T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

ATOPİK DERMATİTLİ ÇOCUKLARDA SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDE BESLENMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Aslı GÜÇLÜ

ANKARA
2022

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
AİLE HEKİMLİĞİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

ATOPİK DERMATİTLİ ÇOCUKLARDA SÜT ÇOCUKLUĞU DÖNEMİNDE BESLENMENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Aslı GÜÇLÜ

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN

ANKARA
2022

ONAY YAZISI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığına;

"Atopik dermatitli çocuklarda süt çocukluğu dönemindeki beslenmenin değerlendirilmesi" konulu çalışma jürimiz tarafından Aile Hekimliği Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN

Asil Üye (Başkan) : Prof. Dr. Mustafa ÇELİK

Asil Üye : Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN

Asil Üye : Prof. Dr. Oktay SARI

Yedek Üye : Doç. Dr. Cenk AYPAK

Yedek Üye : Doç. Dr. Yusuf Çetin DOĞANER

ONAY:

Dr. Aslı GÜÇLÜ' nün 20.12.2022 tarihinde savunduğu bu tez Gülhane Tıp Fakültesi Yönetim Kurulunca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Öncelikle uzmanlık eğitimim sırasında hem uzmanlık öğrenciliği hayatımda hem de tez hazırlama sürecimde yol gösteren, bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN'a,

Uzmanlık eğitimim süresince, eğitimime ve tez çalışmama katkılarından dolayı Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Yusuf Çetin DOĞANER'e,

Tez çalışmama destek ve katkılarından dolayı Dr. Öğr. Üyesi Ahmet BOLAT'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım değerli uzmanlık öğrencisi arkadaşlarıma,

Beni yetiştiren, bugünlere gelmemde büyük emeği olan annem Hülya KARASAKAL'a, babam Hasan KARASAKAL'a ve ayrıca tezime katkıları da olan ablam Emine DOLAPCI'ya,

Tez süresi boyunca tezimle ilgili hem teknik konularda hem de duygusal olarak her türlü konuda desteğini eksik etmeyen eşim Alperen GÜÇLÜ'ye teşekkürü borç bilirim.

Dr. Aslı GÜÇLÜ
Ankara- 2022

ÖZET

Dr. Aslı GÜÇLÜ "Atopik dermatitli çocuklarda süt çocukluğu dönemindeki beslenmenin değerlendirilmesi" Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Ankara, 2022.

Amaç: Atopik dermatit (AD); kronik, kaşıntılı, tekrarlayıcı ataklarla giden inflamatuar bir cilt hastalığıdır. Atopik dermatit, astım ve alerjik rinokonjonktivit (ARC) gibi alerjiye bağlı hastalıkların da bebeklik döneminde değişen immün sistem gelişiminin bir sonucu olduğu düşünülmektedir. Anne sütünün immün sistem hücreleri, immünoglobulin ve lizozimler gibi moleküller aracılığıyla patojenlere karşı immün savunma mekanizmasında etkin rol oynadığı gösterilmiştir. Bu çalışmamızda, atopik dermatit tanısı alan çocuklarda hayatın ilk 6 aylık sürecinde anne sütü ve/veya formül mama ile beslenme oranlarını değerlendirme amaçlanmaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışma, 01 Mart 2021- 31 Ağustos 2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği polikliniğine müracaat eden ve ilgili uzman tarafından atopik dermatit tanısı konulan çocukların ebeveynleri üzerinde yapılmıştır. Çalışmaya toplam, 75 ebeveyn dahil edilmiştir. Ebeveynlere çalışma ile ilgili gerekli bilgilendirme yapıldıktan sonra yazılı onamları alınarak araştırmacılar tarafından hazırlanılan katılımcıların ve çocukların sosyodemografik özellikleri, özgeçmişi, ilk 6 ay beslenme şekli, annenin laktasyon dönemindeki beslenme şekli gibi bilgiler içeren 36 soruluk bir anket formu yüz yüze görüşme tekniği ile uygulanmıştır. Veriler SPSS programı ile uygun testlerle analiz edilmiştir.

Bulgular: Katılımcıların yaş ortalaması 34,6±7,5 (min:19-maks:53) olarak bulunmuştur. Katılımcıların %85,3 (64)'ü ise üniversite mezunu, %17,3 (13)'ü evhanımı/çalışmıyor ve %80 (60)'i çalışıyordu. Katılımcıların %53,3 (40)'ünün geliri giderinden fazla ve %93,3'ü (70) sigara kullanmıyordu. Ebeveynlerin çalışmaya katılan çocuklarının 34' ü (%45,3) kız ve 41' i (%54,7) erkek olup, ortalama yaşları 4,2±5,1 (min: 0-maks: 17,0) ve ortanca yaşları ise 2,5 olarak bulunmuştur. Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların atopik dermatit tanı yaşı ortanca değeri 4,0 ay olarak bulunmuştur. İlk 6 aya kadar tanı alanların oranı %56 (42)'dır.

Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların ilk 6 ayda %73,3 (55)'ü sadece anne sütü ile, %24 (18)'ü anne sütü ve formül mama ile geri kalan %2,7 (2) çocuk ise sadece formül mama ile beslenmiştir. Katılımcıların %37,3 (28)' ünün soygeçmişinde atopik dermatit tanısı vardır.

Katılımcıların %58,6 (44)'sının daha önce astım, alerjik rinit, ekzema, ilaç veya besin alerjisi tanısı aldığı saptandı. Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların %32 (24)'si daha önce astım, bronşit veya besin alerjisi tanısı almıştır. Atopik dermatitli çocukların %22,7 (17)'si yaşamın ilk 4 ayında antibiyotik kullanmıştır. Atopik dermatit tanı yaşı ile atopik dermatitli çocuğun cinsiyeti, ilk 6 ayda beslenme şekli, ilk 4 ay antibiyotik kullanımı, tıbbi özgeçmiş ve komorbid hastalıkları, ailede atopik dermatitli birey ve alerjik hastalık varlığı, ebeveynde alerjik hastalık ve alerjik rinit semptomları varlığı, evde evcil hayvan bulundurma durumu, annenin emzirme dönemindeki beslenmesi, çocuğun ev ortamında sigara dumanı maruziyeti arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı saptanmıştır ($p>0,05$).

Sonuç: Atopik dermatit tanısı alan hastaların hayatın ilk 6 aylık döneminde beslenme şekillerinin incelendiği çalışmamızda hastaların en fazla sadece anne sütü ile beslendiği tespit edilmiştir. Atopik dermatit tanı yaşı ile hayatın ilk 6 ayında beslenme şekli ve annenin laktasyon döneminde beslenme biçimi arasında bir ilişki bulunmamıştır. Anne sütünün atopik dermatit gelişimine karşı koruyucu etkisi olup olmadığını saptamak için daha detaylı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Atopik dermatit, süt çocukluğu, beslenme, anne sütü

ABSTRACT

Dr. Aslı GÜÇLÜ "Evaluation of nutrition in infancy in children with atopic dermatitis" Gulhane Faculty of Medicine, Department of Family Medicine, Specialization Thesis in Medicine, Ankara, 2022.

Objective: Atopic dermatitis (AD); It is an inflammatory skin disease with chronic, itchy, recurrent attacks. Allergy-related diseases such as atopic dermatitis, asthma and allergic rhinoconjunctivitis (ARC) are also thought to be a result of the changing immune system development in infancy. It has been shown that breast milk plays an active role in the immune defense mechanism against pathogens through molecules such as immune system cells, immunoglobulin and lysozymes. In this study, we aimed to evaluate the rates of feeding with breast milk and/or formula in the first 6 months of life in children diagnosed with atopic dermatitis.

Materials and Methods: The study was conducted on the parents of children who applied to the Health Sciences University Gülhane Training and Research Hospital Pediatric Health and Diseases Clinic between 01 March 2021 and 31 August 2022 and were diagnosed with atopic dermatitis by the relevant specialist. A total of 75 parents were included in the study. After the necessary information was given to the parents about the study, a questionnaire consisting of 36 questions, which was prepared by the researchers after obtaining their written consent, containing information such as the sociodemographic characteristics of the participants and the children, their background, the diet for the first 6 months, and the diet of the mother during the lactation period, was applied by face to face interview technique.The data were analyzed with the SPSS program with appropriate tests.

Results: The mean age of the participants was found to be 34.6±7.5 (min:19-max:53). 85.3% (64) of the participants were university graduates, 17.3% (13) were housewives/not working, and 80 % (60) were working. The income of 53.3% (40) of the participants was more than their expenses and 93.3% (70) were non-smokers. Of the children of the parents participating in the study, 34 (45.3%) were girls and 41 (54.7%) were boys, with a mean age of 4.2±5.1 (min:0-max:17.0) and a median age was found to be 2.5. The median age of diagnosis of atopic dermatitis in children with

atopic dermatitis whose parents were included in the study was 4.0 months. The rate of those who were diagnosed until the first 6 months was 56% (42).

In the first 6 months, 73.3% (55) of the children with atopic dermatitis whose parents were included in the study were fed with breast milk only, 24% (18) fed breast milk and formula, the remaining 2.7% (2) the child was fed only formula. 37.3% (28) of the participants had a family history of atopic dermatitis.

It was determined that 58.6% (44) of the participants had previously been diagnosed with asthma, allergic rhinitis, eczema, drug, or food allergy. 32% (24) of the children with atopic dermatitis whose parents were included in the study were previously diagnosed with asthma, bronchitis, or food allergy. 22.7% (17) of children with atopic dermatitis used antibiotics in the first 4 months of life. Age at diagnosis of atopic dermatitis, gender of the child with atopic dermatitis, diet in the first 6 months, antibiotic use in the first 4 months, medical history and comorbid diseases, a family history of atopic dermatitis and allergic disease, presence of allergic disease and allergic rhinitis symptoms in a parent, presence of a pet at home When the relationship between the mother's health status, the mother's nutrition during the breastfeeding period, and the child's exposure to cigarette smoke in the home environment was examined, it was found that there was no statistically significant relationship ($p>0.05$).

Conclusion: In our study, in which the diets of patients diagnosed with atopic dermatitis were examined in the first 6 months of life, it was determined that the patients were mostly fed only with breast milk. No relationship was found between the age at diagnosis of atopic dermatitis and the diet in the first 6 months of life and the mother's diet during the lactation period. More detailed studies are needed to determine whether breast milk has a protective effect against the development of atopic dermatitis.

Key words: Atopic dermatitis, infancy, nutrition, breast milk

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ONAY……....i

TEŞEKKÜR…….ii

ÖZET…….……...…….…….....iii

ABSTRACT……..v

İÇİNDEKİLER……...…vii

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ……..x

TABLOLAR DİZİNİ…….....xii

ŞEKİLLLER DİZİNİ…….....xiii

1. GİRİŞ VE AMAÇ……1
2. GENEL BİLGİLER……..2
2.1. Atopik Dermatit…….2
2.1.1. Tanım……..2
2.1.2. Tarihçe…….....…2
2.1.3. Epidemiyoloji…….2
2.1.4. Etyopatogenez……3
2.1.4.1. Genetik Faktörler……3
2.1.4.2. Çevresel Faktörler……....5
2.1.4.3. Atopik Dermatitin Patogenezi……...……..5
2.1.4.3.1. Deri Bariyer Bozukluğu……....……....5
2.1.4.3.2. Alerjik İmmün Yanıt……6
2.1.4.3.3. Atopik Dermatitin İmmünopatogenezi…….7
2.1.4.3.4. Atopik Dermatitte Kronik Kaşıntı……7
2.1.4.3.5. Atopik Dermatit ve S. aureus kolonizasyonu……...8
2.1.5. Klinik……..8
2.1.5.1.Belirti ve Bulgular……8
2.1.5.2. Klinik Fenotipler……9
2.1.5.3. Atopik Dermatitte Kliniğin Değerlendirilmesi…….…….....12
2.1.6. Atopik Dermatitte Tanı Koyma……13
2.1.6.1.Tanı Kriterleri……13
2.1.6.1.1. Hanifin-Rajka Kriterleri……14
2.1.6.1.2. İngiliz Çalışma Grubu Tanı Kriterleri……16
2.1.6.2. Atopik Dermatitte Tanısal Algoritma……16
2.1.6.3. Laboratuvar……17
2.1.6.3.1. İn-vitro Tanısal Testler……...17
2.1.6.3.1.1. Alerjene Spesifik IgE Düzeyi……..17
2.1.6.3.1.2. Bileşene Dayalı Tanı Testleri (BDT)……..17
2.1.6.3.1.3. Biyobelirteçler……18

2.1.6.3.2. İn-vivo Tanısal Testler……19
2.1.6.3.2.1. Deri Prik Testi……..……..19
2.1.6.3.2.2. Besin Yükleme Testi……..……20
2.1.6.3.2.3. Atopi Yama Testi (APT)…..……..20
2.1.6.3.2.4. Eliminasyon Diyeti…...……..21
2.1.7. Ayırıcı Tanı……...21
2.1.7.1. Uyuz (skabies)……...21
2.1.7.2. Seboreik Dermatit (SD)……22
2.1.7.3. Kontakt Dermatit……...22
2.1.7.4. Psöriazis……...…….23
2.1.7.5. Numüler Ekzema……...23
2.1.7.6. İmpetigo…….……23
2.1.7.7. Dermatofit Enfeksiyonu…….……24
2.1.7.8. Kutanöz T Hücreli Lenfoma…….……24
2.1.8. Tedavi……..24
2.1.8.1. Nonfarmakolojik Yaklaşımlar……..24
2.1.8.1.1. Hastanın Eğitimi……24
2.1.8.1.2. Nemlendiriciler……..25
2.1.8.1.3. Islak Sargı Uygulamaları……...……26
2.1.8.2. Farmakolojik Tedaviler…….27
2.1.8.2.1. Topikal Kortikosteroidler (TKS)……27
2.1.8.2.2. Topikal Kalsinörin İnhibitörleri (TKİ)……...28
2.1.8.2.3. Topikal Antimikrobiyeller ve Antiseptikler…...……30
2.1.8.2.4. Topikal Antihistaminikler……...……...30
2.1.8.2.5. Topikal Fosfodiesteraz İnhibitörleri……...30
2.1.8.2.6. Sistemik İmmünsüpresif Tedaviler…….....31
2.1.8.2.6.1. Siklosiporin……..31
2.1.8.2.6.2. Azatioprin (AZA)……...……31
2.1.8.2.6.3. Mikofenolat Mofetil (MMF)……32
2.1.8.2.6.4. Metotireksat (MTX)……...…….32
2.1.8.2.6.5. İntrovenöz İmmünglobin…….32
2.1.8.2.6.6. Omalizumab…….32
2.1.8.2.6.7. Fototerapi…….33
2.1.8.2.6.8. Alternatif Tedaviler…….…33
2.1.9. Atopik Dermatitten Korunma……...33
2.1.9.1. Evde Evcil Hayvanla Yaşama……...……...…34
2.1.9.2. Kırsal Bölgede Yaşama……...……...……..34
2.1.9.3. Aeroalerjenler……...……34
2.1.9.4. Hava Kirliliği……...…….35
2.1.9.5. Antibiyotik Kullanımı……...……...……35
2.1.9.6. Beslenme ve Diyet……...…….35
2.1.9.7. Gebelikte Beslenme……...……...36
2.1.9.8. Hipoalerjenik Formül Mama……...…….36
2.1.9.9. Probiyotikler……...……..36
2.1.10. Atopik Dermatit ve Atopik Yürüyüş……37

2.2. Anne Sütünün İçeriği, Faydaları ve İmmün Sistemdeki Rolü…….38

3. GEREÇ VE YÖNTEM……...40
3.1. Araştırmanın Amacı ve Şekli……...40
3.2. Araştırmanın Yeri ve Tarihi…….40
3.3. Araştırmanın Evreni ve Örneklemi……..40
3.4. Araştırma Verilerinin Toplanması……...41
3.5. Verilerin Değerlendirilmesi…….42
3.6. Araştırmanın Etik İlkeleri ve İdari İzinleri……..42

4. BULGULAR……...43
5. TARTIŞMA……51
6. SONUÇ VE ÖNERİLER……58
7. KAYNAKLAR……...…60
8. ÖZGEÇMİŞ……75
9. EKLER……...……76
9.1. ANKET FORMU……76
9.2. BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU……..80
9.3. ETİK KURUL ONAY FORMU…...……...83
9.4. TIPTA UZMANLIK EĞİTİM KURULU (TUEK) ONAY FORMU.....84

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AD : Atopik dermatit

ADFLG : Filagrin gen mutasyonuna sahip atopik dermatit tanılı hasta

ADNONFLG : Filagrin gen mutasyonuna sahip olmayan atopik dermatit tanılı hasta

AMP : Antimikrobiyal peptit

ARC : Alerjik rinokonjonktivit

APT : Atopi yama testi

AZA : Azatiopirin

BDT : Bileşene dayalı tanı

DPT : Deri prik testi

EASI : Ekzema alanı ve ağırlık indeksi

EBF : Epidermal bariyer fonksiyonu

FDA : Amerikan Besin ve İlaç Heyeti

FLG : Filagrin

FOXP-3 : Forkhead box trascription factor 3 geni

HBD : İnsan β-defensin

IFN : İnterferon

IgE : İmmünoglobulin E

IL : İnterlökin

İVİG : İntravenöz immünoglobulin G

KD : Kontakt dermatit

LT : Lökotrien

MMF : Mikofenolat mofetil

MTX : Metotreksat

NMF : Natural moisturizing factor

PUVA : Psöralen ultraviyole A

SCORAD : Severity Scoring Of Atopic Dermatitis Index

SD : Seboreik Dermatit

sIgE : Allerjene özgü (spesifik) immünoglobulin E

Th : Yardımcı T hücre (helper T hücresi)

TKİ : Topikal kalsinörin inhibitörü

TKS : Topikal kortikosteroid

TNF : Tümör nekroze edici faktör

Treg : Düzenleyici T hücresi (T regülatör hücre)

TSLP : Timik stromal lenfopoietin

UV : Ultraviyole

UVB : Ultraviyole B

TABLOLAR DİZİNİ

Sayfa

Tablo 1. Atopik dermatitli çocukların ortalama yaşı ve cinsiyetlerinin dağılımı..... 43

Tablo 2. Atopik dermatitli hastaların yaş ve cinsiyetlerinin dağılımı (75)..... 44

Tablo 3. Katılımcıların sosyodemografik durumlarının dağılımı (75)..... 45

Tablo 4. Katılımcıların AD Tanılı Çocuklarının Sosyodemografik Özellikleri ve Tıbbi Durumları ile Çocukların Atopik Dermatit Tanı Yaşı Arasındaki İlişkisinin İncelenmesi 50

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa

Şekil 1. 1,5 aylık bebekte yüzde atopik dermatit 11
Şekil 2. 22 aylık bebek bacakta fleksural bölgede atopik dermatit..... 11
Şekil 3. Atopik yürüyüşün seyri..... 37
Şekil 4. Ebeveynleri çalışmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre dağılımı 44
Şekil 5. Katılımcıların çocuklarının atopik dermatit semptomları için ilk müracaat ettikleri branş uzmanlığı dağılımı 46
Şekil 6. Katılımcıların alerjik hastalık varlığı ve alerjik hastalıklarının dağılımı..... 47
Şekil 7. Ailesinde alerjik hastalığa sahip birey olduğunu belirten katılımcıların, ailelerinde bulunan alerjik hastalıkların dağılımı..... 48

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Atopik dermatit (AD); kronik, kaşıntılı, tekrarlayıcı ataklarla giden inflamatuar bir cilt hastalığıdır. Yaşa bağlı olarak tipik dağılım paterni gösterir. Daha çok çocukluk döneminde görülmektedir. Besin alerjisi, astım ve alerjik rinit gibi tip 1 alerjik hastalıklarla ilişkilidir. Atopik ekzemanın etyolojisinde genetik, immünolojik ve çevresel faktörler rol oynamaktadır. Atopik ekzemanın tanısı, anamnez, yaşa bağlı karakteristik morfolojik dağılım gösteren cilt lezyonları ve eşlik eden bulgular ile klinik olarak konur. Anne sütünün immün sistem hücreleri, immünglobulin ve lizozimler gibi moleküller aracılığıyla patojenlere karşı immün savunma mekanizmasında etkin rol oynadığı gösterilmiştir. Gözlemsel çalışmalarda, emzirme ile tip 1 diyabetes mellitus, ülseratif kolit ve çölyak hastalığı gibi immün sistemle ilgili hastalıkların gelişimi arasında negatif korelasyon olduğu bulunmuştur. Bütün bunlar anne sütü ile beslenmenin, bağışıklık sistemi üzerindeki etkisinin uzun süreli sonuçları olduğunu göstermektedir. Atopik dermatit, astım ve alerjik rinokonjonktivit (ARC) gibi alerjiye bağlı hastalıkların da bebeklik döneminde değişen immün sistem gelişiminin bir sonucu olduğu düşünülmektedir, ancak anne sütüyle beslenme ile bu hastalıklar arasındaki ilişki tartışmalıdır. Atopik dermatit ile anne sütü ilişkisiyle ilgili önemli tartışmalar vardır, çünkü klinik deneyimlerde hem olumlu yönde hem de olumsuz yönde etkileri gözlemlenmiş ve literatürde bildirilmiştir.

Bu çalışmada, atopik dermatit tanısı alan çocuklarda hayatın ilk 6 aylık sürecinde anne sütü ve/veya formül mama ile beslenme oranlarını değerlendirme amaçlanmaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Atopik Dermatit

2.1.1. Tanım

Atopik Dermatit özellikle çocuklarda sık görülen kronik, kaşıntılı, tekrarlayan seyir gösteren inflamatuar bir deri hastalığıdır. Karakteristik yaş bağımlı dağılım paternleri ve lezyonların morfolojisi ile deride eozinofilik/spongiotik bir inflamasyon oluşturur.

2.1.2. Tarihçe

Besnier 1892'de astım ve alerjik rinite ailesel olarak eğilimli kişilerde deri bulgularıyla birlikte seyreden kaşıntılı bir hastalık tarif etmiştir. 1923 yılında Coka ve Cooke, atopi kelimesini çevresel alerjenlere karşı kendini astım veya saman nezlesi ile gösteren genetik bir hipersensitivite reaksiyonunu tanımlamak için kullanmıştır (1).

Hill ve Sulzberger 1935'de çocuklarda sulantılı, erişkinlerde ise kaşıntılı ve likenifiye şekilde seyreden bu dermatiti tanımlamak için atopik dermatit teriminin kullanılmasını önermiştir (2).

1980 yılında Hanifin ve Rajka tarafından atopik dermatit tanısını koymak için major ve minör kriterler tanımlanmıştır (3).

2.1.3. Epidemiyoloji

Atopik Dermatit, özellikle çocukluk döneminde yaygın görülen bir hastalıktır. Hastalığın görülme sıklığı ile yaş arasında negatif korelasyon vardır. Dünya çapında çok merkezli geniş katılım ile yapılan ISAAC çalışmalarında AD prevalansının ülkelere göre çok değişken oranlarda olduğu görülmüştür. ISAAC faz 1 ve ISAAC faz 3 çalışmalarından elde edilen verilere göre atopik dermatit prevalansı kıyaslandığında AD sıklığının yıllar içinde hem 6-7 yaş grubunda hem de 13-14 yaş grubunda 44 ülkede arttığı, 8 ülkede ise azaldığı saptanmıştır (4).

2005-2006 yıllarında ülkemizde Ankara, Antalya, Van, Trabzon ve Manisa olmak üzere beş farklı şehirden 6755 okul çağı çocuğunun değerlendirilmesiyle yapılan ISAAC faz II çalışmalarında yaşam boyu ve çalışma sırasında mevcut olan

AD sıklığı sırayla %17,1 ve %8,1 olarak bulunurken, tanı konulan ekzema sıklığı %3,6 olarak tespit edilmiştir. AD sıklıkları bölgelere göre farklılık göstermiştir (5).

Ülkemizde dermatoloji kliniklerine başvuran 0-16 yaş arası çocuklardaki AD sıklığı %4,9-13,1 arasında gösterilmiştir. Aynı yöntem ile erişkin yaş grubu hastalardaki AD sıklığı %15,6 ve %21,3 bulunmuştur (6).

Astım ve diğer alerjik hastalıkların sıklığındaki değişimi gözlemek amacıyla Adana ilinde 1994, 2004 ve 2014 yıllarında 6-14 yaş arasındaki çocuklarda ISAAC yöntemi kullanılarak yapılan çalışmada AD sıklığı yıllara göre sırayla %5,0, %9,9 ve %7,0 olarak saptanmıştır ve bu farklar istatistiksel olarak anlamlıdır (7).

2.1.4. Etyopatogenez

Atopik dermatit kalıtım, immün sistem disregülasyonu, epidermisin bariyer fonksiyon bozukluğu ve çevresel tetikleyicilerin etkileşimiyle oluşan bir hastalıktır (8).

2.1.4.1. Genetik Faktörler

Bugüne kadar yapılan çalışmalar, AD gelişiminde epidermal bariyer ve bağışıklık sistemi cevabını etkileyen çok sayıda genetik faktörün etkisi olduğunu göstermiştir. Epidermisin en üst tabakası olan staratum korneum, mikroorganizmaların ve antijenlerin vücuda girişini engelleyen, cildin su kaybını engelleyen önemli fiziksel ve fonksiyonel bir bariyerdir (9). AD gelişiminde epidermal farklılaşmada önemli rol oynayan Filagrin [*Filament-aggregating protein*,(FLG)] proteinini kodlayan gende meydana gelen fonksiyon kaybettirici mutasyonlarının (*loss-off-function mutations*) rol oynadığı gösterilmiştir (10). Filagrin gen mutasyonuna sahip AD'li (ADFLG) hastalarda, FLG gen mutasyonları ile stratum korneumdaki IL-1 seviyelerinde artış olduğu ve bu artışın da NMF (natural moisturizing factor) ile ters orantılı olduğu saptanmıştır. NMF düzeylerinin azalması da cilt pH değeri etkilemektedir ve keratinositlerden yüksek seviyede IL-1 oluşumu cilt inflamasyonuna neden olmaktadır (11). Filagrin gen mutasyonu olan kişilerde AD gelişme riskinin 3 kattan fazla

arttırdığı gösterilmiştir (12). Ayrıca ADFLG hastalarda ADNON-FLG hastalara göre AD kliniğinin erken başlangıçlı olduğu, ağır ve persistan seyir izlediği, astım gelişme riskinin ve ekzema herpetikum görülme olasılığının daha fazla olduğu bulunmuştur (13). Filagrin genindeki fonksiyon kaybettirici mutasyonlar haricinde, pro-FLG molekülü içindeki FLG tekrar sayısının da AD gelişimiyle ilişkili olduğu düşünülmüştür (14). SPINK5 mutasyonları ile AD arasındaki ilişki özellikle Japon toplumlarında yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (15). FLG-2 proteinini sentezleyen EDC genindeki, SPPR3, TMEM79 gibi birçok gendeki mutasyonların AD ile ilişkili olduğu bulunmuştur (16,17).

Atopik dermatit patogenezinde, epidermal bariyer fonksiyon (EBF) bozukluğundan sonra ikinci önemli mekanizma başta CD4+ hücreler olmak üzere inflamatuar hücre infiltrasyonu ile karakterize olan cilt inflamasyonu ve artan alerjik yardımcı T hücre (Th2), Th17 ve Th22 hücre artışları etkin rol oynamaktadır. Bu immünolojik olaylar ile ilgili gen varyantları AD'deki immün yanıta ve anormal inflamasyona katkıda bulunur (18). İnterlökin-1 ailesi sitokinleri immün yanıtta ve AD patogenezinde anahtar rol oynar (11). Atopik dermatitli hastaların lezyonlu bölgelerinde timik stromal lenfopoetin (TSLP) düzeyinde artış saptanmıştır ve AD ile TSLP arasında güçlü bir ilişki olduğu gösterilmiştir (19).

Epidermal bariyerin fonksiyonunun bozulması keratinositlerden salınan kemokin aktivasyonu sitokin aracılı doğal immünite (IL-1 ailesi) ve sitokin aracılı alerjik yardımcı T hücresi (Th2) ve langerhans hücre aktivasyonu (IL-25, IL-33 ve TSP) ile deri inflamasyonunu aktive eder (20,21). Epidermal bariyerin bozulması spesifik antimikrobiyal peptitlerin (AMP) yetersiz düzenlenmesine ve *S. aureus* kolonizasyonun artmasına yol açar. *S. aureus* proteazların üretimi, doğal sinyal yolaklarının aktive edilmesi ve enterotoksinlerin salınmasıyla alevlenmelere ve kronikleşmeye neden olur (22).

2.1.4.2. Çevresel Faktörler

İmmün sistem gelişiminin ve olgunlaşması prenatal dönemde tamamlanır. Antenatal dönemdeki çevresel maruziyet (hava kirliliği, sigara dumanı, mikroorganizmalar, diyet gibi) nedeniyle epigenetik düzensizlikler alerjik hastalık gelişimine zemin hazırlayabilir. Treg hücreleri erken dönemde T hücrelerinin matürasyonunda rol alır. *Forkhead box trascription factor 3* (FOXP-3) proteinin demetilasyonu Treg hücrelerinin fonksiyonu için önemlidir. Doğum öncesi dönemde kord kanında FOXP-3 proteininin metilasyonunu çeşitli çevresel faktörler etkileyebilir (23).

Prenatal sigara maruziyeti TSLP geni üzerinden demetilasyon mekanizması ile AD gelişimine neden olabileceği gösterilmiştir (24). Prenatal dönemde benzen ve tolüen maruziyeti (annenin gebelik döneminde tütün ve ürünlerini kullanması) yüksek miRNA-223 seviyeleri ile ilişkili bulunmuştur. Yüksek miRNA-223 seviyeleri ve annenin gebelik döneminde sigara içmesi ya da tütün dumanına maruz kalması ile Treg sayısındaki azalma arasında anlamlı ilişki bulunmuştur. Düşük Treg sayısı ile doğan çocuklarda hayatlarının ilk üç yılında AD gelişme riskinin arttığı belirlenmiştir (25,26).

2.1.4.3. Atopik Dermatitin Patogenezi

İmmün sistemin uyarılması, periferik kandaki T hücrelerinin selektif olarak deriye yerleşimi, keratinositlerin apopitozisi, IgE aracılı alerji ve eozinofili AD'de görülen alerjik inflamasyonun ögelerini oluşturur. Atopik dermatitte epidermal bariyer fonksiyon bozukluğu zemininde, kalıtımsal ve çevresel faktörlerin etkisiyle gelişen immünolojik cevaptaki düzensizliğin ve kaşıntının hastalığın oluşumuna, ilerlemesine ve kronikleşmesine sebep olduğu bilinmektedir.

2.1.4.3.1. Deri Bariyer Bozukluğu

Deri, vücudu mikroorganizma, allerjenler ve toksinler gibi dış etmenlerden koruyan önemli bir savunma bariyeridir. Deri bariyer fonksiyon bozukluğu atopik

dermatitin patogenezinde etkin rol oynar (9). Deride bulunan insan β-defensin (HBD-1, HBD-2, HBD-3), kathelisin (LL-37) ve anti-mikrobiyal peptitler (AMP) mikroorganizmalara karşı doğal immün cevapta görev alır. Atopik dermatit hastalarında derideki HBD-2 ve katalisin LL-37 düzeylerinin azaldığı saptanmıştır (27). Genetik, immünolojik ve kaşıntı ile oluşan mekanik irritasyonun etkisiyle meydana gelen deri bariyer hasarı, derideki antijen sunan hücrelerin alerjenlerin, mikroorganizmaların ve diğer çevresel irritanların zararlı etkilerine açık hale gelmesine neden olur.

Filagrin, stratum korneum tabakasında bariyer oluşumunda önemli rol oynayan keratin filamentlerini birleştiren bir proteindir. Atopik dermatit hastalarında pro-filagrinden FLG monomerlerinin oluşmasını önleyen FLG mutasyonları izlenmektedir. Bu mutasyonların sonucunda FLG ekspresyonun azalması epidermal su kaybını artırmakta ve epidermisin bariyer fonksiyonunun bozularak çevresel antijenlerin immün sisteme girişini önleyemez hale gelir (28). AD tanılı hastaların derilerinde sfingomyelinaz aktivitesinin azalmasıyla stratum korneumun seramid yapısının bozulduğu izlenmektedir (29). Atopik dermatitte deri bariyer bozukluğu ile deri mikrobiyotasının bozulması özelikle *S. aureus* gibi patojen mikroorganizmaların kolonizasyonunda önemlidir (9).

2.1.4.3.2. Alerjik İmmün Yanıt

Atopik dermatit tanılı hastaların çoğunda diğer alerjik hastalıkların görülme oranı artar ve büyük kısmında ailesel atopiye rastlanır (30). Atopik bireylerde alerjenlerle temas sonrası proteaz aktivitesine sahip alerjenler epitel bariyerdeki sıkı bağlantıları parçalayarak submukozal dendritik hücrelere ulaşırlar. Dendritik hücreler lenf düğümlerine giderek antijen sunumunu sağlayarak naif T hücrelerinin Th2 tarafına farklılaşmasına yol açar. Özellikle IL-4 olmak üzere IL-5, IL-9, IL-13 gibi Th2 tipi sitokinler ve alerjik inlamasyonla aktive epitel hücrelerinden salgılanan TSLP, IL25 ve IL33 gibi sitokinlerin etkisiyle Th2 yönünde immün cevaba yönelim görülür (31). Interlökin-4 ve IL-13 ile B lenfositlerinde bazofil ve mast hücrelerini aktive ederek degranüle olmalarına neden olacak olan alerjene spesifik IgE (sIgE) üretimini başlatır. Bazofil ve mast hücrelerinin degranüle olmasıyla histamin ve proteazlar başta

olmak üzere birçok biyojenik mediatör salınır, lökotrien ve diğer sitokinler üretilir. Bu şekilde alerjik immün yanıtın erken evredeki klinik bulguları Th2 yolağı ile meydana gelir. IL-5, B lenfositlerinin gelişimine katkı sağlar, eozinofilleri aktive eder ve eozinofillerin yaşam süresini arttırır (32). Böylece, immün sistem hücreleri ve bu hücrelerin salgıladıkları mediyatörler ile persistan uyarı kronik alerjik immün yanıta neden olmaktadır (33,34).

2.1.4.3.3. Atopik Dermatitin İmmünopatogenezi

Atopik dermatitte hücre infiltrasyonunda çoğunlukla CD4+ T lenfositleri ile az miktarda da CD8+ T lenfositleri yer almaktadır. Bu hücreleri hava yolu ile taşınan veya beslenme ile alınan alerjenler, otoantijenler ve süperantijenler aktive etmekte, deriye özgün kemokinler özellikle inflamatuvar yanıtı meydana getirmektedir. Mast hücreleri ve bazofillerin degranüle olmasıyla eikozonoidler ve pro-inflamatuvar sitokinlerin (IL-6, IL-8, IL-31, TNF-a) salınımı ve üretimi gerçekleşir (34). Langerhans hücreleri Th2 tipi immün yanıtı aktifleyerek akut fazdaki reaksiyonların meydana gelmesine yol açar. İnflamatuar dendritik epidermal hücreler sitokin ve kemokinler ile Th2 tipteki immün yanıtın Th1 tip yanıta doğru değişmesine yol açar (35). Atopik dermatitli derideki CD4+ ve CD8+ T hücreleri ile periferik kandaki CLA+ CD45RO+ T hücreleri fazla miktarda IL-5 ve IL-13 salgılayarak eozinofil kemotaksisini ve IgE sentezini artırır (36).

AD immünopatogenezinde erken dönemde özellikle Th2 tip immün yanıt ön planda iken farklı aşamalarında Th1, Th2, Th17 ve Th22 tip immün yanıtlar ile kronikleşme oluşur. Th1 hücreleri tarafından salınan interferon gamma (IFN-γ) keratinosit apopitozisi ile lezyonel ekzemanın meydana gelmesine neden olur (37). Th22 hücreleri deride yeniden yapılanmaya (remodeling) neden olurlar (38).

2.1.4.3.4. Atopik Dermatitte Kronik Kaşıntı

Atopik dermatitte kronik kaşıntı hastalığın gidiş hattını ve hastanın hayat kalitesini direkt olarak etkileyen başlıca klinik bulgulardan biridir. Atopik dermatitte kaşıntının oluşmasında hem histamin 1 reseptörünün hem de kutanöz sinir lifleri,

geçici reseptör potansiyeli (TRP) A1, proteinaz ile aktive olan reseptörler ile histaminden bağımsız mekanizmaların etkili olduğu gözlenmiştir.

Timik stromal lenfopoetin, IL-31 ve IL-33'ün AD kliniğinde kaşıntıya neden olan faktörler arasında bulunduğu düşünülmektedir. Bir çok çalışmada atopi dermatit şiddeti ile IL31 ve IL33 seviyeleri arasında bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (39,40). Kaşıntı sonrası mekanik irritasyon keratinositlerden TSLP salınımını indükleyerek dendritik hücrelerin bölgesel lenf nodlarına hareketine sebep olmaktadır (34). Ayrıca IL-33 de AD'de kaşıntı mekanizmasında rol almaktadır (41).

2.1.4.3.5.Atopik Dermatitte Staphylococcus aureus Kolonizasyonu

Antimikrobiyal peptitlerdeki azalması, epidermal bariyer fonksiyon bozukluğu ve deri mikrobiyotasının disregülasyonu AD'deki mikroorganizma kolonizasyonun ve deri inflamasyonunun önemli sebepleridir (42). Özellikle *S. aureus* kolonizasyonu AD hastalığında sık görülmektedir ve AD hastalarında semptomların artmasına neden olan ürünlerin sentezine neden olur. Mast hücrelerini uyaran δ-toksin ve keratinosit hasarına neden olan α-toksin bunlardan bazılarıdır. *S. aureus* süperantijeni B hücre sayısının artmasına, sitokin üretimine ve pro-inflamatuvar lipoproteinlerin salınmasına neden olur. Proteaz aktivitesi ile epidermal bariyer fonksiyonunun bozulmasına yol açar (43).

2.1.5. Klinik

2.1.5.1. Belirti ve Bulgular

Atopik dermatit genellikle bebeklik çağında başlar. Vücutta şiddetli kaşıntı, kuru cilt ve deride ekzematöz lezyonlar başlıca klinik bulgulardır ve akut, subakut veya kronik olarak seyredebilir (44). Hastalığın klinik seyri hastanın yaşına, etnik kökenine ve hastalık aktivitesine bağlı olarak farklı şekillerde ortaya çıkabilir.

Akut ekzemada lezyonlar; kaşıntılı eritemli papüller, veziküller, erozyonlar şeklinde olup eksudasyon ve kabuklanma görülür. Subakut evrede, deride pullanma, kalınlaşma (likenifikasyon) ve ekskoriye alanlar da eklenir. Kronik fazda

likenifikasyon ve çatlama ön plandadır. Aynı hastada farklı evrede lezyonlar görülebilir. Hayatın ilk günlerinden itibaren görülebilen yaygın deri kuruluğu, erken yaşta başlangıç ve atopi öyküsü AD'te genel olarak görülür (37).

2.1.5.2. Klinik Fenotipler

Çeşitli yaş gruplarında atopik dermatit kliniği değişkenlik gösterir. Bebeklik dönemi Atopik Dermatiti (3 ay-2 yaş); ilk lezyonlar genellikle ikinci aydan itibaren yanaklarda papüler ve papüloveziküler döküntüler olarak başlar. Daha sonra bu lezyonlar eksudatif ve kabuklu büyük plaklar şeklinde ilerler. Şekil 1'de 1,5 aylık bebekte yanakta atopik dermatit döküntüleri görülmektedir. Saçlı deride, boyunda, kol ve bacakların ekstansör yüzeyinde ve diaper bölgesi hariç gövdede lezyonlar görülebilir. Yaşa bağlı tipik lokalizasyonda ekzematöz döküntü ile tanı konulur. Kaşıntı doğumdan sonraki birkaç hafta dışında mutlaka görülen bir bulgudur.

Çocukluk dönemi Atopik Dermatiti (2-12 yaş); akut lezyonlarla birlikte, kronik lezyonlara ve likenifikasyona daha sık rastlanır. Lezyonlar ekstremitelerin fleksör bölgelerinde (fleksural ekzema) ve baş bölgesinde ve dudak çevresinde konumlanır. Şekil 2'de 22 aylık çocukta diz eklemi fleksör bölgede atopik dermatit lezyonları ve kaşıntı izleri görülmektedir.

Ergen ve erişkinlerde Atopik Dermatit (12-60 yaş)**;** bu yaş aralığında döküntüler baş, boyun ve ekstremite fleksör bölgelerinde lokalizedir. Erişkin dönemde eller de tutulabilir (kronik el dermatiti). Kadınlarda göz çevresinde lezyonlara sık rastlanır.

Yaşlılarda Atopik Dermatit (>60 yaş); atopik dermatitin bu tipi sıklıkla göz ardı edilir. Yoğun kaşıntılı geniş dağılımlı ekzematöz döküntülerle kendini gösterir. Fleksural tutulum olmayabilir. Ayırıcı tanıda alerjik kontakt dermatit ve kutanöz T hücreli lenfoma gibi hastalıklar ekarte edilmelidir.

Atopik Dermatit başlangıç yaşına göre çok erken, erken, çocukluk çağı, adolesan çağ, erişkin çağ ve çok geç başlangıçlı olarak farklı fenotiplere ayrılır. Çok erken başlangıçlı olanlar atopik dermatitli hastaların %60-80'ini oluşturur ve 3 ay- 2 yaş

arasındaki dönemi kapsar. Çok erken başlangıçlı hastaların yaklaşık %60'ında iki yaşından önce hastalık tam remisyona girer, geri kalan grup ise ileri yaşlara kadar devam eder ve atopik yürüyüş açısından risk teşkil eder.

Erken başlangıçlı (2-6 yaş arası) hastalar atopik dermatitin kronikleşmesi açısından ciddi risk altındaki grubu oluşturur. Çocukluk çağı başlangıçlılar 6-14 yaş aralığında hastalık başlangıcını ifade eder ve AD'in yaklaşık %10'luk bir kısmını oluşturur.

Ergenlik çağı başlangıçlı olanlar 14-18 yaş aralığında hastalık başlangıcının olduğu AD'li hastaların %10'undan az kısmını oluşturan gruptur. AD hastalarının yaklaşık %20'sini 20-60 yaş erişkin başlangıçlılar oluşturur. Genel olarak erişkin başlangıçlıların total IgE'leri normaldir, az bir kısmında duyarlılık tespit edilen hafif klinik prezentasyon gösteren çoğunluğu kadın hastalardan oluşan bir gruptur.

Erişkin başlangıçlılarda baş, boyun ve ekstremite fleksör bölgelerinde lokalize olan likenifiye ve eksüdatif olabilen döküntüler gözlenir. Numuler ve prurigo benzeri döküntüler görülebilen ya da ellerde veya özellikle kadınlarda göz çevresinde lokalize olan atipik vakalara rastlanabilir. Erişkinlerdeki AD'lerin bazıları çocukluk çağı başlangıçlı olup remisyona girmeden süregelen olgulardır. Bazıları ise ilk defa erişkin dönemde görülmeye başlar. AD'nin geç ortaya çıkmasında iklimin etkisi olabilir. Nemli bir çevrede doğan bir çocukta AD subklinik seyredebilir, erişkin dönemde daha kuru bir çevreye giderse AD semptomları ortaya çıkabilir.

Çok geç başlangıçlı olanlar daha önce AD tanısı almış olup hastalığı uzun süre remisyonda kalmış daha sonra semptomları 60 yaşından sonra yeniden tekrarlayan hastalardır. Bu grup total IgE seviyeleri artmış daha ağır klinik prezentasyona sahip hastalardır (45).



Şekil 1. 1,5 aylık bebekte yüzde atopik dermatit (Fotoğraf hasta yakınından yazılı onam alınarak çekilmiştir.)



Şekil 2. 22 aylık bebek bacakta fleksural bölgede atopik dermatit (Fotoğraf hasta yakınından yazılı onam alınarak çekilmiştir.)

2.1.5.3. Atopik Dermatitte Kliniğin Değerlendirilmesi

SCORAD "Atopik dermatit ağırlık ölçeği" (*Severity Scoring of Atopic Dermatitis Index*), ve EASI "Ekzema alanı ve ağırlık indeksi" (*Eczema Area and Severity Index*), skorlama yöntemleriyle atopik dermatit şiddeti hafif orta ağır olarak sınıflandırılır.

SCORAD (*Severity Scoring of Atopic Dermatitis Index*), sık kullanılan, güvenilirliği yüksek bir ölçektir. Bu testte, objektif (A ve B) ve subjektif (C) verileri beraber ele alınarak bir ölçüm yöntemi ile değerlendirilir.

A. Lezyonların vücuttaki yerleşim bölgelerinin dağılımının derecelendirilmesi 9'lar yöntemine göre değerlendirilir. Vücut ön ve arka diye iki kısma ayrılır. Ön ve arka bölge, eller ve genital bölgeye 1er puan verildikten sonra 9'un katlarına ayrılır. Bu şekilde lezyonların vücutta işgal ettiği alan yüzde olarak hesaplanmış olur.

B. Fizik muayene ile tespit edilen objektif bulgular 1. Kızarıklık (eritem), 2. Ödem ve papül varlığı, 3. Lezyondan sıvı sızması ve lezyon üzerinde kurutlanma, 4. Cilt üzerinde kaşıma ile oluşan erozyon, kaşıntı izleri, 5. Ciltte kalınlaşma (likenifikasyon), 6. Deride kuruluk varlığı. Tüm sıralanan bu bulgular 0 ila 3 arasında (0=yok; 1=hafif; 2=orta; 3= ağır) puanlandırılarak ağırlığı belirtilir. Bu bulgular derecelendirilirken vücuttaki en ağır cilt lezyonları tercih edilmemeli, vücuttaki lezyonlara göre orta ağırlıkta bulunan lezyonlar üzerinden değerlendirme yapılmalıdır.

C. Hasta tarafından sübjektif olarak belirtilen bulgular kaşıntı (pirozis) ve uyku kalitesindeki bozulmalardır. Yedi yaşından büyük çocuklar şikayetlerinin şiddetini 0-10 arasında derecelendirir.

Sonuçta sayısal olarak değerlendirilen veriler A/5+7B/2+C formülü ile hesaplanır. Bulunan sayısal değer <25 ise AD hafif şiddette; ≥25 ve ≤50 ise orta; >50 ise ağır şiddette AD olarak değerlendirilir.

POEM: "Hasta odaklı ekzema ölçeği" (*Patient-Oriented Dermatit Measure*), hasta ve yakınlarının belirttiği şikayetlerin değerlendirildiği subjektif bir ölçek olduğu için güvenilirliği tartışmalıdır.

EASI: "Ekzema alanı ve ağırlık indeksi" (*Eczema Area and Severity Index*), semptomların fizik muayene ile değerlendirildiği, kolay uygulanabilen ve iyi uyarlanmış bir ölçektir. Baş-boyun, kollar, gövde ve bacaklar olmak üzere dört bölgede; kızarıklık, likenifikasyon, kaşıntının ciltte oluşturduğu izler ve ödem olmak üzere dört bulgunun değerlendirildiği bir yöntemdir.

TIS: "*Tree Item Severity*", atopik dermatitin şiddetini değerlendiren bir skorlama yöntemidir. Bu testte AD'nin yayılımı değerlendirilmeden AD'ye bağlı oluşan kızarıklık, ödem ve ciltteki yüzeyel lezyonlar incelenir.

SASSAD: "*Six Area, Six Sign Atopic Dermatitis*", hastalık aktivitesi ve hastalığın izlenmesi için kullanılan baş-boyun, gövde, eller, ayaklar, kollar, bacaklar olmak üzere altı bölgede altı bulguya bakılan önemli bir testtir. Bakılan 6 bulgu ise eritem(kızarıklık), lezyonda eksuda görülmesi, ekskoriyasyon, cilt kuruluğu, deride çatlama, cildin kalınlaşmasıdır. Bu altı bulgu 0 (yok), 1 (hafif), 2 (orta), 3 (ağır) olarak ağırlığına göre değerlendirilir. Bu testte en yüksek puan 108'dir.

IGA: "*The Investigators' Global Assessment*", hastalığın derecesinin daha genel ve hızlı bir şekilde değerlendirebileceği bir testtir. Sıfır ile beş arasında puanlama yapılır. Sıfır (yok), 1 (belirgin olmayan kızarıklık, fark edilen papül varlığı), 2 (hafif eritem ve papülasyon), 3 (orta eritem ve papulasyon), 4 (ağır eritem ve papulasyon), 5 (çok ağır ve eritem, papülasyon, eksudasyon ve çatlama) (6).

2.1.6. Atopik Dermatitte Tanı Koyma

2.1.6.1. Tanı Kriterleri

Atopik dermatitin başlangıç zamanı sıklıkla yaşamın üç ile altı ayı arasındadır. Atopik dermatit tanısı alan hastaların yarısından fazlası bir yaşın altında, %90'a yakını

ise beş yaşın altındadır (46). Hastalık sıklıkla erişkinlik çağına kadar iyileşme gösterir ancak hastaların %10-30 kadarında bu iyileşme görülmez ve hastalık devam eder. Atopik dermatit nadiren erişkinlik döneminde de başlayabilir (47).

Atopik dermatitin tanısı, yayılım bölgeleri tipik olan cilt lezyonları ile klinik olarak konur. Tanıda şüphelenilen durumlarda deri biyopsisi ya da serum immünoglobulin E düzeyi ölçümü, yama testi veya genetik testler gibi laboratuvar testleri ile ayırıcı tanı yapılabilir.

2.1.6.1.1. Hanifin-Rajka Kriterleri

1980 yılında kabul edilen Hanifin-Rajka kriterleri dört majör ve 23 minör kriter içerir. Tanıyı koyabilmek için majör kriterlerden üçü ve minör kriterlerden üçünün sağlanması gerekmektedir (48).

Major Kriterler

1.Kaşıntı

2.Tipik morfoloji ve dağılım gösteren cilt lezyonları (ergen ve erişkinlerde fleksural alan, bebek ve küçük çocuklarda ise ekstansör alanlarda ve yüzde tutulum)

3.Kronik, tekrarlayan ekzema

4.Bireysel ya da ailesel atopi öyküsü olması

Minör Kriterler:

1. Kserozis

2. Deride pullanma(iktiyozis)/ avuç içi çizgilerinde artış/ keratozis pilaris

3. Tip-1 deri testlerinde reaktivite

4. Artmış serum IgE

5. Erken başlangıç yaşı

6. Cilt enfeksiyonlarına yatkınlık

7. Nonspesifik el ve ayak dermatitlerine yatkınlık

8. Meme başı ekzeması

9. Keilitis

10. Tekrarlayan konjonktivit

11. “Dennie-Morgan” infraorbital çizgileri

12. Keratokonus

13. Anterior subkapsüler katarakt

14. Orbital koyulaşma

15. Yüzde solukluk ya da eritem

16. Pitriyazis alba

17. Ön boyun kıvrımları

18. Terlemeye bağlı kaşıntı

19.Yün ve lipid çözücülere karşı intolerans

20. Perifolliküler belirginleşme

21. Besin intoleransı

22. Çevresel ve emosyonel faktörlerden etkilenme

23. Beyaz dermografizm

2.1.6.1.2. İngiliz Çalışma Grubu Tanı Kriterleri (UK Tanı Kriterleri, William's kriterleri)

UK tanı kriterleri mutlaka olması gereken bir bulgu ve beş majör kriter içeren sadece klinik değerlendirme içeren ikinci önemli tanı kriterleridir (49).

Mutlaka olması gereken kriter:

Deride kaşınrılı dermatoz varlığı (küçük çocuklarda bu durumun anne veya babaları tarafından bildirilmesi gerekir.)

Major kriterler:

1. Fleksural bölgede lezyon görülmesi (popliteal fossa, antekubital alan, boyun, ayak bileğinin ön yüzü; 10 yaşı altında özellikle yanaklarda lezyonlar)
2. Kişisel astım veya saman nezlesi öyküsü (dört yaş altında birinci derece yakınlarından birisinde atopik hastalık olması)
3. Son bir yılda ciltte yaygın kuruluk
4. Görünür fleksural ekzema (dört yaş altında özellikle yanaklarda, alın bölgesinde ve ekstremitelerin lateral yüzeylerinde tutulum)
5. Döküntünün iki yaşından önce başlamış olması (dört yaş altında bu kriter aranmaz.) (49).

2.1.6.2. Atopik Dermatitte Tanısal Algoritma

Kaşıntılı ekzematöz 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 yanıtsız olgularda ayırıcı tanı için yine ileri testler yapılır (6).

2.1.6.3. Laboratuvar

Atopik dermatitte tanı koydurucu ve tetikleyici ajanların belirlenmesinde kullanılabilecek spesifik bir laboratuvar testi mevcut değildir. AD'in 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 yanıtsız 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 (50,51).

2.1.6.3.1. İn-Vitro Tanısal Testler

2.1.6.3.1.1. Alerjene Spesifik İmmünoglobulin E Düzeyi:

İmmonglobulin 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 (52).

2.1.6.3.1.2. 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 bölgeleri saptanmıştır ve böylece testin doğruluk

oranı artmıştır. Bileşene dayalı tanı testlerinin çapraz reaksiyondan kaynaklı duyarlanmayı da gösterebileceği düşünülmektedir (53).

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 anaflaksi gibi sistemik reaksiyonları meydana getirirler. Bileşene dayalı tanı testiyle hastaya spesifik tedavi ve etkinliği yüksek immünoterapi uygulanabilir (54).

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 (55,56).

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

2.1.6.3.1.3.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 (16,56).

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.

2.1.6.3.2. İn-Vivo Tanısal Testler

2.1.6.3.2.1.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 (57).

Atopik dermatitli çocuklarda yaş artışı ile besin alerjisi görülme sıklığı azalırken üç yaşından sonra polen, hayvan tüyü, akar gibi aeroallerjenlere karşı duyarlanma artmaktadır (58). 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 (59).

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 (60).

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.

2.1.6.3.2.2. 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 ekzema 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. Ekzema şiddeti 16-24 saat sonra SCORED ölçeği ile tekrar değerlendirilmelidir. Oral besin yükleme testleri yapılırken acil müdahale için gerekli ekipman hazırda bulundurulmalıdı (61-63).

2.1.6.3.2.3. 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 sırta) yapıştırılmasıyla uygulanır. Uygulanan yama materyali 48 saat sonra kaldırılarak 48. ve 72. Saatlerde değerlendirme yapılır. Deri prik testine göre yama testinin spesifitesi daha fazla, hassasiyeti ise daha azdır. Atopi yama testi sayesinde AD hastalarında aeroallerjenler ve kontakt allerjenler değerlendirlilebilmektedir.

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 (58,61).

2.1.6.3.2.4. 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 (63).

2.1.7.AYIRICI TANI

Atopik dermatit tanısı için tanı koydurucu bir laboratuvar testi olmaması ve tanının klinik ile konulması başka hastalıklarla ayırt edilmesinde zorluk oluşturmaktadır. Atopik dermatit tanısı koyulurken diğer tanılar ekarte edilerek konulmalıdır. Ekarte edilmesi gereken tanılar içinde scabies (uyuz), seboreik dermatit, kontakt dermatit, psöriyazis ve kutanöz lenfoma gibi hastalıklar bulunmaktadır (64).

2.1.7.1.Skabies (Uyuz)

Uyuz tanısı aile bireylerinde benzer şikayetlerin bulunması, gece artan kaşıntı, kaşıntıların ve lezyonların simetrik olarak yerleşimi, parazitin deri altında oluşturduğu tünellerin görülmesi (sillion) ile tanı konulur. Hastalık etkeni olan scrabies scrabii hominis, insanlar insana geçerek hastalık yayılır. Her iki cinsiyette de eşit sıklıkta görülür. Uzun süreli temas ve aynı yatakta uyuma ile geçebildiği için aile öyküsü tanıda önem arz eder. Parazitin vücuda alınmasından 2-3 hafta sonra parazite ve parazitin dışkısına immün duyarlanma sonucu kaşıntı başlar, gece kaşıntısı tanıda önemlidir.

Özellikle el parmaklarının kenarlarında ve el bileğinin volar yüzünde beyaza yakın renkli kıvrık şekilli (S harfi gibi) tünellerin görülmesi tanı için karakteristiktir ve atopik dermatitten ayırt etmede önem arz eder.

Parazite karşı gelişen immün cevaba bağlı ürtiker benzeri papüller görülebilir. Aynı zamanda kaşımaya başlı ekskoriyasyon izleri, sekonder bakteriyal enfeksiyonlar görülebilir. Kaşıntı daha çok ellerde, kolların volar yüzlerinde, katlantı bölgelerinde

(koltuk altı, inguinal bölge, genital bölge, gluteal bölge, meme altı gibi) ve karın alt bölümünde bilateral olarak görülür.

İmmün yetmezliği olmayan erişkin hastaların yüz ve saçlı deride tutulumu olmaz. Küçük çocuklarda ve bebeklik döneminde erişkinlerden farklı olarak ayak altı, avuç içi, yüz, saçlı deri ve kulak arkalarında ürtikeryal lezyonlar, vezikül ve büllere rastlanabilir. Yaşlı hastalarda da saçlı deride yerleşim görülebilir. Lezyonlar AD'in karakteristik yayılımından farklı yerleşimiyle ve polimorfik yapısı ile atopik dermatitten ayrılır (65).

2.1.7.2.Seboreik Dermatit

Seboreik dermatit genellikle yüz, saçlı deri ve fleksural bölgelerde görülür. Genellikle başlangıç zamanı hayatın ilk 8 haftalık dönemidir. Başlangıç zamanı ve yerleşim yeri olarak seboreik dermatit ve atopik dermatit birbirine benzer özellik gösterir. Seboreik dermatitte yağlı keratin birikimi vardır, lezyonlar eritemli zeminde yağlı sarı squamlar şeklinde görülür. Saçlı deride kuruma ve kabuklanma her iki hastalıkta da görülür. AD'de saçlı deri kaşıntılıdır ve kaşımaya bağlı saçlarda dökülmeler görülebilir. Her iki hastalığın lezyonları da yüzde yerleşim gösterebilir. SD'de kaşların üstü, lazolabial çizgiler ve kulak arkasında yerleşim görülürken, AD'de daha çok yanakta ve çenede lezyonlar yerleşim gösterir. Diaper alanı SD'de tutulabilir ama AD'de korunur. SD'li bebeklerin huzurlu bir görüntüsü varken AD bebekler kaşıntılı ve huzursuzdur (66).

2.1.7.3.Kontakt dermatit

İrritan kontakt dermatit ve alerjik kontakt dermatit olarak görülebilir. İrritan kontakt dermatit daha sık görülen kontakt dermatit tipidir. Subakut ya da kronik dermatit şeklinde en sık yerleşim yeri yüz ve eller olarak görülür. Kuvvetli bir irritanla temastan birkaç saat içinde erupsiyonlar ortaya çıkabilir. Lezyonlar eritemli ve ödematöz veziküller, büller olarak ortaya çıkar ve genellikle keskin kenarlıdır. En önemli yakınma yanıcı tarzda ağrıdır ve kaşıntıdan daha ön plandadır.

Alerjik kontakt dermatit ilgili allerjen maddeye duyarlı kişilerde allerjenle temastan 8-120 saat sonra, ilgili alerjene daha önce duyarlanma olmamış kişilerde alerjene temastan 12-21 gün sonra ortaya çıkar. En sık görüldüğü bölgeler yüz, ön kol ve ellerdir. Alerjik kontakt dermatitte altın standart tanı testi patch (yama) testidir (67).

2.1.7.4.Psöriyazis

Psöriyazisin tipik lezyonu eritemli zeminde sedefi beyaz skuamlar şeklinde bir dermatittir. Çocuklarda yüzde periorbital, perioral ve nazal bölgeleri ve ekstremitelerin fleksör bölgeleri gibi erişkinde nadir olarak tutulan alanları etkileyebilir. Çocukluk çağındaki vakaların %80'inde belirgin kaşıntı bulunabilir. En sık tutulum gösteren bölgeler saçlı deri, ekstremitelerin, gövdenin, tırnakların ve kulağın ekstansör yüzeyleridir. Çocuklarda periumbilikal bölge de lezyon görülebilir. Plaklı psöriyazis, guttat psöriyazis, napkin psöriyazis, foliküler psöriyazis, palmaplanter psöriyazis, püstüler psöriyazis olarak sınıflandırılır. En yaygın görülen tipi hem çocuklukta hem erişkinde plaklı psöriyazistir. 2 yaş altında napkin psöriyazis sık görülür. Çocuklarda psöriyazis prognozu erişkinlere göre daha iyi seyirlidir (68).

2.1.7.5.Numuler Dermatit

Lezyonları eritemli zemin üzerinde papül, vezikül ve madeni para şeklinde skuamlı yama olarak görülen prüratif, ataklarla seyreden kronik bir dermatittir. Vezikül içeriğinin sızmasıyla sulantılar ve kurumasıyla da kurutlanmalar görülür (69).

2.1.7.6. İmpetigo

Büllöz ve büllöz olmayan olarak sınıflandırılır. Her iki alt tipi de tedavi edilmese de 2-3 hafta içinde kendiliğinden geriler.

Büllöz olmayan impetigo daha çok yüz ve ekstremitelerde görülür. Büllöz olmayan impetigoda önce kızarık makül ve papüller ortaya çıkar. Sonra etrafı eritemli veziküllere dönüşür. Veziküllerin rüptüre olmasıyla ve vezikülden sızan sıvının kurumasıyla tipik sarımtırak bal rengi kurutlar görülür. Büllöz olmayan impetigoda

fizik muayenede lenfodenapatiye rastlanabilir. Derideki lezyonlar hafif ağrılı ve kaşıntılı olabilir. Sistemik bulgu meydana getirmez.

Büllöz impetigoda ilk önce yüzeyel veziküller görülür daha sonra içleri sarı sıvı ile dolu olan kolay parçalanabilen geniş büllere dönüşür. Parçalanan büllerin üzeri ince kahverengi bir kabukla kaplanır. Sıklıkla ekstremiteler, gövde ve intertrijinöz bölgeler (koltuk altı, diaper alanı gibi) görülür. Halsizlik, ishal ve ateş gibi sistemik bulgular görülebilir (70).

2.1.7.7. Dermatofit Enfeksiyonu

Tinea korporis lezyonu ortası soluk, sınırları belirgin kızarık, halka şeklinde, kepekli ve kaşıntılı sıklıkla 1-5 cm boyutlarında bir plak şeklindedir. Diğer cilt hastalıklarından ayrımı lezyon bölgesinden alınan örneğin potasyum hidroksit (KOH) ile hazırlanan preparatı, ayrıntılı öykü ve lezyonun görüntüsü ile yapılabilir. Topikal steroid kullanımı sonrası hastalığın kötüleşmesi dermatofit enfeksiyonu tanısına yaklaştırır (71).

2.1.7.8. Kutanöz T hücreli Lenfoma

Deride neoplastik T hücre infiltrasyonu ile karakterize olan bir ektranodal non-hodgkin lenfoma tipidir. Görülme yaşı ortalama 55-60 yaş civarıdır. Erken evrede eritematöz yama ve plaklar görülür. Hastalık ilerlediğinde nodal tümör infiltrasyonları ortaya çıkar (72).

2.1.8. Tedavi

2.1.8.1.Nonfarmakolojik Yaklaşımlar

2.1.8.1.1. 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 irritan maddeler içerebileceğinden dolayı giyilmeden önce mutlaka yıkanmalıdır. AD'li hastalar için ideal oda sıcaklığı 18-22 derece olmalıdır (73).

Banyo AD hastalarında cildin nemlenmesini ve cilt üzerindeki kabuk, kurut ve allerjen ve irritan 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-inflamatuar 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.

2.1.8.1.2.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 antiinflamatuar 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 öğesidir.

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.

Yapılan çalışmalarda nemlendiricilerin birbirlerine üstünlüğü olduğu gösterilememiştir. Bu nedenle hangi nemlendiricinin kullanılacağı hastanın tercihine ve nemlendiricinin katkı maddesi parfüm gibi irritan madde içermemesine göre yapılır.

2.1.8.1.3.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.

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

Islak sargı yöntemiyle kullanılan topikal kortikosteroidlerin emilimi artmaktadır, bu da kortikosteroid yan etkileri açısından risk teşkil etmektedir. Bu nedenle kullanılacak olan kortikosteroidin hafif orta potenste bir ajan olması önerilmektedir (74).

2.1.8.2.Farmakolojik Tedaviler

2.1.8.2.1.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 baskılarlar. 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. Deksametazon 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.

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.

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.

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.

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

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 sisitemik 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.

2.1.8.2.2.Topikal Kalsinörin İnhibitörleri (TKİ)

Kalsinörin inhibitörleri kalsinörin bağımlı T hücre aktivasyonunu baskılayarak proinflamatuar sitokin salınımını azaltan antiinflamatuar 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 (74).

Yapılan meta analizlerde takrolimus %0,1'lik preperatının orta potensli hidrokortizon butirat %0,1'lik formuna göre kadar etkili olduğu bulunmuştur. Takrolimusun %0,032'lük preperatının 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 (75).

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

Takrolimus ve pimekrolimus %0,03'lük pomadları iki yaş üzerinde kullanıma onaylanmıştır. İnflamasyonu ve kaşıntıyı azaltmak için takrolimus ve pimokrelimusun 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 kullanılabildiği 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 tartışmalı bilgiler vardır (74).

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 kütanöz deri hastalığı olmamıştır, ancak TKİ kullanan hastalara bu risk anlatılmalıdır (76).

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 (77). 293253 hasta ile yapılan bir vaka kontrol çalışmasında TKİ kullanımının lenfoma riskini arttırdığına dair bir kanıt bulunamamıştır (78).

2.1.8.2.3.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.

2.1.8.2.4. Topikal Antihistaminikler

AD tedavisinde topikal antihistaminiklerle yapılan çalışmalar olumlu sonuç vermemiştir, bu yüzden tedavide yeri yoktur (74).

2.1.8.2.5. 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 (79).

2.1.8.2.6. 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.

2.1.8.2.6.1.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.

2.1.8.2.6.2.Azatioprin (AZA)

Azatioprin, pürin sentezini bozarak T lenfositlerini seçici olarak inhibe eden pürin analoğu olan bir farmokolojik 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.

2.1.8.2.6.3.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 (80).

2.1.8.2.6.4.Metotreksat (MTX)

MTX'ın düşük dozlarda sitotoksik etkisi ön planda olmadan T hücre aktivasyonunu engellediği görülmüştür.

Yapılan bir randomize kontrollü çalışmada AD tedavisnde MTX'ın Siklosporin A kadar etkili olduğu ve düşük dozlarda güvenilir olduğu bulunmuştur. MTX'ın AD'li olgularda etkisi Siklosporin A'ya göre daha geç ortaya çıktığı ancak ilaç kesildiğinde MTX'ın etkisinin daha uzun süre devam ettiği sonucu elde edilmiştir (81).

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

2.1.8.2.6.5. İntrovenöz İmmünglobin (İVİG)

İVİG, T hücre aktivasyonunu azaltır, bağışıklık yolağının Th2 yönüne doğru kaymasını engeller ve AD'de patojenik antijenleri nötürler. Yüksek IgE seviyesine sahip şiddetli AD'li çocuklarda IVIG tedavisine yanıt görülmüştür.

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

2.1.8.2.6.6. 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).

2.1.8.2.7. 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 (82).

2.1.8.2.8. Alternatif Tedaviler

D vitamini takviyesinin AD prognozunu etkileyebileceğine dair bazı veriler mevcuttur (83).

Yapılan bir meta-analizde, gebelikte ya da laktasyon döneminde probiyotik kullanan annelerin bebeklerinde AD görülme riskinin azaldığı öne sürülmüştür (84).

Literatürde Çin armudu (Pyrus ussuriensis maxim) bitkisini atopik dermatit tedavisinde kullanarak iyileşmeye istatistiksel olarak anlamlı katkı sağladığını gösteren bazı çalışmalar mevcuttur (85).

2.1.9. Atopik Dermatitten Korunma

Öncelikle atopik dermatite yol açan nedenlerden yola çıkarak risk gruplarını belirlemek gerekir. En basit belirleyici ailede atopi öyküsü olmasıdır. Günümüzde kordon kanından Filagrin gen mutasyonu, fosfodiesteraz konsantrasyon ölçümü ve T

hücre subünit incelenmesi gibi yöntemler denenmiştir ama pratikte rutin olarak uygulanması mümkün değildir.

Alerji gelişiminde birincil korumada en önemli etmen alerjenlere maruziyetin önlenmesidir. Allerjen maruziyetinden kaçınma için beslenmeyle ilgili ve aeroallerjenlerden kaçınma ile ilgili öneriler mevcuttur.

2.1.9.1.Evde Evcil Hayvanla Yaşama

Önceki yıllarda alerji gelişimini açısından evde tüylü hayvan ile yaşama katı bir risk faktörü olarak görülüyordu. Fakat son zamanlarda yapılan çalışmalarda evcil hayvanlarla sürekli temasta olan kişilerin koruyucu antikor geliştirebileceğine dair kanıtlar bulunmuştur. Evde köpekle birlikte yaşayan aile bireylerinde alerji insidansının azaldığına dair çalışmalar da mevcuttur. Evde kediyle birlikte yaşama hala riskli bulunmaktadır. Alerji gelişimini önlemek için evcil hayvan besleme için yeterli kanıt yoktur (86).

2.1.9.2.Kırsal Bölgede Yaşama

2020 yılında yapılan bir khort çalışmasında prenatal ve erken bebeklik döneminde çeşitli çiftlik hayvanlarıyla temas etmenin ve çiftlik ortamında yaşamanın erken başlangıçlı AD riskini azalttığını gösterilmiştir. 2012 yılında Avusturalya, Almanya ve İsviçre'de yapılan başka bir çalışmada çiftlik hayvanlarıyla temasın atopi gelişimini önlediği saptanmıştır (87).

2.1.9.3. Aeroallerjenler

Ev ortamının rutubetli olması ve iyi havalandırılmaması küf mantarlarının üremesi için ortam oluşturur. Yatak odasının iyi havalandırılmaması ev tozu akarlarının üremesine yol açar ve ev tozu akarlarına karşı alerji gelişimine neden olabilir (86).

2.1.9.4. Hava Kirliliği

Kapalı ortamda sigara dumanına maruz kalan çocuklarda alerji ve dermatit gelişimi riskinin arttığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Sigara ve tütün dumanı maruziyetinden kaçınma birincil korumada önem arz eder.

Özellikle kentsel yaşamın bir sonucu olan motorlu taşıtların yaydığı egzoz gazları ile oluşan hava kirliliğine maruz kalmanın da alerji ve atopiyi arttırdığı gösterilmektedir. Hava kirliliği, batı toplumunda artan alerji ve atopinin sebepleri arasında gösterilmektedir (87).

2.1.9.5. Antibiyotik Kullanımı

Erken çocukluk döneminde özellikle 2 yaş altında antibiyotik kullanımının AD, astım ve alerjik rinit gelişiminde bir risk faktörü olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (88).

2.1.9.6.Beslenme ve Diyet

Birincil korumada uzun zamandan beri bilinen ilk öneri hayatın ilk gününden itibaren anne sütü ile beslenmedir, çünkü anne sütü bilinen tek antiallerjen besindir. Anne sütünde az miktarda alerjik proteinlere rastlanabilir ve bu proteinler annenin diyetine bağlı olarak görülür. Bu yüzden annenin laktasyon dönemindeki diyeti de önem arz etmektedir. Anne sütü ile AD arasında çelişkili sonuçlar vardır, bazı çalışmalarda anne sütü ile beslenmenin AD riskini arttırdığına dair sonuçlar vardır. Metaanalizlerde de anne sütünün AD gelişimini önleyici etkisine dair yeterli kanıt bulunamamıştır (86).

Akdeniz tipi diyet önerilmektedir. Obezitenin AD ile ilişkili olduğu yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (89).

2.1.9.7. Gebelikte Beslenme

Literatürde gebelik döneminde beslenme ve atopik dermatit ilişkisi ile ilgili çalışmalar mevcuttur. Gebelik döneminde alerjik gıdaların tüketimi ve atopik dermatit arasındaki ilişkiyle ilgili çelişkili sonuçlar vardır (90).

2022 yılında yayınlanan bir kohort çalışmasında gebelik döneminde E vitamininin yetersiz alımının daha yüksek atopik dermatit gelişme riski ile bağlantılı olduğu sonucu bulunmuştur (91). Başka bir kohort çalışmasında gebelik döneminde tüketilen yoğurt ve sebzenin alerji gelişimine karşı koruyucu olabileceği ve gebelik döneminde kırmızı et, kızarmış yiyecekler ve meyve suyu ile beslenmenin alerji gelişimini arttırabileceği sonucu bulunmuştur (92). Bir başka çalışmada gebelik döneminde annenin elma ve balık tüketiminin çocukta astım ve alerjik hastalık gelişimine karşı koruyucu etkisi olabileceği gösterilmiştir (93). Alman Alerji ve Klinik İmmünoloji Derneği 2014 kılavuzunda alerjik hastalıklardan korunmak için annelerin gebelik ve laktasyon döneminde balık tüketiminin önemi vurgulanmaktadır (94).

2.1.9.8. Hipoallerjenik Formül Mama

Anne sütünün yetersiz olduğu durumlarda formül mama kullanılabilir. Yapılan bir çalışmada hipoallerjenik formül mama ile beslenen bebeklerde inek sütü ile beslenen bebeklere göre atopik dermatit prevalansınının daha az olduğu görülmüştür (95).

2.1.9.9. Probiyotikler

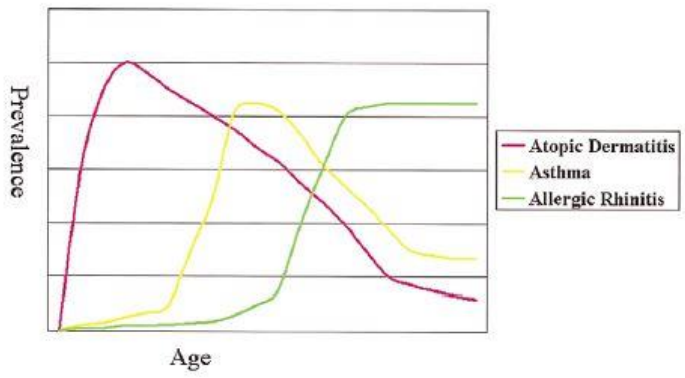
2021 yılında yapılan bir metaanalizde probiyotiklerin gebelik döneminde ve/veya bebeklikte kullanımının AD gelişimini azaltabileceği sonucuna varılmıştır (96).

2.1.10.Atopik Dermatit ve Atopik Yürüyüş

Atopik yürüyüş; atopik hastalıkların belli bir sırayla bir dizi halinde birbirini izleyerek bir öncekinin belirtileri hafiflerken bir sonraki hastalığın belirtilerinin şiddetlenmesi şeklinde progresyon göstermesi olarak tanımlanabilir. Genel olarak hayatın ilk yıllarında atopik dermatit belirtileri başlar, daha sonra astım, sonra da alllerjik rinit şeklinde sırayı takip eder (97).

2021 yılında atopik ailelerin bebekleri ile yapılan prospektif bir kohort çalışmasında AD prevalansının hayatın ilk yılında en yüksek (çocukların %20'sinde) olarak görülmüş ve 22 yaşında çağırıldıklarında bu oranın yaklaşık %5'e düştüğü saptanmıştır. Alerjik rinit prevalansı ise çalışma süresi boyunca %3'ten %15'e yükseldiği görülmüş. Ailesinde astım semptomları olan ailelerin çocuklarında 1 yaşına kadar hışıltısı olanların oranı %5 iken, 22 yaşında %40'a ulaştığı görülmüştür (98).

Başka prospektif bir çalışmada AD'li 94 çocuk 8 yıl boyunca izlenmiş ve yaklaşık %90'ının atopik dermatitinin iyileştiği ve yaklaşık %45'inde alerjik rinit ve astım ortaya çıktığı gösterilmiştir. AD semptomları şiddetli olan hastalarda hafif olanlara göre daha yüksek oranda astım ortaya çıkmıştır ve hafif şiddetteki AD hastalarında da astım görülme oranı normal popülasyona göre yüksek bulunmuştur. Atopik ekzema yaşamın ilk yıllarında zirve yapar, artan duyarlanma ile yerini sırasıyla astım ve alerjik rinite bırakır (97) (Şekil 3).



Şekil 3. Atopik yürüyüşün seyri (97)

2.2. Anne Sütünün İçeriği, Faydaları ve İmmün Sistemdeki Rolü

Anne sütünün bebeğe ve anneye çok sayıda yararı olduğu bilinmektedir. Bebeğin ilk 6 ay sadece anne sütü ile beslenmesi, sonrasında da ek gıda ile beraber anne sütü ile beslenmeye 2 yaşına kadar devam etmesi önerilmektedir.

Anne sütü bebeğin su ihtiyacını da karşılamaktadır. Anne sütünde 1,1-3,2 g/dL protein bulunmaktadır ve bu proteinin %60'ını whey proteini kalan kısmını kazein oluşturmaktadır. Whey proteinin sindirimi kolay ve insan vücudunda daha fazla kullanılabilen proteindir. İnek sütünde ise kazein oranı daha yüksektir. Anne sütünün içeriğinde immün sistem gelişimi için faydalı IgA, lizozim, laktoferrin ve çeşitli immünglobülinler yer alır.

Anne sütünün kalorisinin yarısı lipitler ile sağlanır. Ayrıca anne sütünde bulunan lipaz sayesinde yağın sindirimi kolaylaşır. Anne sütü linoleik asit, araşidoneik asit, dokozahekzaenoik asit gibi uzun zincirli çoklu doymamış yağ asitleri içerir ve bunlar sinir sisteminin gelişimde kullanılır.

Anne sütünde karbonhidrat olarak bol miktarda laktoz bulunur, inek sütünden daha fazla miktardadır. Anne sütü laktoz sindirimine yardımcı laktaz enzimi içerir. Laktozun sindirilmeyen kısmı barsak florasını düzenleyerek bebeğin bağışıklık sisteminin güçlenmesinde rol alır.

Anne sütünde demir, fosfat ve kalsiyom gibi mineraller bulunur. Kemik gelişimine yardımcı olur. İnek sütünde demir oranı daha fazla olmasına rağmen anne sütündeki demir insan vücudunda daha fazla emilir.

Anne sütünde epidermal büyüme faktörü, eritropoetin, interferon, sinir büyüme faktörü, insülin benzeri büyüme faktörü gibi pek çok büyüme faktörü bulunur. Merkezi sinir siteminin gelişiminde katkı sağlarlar.

Anne sütünde GnRH, LHRH, TRH, TSH, T4, kalsitonin, parathormon, östrojen, progesteron, kortikosteroidler gibi hormonlar bulunur.

Anne sütündeki musin, hidrojen peroksit, laktoperoksidaz, fibronektin, tiyosiyanat vücudun savunmasında görev alır. Anne sütü anti-inflamatuar özelliğe sahip olan glutatyon peroksidaz, katalaz, vitamin A, C, E, alfa-1 antitripsin, alfa-1

antikemotripsin, prostoglandin E, IL-10, EGF ve TGF içerir.

Anne sütünde bulunan interferon gama, TNF-α ve interlökinler bağışıklık sisteminin gelişiminde düzenleyici olarak rol alır. Ayrıca anne sütünde monosit, lenfosit, makrofaj ve nötrofil gibi immün sistem hücreleri bulunmaktadır. Anne sütündeki immünoglobulinler; RSV, rotavirüs, salmonella, shligella, kolera, poliyovirüs enfeksiyonlarına karşı koruyucudur. Bebek anne sütü sayesinde solunum yolu enfeksiyonları, gastroenteritler, sepsis, menenjit ve üriner sistem enfeksiyonlarından korunur. Ayrıca çöliyak hastalığı, crohn hastalığı, Tip 1 diabetes mellitus, lenfoma ve atopik hastalıkların gelişiminin önlemesine yardımcı olur (99).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Araştırmanın Amacı ve Şekli

Çalışmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniğine ait polikliniğine ayaktan başvuran ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları uzmanı tarafından atopik dermatit tanısı konulan hastaların ebeveynlerine anket uygulanarak yapılmıştır. Çalışmaya katılmayı kabul eden gönüllülere, araştırmacılar tarafından güncel literatürler rehberliğinde oluşturulmuş katılımcıların ve çocukların sosyodemografik özellikleri, özgeçmişi, atopik dermatit ile ilgili tıbbi öykülerini, ilk 6 ay beslenme şekli, annenin laktasyon dönemindeki beslenme şekli gibi bilgiler içeren 36 soruluk bir anket formu uygulanmıştır.

Kesitsel tipte planlanan çalışmamızda atopik dermatit tanısı alan çocuklarda hayatın ilk 6 aylık sürecinde anne sütü ve/veya formül mama ile beslenme oranlarını değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

3.2.Araştırmanın Yeri ve Tarihi

Çalışmanın verileri, 01.03.2021- 31.08.2022 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Polikliniği'ne başvuran atopik dermatit tanısı almış 0-18 yaş arasındaki çocukların ebeveynlerine anket yöntemi kullanılarak elde edilmiştir.

3.3.Araştırmanın Evreni ve Örneklemi

Çalışmanın evrenini; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Polikliniği'ne başvuran atopik dermatit tanısı konulan 0-18 yaş arası çocukların ebeveynleri oluşturmuştur. Çalışmanın örneklemini ise Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Polikliniği'nde ayaktan hizmet alan, çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul eden 84 kişi oluşturmuştur.

Çalışmada anketin tamamını veya bir kısmını tamamlamayan 9 hastanın ebeveyni çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak toplamda, 75 hastanın ebeveyni ile çalışma tamamlanmıştır.

Epi İnfo programı ile insidansa göre örneklem büyüklüğü hesaplandığında en az 73 hastanın ebeveyninin çalışmaya dahil edilmesi gerektiği tespit edilmiştir.

Çalışmaya dahil olma kriterleri;

1. 0-18 yaş arasında atopik dermatit tanılı çocuk sahibi olmak
2. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğine müracaat etmiş ve çalışmaya katılmayı kabul etmiş olmak
3. Çalışmaya katılmak için onam (rıza) vermiş olmak

Çalışmaya dahil olmama kriterleri;

1. Konjenital olarak oral beslenmesine engel bir hastalığı olan çocukların (yarık damak-dudak, trakeoözafageal fistül vb) ebeveynleri
2. İmmune yetmezlik tanısı almış çocukların ebeveynleri
3. Doğumsal metabolizma hastalığı olan (galaktozemi, fenilketanüri, MSUD vb.) çocukların ebeveynleri
4. Atopik dermatit tanısı almamış ya da tanıda şüphe olan çocukların ebeveynleri
5. Bakım vereni anne-baba olmayan çocukların ebeveynleri
6. Anket formunu tam olarak doldurmayan ebeveynler
7. Çalışmaya katılmak için onam (rıza) vermeyen ve çalışmaya katılmaktan vazgeçen ebeveynler

3.4.Araştırma Verilerinin Toplanması

Çalışmaya katılan katılımcıların; adı, soyadı, yaş, eğitim durumu, sigara ve alkol kullanım öyküsü, annenin gebelikte ve laktasyon döneminde sigara ve alkol kullanımı, evlilik süresi, mesleği, aile aylık gelir düzeyi, çocuk sayısı, atopik dermatit tanılı çocuğunun yaşı, boyu, kilosu, cinsiyeti, evde herhangi bir evcil hayvan olup olmadığı, çocuğuna atopik dermatit tanısının kaç aylıkken ya da kaç yaşındayken konulduğu, atopik dermatit tanısı alan çocuğun ilk 6 aylık süreçte nasıl beslendiği, doğumdan itibaren kaç ay anne sütü aldığı, ek gıdalarla beslenmeye hangi ayda başlandığı, ailede başka atopik dermatit tanısı alan kişilerin olup olmadığı, atopik dermatit tanılı çocuğun başka hastalık, hastaneye yatış ve ilk 4 ayda antibiyotik kullanım öyküsü, atopik dermatit tanılı çocuğun aşılarının aşılama programına uygun olma durumu, varsa eksik aşılarının hangileri olduğu, atopik dermatit belirtileri için

hangi branşlara başvurduğu, annenin laktasyon döneminde beslenmesinde süt ve süt ürünleri, soya ve yer fıstığı gibi besinleri ne sıklıkta tükettiği, folik asit takviyesi alıp almadığı, ebveynin astım, alerjik rinit (saman nezlesi), ekzema, ilaç ve besin alerjisi tanısı alıp almadığını tanımlayan 36 soruluk sosyodemografik ve atopik dermatitli hastanın süt çocukluğu döneminde beslenmesini ve annenin laktasyon döneminde beslenmesi ile ilgili bilgiler içeren anket soruları uygulandı.

3.5.Verilerin Değerlendirilmesi

Verilerin analizi için "Statistical Package for Social Sciences (SPSS) for Windows 22" programı kullanıldı. Çalışmada yer alan kategorik değişkenler frekans (n) ve yüzde (%) ile sürekli değişkenler ortalama, ortanca, standart sapma, minimum ve maksimum değerleriyle sunulmuştur. Kategorik değişkenlerin analizinde 2x2 gözlerde Pearson Ki-kare, Fisher Exact testi ve Yates' Ki-kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlılık düzeyi "p" değerinin 0,05'in altında olması gerekliliği kabul edildi.

3.6.Araştırmanın Etik İlkeleri ve İdari İzinleri

Çalışmanın planlanması ve yürütülmesi süresince bilimsel etik ilkelere uyulmuştur. Gönüllülere; çalışmaya katılma veya katılmama konusunda özgür oldukları, çalışmadan istedikleri zaman ayrılabilecekleri, çalışmaya özel hiçbir invaziv girişimde bulunulmayacağı, elde edilen verilerin sadece bilimsel amaçlı kullanılacağı konusunda bilgi verilerek yazılı onamları alınmıştır.

Çalışma protokolü için; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Girişimsel Olmayan Etik Kurulunun 25 Şubat 2021 tarihli kurul toplantısında 2021-27 karar numarası ile onay alınmıştır. Ayrıca Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Tıpta Uzmanlık Eğitimi Kurulunun (TUEK) 19 Mart 2021 tarihli 4 no'lu kurul toplantısında ile tez çalışmamız incelenmiş ve araştırma izni talebi oybirliği ile uygun görülmüştür.

4. BULGULAR

01.03.2021-31.08.2022 tarihleri arasında SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği bağlı polikliniklere başvuran atopik dermatit tanılı, yaşları 0-18 arasında değişen 84 hastanın ebeveyni çalışmaya dahil edilmiştir. Ancak çalışmada anketin tamamını veya bir kısmını tamamlamayan 9 hastanın ebeveyni çalışma dışı bırakılmıştır. Sonuç olarak, toplamda 75 hasta ebeveyni ile çalışma tamamlandı.

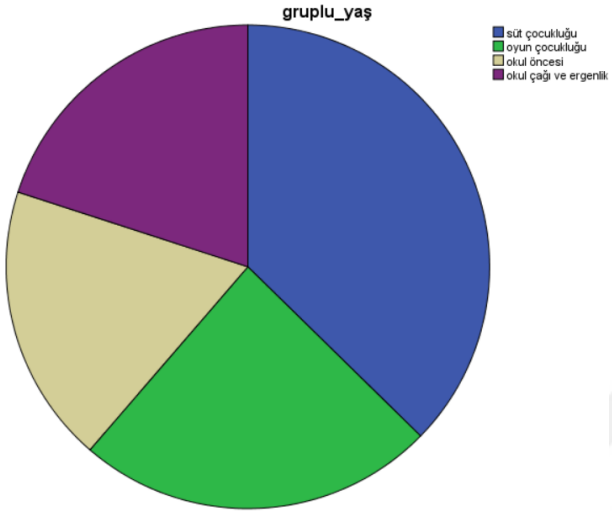
Ebeveynleri çalışmaya katılan çocukların ortalama yaşı 4,2±5,1 (min:0-maks:17,0) ve cinsiyet olarak da çocukların %54,7'si (1) erkekti. AD tanılı çocukların ortalama yaşı ve cinsiyetlerinin dağılımı Tablo 1.'de gösterilmiştir. Ebeveynleri çalışmaya katılan atopik dermatitli çocukların 28 (%37,3)'i 1-12 aylık, çocukların 18 (%24,0)'i 13-36 aylık, çocukların 14 (%18,6)'ü 37-72 aylık, geri kalan 15 (%20,0)'i de 6 yaşından büyüktür. Atopik dermatitli çocukların yaş gruplarına göre dağılımı Şekil 4'te gösterilmiştir. Çocukların yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımı ise Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Atopik dermatitli çocukların ortalama yaşı ve cinsiyetlerinin dağılımı (75)

Parametreler		**Ort.±SS** **Ortanca (min-maks)**
Yaş (yıl)		4,2±5,1 2,5 (0-17,0)
		n (%)
Cinsiyet	Erkek Kadın	41 (54,7) 34 (45,3)
Ort: Ortalama, SS: Standart sapma, Min-maks: Minimum-maksimum		

Ebeveynleri çalışmaya katılan atopik dermatitli çocukların boy ortalamaları 99,9±34,1 cm (min: 54,0- maks: 180,0), kilo ortalamaları ise 20,0±16,0 kg (min: 4,5-maks: 75,0) idi. 1-12 aylık süt çocukluğu dönemindeki çocukların boy ortalamaları 66,9±6,1 cm (min:54,0- maks:82,0), kilo ortalamaları ise 7,8±1,8 (min:4,5-maks:12,0). 13-36 aylık oyun çocukluğu dönemindeki çocukların boy ortalamaları 93,9±8,1 cm (min:80,0- maks:106,0), kilo ortalamaları ise 14,6±3,1 (min:11,0-maks:24,0). 37-72 aylık okul öncesi dönemdeki çocukların boy ortalamaları 115,5±13,5 cm (min:101,0- maks:115,0), kilo ortalamaları ise 22,0±4,8 (min:15,0-

maks:33,0). 6-18 yaş çocukların boy ortalamaları ise 154,0±15,4 cm (min:133,0-maks:180,0), kilo ortalamaları ise 46,3±13,6 (min:27,0- maks:75,0). AD çocukların boy persentil ortanca değerleri 50 (min:3- maks:>97), kilo persentil ortanca değerleri 75 (min:<3, maks:>97)'tir.



Şekil 4. Ebeveynleri çalışmaya katılan çocukların yaş gruplarına göre dağılımı

Tablo 2. Atopik dermatitli hastaların yaş ve cinsiyetlerinin dağılımı (75)

Cinsiyet	0-12 ay	13-36 ay	37-72 ay	72 ay üstü
Kız	18	3	4	9
Erkek	10	15	10	6

Çalışmaya katılan ebeveynlerinin ortalama yaşı 34,6±7,5 (min: 19,0-maks: 53,0)'dır. Katılımcıların %4'ü (3)'i ilköğretim, %5,3 (4)'ü ortaöğrenim, %5,3 (4)'ü lise, %85,3 (64)'ü üniversite mezunu idi. Meslek durumları %17,3 (13)'ü evhanımı/çalışmıyor, %50,7 (38)'si memur, %2,7 (2)'si işçi, %29,3 (22)'ü diğer meslek grubundaydı. Katılımcıların %2,7 (2)'sinin geliri giderinden az, %44 (33)'ünün geliri giderine denk, %53,3(40)'ünün geliri giderinden fazla idi. Katılımcıların %8 (6)'inin evlilik süresi 2 yıldan az, %36 (27)'sı 3-5 yıldır evli, %20 (15)'si 6-8 yıldır evli, %13,3 (10)'ü 9-11 yıldır evli, %22,7 (11) kişi 12 yıldan fazla süredir evliydi ve boşanmış/dul katılımcı yoktu. Katılımcıların %97,3 (73)'ünün sosyal güvencesi vardı. Katılımcıların %80 (60)'i aktif olarak bir işte çalışıyordu. Katılımcıların sosyodemografik durumlarının dağılımı Tablo 3'te bulunmaktadır.

Tablo 3. Katılımcıların sosyodemografik durumlarının dağılımı (75)

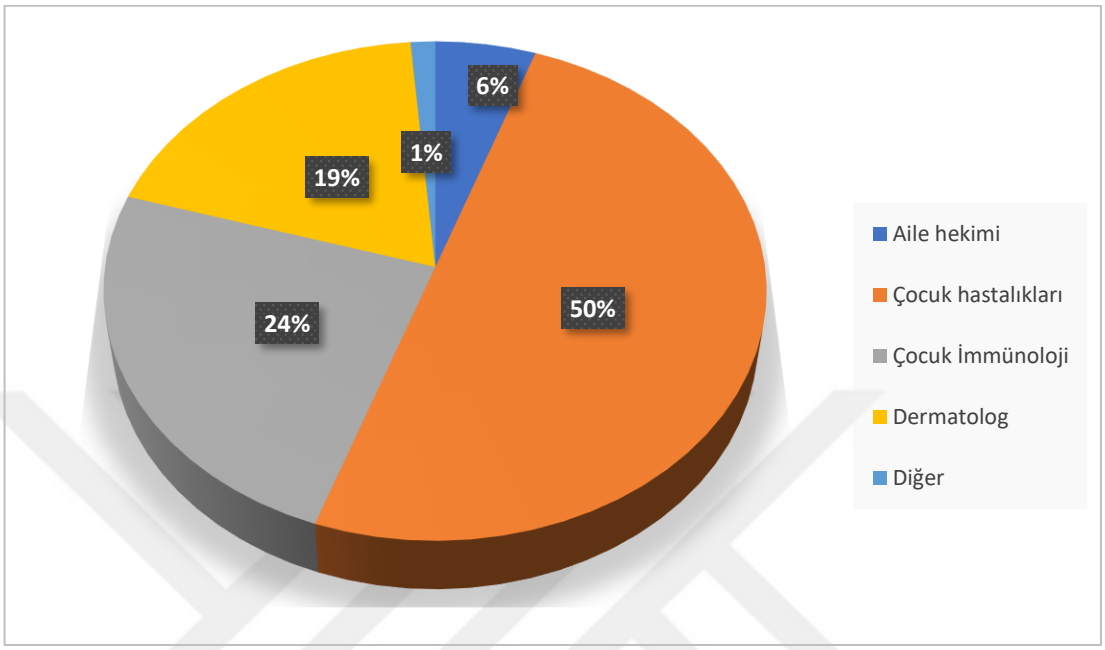
Parametreler		**n (%)**
Eğitim durumu	İlköğretim Ortaöğretim Lise Üniversite	3 (4) 4 (5,3) 4 (5,3) 64 (85,3)
Mesleği	Evhanımı/çalışmıyor Memur İşçi Diğer	13 (17,3) 38 (50,7) 2 (2,7) 22 (29,3)
Gelir düzeyi	Gelir giderden az Gelir gidere denk Gelir giderden fazla	2 (2,7) 33 (44) 40 (53,3)
Aile Tipi	Geniş Çekirdek	8 (10,7) 67 (89,3)

Sigara ve alkol kullanım durumu incelendiğinde katılımcıların %93,3 (70)'ü sigara kullanmadığını, %6,7 (5)'si sigara kullandığını belirtti. Katılımcıların %94,7 (71)'si alkol kullanmadığını, %5,3 (4)'ü alkol kullandığını belirtti. Katılımcıların %2,7 (2) gebelik döneminde sigara içtiğini belirtti. Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların ebeveyn dışı bakım verenlerinde sigara içme oranı katılımcıların cevabına göre %13,3 (10)'dür.

Katılımcıların yaşayan çocuk sayısına bakıldığında, çalışmaya katılan 75 katılımcının ortalama çocuk sayısı 1,5±0,6 (min: 1,0- maks: 4,0) idi. Atopik dermatitli çocukların annelerinin ortalama gebelik sayısı 1,8±0,8 (min: 1,0- maks: 6,0) idi.

Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların atopik dermatit tanısı aldıklarında kaç aylık oldukları sorusuna verilen yanıt ortalaması 8,2±11,2 ay (min: 1,0- maks: 60,0), tanı ayı ortanca değeri 4,0 ay şeklindedir. İlk 6 aya kadar tanı alanların oranı %56 (42), ilk bir yıl içinde tanı alanların oranı %88 (66), 13-48 aylık iken tanı alanlar %10,6 (8) ve %1,3 (1)'ü ise 60. ayda tanı almış idi. Anket formundaki yanıtlara göre atopik dermatitli çocukların atopik dermatitle ilgili belirtileri başladığında tanı ve tedavi amacıyla katılımcıların %49,3 (37)'ü Çocuk Sağlığı ve

Hastalıkları uzmanına, %24,0 (18)'ü Çocuk İmmünoloji ve Alerji uzmanına, %18,7 (14)'si Dermatoloji uzmanına, %5,3 (4)'ü Aile Hekimine, geri kalan %2,6 (2)'sı diğer branşlara müracaat etmiştir (Şekil 5).



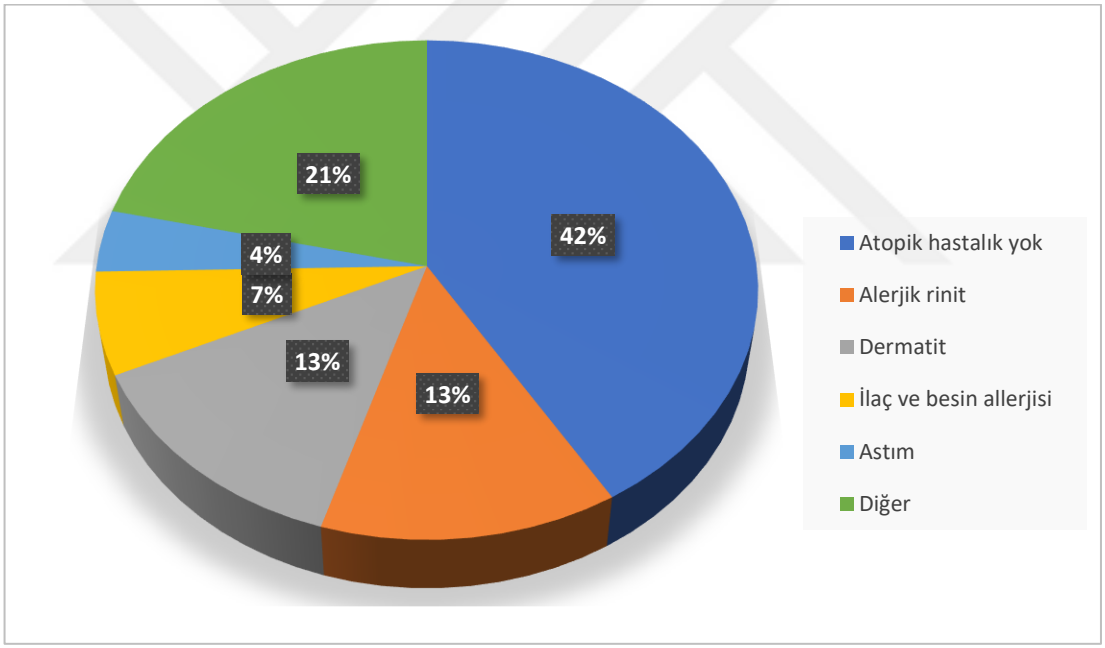
Şekil 5. Katılımcıların çocuklarının atopik dermatit semptomları için ilk müracaat ettikleri branş uzmanlığı dağılımı

Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların ilk 6 ay beslenme şekli sorgulandığında %73,3 (55)'ü sadece anne sütü ile beslenmiş, %24 (18)'ü anne sütü ve formül mama ile beslenmiş, geri kalan %2,7 (2) çocuk ise sadece formül mama ile beslenmiştir, inek sütü ve diğer seçeneklerini işaretleyen katılımcı yoktur.

Ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların toplam anne sütü aldıkları ay sorgulandığında ortalama 13,1±11,0 ay (min: 1, maks:31) anne sütü ile beslendiği saptanmıştır. Ek gıdaya başlanan ay sorgulandığında ortalama 5,6±0,6 ay (min: 4, maks: 7) olarak bulunmuştur.

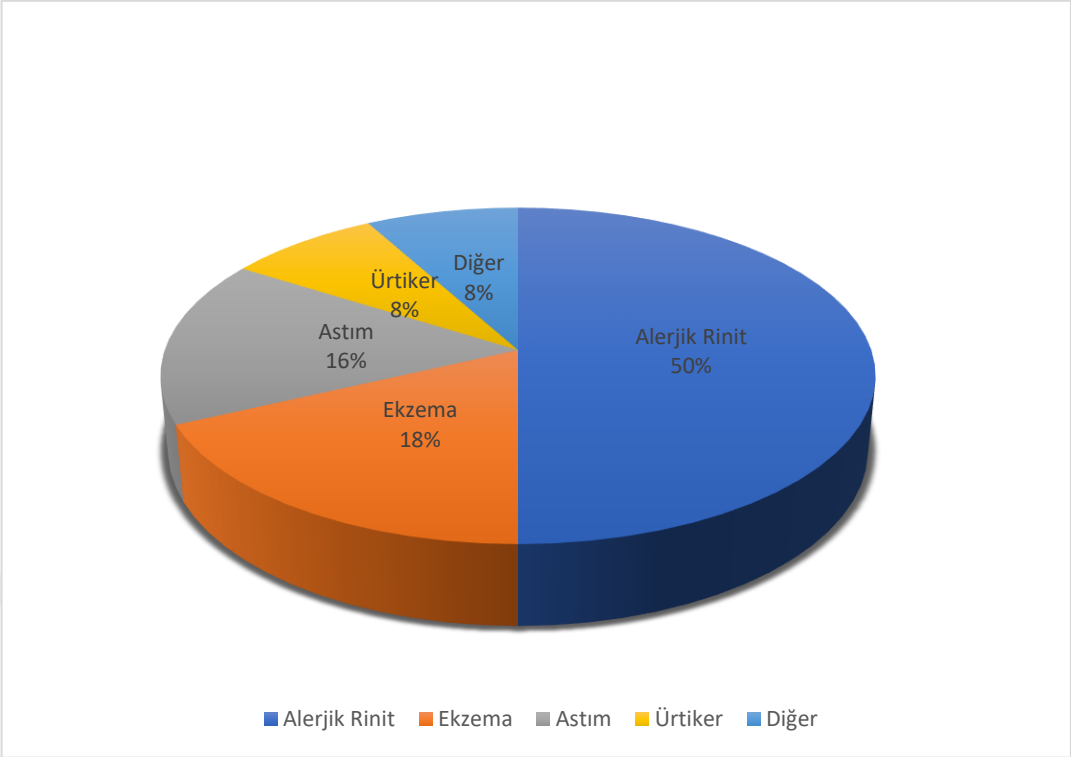
Katılımcıların ya da katılımcıların eşlerinin %93,3 (70)'ü gebelik döneminde folat takviyesi aldığını belirtmiştir. Katılımcıların %13,3 (10)'ü evde evcil hayvanla birlikte yaşadıklarını belirtmiştir. Evcil hayvan cinsi en çok kedi (4) ve kuş (4) olarak cevaplanmıştır.

Katılımcıların %37,3 (28)'ü "Ailede atopik dermatit tanılı başka birey var mı" sorusuna "evet" cevabını verdi. Atopik dermatit tanılı kişi cevaplara göre en sık baba (5) ve kardeş (5) olmak üzere diğer cevaplar anne, anneanne, dede ve dayı olarak belirtilmiştir. Katılımcıların %58,6 (44)'sının daha önce astım, alerjik rinit, ekzema, ilaç veya besin alerjisi tanısı aldığı saptandı. Bu tanılar en sık alerjik rinit (10), ekzema (6) olmak üzere kontakt dermatit (4), ilaç alerjisi (3), astım (3), alerjik konjonktivit (2), besin alerjisi (2) ve çölyak (1) hastalığıdır. Katılımcıların %44,0 (33)'ü alerjik rinit semptomları yaşadığını belirtti. Katılımcıların %50,7 (38)'si ailede atopik dermatit dışında alerjik hastalık tanısı alan birilerinin olduğunu belirtti (Şekil 6). Ailede alerjik hastalık tanısı alan bireylere verilen cevaplarda en sık baba (14), anne (11), anneanne ve babaanne (10) olmak üzere dede (4), kardeş (3), dayı (2), kuzen ve teyzedir.



Şekil 6. Katılımcıların alerjik hastalık varlığı ve alerjik hastalıklarının dağılımı

Ailede alerjik hastalık tanısı alan bireylerin aldığı tanılar en sık alerjik rinit (25), ekzema (9), astım (8), ürtiker (4), alerjik konjonktivit, ilaç ve besin alerjisidir (Şekil 7).



Şekil 7. Ailesinde alerjik hastalığa sahip birey olduğunu belirten katılımcıların, ailelerinde bulunan alerjik hastalıkların dağılımı

Anket formundaki yanıtlara göre ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların %20 (15)'sinde atopik dermatit dışında tanı konulan başka bir hastalığı olduğu saptandı. Ek hastalıklar en sık astım (5), besin alerjisi (5) olmak üzere diğer tanılar alerjik rinit, dikkat eksikliği hiperaktivite bozukluğu, epilepsi, hipotiroidi, kronik sinüzit ve gastroözefageal reflü hastalığıdır. Anket formundaki cevaplara göre ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların %32 (24)'si daha önce astım, bronşit veya besin alerjisi tanısı almıştır. Bunların %45,8 (11)'i besin alerjisi, %25 (6)'i bronşit, %20,8 (5)'i astım, %4,1 (1)'i hem astım hem besin alerjisi tanısı almıştır. Ebeveynleri çalışmaya alınan tüm hastalara oranlandığında atopik dermatitli çocukların %16 (12)'sında astım veya bronşit, %16 (12)'sında besin alerjisi komorbid hastalık olarak bulunmuştur. Anket formundaki yanıtlara göre ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların %22,7 (17)'si yaşamın ilk 4 ayında antibiyotik kullanmıştır. Kullanılan antibiyotik en sık olarak amoksisilin klavunat olmak üzere diğer cevaplar arasında azitromisin, tazosin ve vankomisin bulunmaktadır. Anket formundaki yanıtlara göre ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların %21,3 (16)'ü hayatının bir döneminde hastanede yatarak

tedavi almıştır. Yatış sebepleri en sık bronşit (3), ishal (3) ve üriner sistem enfeksiyonu (3) olmak üzere diğer cevaplar arasında hipoglisemi, sepsis, prematürite, sarılık ve pnömoni bulunmaktadır. Anket formundaki yanıtlara göre ebeveynleri çalışmaya dahil edilen atopik dermatitli çocukların %98,7 (74)'si sağlık bakanlığının aşı takvimine uygun şekilde tam olarak aşıları uygulanmıştır.

Ebeveyn olarak anne olan katılımcıların ya da erkek olan katılımcıların eşlerinin emzirme dönemi boyunca haftalık süt ve süt ürünü (yoğurt, peynir, kaymak, tereyağı vb.) ve yumurta tüketme sıklığı sorgulandığında %60,0 (45)'ı her gün tükettiğini, %18,7 (14)'si haftada 3-4 gün tükettiğini, %8,0 (6)'i haftada 2-3 gün tükettiğini, %2,7 (2)'si haftada 1 gün tükettiğini, %10,7 (8)'si hiç tüketmediğini ifade etmiştir. Katılımcıların ya da katılımcıların eşlerinin emzirme dönemi boyunca haftalık soya veya yer fıstığı tüketme sıklığı sorgulandığında %8,0 (6)'i her gün tükettiğini, %4,0 (3)'ü haftada 3-4 gün tükettiğini, %4,0 (3)'ü haftada 2-3 gün tükettiğini, %24,0 (18)'ü haftada 1 gün tükettiğini, %60,0 (45)'ı hiç tüketmediğini ifade etmiştir.

Katılımcıların atopik dermatitli çocukları ilk 6 aya kadar atopik dermatit tanısı alan ve 6. ay ve daha sonra atopik dermatit tanısı alanlar olarak iki gruba ayrılarak analiz edilmiştir. Atopik dermatit tanı yaşı ile atopik dermatitli çocuğun cinsiyeti, çocuklarının ilk 6 ayda sadece anne sütü veya diğer şekilde beslenmesi, ilk 4 ay antibiyotik kullanıp kullanmamış olma durumu, atopik dermatitli çocukta başka alerjik hastalık varlığı, atopik dermatitli çocuğun hastaneye yatış öyküsü varlığı, ailede atopik dermatitli birey varlığı, ebeveynde alerjik hastalık varlığı, ebeveynde alerjik rinit semptomları varlığı, ailede alerjik hastalık varlığı, evde evcil hayvan bulundurma durumu, annenin emzirme döneminde beslenmesinde süt, süt ürünleri ve yumurta tüketme sıklığının haftada her gün olup olmaması, annenin emzirme döneminde beslenmesinde soya ve yer fıstığı tüketip tüketmemesi, ebeveynin ya da bakım verenin sigara içme durumu (çocuğun ev ortamında sigara dumanı maruziyeti) arasındaki ilişki incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki olmadığı gözlenmiştir ($p>0,05$). Analiz sonuçları Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Katılımcıların AD Tanılı Çocuklarının Sosyodemografik Özellikleri ve Tıbbi Durumları ile Çocukların Atopik Dermatit Tanı Yaşı Arasındaki İlişkisinin İncelenmesi

Parametreler		**6. Aya Kadar Tanı Alanlar**	**6 Ay ve Sonrasında Tanı Alanlar**	**p***
		n (%)	n (%)	
Cinsiyet	Kız	21 (61,8)	13 (38,2)	0,49
	Erkek	21 (51,2)	20 (48,8)	
İlk 6 ayda beslenme şekli	Sadece anne sütü	32 (58,2)	23 (41,8)	0,71
	Diğer	10 (50,0)	10 (50,0)	
İlk 4 ayda antibiyotik kullanımı durumu	Var	8 (47,1)	9 (52,9)	0,57
	Yok	34 (58,6)	24 (41,4)	
Çocukta başka alerjik hastalık varlığı	Var	11 (45,8)	13 (54,2)	0,33
	Yok	31 (60,8)	20 (39,2)	
Hastaneye yatış öyküsü	Var	7 (43,8)	9 (56,3)	0,40
	Yok	35 (59,3)	24 (40,7)	
Ailede atopik dermatit tanılı birey varlığı	Var	14 (50,0)	14 (50,0)	0,57
	Yok	28 (59,6)	19 (40,4)	
Ebeveynde alerjik hastalık varlığı	Var	22 (50,0)	22 (50,0)	0,31
	Yok	20 (64,5)	11 (35,5)	
Ebeveynde alerjik rinit semptomları varlığı	Var	23 (54,8)	19 (45,2)	0,99
	Yok	19 (57,6)	14 (42,4)	
Ailede alerjik hastalık tanılı birey	Var	18 (47,4)	20 (52,6)	0,19
	Yok	24 (64,9)	13 (35,1)	
Evcil hayvan varlığı	Var	3 (30,0)	7 (70,0)	0,09
	Yok	39 (60,0)	26 (40,0)	
Emzirme döneminde annenin beslenmede süt, süt ürünü yumurta tüketimi	Haftanın her günü tüketenler	24 (53,3)	21 (46,7)	0,74
	Diğer	18 (60,0)	12 (40,0)	
Emzirme döneminde annenin beslenmede soya ve yer fıstığı tüketimi	Beslenmesinde hiç tüketmeyenler	26 (57,8)	19 (42,2)	0,88
	Diğer	16 (53,3)	14 (46,7)	
Ebeveyn veya bakım verenin sigara içme durumu	İçiyor	13 (76,5)	4 (23,5)	0,09
	İçmiyor	29 (50,0)	29 (50,0)	

*Ki-kare testi, p<0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

5. TARTIŞMA

Atopik dermatit tanısı alan hastaların hayatın ilk 6 aylık döneminde beslenme şekillerinin incelendiği çalışmamızda hastaların %73,3'ünün sadece anne sütü ile beslendiği, %24'ünün hem anne sütü hem formül mama ile beslendiği, %2,7'sinin sadece formül mama ile beslendiği tespit edilmiştir. Atopik dermatit tanısı alan çocuklar süt çocukluğu döneminde ortalama 13,1 ay anne sütü aldıkları ve ek gıdaya başlama zamanları da ortalama 5,6 ay olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda atopik dermatit tanılı çocukların %73,3'ünün ilk 6 ay içinde tanı aldığı ve tanı konulma yaşları ortalamasının 8,2 ay olduğu görülmüştür. Atopik dermatit tanılı çocukların ebeveynlerinin %58,6'sında atopik hastalık tanısı öyküsü ve %44'ünde alerjik rinit öyküsü, %50,7'sinin birinci derece akrabalarında atopik dermatit dışında başka bir alerjik hastalık öyküsü mevcut olduğu saptanmıştır. Atopik dermatit tanılı çocukların %32'sinin özgeçmişinde de astım, bronşit veya besin alerjisi öyküsü olduğu tespit edilmiştir.

Çalışmamızda AD tanılı çocukların %73,3'ünün ilk 6 ay sadece anne sütü ile beslendiği saptanmıştır. Çalışmamızdaki atopik dermatit tanılı çocukların %56'sı 6. aydan önce atopik dermatit tanısı almıştır. Çalışmamızda erken başlangıçlı (ilk 6 ay) AD ve ilk 6 ay beslenme şekli arasında bir ilişki bulunmamıştır. Literatürde anne sütü ile beslenme ve AD arasındaki ilişki ile ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur. 2001 yılında Amerikan Dermatoloji Akademisi dergisinde yayınlanan bir meta analizde ailesinde atopi öyküsü olan çocuklarda, yaşamın ilk 3 ayında sadece anne sütü ile beslenmenin düşük atopik dermatit insidansı ile ilişkili olduğu sonucu bildirilmiştir (100). 2006 yılında Endonezya'da ailede atopi öyküsü olan ve olmayan 284 çocuğun atopi oranlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada sadece anne sütü ile beslenmenin her iki grupta da atopiye karşı koruyucu olduğu bulunmuştur (101). Güney batı Finlandiya'da atopik hastalık tanısı olan 38 annenin yenidoğan bebeklerinin 1 yıl süreyle takip edildiği ve anne sütü örneklerinin incelendiği bir çalışmada anne sütündeki sCD14 ve PGE2 düzeyleriyle ilişkili olarak anne sütü ile beslenmenin bebeğin AD tanısı ile ilişkili olabileceği saptanırken, Güney Almanya'da yaklaşık 1000 çocuğun dahil edildiği bir kohort çalışmasında ise anne sütündeki sCD14 konsantrasyonu ile AD arasında herhangi bir ilişki bulunmamıştır (102,103). 2009

yılında British Journal of Dermatology'de yayınlanan 27 çalışma popülasyonuna sahip 21 çalışmanın incelendiği bir meta analizde anne sütüyle beslenme geleneksel formül mama ile beslenmeyle karşılaştırıldığında AD riskinde azalmayla ilişkilendirilmiştir (104). 1966-2000 yıları arasındaki 18 prospektif çalışmayı inceleyen bir meta analizde ailesinde atopi öyküsü olan çocuklarda yaşamın ilk 3 ayında sadece anne sütü ile beslenme formüle edilmiş sütle beslenmeye göre, çocuklukta daha düşük atopik dermatit insidansı ile ilişkili bulunmuştur (100). 2001 yılında Japonya'da 12 ile 15 yaş arası 5614 ergen üzerinde yapılan kesitsel bir çalışma emzirme ile AD riskinin formülize sütle beslenmeye göre arttığı sonucuna ulaşılmıştır (105). 2017 yılında JAMA dergisinde yayınlanan bir kohort çalışmasında erken başlangıçlı ve geç başlangıçlı atopik dermatit fenotipinin ilişkili olduğu faktörler incelenmiş, anne sütü ile beslenilen ay ile atopik dermatit başlangıç fenotipi arasında ilişkisi bulunamamıştır (106). Atopik dermatitli hastaların %45'inde hastalık belirtileri ilk defa yaşamın 6 ayında ortaya çıktığı görülmüştür (107). Çalışmamızda elde edilen bulgular literatürdeki bazı çalışmalar ile uyumlu olarak tespit edilmiştir. Bazı çalışmalar ise çalışmamızın sonuçları ile uyum göstermemektedir. Bunun sebebi bu konuda literatürde çelişkili sonuçların olması olabilir.

Çalışmamızda atopik dermatitli çocukların ebeveynlerinin eğitim düzeyi incelendiğinde %85,3'ünün üniversite mezunu olduğu, gelir durumları incelendiğinde %53,3'ünün de gelirinin giderinden daha fazla olduğu saptanmıştır. 1994 yılında İspanya'da 3948 çocuk üzerinde yapılan bir kohort çalışmasında sosyoekonomik düzeyin atopik dermatit, alerjik rinit ve astım üzerindeki etkisi araştırılmış ve alerjik rinit ve astım için anlamlı sonuç bulunamazken atopik dermatitin yüksek sosyoekonomik düzeyle ilişkisi olduğu bulunmuştur (108). 2001 ve 2012 yıllarında yayınlanan Avusturya, Almanya ve İsviçre'de 3504 ve 79888 çocuk ile yapılan iki araştırmada kırsal alanda yaşama ve çiftlik hayvanlarıyla uzun süreli maruziyetin astım, alerjik rinit ve atopik duyarlanmaya karşı koruyucu olduğu saptanmıştır (87,109). 2013 yılında Güney Kore'de 12-18 yaş arası 79202 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada AD prevalansının yüksek sosyoekonomik düzey, yüksek ebeveyn eğitim düzeyi ve kentsel yaşam ile ilişkili olduğu saptanmıştır (110). Çalışmamızda elde edilen veriler literatürle uyum göstermektedir.

Çalışmamızda atopik dermatitli çocukların %16'sında astım-bronşit, %16'sında besin alerjisi tanısı mevcuttu. Çalışmamızda astım, bronşit veya besin alerjisi tanısı alan hasta oranı da %32 bulunmuştur. Çalışmamızda, AD'ye besin alerjisi eşlik eden 5 vakanın tamamının AD tanı yaşı ilk 6 ay içerisindedir. 2018 yılında yayınlanan bir makalede erken başlangıçlı (ilk 6 ay) AD tanılı bebeklerde gıda alerjisi eşlik etme olasılığı yüksek olduğu bildirilmektedir (111). Atopik hastalıkların seyrinin (Atopic March) araştırıldığı ilk 3 ayda AD tanısı alan 1087 bebek ile yapılan 2016 yılında yayınlanan bir çalışmada 3 yıl boyunca izlenen bebeklerin %10,7'inde astım, %15,9'unda besin alerjisi, %22,4'ünde alerjik rinit geliştiği, bir veya birden fazla alerjik komorbidite gelişen çocuk oranı da %37 olduğu görülmüştür (112). 2017 yılında JAMA dergisinde yayınlanan bir kohort çalışmasında erken başlangıçlı atopik dermatit ile besin alerjisi ve astımın, geç başlangıçlı atopik dermatit ile de alerjik rinitin ilişkili olduğu saptanmıştır (106). 2012 yılında BMC Dermatoloji dergisinde yayınlanan 3124 çocuk ile yapılan bir çalışmada ekzeması olan çocuklarda olmayanlara göre astım veya alerjik rinit gelişme oranının 3 kat fazla olduğu, erken başlangıçlı ve kalıcı atopik ekzemanın astım için risk faktörü olduğu saptanmıştır (113). Bizim çalışmamız AD tanısına eşlik eden komorbiditeler açısından literatürle uyumludur.

Çalışmamızda atopik dermatit tanılı çocukların ebeveynlerinden oluşan katılımcıların %58,6'sının daha önce astım, alerjik rinit, ekzema, ilaç veya besin alerjisi tanısı aldığı saptandı. Çalışmamızda atopik dermatitli çocukların ebeveynlerinden oluşan katılımcılarımızın %44'ü alerjik rinit semptomları yaşadığını belirtti. Katılımcıların %37,3'ünde ailede AD tanılı başka birey varlığı saptanmıştır. AD tanılı hastalarda ailede atopik hastalık tanısı bulunma oranı çalışmalarda yüksek bulunmuştur. JAMA pediatri dergisinde 2017 yılında yayınlanan 1038 çocuk ile yapılan kohort çalışmasında her iki ebeveyninde alerji öyküsü olan çocukların, diğer çocuklara kıyasla erken başlangıçlı kalıcı atopik dermatit geliştirme riskinin 5 kat daha fazla olduğu bulunmuştur (106). 2002-2010 yılları arasında Tayland'da 303 çocuk ile yapılan bir çalışmada AD tanılı çocukların birinci derece akrabalarında atopi bulunma oranı %47,8 bulunmuştur (114). 2020 yılında Alerji ve Klinik İmmünoloji dergisinde yayınlanan 119 çalışmanın incelendiği bir meta analizde ebeveynlerinde atopik hastalık öyküsü olan bireylerde AD gelişme riskinin arttığı ve

her iki ebeveynde atopik hastalık bulunmasının tek ebeveynde atopi öyküsüne göre AD riskini daha fazla arttırdığı saptanmıştır (115). Almanya'da 6665 aile ile yapılan kesitsel bir çalışmada çocukta atopik dermatit gelişme riski ebeveyninde atopik dermatit olanlarda %39, alerjik rinit tanısı olanlarda %23, astım tanısı olanlarda %22 oranında bulunmuştur (116). Atopik dermatit tanılı çocukların ailelerindeki atopik hastalık oranları literatürle uyumlu olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamıza dahil edilen çocukların %22,7'sinde ilk 4 ayda antibiyotik kullanımı öyküsü mevcuttu. Yaşamın erken döneminde antibiyotik kullanımı AD gelişme riskini arttırmaktadır (117). 2020 yılında yayınlanan 1637 çocukla yapılan bir kohort çalışmasında yaşamın ilk 6 ayında antibiyotik kullanımının sonraki 3 yıl içinde atopik dermatit gelişimi riskini arttırdığı saptanmıştır (118). JAMA dergisinde 2021 yılında yayınlanan İsveç'te 722767 çocuk üzerinde yapılan kohort çalışmasında, intrauterin ve yaşamın ilk yılında antibiyotiklere maruz kalma, atopik dermatit riskinde orta derecede bir artış ile ilişki bulunmuştur (119). 2021 yılında yayınlanan yüzden fazla prospektrif ve retrospektrif çalışmayı inceleyen bir meta analizde intrauterin ve yaşamın ilk 2 yılında (özellikle de ilk 6 ayında) antibiyotik maruziyetinin atopik ve metabolik hastalıklarla ilişkili olduğu sonucu saptanmıştır, geniş spektrumlu antibiyotiklerde riskin daha fazla olduğu bildirilmiştir (120). 29 ülkedeki 71 merkezden 6-7 yaşlarındaki toplam 193.412 çocuk ile yapılan bir çalışmada yaşamın ilk yılında antibiyotik kullanımının astım, rinokonjonktivit ve ekzema ile ilişkili olduğu sonucu bildirilmiştir (121). Bu bulgular çalışmamızın sonuçlarını desteklemektedir.

Çalışmamızda komorbid hastalık olarak astım tanısı bulunan 6 hastanın hepsi yaşamın ilk 6 ayı içinde atopik dermatit tanısı almıştır. Ancak çalışmamızda komorbid alerjik hastalık varlığı ile tanı yaşı arasında bir ilişki bulunmamıştır. Uludağ Üniversitesinde 2011 yılında yapılan bir çalışmada, 24 aydan önce AD dermatit tanısı alan çocukların %24,4'ünde, 24 aydan sonra AD tanısı alan çocukların ise %4,2'sinde astım gelişimi saptanmıştır (122). Çalışmamızın sonuçları literatürle uyumluluk göstermemektedir. Bunun sebebi örneklemdeki hasta sayısının yetersiz olması ve örneklemin tek bir merkezden alındığı için geneli yansıtmaması olabilir.

Çalışmamızda atopik dermatit başlangıç yaşının; cinsiyet, ilk 6 ayda sadece anne sütü ile beslenme, komorbid alerjik hastalık tanısı olması, ilk 4 ayda antibiyotik kullanımı olması, hastaneye yatış öyküsü, ailede AD tanılı ya da alerjik tanılı birey olması, annenin emzirme dönemindeki beslenme özellikleri, ev ortamında sigara dumanı maruziyeti ve evde evcil hayvanla birlikte yaşama gibi faktörlerle ilişkisinin olmadığı görülmüştür. 2019 yılında yayınlanan bir makalede genetik faktörlerin (FLG gen mutasyonu, SPINK5 gen polimorfizmleri gibi), kordon kanındaki IgE düzeylerinin, ailede atopi öyküsünün ve çevresel maruziyetin erken başlangıçlı AD ile ilişkili olduğu görülmüştür (123). 2011 yılında yayınlanan 469 katılımcı ile yapılan bir çalışmada tütün dumanına maruziyetin yaşamın ilk yılında AD gelişme riskini 2 katına çıkardığı gösterilmiştir (124). Almanya'da 5-14 yaş arası çocuklarda yapılan çok merkezli kesitsel bir çalışmada tütün dumanı maruziyeti ile AD arasında bir ilişki bulunamamıştır (125). 2016 yılında 39 ülkede yapılan 86 çalışmayı içeren toplam 680176 katılımcıyı içeren bir meta analizde AD'in sigara dumanı maruziyetiyle ilişkili olduğu saptanmıştır (126). Annenin gebelik döneminde çiftlik hayvanlarıyla temasının yaşamın ilk yıllarında AD riskini azalttığı görülmüştür, ancak evcil hayvanlarla ilgili çelişkili sonuçlar mevcuttur. Genellikle köpek maruziyetinin yaşamın erken dönemlerinde AD riskini azaltırken, kedi maruziyetinin AD riskini arttırabileceği yönünde kanaat hakimdir (127). 2009 yılında yayınlanan 606 çocuk ile yapılan bir çalışmada prick testi ile kedi antijenine duyarlanma görülen çocuklarla atopik dermatit, astım ve alerjik rinit arasında bir ilişki olduğu görülmüştür (128). 2020 yılında yayınlanan 3781 çocuk ile yapılan bir kohort çalışmasında yaşamın ilk yılında kedi ile birlikte yaşayanlarda, kedi ile birlikte yaşamayanlara göre ilk 5 yıl içinde atopik dermatit gelişiminin daha az olduğu görülmüştür; köpek ile birlikte yaşamanın ise astım ve alerjik rinit riskini azaltırken atopik dermatit riskiyle ilişkili olmadığı bulunmuştur (129). Çalışma sonuçlarımız AD tanı yaşını etkileyen faktörler açısından literatürle uyum göstermemektedir. Bunun sebebi çalışma grubu içinde ailede sigara maruziyetine uğrayan AD tanılı çocuk sayısının az olması, formül mama ile beslenen çocukların oranının az olması özetle örneklem grubumuzun küçük olması nedeniyle olabilir.

Çalışmamızda AD'li çocukların annelerinin laktasyon döneminde süt, süt ürünleri ve yumurta ile soya veya yer fıstığını tüketme sıklıkları ile AD tanı yaşı

arasındaki ilişki araştırılmış ve laktasyon dönemindeki beslenme ile AD tanı yaşı arasında ilişki bulunmamıştır. 2009-2014 yılları arasında 1410 gebe kadın dahil edilerek yapılan prospektif bir kohort çalışmasında, kadınların gebelik döneminde beslenmeleri ve çocuklarında AD, astım ve AR gelişimi arasındaki ilişki araştırılmış. Sonuç olarak gebelik döneminde diyette yoğurt ve sebze tüketimi çocukta alerjik hastalık gelişimini azaltırken; patates kızartması, pirinç, soğuk tahıl, kırmızı et ve meyve suyu tüketiminin alerjik hastalık gelişimini arttırdığı saptanmıştır (92). 2020 yılında yayınlanan bir meta analizde ise gebelik döneminde yumurta tüketiminin AD'ye karşı koruyucu olduğu, diğer çalışmada olduğu gibi sebze tüketiminin koruyucu, kırmızı et tüketiminin ise risk faktörü olduğu saptanmıştır (117). 2014 yılında yayınlanan bir meta analizde 523 katılımcıyı içeren iki araştırmadan elde edilen sonuçlara göre emzirme döneminde maternal antijenden kaçınmanın, ilk 18 ay boyunca atopik ekzema insidansı üzerinde önemli bir koruyucu etkisi gözlemlemediği fakat atopik dermatit tanısı olan bebeklerin emziren annelerini kapsayan bir çalışmada, anne diyetinin ekzema şiddetinde azalma ile ilişkili olduğunu bulunmuştur (130). 2022 yılında yayınlanan bir meta analizde atopik dermatit ile emzirme döneminde anne diyeti arasındaki ilişki hakkında çelişkili sonuçlar olduğu için bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir (131). 2014 yılında yayınlanan 40000 çocuğu içeren 11 tanesi müdahale çalışması olmak üzere 42 çalışmayı bir meta analiz sonucunda emzirme döneminde anne diyetinde Akdeniz tipi beslenme, meyve sebze ve balık ve D vitamini takviyelerinin çocukta atopik hastalık (atopik ekzema, astım, alerjik rinit) riskini azalttığını; laktasyon döneminde maternal diyette yer fıstığı, fındık gibi kuruyemişler, margarin ve hazır gıdaların ise çocukta atopik hastalık riskini arttırdığı saptanmıştır (132). 2011 yılında yayınlanan Japonya'da atopik ekzeması olan ve sadece anne sütü ile beslenen 92 çocukla yapılan bir çalışmada, bazı gıdaların (çikolata, yoğurt, soya sosu ve miso çorbası) anne diyetinden çıkarıldığında ekzema şiddetinin azaldığını ve tekrar diyete eklendiğinde ekzemanın tekrarladığı tespit edilmiştir (133). Çalışmamızın sonuçları literatürle uyum göstermemektedir. Bunun sebebi örneklem grubunun küçük olması ve annelerden daha ayrıntılı beslenme günlüğü verilerinin alınmamış olması olabilir.

Özellikle çalışmaya örneklem olarak dahil edilen hastaların daha çok birinci basamak sağlık hizmet sunumunun yapıldığı aile sağlığı merkezlerinde büyüme ve gelişme açısından takip ediliyor olması göz önünde bulundurulduğunda çalışmanın; aile sağlığı merkezi yerine bir eğitim ve araştırma hastanesinin Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Polikliniğinde yapılması, çalışmaya alınan hasta sayısı literatürdeki benzer çalışmaların örneklem sayısına göre daha az olması, çalışmamızda emzirme dönemindeki beslenme özellikleri incelenirken kısıtlı besinler üzerinden inceleme yapılmış olması çalışmamızın kısıtlılıkları arasında sayabiliriz.

Çalışmamızda ailenin eğitim ve gelir durumu, ailede AD veya alerjik hastalık öyküsü, daha önce geçirilmiş hastalıklar, AD'ye eşlik eden komorbid hastalıklar, hastaneye yatış öyküsü ve ilk 4 ayda antibiyotik maruziyeti gibi tıbbi özgeçmiş, ilk 6 aylık dönemde sadece anne sütü, sadece formül mama veya karma beslenme durumu, annenin laktasyon dönemindeki beslenme alışkanlıkları, aile içi sigara dumanı maruziyeti ve evcil hayvanlarla ev içi temas durumu gibi faktörlerin AD tanı yaşını etkilemediği, erken başlangıçlı atopik dermatitle ilişkili olmadığı sonucuna ulaşılmıştır. Gebelik ve laktasyon dönemindeki annenin beslenmesinin çocukta alerjik hastalık gelişimi ile ilişkisinin araştırılması hakkında literatürde yeterli çalışma olmadığı için başka bir araştırma sorusunu gündeme getirebilir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda, aşağıdaki sonuç ve önerilere ulaşılmıştır:

1. Atopik dermatitli çocukların ilk 6 aylık süreçte beslenme özellikleri incelendiğinde hastaların yaklaşık dörtte üçünün (%73,3) sadece anne sütü, yaklaşık dörtte birinin (%24) hem anne sütü hem formül mama ve geri kalanının da (%2,7) sadece formül mama ile beslendiği saptanmıştır. Anne sütü ile beslenme oranlarının arttırılması için halkın bu konuda bilgilendirilmesi ve farkındalığına yönelik çalışmalar yapılmalıdır.
2. Çalışmamızdaki atopik dermatit tanılı çocukların süt çocukluğu döneminde ortalama olarak 13,1 ay anne sütü aldıkları saptanmıştır. Bu oran, dünya sağlık örgütünün ve ülkemizde sağlık bakanlığının önerdiği 24 ay beslenmenin altında kalmaktadır. Anne sütü ile beslenmenin Sağlık Bakanlığının önerdiği şekilde devam etmesine yönelik politikalar yaygın bir şekilde uygulanmalı ve anneler bu konuda desteklenerek teşvik edilmelidir.
3. Çalışmamızda atopik dermatitli çocukların ek gıdaya başlama zamanlarının ortalaması 5,6 ay olarak bulunmuştur. Süt çocukluk döneminde ek gıdaya başlama için önerilen takvim süreci 6. ay olup, süt çocuklarının daha erken dönemde ek gıdaya başlamaması konusunda toplum bilgilendirilmelidir.
4. Atopik dermatitli çocukların ailelerinin daha çok yüksek sosyoekonomik düzeye sahip ve eğitim düzeylerinin yüksek olduğu gözlenmiş olup, bu durumun sebeplerinin aydınlatılması konusunda daha detaylı çalışmalar yapılmalıdır.
5. Atopik dermatitle ilgili yakınmalarla ilk müracaat edilen ve ilk tanının konulduğu branş çoğunlukla Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniği olmakla birlikte, birinci basamak sağlık hizmet sunumunu verildiği aile sağlığı merkezlerine müracaat eden hastalarda aile hekimlerinin atopik dermatit belirti ve bulguları açısından farkındalıkları olmalıdır.
6. Atopik dermatitli çocukların ebeveynlerinin yarısından fazlasının özgeçmişinde astım, alerjik rinit, ekzema, ilaç veya besin alerjisi tanısı mevcuttur. Yine ebeveynlerin yarısına yakını alerjik rinit semptomları yaşıyor ve yarısında ailede atopik dermatit dışında alerjik hastalık tanısı

mevcuttur. Ailede atopi öyküsü olan çocukların atopik dermatit açısından riskli olabileceği için koruyucu önlemler ve erken tanı açısından dikkatli olunmalıdır.

7. Atopik dermatitli çocukların yaklaşık üçte biri daha önce astım, bronşit veya besin alerjisi tanısı almıştır. Atopik dermatite eşlik eden en sık komorbid hastalıklar besin alerjisi ve astımdır. Atopik dermatit tanılı çocuklarda ek gıdaya geçiş döneminde besin alerjisi açısından dikkatli olunmalı, her bir gıda maddesi tek tek miktarı yavaş yavaş arttırılarak ve alerji olmadığından emin olunduktan sonra diğer gıda maddesine geçilerek verilmelidir.
8. Atopik dermatitli çocukların yaklaşık beşte birinin özgeçmişinde ilk 4 ayda antibiyotik kullanım öyküsü ya da hastanede yatarak tedavi görme öyküsü vardır. Bebeklerde özellikle yaşamın erken döneminde endikasyon dışı gereksiz antibiyotik kullanımının önüne geçilmeli, ebeveynler bu konuda farkındalık açısından bilgilendirilmelidir.
9. Atopik dermatitli hastalarda ilk 6 aylık takvim sürecinde tanı alanlar ile daha sonra tanı alanlar karşılaştırıldığında, iki grup arasında atopi etyolojisinde beslenme şekli açısından fark olmadığı saptanmıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Fettahlıoğlu Karaman B, Aksungur VL. "Atopik Dermatit" tanısı. Turkish J Dermatology. 2016; 10(2):49–53.

2. Hill LW, Sulzberger BM. Evulotion of Atopic Dermatitis. JAMA Dermatology. 1935; 32(3):451–463.

3. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of AD. Acta Dermatovener. 1980; 92:44–47.

4. Asher M, Montefort S, Bjorksten B, Lai C, Strachan D, Weiland S, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood. Lancet. 2006; 368(9537):733–743.

5. Civelek E, Şahiner Ü, Yüksel H, Boz A, Orhan F, Üner A, et al. Prevalence, burden, and risk factors of atopic eczema in schoolchildren aged 10-11 years: A national multicenter study. J Investig Allergol Clin Immunol. 2011; 21(4):270–277.

6. 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.

7. Doğruel D, Bingöl G, Altıntaş DU, Seydaoğlu G, Erkan A, Yılmaz M. The trend of change of allergic diseases over the years: Three Repeated Surveys from 1994 to 2014. Int Arch Allergy Immunol. 2017; 173(3):178–182.

8. Ahn K. The role of air pollutants in atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2014; 134(5):993–999.

9. Kim BE, Leung DYM. Significance of skin barrier dysfunction in atopic dermatitis. Allergy, Asthma Immunol Res. 2018; 10(3):207–215.

10. Gündüz Ö, Modi D, Duarte R. The role of epidermal differentiation gene complex studies in atopic dermatitis. Turkderm Turkish Arch Dermatology Venereol. 2021; 55(2):56–60.

11. Kezic S, O'Regan GM, Lutter R, Jakasa I, Koster ES, Saunders S, et al. Filaggrin loss-of-function mutations are associated with enhanced expression of IL-1 cytokines in the stratum corneum of patients with atopic dermatitis and in a murine model of filaggrin deficiency. J Allergy Clin Immunol. 2012; 129(4):1031–1040.

12. Rodríguez E, Baurecht H, Herberich E, Wagenpfeil S, Brown SJ, Cordell HJ, et al. Meta-analysis of filaggrin polymorphisms in eczema and asthma: Robust risk factors in atopic disease. J Allergy Clin Immunol. 2009; 123(6):1361–1370.

13. Brown SJ, Relton CL, Liao H, Zhao Y, Sandilands A, Wilson IJ, et al. Filaggrin null mutations and childhood atopic eczema: A population-based case-control study. J Allergy Clin Immunol. 2008; 121(4):940–946.

14. Brown SJ, Kroboth K, Sandilands A, Campbell LE, Pohler E, Kezic S, et al. Intragenic copy number variation within filaggrin contributes to the risk of atopic dermatitis with a dose-dependent effect. J Invest Dermatol. 2012; 132(1):98–104.

15. Zhao LP, Di Z, Zhang L, Wang L, Ma L, Lv Y, et al. Association of SPINK5 gene polymorphisms with atopic dermatitis in Northeast China. J Eur Acad Dermatology Venereol. 2012; 26(5):572–577.

16. 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.

17. Sasaki T, Shiohama A, Kubo A, Kawasaki H, Ishida-Yamamoto A, Yamada T, et al. A homozygous nonsense mutation in the gene for Tmem79, a component for the lamellar granule secretory system, produces spontaneous eczema in an experimental model of atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2013; 132(5):1111-1120.

18. Rehal B, Armstrong A. Health outcome measures in atopic dermatitis: A systematic review of trends in disease severity and quality-of-life instruments 1985-2010. PLoS One. 2011; 6(4):17520.

19. Gomes TF, Calado R, Gonçalo M. Epidermal Barrier Dysfunction in Atopic Dermatitis. J Port Soc Dermatology Venereol. 2021; 79(3):207–216.

20. Homey B, Steinhoff M, Ruzicka T, Leung DYM. Cytokines and chemokines orchestrate atopic skin inflammation. J Allergy Clin Immunol. 2006; 118(1):178–189.

21. Oyoshi MK, Larson RP, Ziegler SF, Geha RS. Mechanical injury polarizes skin dendritic cells to elicit a TH2 response by inducing cutaneous thymic stromal lymphopoietin expression. J Allergy Clin Immunol. 2010; 126(5):976-984.

22. Nakamura Y, Oscherwitz J, Cease KB, Chan SM, Muñoz-Planillo R, Hasegawa M, et al. Staphylococcus δ-toxin induces allergic skin disease by activating mast cells. Nature. 2013; 503(7476):397–401.

23. Prescott S, Saffery R. The role of epigenetic dysregulation in the epidemic of allergic disease. Clin Epigenetics. 2011; 2(2):223–232.

24. Wang IJ, Chen SL, Lu TP, Chuang EY, Chen PC. Prenatal smoke exposure, DNA methylation, and childhood atopic dermatitis. Clin Exp Allergy. 2013; 43(5):535–543.

25. Herberth G, Bauer M, Gasch M, Hinz D, Röder S, Olek S, et al. Maternal and cord blood miR-223 expression associates with prenatal tobacco smoke exposure and low regulatory T-cell numbers. J Allergy Clin Immunol. 2014; 133(2):543–550.

26. Hinz D, Bauer M, Röder S, Olek S, Huehn J, Sack U, et al. Cord blood Tregs with stable FOXP3 expression are influenced by prenatal environment and associated with atopic dermatitis at the age of one year. Allergy Eur J Allergy Clin Immunol. 2012; 67(3):380–389.

27. Wollenberg A, Klein E. Current aspects of innate and adaptive immunity in atopic dermatitis. Clin Rev Allergy Immunol. 2007; 33(1–2):35–44.

28. Oyoshi MK, He R, Kumar L, Yoon J, Geha RS. Cellular and molecular mechanisms in atopic dermatitis. Advances in immunology. 2009; 102(1):135-226.

29. Jensen JM, Fölster-Holst R, Baranowsky A, Schunck M, Winoto-Morbach S, Neumann C, et al. Impaired sphingomyelinase activity and epidermal differentiation in atopic dermatitis. J Invest Dermatol. 2004; 122(6):1423–1431.

30. Roerdink EM, Flokstra-De Blok BMJ, Blok JL, Schuttelaar MLA, Niggemann B, Werfel T, et al. Association of food allergy and atopic dermatitis exacerbations. Ann Allergy, Asthma Immunol. 2016; 116(4):334–338.

31. Akdis M, Aab A, Altunbulakli C, Azkur K, Costa RA, Crameri R, et al. Interleukins (from IL-1 to IL-38), interferons, transforming growth factor β, and TNF-α: Receptors, functions, and roles in diseases. J Allergy Clin Immunol. 2016; 138(4):984–1010.

32. Wills-Karp M, Luyimbazi J, Xu X, Schofield B, Neben TY, Karp CL, et al. Interleukin-13: Central mediator of allergic asthma. Pneumologie. 1999; 53(9).

33. Akdis M, Verhagen J, Taylor A, Karamloo F, Karagiannidis C, Crameri R, et al. Immune responses in healthy and allergic individuals are characterized by a fine balance between allergen-specific T regulatory 1 and T helper 2 cells. J Exp Med. 2004; 199(11):1567–1575.

34. Beissert S, Ständer H, Schwarz T. UVA rush hardening for the treatment of solar urticaria. J Am Acad Dermatol. 2000; 42(6):1030–1032.

35. Grob JJ, Auquier P, Dreyfus I, Ortonne JP. How to prescribe antihistamines for chronic idiopathic urticaria: Desloratadine daily vs PRN and quality of life. Allergy Eur J Allergy Clin Immunol. 2009; 64(4):605–612.

36. Weller K, Ardelean E, Scholz E, Martus P, Zuberbier T, Maurer M. Can on-demand non-sedating antihistamines improve Urticaria symptoms? A double-blind, randomized, single-dose study. Acta Derm Venereol. 2013; 93(2):168–174.

37. Orden RA, Timble H, Saini SS. Efficacy and safety of sulfasalazine in patients with chronic idiopathic urticaria. Ann Allergy, Asthma Immunol. 2014; 112(1):64–70.

38. Kocatürk E, Can PK, Akbas PE, Copur M, Degirmentepe EN, Kızıltac K, et al.

Management of chronic inducible urticaria according to the guidelines: A prospective controlled study. J Dermatol Sci. 2017; 87(1):60–69.

39. Guillén-Aguinaga S, Jáuregui Presa I, Aguinaga-Ontoso E, Guillén-Grima F, Ferrer M. Updosing nonsedating antihistamines in patients with chronic spontaneous urticaria: a systematic review and meta-analysis. Br J Dermatol. 2016; 175(6):1153–1165.

40. Duca E, Pop TL. Expression of interleukin-31 and interleukin-33 in atopic dermatitis and correlation with clinical features. PediatruRo. 2021; 4(64):18.

41. Pacor ML, Di Lorenzo G, Corrocher R. Efficacy of leukotriene receptor antagonist in chronic urticaria. A double-blind, placebo-controlled comparison of treatment with montelukast and cetirizine in patients with chronic urticaria with intolerance to food additive and/or acetylsalicylic acid. Clin Exp Allergy. 2001; 31(10):1607–1614.

42. Di Lorenzo G, Luisa Pacor M, Mansueto P, Esposito Pellitteri M, Lo Bianco C, Ditta V, et al. Randomized placebo-controlled trial comparing desloratadine and montelukast in monotherapy and desloratadine plus montelukast in combined therapy for chronic idiopathic urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2004; 114(3):619–25.

43. Chang TW, Chen C, Lin CJ, Metz M, Church MK, Maurer M. The potential pharmacologic mechanisms of omalizumab in patients with chronic spontaneous urticaria. J Allergy Clin Immunol. 2015; 135(2):337-342.

44. Ertam İ, Su Ö, Alper S, Sarıcaoğlu H, Karadağ AS, Demirsoy EO, et al. The Turkish guideline for the diagnosis and management of atopic dermatitis-2018. Turkderm Turkish Arch Dermatology Venereol. 2018; 52(1):6–23.

45. Bieber T, D'Erme AM, Akdis CA, Traidl-Hoffmann C, Lauener R, Schäppi G, et al. Clinical phenotypes and endophenotypes of atopic dermatitis: Where are we, and where should we go? J Allergy Clin Immunol. 2017; 139(4):58–64.

46. Gawkrodger DJ, Mortimer MJ, Jaron AG. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population. J Am Acad Dermatol. 1994; 30(1):35–39.

47. Ellis CN, Mancini AJ, Paller AS, Simpson EL, Eichenfield LF. Understanding and Managing Atopic Dermatitis in Adult Patients. Semin Cutan Med Surg. 2012; 31(3):18–22.

48. Rudzki E, Samochocki Z, Rebandel P, Saciuk E GW, A R. Frequency and significance of the major and minor features of Hanifin and Rajka among patients with atopic dermatitis. Dermatology. 1994; 189:41–46.

49. De D, Kanwar AJ, Handa S. Comparative efficacy of Hanifin and Rajka's criteria and the UK working party's diagnostic criteria in diagnosis of atopic dermatitis in a hospital setting in North India. J Eur Acad Dermatology Venereol. 2006; 20(7):853–859.

50. 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.

51. 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.

52. Sampson HA. The evaluation and management of food allergy in atopic dermatitis. Clin Dermatol. 2003; 21(3):183–192.

53. Sastre J. Molecular diagnosis in allergy. Clin Exp Allergy. 2010; 40(10):1442–1460.

54. Caubet JC, Kondo Y, Urisu A, Nowak-Węgrzyn A. Molecular diagnosis of egg allergy. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2011; 11(3):210–215.

55. 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.

56. 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.

57. 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.

58. Dai YS. Allergens in atopic dermatitis. Clin Rev Allergy Immunol. 2007; 33(3):157–166.

59. 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.

60. Sampson HA. Role of immediate hypersensitivity in the pathogenesis of atopic dermatitis. Allergy. 1989; 44:52–58.

61. 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.

62. 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.

63. 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.

64. Turner JD, Schwartz RA. Atopic dermatitis. A clinical challenge. Acta Dermatovenerologica Alpina, Pannonica Adriat. 2006; 15(2):59–68.

65. Johnston G, Sladden M. Scabies : diagnosis and treatment Clinical review Scabies : diagnosis and treatment. Bmj. 2005; 331(7517):619–622.

66. Kroll A, Krafchik B. The differential diagnosis of atopic dermatitis in childhood. Dermatol Ther. 2006; 19(2):73–82.

67. Chan CX, Zug KA. Diagnosis and Management of Dermatitis, Including Atopic, Contact, and Hand Eczemas. Med Clin North Am. 2021; 105(4):611-

626.

68. Katakam KB, Munisamy M, Rao TN, Chiramel JM, Panda M, Gupta S, et al. Recommendations for Management of Childhood Psoriasis. Indian Dermatol Online J. 2021; 12(1):71.

69. Jiamton S, Tangjaturonrusamee C, Kulthanan K. Clinical features and aggravating factors in nummular eczema in Thais. Asian Pacific J Allergy Immunol. 2013; 31(1): p.36–42.

70. Hartman-Adams H, Banvard C, Juckett G. Impetigo: Diagnosis and treatment. Am Fam Physician. 2014; 90(4):229–35.

71. Kelly BP. Superficial fungal infections. Pediatr Rev. 2012; 33(4):22-37.

72. Kaemmerer T, Stadler PC, Helene Frommherz L, Guertler A, Einar French L, Reinholz M. Alitretinoin in the treatment of cutaneous T-cell lymphoma. Cancer Med. 2021; 10(20):7071–7078.

73. 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.

74. 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.

75. 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.

76. 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.

77. 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.

78. 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.

79. 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.

80. Slater NA, Morrell DS. Systemic therapy of childhood atopic dermatitis. Clin Dermatol. 2015; 33(3):289–299.

81. 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.

82. 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.

83. Kim G, Bae JH. Vitamin D and atopic dermatitis: A systematic review and meta-analysis. Nutrition. 2016; 32(9):913–920.

84. 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.

85. 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.

86. Ring J. Atopic Dermatitis: Eczema. Springer International Publishing; 2016:1-224.

87. Illi S, Depner M, Genuneit J, Horak E, Loss G, Strunz-Lehner C, et al. Protection from childhood asthma and allergy in Alpine farm environments - The GABRIEL Advanced Studies. J Allergy Clin Immunol. 2012; 129(6):1470-1477.

88. Yamamoto-Hanada K, Yang L, Narita M, Saito H, Ohya Y. Influence of antibiotic use in early childhood on asthma and allergic diseases at age 5. Ann Allergy, Asthma Immunol. 01 Temmuz 2017; 119(1):54-58.

89. Ali Z, Suppli Ulrik C, Agner T, Thomsen SF. Is atopic dermatitis associated with obesity? A systematic review of observational studies. J Eur Acad Dermatology Venereol. 2018; 32(8):1246–1255.

90. Trikamjee T, Comberiati P, D'Auria E, Peroni D, Zuccotti GV. Nutritional Factors in the Prevention of Atopic Dermatitis in Children. Front Pediatr. 2021; 8:577413.

91. Brzozowska A, Podlecka D, Jankowska A, Król A, Kaleta D, Trafalska E, et al. Maternal diet during pregnancy and risk of allergic diseases in children up to 7–9 years old from Polish Mother and Child Cohort study. Environ Res. 2022; 208:112682.

92. Venter C, Palumbo MP, Glueck DH, Sauder KA, O'Mahony L, Fleischer DM, et al. The maternal diet index in pregnancy is associated with offspring allergic diseases: the Healthy Start study. Allergy Eur J Allergy Clin Immunol. 2022; 77(1):162–172.

93. Willers SM, Devereux G, Craig LCA, McNeill G, Wijga AH, Abou El-Magd W, et al. Maternal food consumption during pregnancy and asthma, respiratory and atopic symptoms in 5-year-old children. Thorax. 2007; 62(9):773–779.

94. Schäfer T, Bauer CP, Beyer K, Bufe A, Friedrichs F, Gieler U, et al. S3-Guideline on allergy prevention: 2014 update: Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the German Society

for Pediatric and Adolescent Medicine (DGKJ). Allergo J Int. 2014; 23(6):186–199.

95. Von Berg A, Koletzko S, Grübl A, Filipiak-Pittroff B, Wichmann HE, Bauer CP, et al. The effect of hydrolyzed cow's milk formula for allergy prevention in the first year of life: The German Infant Nutritional Intervention Study, a randomized double-blind trial. J Allergy Clin Immunol. 2003; 111(3):533–540.

96. Tan-Lim CSC, Esteban-Ipac NAR, Recto MST, Castor MAR, Casis-Hao RJ, Nano ALM. Comparative effectiveness of probiotic strains on the prevention of pediatric atopic dermatitis: A systematic review and network meta-analysis. Pediatr Allergy Immunol. 2021; 32(6):1255–1270.

97. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. J Allergy Clin Immunol. 2003 ;112(6):118–1127.

98. Rhodes HL, Sporik R, Thomas P, Holgate ST, Cogswell JJ. Early life risk factors for adult asthma: A birth cohort study of subjects at risk. J Allergy Clin Immunol. 2001; 108(5):720–725.

99. Gür E. Anne sütü ile beslenme. Türk Pediatr Arşivi. 2007; 42(11):11-15.

100. Gdalevich M, Mimouni D, David M, Mimouni M. Breast-feeding and the onset of atopic dermatitis in childhood: A systematic review and meta-analysis of prospective studies. J Am Acad Dermatol. 2001; 45(4):520–527.

101. Novy R, Setiabudiawan B, Kartasasmita CB. The association between duration of breastfeeding and atopy in children with or without family history of atopic disease Riana. Paediatr Indones. 2007; 47(4):179-184.

102. Laitinen K, Hoppu U, Hämäläinen M, Linderborg K, Moilanen E, Isolauri E. Breast milk fatty acids may link innate and adaptive immune regulation: Analysis of soluble CD14, prostaglandin E2, and fatty acids. Pediatr Res. 2006; 59(5):723–727.

103. Logan CA, Weiss JM, Koenig W, Stahl B, Carr PR, Brenner H, et al. Soluble CD14 concentration in human breast milk and its potential role in child atopic dermatitis: Results of the Ulm Birth Cohort Studies. Clin Exp Allergy. 2019;

49(2):199–206.

104. Yang YW, Tsai CL, Lu CY. Exclusive breastfeeding and incident atopic dermatitis in childhood: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. Br J Dermatol. 2009; 161(2):373–383.

105. Miyake Y, Yura A, Iki M. Breastfeeding and the prevalence of symptoms of allergic disorders in Japanese adolescents. Clin Exp Allergy. 2003; 33(3):312–316.

106. Roduit C, Frei R, Depner M, Karvonen AM, Renz H, Braun-Fahrländer C, Schmausser-Hechfellner E, Pekkanen J, Riedler J, Dalphin JC, von Mutius E, Lauener RR, Hyvärinen A, Kirjavainen P, Remes S. Phenotypes of atopic dermatitis depending on the timing of onset and progression in childhood. JAMA Pediatr. 2017; 171(7):655–662.

107. Külhaş-Çelik İ, Civelek E, Büyüktiryaki B, Alaboyun ES, Giniş T, Dibek Mısırlıoğlu E, et al. Besin ile tetiklenen atopik dermatitli bir yaş altı çocukların besin duyarlılık paternleri. Turkish J Pediatr Dis. 2020; 14(5):396-401.

108. Morales Suárez-Varela MM, Llopis González A, Martínez Selva MI. Socioeconomic risk factors in the prevalence of asthma and other atopic diseases in children 6 to 7 years old in Valencia, Spain. Eur J Epidemiol. 1999; 15(1):35-40.

109. Riedler J, Braun-Fahrländer C, Eder W, Schreuer M, Waser M, Maisch S, Carr D, Schierl R, Nowak D, von Mutius E. Exposure to farming in early life and development of asthma and allergy: a cross-sectional survey. Lancet. 2001; 358(9288):1129–1133.

110. Rha Y-H, Lee KS, Choi S-H. Relationship between socioeconomic and sociodemographic risk factors and atopic dermatitis in Korean adolescents. J Allergy Clin Immunol. 2013; 131(2):96.

111. Hill DA, Spergel JM. The atopic march: Critical evidence and clinical relevance. Ann Allergy, Asthma Immunol. 2018; 120(2):131-137.

112. Schneider L, Hanifin J, Boguniewicz M, Eichenfield LF, Spergel JM, Dakovic

R, et al. Study of the atopic march: Development of atopic comorbidities. Pediatr Dermatol. 2016; 33(4):388–398.

113. Von Kobyletzki LB, Bornehag CG, Hasselgren M, Larsson M, Lindström CB, et al. Eczema in early childhood is strongly associated with the development of asthma and rhinitis in a prospective cohort. BMC dermatology. 2012; 12(1), 1-9.

114. Wananukul S, Chatproedprai S, Tempark T, Phuthongkam W, Chatchatee P. The natural course of childhood atopic dermatitis: A retrospective cohort study. Asian Pacific J Allergy Immunol. 2015; 33(2):161–168.

115. Ravn NH, Halling AS, Berkowitz AG, Rinnov MR, Silverberg JI, Egeberg A, et al. How does parental history of atopic disease predict the risk of atopic dermatitis in a child? A systematic review and meta-analysis. J Allergy Clin Immunol. 2020; 145(4):1182–1193.

116. Dold S, Wjst M, Von Mutius E, Reitmeir P, Stiepel E. Genetic risk for asthma, allergic rhinitis, and atopic dermatitis. Arch Dis Child. 1992; 67(8):1018–1122.

117. Ng YT, Chew FT. A systematic review and meta-analysis of risk factors associated with atopic dermatitis in Asia. World Allergy Organ J. 2020; 13(11):100477.

118. Park MJ, Lee S-Y, Rhee ES, Lee S, Kang M-J, Jung S, et al. Interaction between early-life antibiotics use and IL-13 polymorphism in the development of atopic dermatitis: COCOA Birth Cohort Study. J Allergy Clin Immunol. 2020; 145(2):239.

119. Mubanga M, Lundholm C, D'Onofrio BM, Stratmann M, Hedman A, Almqvist C. Association of early life exposure to antibiotics with risk of atopic dermatitis in Sweden. JAMA Netw Open. 2021; 4(4):215245–215245.

120. Bejaoui S, Poulsen M. The impact of early life antibiotic use on atopic and metabolic disorders: Meta-analyses of recent insights. Evol Med Public Heal. 2020; 2020(1):279–289.

121. Foliaki S, Pearce N, Björkstén B, Mallol J, Montefort S, von Mutius E.

Antibiotic use in infancy and symptoms of asthma, rhinoconjunctivitis, and eczema in children 6 and 7 years old: International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III. J Allergy Clin Immunol. 2009; 124(5):982–989.

122. Aktaş B, Canitez Y, Sapan N. The effect of age at the time of diagnosis in atopic dermatitis on development of additional allergic disease. Turk Pediatr Ars. 2011; 46(4):308–312.

123. Brunner PM. Early immunologic changes during the onset of atopic dermatitis. Ann Allergy, Asthma Immunol. 2019; 123(2):152–157.

124. Jedrychowski W, Perera F, Maugeri U, Mrozek-Budzyn D, Miller RL, Flak E, et al. Effects of prenatal and perinatal exposure to fine air pollutants and maternal fish consumption on the occurrence of infantile eczema. Int Arch Allergy Immunol. 2011; 155:275-281.

125. Schäfer T, Heinrich J, Wjst M, Krause C, Adam H, Ring J, et al. Indoor risk factors for atopic eczema in school children from East Germany. Environ Res. 1999; 81(2):151–158.

126. Kantor R, Kim A, Thyssen J, Silverberg, et al. Association of atopic dermatitis with tobacco smoke exposure: a systematic review and meta-analysis. Dermatol Online J. 2016; 22(9).

127. Bonamonte D, Filoni A, Vestita M, Romita P, Foti C, Angelini G. The Role of the Environmental Risk Factors in the Pathogenesis and Clinical Outcome of Atopic Dermatitis. BioMed Research International. 2019; 2019.

128. Schäfer T, Stieger B, Polzius R, Krauspe A. Associations between cat keeping, allergen exposure, allergic sensitization and atopic diseases: results from the Children of Lübeck Allergy and Environment Study (KLAUS). Pediatr Allergy Immunol. 2009; 20(4):353-357.

129. Ojwang V, Nwaru BI, Takkinen HM, Kaila M, Niemelä O, Haapala AM,et al. Early exposure to cats, dogs and farm animals and the risk of childhood asthma and allergy. Pediatr Allergy Immunol. 2020; 31(3):265-272.

130. Kramer MS, Kakuma R. Maternal dietary antigen avoidance during pregnancy or lactation, or both, for preventing or treating atopic disease in the child. Evidence-Based Child Heal. 2014; 9(2):447-483.

131. Khan A, Adalsteinsson J, Whitaker-Worth DL. Atopic dermatitis and nutrition. Clin Dermatol. 2022; 40(2):135-144.

132. Netting MJ, Middleton PF, Makrides M. Does maternal diet during pregnancy and lactation affect outcomes in offspring? A systematic review of food-based approaches. Nutrition. 2014; 30(11–12):1225–1241.

133. Uenishi T, Sugiura H, Tanaka T, Uehara M. Aggravation of atopic dermatitis in breast-fed infants by tree nut-related foods and fermented foods in breast milk. J Dermatol. 2011; 38(2):140-145.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Aslı GÜÇLÜ

Doğum yeri ve tarihi:

Uyruğu: Türkiye Cumhuriyeti Vatandaşı

Medeni durumu: Evli

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru):

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Eskişehir Fatih Fen Lisesi, Osmangazi İlköğretim Okulu

III- Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru):

Tıp Doktoru, Aile Hekimliği Uzmanlık Öğrencisi

IV- Mesleki Deneyimi

Bilecik Pazaryeri İlçe Devlet Hastanesi, SBÜ Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Kliniğinde Uzmanlık Öğrencisi

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

-

VI- Bilimsel İlgi Alanları

-

VII- Bilimsel Etkinlikleri

Aldığı burslar:-

Ödüller:-

Projeleri:-

Verdiği konferans ya da seminerler:-

Katıldığı paneller (panelist olarak):-

VIII- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri:

1. İş Yeri Hekimliği Kursu
2. Aile hekimliğinde erişkin aşılama semineri
3. Üreme Sağlığı Uygulama Eğitimi
4. İstatistiksel Paket Programlar ile temel düzey veri analizi kursu
4. EKG kursu

9. EKLER

9.1. Anket Formu

VERİ TOPLAMA FORMU

Değerli katılımcılar;

Atopik dermatit, ciltte kuru, pullu yama tarzında lezyonlara ve yoğun kaşıntıya neden olan kronik bir cilt rahatsızlığıdır. Cildin kaşınması, kırmızı kabarık noktalara, kalınlaşmış deriye ve cilt yüzeyinde açık kesiklere neden olabilir. Yoğun kaşıntı hissi uykuyu zorlaştırır; yorgunluk, okulda ve işte kötü performans, günlük yaşam aktivitelerini gerçekleştirmekte zorlanma ve genel olarak daha kötü yaşam kalitesi ile sonuçlanır. Genetik ve çevresel faktörler atopik dermatitin nedeni olarak gösterilmiştir. Yapılan araştırmalarda hastaların büyük bir kısmında kalıtsal olarak cildin üst tabakasını sağlamlaştıran bir proteinin eksik veya hatalı üretiminin olduğu, bu nedenle çevreden gelen alerjen maddelere karşı, diğer bireylere kıyasla, cildin daha geçirgen olduğu saptanmıştır.

Aşağıdaki sorular, atopik dermatit tanısı almış çocukların ebeveynlerine (anne, baba) yönelik olarak hazırlanmıştır. Bu çalışma, akademik bir çalışmadır. Bu çalışmaya katılmak gönüllülük esasına dayanır. Eğer çalışmaya katılmayı kabul ediyorsanız anket formundaki sorular size Uzmanlık Öğrencisi Dr. Aslı GÜÇLÜ tarafından sorularak kaydedilecektir. Çalışmada demografik bilgileriniz ve tıbbi parametre sonuçlarınız kayıt altına alınacak ve bu bilgiler bilimsel amaçlı kullanılacaktır. Kayıtlı bilgiler tıp etiği gizlilik kurallarına uygun saklanacak ve 3.kişilerle paylaşılmayacaktır. Bu çalışma katılımınız için sizden ücret talep edilmeyecek ve katılım sonucu size ödeme yapılmayacaktır. Bu çalışmaya katılmayı ve eğer katıldıysanız sürdürmeyi çalışmanın herhangi bir basamağındayken reddetme hakkına sahipsiniz. Bu çalışmanın hastalığınızın tanı ve tedavi sürecinizde size zararı olmayacak ve tedavi sürecinizi değiştirmeyecektir.

Bu konuda duyarlı davranarak doğru cevap vereceğinize inanıyoruz. İlginiz ve katkınız için teşekkür ederiz.

1. Adınız – Soyadınız:

2. Yaşınız:

3. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuzun doğum tarihi/ yaşı:

4. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuzun cinsiyeti:

( ) Kız ( ) Erkek

5. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuzun; Boyu:……cm Kilosu:…….kg

6. Eğitim durumunuz: ( ) İlköğretim ( ) Ortaokul ( ) Lise ( ) Üniversite

7. Sigara kullanımı: ( ) Hayır ( ) Evet →…….paket/gün, …….aydır/yıldır

8. Gebelik ve emzirme döneminde sigara kullanımı: : ( ) Hayır ( ) Evet

9. Çocuğunuza bakım veren kişilerde (bakım veren yardımcı, anneanne, babaanne vb.) sigara içen biri/birileri var mı? ( ) Hayır ( ) Evet

10. Alkol kullanımı: ( ) Hayır ( ) Evet →…….kadeh/gün, …….aydır/yıldır

11. Çalışıyor musunuz: ( ) Evet ( ) Hayır

12. Mesleğiniz: ( ) Ev hanımı ( ) Memur ( ) İşçi ( ) Serbest meslek ( ) Öğrenci ( ) Diğer (lütfen belirtiniz):…….

13. Sosyal güvenceniz: ( ) Var ( ) Yok

14. Evlilik süreniz: ( ) 0-2 yıl ( ) 3-5 yıl ( ) 6-8 yıl ( ) 9-11 yıl ( ) 12 yıl üzeri ( )Ayrılmış

15. Gebelik sayınız : ( ) 1. Gebelik ( ) 2.Gebelik ( ) 3. Gebelik ( ) 4.Gebelik ( ) 5 ve üzeri

16. Yaşayan çocuk sayınız: ( ) 1 çocuk ( ) 2 çocuk ( ) 3 çocuk ( ) 4 çocuk ( ) 5 ve üzeri

17. Aile tipiniz: ( ) Geniş aile ( ) Çekirdek aile

18. Ailenizin gelir durumu: ( ) Geliri giderden az ( ) Geliri gideri ile eşit ( ) Geliri giderden fazla

19. Evde sizinle birlikte yaşayan evcil hayvanınız var mı? ( ) Hayır ( ) Evet → lütfen belirtiniz (kedi, köpek,
vb.):……

20. Çocuğunuz atopik dermatit tanısını kaç aylıkken/kaç yaşında aldı? ……..

21. Çocuğunuzun **ilk 6 aylık dönemde** beslenme şeklini belirtiniz.
( ) Sadece anne sütü ( ) Anne sütü ve formül mama ( ) Sadece formül mama ( ) İnek sütü ( ) Diğer (lütfen belirtiniz):…….

22. Çocuğunuz doğumdan itibaren kaç ay boyunca anne sütü ile beslendi? Lütfen belirtiniz :……

23. Çocuğunuzu ek gıdalarla beslemeye hangi ayında başladınız? Lüften belirtiniz……

24. Ailede atopik dermatit tanısı alan başka birisi/birileri var mı?
( ) Hayır ( ) Evet →Lütfen belirtiniz:……..

25. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuzun başka tanı almış hastalığı/hastalıkları var mı?
( ) Hayır ( ) Evet → Lütfen belirtiniz:…….

26. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuz daha önce astım, bronşit, besin alerjisi tanısı aldı mı?
( ) Hayır ( ) Evet → Lütfen hangileri olduğunu
belirtiniz:……

27. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuz doğumdan sonraki ilk 4 ayda antibiyotik kullandı mı?
( ) Hayır ( ) Evet → Lütfen belirtiniz:……

28. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuz daha önceden hiç hastanede yatarak tedavi aldı mı?
( ) Hayır ( ) Evet → Lütfen yatış sebebini belirtiniz:……

29. Atopik dermatit tanısı alan çocuğunuzun aşı takvimine uygun olarak aşıları uygulandı mı?

( ) Hayır hiç aşı uygulanmadı ( ) Bazı aşıları uygulandı ise lütfen belirtiniz…… ( ) Evet tüm aşıları uygulandı

30. Çocuğunuzun atopik dermatit ile ilgili belirtileri başladığında sağlık hizmeti almak için hangi branş hekimine müracaat ettiniz?

( ) Aile Hekimi ( ) Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanı ( ) Çocuk İmmunoloji ve Alerji Uzmanı ( )Dermatoloji Uzmanı ( ) Diğer (Lütfen belirtiniz):…….

31. Çocuğunuzu emzirme döneminde beslenmenizde süt ve süt ürünleri (yoğurt, peynir, kaymak, tereyağı vb.) ve yumurta ne sıklıkta tükettiniz/tüketirsiniz?

( ) Her gün ( ) Haftada 3-4 gün ( ) Haftada 2-3 gün ( ) Haftada 1 gün ( ) Hiç tüketmem

32. Emzirme döneminde beslenmenizde soya veya yer fıstığı ne sıklıkta tükettiniz/tüketirsiniz?

( ) Her gün ( ) Haftada 3-4 gün ( ) Haftada 2-3 gün ( ) Haftada 1 gün ( ) Hiç tüketmem

33. Gebelik döneminde folat (folik asit) takviyesi aldınız mı? ( ) Hayır ( ) Evet

34. Daha önce astım, alerjik rinit (saman nezlesi), ekzema, ilaç ve besin alerjisi tanısı aldınız mı? ( ) Hayır ( ) Evet

35. Sizin mevsim olarak bahar aylarında hapşırık, burun akıntısı, burun ve/veya göz kaşıntısı, gözlerde sulanma gibi şikayetiniz/şikayetleriniz olur mu? ( ) Hayır ( ) Evet

36. Ailede atopik dermatit dışında alerjik hastalık tanısı olan birisi/birileri var mı?

( ) Hayır ( ) Evet → Lütfen belirtiniz:…….

9.2. Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

	SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ **GÜLHANE BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR** **ETİK KURULU**	FORM 04

Bilgilendirilmiş Gönüllü Olur Formu

Araştırma Projesinin Adı: Atopik dermatitli çocuklarda süt çocukluğu dönemindeki beslenmenin değerlendirilmesi

Sorumlu Araştırıcının Adı: Ümit AYDOĞAN

Diğer Araştırıcıların Adı: Aslı GÜÇLÜ, Yusuf Çetin DOĞANER, Ahmet BOLAT

"Atopik dermatitli çocuklarda süt çocukluğu dönemindeki beslenmenin değerlendirilmesi" isimli bir çalışmada yer almak üzere davet edilmiş bulunmaktasınız. Bu çalışmaya davet edilmenizin nedeni çocuğunuzda Atopik Dermatit hastalığının görülmüş olmasıdır. Bu çalışma, araştırma amaçlı olarak yapılmaktadır ve katılım gönüllülük esasına dayalıdır. Çalışmaya katılma konusunda karar vermeden önce araştırma hakkında sizi bilgilendirmek istiyoruz. Çalışma hakkında tam olarak bilgi sahibi olduktan sonra ve sorularınız cevaplandıktan sonra eğer katılmak isterseniz sizden bu formu imzalamanız istenecektir. Bu araştırma, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Aile Hekimliği Anabilim Dalı görevli Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN ve uzmanlık öğrencisi Dr. Aslı GÜÇLÜ'nün sorumluluğu altındadır.

1. Araştırmanın amacı nedir?

Bu çalışmada atopik dermatit tanısı alan çocuklarda hayatın ilk 6 aylık sürecinde anne sütü ve/veya formül mama ile beslenme oranlarını değerlendirme amaçlanmıştır

2. Gönüllünün sorumlulukları nedir?

Çalışmaya katılmayı kabul eden Atopik Dermatit tanılı hastaların ebeveynlerine araştırmacılar tarafından hazırlanmış 36 soruluk anket uygulanmaktadır.

3. Gönüllülere yapılacak ulaşım, yemek gibi masraflara ilişkin ödemeler hakkındaki bilgiler nedir?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

4. Çalışmaya katılan gönüllülerin bilgilerinin gizliliği ve hakları nelerdir?
Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalasanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemez iseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır. Aynı şekilde çalışmayı yürüten doktor çalışmaya devam etmenizin sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da sizin için en uygun tedavi seçilecektir.

Çalışma doktorunuz kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır, ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir, ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır

5. Gönüllünün araştırmaya devam etmesi için öngörülen süre ne kadar?
Araştırma, 01.02.2021-01.08.2022 tarihleri arasında 18 ay sürecektir.

6. Araştırmaya katılması beklenen tahmini gönüllü sayısı?
Çalışmaya tek merkezde en az 75 kişinin katılması planlanmaktadır.

(Katılımcının/Hastanın Beyanı)

Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalında, uzmanlık öğrencisi Dr. Aslı GÜÇLÜ tarafından tıbbi bir araştırma yapılacağı belirtilerek bu araştırma ile ilgili yukarıdaki bilgiler bana aktarıldı ve ilgili metni okudum. Bu bilgilerden sonra böyle bir araştırmaya "katılımcı" olarak davet edildim.

Araştırmaya katılmam konusunda zorlayıcı bir davranışla karşılaşmış değilim. Eğer katılmayı reddedersem, bu durumun tıbbi bakımıma ve hekim ile olan ilişkime herhangi bir zarar getirmeyeceğini de biliyorum. Projenin yürütülmesi sırasında herhangi bir neden göstermeden araştırmadan çekilebilirim (*Ancak araştırmacıları zor durumda bırakmamak için araştırmadan çekileceğimi önceden bildirmemim uygun olacağının bilincindeyim).* Ayrıca tıbbi durumuma herhangi bir zarar verilmemesi koşuluyla araştırmacı tarafından araştırma dışı da tutulabilirim.

Araştırma için yapılacak harcamalarla ilgili herhangi bir parasal sorumluluk altına girmiyorum. Bana da bir ödeme yapılmayacaktır.

Araştırmadan elde edilen benimle ilgili kişisel bilgilerin gizliliğinin korunacağını biliyorum.

Araştırma uygulamasından kaynaklanan nedenlerle meydana gelebilecek herhangi bir sağlık sorunumun ortaya çıkması halinde, her türlü tıbbi müdahalenin

sağlanacağı konusunda gerekli güvence verildi (Bu tıbbi müdahalelerle ilgili olarak da parasal bir yük altına girmeyeceğim).

Araştırma sırasında bir sağlık sorunu ile karşılaştığımda; herhangi bir saatte, Doç. Dr. Ümit AYDOĞAN, 0 312 304 31 41 'den veya Uzmanlık Öğrencisi Dr. Aslı GÜÇLÜ'yü 0312 304 31 44'den arayabileceğimi biliyorum.

Bana yapılan tüm açıklamaları ayrıntılarıyla anlamış bulunmaktayım. Bu koşullarla söz konusu klinik araştırmaya kendi rızamla, hiç bir baskı ve zorlama olmaksızın, gönüllülük içerisinde katılmayı kabul ediyorum.

İmzalı bu form kâğıdının bir kopyası bana verilecektir.

Katılımcı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

İmza:

Tarih:

Görüşme tanığı

Adı, soyadı:

Adres:

Tel:

Katılımcı ile Görüşen Hekim

Adı soyadı, unvanı: Aslı GÜÇLÜ, Uzmanlık Öğrencisi

Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi

Aile Hekimliği Anabilim Dalı

Tel: 0 312 304 31 44

İmza:

Tarih:

9.3. Etik Kurul Onay Formu

T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 46418926

25.02.2021

Konu : Gulhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Kararları

ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

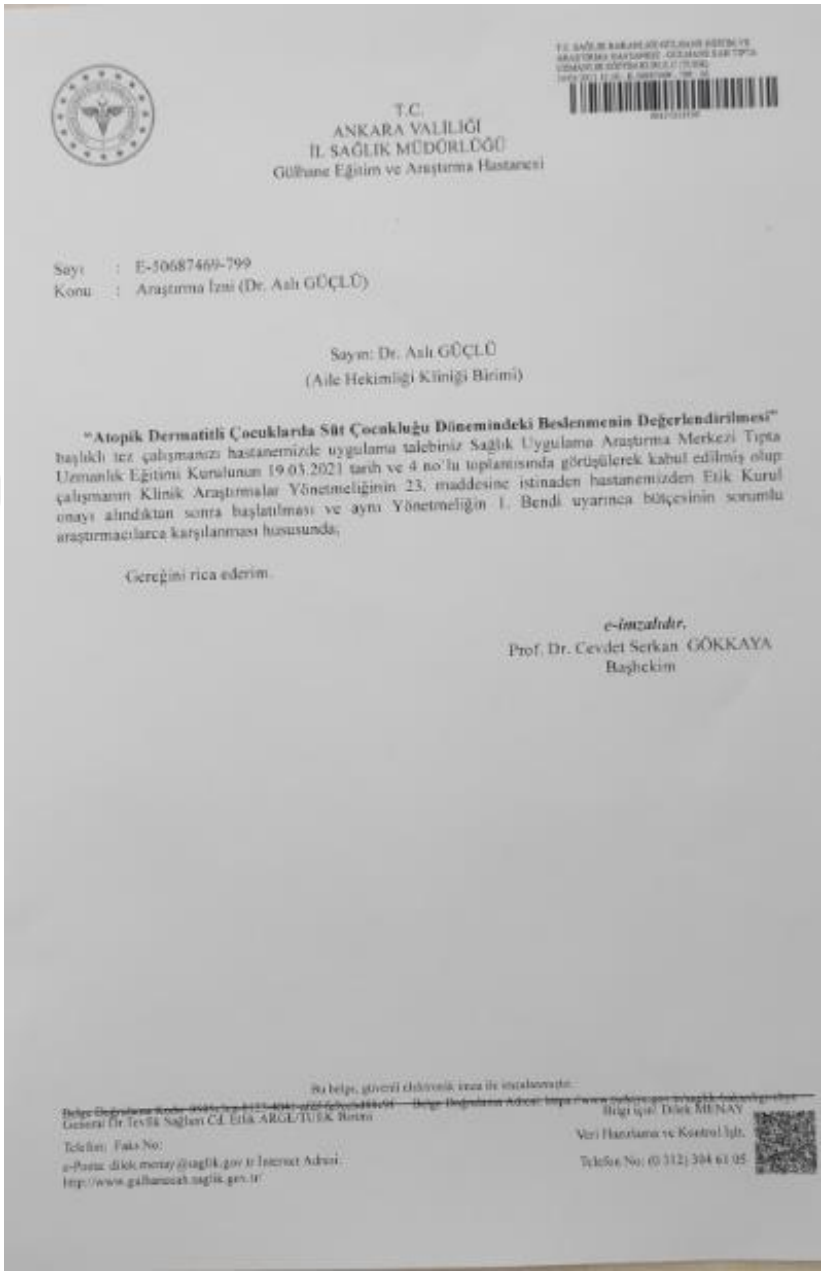
TOPLANTI TARİHİ	: 25 ŞUBAT 2021 PERŞEMBE
TOPLANTI SAATİ	: 11.00 (Covid-19 tedbirleri kapsamında toplantı online yapılmıştır.)
TOPLANTI NO	: 2021/04
PROJE/ KARAR NO	: 2021-27 (Değerlendirilme Tarihi: 28.01.2021-25.02.2021)

Üniversitemiz Gulhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalında görevli Doç. Dr. Umit AYDOĞAN'ın sorumlu araştırmacı olduğu, Doç. Dr. Yusuf Çetin DOĞANER, Uzm. Öğr. Dr. Aslı GÜÇLÜ ve Dr. Öğr. Üyesi Ahmet BOLAT'ın yardımcı araştırmacı oldukları, 2021/27 kayıt numaralı, **"Atopik Dermatitli Çocuklarda Süt Çocukluğu Dönemindeki Beslenmenin Değerlendirilmesi"** başlıklı uzmanlık tezi proje önerisi, araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur. Rica ederim.

S.NO	AD SOYAD VE UZMANLIK ALANI	İMZA
1	Prof. Dr. Ahmet COŞAR (Anestezi AD Bşk.lığı) Etik Kurul Başkanı	
2	Prof. Dr. Alper GÖZÜBÜYÜK (Göğüs Cerr. AD Bşk.lığı) Etik Kurul Başkanı Yardımcısı	
3	Prof. Dr. Selahattin BEDİR(Üroloji AD Bşk.lığı)	
4	Prof. Dr. Levent KENAR(KBRN, Enstitü)	
5	Prof. Dr. Yusuf İZCİ (Beyin ve Sinir Cerr. AD.Bşk.lığı)	
6	Prof. Dr. Ali Kağan COŞKUN(Genel Cerr. AD Bşk.lığı)	
7	Prof. Dr. Suat DOĞANCI(Kalp Damar Cerr. AD Bşk.lığı)	
8	Prof. Dr. Fulya TOKSOY TOPÇU (Diş Hekimliği Fakültesi Restoratif Diş Tedavisi AD.Bşk.lığı)	
9	Prof. Dr. Ayten TÜRKKANI(Histoloji AD.Bşk.lığı)	
10	Prof. Dr. Gülten GÜVENÇ(Hemşirelik Fakultesi)	
11	Prof. Dr. Dilek YILDIZ (Hemşirelik Fakültesi) Sekreter	
12	Doç. Dr. Cantürk TAŞÇI(Göğüs Hast. AD Bşk.lığı)	
13	Dr.Öğr.Üyesi Mustafa GÜNEY(Mikrobiyoloji AD Bşk.lığı)	

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu
Etlik-Ankara Telefon: 0 (312) 304 6135

9.4. Tıpta Uzmanlık Eğitim Kurulu (TUEK) Onayı



T.C.
ANKARA VALİLİĞİ
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Sayı : E-50687469-799
Konu : Araştırma İzni (Dr. Aslı GÜÇLÜ)

Sayın: Dr. Aslı GÜÇLÜ
(Aile Hekimliği Kliniği Birimi)

"Atopik Dermatitli Çocuklarda Süt Çocukluğu Dönemindeki Beslenmenin Değerlendirilmesi" başlıklı tez çalışmanızı hastanemizde uygulama talebiniz Sağlık Uygulama Araştırma Merkezi Tıpta Uzmanlık Eğitimi Kurulunun 19.03.2021 tarih ve 4 no'lu toplantısında görüşülerek kabul edilmiş olup çalışmanın Klinik Araştırmalar Yönetmeliğinin 23. maddesine istinaden hastanemizden Etik Kurul onayı alındıktan sonra başlatılması ve aynı Yönetmeliğin 1. Bendi uyarınca bütçesinin sorumlu araştırmacılarca karşılanması hususunda;

Gereğini rica ederim.

e-imzalıdır.
Prof. Dr. Cevdet Serkan GÖKKAYA
Başhekim

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Bilgi için: Dilek MENAY
Veri Hazırlama ve Kontrol İşl.
Telefon No: (0 312) 304 61 05

Genel Dr.Tevfik Sağlam Cd. Etik ARGE/TUEK Bürosu
Telefon: Faks No:
e-Posta: dilek.menay@saglik.gov.tr İnternet Adresi:
http://www.gulhanesah.saglik.gov.tr