides

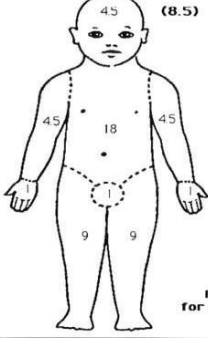
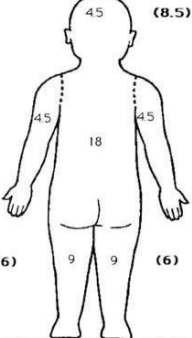
Derinin T hücreli lenfoması olarak nitelendirilmekte olan *Mycosis fungoides* bazı klinik bulgular ile ortaya çıkabilmektedir. Hipopigmente yamalar görülmektedir. Şiddetli kaşıntıyla seyreden kronik dermatit AD ile karıştırılabilmektedir. Erişkin bireylerde daha yaygın olup snraki dönemlerde ise plaklar ya da tümör gelişebilmektedir (108).

2.1.8. Skorlama Yöntemleri

Atopik dermatitin şiddetinin değerlendirilmesi amacıyla Avrupa Atopik Dermatit Komitesi tarafından 1993'te geliştirilen bir sistemdir. Skorlama ile hastalık yaygınlık (A), yoğunluk (B) ve subjektif semptomlar (C) olmak üzere üç bölümde değerlendirilmektedir. A bölümünde hastanın enflamatuvar lezyonlarının yaygınlığının belirlenmesi için 9'lar kuralına uygun bir şekilde vücudun tutulum yüzdesi hesaplanmaktadır. Hastalığın yoğunluğunun tespit edilmesi için B bölümündeki 6 madde (eritem, ödem/papül, sulantı/kabuklanma, ekskoriyasyon, likenifikasyon, kuruluk) değerlendirilmektedir. B bölümünde her bir madde 0-3 arasında puanlanmakta olup toplam puan 0-18 arasında değişir. C bölümünde göreceli yani subjektif semptomlar değerlendirilmektedir. Bu bölümde 10 cm'lik görsel analog skalada hastaların son 3 gün ya da geceki uyku kaybı ve kaşıntıya verecekleri puanlar toplanır. C bölümünden elde edilebilecek toplam puan 0-20 arasındadır. Üç bölümden elde edilen puanlar $A/5+7B/2+C$ formülüne yerleştirilmek suretiyle SCORAD skoru hesaplanır. SCORAD Objektif (SCORAD-O) indeksinde hastanın subjektif semptomları değerlendirmeye dahil edilmez. SCORAD skoru 0-103 arasında iken SCORAD-0 skoru ise 0-83 arasındadır (109).

Tablo 3. SCORAD VE SCORAD-O puanlamasına göre atopik dermatit şiddetinin derecelendirilmesi (110)

İndeks	Hafif	Orta	Şiddetli
SCORAD indeks	<25	25-50	>50
SCORAD-O indeks	<15	15-40	>40

SCORAD EUROPEAN TASK FORCE ON ATOPIC DERMATITIS		INSTITUTION PHYSICIAN 																					
Last Name First Name Date of Birth: - - DD/MM/YY Date of Visit - -	Topical Steroid used: Potency (brand name) Amount / Month (6) Number of flares / Month																						
																							
Figures in parenthesis for children under two years																							
A: EXTENT Please indicate the area involved																							
B: INTENSITY	C: SUBJECTIVE SYMPTOMS PRURITUS+SLEEP LOSS																						
<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 50%;">CRITERIA</th> <th style="width: 50%;">INTENSITY</th> </tr> </thead> <tbody> <tr><td>Erythema</td><td></td></tr> <tr><td>Edema/Papulation</td><td></td></tr> <tr><td>Oozing/crust</td><td></td></tr> <tr><td>Excoration</td><td></td></tr> <tr><td>Lichenification</td><td></td></tr> <tr><td>Dryness</td><td></td></tr> </tbody> </table>	CRITERIA	INTENSITY	Erythema		Edema/Papulation		Oozing/crust		Excoration		Lichenification		Dryness		<table border="1" style="width: 100%; border-collapse: collapse;"> <thead> <tr> <th style="width: 100%;">MEANS OF CALCULATION</th> </tr> </thead> <tbody> <tr> <td>INTENSITY ITEMS (average representative area)</td> </tr> <tr> <td>0= absence</td> </tr> <tr> <td>1= mild</td> </tr> <tr> <td>2= moderate</td> </tr> <tr> <td>3= severe</td> </tr> <tr> <td>* Dryness is evaluated on uninvolved areas</td> </tr> </tbody> </table>		MEANS OF CALCULATION	INTENSITY ITEMS (average representative area)	0= absence	1= mild	2= moderate	3= severe	* Dryness is evaluated on uninvolved areas
CRITERIA	INTENSITY																						
Erythema																							
Edema/Papulation																							
Oozing/crust																							
Excoration																							
Lichenification																							
Dryness																							
MEANS OF CALCULATION																							
INTENSITY ITEMS (average representative area)																							
0= absence																							
1= mild																							
2= moderate																							
3= severe																							
* Dryness is evaluated on uninvolved areas																							
SCORAD A/5+7B/2+C																							
Visual analog scale (average for the last 3 days or nights) <table style="width: 100%;"> <tr> <td style="width: 50%;">PRURITUS (0 to 10) </td> <td style="width: 50%;">SLEEP LOSS (0 to 10) </td> </tr> </table>			PRURITUS (0 to 10)	SLEEP LOSS (0 to 10)																			
PRURITUS (0 to 10)	SLEEP LOSS (0 to 10)																						
TREATMENT:																							
REMARKS:																							

16

Şekil 1. SCORAD İndeksi (109)

2.1.9. Komplikasyonlar

Atopik dermatit aylar ve yıllar boyunca kronik nökslerle seyreden bir hastalıktır. Hafif hastalığı olanlarda aralıklı alevlenmeler görülebilir ancak orta ve ciddi dermatiti olanlarda nadiren tedavisiz iyileşir. Çoğu hasta geç çocukluk dönemine kadar iyileşir ancak değişken oranda adolesan ve erişkin döneme kadar hastalık devam edebilir (111). 110.000'den fazla olgudan oluşan 45 çalışmanın analizinin yapıldığı bir metaanalizde; çocukluk çağı atopik dermatit olgularının %20'sinde tanıdan 8 yıl sonra ve % 5'inden azında da tanıdan 20 yıl sonra hastalığın devam ettiği gösterilmiştir (112). Başlangıç yaşı, atopik dermatitin kalıcılığı ile ilişkili ana faktördür. Risk oranı, başlangıç yaşı <2 yaş ile karşılaştırıldığında; başlangıç 2-5 yaş arasında 2.65, 6-11 yaş 4.22 ve 12-17 yaşta 2.04 olarak bulunmuştur. Hastalığın kalıcı olması ile ilgili diğer risk faktörleri; hastalık

şiddeti, süresi ve kadın cinsiyetiydi. Bir veya daha fazla alerjene karşı aşırı duyarlılık, atopik dermatit kalıcılığını etkilememektedir.

2.1.9.1. Deride *S.aureus* Kolonizasyonu

Atopik dermatitli çocuklar genel popülasyona göre *Staphylococcus aureus* kolonizasyonu ve cilt enfeksiyonlarına daha yatkındır. Bu, cilt bariyer işlevini etkileyen genetik bozukluklar ve kutanöz immün savunmaları değiştiren çeşitli faktörlere bağlıdır. (113) atopik dermatitli hastaların %90-95'i deri yüzeylerinde *S.aureus* barındırır (114). *S.aureus*, proinflamatuvar sitokinleri serbest bırakan T hücrelerini uyaran süperantijenleri salgılayarak atopik dermatit kötüleştirir. Stafilokok hücre duvarı içindeki peptidoglikan ve lipoteikoik asit gibi yapısal moleküller cilt enflamasyonuna neden olabilir (115). Birçok atopik dermatitli hastada stafilokok süperantijenine karşı spesifik IgE yanıtı gösterilmiştir ve süperantijen miktarının hastalığın ciddiyeti ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Kronik kolonileşmenin, alerjen veya kimyasal maddeler gibi tetikleyici etkenlerin deriye verdikleri hasarı kolaylaştırdığı ve hastalığın sık alevlenmesine neden olduğu düşünülmektedir (116). Toplum kökenli metisiline dirençli *S.aureus* enfeksiyonu, atopik dermatitli çocuklar arasında nadir görülür. Kanada'da yapılan bir çalışmada MRSA insidansı çok düşük olup etkilenen hastaların sadece % 0.5'inde görülmüştür (117).

Meta-analizlere göre, atopik dermatitli hastalarda bakteri kolonileşmesini engellemede antibiyotik tedavileri etkili görünmektedir. Tedavi sonrası çoğunlukla ciltteki kolonizasyonun tekrarladığı saptanmıştır. Ancak, ağır vakalarda kliniği hafifletmek için stafilokoklara özgü topikal ya da sistemik antibiyotikler kısa süreli (en fazla 14 gün) verilebilir. Topikal steroidler ve kalsinörin inhibitörleri *S.aureus* kolonizasyonunu azaltmaktadır (118).

Proaktif tedavi ile ciltteki bakteri kolonizasyonun azaldığı hatta bazı olgularda tamamen düzeldiği gösterilmiştir. Bu tedavi alevlenme dönemleri dışında düzenli olarak haftada 2 kez normal cilde topikal enflamasyon azaltıcı tedavi uygulanmasıdır. Proaktif tedavi ile atopik dermatit alevlenme sıklığında ve topikal steroid kullanımında azalma ve kolonizasyonun engellenmesi sağlanır (119).

2.1.9.2. İnvazif *S.aureus* enfeksiyonu

Ağır atopik dermatitli vakalarda invazif *S.aureus* enfeksiyonu görülebilir. Cilde sınırlı ağrı ve ısı artışı, nedeni bilinmeyen ateş durumunda mutlaka *S.aureus* enfeksiyonlarından şüphe edilmelidir. Küçük çocuklarda sepsise kadar ilerleyen ağır tablolar görülebilir. Sistemik antibiyotikler ve MRSA'yı da kapsayacak şekilde tedavi başlanmalıdır (120).

2.1.9.3. Dermatitis Herpetiformis (Egzema herpeticum)

Egzema herpetikum (EH), daha önce atopik dermatitten etkilenen cilt, herpes simpleks virüsü (HSV) ile sekonder olarak enfekte olduğunda ortaya çıkar. EH, özellikle yaygın viremi ve multiorgan tutulumu olan olgularda ölümcül komplikasyonlara neden olabilir. Atopik dermatitli hastalarda herpes virüsünün yayılmasının, viral invazyonu ve hücrel reseptörlere bağlanmayı kolaylaştıran bozulmuş deri bariyerinin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. EH'den etkilenen çocukların, daha şiddetli bir hastalık öyküsü, daha erken başlangıçlı atopik dermatit ve besin alerjisi ve astım birlikteliğinin daha yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır. Yüksek serum IgE düzeyleri, EH için bir risk faktörü olarak gösterilmiştir. EH, öncelikle atopik dermatitten etkilenen deride ortaya çıkan ortasında küçük bir çukurluk bulunan, küme oluşturmaya, kanamaya ve kabuklanmaya eğilimli veziküller şeklinde ortaya çıkar. Baş ve boyun genelde tutulur. Tanısında, lezyonlardan HSV için polimeraz zincir reaksiyonu (PCR), viral kültür veya Tzank yayması yapılmalıdır. HSV lezyonları üzerine bakteri enfeksiyonları eklendiğinde yanlışlıkla impetigo düşünülebilir. Tedavisinde, hafif olgularda oral, yaygın enfeksiyon veya toksik görünüm varsa intravenöz asiklovir verilmelidir. Göz çevresinde lezyonu olan hastalar göz doktoru tarafından değerlendirilmelidir (120).

2.1.9.4. Eritroderma

Eritroderma, orta ve şiddetli atopik dermatitte görülebilen, vücut yüzey alanının %80'inden fazlasını içeren eritem ve soyulma ile karakterize yaygın enflamatuvar bir durumdur. Atopik dermatit dışında birçok başka nedenden de oluşabilir. Altta yatan hastalık ne olursa olsun eritroderma hayatı tehdit edici komplikasyonlara neden olabilir. Vücut ısısında dengesizlik, hipoproteinemi, hipovolemi, hipernatremi ve konjestif kalp yetmezliğinde görülebilir. Tedavi altta yatan nedene bağlı olmasına rağmen eritroderma

şüphesi olan hastalar hastanede yatırılmalıdır. Tüm hastalar sıvı kaybı, elektrolit anormallikleri ve ısı düzensizlikleri açısından yönetilmelidir. Beslenme desteği bu hastalarda çok önemlidir. S.aureus ile sekonder bakteriyel enfeksiyonlar eritroderma hastalarında sık görülür ve tanınıp tedavi edilmesi gerekir (120).

2.1.9.5. Egzema vaccinatum

Atopik dermatitli hastalarda suçiçeği enfeksiyonu ve suçiçeği aşısında bulunan canlı Vaksinya virüsü ile temas sonrası görülen hayatı tehdit edici bir komplikasyondur. Atopik dermatitli hastalarda Th2 yanıtına bağlı olarak artan IL-4 ve IL-13 seviyelerinin antiviral etkinliği olan cathelicidini (LL-37) azalttığı ve bu durumun viral enfeksiyonlara yatkınlığa neden olduğu düşünülmektedir (121).

2.1.9.6. Malassezia sympodialis enfeksiyonları

Mantar enfeksiyonları da atopik dermatitli hastalarda kronik enfeksiyonlara neden olur. Baş ve boyun dermatiti olan hastalarda M.sympodialis'e karşı IgE tipi antikorlar saptanmıştır. Atopik dermatitli hastalarda M.sympodialis'e maruziyet sonrasında mast hücrelerinden IL-6 salgınır ve bu sitokin atopik dermatitte cilt iltihabından sorumlu tutulmaktadır (122).

2.1.9.7. Molloscum contagiosum

M.contagiosum, atopik dermatitli hastalarda daha yaygın ve ağır seyreder. Yaygın ve dirençli M.contagiosum olgularında hiper IgE sendromu ayırıcı tanıda düşünülmelidir (120).

2.1.9.8. Oküler problemler

Atopik dermatitli hastalarda meydana gelen oküler komorbiditeler arasında atopik keratokonjonktivit (AKC) ve vernal keratokonjonktivit (VKC) bulunur. AKC, atopik dermatit öyküsü olan erişkinlerde daha sık görülen kronik alerjik oküler bir hastalıktır. VKC, en sık ılık ve kuru iklimlerde yaşayan çocuklarda görülür. Gözde kaşıntı, yanma, fotofobi, gözde yaşarma yaygın semptomlardır. Keratokonus, keratit ve blefarit gibi komplikasyonlara neden olabilir (123,124).

2.1.9.9. Psikolojik Problemler

Dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu (DEHB), depresyon ve anksiyete bozuklukları gibi birçok psikiyatrik hastalık genel popölasyona göre atopik dermatitli çocuk ve erişkinler arasında daha yaygın görölmektedir. Atopik dermatitin psikiyatrik bozukluklarla ilişkisi hastalığın ciddiyetinden ve yaşam kalitesini olumsuz etkileyen uyku kaybı, kaşıntı gibi diğer faktörlerden etkilenebilir (125). 2010 yılında yapılan sistematik bir incelemede (170.000 olgu, 20 çalışma) atopik dermatit ve dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu arasında ilişki saptanmıştır. Atopik dermatit ve DEHB'nin altında yatan mekanizma bilinmemektedir. Önde gelen hipotezler arasında gece kaşıntısına sekonder uyku bozukluğu, artmış psikolojik stres ve bunun etkileri sonucunda proinflamatuvar sitokinlerin etkileri öne sürölmektedir (126). 1998-2008 yılları arasında Tayvan'da yapılan büyük bir kohort çalışmasında, atopik dermatitli 8000'den fazla adölesan ve erişkin arasında yaşamın ilerleyen dönemlerinde majör depresyon ve anksiyete bozukluğu gelişme riski değerlendirilmiştir. Bu çalışma, atopik dermatitli hastalarda majör depresyon veya anksiyete bozukluğu gelişme riskinin arttığını bulmuştur. Bu çalışmaların sonuçları, atopik dermatit hastalarında gerek hasta/ebeveyn eğitimi gerekse de psikolojik ve davranışsal destek içeren multidisipliner bir yaklaşımın gerektiğini vurgulamaktadır (127,128).

2.1.10. Tedavi

2.1.10.1. Nonfarmakolojik Yaklaşımlar

Hastanın Eğitimi: Atopik dermatitli hastalarda kullanılan kıyafetin kumaş tercihi sentetik ve yün kumaşlar olmamalı, teri daha iyi emen cildi tahriş etmeyen pamuklu ve ipek kumaşlar tercih edilmelidir. Yeni kıyafet alındığında üzerinde formaldehit gibi iritan maddeler içerebileceğinden dolayı giyilmeden önce mutlaka yıkanmalıdır. AD'li hastalar için ideal oda sıcaklığı 18-22 derece olmalıdır (129).

Banyo AD hastalarında cildin nemlenmesini ve cilt üzerindeki kabuk, kurut ve allerjen ve iritan maddelerin eliminasyonunu sağlar. Ama banyo sonrası cilt üzerindeki suyun buharlaşmasıyla transepidermal sıvı kaybı banyo öncesine göre daha fazla miktarda olur. Bunu önlemek ve cildin hidrasyonunu korumak için banyodan hemen sonra nemlendirici kullanılması önerilmektedir.

Banyonun ılık su kullanılarak en fazla günde bir defa ve 15-20 dakika süre ile sınırlandırılması önerilmektedir. Banyodan sonra aktif lezyonlar varsa, havluyla kurulamadan topikal anti-inflamatuvar uygulanmalıdır.

Cildin pH değeri 4- 5,5 civarındadır. Kullanılacak temizleyicilerin cildin pH değerine yakın nötr ya da daha düşük pH değerinde olması önerilir. Ayrıca temizleyicilerin hipoalerjenik ve kokusuz olması ve sabun bazlı aktif madde içermemesi önerilir. Çünkü sabun kullanımı stratum korneum tabakasındaki protein ve lipidlerde hasara yol açar.

Nemlendiriciler: Topikal nemlendiriciler kaşıntıyı azaltmak ve transepidermal nem kaybını engellemek için kullanılır. Glikol, gliserol stearat, soya yağları gibi maddeler içeren nemlendiriciler cildin yağlanması ve yumuşaması için kullanılır. Vazelin, dimetikon gibi maddeler deri üzerinde bir bariyer oluşturarak suyun buharlaşmasını geciktirici özelliğe sahiptir. Gliserol, laktik asit ve üre içeren nemlendiriciler ise suyun tutulmasını ve cilt üzerinde hapsedilmesini sağlar.

Yapılan çalışmalarda nemlendirici kullanımının AD'de kaşıntı şikayetini ve çatlama, kızarıklık ve likenifikasyon bulgularını azalttığı gösterilmiştir. Hastalığın şiddetini ve antiinflamatuvar kullanım ihtiyacını da azaltmaktadır. Nemlendiriciler hafif şiddetteki AD' de tedavinin temelini oluşturur, orta ve ağır AD'de ise tedavide bulunması gereklidir. Nemlendiriciler AD ataklarının önlenmesinde öneme sahiptir, bu yüzden AD için ana tedavi ögesidir.

Kaşıntının en aza indirilmesi için nemlendiricilerin düzenli ve sık uygulanması önerilmektedir. Haftalık nemlendirici dozu erişkinde 250 gram, çocuklarda ise 100 gram şeklinde olması gerektiği belirtilmiştir. Nemlendiriciler krem, vücut yağları, jeller ve vücut losyonları gibi farklı formlarda olabilir. Losyonlar sıvı içeriği fazla olması ve bu sıvının kolayca buharlaşabilmesi nedeniyle yoğun kaşıntısı olan AD hastaları için yeterince fayda sağlamayabilir (129).

Islak Sargı Uygulamaları: Islak sargı uygulamaları AD şiddetini hızlı bir şekilde azaltmak için kullanılan bir yöntemdir. Genellikle iki tabaka bandaj ya da pamuklu kumaş kullanılarak hazırlanır. Topikal ajanla kaplanmış nemli silindir şeklinde katlanmış ilk tabaka bandajın üzerine, kuru bandaj sarılarak hazırlanır. Bu sargı lezyonlu cilt bölgesine sarılarak 24 saate kadar sarılı olarak kalabilir (130).

Islak sargı uygulaması topikal ajan emilimini arttırarak, transepidermal sıvı kaybını önleyerek ve kaşımaya bağlı erozyonu engelleyerek atağın remisyonuna katkı sağlamaktadır (130).

Islak sargı yöntemiyle kullanılan topikal kortikosteroidlerin emilimi artmaktadır, bu da kortikosteroid yan etkileri açısından risk teşkil etmektedir. Bu nedenle kullanılacak olan kortikosteroidin hafif orta potensde bir ajan olması önerilmektedir (130).

2.1.10.2. Farmakolojik Tedaviler

Topikal Kortikosteroidler (TKS): AD tedavisinde topikal kortikosteroidler anti-inflamatuar tedavinin temelini oluşturur. T lenfosit, monosit, makrofaj gibi immün sistem hücrelerinin yolaklarına etki ederek antijen sunumunu ve proinflamatuar sitokinlerin salınımını baskırlar. Topikal kortikosteroidler nemlendiricilerin önerilen kullanımına rağmen yanıt alınmayan olgularda tedaviye dahil edilir.

TKS'ler AD tedavisinde hem atak döneminde hem remisyonda atakların önlenmesi için yıllardan beri kullanılmaktadır. TKS'ler potensine göre yedi gruba ayrılmaktadır. Dekametazon ve hidrokortizon en düşük potens, fluosinolon asetonid düşük potens, hidrokortizon probutat düşük-orta potens, mometazon furoat orta potens, betametazon dipropionat yüksek potens ve diflorazon diasetat çok yüksek potens TKS'lere örnektir (130).

TKS dozu için önerilen pratik yaklaşım yetişkin parmak ucu ünitesidir. Yetişkin parmak ucu ünitesi parmak ucu ve distal interfalangeal eklem arasına kadar olan alana sığacak kadar topikal krem (yaklaşık 0,5 g), iki avuç içi kadarlık bölgeye sürülür.

Çocukların ağırlığa göre yüzey alanı daha geniş olduğu için topikal tedavilerde emilim oranı erişkinlere göre daha fazladır. Bu yüzden yan etkiyi en aza indirmek için çocuklarda etkili en az potense sahip TKS kullanılmalıdır. Emilimin fazla olduğu ve sistemik dolaşıma geçme ihtimali olan ince cilt bölgelerinde (yüz özellikle göz kapakları, boyun gibi) daha düşük potensli TKS kullanımı önerilmektedir (130).

Genel olarak TKS kullanımı günde iki defa şeklinde önerilmektedir. Akut alevlenmelerde lezyon küçülene kadar birkaç haftaya kadar her gün TKS kullanımı önerilmektedir. TKS kullanımında purpura, telenjektazi, akneiform döküntüler, bölgesel

hipertrikoz, stria gibi yan etkiler görülebilir. En ciddi yan etkisi cilt atrofisidir ve yüksek potensli TKS kullanımı bu riski arttırır. Yan etkiler genellikle TKS kullanımı kesildikten bir süre sonra gerilemektedir. Yan etki oluşumunu azaltmak için uzun süreli tedavi rejiminden kaçınılmalıdır (130).

TKS'lerin yara iyileşmesi sürecini yavaşlayatabileceği hatta reepitelizasyonu engelleyebileceği düşünülmektedir. Ancak inflamasyonun azaltılması deri bariyer fonksiyonunun bozulmasını engelleyebileceği için TKS kullanımının faydası yara iyileşmesine vereceği zarardan daha fazla olacaktır (130).

TKS kullanılırken AD lezyonlarında kötüleşme olursa TKS içeriğindeki propilen glükol veya koruyucu maddelere karşı geç tip alerjik reaksiyon gelişmiş olabileceği akla gelmelidir. Yama testi ile doğrulanması gerekir (130).

Topikal steroid kullanımı ile katarakt glokom oluşumu arasında kanıtlanmış bir ilişki bulunamamıştır. Ama sistemik steroidler bu yan etkileri ortaya çıkarabildiği için TKS kullanımında göz çevresine uygulama konusunda dikkatli olunmalıdır. Yüksek ve çok yüksek potensli TKS'ler fazla miktarda absorbe olarak sistemik yan etkilere neden olabilir. Bunlar arasında endişe verici olan hipotalamohipofizer aksın inhibe olma riskidir. Hipertansiyon ve hiperglisemi nadiren bildirilen sistemik yan etkilerdendir. Genel olarak değerlendirildiğinde TKS'ler yan etkiler sistemik açısından güvenli ilaçlardır (130).

Topikal Kalsinörin İnhibitörleri (TKİ): Kalsinörin inhibitörleri kalsinörin bağımlı T hücre aktivasyonunu baskılayarak proinflamatuvar sitokin salınımını azaltan antiinflamatuvar etkili farmakolojik etkili ajanlardır. Mast hücrelerinin ve epitel dendritik hücrelerinin de fonksiyonlarını etkilerler.

AD dermatit tedavisinde kullanılan TKİ'ler takrolimus ve pimekrolimustur. Pimekrolimus hafif orta şiddetteki AD tedavisinde, takrolimus ise orta ağır AD tedavisinde kullanılır (130).

Yapılan meta analizlerde takrolimus %0,1'lik preparatının orta potensli hidrokortizon butirat %0,1'lik formuna göre kadar etkili olduğu bulunmuştur. Takrolimusun %0,032'lük preparatının hidrokortizon butirat %0,1'lik formu kadar etkili bulunmamıştır ama düşük potensli hidrokortizon asetat %0,1'lik pomatından daha etkili

olduğu saptanmıştır. Erişkin AD tanılı olgularda uzun süreli tedavide kullanılan takrolimusun %0,1'lik formunun TKS ajanlar kadar etkili gösterilmiştir (131).

TKİ'leri Amerika'da diğer topikal tedavilere cevap vermeyen olguların tedavisi için onaylanmaktadır. TKİ'lerin kutanöz atrofi yapma riski olmaması sebebiyle yüz, anagenital bölge ve cilt kıvrım bölgelerinde kullanılabilir, bu özelliği TKS'lere karşı bir üstünlüğüdür.

Takrolimus ve pimokrolimus %0,03'lük pomadları iki yaş üzerinde kullanıma onaylanmıştır. İnflamasyonu ve kaşıntıyı azaltmak için takrolimus ve pimokrolimusun erişkinlerde ve çocuklarda günde iki kez kullanımı önerilmektedir. TKİ'lerinin remisyon dönemlerinde aralıklı olarak haftada 2-3 defa daha önceki lezyonlu bölgelere uygulanmasının atak sıklığını azalttığı, ataklar arasındaki süreyi arttırdığını gösterilmiştir. Bu şekilde aralıklı kullanımın bir yıla kadar yan etki görülmeden kullanılabilirdiği tespit edilmiştir.

En sık görülen yan etkiler yanma batma gibi bölgesel yan etkilerdir ve TKS kullanımında görüldüğünden daha sık görülür. Genellikle birkaç kullanımdan sonra azalır. Alerjik kontakt dermatit ve TKİ kullanımına bağlı rosacea benzeri granülomatöz reaksiyonlar hakkında tartışılmalı bilgiler vardır (130).

Hem TKS hem TKİ'in enfekte olmayan lezyonlarda kullanımının *S. aureus* kolonizasyonunu azalttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun inflamasyonun azalması ve bariyer fonksiyonunun korunmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. 5 yıla kadar TKİ'nin düzenli veya aralıklı kullanımı sonucu bildirilen viral kutanöz deri hastalığı olmamıştır, ancak TKİ kullanan hastalara bu risk anlatılmalıdır (132).

TKİ kullanımı olan olgularda çok nadir olarak deri malignitesi bildirilmiş ancak TKİ ile malignite arasındaki ilişki gösterilememiştir. İnsanda önerilen maksimum TKİ dozunun 25-50 kat fazla doz kullanılarak yapılan hayvan deneylerinde bu sonuçlar teorik olarak elde edilmiştir (133). 293253 hasta ile yapılan bir vaka kontrol çalışmasında TKİ kullanımının lenfoma riskini arttırdığına dair bir kanıt bulunamamıştır (134).

Topikal Antimikrobiyaller ve Antiseptikler: Atopik dermatitli hastalar epitel bariyerin fonksiyonunu kaybetmesi ve antimikrobiyal peptit üretiminin bozulması

nedeniyle mikrobiyal ajanların kolonizasyonuna açık hale gelmektedir. Özellikle *S. aureus* enfeksiyonuna AD hastalarında sık rastlanır. *S. aureus* kolonizasyonu enfeksiyona yol açmasa bile eksojen proteaz inhibitörleri ve süperantijenler yoluyla epidermal bariyerde bozulmaya neden olarak allerjenlerin penetrasyonunu kolaylaştırır.

TKS ile topikal antibiyotik kombine kullanımının derideki *S. aureus* kolonizasyonunu azalttığı gösterilmesine rağmen, kombinasyonun sadece TKS kullanımına kıyasla hastalık şiddetine etkisinde anlamlı bir katkısı olmadığı saptanmıştır. Bu sebeple AD tedavisinde topikal antimikrobiyal ajanların rutin olarak kullanımı önerilmemektedir.

Topikal Antihistaminikler: AD tedavisinde topikal antihistaminiklerle yapılan çalışmalar olumlu sonuç vermemiştir, bu yüzden tedavide yeri yoktur (130).

Topikal Fosfodiesteraz İnhibitörleri: Yapılan çalışmalarda bir topikal fosfodiesteraz olan Crisaborole'ün AD'nin şiddetini azaltmada, kaşıntı şikayetini gidermede ve AD lezyonlarının gerilemesinde olumlu etkileri olduğu gösterilmiştir. Diğer topikal fosfodiesteraz inhibitörleri üzerinde çalışmalar devam etmektedir (135).

Sistemik İmmünsüpresif Tedaviler: AD, hastaların küçük bir kısmında lokal tedavilerden yanıt alınamayacak kadar şiddetli yaygın lezyonlarla seyreder. Bu hastalarda sistemik immünsüpresif tedavi gerekebilir. Sistemik tedaviye başlama kararında yaş, hastalık şiddeti, lezyon bölgeleri (göz ve çevresi gibi) ve yaşam kalitesinin bozulması etkilidir.

AD tanılı şiddetli hastalığı olan çoğu olgu siklosporine hızlı cevap gösterir. Ama çocuklarda uzun süreli siklosporin kullanımı yan etkiler açısından risklidir. Azatioprin, mikofenolat mafetil ve metotreksat dirençli AD olgularının idame tedavisinde kullanılabilen ajanlardır. En dirençli olgularda interferon gama, introvenöz immünglobin ve omalizumab gibi biyolojik ajanlar tedavide kullanılabilir. Fototerapi de şiddetli AD'de bir tedavi yöntemidir.

Siklosporin: Çocuklarda FDA onaylı tek sistemik tedavi siklosporin tedavisidir. T hücre sayısını ve aktivasyonunu azaltarak etki gösterir. Yapılan çalışmalarda AD tedavisinde siklosporin A kullanımının iyi tolere edildiği ve hastalık şiddetinde azalma görüldüğü, AD yaşam kalitesi ölçek skorlarında artış olduğu saptanmıştır.

Azatioprin (AZA): Azatioprin, pürin sentezini bozarak T lenfositlerini seçici olarak inhibe eden pürin analogu olan bir farmakolojik ajandır. Uzun süre yüksek dozda kullanımı T hücreli lenfoma gibi malignitelere yol açabileceği için dikkatli kullanılmalıdır. Şiddetli miyelosüpresyon da bildirilen yan etkilerindendir. Kullanılırken hemogram ve karaciğer enzimleri takip edilmelidir. Olgu serilerinde bir yıldan fazla süre azatioprin kullanan çocuklarda güvenliliği gösterilmiştir.

Mikofenolat mofetil (MMF): Mikofenolat mofetil de nova pürin sentezini bozarak AZA gibi immün sistemde inhibe edici rol oynar. Yapılan bir çalışmada AZA'ya yanıt vermeyen AD'li olguların %60'dan fazlasının MMF tedavisine yanıt verdiği gösterilmiştir (136).

Metotreksat (MTX): MTX'in düşük dozlarda sitotoksik etkisi ön planda olmadan T hücre aktivasyonunu engellediği görülmüştür.

Yapılan bir randomize kontrollü çalışmada AD tedavisinde MTX'in Siklosporin A kadar etkili olduğu ve düşük dozlarda güvenilir olduğu bulunmuştur. MTX'in AD'li olgularda etkisi Siklosporin A'ya göre daha geç ortaya çıktığı ancak ilaç kesildiğinde MTX'in etkisinin daha uzun süre devam ettiği sonucu elde edilmiştir (137).

MTX ve MMF'in AD tedavisinde kullanımına dair AZA kullanımında olduğu kadar yeterli veri yoktur. Mevcut çalışmalar AD tedavisinde MTX'in bir alternatif olabileceğini göstermektedir.

İntrovenöz İmmünglobin (İVİG): İVİG, T hücre aktivasyonunu azaltır, bağışıklık yolağının Th2 yönüne doğru kaymasını engeller ve AD'de patojenik antijenleri nötrler. Yüksek IgE seviyesine sahip şiddetli AD'li çocuklarda İVİG tedavisine yanıt görülmüştür.

AD tedavisinde İVİG ile ilgili yeterli kanıt olmadığı için ancak diğer sistemik tedavilere bir alternatif olabilir.

Omalizumab: AD'de bağışıklık Th2 yönünde baskındır ve IgE seviyesi birçok hastada yüksektir. Anti IgE biyolojik ajanı olan omalizumab AD tedavisinde faydalı olabilir.

Yapılan çalışmalarda yüksek IgE seviyesine sahip AD'li olgularda omalizumab'ın fayda sağladığı gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda ise omalizumab'ın AD vakalarında kullanımının plasebodan üstün olmadığı görülmüştür. Bu çelişkili sonuçlardan dolayı AD tedavisinde omalizumabın güncel bilgilere göre yeri yoktur (80).

2.1.10.3. Fototerapi

Fototerapi, ultraviyole (UV) ışınların tedavide kullanılmasıdır. Ultraviyole A(PUVA) ya da ultraviyole B ışınları kullanılabilir. AD tedavisinde hem PUVA hem dar bant UVB fototerapi yöntemi olarak kullanılabilir. Özellikle tedaviye dirençli ve geniş dağılımlı lezyonları olan vakalarda tercih edilir. Fototerapi T hücreleri, langerhans hücre ve dendritik hücre gibi immün sistem hücrelerinin baskılanmasında rol oynar. *S. aureus* kolonizasyonunu da azalttığı gösterilmiştir. Yapılan çalışmalarda kronik şiddetli AD olgularında PUVA ve dar bant UVB fototerapisinin yüksek etkinlik gösterdiği sonucuna ulaşılmıştır (138).

2.1.10.4. Alternatif Tedaviler

D vitamini takviyesinin AD prognozunu etkileyebileceğine dair bazı veriler mevcuttur (139).

Yapılan bir meta-analizde, gebelikte ya da laktasyon döneminde probiyotik kullanan annelerin bebeklerinde AD görülme riskinin azaldığı öne sürülmüştür (140).

Literatürde Çin armudu (*Pyrus ussuriensis maxim*) bitkisini atopik dermatit tedavisinde kullanarak iyileşmeye istatistiksel olarak anlamlı katkı sağladığını gösteren bazı çalışmalar mevcuttur (141).

2.2. Atopik Dermatitin Aileler Üzerindeki Etkileri

Atopik dermatit (AD), Amerika Birleşik Devletleri'ndeki çocukların %17'sini etkileyen çocukluk çağındaki en yaygın deri hastalıklarından biridir (142). Kaşıntı, AD'nin ayırt edici semptomudur ve genellikle cilt hasarı ve olası kanama veya enfeksiyon noktasına kadar kontrol edilemeyen ekzoriyasyona neden olur. Bununla birlikte, bu hastalığın hastalar üzerinde kaşıntının ötesinde geniş kapsamlı etkileri olabilir, uyku bölünmesine (143), davranış sorunlarına (144) ve düşük benlik saygısına (145) neden olabilir. Bu sorunlar hem fiziksel hem de sosyal gelişimi engelleyebilir ve

bazen yetişkinliğe kadar devam eden bir bozulmaya neden olabilir. Bu nedenle, bu durumun uzun vadeli etkisini azaltmak için AD'nin erken ve etkili tedavisi, çocuk doktorları ve dermatologlar için birincil endişe kaynağıdır.

Çocuklar AD'den etkilendiğinde, aile birimi bakım ve yönetimin tüm yönlerine yakından dahil olur. Bazı hastalar, sürekli devam eden kaşıntı-çizik döngüsü nedeniyle sürekli dikkat ve bakıma ihtiyaç duyabilir ve bakıcılarına önemli bir talepte bulunabilir. Bu bakıcılar ilaçları yönetebilir, ulaşım sağlayabilir, güvence sağlayabilir, diğerlerinden kaçınarak özel yiyecekler pişirebilir ve bu zahmetli hastalığı yönetmek için çok daha fazlasını yapabilir.

AD'nin etkileri, etkilenen çocukların çok ötesine geçebilir ve ailelerinin yaşam kalitesini (QoL) de azaltabilir (146,147). Hem bakıcı (148) hem de doktorlar (149) tarafından algılanan AD şiddetinin artması, aile YK'sinde daha fazla azalma ile ilişkilidir, oysa AD tedavisinin aile YK'sini iyileştirdiği gösterilmiştir (150). Etkili tedavi ve yaşam kalitesinin bozulmasına neden olan faktörlerin tanınması, AD'nin olumsuz etkisini azaltmaya çalıştıkları için hekimlerin anlaması açısından önemlidir.

AD'den etkilenen çocuklara bakmanın getirdiği stres, bazı ebeveynlerin kendilerini depresif, endişeli ve çaresiz hissetmelerine neden olabilir (151). Önemli ölçüde daha fazla AD'li çocuğa sahip ebeveyn, kontrol grubuna göre çocuklarına bakma konusunda sıkıntılı hissettiklerini bildirmektedir (144). Hastalar ve ebeveynleriyle yapılan görüşmeler, cilt hastalıkları hakkında zorbalık ve alay etmenin (152) ve bulaşma korkusu nedeniyle sosyal olarak izole olmanın (146) AD'li birçok çocuk için alışılmadık deneyimler olmadığını göstermiştir. Görüşmelerde ve klinik deneyimlerimizde, ebeveynler çocuklarının toplum tarafından reddedildiğine tanık olduklarında veya yabancılardan ve benzer şekilde ebeveynliklerine yönelik istenmeyen eleştiriler aldıklarında sıklıkla suçluluk, kendini suçlama ve yetersizlik duygularını bildirirler (146).

Etkilenen çocukların pek çok ebeveyni, belki de çocuklarının mücadeleleriyle empati kurdukları veya çocuklarının stresini en aza indirmeye çalıştıkları için kendilerini aşırı korumacı olarak tanımlamakta ve disiplin söz konusu olduğunda çocuklarına sıklıkla boyun eğdiklerini itiraf etmektedirler (144,151). Bu çocuklar biraz daha fazla ilgiye ihtiyaç duysa da, onların her ihtiyacını karşılamak, kronik hastalıkları

için uygun başa çıkma becerilerinin gelişmesini engelleyebilir (153). Bu, sürekli dikkat ve bakım için ailelerine bağımlılığın artmasına neden olur ve bu, Alzheimer'li çocukların ebeveynleri için hem fiziksel hem de duygusal olarak yorucu olabilir (154).

Küçük bebeklerin tüm ebeveynleri için bir miktar uyku yoksunluğu beklenir, ancak çocukluk ağı AD'si bu sorunu önemli ölçüde kötüleştirir. Uyku bozukluğunun AD hastalarında meydana geldiğı iyi bilinmektedir (143), bu nedenle ebeveynlerinin uykusunun da azalması şaşırtıcı değıldir (147). AD hastalarının bazı ebeveynlerindeki uyku kaybı, otizm spektrum bozukluğu, zeka geriliğı ve nöbet bozuklukları dahil olmak üzere çeşitli diğerkronik rahatsızlıkları olan çocukların ebeveynlerinin yaşadığı şiddet ile karşılaştırılabilir (155). AD nedeniyle pediatrik dermatoloji kliniklerine başvuran 203 bebeğinebeveynleri ile yapılan bir anket çalışmasında, bakıcılar AD'nin kendi yaşamları üzerindeki en büyük etkisinin uykusuzluk ve yorgunluk olduğunu bildirmiştir (156).

Ebeveynlerin uyandıktan sonra iki konuyu ele alması gerektiğinden, AD'den etkilenen çocuklar için gece bakımı çok karmaşık olabilir: gece kaşıntısını kontrol etmek ve çocuklarını tekrar uyutmak. Bu sorunları yönetmek için kaşıntı nleme, topikal ilaçlar uygulama, çocuğın odasının sıcaklığını değıştirme ve sarılma gibi çeşitli stratejiler kullanılmaktadır (157). Ancak, çocuklarının kaşınmasını kontrol altına aldıktan sonra bile, ebeveynler için uyumak zor olabilir. Bir dermatoloji kliniğinde okul öncesi dönemde AD'li 45 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, alevlenmeleri kontrol altına alındıktan sonra %41'inin gece uyanmaya devam ettiğı bildirilmiştir (157). Gece kaşıntı alevlenmelerinin yönetimi çok zaman alıcı olabilir ve etkilenen çocukların ebeveynleri için her gece 1-3 saat uyku kaybıyla sonuçlanabilir (157,158). Bu uyku kaybı ebeveynler için kritik öneme sahiptir, çünkü uyku bozukluğu anksiyete, depresyon ile ilişkilendirilebilir (159).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırma Grubu

Hasta grubu: SBÜ Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Allerji Hastalıkları Kliniği polikliniğine başvuran atopik dermatit tanısı konulmuş kronik hastalığı olmayan, 0-18 yaş arası, kız ve erkek çocukların ebeveynleri çalışmaya dahil edildi.

Kontrol grubu: SBÜ Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesine başvuran kronik hastalığı yada alerjik hastalığı olmayan sağlıklı, 0-18 yaş arası, kız ve erkek çocukların ebeveynleri dahil edildi.

Araştırmaya 119'u (%51.1) atopik dermatitli, 114'ü (%48.9) sağlıklı kontrol grubu olmak üzere toplam 233 çocuk ile bu çocukların aileleri dahil edilmiştir. Atopik dermatitli çocuklardan 64'ü (%53.8) erkek, 55'i (%46.2) kız iken kontrol grubundaki çocukların 60'ı (%52.6) kız, 54'ü (%47.4) ise erkekti (Tablo 4). Atopik dermatitli çocukların yaş ortalaması (27.77 ± 31.51 ay), kontrol grubundaki çocukların yaş ortalamasından (40.82 ± 43.47 ay) anlamsız şekilde düşüktü ($p < 0.05$) (Tablo 5).

Tablo 4. Araştırma grubunun cinsiyetine göre dağılımı

			Cinsiyet		Total	p
			Kız	Erkek		
Grup	Atopik Dermatit	n	55	64	119	.328
		%	46,2	53,8	100,0	
	Kontrol	n	60	54	114	
		%	52,6	47,4	100,0	
Total		n	115	118	233	
		%	49,4	50,6	100,0	

Tablo 5. Araştırma grubuna göre yaş ortalaması

	Grup	N	Ort.	Ss (±)	p
Yaş	Atopik Dermatit	119	27,77	31,51	.009
	Kontrol	114	40,82	43,47	

Dahil edilme kriterleri:**Hasta grubu:**

- Aile onamının olması (SCORAD ölçümü için)
- 0-18 yaş arası atopik dermatit tanısı konulmuş ve atopik dermatit dışında kronik hastalığı olmayan hastaların ebeveynleri
- Kronik ve otoimmün hastalığı olmayan 20 yaş üzeri ebeveynler

Kontrol grubu:

- Kronik hastalığı yada alerjik hastalığı olmayan sağlıklı çocukların ebeveynleri
- 20 yaş üzeri herhangi bir kronik yada otoimmün hastalığı olmayan ebeveynler

Dahil edilmeme kriterleri:**Hasta grubu:**

- Eşlik eden kronik ya da otoimmün hastalığı olan ebeveynler
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler,

Kontrol grubu:

- Eşlik eden kronik hastalığı, otoimmün hastalığı olan ebeveynler
- Çalışmaya katılmayı kabul etmeyenler

3.2. Veri Toplama Araçları

Hasta grubunda atopik dermatit tanısı için gerekli laboratuvar tetkikleri (deri prick testi, Eozinfil düzeyi (Hemogram), Total IgE düzeyi, şüphelenilen alerjik besinlere karşı spesifik IgE düzeyleri) bakılmıştır. SCORAD indeksi çocuk immünolojisi ve alerji uzmanlarınca uygulanacak ve hastalık şiddeti hesaplanmıştır. SCORAD indeksi 25 altında olanlar hafif, 25-50 arasında olanlar orta ve 50 üstünde

olanlar ağır olarak değerlendirilecektir. Ebeveynlerine ise 21 soruluk her bir sorusu dört şıktan oluşan 0-3 arasında puanlama sistemi olan BECK Depresyon ölçeği uygulaması ile ebeveynlerin depresyon düzeyi ölçümü yapılmıştır. BECK depresyon ölçeği hasta ebeveynlerinin kendisi tarafından doldurulmuştur.

Çalışma için Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi etik kurulundan KAEK/2022.07.221 numarasıyla onayı alınmıştır. Etik kurul onayını takiben çalışmaya dahil edilen katılımcılara ve ailelerine çalışma hakkında bilgilendirme yapılarak yazılı bilgilendirilmiş onamları alındı.

3.3. İstatistiksel Analizler

Çalışma sonucunda elde edilen veriler SPSS 21.0 paket programı ile analiz edilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler olarak ortalama, standart sapma ve yüzdelik değerler verilmiştir. Verilerin normal dağılım gösterip göstermediğini test etmek için Kolmogorov-Smirnov testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için ki-kare analizi, iki parametrelili değişkenlere yönelik karşılaştırmalar için bağımsız örneklem t testi, sürekli değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek için de Pearson korelasyon analizi uygulandı. $P < 0.05$ değeri anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Grup İçi Karşılaştırmalar

4.1.1. Kontrol Grubundaki Çocuklara İlişkin Demografik Bulgular

Çalışmaya dahil edilen sağlıklı çocuklardan 60'ı (%52.6) kız, 54'ü (%47.4) erkekti (Tablo 6).

Tablo 6. Kontrol grubundaki cinsiyetine göre dağılımı

		N	%
Cinsiyet	Kız	60	52,6
	Erkek	54	47,4
	Toplam	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen sağlıklı çocukların yaşları 2-192 ay arasında değişmekte olup ortalama yaş $40,82 \pm 43,47$ ay idi (Tablo 7).

Tablo 7. Kontrol grubundaki çocukların yaş ortalaması

	N	Min.	Maks.	Ort.	Ss ($\pm$)
Yaş	119	2,00	192,00	40,82	43,47

Kontrol grubundaki çocukların 17'sinde (%14.9) eozinofili vardı (Tablo 8).

Tablo 8. Kontrol grubundaki çocukların eozinofili varlığına göre dağılımı

		n	%
Eozinofili	Yok	97	85,1
	Var	17	14,9
	Total	114	100,0

Kontrol grubundaki çocukların hiçbirinde ($n = 0$) eşlik eden kişisel atopi yoktu (Tablo 9).

Tablo 9. Kontrol grubundaki çocuklarda eşlik eden kişisel atopi olup olmama durumuna göre dağılım

		n	%
Eşlik Eden Kişisel Atopi	Yok	114	100,0
	Var	0	0,0

Kontrol grubundaki çocukların hiçbirinin ailesinde (n = 0) atopi yoktu (Tablo 10).

Tablo 10. Kontrol grubundaki çocukların ailelerinde atopi olup olmama durumuna göre dağılım

		n	%
Ailede Atopi	Yok	114	100,0
	Var	0	0,0

4.1.2. Kontrol Grubundaki Çocukların Ailelerinde Depresyon Düzeyine İlişkin Bulgular

Kontrol grubundaki çocukların aileleri Beck Depresyon Ölçeği'nden ortalama 13.40±6.81 puan elde etmiştir (Tablo 11).

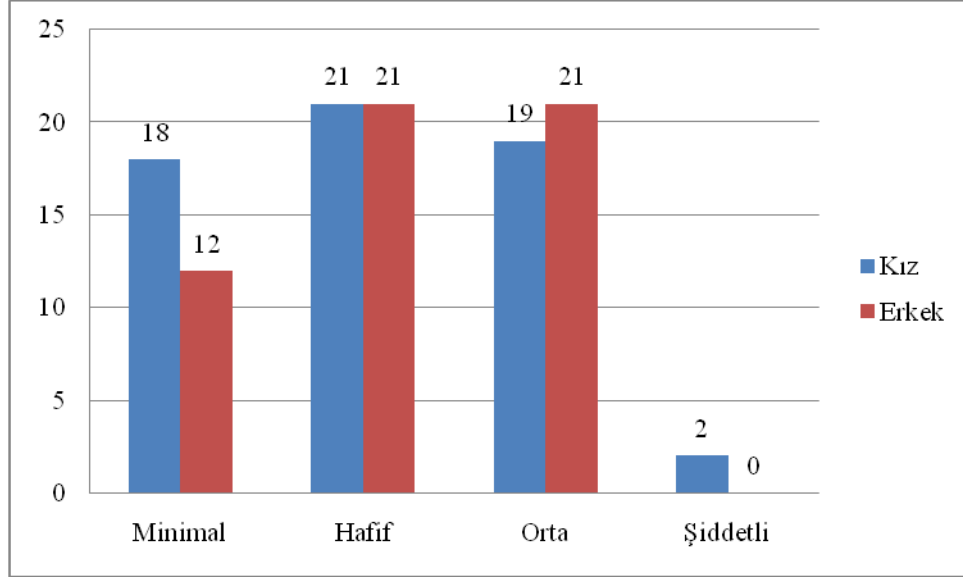
Tablo 11. Kontrol grubundaki çocukların ailelerinin Beck Depresyon Ölçeği'nden elde ettikleri ortalama puanlar

	N	Min.	Maks.	Ort.	Ss (±)
Beck Depresyon	114	,00	36,00	13,4035	6,81191

Kontrol grubundaki çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılık olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare analizi neticesinde çocuğun cinsiyetine göre ailelerin depresyon düzeylerinde anlamlı bir farklılaşma olmadığı saptanmıştır (p>0.05) (Tablo 12).

Tablo 12. Kontrol grubundaki çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeyinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Cinsiyet	Kız	n	18	21	19	2	60	.393
		%	30,0%	35,0%	31,7%	3,3%	100,0%	
	Erkek	n	12	21	21	0	54	
		%	22,2%	38,9%	38,9%	,0%	100,0%	
Total		n	30	42	40	2	114	
		%	26,3%	36,8%	35,1%	1,8%	100,0%	



Şekil 2. Kontrol grubundaki çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeyi

Kontrol grubundaki çocukların yaşı ile ailelerinin depresyon düzeyi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Kontrol grubundaki çocukların yaşı ile ailelerinin depresyon düzeyi arasındaki ilişki

		Beck Depresyon
Yaş	r	,029
	p	,763
	N	114

4.1.3. Atopik Dermatitli Çocuklara İlişkin Demografik Bulgular

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocuklardan 64'ü (%53.8) erkek, 55'i (%46.2) kız idi (Tablo 14).

Tablo 14. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Kız	55	46,2
	Erkek	64	53,8
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların yaşları 2-142 ay arasında değişmekte olup ortalama yaş 27.77 ± 31.51 ay idi (Tablo 15).

Tablo 15. Atopik dermatitli çocukların yaş ortalaması

	N	Min.	Maks.	Ort.	Ss ($\pm$)
Yaş	119	2,00	142,00	27,77	31,51

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocuklarda atopik dermatit başlangıç yaşı ortalama 7.10 ± 7.07 ay olup ortalama atopik dermatit süresi ise 20.80 ± 29.41 ay idi (Tablo 16).

Tablo 16. Atopik dermatitli çocukların yaş ortalaması, çocuklarda tanı yaşı ve tanı süresi

	N	Min.	Maks.	Ort.	Ss ($\pm$)
Atopik Dermatit Başlangıç Yaşı	119	1,00	36,00	7,10	7,07
Atopik Dermatit Süresi	119	1,00	135,00	20,80	29,41

Atopik dermatitli çocukların 37'sinde (%31.1) atopik dermatit yüz+gövdede , 32'sinde (%26.9) yüz+gövde+ekstremitelerde 27'sinde (%22.7) yüz+ekstremitede, 14'ünde (%11.8) yüzde, 5'inde (%4.2) gövde+ekstremitede, 3'ünde (%2.5) ekstremitelerde, 1'inde de (%0.8) gövdede idi (Tablo 17).

Tablo 17. Atopik dermatitli çocuklarda atopik dermatit lokalizasyonuna göre dağılım

		n	%
Atopik Dermatit Lokalizasyonu	Yüz	14	11,8
	Gövde	1	,8
	Ekstremiteler	3	2,5
	Yüz+Gövde	37	31,1
	Yüz+Ekstremiteler	27	22,7
	Gövde+Ekstremiteler	5	4,2
	Yüz+Gövde+Ekstremiteler	32	26,9
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların 93'ünde (%78.2) Total IgE yüksekliği vardı (Tablo 18).

Tablo 18. Atopik dermatitli çocuklarda Total IgE yüksekliği olup olmama durumuna göre dağılım

		n	%
Total IgE Yüksekliği	Yok	26	21,8
	Var	93	78,2
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların 52'sinde (%43.7) eozinofili vardı (Tablo 19).

Tablo 19. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili olup olmama durumuna göre dağılım

		n	%
Eozinofili	Yok	67	56,3
	Var	52	43,7
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların 107'sinde (%89.9) eşlik eden kişisel atopi vardı (Tablo 20).

Tablo 20. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi olup olmama durumuna göre dağılım

		n	%
Eşlik Eden Kişisel Atopi	Yok	12	10,1
	Var	107	89,9
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların 47'sinin (%39.5) ailesinde atopi vardı (Tablo 21).

Tablo 21. Atopik dermatitli çocukların ailelerinde atopi olup olmama durumuna göre dağılım

		n	%
Ailede Atopi	Yok	72	60,5
	Var	47	39,5
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocuklar gıda spesifik IgE değerlerine göre değerlendirildiğinde 32'sinde (%26.9) yumurta akı alerjisi, 20'sinde (%16.8)

yumurta sarısı alerjisi, 13'ünde (%10.9) buğday alerjisi, 10'unda (%8.4) süt alerjisi olduğu tespit edilmiştir (Tablo 22).

Tablo 22. Atopik dermatitli çocuklarda gıda alerjisi durumu (spesifik IgE değerlerine göre)

	Yok	Var	Bakılmadı
Süt Alerjisi	96 (%80.7)	10 (8.4)	13 (%10.9)
Yumurta Akı Alerjisi	74 (62.2)	32 (26.9)	13 (10.9)
Yumurta Sarısı Alerjisi	86 (72.3)	20 (16.8)	13 (10.9)
Buğday Alerjisi	54 (45.4)	13 (10.9)	52 (43.7)
Fıstık Alerjisi	22 (18.5)	1 (0.8)	96 (80.7)
Soya Alerjisi	21 (17.6)	6 (5.0)	92 (77.3)

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocuktan 15'inde (%12.6) akar duyarlılığı saptandı (Tablo 23).

Tablo 23. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumu

		n	%
Akar Duyarlılığı	Yok	27	22,7
	Var	15	12,6
	Bakılmadı	77	64,7
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı sonuçları Tablo 24'te görülmektedir. Buna göre çocukların 41'inde (%34.5) gıda duyarlılığı pozitif saptanmıştır.

Tablo 24. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı sonuçları

		n	%
Deri Prick Gıda Duyarlılığı	Negatif	56	47,1
	Pozitif	41	34,5
	Bakılmadı	22	18,5
	Total	119	100,0

Çalışmaya dahil edilen çocuklarda deri prick solunum testi sonuçları Tablo 25’te görülmektedir. Buna göre çocukların 21’i (%17.6) pozitif saptanmıştır.

Tablo 25. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum testi sonuçları

		n	%
Deri Prick Solunum	Negatif	5	4,2
	Pozitif	21	17,6
	Bakılmadı	93	78,2
	Total	119	100,0

4.1.4. Atopik Dermatitli Çocuklarda Hastalık Şiddetine İlişkin Bulgular

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların ortalama SCORAD skoru 26.10 ± 10.24 olarak tespit edilmiştir (Tablo 26).

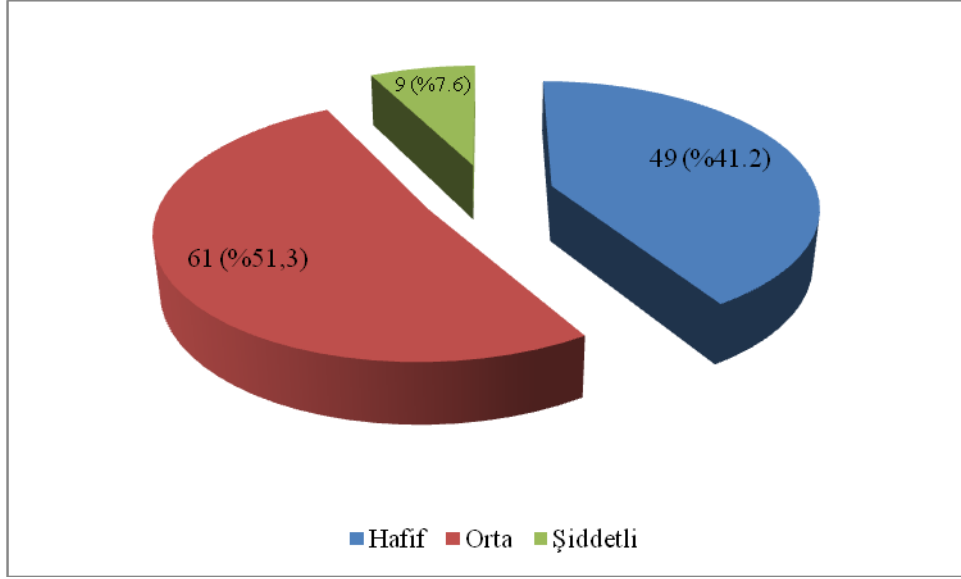
Tablo 26. Atopik dermatitli çocuklarda SCORAD skoru

	N	Min.	Maks.	Ort.	Ss ($\pm$)
SCORAD	119	8,00	56,00	26,10	10,24

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocuklarda SCORAD skora göre hastalık şiddeti belirlenmiştir. Buna göre çocuklardan 61’i (%51.3) orta, 49’u (%41.2) hafif, 9’u da (%7.6) şiddetli atopik dermatitli idi (Tablo 27).

Tablo 27. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddeti

		n	%
SCORAD	Hafif	49	41,2
	Orta	61	51,3
	Şiddetli	9	7,6
	Toplam	119	100,0

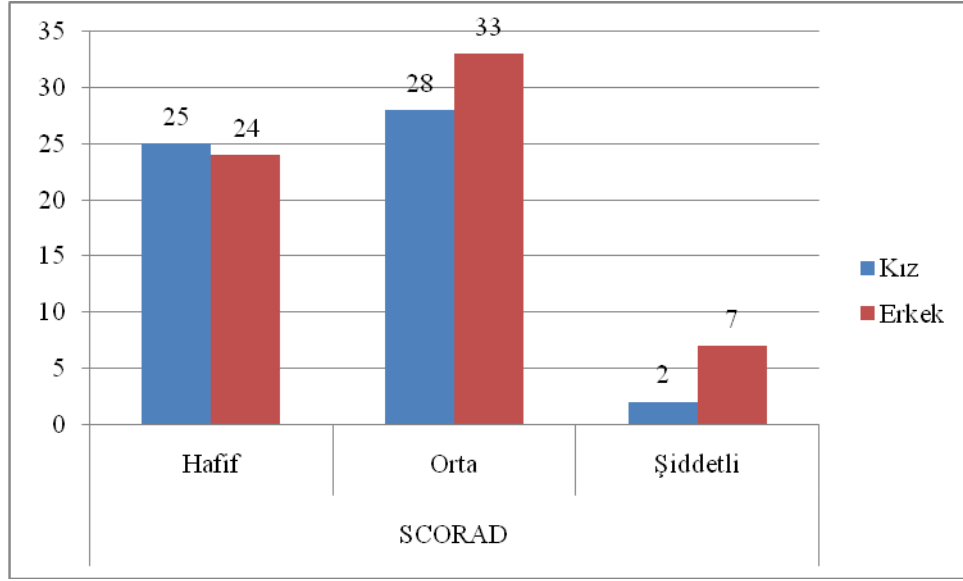


Şekil 3. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddeti (SCORAD)

Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre hastalık şiddetinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi sonucunda cinsiyetin hastalık şiddetinde anlamlı bir farklılığa neden olmadığı anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 28).

Tablo 28. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Cinsiyet	Kız	n	25	28	2	55	.281
		%	45,5%	50,9%	3,6%	100,0%	
	Erkek	n	24	33	7	64	
		%	37,5%	51,6%	10,9%	100,0%	
Toplam		n	49	61	9	119	
		%	41,2%	51,3%	7,6%	100,0%	

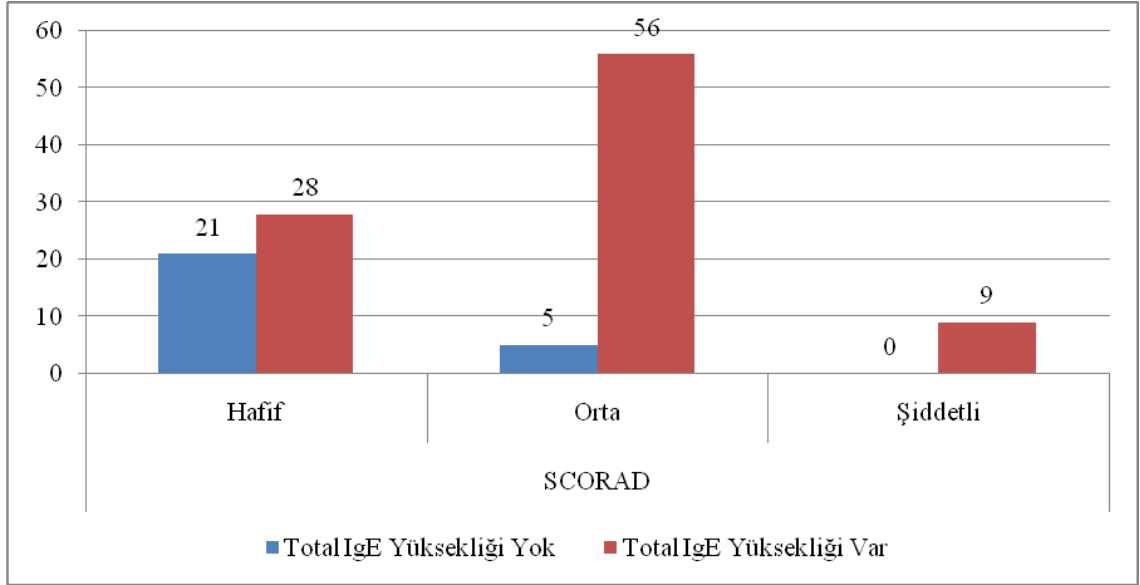


Şekil 4. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre hastalık şiddeti (SCORAD)

Total IgE yüksekliği olan ve olmayan atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde total IgE yüksekliği olmayan atopik dermatitli çocukların hiçbirinde hastalık şiddetli değil iken Total IgE yüksekliği olanların %9.7'sinde şiddetli, %60.2'sinde orta şiddette olduğu saptanmış olup gruplar arasındaki fark istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur ($p < 0.001$) (Tablo 29).

Tablo 29. Atopik dermatitli çocuklarda total IgE yüksekliğine göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Total	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Total IgE Yüksekliği	Yok	n	21	5	0	26	.000
		%	80,8%	19,2%	,0%	100,0 %	
	Var	n	28	56	9	93	
		%	30,1%	60,2%	9,7%	100,0 %	
Total		n	49	61	9	119	
		%	41,2%	51,3%	7,6%	100,0 %	

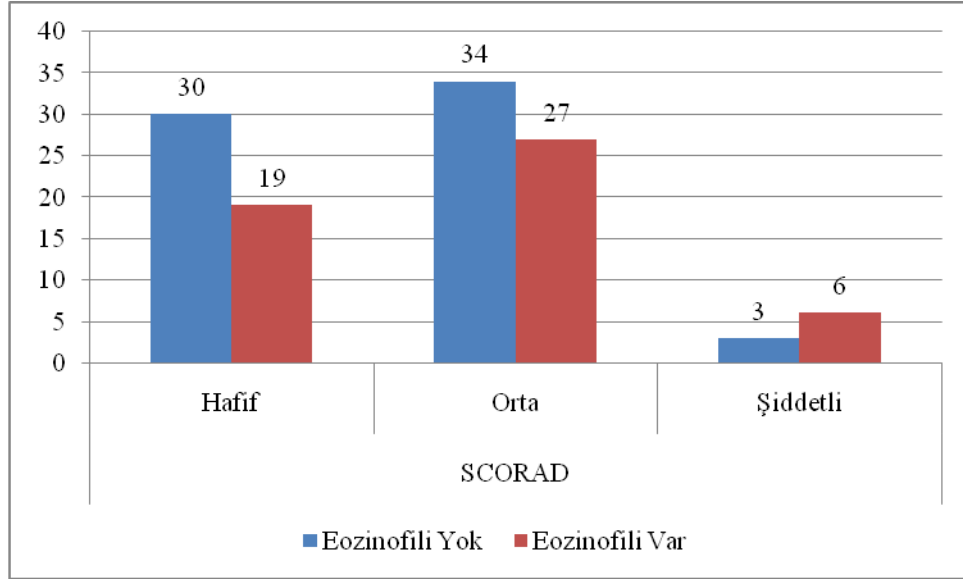


Şekil 5. Atopik dermatitli çocuklarda Total IgE yüksekliğine göre hastalık şiddeti (SCORAD)

Eozinofilisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde hastalık şiddetinin eozinofili varlığına göre farklılaşmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 30).

Tablo 30. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Total	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Eozinofili	Yok	n	30	34	3	67	.298
		%	44,8%	50,7%	4,5%	100,0 %	
	Var	n	19	27	6	52	
		%	36,5%	51,9%	11,5%	100,0 %	
Total		n	49	61	9	119	
		%	41,2%	51,3%	7,6%	100,0 %	

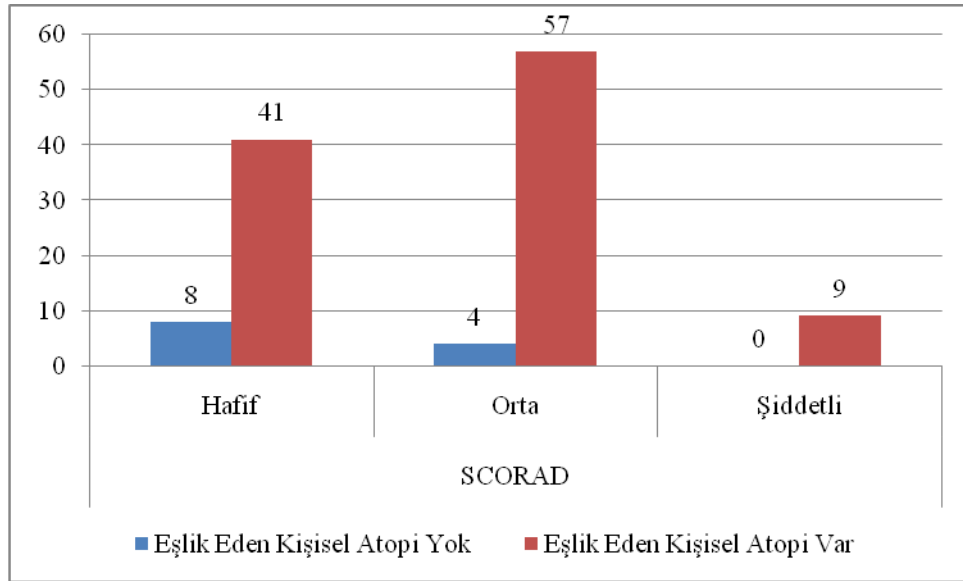


Şekil 6. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre hastalık şiddeti (SCORAD)

Eşlik eden kişisel atopisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde hastalık şiddetinin eşlik eden kişisel atopi olup olmama durumuna göre anlamlı şekilde farklılaşmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 31).

Tablo 31. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Total	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Eşlik Eden Kişisel Atopi	Yok	n	8	4	0	12	.298
		%	66,7%	33,3%	,0%	100,0 %	
	Var	n	41	57	9	107	
		%	38,3%	53,3%	8,4%	100,0 %	
Total		n	49	61	9	119	
		%	41,2%	51,3%	7,6%	100,0 %	

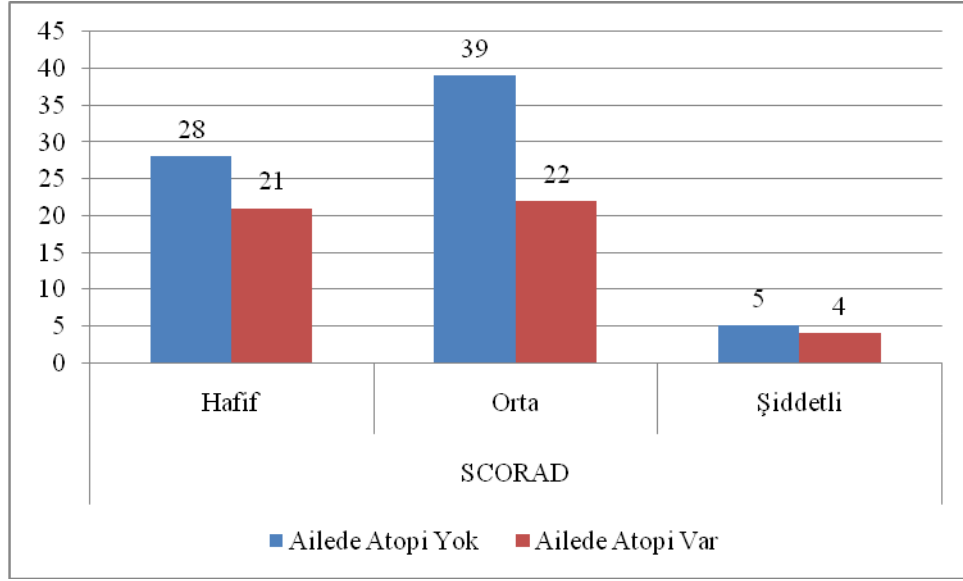


Şekil 7. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi durumuna göre hastalık şiddeti

Ailesinde atopisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde hastalık şiddetinin ailede atopi olup olmama durumuna göre anlamlı şekilde farklılaşmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 32).

Tablo 32. Atopik dermatitli çocukların ailesinde atopi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Total	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Ailede Atopi	Yok	n	28	39	5	72	.298
		%	38,9%	54,2%	6,9%	100,0 %	
	Var	n	21	22	4	47	
		%	44,7%	46,8%	8,5%	100,0 %	
Total		n	49	61	9	119	
		%	41,2%	51,3%	7,6%	100,0 %	

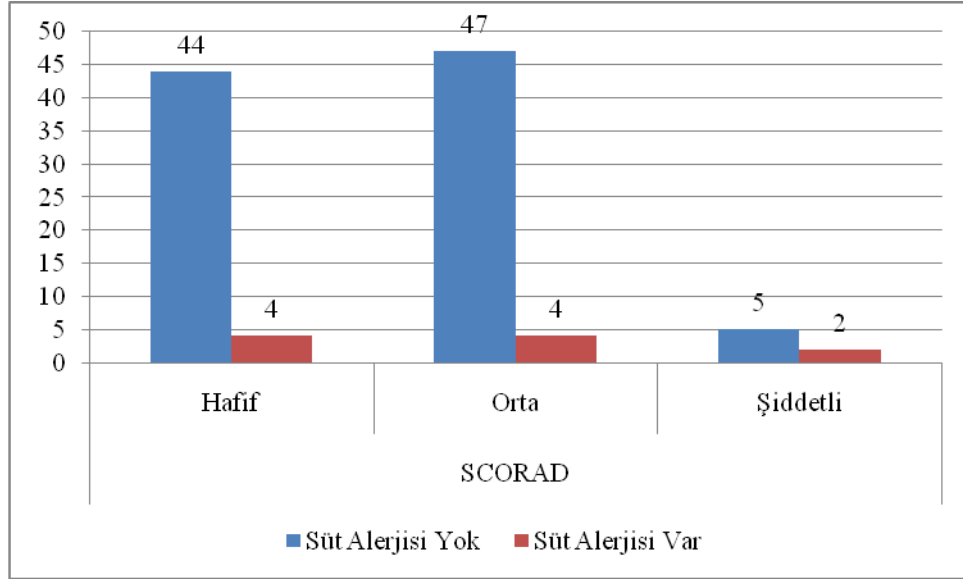


Şekil 8. Atopik dermatitli çocuklarda ailede atopi durumuna göre hastalık şiddeti

Süt alerjisi olan ve olmayan çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 33).

Tablo 33. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Süt_Alerjisi	Yok	n	44	47	5	96	.200
		%	45,8%	49,0%	5,2%	100,0%	
	Var	n	4	4	2	10	
		%	40,0%	40,0%	20,0%	100,0%	
Toplam		n	48	51	7	106	
		%	45,3%	48,1%	6,6%	100,0%	

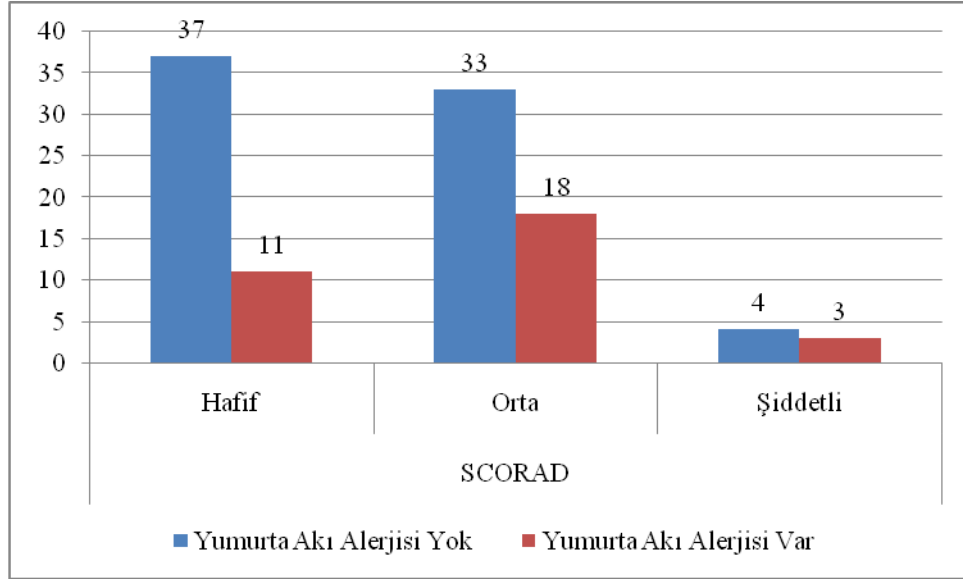


Şekil 9. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti

Yumurta akı alerjisi olan ve olmayan çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 34).

Tablo 34. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alejirisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Yumurta Akı Alerjisi	Yok	n	37	33	4	74	.306
		%	50,0%	44,6%	5,4%	100,0%	
	Var	n	11	18	3	32	
		%	34,4%	56,3%	9,4%	100,0%	
Toplam		n	48	51	7	106	
		%	45,3%	48,1%	6,6%	100,0%	

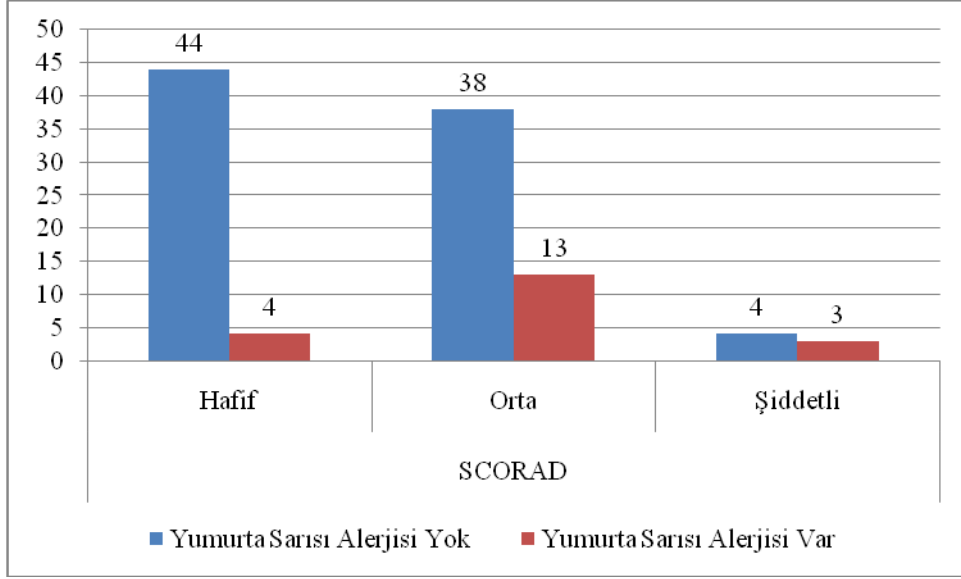


Şekil 10. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti

Yumurta sarısı alerjisi olan ve olmayan çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda yumurta sarısı alerjisi olan atopik dermatitli çocuklarda şiddetli hastalık oranı (%15) ve orta şiddette hastalık oranı (%65) yumurta sarısı alerjisi olmayan çocuklara kıyasla anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 35).

Tablo 35. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alejirisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Yumurta Sarısı Alerjisi	Yok	n	44	38	4	86	.023
		%	51,2%	44,2%	4,7%	100,0%	
	Var	n	4	13	3	20	
		%	20,0%	65,0%	15,0%	100,0%	
Toplam		n	48	51	7	106	
		%	45,3%	48,1%	6,6%	100,0%	

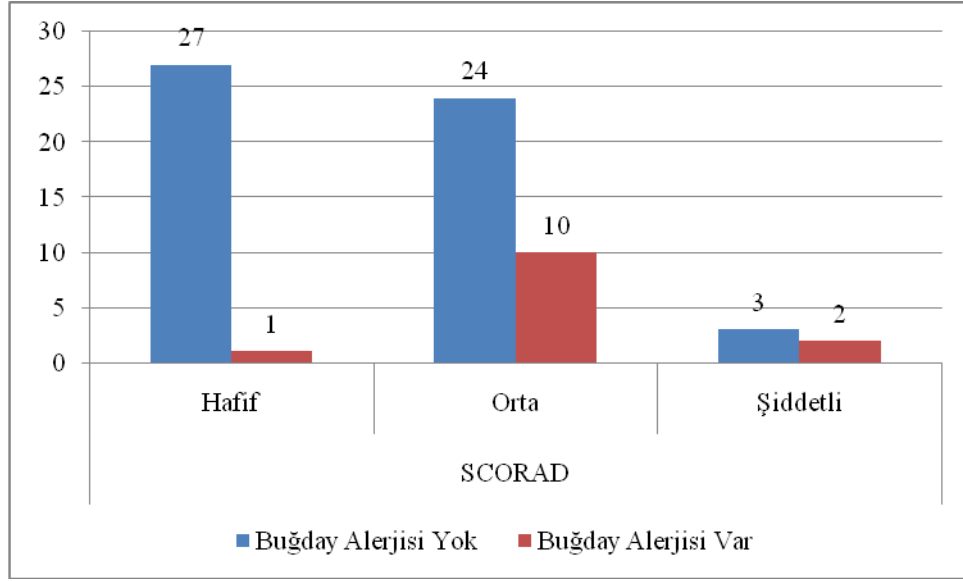


Şekil 11. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti

Buğday alerjisi olan ve olmayan çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda buğday alerjisi olan atopik dermatitli çocuklarda şiddetli hastalık oranı (%15.4) ve orta şiddette hastalık oranı (%76.9) buğday alerjisi olmayan çocuklara kıyasla anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo 36).

Tablo 36. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alejirisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Buğday Alerjisi	Yok	n	27	24	3	54	.018
		%	50,0%	44,4%	5,6%	100,0%	
	Var	n	1	10	2	13	
		%	7,7%	76,9%	15,4%	100,0%	
Toplam		n	28	34	5	67	
		%	41,8%	50,7%	7,5%	100,0%	

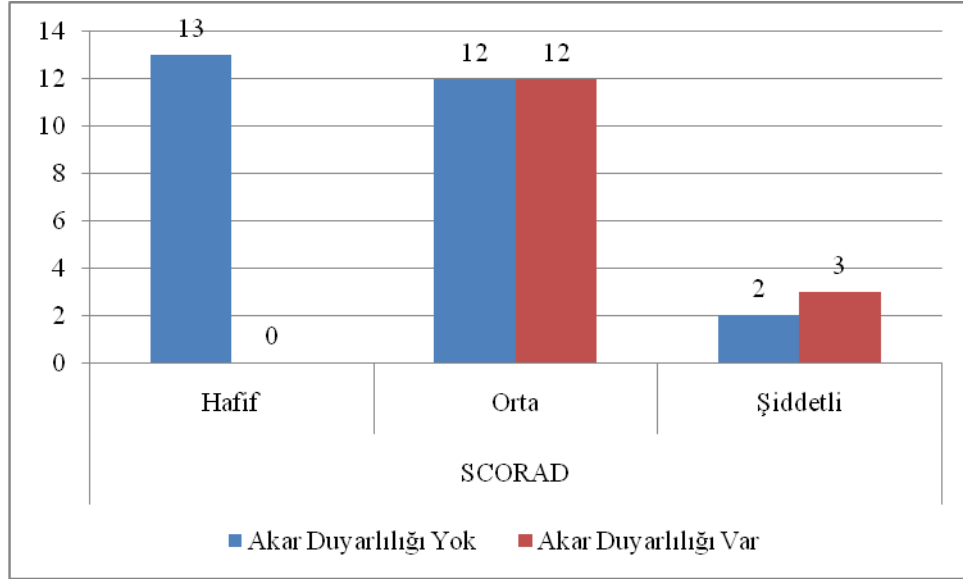


Şekil 12. Atopik dermatitli çocuklarda buğday alerjisi olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti

Akar duyarlılığı olan ve olmayan çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda akar duyarlılığı olan atopik dermatitli çocuklarda şiddetli hastalık oranı (%20) ve orta şiddette hastalık oranı (%80) akar duyarlılığı olmayan çocuklara kıyasla anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 37).

Tablo 37. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p
			Hafif	Orta	Şiddetli		
Akar Duyarlılığı	Yok	n	13	12	2	27	.005
		%	48,1%	44,4%	7,4%	100,0%	
	Var	n	0	12	3	15	
		%	,0%	80,0%	20,0%	100,0%	
Toplam		n	13	24	5	42	
		%	31,0%	57,1%	11,9%	100,0%	

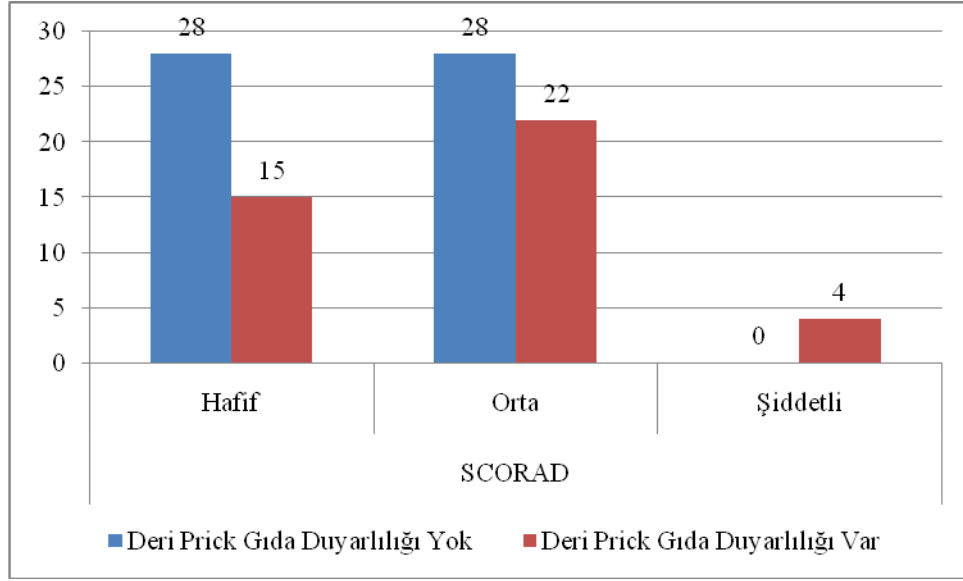


Şekil 13. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre hastalık şiddeti

Deri Prick Gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda deri prick gıda duyarlılığı testi pozitif çıkan çocuklarda şiddetli hastalık oranı (%9.8) ve orta şiddette hastalık oranı (%53.7) deri prick gıda duyarlılığı testi negatif çıkanlardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$) (Tablo 38).

Tablo 38. Atopik dermatitli çocuklarda deri Prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p	
			Hafif	Orta	Şiddetli			
Deri Prick Gıda Duyarlılığı	Negatif	n	28	28	0	56	.039	
		%	50,0%	50,0%	,0%	100,0%		
	Pozitif	n	15	22	4	41		
		%	36,6%	53,7%	9,8%	100,0%		
	Toplam		n	43	50	4		97
			%	44,3%	51,5%	4,1%		100,0%

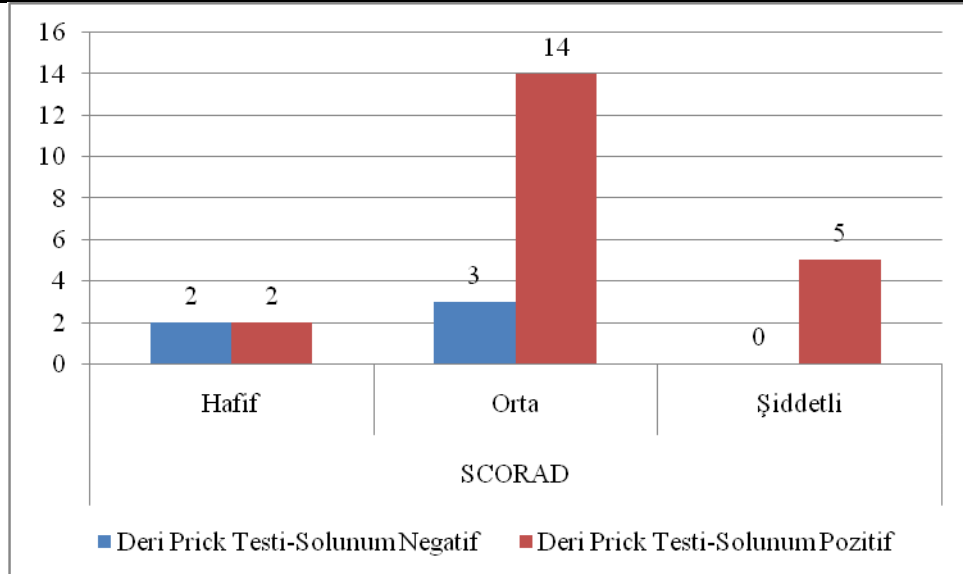


Şekil 14. Atopik dermatitli çocuklarda deri Prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre hastalık şiddeti

Deri Prick solunum duyarlılığı testi sonuçlarına göre çocuklarda hastalık şiddeti açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare analizi sonucunda gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 39).

Tablo 39. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı test sonuçlarına göre hastalık şiddetinin karşılaştırılması

			SCORAD			Toplam	p	
			Hafif	Orta	Şiddetli			
Deri Prick Solunum Duyarlılığı	Negatif	n	2	3	0	5	.161	
		%	40,0%	60,0%	,0%	100,0%		
	Pozitif	n	2	14	5	21		
		%	9,5%	66,7%	23,8%	100,0%		
	Toplam		n	4	17	5		26
			%	15,4%	65,4%	19,2%		100,0%



Şekil 15. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı test sonuçlarına göre hastalık şiddeti

Atopik dermatitli çocukların yaşı ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .527$; $p < 0.001$); atopik dermatit başlangıç yaşı ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve zayıf ($r = .308$; $p < 0.05$); atopik dermatit süresi ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .490$) ilişki saptanmıştır (Tablo 40).

Tablo 40. Atopik dermatitli çocukların yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve süresi ile hastalık şiddeti arasındaki ilişki

		SCORAD
Yaş	r	,527**
	p	,000
	N	119
AD Başlangıç Yaşı	r	,308**
	p	,001
	N	119
AD Süresi	r	,490**
	p	,000
	N	119

4.1.5. Atopik Dermatitli Çocukların Ailelerinde Depresyon Düzeyine İlişkin Bulgular

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların ailelerinin ortalama Beck depresyon ölçeği skoru 21.94 ± 9.53 olarak tespit edilmiştir (Tablo 41).

Tablo 41. Atopik dermatitli çocuklarda Beck Depresyon ölçeği skoru

	N	Min.	Maks.	Ort.	Ss ($\pm$)
Beck Depresyon Ölçeği	119	6,00	48,00	21,94	9,53

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerine göre dağılımı Tablo 42’de sunulmuştur. Buna göre çocuklardan 56’sının

(%47.1) ailesinde orta düzeyde depresyon, 27'sinde (%22.7) hafif, 19'unda (%16) şiddetli, 17'sinde (%14.3) minimal düzeyde depresyon söz konusudur.

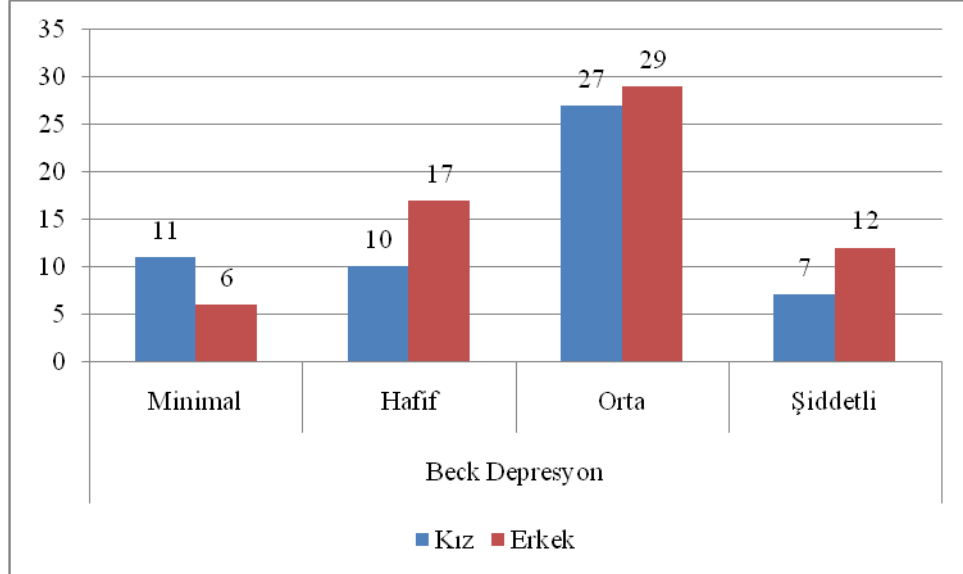
Tablo 42. Atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerine göre dağılımı

		n	%
Beck Depresyon	Minimal	17	14,3
	Hafif	27	22,7
	Orta	56	47,1
	Şiddetli	19	16,0
	Total	119	100,0

Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi sonucunda çocuğun cinsiyetinin ailelerin depresyon düzeyinde anlamlı bir farklılığa neden olmadığı anlamlı bir farklılık saptanmadı ($p>0.05$) (Tablo 43).

Tablo 43. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Cinsiyet	Kız	n	11	10	27	7	55	.260
		%	20,0%	18,2%	49,1%	12,7%	100,0%	
	Erkek	n	6	17	29	12	64	
		%	9,4%	26,6%	45,3%	18,8%	100,0%	
Total		n	17	27	56	19	119	
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	

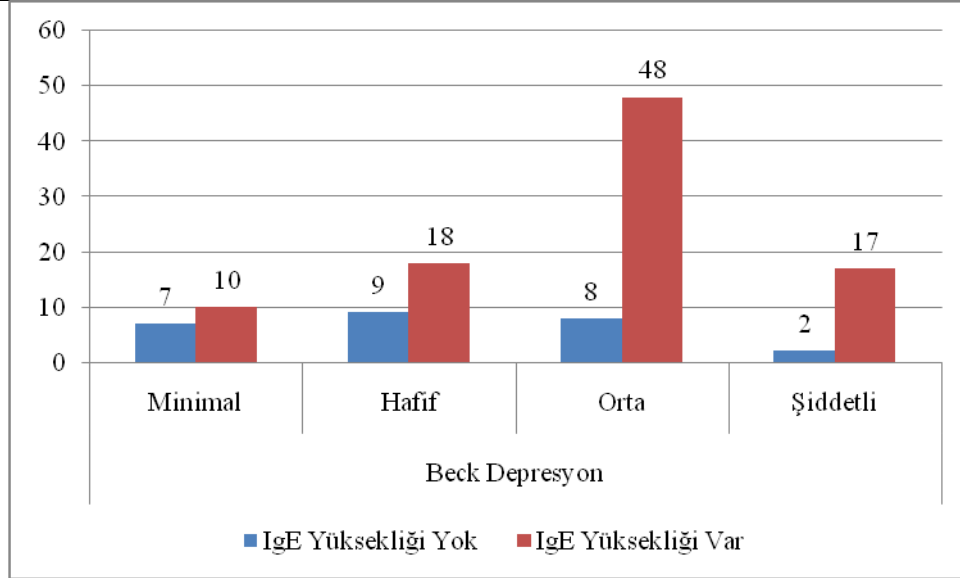


Şekil 16. Atopik dermatitli çocukların cinsiyetine göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Total IgE yüksekliğine göre atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılık olup olmadığını belirlemek amacıyla yaptığımız ki-kare testi neticesinde total IgE yüksekliği olan atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli (%18.3) ve orta şiddetli (%51.6) depresyon düzeyi total IgE yüksekliği bulunmayan atopik dermatitli çocukların ailelerine göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0.05$) (Tablo 44).

Tablo 44. Atopik dermatitli çocuklarda total IgE yüksekliğine göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Total_IgE_Yüksekliği	Yok	n	7	9	8	2	26	.028
		%	26,9%	34,6%	30,8%	7,7%	100,0%	
	Var	n	10	18	48	17	93	
		%	10,8%	19,4%	51,6%	18,3%	100,0%	
Total		n	17	27	56	19	119	
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	

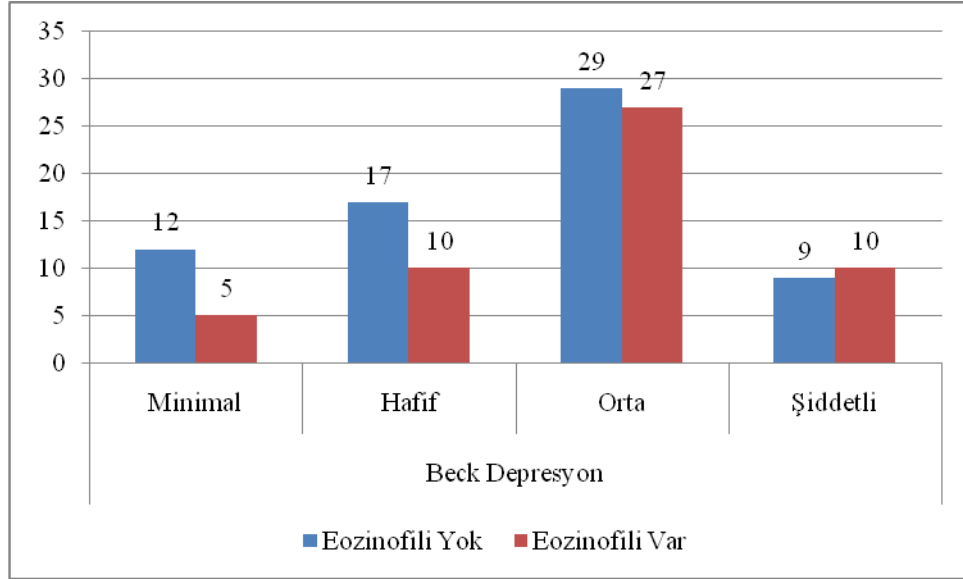


Şekil 17. Atopik dermatitli çocukların total IgE yüksekliğine göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Eozinofilisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yapılan ki-kare testi neticesinde eozinofilinin ailelerin depresyon düzeyinde anlamlı farklılığa neden olmadığı görülmüştür ($p>0.05$) (Tablo 45).

Tablo 45. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofili varlığına göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Eozinofil i	Yok	n	12	17	29	9	67	.395
		%	17,9%	25,4%	43,3%	13,4%	100,0%	
	Var	n	5	10	27	10	52	
		%	9,6%	19,2%	51,9%	19,2%	100,0%	
Total		n	17	27	56	19	119	
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	

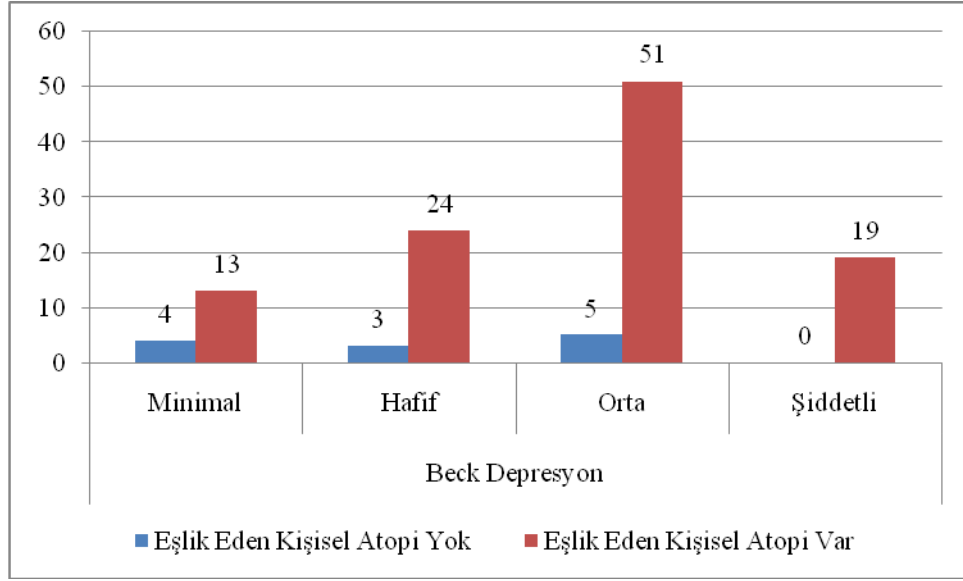


Şekil 18. Atopik dermatitli çocuklarda eozinofil varlığına göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Eşlik eden kişisel atopisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinde depresyon düzeyi açısından farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde ailelerin depresyon düzeyinin eşlik eden kişisel atopi olup olmama durumuna göre anlamlı şekilde farklılaşmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 46).

Tablo 46. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Eşlik Eden Kişisel Atopi	Yok	n	4	3	5	0	12	.131
		%	33,3%	25,0%	41,7%	,0%	100,0%	
	Var	n	13	24	51	19	107	
		%	12,1%	22,4%	47,7%	17,8%	100,0%	
Total		n	17	27	56	19	119	
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	

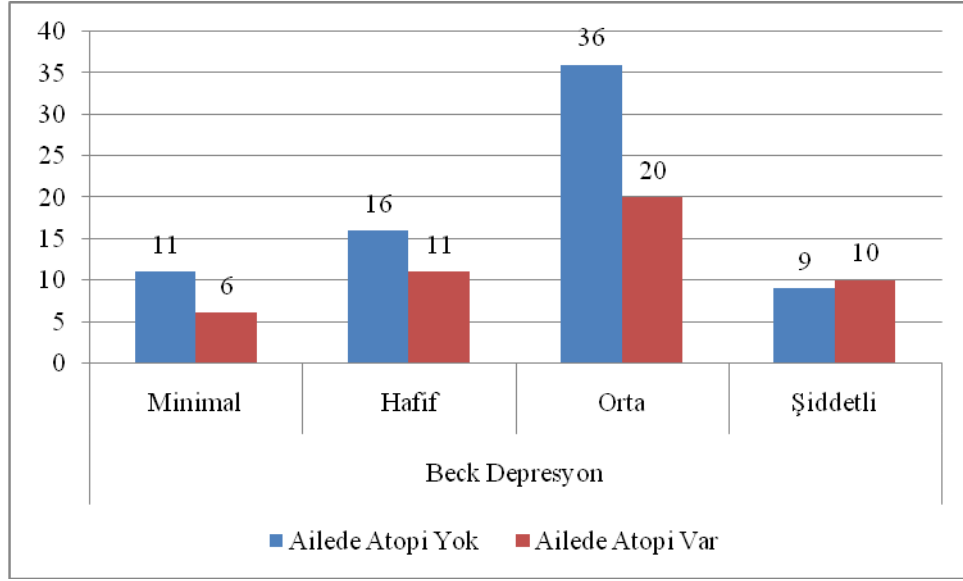


Şekil 19. Atopik dermatitli çocuklarda eşlik eden kişisel atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Ailesinde atopi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeyinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde ailenin depresyon düzeyinin ailede atopi olup olmama durumuna göre anlamlı şekilde farklılaşmadığı saptandı ($p>0.05$) (Tablo 47).

Tablo 47. Atopik dermatitli çocuklarda ailede atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Ailede Atopi	Yok	n	11	16	36	9	72	.604
		%	15,3%	22,2%	50,0%	12,5%	100,0%	
	Var	n	6	11	20	10	47	
		%	12,8%	23,4%	42,6%	21,3%	100,0%	
Total		n	17	27	56	19	119	
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	

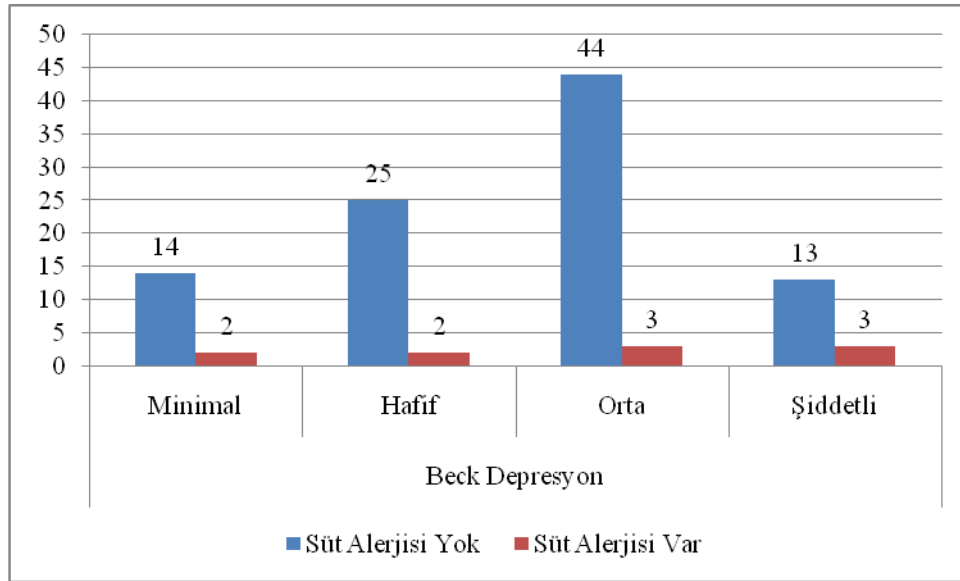


Şekil 20. Atopik dermatitli çocuklarda ailede atopi varlığına göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Süt alerjisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0.05$; Tablo 48).

Tablo 48. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Süt Alerjisi	Yok	n	14	25	44	13	96	.486
		%	14,6%	26,0%	45,8%	13,5%	100,0%	
	Var	n	2	2	3	3	10	
		%	20,0%	20,0%	30,0%	30,0%	100,0%	
Total		n	16	27	47	16	106	
		%	15,1%	25,5%	44,3%	15,1%	100,0%	

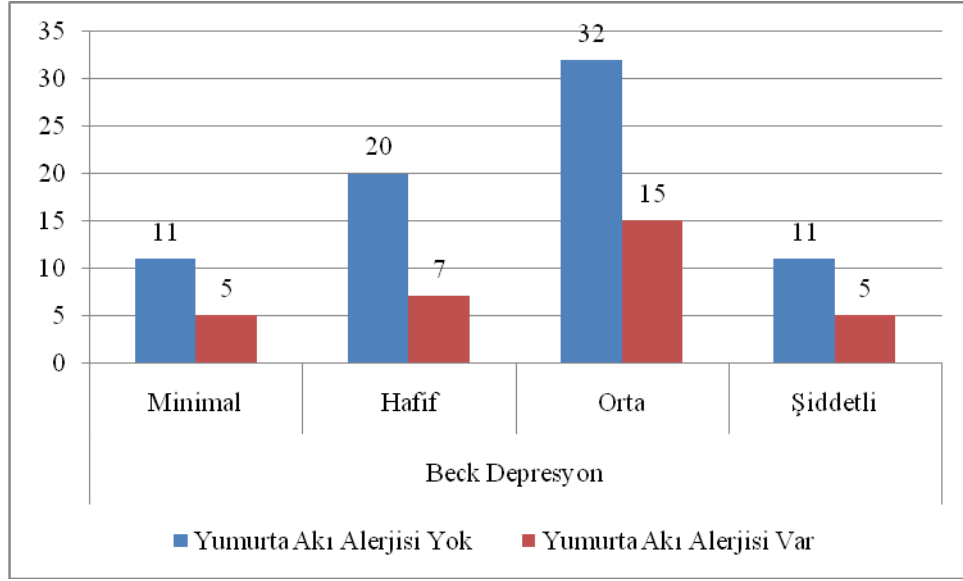


Şekil 21. Atopik dermatitli çocuklarda süt alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Yumurta akı alerjisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0.05$; Tablo 49).

Tablo 49. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Yumurta Akı Alerjisi	Yok	n	11	20	32	11	74	.957
		%	14,9%	27,0%	43,2%	14,9%	100,0%	
	Var	n	5	7	15	5	32	
		%	15,6%	21,9%	46,9%	15,6%	100,0%	
Total		n	16	27	47	16	106	
		%	15,1%	25,5%	44,3%	15,1%	100,0%	

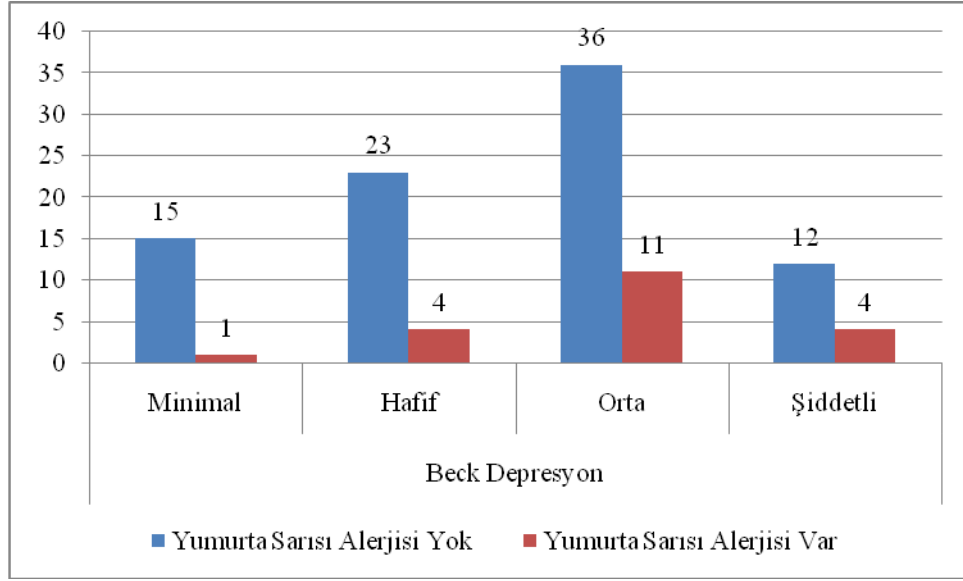


Şekil 22. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta akı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Yumurta sarısı alerjisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0.05$; Tablo 50).

Tablo 50. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Yumurta Sarısı Alerjisi	Yok	n	15	23	36	12	86	.395
		%	17,4%	26,7%	41,9%	14,0%	100,0%	
	Var	n	1	4	11	4	20	
		%	5,0%	20,0%	55,0%	20,0%	100,0%	
Total		n	16	27	47	16	106	
		%	15,1%	25,5%	44,3%	15,1%	100,0%	

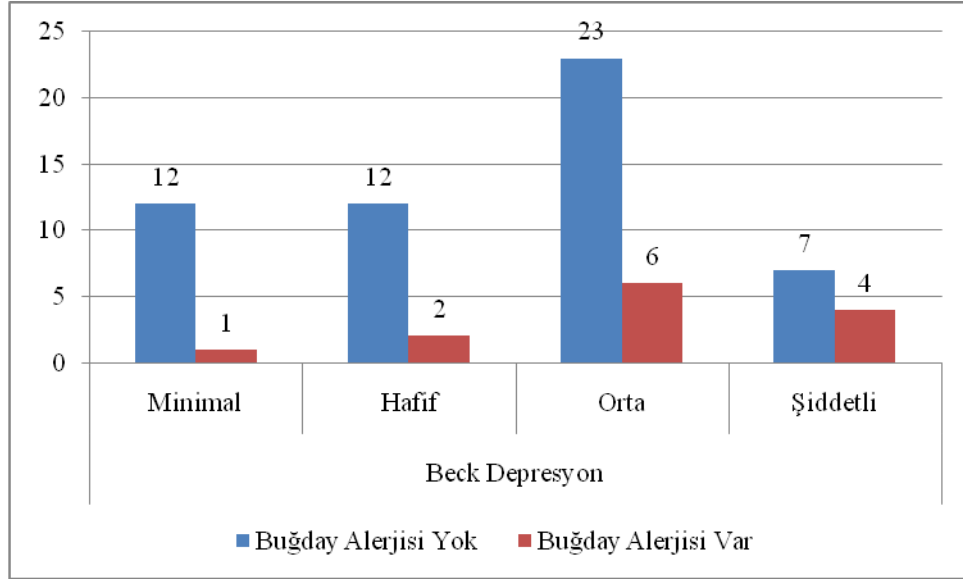


Şekil 23. Atopik dermatitli çocuklarda yumurta sarısı alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Buğday alerjisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0.05$; Tablo 51).

Tablo 51. Atopik dermatitli çocuklarda buğday alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Buğday Alerjisi	Yok	n	12	12	23	7	54	.330
		%	22,2%	22,2%	42,6%	13,0%	100,0%	
	Var	n	1	2	6	4	13	
		%	7,7%	15,4%	46,2%	30,8%	100,0%	
Total		n	13	14	29	11	67	
		%	19,4%	20,9%	43,3%	16,4%	100,0%	

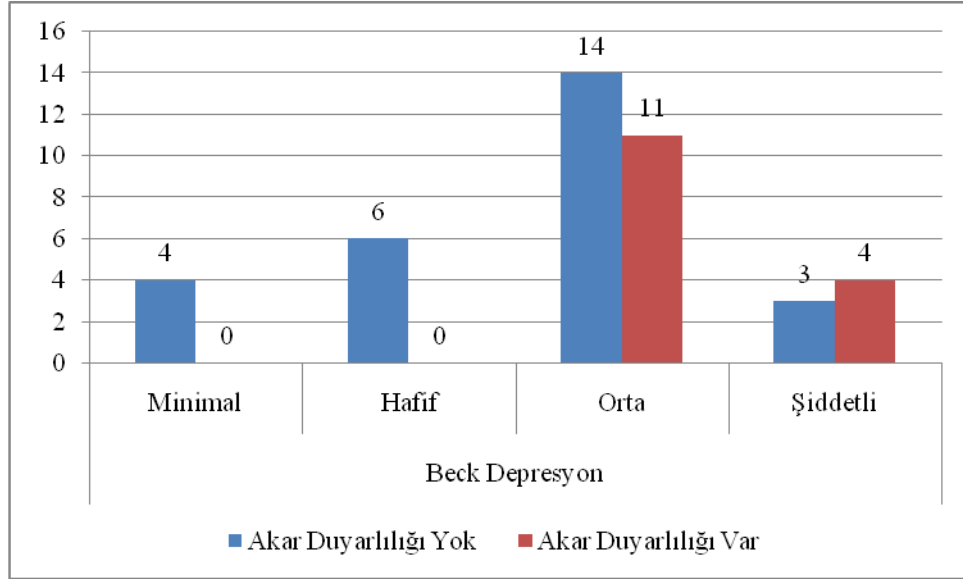


Şekil 24. Atopik dermatitli çocuklarda buğday alerjisi olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Akar duyarlılığı olan ve olmayan atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde gruplar arasında anlamlı farklılık olmadığı görülmüştür ($p>0.05$; Tablo 52).

Tablo 52. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeylerin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Akar Duyarlılığı	Yok	n	4	6	14	3	27	.053
		%	14,8%	22,2%	51,9%	11,1%	100,0%	
	Var	n	0	0	11	4	15	
		%	,0%	,0%	73,3%	26,7%	100,0%	
Total		n	4	6	25	7	42	
		%	9,5%	14,3%	59,5%	16,7%	100,0%	

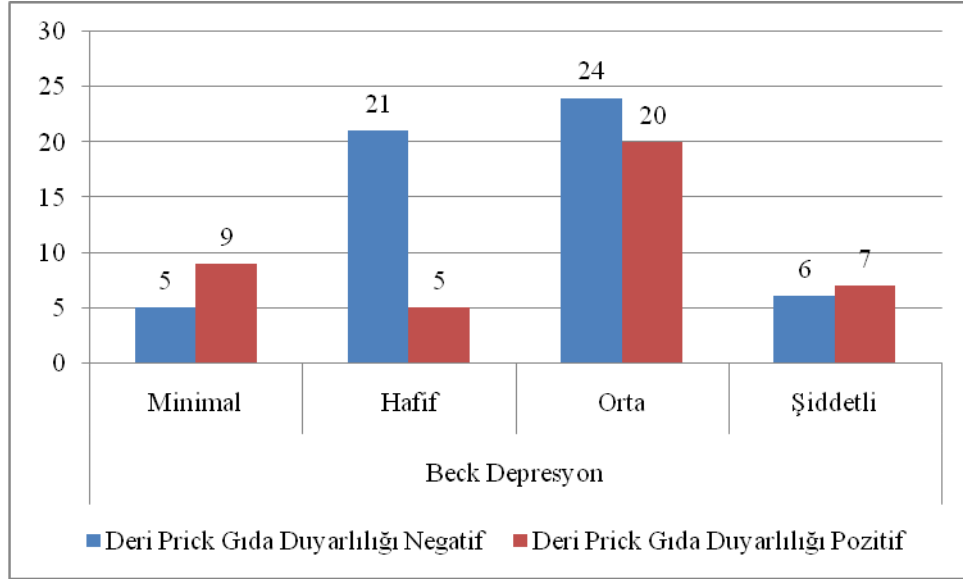


Şekil 25. Atopik dermatitli çocuklarda akar duyarlılığı olup olmama durumuna göre ailelerinin depresyon düzeyleri

Deri Prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde deri prick gıda duyarlılığı test sonucu pozitif olan çocukların ailelerinde şiddetli depresyon (%17.1), orta şiddetli depresyon (%48.8) oranının deri prick gıda duyarlılığı test sonucu negatif olan çocuklara kıyasla anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür ($p < 0.05$) (Tablo 53).

Tablo 53. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Deri Prick Gıda Duyarlılığı	Negatif	n	5	21	24	6	56	.025
		%	8,9%	37,5%	42,9%	10,7%	100,0%	
	Pozitif	n	9	5	20	7	41	
		%	22,0%	12,2%	48,8%	17,1%	100,0%	
Total		n	14	26	44	13	97	
		%	14,4%	26,8%	45,4%	13,4%	100,0%	

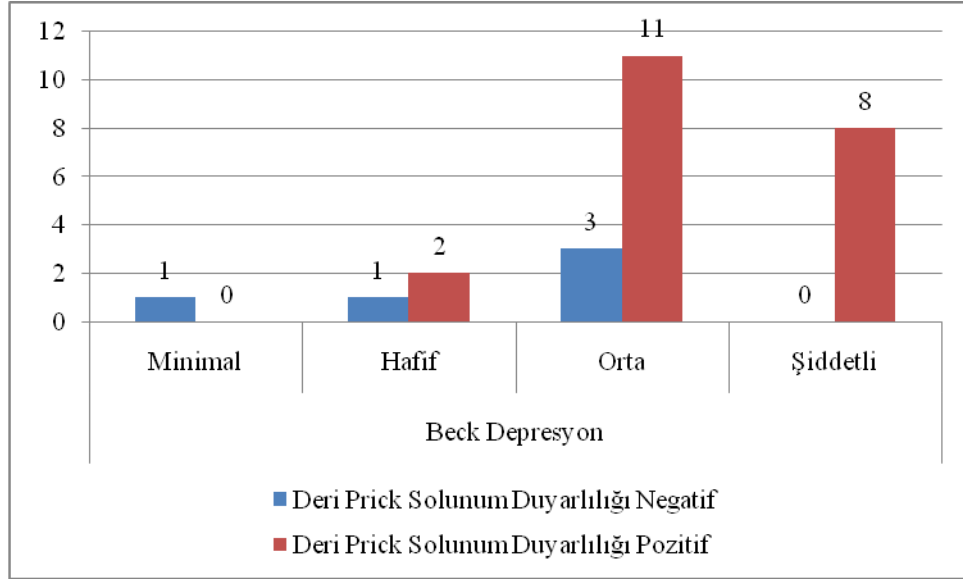


Şekil 26. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick gıda duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeyleri

Deri Prick solunum duyarlılığı testi sonuçlarına göre atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 54).

Tablo 54. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Deri Prick Solunum Duyarlılığı	Negatif	n	1	1	3	0	5	.088
		%	20,0%	20,0%	60,0%	,0%	100,0%	
	Pozitif	n	0	2	11	8	21	
		%	,0%	9,5%	52,4%	38,1%	100,0%	
Total		n	1	3	14	8	26	
		%	3,8%	11,5%	53,8%	30,8%	100,0%	



Şekil 27. Atopik dermatitli çocuklarda deri prick solunum duyarlılığı testi sonuçlarına göre ailelerin depresyon düzeyleri

Atopik dermatitli çocukları yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve süresi ile ailelerinin depresyon düzeyleri arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan Pearson korelasyon analizi sonucunda çocukların yaşı ile ailelerinin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .497$; $p < 0.01$), atopik dermatit başlangıç yaşı ile ailenin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve zayıf düzeyde ($r = .270$; $p < 0.05$), atopik dermatit süresi ile ailenin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .470$; $p < 0.001$) ilişki saptandı (Tablo 55).

Tablo 55. Atopik dermatitli çocukların yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve atopik dermatit süresi ile ailelerinin depresyon düzeyleri arasındaki ilişki

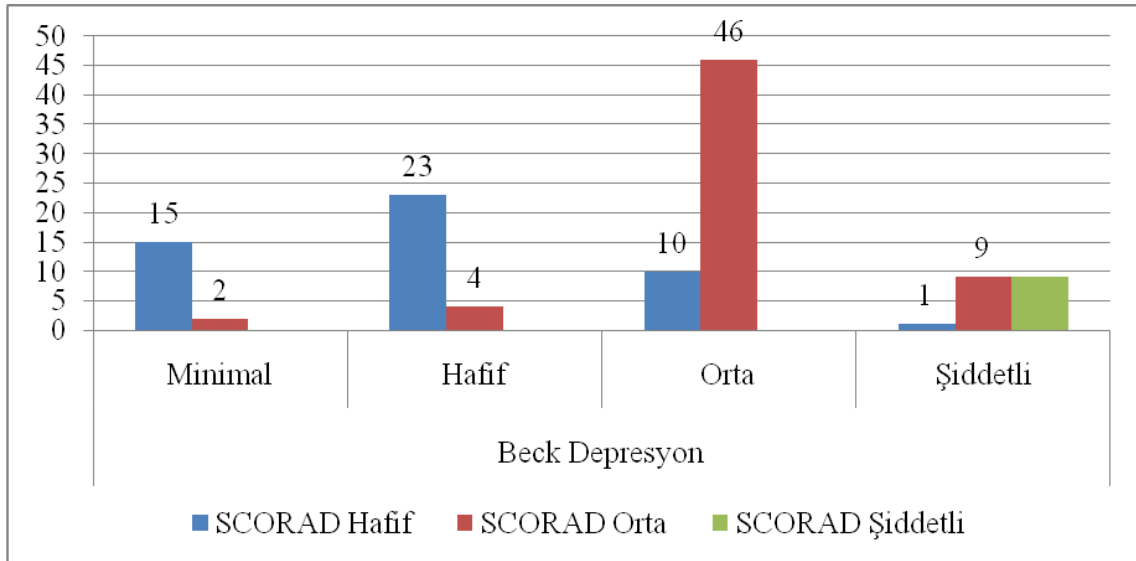
		Beck Depresyon
Yaş	r	,497**
	p	,000
	N	119
AD_Başlangıç_Yaşı	r	,270**
	p	,003
	N	119
AD_Süresi	r	,470**
	p	,000
	N	119

Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine göre ailelerin depresyon düzeyleri karşılaştırıldığında hastalık şiddeti hafif olan atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli depresyonu olanların oranı %2 iken hastalık şiddeti şiddetli olan

çocukların ailelerinin tamamında (n = 9; %100) depresyon düzeyi şiddetli bulunmuştur. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda hastalık şiddetinin ailelerin depresyon düzeyini anlamlı şekilde etkilediği, hastalığın şiddeti arttıkça ailelerin depresyon düzeyinin de arttığı görülmüştür (p<0.001) (Tablo 56).

Tablo 56. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine (SCORAD) göre ailelerin depresyon düzeyinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
SCORAD	Hafif	n	15	23	10	1	49	.000
		%	30,6%	46,9%	20,4%	2,0%	100,0%	
	Orta	n	2	4	46	9	61	
		%	3,3%	6,6%	75,4%	14,8%	100,0%	
	Şiddetli	n	0	0	0	9	9	
		%	,0%	,0%	,0%	100,0%	100,0%	
Total		n	17	27	56	19	119	
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	



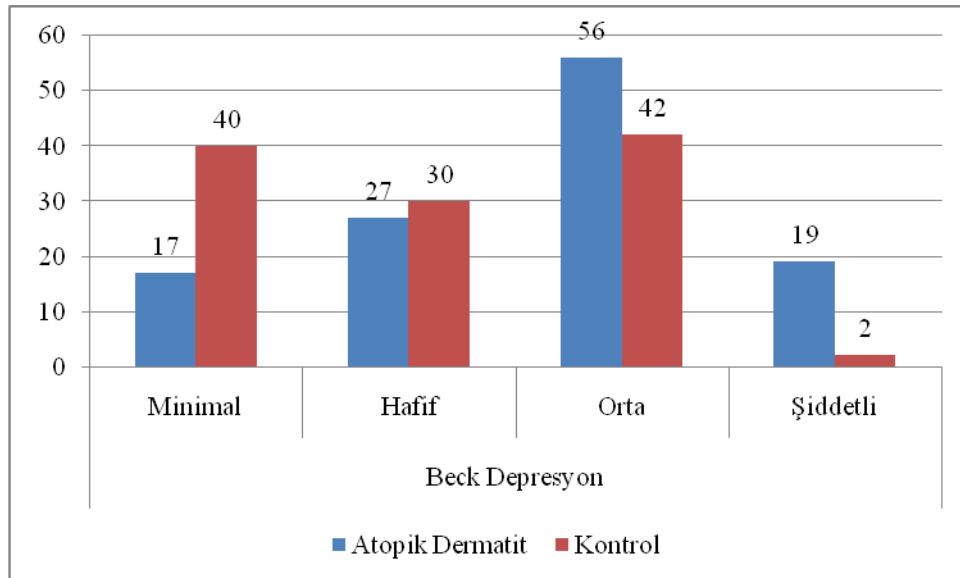
Şekil 28. Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine (SCORAD) göre ailelerin depresyon düzeyi

4.2. Gruplar Arası Karşılaştırmalar

Sağlıklı çocukların olduğu kontrol grubundaki çocukların ailelerini ve atopik dermatitli çocukların ailelerinin depresyon düzeylerinde farklılık olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli ve orta düzeyde depresyon oranının kontrol grubundaki çocukların ailelerine göre anlamlı şekilde yüksek, minimal ve hafif düzeyde depresyon oranının ise anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür ($p<0.001$) (Tablo 57).

Tablo 57. Sağlıklı ve atopik dermatitli çocukların ailelerin depresyon düzeylerinin karşılaştırılması

			Beck Depresyon				Total	p
			Minimal	Hafif	Orta	Şiddetli		
Grup	Atopik Dermatit	n	17	27	56	19	119	.000
		%	14,3%	22,7%	47,1%	16,0%	100,0%	
	Kontrol	n	40	30	42	2	114	
		%	35,1%	26,3%	36,8%	1,8%	100,0%	
Total		n	57	57	98	21	233	
		%	24,5%	24,5%	42,1%	9,0%	100,0%	



Şekil 29. Sağlıklı ve atopik dermatitli çocukların ailelerin depresyon düzeyleri

5. TARTIŞMA

Birçok araştırmacı, cilt ve ruh arasındaki yakın ilişkiye değinmiştir. Bu ilişkinin, benliğin oluşumundan, derinin dış dünya ile bir iletişim aracı olarak anlaşılmasına kadar önemli olduğu gösterilmiştir (160). Bu kanıtlara dayanarak literatür, bazı deri hastalıklarının tedavisinde psikolojik sorunların etkisini ve daha iyi tedavi sonuçları elde etmek için bu mekanizmaların anlaşılmasının gerekliliğini ortaya koymuştur (161-163).

Pediyatrik dermatoloji bağlamında, çocuklar ve ebeveynleri, özellikle de anneleri arasındaki yoğun duygusal ve biyolojik bağlantıya ve bu ilişkinin çocukların davranışlarını düzenleme ve etkileme derecesine dikkat edilmelidir (160,163). Bu bağlantıda derinin önemli bir rolü vardır çünkü çocuk ilk duyumları deri aracılığıyla algılar ve neyin zevkli olup olmadığını belirlemeye başlar (160,163). Bu nedenle, cilt hastalığının varlığı, çocuk-yetişkin bağı ve ilişkinin sağlıklı gelişimi üzerinde yansımalarla sahip olabilir (160,161).

Dermatozlu hastaların üçte birinde hastalığın oluşumu üzerinde bir miktar psikosomatik etki olduğu tahmin edilmektedir (160). Bu nedenle, hastaların karşılaştıkları zorlukları ve hastalığa karşı sağlıklı adaptif tepkiler verme yeteneklerini değerlendirmek önemlidir. Pediyatrik popülasyonda, bazı araştırmacılar cilt hastalıklarının erken başlangıcının nadiren psikik tetikleyici bir olayla ilişkili olduğunu ileri sürmektedir (160,164). Ancak, diğer çalışmalar çocukların evlerinde dengesizliklere karşı hassas olduklarını ve erken yaşlarda bile psikosomatizasyona katkıda bulunduklarını göstermiştir (160,163,165).

Pediyatrik atopik dermatit (AD), çok genli, kronik, tekrarlayan, inflamatuvar bir deri hastalığıdır (166,167). Klinik belirtileri arasında egzama benzeri deri lezyonları, şiddetli kaşıntı ve uyku bozukluğu yer alır ve bu durum çocukların ve ebeveynlerin yaşam kalitelerini ve psikolojik durumlarını ciddi şekilde etkiler (166,168,169).

Önceki çalışmalar, AD'nin yetişkinlerde ve çocuklarda önemli ölçüde artmış anksiyete ve depresyon ile ilişkili olduğunu göstermiştir (170,171). Sistemik bir gözden geçirme ve meta-analiz çalışmasında AD'li kişilerde depresyon düzeyinin sağlıklı bireylere oranla daha yüksek olduğu bildirilmiştir (172). AD'nin önemli ölçüde

daha yüksek ebeveyn depresyonu oranları ile ilişkili olduğu da bildirilmiştir (172). AD'li çocuklar için ilaçları ebeveynleri tarafından verilir. Tutumları, davranışları ve psikolojik sağlıkları, ilaç uyumu ve terapötik etkinlik için çok önemli olacaktır. Bununla birlikte, Türkiye'de AD'li çocukların ebeveynleri arasındaki psikolojik sorunlar hakkında çok az şey bilinmektedir.

AD ile ilişkili erken cilt lezyonları, çocukların sarılma ve okşama gibi fiziksel ve psikolojik ihtiyaçlarının karşılanmasına zarar verebilir. Sonuç olarak, bu durum anne ve çocuk arasındaki bağın bozulmasına ve AD şiddetinin artmasına katkıda bulunabilir. Ayrıca anksiyete ya da depresyon gibi anneye ait psikiyatrik durumların da anne çocuk arasındaki sağlıklı bağlanmayı bozduğu ve AD semptomlarının şiddetini arttırdığı bildirilmiştir (173).

Çocuklarda ortaya çıkan kronik hastalıklar ebeveynleri için sıklıkla psikolojik stres kaynağıdır. Benzer şekilde AD, ailelerin duygusal ve sosyal refahı üzerinde güçlü bir etkiye sahiptir (174). Anneler çocuklarına gerektiği gibi bakamayacaklarına inanırlarsa strese girerler (175). Önceki çalışmalar, Alzheimer'li çocukların annelerinin devam eden depresyon, umutsuzluk ve kaygı nedeniyle kendilerini aşırı korumacı olarak görebileceklerini ileri sürmüştür (176). AD'ye çocuklarda davranış sorunları, korkular ve uyku bozuklukları eşlik edebilir. Aile üyeleri, etkilenen çocukları sorunlu, kötü davranan ve sinirli olarak görebilir. AD'ye eşlik eden uyku bozukluklarının, etkilenen çocukların annelerinde anksiyete ve depresyonu arttırdığı gösterilmiştir (177,178).

Atopik dermatitli çocuklarda hastalığın şiddeti ile ailelerinin depresyon düzeyleri arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla yapmış olduğumuz çalışma sonucunda literatür ile uyumlu sonuçlar elde edilmiş olup bu sonuçlar aşağıda sunulmuştur.

Çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocuklarda SCORAD skora göre hastalık şiddeti belirlenmiştir. Buna göre çocuklardan 61'i (%51.3) orta, 49'u (%41.2) hafif, 9'u da (%7.6) şiddetli atopik dermatitli idi.

Atopik dermatitli çocukların cinsiyetinin hastalık şiddetinde anlamlı bir farklılığa neden olmadığı anlamlı bir farklılık saptanmadı. Çalışmamızdan elde edilen bu sonuçla benzer şekilde Günaydın ve arkadaşları (179) tarafından yapılan çalışmada da cinsiyete göre hastalık şiddetinde anlamlı bir farklılaşma olmadığı bildirilmiştir.

Total IgE yüksekliği olmayan atopik dermatitli çocukların hiçbirinde hastalık şiddetli değil iken Total IgE yüksekliği olanların %9.7'sinde şiddetli, %60.2'sinde orta şiddette olduğu saptanmış olup gruplar arasındaki fark istatistiki açıdan anlamlı bulunmuştur. Eozinofilisi olan ve olmayan atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetinde farklılaşma olup olmadığını belirlemek için yaptığımız ki-kare testi neticesinde hastalık şiddetinin eozinofili varlığına göre farklılaşmadığı saptandı. Garmhausen ve arkadaşları (180) tarafından yapılan çalışmada AD'li hastalarda serum total IgE yüksekliğinin AD şiddeti ve alevlenmeleri ile ilişkili olduğu bildirilmiştir. Jenerowicz ve arkadaşları (181) tarafından yapılan çalışmada eozinofil sayısı, eozinofille ilişkili sitokinler ve total IgE düzeyi ile hastalık şiddeti arasında ilişki olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamız sonucunda deri prick gıda duyarlılığı testi pozitif çıkan çocuklarda şiddetli hastalık oranı (%9.8) ve orta şiddette hastalık oranı (%53.7) deri prick gıda duyarlılığı testi negatif çıkanlardan anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Günaydın ve arkadaşları (179) yapmış oldukları çalışmada besin alerjisi sıklığının AD hastalık şiddeti ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Atopik dermatitli çocukların yaşı ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .527$; $p < 0.001$); atopik dermatit başlangıç yaşı ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve zayıf ($r = .308$; $p < 0.05$); atopik dermatit süresi ile hastalık şiddeti arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .490$) ilişki saptanmıştır. Beken ve arkadaşları (182) tarafından gerçekleştirilen retrospektif çalışmada hafif ve orta-ağır AD'de ortanca yaşı 4 ay olduğu bildirilmiştir.

Çalışmamız sonucunda çocuklardan 56'sının (%47.1) ailesinde orta düzeyde depresyon, 27'sinde (%22.7) hafif, 19'unda (%16) şiddetli, 17'sinde (%14.3) minimal düzeyde depresyon söz konusudur. Çalışmamız sonucunda çocuğun cinsiyetinin ailelerin depresyon düzeyinde anlamlı bir farklılığa neden olmadığı anlamlı bir farklılık saptanmadı. Total IgE yüksekliği olan atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli (%18.3) ve orta şiddetli (%51.6) depresyon düzeyi total IgE yüksekliği bulunmayan atopik dermatitli çocukların ailelerine göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Deri prick gıda duyarlılığı test sonucu pozitif olan çocukların ailelerinde şiddetli depresyon (%17.1), orta şiddetli depresyon (%48.8) oranının deri prick gıda duyarlılığı test sonucu negatif olan çocuklara kıyasla anlamlı şekilde yüksek olduğu görülmüştür.

Atopik dermatitli çocukları yaşı, atopik dermatit başlangıç yaşı ve süresi ile ailelerinin depresyon düzeyleri arasında ilişki olup olmadığını belirlemek için yapılan Pearson korelasyon analizi sonucunda çocukların yaşı ile ailelerinin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .497$; $p < 0.01$), atopik dermatit başlangıç yaşı ile ailenin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve zayıf düzeyde ($r = .270$; $p < 0.05$), atopik dermatit süresi ile ailenin depresyon düzeyi arasında pozitif yönde ve orta şiddette ($r = .470$; $p < 0.001$) ilişki saptandı

Atopik dermatitli çocuklarda hastalık şiddetine göre ailelerin depresyon düzeyleri karşılaştırıldığında hastalık şiddeti hafif olan atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli depresyonu olanların oranı %2 iken hastalık şiddeti şiddetli olan çocukların ailelerinin tamamında ($n = 9$; %100) depresyon düzeyi şiddetli bulunmuştur. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda hastalık şiddetinin ailelerin depresyon düzeyini anlamlı şekilde etkilediği, hastalığın şiddeti arttıkça ailelerin depresyon düzeyinin de arttığı görülmüştür. Yang ve arkadaşları (183) tarafından gerçekleştirilen bir derleme çalışmasında hastalığın şiddeti ile çocuk ve bakıcılarındaki psikolojik sorunlar ve bunların şiddeti arasında ilişki olduğu, hastalığın şiddeti arttıkça çocukta ve ailede stres, depresyon ve anksiyete düzeylerinin de anlamlı şekilde arttığı bildirilmiştir.

Sonuç olarak çalışmamız atopik dermatitli çocukların ailelerinde şiddetli ve orta düzeyde depresyon oranının kontrol grubundaki çocukların ailelerine göre anlamlı şekilde yüksek, minimal ve hafif düzeyde depresyon oranının ise anlamlı şekilde düşük olduğu görülmüştür. Atopik dermatitli çocukların takibinde hastalığın şiddetine bağlı olarak ailelerde depresyon düzeyinde artış olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve gereklilik halinde aileye psikolojik destek için uygun yönlendirilmeler yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2004; 113(5):832-6.
2. Johansson SGO, O'B Hourihane J, Bousquet J, Bruijnzeel-Koomen C, Dreborg S, Haahtela T, et al. A revised nomenclature for allergy: an EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56(9):813-24.
3. Bieber T. Atopic Dermatitis. *Annals of Dermatology*. 2010; 22(2):125-137.
4. Katayama I, Aihara M, Ohya Y, Saeki H, Shimojo N, Shoji S, Taniguchi M, Yamada H. Japanese guidelines for atopic dermatitis 2017. *Allergology International* 2017; 66(2): 230-247.
5. Dharmage SC, Lowe AJ, Matheson MC, Burgess JA, Allen KJ & Abramson MJ. Atopic dermatitis and the atopic march revisited. *Allergy* 2014; 69(1):17-27.
6. Sivarani N, Rao S.V., Rajeev G. Role of reactive oxygen species and antioxidants in atopic dermatitis. *Journal of Clinical and Diagnostic Research* 2013; 7(12):2683-5).
7. Garnacho-Saucedo G, Salido-Vallejo R, Moreno-Giménez JC. Atopic dermatitis: update and proposed management algorithm. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104(1):4-16. .
8. Chu H, Shin JU, Park CO, Lee H, Lee J, Lee KH. Clinical Diversity of Atopic Dermatitis: A Review of 5,000 Patients at a Single Institute. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2017; 9(2): 158-168. .
9. Williams H, Robertson C, Stewart A, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson R et al. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103(1):125-38.
10. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 2005; 115(6): 1109-17.
11. Williams H, Stewart A, von Mutius E, Cookson W, Anderson H.R. Is eczema really on the increase worldwide? *J. Allergy Clin. Immunol*. 2008; 121(4):947-54
12. Finlay AY, Ryan TJ. Disability and handicap in dermatology. *Int J Dermatol* 1996; 35(5):305-11 .
13. Anderson RT, Rajagopalan R. Development and validation of a quality of life instrument for cutaneous diseases. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37(1):41-50.
14. Amaral, C. S. March, M. D. F. B. P., & Sant'Anna, C. C. Quality of life in children and teenagers with atopic dermatitis. *Anais brasileiros de dermatologia*, 2012;87, 717-723.
15. Ben-Gashir, M. A., Seed, P. T., & Hay, R. J. (2004). Quality of life and disease severity are correlated in children with atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 150(2), 284-290.
16. Dharmage SC, Lowe AJ, Matheson MC, Burgess JA, Allen KJ, Abramson MJ: Atopic dermatitis and the atopic march revisited. *Allergy* 2014;69:17-27
17. Dharmage, S. C., Lowe, A. J., Matheson, M. C., Burgess, J. A., Allen, K. J., & Abramson, M. J. Atopic dermatitis and the atopic march revisited. *Allergy*, 2014;69(1), 17-27.

18. Wallach D, Taieb A. Atopic Dermatitis/Atopic Eczema. *Chem Immunol Allergy*. 2014; 100:81–96
19. Mier PD. Earliest description of the atopic syndrome? *Br J Dermatol* 1975; 92(3):359
20. Bateman T: A Practical Synopsis of Cutaneous Diseases, ed 4. London, Longman, 1817, p 250
21. Hanifin JM. Basic and clinical aspects of atopic dermatitis. *Ann Allergy* 1984; 52(6):386-95
22. Wise F, Sulzberger MB. 1933 Year Book of Dermatology and Syphilology. Chicago, Year Book Medical, 1933, pp 38–39
23. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic eczema. *Acta Dermatol Venereol (Stockh)* 1980, 92: 44-47.
24. Williams, H., Robertson, C., Stewart, A., Ait-Khaled, N., Anabwani, G., Anderson, R., ... & Weiland, S. K. Worldwide variations in the prevalence of symptoms of atopic eczema in the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Journal of allergy and clinical immunology*, 1999;103(1), 125-138.
25. Shaw, T. E., Currie, G. P., Koudelka, C. W., & Simpson, E. L. Eczema prevalence in the United States: data from the 2003 National Survey of Children's Health. *Journal of Investigative Dermatology*, 2011;131(1), 67-73.
26. Deckers, I. A., McLean, S., Linssen, S., Mommers, M., Van Schayck, C. P., & Sheikh, A. Investigating international time trends in the incidence and prevalence of atopic eczema 1990–2010: a systematic review of epidemiological studies. *PloS one*, 2012;7(7), e39803.
27. Williams, H., Stewart, A., von Mutius, E., Cookson, W., Anderson, H. R., & of Asthma, I. S. Is eczema really on the increase worldwide?. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2008;121(4), 947-954.
28. Sugiura, H., Umemoto, N., Deguchi, H., Murata, Y., Tanaka, K., Sawai, T., ... & Uehara, M. Prevalence of childhood and adolescent atopic dermatitis in a Japanese population: comparison with the disease frequency examined 20 years ago. *Acta dermato-venereologica*, 1998;78(4).
29. Doğruel, D., Bingöl, G., Altıntaş, D. U., Yılmaz, M., & Kendirli, S. G. Prevalence of and risk factors for atopic dermatitis: a birth cohort study of infants in southeast Turkey. *Allergologia et immunopathologia*, 2016;44(3), 214-220.
30. Akcay, A., Tamay, Z., Ergin, A., & Guler, N. Prevalence and risk factors of atopic eczema in Turkish adolescents. *Pediatric Dermatology*, 2014;31(3), 319-325.
31. Civelek, E., Sahiner, U., Yüksel, H., Boz, A. B., Orahon, F., Üner, A., ... & Sekerel, B. E. Prevalence, burden, and risk factors of atopic eczema in schoolchildren aged 10-11 years: a national multicenter study. *Journal of Investigational Allergology and Clinical Immunology*, 2011;21(4), 270-277.
32. Ergin, Ş., Özşahin, A., Erdoğan, B. Ş., Aktan, Ş., & Zencir, M. Epidemiology of atopic dermatitis in primary schoolchildren in Turkey. *Pediatric dermatology*, 2008;25(3), 399-401.
33. Karaman, O., Turgut, C. S., Uzuner, N., Olmez, D., Babayigit, A., Kose, S., & Tezcan, D. The determination of asthma, rhinitis, eczema, and atopy prevalence in 9-to 11-year-old children in the city of Izmir. In *Allergy and Asthma proceedings* (Vol. 27, No. 4, p. 319). OceanSide Publications; 1999.

34. Eyerich K, Novak N. Immunology of atopic eczema: overcoming the Th1/Th2 paradigm. *Allergy* 2013; 68(8):974-982
35. Dibek Mısırlıoğlu E, Gungor S, Nacaroglu HT, Fettah A, Ozmen S, Ginis T et al. AN evaluation of characteristics and concomitant allergic diseases in children with atopic dermatitis. *Asthma Allergy Immunology* 2014; 12(2):97-103
36. Irvine AD, Eichenfield LF, Friedlander SF, Simpson EL. Review of critical issues in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Semin Cutan Med Surg.* 2016; 35(5 Suppl):89-91
37. Barnes KC. An update on the genetics of atopic dermatitis: scratching the surface in 2009. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125(1):16-29
38. Schultz Larsen FV, Holm NV. Atopic dermatitis in a population based twin series. Concordance rates and heritability estimation. *Acta Derm Venereol Suppl (Stockh)* 1985;114:159
39. Irvine AD, McLean WH, Leung DY. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *N Engl J Med* 2011; 365(14):1315–27
40. Brown SJ, McLean WH. One remarkable molecule: filaggrin. *J Invest Dermatol* 2012; 132(2):751–62
41. O'regan GM, Sandilands A, McLean WH, Irvine AD. Filaggrin in atopic dermatitis. *J Allergy and Clin Immunol* 2009; 124(3):2-6
42. Bieber T. Atopic Dermatitis. *Annals of Dermatology.* 2010; 22(2):125-137
43. Schultz Larsen F. Atopic dermatitis: a genetic-epidemiologic study in a population-based twin sample. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28(5):719-23.
44. Bager P, Wohlfahrt J, Thyssen JP, Melbye M. Filaggrin genotype and skin diseases independent of atopic dermatitis in childhood. *Pediatric Allergy and Immunology* 2016; 27(2):162-8
45. Wollenberg A, Feichtner K. Atopic dermatitis and skin allergies – update and Outlook. *Allergy* 2013; 68(12):1509-19
46. Lebwohl MG, Del Rosso JQ, Abramovits W, Berman B, Cohen DE, Guttman-Yassky E, Mancini AJ, Schachner LA. Pathways to managing atopic dermatitis: consensus from the experts. *The Journal of Clinical and Aesthetic Dermatology* 2013; 6(7):2-18.
47. Langan SM, Silcocks P, Williams HC. What causes flares of eczema in children? *Br J Dermatol.* 2009; 161(3):640–646
48. Teplitsky V, Mumcuoglu KY, Babai I, Cohen R, Tanay A. House dust mites on skin, clothes, and bedding of atopic dermatitis patients. *Int J Dermatol.* 2008; 47(8):790–795
49. Lee SI, Kim J, Han Y, Ahn K. A proposal: Atopic Dermatitis Organizer (ADO) guideline for children. *Asia Pac Allergy.* 2011; 1(2):53–63.
50. Morgenstern V, Zutavern A, Cyrys J, Brockow I, Koletzko S, Kramer U et al; LISA Study Group. Atopic diseases, allergic sensitization, and exposure to traffic-related air pollution in children. *Am J Respir Crit Care Med.* 2008; 177(12):1331–37.
51. Wollenberg A, Rawer HC, Schaubert J. Innate immunity in atopic dermatitis. *Clin Rev Allergy Immunol* 2011; 41(3):272–81
52. Czarnowicki T, Krueger JG, Guttman-Yassky E. Skin Barrier and Immune Dysregulation in Atopic Dermatitis: An Evolving Story with Important Clinical Implications. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2014; 2(4):371-9
53. Gittler JK, Shemer A, Suarez-Farinas M, Fuentes-Duculan J, Gulewicz KJ, Wang CQ et al. Progressive activation of T(H)2/T(H)22 cytokines and selective

- epidermal proteins characterizes acute and chronic atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 130(6):1344-54
54. Grewe M, Walther S, Gyufko K, Czech W, Schöpf E, Krutmann J. Analysis of the cytokine pattern expressed in situ in inhalant allergen patch test reactions of atopic dermatitis patients. *J Invest Dermatol* 1995; 105(3):407-10.
 55. Novak N, Bieber T. Allergic and nonallergic forms of atopic diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112(2):252-62.
 56. Wuthrich B. Atopic dermatitis. *Ther Umsch* 1989; 46(9):633-40 .
 57. Tokura Y. Extrinsic and intrinsic types of atopic dermatitis. *J Dermatol Sci* 2010; 58(1):1-7 .
 58. Miraglia del Giudice M, Decimo F, Leonardi S, Maioello N, Amelio R, Capasso A et al. Immune dysregulation in atopic dermatitis. *Allergy Asthma Proc* 2006; 27(6):451-5 .
 59. Namkung JH, Lee JE, Kim E, Cho HJ, Kim S, Shin ES et al. Il-5 and il-5 receptor alpha polymorphisms are associated with atopic dermatitis in koreans. *Allergy* 2007; 62(8):934-42 .
 60. Raap U, Werfel T, Goltz C, Deneka N, Langer K, Bruder M et al. Circulating levels of brain-derived neurotrophic factor correlate with disease severity in the intrinsic type of atopic dermatitis. *Allergy* 2006; 61(12):1416-8.
 61. Park JH, Choi YL, Namkung JH, Kim WS, Lee JH, Park HJ et al. Characteristics of extrinsic vs. intrinsic atopic dermatitis in infancy: correlations with laboratory variables. *Br J Dermatol* 2006; 155(4):778-83 .
 62. Ott H, Wilke J, Baron JM, Höger PH, Fölster-Holst R. Soluble immune receptor serum levels are associated with age, but not with clinical phenotype or disease severity in childhood atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010; 24(4):395-402
 63. Mothes N, Niggemann B, Jenneck C, Hagemann T, Weidinger S, Bieber T et al. The cradle of IgE autoreactivity in atopic eczema lies in early infancy. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116(3):706-9
 64. Birnie AJ, Bath-Hextall FJ, Ravenscroft JC, Williams HC. Interventions to reduce *Staphylococcus aureus* in the management of atopic eczema. *Cochrane Database Syst Rev* 2008; 16(3):Cd003871.
 65. Ong PY, Ohtake T, Brandt C, Strickland I, Boguniewicz M, Ganz T et al. Endogenous antimicrobial peptides and skin infections in atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2002; 347(15):1151-60 .
 66. Howell MD, Gallo RL, Boguniewicz M, Jones JF, Wong C, Streib JE et al. Cytokine milieu of atopic dermatitis skin subverts the innate immune response to vaccinia virus. *Immunity* 2006; 24(3):341-8
 67. Yıldırım M, Özcanlı Ç. Atopik Dermatit. Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fak. Derg 2004; 11(2):21-25
 68. Lyons, J. J., Milner, J. D., & Stone, K. D. Atopic dermatitis in children: clinical features, pathophysiology, and treatment. *Immunology and Allergy Clinics*, 2015;35(1), 161-183.
 69. Leung, D. Y. New insights into atopic dermatitis: role of skin barrier and immune dysregulation. *Allergy international*, 2013;62(2), 151-161.
 70. Rudikoff, D. and M. Lebowhl, *Atopic dermatitis*. *Lancet*, 1998. **351**(9117): p. 1715-21
 71. Deleuran, M., & Vestergaard, C. Clinical heterogeneity and differential diagnosis of atopic dermatitis. *British Journal of Dermatology*, 2014;170(s1), 2-6.

72. Williams HC, Burney PGJ, Strachan D, Hay RJ. The UK Working Party's diagnostic criteria for atopic dermatitis. II. Observer variation of clinical diagnosis and signs of atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1994; 131: 397–405
73. Uysal P, Uzuner N. How is atopic dermatitis diagnosed in children? *J Dr Behcet Uz Child Hosp*, 2013;3(1):1–11
74. Eichenfield LF, Hanifin JM, Luger TA, Stevens SR, Pride HB. Consensus conference on pediatric atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol*, 2003;49(6):1088–95.
75. Eichenfield LF. Consensus guidelines in diagnosis and treatment of atopic dermatitis. *Allergy* 2004;59(suppl 78):86-92
76. Harmancı K, Uysal P, Arga M. Atopik dermatit tanı ve tedavisine yaklaşım ulusal rehber 2018 ürtiker tanı ve tedavisi güncel durum raporu. *Astım Allerji İmmünoloji*. Ankara; 2018
77. Yavuz ST, Sahiner UM, Buyuktiryaki B, Soyer OU, Tuncer A, Sekerel BE, et al. Phenotypes of IgE-mediated food allergy in Turkish children. *Allergy Asthma Proc.* 2011; 32(6):47–55.
78. Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, Beck L, Lebovidge J, et al. Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 131(2):295–299
79. Sampson HA. The evaluation and management of food allergy in atopic dermatitis. *Clin Dermatol.* 2003; 21(3):183–192.
80. Sastre J. Molecular diagnosis in allergy. *Clin Exp Allergy.* 2010; 40(10):1442–1460
81. Caubet JC, Kondo Y, Urisu A, Nowak-Węgrzyn A. Molecular diagnosis of egg allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011; 11(3):210–215
82. Caubet JC, Nowak-Węgrzyn A, Moshier E, Godbold J, Wang J, Sampson HA. Utility of casein-specific IgE levels in predicting reactivity to baked milk. *J Allergy Clin Immunol.* 2013; 131(1):222–224.
83. Mari A, Scala E, Alessandri C. The IgE-microarray testing in atopic dermatitis: A suitable modern tool for the immunological and clinical phenotyping of the disease. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2011; 11(5):438–444.
84. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis Work Group. *J Am Acad Dermatol.* 2014; 70(2):338–351
85. Thijs J, Krastev T, Weidinger S, Buckens CF, De Bruin-Weller M, Bruijnzeel-Koomen C, et al. Biomarkers for atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2015; 15(5):453–460
86. Dai YS. Allergens in atopic dermatitis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2007; 33(3):157–166.
87. Hill DJ, Hosking CS, Reyes-Benito L V. Reducing the need for food allergen challenges in young children: A comparison of in vitro with in vivo tests. *Clin Exp Allergy.* 2001; 31(7):1031–1035.
88. Sampson HA. Role of immediate hypersensitivity in the pathogenesis of atopic dermatitis. *Allergy.* 1989; 44:52–58
89. Turjanmaa K, Darsow U, Niggemann B, Rancé F, Vanto T, Werfel T. EAACI/GA2LEN position paper: Present status of the atopy patch test. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2006; 61(12):1377–1384.
90. Heinemann C, Schliemann-Willers S, Kelterer D, Metzner U, Kluge K, Wigger-Alberti W, et al. The atopy patch test - reproducibility and comparison of

- different evaluation methods. *Allergy Eur J Allergy Clin Immunol.* 2002; 57(7):641–645.
91. Bergmann MM, Caubet JC, Boguniewicz M, Eigenmann PA. Evaluation of food allergy in patients with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2013; 1(1):22–28.
 92. Moises-Alfaro CB, Caceres-Rios HW, Rueda M, Velazquez-Acosta A, Ruiz-Maldonado R. Are infantile seborrheic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? *Int J Dermatol* 2002;41:349–351.
 93. Morris A, Rogers M, Fischer G, Williams K. Childhood psoriasis: a clinical review of 1262 cases. *Pediatr Dermatol* 2001;18:188–198
 94. Krol A, Krafchik B. The differential diagnosis of atopic dermatitis in childhood. *Dermatol Therapy* 2006;19:73–82
 95. Aleman K, Noordzij JG, Groot R, Dongen JJM, Hartwig NG. Reviewing Omenn syndrome. *Eur J Pediatr* 2001;160:718–725
 96. Trasher AJ, Kinnon C. The Wiskott-Aldrich syndrome. *Clin Exp Immunol* 2000; 120(1):2–9.
 97. Ochs HD, Thrasher AJ. The Wiskott-Aldrich syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117(4):725–38
 98. Eberting CL, Davis J, Puck JM, Holland SM, Turner ML. Dermatitis and the newborn rash of hyper-IgE syndrome. *Arch Dermatol* 2004;140:1119–1125
 99. Fischer A. Severe combined immunodeficiencies (SCID). *Clin Exp Immunol* 2000;122:143–149.
 100. Gaspar HB, Gilmour KC, Jones AM. Severe combined immunodeficiencies: molecular pathogenesis and diagnosis. *Arch Dis Child* 2001; 84:169–173
 101. Wolf B, Jensen KP, Barshop B, Blitzer M, Carlson M, Goudie DR, et al. Biotinidase deficiency: novel mutations and their biochemical and clinical correlates. *Hum Mutat* 2005;25:413–419
 102. Seymons K, Moor A, Raeve H, Lambert J. Dermatologic signs of biotin deficiency leading to the diagnosis of multiple carboxylase deficiency. *Pediatr Dermatol* 2004;21:231–235
 103. Kutting B, Brehler R, Traupe H. Allergic contact dermatitis in children: strategies of prevention and risk management. *Eur J Dermatol* 2004;14:80–85
 104. Laude TA, Salvemini JN. Perioral dermatitis in children. *Semin Cutan Med Surg* 1999;18:206–209
 105. Kılıç G, Güler N, Öneş Ü, Tamay Z, Güzel P. Netherton syndrome: report of identical twins presenting with severe atopic dermatitis. *Eur J Pediatr* 2006;165:594–597
 106. Wollenberg A, Wetzel S, Burgdorf WHC, Haas J. Viral infections in atopic dermatitis: Pathogenic aspects and clinical management. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:667–674
 107. Alston SJ, Cohen BA, Braun M. Persistent and recurrent tinea corporis in children treated with combination antifungal/corticosteroid agents. *Pediatrics* 2003;111:201–203
 108. Pabsch H, Rutten A, Von Stemm A, Meigel W, Sander CA, Schaller J. Treatment of childhood mycosis fungoides with topical PUVA. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47:557–561
 109. Schallreuter KU, Levenig C, Berger J, Umbert J, Winkelmann RK, Wegener L, et al. Severity scoring of atopic dermatitis: the SCORAD index.

- Consensus Report of the European Task Force on Atopic Dermatitis. *Dermatology*, 1993;186(1):23–31
110. Oranje AP, Glazenburg EJ, Wolkerstorfer A, de Waard-van der Spek FB. Practical issues on interpretation of scoring atopic dermatitis: the SCORAD index, objective SCORAD and the three-item severity score. *Br J Dermatol* 2007; 157:645–8
 111. Thorsteinsdottir, S., Stokholm, J., Thyssen, J. P., Nørgaard, S., Thorsen, J., Chawes, B. L., ... & Bisgaard, H. Genetic, clinical, and environmental factors associated with persistent atopic dermatitis in childhood. *JAMA dermatology*, 2019;155(1), 50-57.
 112. Kim, J. P., Chao, L. X., Simpson, E. L., & Silverberg, J. I. Persistence of atopic dermatitis (AD): a systematic review and meta-analysis. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2016;75(4), 681-687
 113. Hoeger, P. H. Antimicrobial susceptibility of skin-colonizing *S. aureus* strains in children with atopic dermatitis. *Pediatric allergy and immunology*, 2004;15(5), 474-477.
 114. Higaki, S., Morohashi, M., Yamagishi, T., & Hasegawa, Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *International journal of dermatology*, 1999;38(4), 265-269.
 115. Matsui, K., & Nishikawa, A. Percutaneous application of peptidoglycan from *Staphylococcus aureus* induces an increase in mast cell numbers in the dermis of mice. *Clinical & Experimental Allergy*, 2005;35(3), 382-387.
 116. Leung, A. D., Schiltz, A. M., Hall, C. F., & Liu, A. H. Severe atopic dermatitis is associated with a high burden of environmental *Staphylococcus aureus*. *Clinical & Experimental Allergy*, 2008;38(5), 789-793.
 117. Balma-Mena, A., Lara-Corrales, I., Zeller, J., Richardson, S., McGavin, M. J., Weinstein, M., & Pope, E. Colonization with community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children with atopic dermatitis: a cross-sectional study. *International journal of dermatology*, 2011;50(6), 682-688.
 118. Niebuhr, M., & Werfel, T. Innate immunity, allergy and atopic dermatitis. *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*, 2010;10(5), 463-468.
 119. Schmitt, J., von Kobyletzki, L., Svensson, Å., & Apfelbacher, C. Efficacy and tolerability of proactive treatment with topical corticosteroids and calcineurin inhibitors for atopic eczema: systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *British journal of dermatology*, 2011;164(2), 415-428.
 120. Cathcart, S., & Theos, A. Inpatient management of atopic dermatitis. *Dermatologic therapy*, 2011;24(2), 249-255.
 121. Engler, R. J., Kenner, J., & Leung, D. Y. Smallpox vaccination: risk considerations for patients with atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2002;110(3), 357-365.
 122. Glatz, M., Bosshard, P. P., Hoetzenecker, W., & Schmid-Grendelmeier, P. The role of *Malassezia* spp. in atopic dermatitis. *Journal of clinical medicine*, 2015;4(6), 1217-1228.
 123. Chen, J. J., Applebaum, D. S., Sun, G. S., & Pflugfelder, S.C. Atopic keratoconjunctivitis: a review. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2014;70(3), 569-575.

124. Pattnaik, L., & Acharya, L. A comprehensive review on vernal keratoconjunctivitis with emphasis on proteomics. *Life sciences*, 2015;128, 47-54.
125. Yaghmaie, P., Koudelka, C. W., & Simpson, E. L. Mental health comorbidity in patients with atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 2013;131(2), 428-433.
126. Schmitt, J., Buske-Kirschbaum, A., & Roessner, V. Is atopic disease a risk factor for attention-deficit/hyperactivity disorder? A systematic review. *Allergy*, 2010;65(12), 1506-1524.
127. Chen, M. H., Su, T. P., Chen, Y. S., Hsu, J. W., Huang, K. L., Chang, W. H., ... & Bai, Y. M. Is atopy in early childhood a risk factor for ADHD and ASD? A longitudinal study. *Journal of psychosomatic research*, 2014;77(4), 316-321.
128. Cheng, C. M., Hsu, J. W., Huang, K. L., Bai, Y. M., Su, T. P., Li, C. T., ... & Chen, M. H. Risk of developing major depressive disorder and anxiety disorders among adolescents and adults with atopic dermatitis: a nationwide longitudinal study. *Journal of affective disorders*, 2015;178, 60-65
129. Oszukowska M, Michalak I, Gutfreund K, Bienias W, Matych M, Szewczyk A, et al. Role of primary and secondary prevention in atopic dermatitis. *Postep Dermatologi Alergol*. 2015; 32(6):409–420
130. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, 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):116–132
131. Ashcroft DM, Dimmock P, Garside R, Stein K, Williams HC. Efficacy and tolerability of topical pimecrolimus and tacrolimus in the treatment of atopic dermatitis: Meta-analysis of randomised controlled trials. *Br Med J*. 2005; 330(7490):516–522
132. Kapp A, Papp K, Bingham A, Fölster-Holst R, Ortonne JP, Potter PC, et al. Long-term management of atopic dermatitis in infants with topical pimecrolimus, a nonsteroid anti-inflammatory drug. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 110(2):277–284
133. Tennis P, Gelfand JM, Rothman KJ. Evaluation of cancer risk related to atopic dermatitis and use of topical calcineurin inhibitors. *Br J Dermatol*. 2011; 165(3):465–473.
134. Arellano FM, Wentworth CE, Arana A, Fernández C, Paul CF. Risk of lymphoma following exposure to calcineurin inhibitors and topical steroids in patients with atopic dermatitis. *J Invest Dermatol*. 2007; 127(4):808–816.
135. Paller AS, Tom WL, Lebwohl MG, Blumenthal RL, Boguniewicz M, Call RS, et al. Efficacy and safety of crisaborole ointment, a novel, nonsteroidal phosphodiesterase 4 (PDE4) inhibitor for the topical treatment of atopic dermatitis (AD) in children and adults. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 75(3):494–503.
136. Slater NA, Morrell DS. Systemic therapy of childhood atopic dermatitis. *Clin Dermatol*. 2015; 33(3):289–299
137. El-Khalawany MA, Hassan H, Shaaban D, Ghonaim N, Eassa B. Methotrexate versus cyclosporine in the treatment of severe atopic dermatitis in children: A multicenter experience from Egypt. *Eur J Pediatr*. 2013; 172(3):351–356

138. Der-Petrossian M, Seeber A, Hönigsmann H, Tanew A. Half-side comparison study on the efficacy of 8-methoxypsoralen bath- PUVA versus narrow-band ultraviolet B phototherapy in patients with severe chronic atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2000; 142(1):39–43
139. Kim G, Bae JH. Vitamin D and atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. *Nutrition*. 2016; 32(9):913–920.
140. Cuello-Garcia CA, Brozek JL, Fiocchi A, Pawankar R, Yepes-Nuñez JJ, Terracciano L, et al. Probiotics for the prevention of allergy: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *J Allergy Clin Immunol*. 2015; 136(4):952–961.
141. Cho KH, Parveen A, Kang MC, Subedi L, Lee JH, Park SY, et al. *Pyrus ussuriensis* Maxim. leaves extract ameliorates DNCB-induced atopic dermatitis-like symptoms in NC/Nga mice. *Phytomedicine*. 2018; 48:76–83.
142. Laughter, D., Istvan, J. A., Tofte, S. J., & Hanifin, J. M. The prevalence of atopic dermatitis in Oregon schoolchildren. *Journal of the American Academy of Dermatology*, 2000;43(4), 649-655.
143. Dahl RE, Bernhisel-Broadbent J, Scanlon-Holdford S, et al. Sleep disturbances in children with atopic dermatitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1995; 149: 856- 860.
144. Daud LR, Garralda ME, David TJ. Psychosocial adjustment in preschool children with atopic eczema. *Arch Dis Child*. 1993; 69: 670- 676.
145. Chernyshov PV. Stigmatization and self-perception in children with atopic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016; 9: 159- 166.
146. Chamlin SL, Frieden IJ, Williams ML, et al. Effects of atopic dermatitis on young American children and their families. *Pediatrics*. 2004; 114: 607- 611
147. Bridgman AC, Eshtiaghi P, Cresswell-Melville A, et al. The burden of moderate to severe atopic dermatitis in Canadian children: a cross-sectional survey. *J Cutan Med Surg*. 2018; 22: 443- 444.
148. Balkrishnan R, Housman TS, Carroll C, et al. Disease severity and associated family impact in childhood atopic dermatitis. *Arch Dis Child*. 2003; 88: 423- 427
149. Pustisek N, Vurnek Zivkovic M, Situm M. Quality of life in families with children with atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol*. 2016; 33: 28- 32.
150. Whalley D, Huels J, McKenna SP, et al. The benefit of pimecrolimus (Elidel, SDZ ASM 981) on parents' quality of life in the treatment of pediatric atopic dermatitis. *Pediatrics*. 2002; 110: 1133- 1136.
151. Pauli-Pott U, Darui A, Beckmann D. Infants with atopic dermatitis: maternal hopelessness, child-rearing attitudes and perceived infant temperament. *Psychother Psychosom*. 1999; 68: 39- 45.
152. Magin P, Adams J, Heading G, et al. Experiences of appearance-related teasing and bullying in skin diseases and their psychological sequelae: results of a qualitative study. *Scand J Caring Sci*. 2008; 22: 430- 436.
153. Koblenzer PJ. Parental issues in the treatment of chronic infantile eczema. *Dermatol Clin*. 1996; 14: 423- 427
154. Klinnert MD, Booster G, Copeland M, et al. Role of behavioral health in management of pediatric atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2018; 120: 42- 48. e48
155. McCann D, Bull R, Winzenberg T. Sleep deprivation in parents caring for children with complex needs at home: a mixed methods systematic review. *J Fam Nurs*. 2015; 21: 86- 118.

156. Beattie PE, Lewis-Jones MS. An audit of the impact of a consultation with a paediatric dermatology team on quality of life in infants with atopic eczema and their families: further validation of the Infants' Dermatitis Quality of Life Index and Dermatitis Family Impact score. *Br J Dermatol.* 2006; 155: 1249- 1255.
157. Reid P, Lewis-Jones MS. Sleep difficulties and their management in preschoolers with atopic eczema. *Clin Exp Dermatol.* 1995; 20: 38- 41.
158. Su JC, Kemp AS, Varigos GA, et al. Atopic eczema: its impact on the family and financial cost. *Arch Dis Child.* 1997; 76: 159- 162.
159. Moore K, David TJ, Murray CS, et al. Effect of childhood eczema and asthma on parental sleep and well-being: a prospective comparative study. *Br J Dermatol.* 2006; 154: 514- 518.
160. Bick E. The experience of skin in early object relations. *Int J Psychoanal.* 1968;49:484-6.
161. Weber MB, Fontes Neto Pde T, Prati C, Soirefman M, Mazzotti NG, Barzenski B, et al. Improvement of pruritus and quality of life of children with atopic dermatitis and their families after joining support groups. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22:992-7.
162. Fortune DG, Richards HL, Kirby B, Bowcock S, Main CJ, Griffiths CE. A cognitive-behavioral symptom management programme as an adjunct un psoriasis therapy. *Br J Dermatol.* 2002;146:458-65.
163. Carroll CL, Balkrishnan R, Feldman SR, Fleischer AB Jr, Manuel JC. The Burden of Atopic Dermatitis: Impact on the Patient, Family, and Society. *Pediatr Dermatol.* 2005;22:192-9
164. Potocka A, Turczyn-Jablońska K, Merecz D. Psychological correlates of quality of life in dermatology patients: the role of mental health and self-acceptance. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat.* 2009;18:53-8, 60, 62.
165. Linthorst Homan MW, de Korte J, Grootenhuis MA, Bos JD, Sprangers MA, van der Veen JP. Impact of childhood vitiligo on adult life. *Br J Dermatol.* 2008;159:915-20
166. Kim J, Kim BE, Leung DYM. Pathophysiology of atopic dermatitis: clinical implications. *Allergy Asthma Proc.* 2019;40(2):84–92
167. Strathie Page S, Weston S, Loh R. Atopic dermatitis in children. *Aust Fam Physician.* 2016;45(5):293–6.
168. Ronnstad ATM, Halling-Overgaard AS, Hamann CR, Skov L, Egeberg A, Thyssen JP. Association of atopic dermatitis with depression, anxiety, and suicidal ideation in children and adults: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(3):448-456.e430.
169. Hwang TY, Kim SK, Kim SH, Kim M. A cross sectional survey on health-related quality of life among parents of children with allergic symptoms using the EQ-5D-5L. *J Asthma.* 2019;56(11):1239–45.
170. Silverberg JI, Gelfand JM, Margolis DJ, Boguniewicz M, Fonacier L, Grayson MH, Ong PY, Chiesa Fuxench ZC, Simpson EL. Symptoms and diagnosis of anxiety and depression in atopic dermatitis in US adults. *Br J Dermatol.* 2019;181(3):554–65
171. Thyssen JP, Hamann CR, Linneberg A, Dantoft TM, Skov L, Gislason GH, Wu JJ, Egeberg A. Atopic dermatitis is associated with anxiety, depression, and suicidal ideation, but not with psychiatric hospitalization or suicide. *Allergy.* 2018;73(1):214–20

172. Patel KR, Immaneni S, Singam V, Rastogi S, Silverberg JI. Association between atopic dermatitis, depression, and suicidal ideation: a systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80(2):402–10
173. Howlett S. Emotional dysfunction, child-family relationships and childhood atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1999; 140:381-384.
174. Rodriguez-Orozco AR, Kanan-Cedeno EG, Guillen Martinez E, Campos Garibay MJ. Family functioning and illness perception of parents of children with atopic dermatitis, living without skin symptoms, but with psychosomatic symptoms. *Iran J Allergy Asthma Immunol* 2011; 10:61-65.
175. Abidin R. Parenting Stress Index. Charlottesville, VA: Pediatric Psychology Press; 1992.
176. Pauli-Pott U, Darui A, Beckmann D. Infants with atopic dermatitis: maternal hopelessness, child-rearing attitudes and perceived infant temperament. *Psychother Psychosom* 1999;68:39-45
177. Moore K, David TJ, Murray CS, Child F, Arkwright PD. Effect of childhood eczema and asthma on parental sleep and well-being: a prospective comparative study. *Br J Dermatol* 2006; 154:514-518.
178. Reid P, Lewis-Jones MS. Sleep difficulties and their management in preschoolers with atopic eczema. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:38-41
179. Günaydın, N. C., Güler, Ş., Yerlioğlu, Ö., Öztürk, M., Dınlamaz, B., & Samancı, N. Atopik dermatitli hastalarda besin alerjisi sıklığının ve hastalık şiddetinin değerlendirilmesi. *Pamukkale Tıp Dergisi*, 2021;14(4), 878-885.
180. Garmhausen D, Hagemann T, Bieber T, Dimitriou I, Fimmers R, Diepgen T, et al. Characterization of different courses of atopic dermatitis in adolescent and adult patients. *Allergy* 2013;68(4):498-506.
181. Jenerowicz D, Czarnecka-Operacz M, Silny W. Peripheral blood eosinophilia in atopic dermatitis. *Acta dermatovenerologica Alpina*, 2007;16(2):47-52
182. Beken B, Çelik V, Gökmirza Özdemir P, Süt N, Yazicioglu M. Atopik Dermatitte Besin Duyarlanması ve Besin Alerjisi. *Osmangazi Tıp Dergisi* 2018;41(4):405-12
183. Yang, E. J., Beck, K. M., Sekhon, S., Bhutani, T., & Koo, J. The impact of pediatric atopic dermatitis on families: a review. *Pediatric dermatology*, 2019;36(1), 66-71