



Atopik Dermatit

Prof. Dr. Oya Oğuz

Atopik kişilerde görülen kronik, kaşıntılı ve tekrarlayan dermatitlere atopik ekzema (endogen ekzema, atopik dermatit) denir. Atopinin en sık görülen iki klinik bulgusu, atopik ekzema ve alerjik rinittir. Atopik ekzema insidansı son yıllarda giderek artmaktadır. Gelişmiş ülkelerde çocuklardaki prevalansı ortalama %5'tir. Bunların yarısı süt çocukluğu, daha büyük bir bölümü de 5 yaşına kadar ortaya çıkmaktadır. Olguların %10-15'inde sorunlar puberteden sonra da devam etmektedir. Hastaların %60-70'inde ailede atopi öyküsü bulunur.

ETYOPATOGENEZ

Atopik immünolojik bir bozukluğa bağlıdır. Atopinin patogenezi erken tipte bir aşırı duyarlılık mekanizmasına dayanmakla birlikte atopik dermatit kronik bir deri hastalığıdır. Atopik hastalar yaşamlarının ilk yıllarından başlayarak çevresel ajanlara karşı ani bir aşırı duyarlılık geliştirirler. Bu hastaların bir bölümünde spesifik allergenlere karşı gelişmiş IgE düzeyleri yüksek bulunur. Zaman zaman atopik ekzema atakları mevsimsel allerjilere eşlik eder. Bebek ve çocuklarda sıklıkla besin allerjileri bulunur; bunlar yumurta, balık, tahıllar, bazı meyve ve sebzelerdir. Atopik anne-babanın çocuklarında atopik ekzema gelişme olasılığı oldukça yüksektir. Bu bebeklerin ilk 9 ay süresince anne sütü ile beslenmesi, bebeklik döneminde ekzema sorununun daha az ortaya çıkmasında etkilidir.

Atopik ekzemanın etyopatogenezinde hücrel immünitede bozukluklar rol oynar. Epidermiste antijen sunan hücreler olan ve IgE reseptörlerini taşıyan Langerhans hücrelerinin bu reseptörler düzeyinde antijeni bağlama kapasitesi artmıştır. Langerhans hücreleri antijen-spesifik hücreler olan TH2 hücrelerini uyarır. Bu hücreler IL-5 salgılar ve bu yolla eozinofil düzeyi yükselir. Yanısıra atopik ekzemada IL-4 salgılanması artarken interferon gamma düzeyleri azalmıştır. İnterferon gamma hücrel immün yanıtın gelişmesinden sorumludur.

Atopik ekzemalı hastaların en büyük sorunu ve başlıca klinik yakınması pruritusdur. Bazı araştırmacılar, atopik ekzemanın tüm klinik bulgularından pruritusun sorumlu olduğunu ve derinin kaşınması engellendiği takdirde dermatit bulgularının oluşmayacağını öne sürmektedirler.

Atopik kişilerin bir başka deri bulgusu, derinin kuru olmasıdır. Kuru deri pruritustan sorumlu bir diğer etkidir. Bu hastalarda epidermal lipidlerdeki yapım kusurları, epidermisin bariyer fonksiyonunun da bozulmasına yol açar.

Atopik deride *S. aureus* başta olmak üzere bakteriyel kolonizasyon artmıştır. Bakteriyel süperantijenler de spesifik TH2 hücrelerini uyararak dermatit ataklarının başlamasında rol oynar. Bu nedenle atopik ekzemada yerel antibiyotik tedavisi, klinik bulguların iyileşmesinde oldukça yarar sağlar.

Atopik dermatit emosyonel stresle artar. Uygun bir psikolojik tedavi ise klinik bulguların gerilemesinde oldukça etkilidir.

ATOPIK EKZEMANIN KLİNİK BULGULARI

Atopik ekzemanın klinik bulguları yaşa göre bazı değişiklikler gösterir. Klinik bulgular başlıca 3 döneme göre değerlendirilir:

1. Bebeklik dönemi: Klinik bulgular ortalama 3.-5. aylarda başlar. Lezyonlar karakteristik olarak yüzde ve saçlı deride yerleşmiştir. Yanaklarda eritemli zeminde yerleşmiş papüloveziküler erüpsiyonlar ekskoryasyon ve krutlar gözlenir. Saçlı deri bulgularında skuamalar hakim olup seboreik dermatit görünümündedir. Lezyonlar, dönem dönem şiddeti artıp azalarak yaklaşık 2 yaşına kadar devam eder. İki yaşına kadar olguların %50'sinde bulgular kaybolabilir.

2. Çocukluk dönemi: Çocukluk dönemi lezyonlarında hakim olan elementer lezyonlar ekstremitelerde yerleşmiş, ileri derecede kaşıntılı papüllerdir. Ayrıca yüzde, boyunda, antekübital ve popliteal bölümlerde akut atak dönemlerinde şiddetlenen eritemli, skuamlı ve ekskoriye lezyonlar bulunur. Bu bulgular özellikle kış aylarında şiddetlenir. Yünlü giysilerle temas ve emosyonel değişiklikler yeni atakların başlamasında rol oynar. Kedi ve köpek epiteli, tüylü eşyalar yüz ve ekstremitelerdeki dermatiti alevlendirebilir.

3. Erişkin dönemi: Erişkin dönemde atopik ekzema lokalize lezyonlarla karakterizedir. Ancak, infeksiyon, emosyonel stres, deri kuruluğu, iritan ve alergenler ile daha generalize formda ekzema bulguları gelişebilir. Atopik ekzemanın bu dönemdeki en önemli komplikasyonu eritrodermidir.

Atopik ekzemalı hastaların yaklaşık %10'unda anterior veya posterior subkapsüler katarakt veya keratokonus gibi göz bulguları gelişebilmektedir.

Atopik ekzemalı olgularda yüzeyel infeksiyonlara duyarlılık artmıştır. *Herpes simplex* infeksiyonları esnasında ekzema herpetikum denilen ve bulguların generalize olmasıyla karakterize olan tablo gelişebilir. Suçiçeği aşısının

uygulanmasıyla generalize infeksiyon gelişebildiğinden bu aşının uygulanması kontrendikedir.

TEDAVİ

Tedavi Prensipleri

Atopik hastalar, sıcak, soğuk, aşırı nem ve kuruluştan, yünlü giysilerden, iritan maddelerden, derinin aşırı ve sık yıkanmasından, mekanik travmadan korunmalıdır. Banyodan sonra ve günlük yaşamda derinin nemlendirilmesi gereklidir. Kaşıntının kesinlikle engellenmesi gerekir; bu nedenle hastaların psikiyatrik yardım alması uygun olabilir.

Yerel Tedaviler

Yerel kortikosteroidler tedavinin temelini oluşturur. Kronik bir dermatit olması nedeniyle güçlü kortikosteroidler yerine zayıf veya orta etkililer tercih edilir. Bir diğer uygulama şekli güçlü kortikosteroidlerle 2-3 haftalık bir baskı-lama sağladıktan sonra orta ve zayıf etkili olanlarla idame tedavisinin düzenlenmesidir. Akut, sulantılı dermatitte ıslak pansumanlar yararlıdır. Kuru derinin nemlendirilmesi için %5-10 üre, %5 laktik asit, %3 salisilik asit içeren pomadlar, antienflamatuvar ve antipruritik olarak %1-5 katran içerikli su tutucu özellikte yerel preparatlar yararlıdır. Topikal tacrolimus şiddetli atopik dermatitin kontrolünde oldukça yararlı bulunmuştur.

Sistemik Tedaviler

Başlıca prensip, pruritusun kontrolüdür. Bu amaçla sedatif antihistaminikler (hidroksizin) kullanılır. İnfekte ekzemalarda veya şiddetli atakların kontrolünde sistemik antibiyotikler(sefalosporinler, eritromisin, kinolonlar) yarar sağlayabilmektedir. Şiddetli ve genel tedbirlere rağmen sık tekrarlayan generalize dermatitlerde sistemik kortikosteroid tedavisi uygulanabilir. Kronik, yaygın dermatitlerde PUVA tedavisi başarılı sonuçlar vermektedir. Konvansiyonel tedavilere dirençli olgularda siklosporin yarar sağlayabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Odom RB, James WD, Berger TG. Andrew's Diseases of the Skin. 9. Baskı. Philadelphia, W.B. Saunders, 2000.
2. Leung DYM, Rhodes AR, Geha RS, Schneider L, Ring J. Atopic dermatitis. Dermatology in General Medicine'de. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF (eds). 4. Baskı. New York, McGraw Hill, 1993.
3. Habif TP. Clinical Dermatology. 3. Baskı. St. Louis, Mosby, 1996.
4. Brain Falco O, Plewing G, Wollf HH, Burgdorf WHC. Dermatology, 2. Baskı Berlin, Springer, 2000.