

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
DERİ VE ZÜHREVİ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI**

**PROF.DR. İNCİ MEVLİTOĞLU
ANABİLİM DALI BAŞKANI**

**ATOPIK DERMATİTLİ HASTALARDA DERİ PRİCK TEST,
TOTAL Ig E VE SPESİFİK Ig E SONUÇLARININ
DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Hazırlayan
DR. AYŞEGÜL BAYKAN**

**Tez Danışmanı
PROF. DR. ŞÜKRÜ BALEVİ**

**KONYA
2009**

İÇİNDEKİLER

İ. KISALTMALAR

1. GİRİŞ VE AMAÇ

2. GENEL BİLGİLER

A. TANIMLAMA VE TERMİNOLOJİ

B. ETYOLOJİ

C. PATOGENEZ

D. KLİNİK BULGULAR

E. AD 'E EŞLİK EDEN KARAKTERİSTİK BULGULAR

F. AD DE TETİKLEYİCİ FAKTÖRLER

G. TANI

H. AYIRICI TANI

İ. HİSTOPATOLOJİ

J. TEDAVİ

K. PROGNOZ

L. ATOPIK HASTALIKLARDA UYGULANAN DERİ TESTLERİ

3. GEREÇ VE YÖNTEM

4. BULGULAR

5. TARTIŞMA

6. ÖZET

7. ABSTRACT

8. KAYNAKLAR

9. TEŞEKKÜR

KISALTMALAR

AD	:Atopik Dermatit
IgE	:Immunglobulin E
IL-1,2,4,5,6,10	:İnterlökin-1,2,4,5,6,10
HLA	:Human Lenfosit Antijen
Th 1	:T helper 1
Th 2	:T hepler 2
TNF	: Tümör Nekrozis Faktör
S.aureus	:Stafilokokus aureus
UV	: Ultraviyole
UVB	:Ultraviyole B
PUVA	:Psoralen+ Ultraviyole A
D.pteronysinus	:Dermatophagoides pteronysinus
D.farinae	: Dermatophagoides farinae
PGE1	: Prostaglandin E1
H1 reseptör	: Histamin 1 reseptör
H2 reseptör	: Histamin 2 reseptör
PAF	: Platelet aktive edici faktör
IFN	: İnterferon
MHC-II	: Majör histokompatibilite kompleks II
PNL	: Polimorf nükleer lökosit
SRS-A	: Slow reaktif substance A
TS-1	: Timostimulin 1
TP-5	: Timopoietin 5
IVIG	: Intravenöz immunglobuli

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Atopik dermatit (AD), genellikle çocukluk çağında başlayan tekrarlayıcı, kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Genetik faktörler etki eder ve çeşitli alerjenlerle tetiklenebilir. Klinik olarak çok kaşıntılı, ekzematize bir deri hastalığı olan AD, diğer atopik hastalıklarla (Alerjik astım, alerjik rinit ve alerjik konjunktivit) birlikte görülebilir.

Etyolojisi tam bilinmemekle birlikte genetik, çevresel ve infeksiyöz faktörlerin etkisiyle multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir.

AD patogenezi hala aydınlatılamamıştır. IgE ile oluşan tip I reaksiyonların ve T hücreleriyle oluşan tip IV reaksiyonların rol oynadığı ileri sürülmektedir. Klinik ve histopatolojik değerlendirmeler, daha çok gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonuyla uyumlu bulunmuştur. T lenfosit aktivasyonu, langerhans hücrelerinin artmış uyarılması, hücrel immunitedeki baskılanma ve B lenfositlerden artmış Ig E salınımı, patogeneizde rol oynadığı öne sürülen verilerdir.

AD'li hastalarda total IgE miktarı artar. Alerjik rinit, konjunktivit ve astım bulunanlarda daha da yüksektir.

Atopik bireylerde deri ve mukozaların ekzojen ve endojen alerjenlerle tekrarlayan karşılaşmaları sonucu alerjene spesifik IgE oluşmaktadır. IgE' ye bağlı gelişen hipersensitivite reaksiyonları erken ve geç dönem olarak ikiye ayrılır. Mast hücreleri ve bazofiller erken dönem reaksiyonlardan, eozinofiller de geç dönem reaksiyonlardan sorumludur.

AD'li hastalarda, antijen ve alerjenlere karşı duyarlılığı belirlemek için intradermal prick test ve patch testler uygulanmakta ve serum IgE düzeyleri bakılmaktadır.

Biz bu çalışmada AD'li hastalar ve sağlıklı kontrollerde serum total IgE seviyelerinin ölçümü, prick test ve sonucuna göre spesifik IgE pozitiflik oranlarını araştırmayı ve karşılaştırmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

A. TANIMLAMA VE TERMİNOLOJİ:

Atopik Dermatit, çoğunlukla infant ve erken çocukluk çağında başlayan, genetik faktörlerin eşlik ettiği, çeşitli alerjenlerle tetiklenebilen, tekrarlayıcı, kronik, inflamatuvar, nonenfeksiyöz bir hastalıktır (1). Ailesel veya kişisel astım, saman nezlesi, mevsimsel rinit öyküsü ve serum IgE seviyelerinde yükselme genellikle vardır (1, 2).

Atopi terimi ilk kez, Coca ve Cooke tarafından 1923 yılında yiyecek ve inhale olan alerjenlere karşı saman nezlesi ve astıma yatkınlığı da içine alan ve çeşitli cilt bulgularıyla kendini gösteren ailevi duyarlılığı tanımlamak amacıyla kullanıldı (1, 2, 3).

Atopik Dermatit terimi de ilk olarak Wise ve Sulzberger tarafından 1933'de kullanıldı (1, 2, 3).

Atopik dermatit prevalansı %2–20 arasında değişir (2). Çocukların %10-15 ini, erişkinlerin ise %2-10 unu tutar(4). Son 40 yılda insidansın giderek arttığı gözlemlenmiştir (2,5,6). Her 10 yılda 1–2 kat artış göstermiştir (6, 7). Bunun nedeni olarak batılı yaşam tarzının yaygınlaşmasını düşündürmektedir(4).

AD, infant ve erken çocukluk döneminde daha etkin bir hastalıktır. Hastaların %60'ında başlangıç yaşı yaşamın ilk bir yılı, %85'inde ise 5 yaş altındadır (7,8).

Atopide herediter geçiş üzerine birçok araştırma yapılmıştır. Ama kalıtım modu tam olarak tespit edilememiştir (tek bir dominant gen, tek bir resesif gen veya multifaktoriyel olabilir denilmiştir) (1, 2, 3). Kuşaktan kuşağa düzensiz geçtiği tespit edilmiştir. Bu özellik dengesiz geçiş olarak (variable penetrans) adlandırılır(4). Monozigot ikizlerde %77, dizigotlarda %15 konkordans bulunmuştur. Monozigot ikizlerde konkordansın %100 olmamasından dolayı genetik faktörler kadar çevresel faktörlerin de etkili olabileceğini düşündürmektedir(4).

AD, erişkinlerde daha çok kadınlarda, çocukluk çağında daha çok erkeklerde görülür (1, 2). Sedlis'in çalışmasına göre, infantta Erkek/Kadın oranı 3/2 olarak bulunmuştur (1).

B. ETYOLOJİ:

AD'in sebebi hala bilinmiyor (1, 2, 7). Yapılan çalışmalarda, atopik diatezin laboratuvar ve klinik çalışmaları sonucunda 2 majör hipoteze ulaşılmıştır. İmmünolojik hipotez ve B blokaj teorisi (1):

1- İmmünolojik Hipotez:

AD'de 2 ana immünolojik defekt vardır: cAMP de azalma ve T lenfositlerin sayı ve fonksiyonunda azalma ile görülen immün yetmezlik (1, 2).

Diğer Ig'lerin miktarı normal, IgE miktarı artmıştır (2,4).11. kromozomdaki Ig E ye yüksek afiniteli beta subuniti bulunan reseptör geni AD ile bağlantılı bulunmuştur(9,10). AD'li hastalarda total IgE artmıştır ve bu durum beraberinde saman nezlesi, alerjik rinit, astım varlığında ve hastalığın şiddetli olmasıyla doğru orantılıdır (1, 2,4, 7,8,11,12).

AD'li hastaların viral, fungal ve bakteriyel enfeksiyonlara duyarlılığı artmıştır(1,6,11,13,14). Bu enfeksiyonlar daha şiddetli ve uzun sürer(1,6,11). Stafilokokus Aureusun AD'de sık görüldüğü ve AD'li hastaların normal derisinde tespit edildiği gösterilmiştir(1,4,6). Bu bulgular enfeksiyöz organizmalara karşı bir rezistans yokluğu ve immün yetmezliği gösterir (1).

Atopideki hücresel bağışıklık eksikliği, sık geçirilen deri enfeksiyonlarıyla kendini gösterir. Herpes Simplex, papillomavirüs ve stafilokokların yol açtığı deri enfeksiyonları sık görülür(7,15,16). Baskılayıcı T hücre fonksiyon bozukluğu, IgE üretimindeki artıştan sorumlu olabilir(16). Hücresel immunitede defekt AD'li hastaların % 80'ninden fazlasında vardır(7). AD'li hastalarda T supresör hücre ve dolanan T lenfosit sayısında azalma vardır(1). T lenfosit supresyonu sonucu, B lenfositler IgE yapımını artırır. IgE seviyelerinin yüksek olması, deri testleri veya invitro lenfosit aktivitesi ile belirlenen gecikmiş tip hipersensitivite cevabında depresyon veya azalmayla saptanır. CD4/CD8 oranı artar. CD 8 T supresör hücre seviyesi ile total serum IgE miktarı arasında ters orantı vardır (2). AD'li hastalarda T helper / T supresör oranı artar ve belirgin bir Th hücre baskınlığı olur. Erken dönemde Th2, kronik lezyonlarda ise Th1 sitokin cevabı baskındır (2, 6,7). Th1 hücreleri IL-2, IFN-gama , TNF-beta üretir. Th2 hücreler IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 üretir (7). IL-4, B lenfosit hücrelerinden IgE yapımını artırarak, IL-5, eozinofilleri aktive ederek etki eder (5, 7, 11,15). IFN gama, IgE üretimini inhibe eder (5,7,14). IL-4 üretimi artınca IFN gama üretimi azalır (7,13,14,15). Hipereozinofili ve IgE seviye yüksekliği AD de en çok görülen bulgudur (5). E-selektin,lökositlerin endotelial hücrelere yapışmasına aracılık eden kemik iliği adezyon molekülüdür. Bu molekül, özellikle aktive endotelyumdan salınır. Solubl E- Selektinin ,AD de hastalığın şiddeti ve spesifik Ig E seviyesiyle anlamlı şekilde artış gösterdiği tespit edilmiştir(12).

Langerhans hücreleri , immatür T hücrelerinin deride karşılaştıkları antijenlere(Ag) karşı duyarlanmasında önemli rol oynar (6,16). Langerhans hücreleri, epitelyal yüzeyde karşılaştıkları Ag'i lenfoid dokuya taşır ve T hücrelerine Ag sunumunu yapan majör human histocompatibilite kompleks klas II (MHC-II)'yi oluşturur (6,7,14). Derideki langerhans

hücreleri de yüksek afiniteli Ig E reseptörleri taşımaktadır(14). Epiderminin Ag sunan hücreleri olan langerhans hücrelerinin yüzeyinde IgE reseptörleri gösterilmesi, IgE'nin atopik ekzemadaki rolünü biraz daha aydınlatmıştır (16,17).

Atopik kişilerde deri ve mukozaların ekzojen ve endojen alerjenlerle tekrarlayan maruziyeti sonucu alerjen spesifik IgE oluşur (6, 7). IgE ye bağlı gelişen hipersensitivite reaksiyonları erken ve geç dönem olarak ikiye ayrılır (7). Mast hücreleri ve bazofiller erken dönem hipersensitivite reaksiyonundan sorumludur (6, 7, 18). Periferik sinirlerdeki mast hücre degranülasyonu ve sinir bantlarının ödemi, kaşıntıyı başlatır denilmektedir(18). Eozinofiller ise geç dönem reaksiyonlardan sorumlu hücreler olarak tanımlanır (6, 7).

Atopik hastaların infantil grubunda IgA yetmezliği görülür (2, 6,7). Böylece alerjen mukozadan fazla emilir ve ileriki yıllarda IgE yapımının artmasına yol açar (2, 6).

Atopik kişilerde histamine cevapta anormallik görülür. Epidermis kazıma ile kaldırıldıktan sonra 48/80 oranında histamin salıcı veya histamin uygulanmasıyla çok sayıda PNL ve eozinofil ortaya çıkarken normal kişilerde bu cevap alınmaz (1). Benzer reaksiyon prick test pozitifliği şeklinde de görülür. Atopik hastalarda histamine anormal cevap, Tip 1 reaksiyonla bağlantılıdır ve Tip 1 reaksiyon kızarıklık ve kabarmayla IgE aracılı cevaptır(1).

2-Beta adrenerjik reseptör blokaj teorisi:

Bu teori ilk kez 1968 Szentivanyi tarafından ileri sürülmüştür. Beta adrenerjik reseptör bloke olunca çeşitli farmakolojik ajanlara karşı (histamin, bradikinin, serotonin, asetilkolin ve SRS-A) duyarlılık gelişir. Bu teoriye göre atopi "immünolojik hastalık" değildir. Psikik, enfeksiyöz, kimyasal, fiziksel ve immunolojik uyarılarla tetiklenen bir hiperreaktivite paternidir (1). Atopik dermatitli hastalarda vazokonstrüksiyon ve pilomotor ereksiyona neden olan alfa adrenerjik duyarlılık da artmıştır. Ekrin ter bezlerinin kolinerjik hassasiyeti de artmıştır (1,13).

AD'li hastaların derisinde cAMP , fosfodiesteraz ve adenil siklaz seviyesi normaldir. Fakat hücreler histamin , epinefrin ve PGE1 ile uyarıldığında c AMP üretimi normalden az olur. Bu durum fosfodiesteraz aktivitesinin artmasıyla açıklanabilir (1).

Bazı bulguları açıklıyor gibi görülsede, ne immunolojik, nede beta blokaj teorisi AD'in gerçek nedenini tam olarak açıklayamamaktadır (1).

C. PATOGENEZ

Atopik dermatitte bir erupsiyonun kaşınması değil, kaşınarak oluşan bir erupsiyon olduğu düşünülmektedir. Kaşıntıyla infantta papül, erişkinde likenifikasyon gelişir (1).

Atopiklerde kaşıntıyı provoke eden uyaranlar ; sıcak, soğuk, ani ısı değişiklikleri, egzersiz, kuruluk, antijenlerle karşılaşma (yiyecek, polen, inhalan ajanlar), friksiyon, iritan giysiler (yünlü, ipekli, naylon), terleme, kontakt iritanlar, bir başka kaşıntılı hastalık olması ve fotosensitivitedir (1,11). Bu faktörler birbirini tetikler ama kaşıntıyı oluşturma mekanizmaları açıklanamamaktadır (1).

Kaşıntıda esas sorumlu ajan histamindir. Atopiklerde kaşıntı eşiği düşüktür. Kaşıntının uzun sürme nedeni de proteazlar olduğu ileri sürülmektedir (1).

AD de etyopatogenezi açıklamak için yapılan tüm çalışmalar hala bir teoridir, esas sebep halen ortaya konamamıştır.

D. KLİNİK BULGULAR

AD klinik olarak 3 evreye ayrılır:

1. İnfantil AD
2. Çocukluk çağı AD
3. Adult ve Adolesan AD (1,3,4)

1. İNFANTİL AD:

Genellikle 2.5 – 4. aylarda yanaklarda hafif kaşıntılı eritemle başlar (1,3,4). Erkek bebekler daha sık etkilenir, yaş ilerledikçe kız erkek oranı tersine döner(13). Perioral bölge, periorbital bölge ve burun ucu genellikle tutulmaz (1,4,6). Yanakların dış kısmı, alın, saçlı deri, boyun, gövde ve ekstremitelerin ekstensör yüzeylerinde yerlesir (1,3,4). Saçlı deride kepeklenme sıklıkla doğuştadır. Kalın, yumuşak seboreik tipte ya da pudra gibi kuru, yapışık tipte, eritemli ya da eritemsiz olabilir (1,4). Vücut lezyonları genişleyen pruritik erupsiyon şeklindedir, nadiren veziküller görülür. Bu başlangıç evresi iyileşmeye meyillidir ama 2 yaşına kadar devam edebilir. Nadiren generalize eritrodermi görünebilir (1). Diş çıkarma, solunum yolu enfeksiyonları, emosyonel bozukluk, iklim değişikliği gibi faktörlere bağlı tablo şiddetlenebilir (2,4).

İnfantil AD de karakteristik olarak bez bölgesi tutulmaz, bu durum teşhiste önemlidir ama patognomonik değildir (1,2).

İnfantlarda raş, egzematöz dermatit, viral exanem, follikülit, iritan dermatit ve milaria gibi döküntüler özellikle hayatın ilk yılında gelişebilir (1). Birçok doktor infanttaki bu egzematöz erupsiyonları AD olarak adlandırır. Bu bakış açısı yanlıştır. Çünkü bu sorunların çoğu tamamen iyileşir ve ileriki yaşlarda atopinin diğer stigmatlarını geliştirmez. Bu nedenle

dermatitli infantları, infantil AD yerine infantil egzama olarak kabul etmeli ve erken çocuklukta kronisite ile devam edenlerde AD teşhis kriterlerine bakılmalıdır(1).

Vakaların yarısından azı 18 aylık olunca tamamen düzelir. Geriye kalanlar çocukluk fazına ait değişiklikler paternine girer(2,4).

Atopik egzemayı infantil seboreik egzemadan ayırt etmek için lezyon lokalizasyonuna bakılması gerektiği öne sürülür.AD'de ön kol ve dirseklerde en fazla lezyon gözlenirken seboreik dermatitte en çok aksilla etkilenir(4).

2-ÇOCUKLUK DÖNEMİ AD:

İnfantil AD hiç ara vermeden, düzelmeden bu döneme geçebilir veya birkaç yıl kaybolduktan sonra da bu dönem başlayabilir(1,4,14).Bu ikinci dönemde iki tip lezyonla karşılaşılır:1-Papüler veya prurigo tipi lezyonlar:Kaşıntılı sulu kabuklu papüller şeklinde ekstremitelerin ekstensör yüzlerinde görülür.2-Likenoid tip lezyonlar:Antekubital ve popliteal fossalarda yerleşir.Küçük,kırmızı-kahverengi papüller şeklinde, sınırlı ,tepeleri düz görünümlüdür.Bu papüller birleşerek likenifiye plaklar oluşturur(1,4,6,14).

AD'nin çocukluk çağına ait erupsiyonları, 10-12 yaş öncesi kaybolabilir veya devam ederek adult ve adolesan tipine dönüşür(1,4,14).

3-ADULT VE ADOLESAN AD(buluğ ve erişkin dönemi):

Özellikle antekubital ve popliteal fossayı tutan büyük likenifiye alanlar şeklini alan papüler lezyonlardır(1,2,3,4,14). Dayanılmaz kaşıntı nedeniyle ekskoriasyon ve kabuklanma oluşur(1,4,14). Likenifiye plaklar keskin kenarlı değildir ve pembe-kırmızı,kahverengi veya gri-kahverengi renkler alabilir. Bu plakların çevresinde sıklıkla dağınık yerleşimli ekskoriye papüller yer alır. İritasyon veya enfeksiyon sonucunda sulanma, eksudasyon ve krutlar oluşur. Boyun, göz kapakları, alın, saçlı deri, göğüs, bilekler, el-ayak dorsalleri sıklıkla tutulur. Eritem yoksa yüzde solukluk olur. İnfraorbital koyuluk gözlerin altında koyu bir halka görünümü verir. Nadiren eritrodermi gelişir. Kronik ve şiddetli olgularda regional LAP oluşur(1,4).

Bazı adultlarda dağınık numuler dermatit gelişebilir. Bu tip AD ve klasik numuler ekzema ayırımı diğer diagnostik kriterlere bakılarak konulabilir(1).

AD'li adultlar, nonspesifik el dermatitine de eğilimlidir. Dermatit ellerin dorsalinde oluşur, el bilekleri de tutulur(1,3,11). AD, 1/3 hastada ellerden başlar, %70 hastada el dermatiti değişik zamanlarda gelişebilir. Lezyonlar rekurren palmar veziküllerle olabildiği gibi genellikle tipik iritan kontakt dermatit şeklindedir(11,13).

Ensele likenifikasyon gelişmesi de AD de sıktır. Bayanlarda vulvada likenoid lezyon görülebilir(13).

E. AD ‘E EŞLİK EDEN KARAKTERİSTİK BULGULAR

AD, sıklıkla birçok stigmatla ilişkilidir. Bunlar tanıya katkıda bulunur. Hanifin ve Rajka’da bu bulguları teşhis kriterleri olarak kabul etmişlerdir. AD’li hastalarda bunlardan en az 3 majör ve 3 minör kriter teşhiste gereklidir(1).

Dennie- Morgan Çizgisi(infraorbital katlantı): Morgan heriki göz alt kapaklarının hemen altında genellikle doğumda veya hemen sonrasında mevcut olan keskin bir çizgiden bahseder. Bu çizgi hayat boyu devam eder(1,7). Morgan çizgisi,kıvrımı,pilisi,katlantısı, Dennie katlantısı gibi isimler de verilir(1,4). Dennie’ ye göre özellikle egzema, saman nezlesi, astım için patognomoniktir(4). Tek veya çift katlantı olabilir(4,11). Eğer bir veya daha fazla katlantı varsa , iç kantusdan başlayan çizgilerin pupilla hizasına kadar gelenleri pozitif kabul edilir(4).

Bu katlantı , gözlerin altında dermatite sekonder gelişen likenifikasyon veya ödemle karıştırılmamalıdır. Bu kıvrım herhangi bir hastalık gelişmeden önce de mevcuttur. Çift çizgi daha spesifiktir ama daha nadiren görülür(1).

Tip 1 cilt testi reaksiyonları: AD’li hastalar sıklıkla kazıma yada prick testlerine kabarıklık ve kızarıklık cevabı geliştirir. Rajka AD’li hastaların %80 inin cilt testi antiijenlerine pozitif reaksiyon verdiğini göstermiştir(1).

Göz bulguları:AD de Dennie- Morgan katlantısına ilaveten göz çevresi bulguları tanıya yardımcıdır. Anterior subcapsüler katarakt , anterior lensde spontan gelişebilir ve AD için spesifiktir. Katarakt , şiddetli dermatit olanlarda ortaya çıkar. Adolesan ve adultların % 10-16 sında gelişir(1,2,8,10,11). En çok 15-25 yaş arasında görülür. Her zaman bilateraldir(2,11).

İnfraorbital koyulaşma: Her iki orbita medial inferior kısmında menekşevi- kurşuni gri renkte görülür(1). AD li hastada orbital koyulaşma, kronik enflamasyona sekonder hiperpigmentasyon olarak yorumlanabilir(4,7,11).

Konjunktivit: AD li hastalarda sık görülür. Alerjik rinitle birlikte olabilir. Özellikle polenlerle oluşan tip 1 reaktivitenin göstergesi olabilir. Ektropion gelişebilir(1). Keratokonus ve konikal kornea nadir görülen durumlardır(1,2,11).

Pityriasis alba: Yanak ve diğer yüz bölgelerinde daha sık olmakla birlikte göz çevresi deride de gelişebilir. Belirsiz sınırlı, parçalı hipopigmente yamalar,özellikle güneş gören ve

yoğun pigmentasyonu olanlarda belirgindir. Desquamasyon genelde yoktur(1,13). Pityriasis alba, egzematöz dermatit sonucu oluşan postenflamatuvar hipopigmentasyondur(1,11).

Perifolliküler belirginleşme: Koyu tenlilerde , özellikle de zencilerde kaz derisine benzer pürtüklü bir cilt gelişebilir. Follikül ağzlarında küçük, 1-2 mm lik deri renginde papüller gelişir. Gövdede daha belirgindir. Bu durum, belirgin keratin çıkıntılarının da bulunduğu keratozis pilarisle karıştırılmamalıdır. Generalize perifolliküler belirginleşme AD için patognomonik sayılabilir(1).

Beyaz dermografizm: Normal deriye hafif bastırmakla, nokta şeklinde , keskin sınırlı olmayan beyaz reaksiyonun gelişmesidir. Kuvvetli basınçla Lewis'in 3'lü cevabı(kırmızı çizgi, kızarıklık, kabarıklık) oluştuktan yaklaşık 15 dakika sonra beyaz bir çizgi gelişir. 1917 de Ebbecke tarafından tanımlanmıştır. Lobitz ve Dobson beyaz dermografizmin mükemmel ve prognostik bir belirti olduğunu düşünürler , çünkü AD alevlenmesinde ilk ortaya çıkan ve en son kaybolan belirtidir demişlerdir. Fakat çok spesifik değildir, alerjik kontakt dermatit ve greft versus host hastalığında da görülebilir(1).

Beyaz dermografizm, yaşlılardan çok gençlerde , özellikle 30 yaş altında daha kolay ortaya çıkmaktadır. Normal deride ortaya çıkması hastalığın şiddetiyle doğru orantılıdır(4).

Yüzde solukluk: AD in karakteristik bir özelliği kabul edilir. Küçük damarların vazokonstriksiyonuna bağlı anormal vasküler reaktiviteye bağlanır. Gençlerde yaşlılardan daha çok görülür(4).

Kaşıntı: Kaşıntılı deri AD li hastalarda sık görülen bir özelliktir(1,7,13). Hafif dokunma, hava teması, saçların hareketi, ısı değişikliği veya deride minimal bir hasar gibi minor stimuluslarla normal kişilerden farklı şekilde çılgınca bir kaşıntı nöbeti oluşabilir. Kaşıntıya neden olan stimulus sonrası 2 fenomen oluşur: 1. Kaşıntı, stimülasyonun olduğu noktada olur, kısa süre sebat eder ve stimülasyon bitince durur. 2. Stimülasyonun olduğu alanın çevresinde geniş bir yüzeyde olur, kendiliğinden geçmez. Hafif friksiyon ve diğer yetersiz stimuluslar kaşıntıyla sonuçlanır. Epidermisdeki serbest sinir uçlarına mekanik, termal ve elektriksel stimuluslar ağrı oluşturmayacak seviyedeysen bu fenomenle sonuçlanır(1).

Xerosis: AD li hastaların %50 sinden fazlasında kuru deri görülür. Özellikle ekstremitelerin ekstensör yüzlerindedir. Sık cildi yıkama ve solventlere maruziyet xerosisi artırır. Kuru soğuk, rüzgar ve düşük nem oranı olan kış aylarında ısıtılan evlerde AD li kişiler rahatsız olur(1,7,11). Kışın AD li hastaların çoğunun kötüleşmesinin sebebi budur. Nem oranı artıp basınç düşünce dramatik bir rahatlama olur(1).

Palmar hiperlinearite: Palmar çizgi ve işaretler genelde doğuştadır ve hayat boyu sebat eder. Bunlar kısmen kserosise bağlıdır. Hill kötü prognoz işareti olduğunu ileri sürmüştür(1,7).

Hertoghe belirtisi: Kaşların lateral kısmında seyrelme yada tam dökülmedir. Bu durumun derinin sürekli ovuşturulmasına bağlı olarak sekonder geliştiği ileri sürülmüştür. Bazıları da mekanik olarak oluşmadığını, otonom sinir sistemi bozukluğuna bağlı olduğunu söylemişlerdir. Mekanik kaşıma ve sürtünmeye bağlı dökülme daha olası görülmektedir(4).

Atopik kişilik: Atopikler agresif, aktif, erken gelişmiş olarak bilinir. Önceleri liderlik özellikleri de olur ama zamanla bunu kaybederler. Çünkü sinirli ve depresif olurlar. Baskılanmış duygusallık, gerginlik ve yüksek zeka karakteristikleridir. Zuger 300 AD li hasta grubunda %3 psikiyatrik problem tesbit etti. Bu oran aynı yaş grubundaki genel popülasyonla aynıdır. AD li hasta stres altındaysa kaşınır(1).

Keilitis: Özellikle üst dudakta enflamasyon AD de spesifiktir(11). Alt dudakta derin fissür oluşumu da AD de sıktır(13).

Coğrafik dil: Atopiyle bağlantılı olabilir. Ailesel atopi öyküsü olanlarda normal kontrollere göre daha çok tesbit edilmiştir(7).

F. AD DE TETİKLEYİCİ FAKTÖRLER

AD de çok sayıda tetikleyici mekanizma vardır. Tetikleyici faktörlerin belirlenmesi, tedavi yaklaşımının planlanmasında ön şarttır(16).

Temas alerjenleri ve tahriş ediciler: Bozulmuş epidermal bariyer nedeniyle ev yada çalışma ortamında bulunan nikel, peru balsamı ve latex gibi temas alerjenlerinin deriye girişi kolaylaşır. Cilt bakım ürünleri ve topikal ilaçlardaki parfümler ve koruyucular da etkilidir. Glukokortikoidler bile giderek artan miktarda temas alerjeni olarak tesbit edilmektedir. Dezenfektanlar ve çözücüler gibi iritanlar da etkili olmaktadır(7,16).

Solunum yolu alerjenleri: AD de mevsime bağlı alevlenmeler, polenlerle temasla açıklanır (atopik göz kapağı egzeması gibi). En önemli iç ortam antijenleri , ev tozu akarları ve daha az miktarda da küflerdir. Kürklü evcil hayvanlar(kedi) diğer bir alerjen kaynağıdır. Atopi yama testiyle bu alerjenlerin yaptığı temas reaksiyonu kolaylıkla tanınır(7,16).

Besinler: Yiyecekler , immunolojik (alerjik) veya nonimmunolojik mekanizmalarla AD de alevlenmeye neden olabilir. Antijenik gıda proteinleri özellikle mesleki temasla epidermal bariyeri aşabilir. Kontakt ürtikeryan reaksiyon yoluyla atopik egzemayı

tetikleyebilir. Erişkinde gıda faktörü, bebek ve küçük çocuklara göre daha azdır. Çocuklarda patatesdeki patatin de bir yiyecek alerjisi olarak tanımlanmıştır(19).

Mikrobik faktörler: AD li hastaların % 95 inin derisinde stafilokokus aureus kolonizasyonu vardır. Antistafilokok Ig E veya T hücre yanıtının süperantijenle uyarımı AD e yol açabilir(4,16).

Stres: Psikolojik faktörler AD de tetikleyici kabul edilir. Mesleki yada ailevi stres AD ataklarını tetikleyebilir. Hastaların yaklaşık yarısında strese bağlı alevlenmeler görülür(16).

İklim: Kış aylarında cilt kuruluğu ve havalandırılmayan odalar AD de alevlenmeye neden olabilir(1,7,16).

G. TANI

AD tanısında kullanılabilen spesifik ve rutin bir laboratuvar yöntemi olmadığı için öykü ve klinik özelliklere göre tanı konulmaktadır. Bugün tüm dünyada kullanılan AD tanı kriterleri , ilk 1980 yılında Hanifin ve Rajka tarafından belirlenmiştir. Bu tanı kriterleri majör ve minör kriterlerden oluşur. AD tanısı için kaşıntının yanı sıra en az üç majör kriter olmalıdır. Üç veya daha fazla minör kriter, bir majör kriter yerine geçebilmektedir. Bu durumda , 5 majör kriterden üçüne ilaveten üç de minör kriter olması teşhis için yeterlidir(6). Bu tanı kriterleri aşağıdaki tabloda verilmiştir.

HANİFİN RAJKA AD TANI KRİTERLERİ

Majör kriterler

Kaşıntı

Kişide veya ailede atopi öyküsü

Kronik ve tekrarlayan dermatit

İnfant ve çocuklarda yüz ve ekstensör bölge tutulumu

Erişkinde fleksural bölgelerde likenifikasyon

Minör kriterler

Kserozis

Kutanöz enfeksiyonlara duyarlılık

El ve ayakların nonspesifik dermatiti

İktiyozis

Palmar hiperlinearite
Keratozis pilaris
Serum Ig E düzeylerinde artış
Pitriasis alba
Meme başı ekzeması
Erken başlangıç yaşı
Keilitis
Deri testlerine pozitif erken tip alerji yanıtı
İnfracorbital Dennie- Morgan çizgisi
Periorbital koyulaşma
Keratokonus
Anterior subkapsüler katarakt
Yineleyen konjunktivit
Fasial eritem ve solukluk
Perifoliküler tutulum
Besin hipersensitivitesi
Beyaz dermografizm
Lipit çözücü ve yün intoleransı
Çevresel ve emosyonel faktörlerin hastalığı etkilemesi (6)

H. AYIRICI TANI

Birçok hastalık AD deri lezyonlarını taklit edebilir. Konjenital hastalıklardan Netherton sendromu, familyal keratozis pilaris düşünülmelidir(6,7). İnfantil dönem AD de, immun yetmezlik sendromları: Wiskott Aldrich sendromu,Ataksia telenjektazi, Histiositozis X,hiperimmunglobulin E sendromu, Fenilketonüri ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Ayrıca Ritter hastalığı(dermatitis ekfoliyativa neonatarum),malignensilerden Letterer Siwe hastalığı ve kutanöz T hücreli lenfoma da akla gelmelidir. Metabolik hastalıklardan çinko, pridoksin (vitamin B6) ve niasin eksikliği düşünülmelidir. İmmunolojik hastalıklardan Dermatitis Herpetiformis, pemfigus folyaseus ve dermatomiyozit düşünülür. Kronik hastalıklardan seboreik dermatit, kontakt dermatitler(alerjik ve irritan), liken simpleks kronikus ve ayrıca da mantar enfeksiyonu, kundak dermatiti, piyoderma, dishidrotik egzema, gale, pitriasis rosea, darier hastalığı, numuler dermatit , palmoplantar psoriasis gibi hastalıklar da ayırıcı tanıda düşünülebilecek hastalıklardır(1,3,6,7,11).

İ. HİSTOPATOLOJİ

AD de histopatoloji, hastalığın değerlendirildiği evreye ve biopsiye bağlıdır. İnfantil AD de akut lezyon, hiperkeratoz, parakeratoz, granüler tabakada azalma, akantoz ve coriumda ödem şeklindedir. Akut ekzematöz lezyonlarda, karakteristik interselüler ve intraselüler ödem dikkati çeker(6). Spongioz, özellikle follikül ağızlarında belirgindir(1,3,4). Bu spongiozun transepidermal su kaybının artışından sorumlu olduğu düşünülmektedir(14). Tüm dermatitlerde olduğu gibi üst dermiste inflamatuvar infiltrat vardır. Bu infiltrat özellikle lenfosit ve monositlerden oluşur(1,4,14). Mast hücreleri ve langerhans hücreleri de kronik lezyonlarda artar(4,6,13). Kronik lezyonlarda spongioz azalır ve epidermal kalınlaşma artar(13,14). Monosit ve makrofajdan zengin bir dermal infiltrat gözlenir(6). Dokuda eozinofili nadirdir(13).

J. TEDAVİ

AD de tedavideki ana amaç, kaşıntının ve kaşıntıyı tetikleyen faktörlerin azaltılmasıdır(1,2,4,14). Tetikleyici faktörlerin çok sayıda olması, son derece kişiye özel bir tedavi yaklaşımı gerektirir(16). Hastanın yaşına ve klinik tipine göre yaklaşılmalıdır. Çocuklarda ailenin bilgilendirilmesi ve eğitimi çok önemlidir (2,13).

AD tedavisinde ilk adım, geniş bir sorgulamaya dayanmaktadır. Başlangıç yaşı, aile öyküsü, tetikleyen faktörler, enfeksiyonlar, banyo ve nemlendirme hataları, irritasyonlara maruz kalma, ateş, terleme, emosyonel stres, alerjiler, geçmişte alınan tedaviler incelenmelidir. Topikal ilaçlar, oral antihistaminikler ve bireysel uyarıcı faktörlerin eliminasyonu yeterli olmaktadır(6).

AD de tedavi yaklaşımı dört grupta sınıflandırılabilir:

1. Topikal tedaviler
2. Sistemik tedaviler
3. Fototerapi
4. İmmunoterapi

TOPIKAL TEDAVİ

Nemlendiriciler ve su tutucu preparatlar: Derinin bakımında birinci seçenek, yağlı topikal kremlerin kullanılmasıdır. Nemlendiricilerin kullanımı, stratum korneum bariyerinin korunması ve tamirine yardımcı olur(6). Topikal tedavinin amacı, deriyi kaşıntıdan uzak tutmak ve çevresel faktörlerden korumaktır. İnflamatuvar değişiklikleri ve sekonder enfeksiyonları baskılamaktır. Emolyentler , banyoda kullanılabilir. Günde birkaç kez doğrudan deriye de uygulanabilir(2). Kuru deri nedeniyle lipofilik ürünler tercih edilir(13).

Topikal kortikosteroid tedavisi: Antienflamatuvar etkilerinden dolayı, ekzema tedavisinde en değerli ve önemli ilaç olma özelliğini korumaktadır(3,5,6,7,11,16). AD 'in alevlenmesinde kortikosteroid tedavisi büyük önem taşır ve özellikle ilk birkaç gün, banyo sonrası günde iki kez kullanılması önerilir(6,11). Kısa süreli nispeten yüksek potensli ürünler tercih edilmelidir(10). Gözkapağı, skrotum, saçlı deri gibi emilimin fazla olduğu bölgelerde yüksek güçteki yerel steroidler kullanılmamalıdır(4,14).

Topikal katran bileşikleri: Katran preparatları, deride antienflamatuvar ve antipruritik etkiye sahiptir. AD de bu etkilerinden faydalanılır(3,6,11). Ancak kokusu ve rengi nedeniyle kozmetik olarak pek tercih edilmezler(16).

Topikal kromolin sodyum: AD de kaşıntıyı azaltan bir ajandır. Hastalarda kaşıntı ve uyku bozukluğunu bir hafta içinde azalttığı belirlenmiştir(6).

Topikal doksepin: Hem trisiklik antidepresan hem de H1 ve H2 reseptör blokörüdür. Topikal % 0.5 doksepin kullanımı ile AD de kaşıntının azaldığı bildirilmiştir(6).

Topikal takrolimus ve pimekrolimus: İmmünesupresif bir makrolid olan takrolimus, T hücreleri üzerinde etkili olarak sitokin transkripsiyonunu baskılar. Etkili ve güvenilir bir ilaç olduğu bildirilmiştir(6).

Pimekrolimus takrolimusa göre daha yüksek bir lenf nodülü konsantrasyonu sağlar. Pimekrolimusun % 0.4 lük konsantrasyonu ile eozinofili, histaminemi ve lökositoz azalır. Dermatit 2-3 gün içinde iyileşir. Takrolimus ve pimekrolimus, kollajen sentezine etki etmedikleri için atrofi yapma riskleri yoktur. Bu nedenle uzun süreli kullanıma uygundur.

Takrolimusun 2 yaş altındaki çocuklarda da kullanımı güvenilirdir. Pimekrolimusun günde 2 kez uygulanması günde bir uygulamaya göre daha üstündür. Bir hafta uygulama sonunda kaşıntı kesilir. En önemli yan etkileri yanma ve sıcaklık hissidir. Güneşten korunmayan hastalarda UV ye bağlı deri kanseri gelişebilir. Piyasada pimekrolimus krem, takrolimus pomat şeklinde bulunmaktadır. İmmun baskılayıcı etkisi zayıf, antienflamatuvar etkisi güçlü olan pimekrolimus iyi bir tedavi seçeneğidir(4,14).

Topikal PAF(platelet aktive edici faktör) antagonisti aplikasyonu: PAF bir lipid mediatörüdür. Bir çalışmada, tedavide ilk haftalarda etkili kaşıntı azaltıcı cevaba rağmen daha sonra etkisizleştiği gösterilmiştir(20).

SİSTEMİK TEDAVİLER

Sistemik kortikosteroidler: Şiddetli AD de etkili olmasına rağmen ilaç bırakımını takiben alevlenme ve uzun süreli kullanımda yan etkiler sıktır(6,7). Bunun için uzun süreli sistemik kortikosteroid tedavisinin AD de yeri yoktur(2,4,14).

Sistemik antihistaminikler: Klasik antihistaminikler, sedatif etkileriyle AD li hastada pruritus-kaşıma-ekzema-pruritus döngüsünü kırabilmektedir(6,7,16). Klasik, sedatif antihistaminikler, son derece iyi risk/ güvenlik profilleri olan ilaçlardır. Modern, sedatif olmayan antihistaminikler de çalışan ve araba kullanan hastalar için kolaylık oluşturur. Sedatif olmayan antihistaminiklerin AD deki etkinliği, son yapılan kontrollü çalışmalarda kanıtlanmıştır(16).

Antibakteriyel ve antifungaller: Deri kültürlerinde stafilokok üretilen AD li hastalarda stafilokokal penisilin direnci nedeniyle günde 2 kez verilen sefuroksim aksetilin koloni sayısında azalma oluşturduğu saptanmıştır. Pityrosporum ovaleye pozitif prick test cevabı olanlarda ketokonazol tedavisinin plasebodan üstün olduğu gösterilmiştir(6).

Ketotifen: AD de patogeneizde rol oynayan mast hücrelerini stabilize ederek oluşturduğu antialerjik etkiyle, atak sıklığı ve sayısını azalttığı tespit edilmiştir. Güvenli ve etkili bir ilaç

olduğundan dolayı çocukluk çağı AD de erken dönemde kullanılması önerilmektedir(6). Gıda alerjilerinin tedavisi ve önlenmesinde de ketotifen tedavisiyle anlamlı sonuçlar elde edilmiştir(21).

Kromolin sodyum: Besin alerjilerinde oral yolla kullanılan bu ajanın, besinlerin neden olduğu ve RAST pozitifliği olan AD li çocuklarda iyi sonuçlar verdiği belirlenmiştir(6).

Siklosporin A: Makrolid ailesinden potent immunsupresif bir ajandır(6). 2.5 mg/kg/gün gibi çok düşük dozlarda etkili olabilmektedir. Yan etkileri de azaltılmıştır. Ancak çok şiddetli olgularda tercih edilmelidir(4,6,14). Siklosporin etkisini, T lenfosit proliferasyonunu, lenfositte IL-2 reseptör oluşumunu önleyerek ve langerhans hücrelerinin antijen sunma özelliklerini engellemek suretiyle gösterir. Uzun süreli takibi yapılan 5mg/kg/gün dozunda kullanılan hasta grubunda, hastalık aktivitesinin önemli oranda azaldığı ve uzun süreli remisyon sağladığı gösterilmiştir(22,23). Avantaj ve dezavantajları hesaplanarak şiddetli AD li hastalarda kullanılabilir(24).

İnterferonlar: IFN- γ , AD de Th2 hücre proliferasyonunu azaltıp, eozinofil sayısı ve Ig E cevabını baskılayarak klinik düzelme sağlar. Tedaviye dirençli ve diğer sistemik tedavileri tolere edemeyenlerde önerilmektedir(4,6).

Sitotoksik ajanlar: Methotreksat, azatiopirin ve mikofenolik asit şiddetli ve tedaviye dirençli olgularda denenebilir(6,24).

Biyolojik Ajanlar: AD li 2 çocuk hastada TNF blokörü olan etanercept kullanılmış ve minimal etkili bulunmuştur(25). Biyolojik ajanlarla yapılan çalışmalarda elde edilen sonuçlar çok değişkenlik gösterdiğinden ve etkin ,güvenilir tedavinin sınırlı kalmasından dolayı ileri araştırmalarla desteklenmesi gerekmektedir(26).

Timik hormon ekstratları: Timostimulin (TP-1) ve timopietin(TP-5), timusun ürettiği peptid hormonlardır. AD li hastalarda %20-25 inde etkili olduğu bildirilmiştir(6).

Lökotrien inhibitörleri: Zafirlukast,montelukast, zileuton, AD de etkilidir.12 yaş altında kullanımı onaylanmayan ajanlardır(6). Montelukast ile orta ve şiddetli AD lilerde yapılan

çalışmada kaşıntıyı etkin bir şekilde azalttığı tespit edilmiştir(27). Bir başka çalışmada plaseboya göre etkili bulunmamış ve önceki çalışmaları desteklememiştir(28).

Esansiyel yağ asitleri: Çuha çiçeği yağının (evening primrose oil) inflamatuvar olmayan AD de etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olduğu ileri sürülmüştür(29). Topikal kullanımıyla stratum korneumun bariyer etkisini güçlendirdiği yönünde çalışmalar mevcuttur(30). Epogamin (oral gamma-linoleic acid) AD de kullanımı ile ilgili sonuçlar hala çelişkili ve tartışmalıdır(6,31).

İntravenöz immunglobulin (IVIG) tedavisi: Dirençli AD de kullanılmış, tedrici ama anlamlı klinik düzelme bildirilmiştir(6). Pahalı ve elde edilmesi zor bir tedavi protokolü olduğundan pratik kullanımı sınırlıdır(32).

FOTOTERAPİ

PUVA ciddi, kortikosteroidlere cevapsız veya diğer tedavileri tolere edemeyenlerde önerilmektedir(2,3,4,6,7). Ultraviyole, serbest radikallerin ortaya çıkmasını sağlayarak apoptozu engeller ve langerhans hücre fonksiyonlarını baskılayarak tedaviye katkı sağlar(33). UVA1 veya darbant UVB tedavisiyle iyi sonuçlar bildirilmiştir(4,6). Deri kanseri ve erken yaşlanmaya neden olabileceğinden kısa süreli uygulanmalıdır(4). Steroidlere bağlı pubertal büyümenin etkilendiği hastalarda tercih edilebilmektedir(2).

İMMUNOTERAPİ

Son yıllarda yapılan alerjen-antikor kompleksiyle immunoterapinin, klasik immunoterapiden daha avantajlı olduğu ileri sürülmektedir(6). AD li hastalarda, dermatophagoides pteronyssinus için uzun süreli spesifik immunoterapiyle, kutanöz ve respiratuvar semptomlarda iyileşme tüm hastalarda gösterilmiştir(34). Çayır poleni alerjisi olanlarda, tek alerjen immunoterapisiyle üst düzeyde klinik iyileşmeler sağlandığı gösterilmiştir(35). Uzun süreli immunoterapi sonrası özellikle IgG4 blokan antikorlarda artış olur. Ayrıca immunoterapi ile klinik semptomlarda, test sonuçlarında düzelme, periferik eozinofil sayısında, IL- 5 salgılayan mononükleer hücre sayısında azalma olmaktadır(36).

Bu tedavi programlarına ek olarak, yapılan bir çalışmada ev tozuna karşı önlem amaçlı olarak 1 yıl süreyle vakumlu oda temizliği yapılmış, ancak evtozunun azalması ile antikor seviyelerinin değişmediği ,serum IgE ve Spesifik IgE değerlerinin aynı kaldığı görülmüştür(37).

K. PROGNOZ

Atopik dermatit , relaps ve remisyonlarla seyreden bir hastalıktır(7). Alerjenlere maruziyet, enfeksiyonlar, çevresel ve psikojenik faktörler tekrarlayan ataklara neden olabilir(5,38). Hastalığın başlangıç yaşının erken olması(ilk 6 ayda), atopi öyküsü varlığı, serum IgE seviyesinin yüksekliği ve kentsel bölgede yaşamak kötü prognoz göstergeleridir(38). AD in zamanla şiddetinin azaldığı ve remisyona girebildiği de bilinen bir seyirdir. Ancak kuru deri, kaşıntıya meyil her zaman varolabilen bulgulardır(7).

L. ATOPIK HASTALIKLARDA UYGULANAN DERİ TESTLERİ

PRICK TEST: Belirli bir alerjene karşı tip 1 hipersensitivite olup olmadığını araştırmak amacıyla yapılan bir deri testidir. Alerjen içeren solüsyonların deriye damlatılması ve bu damlaların üzerinden derinin delinmesi şeklinde yapılır. Prick test alerjinin nedenini kesin olarak saptayan bir yöntem değildir.

Test aktivitesi , özellikle antihistaminik ilaçlarla baskılanabilir. Antihistaminikler testten en az 48 saat önce kesilmelidir. Bunun yanı sıra diğer antialerjik ilaçlar, immunosupresifler, trankilizan ve antidepresanlar da kesilmiş olmalıdır.

Test genellikle ön kol volar yüzüne yapılır. Deri alkollü bir pamukla temizlenir. 2 şer cm aralıklarla antijenler damlatılır ve delme işlemi yapılır. En sık uygulanan allejen grupları : çimen ve ağaç polenleri, hayvan tüyleri, küfler, ev tozu ve gıdalardır. Pozitif kontrol olarak histamin solusyonu, negatif kontrol olarak da serum fizyolojik kullanılır.

Deri yanıtı, histamine karşı 10 dakikada; alerjenlere karşı ise 15-20 dakikada zirveye ulaşır. Pozitif sonuç, çevresinde eritemli bir hale olan, açık sarı, ödemli bir papüldür. Bu papülden çevreye doğru psödopodlar gelişebilir. Reaksiyon negatif kontrol kadarsa negatif, pozitif kontrol kadarsa (+++)pozitif kabul edilir. Negatifle pozitif kontrol arasındakiler (+), (++)pozitif sayılır. Pozitif kontrolden büyük olanlar (++++), (+++++) olarak değerlendirilir. Bir veya iki pozitif sonuçlar tedavide dikkate alınmaz.

Testin yalancı pozitifliği, hastalığın aktif dönemde olması, dermografizmin bulunması, alerjen solüsyonların birbirine çok yakın uygulanması nedeniyle gelişebilir. Bunun dışında her pozitif sonuç hastanın alerjik sorunuyla ilgili olmayabilir. Anamnezle uyumlu olmayan

pozitif sonuç birkaç şekilde açıklanır: 1. Alerjen solusyonunda saflığı bozan maddeler vardır . 2. Hasta kan transfüzyonu ile Ig E tipi antikorlar almıştır (pasif transfer) 3. Kişide daha sonra klinik alerji gelişecektir(4).

Prick test sonuçları, solunum yolu alerjilerinde deri alerjilerine nazaran daha anlamlıdır. Gıda alerjenlerine göre inhalan alerjenler daha güvenilir sonuçlar verir. Bu durum, gıda alerjilerinde sindirim kanalından geçerek değişime uğrayan sekonder alerjenlere bağlanabilir.

AD li kişilerde prick test pozitifliği, %90 a varan orandadır. Bu nedenle prick test pozitifliği, AD tanı kriterleri arasında yer alır(4).

İNTRADERMAL TEST: Duyarlı bir yöntem olmasına rağmen prick teste göre daha çok yanlış pozitifliğe sebep olabilir. Özellikle inhalan alerjenler için değerli bir testtir. Ancak pozitif bir reaksiyon için gereken alerjen dozu, pozitif prick test için gerekenden 1000- 10000 kat fazladır.

Intradermal testte, 0.01-0.1 ml test solusyonu önkola intradermal enjekte edilir. Test yeri 15- 20 dakikada veya 48. saatte değerlendirilir. Tanıda önemli olan 15-20. dakikadır. Ödem ve eritem boyutu ölçülür. 5 mm nin altı negatif, 5-10 mm lik eritem ve ödem şüpheli pozitif, 10 mm nin üstü 1+, 20-30 mm 2+, 31-40 mm 3+, 40 mm nin üstü eritem 4+ kabul edilir(4).

SCRATCH TEST(KAZIMA TESTİ): 1 cm uzunluğundaki çizik üzerine alerjen uygulanır. Çizik (kazıma) yapılırken kanamadan kaçınmalıdır. Dermografizm nedeniyle yanlış pozitif sonuç verebilir. Hatta sistemik reaksiyonlara yol açabilir(4).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları polikliniğine başvuran atopik dermatit tanısı almış 30 hasta ile, atopi bulgusu olmayan 20 sağlıklı kontrolden oluşan bireyler dahil edilmiştir.

AD'li ve kontrol grubundaki hastaların yaş aralığı 3-65 yaş arası idi. Hastaların cinsiyetleri, yaşları, şikayetlerinin şiddeti ve süresi, ilaç kullanım öyküleri, sistemik ve dermatolojik diğer hastalıklar yönünden sorgulamaları ayrıntılı olarak yapıldı ve kaydedildi.

Antihistaminiklerin testten en az 5 gün önceden kesilmiş olmasına dikkat edildi. Buna ilaveten seçilen hastaların en az 1 aydır kortikosteroid, nonsteroid antiinflamatuvar ilaç, bronkodilatatör, mast hücre stabilizatörü, PUVA ve immunsupresor ilaç almıyor olmalarına da dikkat edildi.

AD'li hasta grubuna ve kontrol grubuna deri prick testi yapıldı. Prick test uygulamasında alerjen solüsyon olarak reaksiyon indeksi belirlenmiş, 1 ml damlalıklı şişeler içinde 1/10 konsantrasyondaki besin ekstraktları, böcekler ve mantarlar, 1/20 konsantrasyondaki polenler kullanıldı. Pozitif kontrol olarak histamin hidroklorid(10 mg/ml) çözeltisi, negatif kontrol olarak da fenollü gliserol çözeltisi kullanıldı.

51 allerjiden oluşan prick test hasta ve kontrol grubundaki bireylerin önkol derilerine ikişer cm aralıklarla birer damla damlatılarak uygulandı. Prick test uygulanırken, ikişer cm aralıklarla alerjenler ve pozitif- negatif kontrol numaralandırıldı. Numaraların hizasına antijen solüsyonları, pozitif ve negatif kontrol ekstraktları birer damla damlatıldı. Her damlanın üzerine; ucu prizmatik, steril, polimetakrilat, deri ve deri altı dokuya zarar vermeyen, yeterli doz test solüsyonunun deri içine geçmesini sağlayan, özellikle prick testin kolay ve güvenli uygulanması için imal edilmiş olan stallerpoint test iğnesi 30 derece açıyla batırıldı. 20 dakika sonra değerlendirildi.

Derecelendirme	Ödem	Eritem
0(-)	reaksiyon yok	
1+	yok	≤15 mm
2+	≤ 3mm	≥ 15mm
3+	3-6 mm	
4+	6 mm nin üzeri veya pseodopod	

Pozitif sonuç veren hastalarda bu maddelere karşı spesifik IgE tayinleri yapıldı. Spesifik IgE tayini enzim immunassey (EIA) metoduyla yapıldı.

Her hasta ve kontrol grubu kişide total IgE tayini, taze kanda BN prospec cihazı kullanılarak nefhulometrik yöntemle ölçüldü ve total IgE değeri 0-100 IU/ ml arası değerler normal kabul edildi.

Tam kanda eozinofili seviyeleri Coulter STKS cihazı kullanılarak lazer yöntemi ile ölçüldü ve eozinofil için normal değer aralığı % 0.5-6.0 olarak kabul edildi.

Ayrıca her bir hastaya akciğer ve sinüs grafisi , gaitada parazit, boğaz kültürü tetkikleri yapıldı. Fokal enfeksiyon olan hastalar çalışmaya alınmadı.

Elde edilen veriler bilgisayar ortamına aktarılarak istatistiksel analizi SPSS ile değerlendirildi. Verilerin özeti ortalama ± standart sapma ile yapıldı. Bağımsız gruplarda vaka ve kontrol grubu arasındaki ilişkiye Fisher'in kesin ki kare testi ile bakıldı. Bağımlı gruplarda McNemor ki kare testi uygulandı. 2 testin uygunluğuna Kappa testiyle bakıldı.

4. BULGULAR

Değerlendirmeye alınan atopik dermatitli olgular 30 hastadan, sağlıklı kontrol grubunu alanlar ise 20 kişiden oluşuyordu.

Yaş ortalaması; hasta grubunda, 26.8±16.6 ve kontrol grubunda, 26.6±16.5 idi. İki grup arasında yaş açısından anlamlı bir fark bulunamadı ($P>0.005$). Cinsiyet yönünden de iki grup arasında fark bulunamadı ($P>0.005$).

Tablo 1 ve 2 de hasta ve kontrol gruplarının total IgE ve eozinofili sonuçları verilmiştir. Total IgE değeri 0-100 IU/ ml arası değerler normal kabul edildi. Hasta grubundaki 30 kişiden 17 sinde total IgE yüksek bulunurken(%56.7) kontrol grubundaki kişilerin ikisinde total IgE yüksekti(%10) . Total IgE yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulundu($P<0.005$).

Eozinofil için normal değer aralığı % 0.5-6.0 olarak kabul edildi. Hasta grubundaki 4 kişide, kontrol grubundaki 1 kişide eozinofili mevcuttu. Hasta ve kontrol grubunda eozinofili açısından fark bulunamadı ($P>0.005$).

Tablo 1 de AD li hasta grubunda eşlik eden diğer alerjik hastalıklar gösterilmiştir. AD'li hasta grubundaki 30 hastanın, 26 sında alerjik rinit (%86.6), 16 sında alerjik konjunktivit (%53.3) ve 7 sinde astım (%23.3) AD e eşlik etmekteydi. 5 hastada (%16.6) ise AD' le beraber hem alerjik rinit hem astım hem de alerjik konjunktivit vardı. 3 hastada (%10) ise eşlik eden hastalık olmadan sadece AD mevcuttu.

Tablo 3 de uygulanan prick test alerjen listesi verilmiştir. Ev tozu akarları, ağaç polenleri, çim ve ot polenleri, hayvan tüy epitelleri, gıdalar ,böcekler ve mantarlardan oluşan 51 maddelik prick test maddesi hasta ve kontrol grubuna uygulandı.

Tablo 4 ve tablo 5 de ise hasta ve kontrol grubu prick test sonuçları gösterilmiştir. Hasta grubunda en çok pozitif çıkan alerjenler, sıklık sırasıyla birinci sırada ev tozu akarı(%63.3) bulunurken, diğerleri de sırayla çim polenleri(% 53.3), çavdar poleni (%36.6), yabancı ot polenleri(%16.6), mantarlar(%13.3) ve maya, küf mantarları, polen yiyecekler, buğday unu, kuştüyü(%10), ağaç polenleri, karaağaç, ceviz, akkazayağı, sinir otu, sivrisinek, portakal (%6.6), kedi, köpek tüyü, dik çam otu, zeytin ağacı, kakao, kavun, badem, domates, fındık, at sineği(%3.3) olarak tesbit edildi. Çalışmamızda 3 yaş altında çocuk hastamız yoktu. 3-10 yaş arası 5 çocuk ve 10-16 yaş arası 4 çocuk hasta vardı. 9 çocuk hastamızdan 2' sinde gıdaya karşı prick pozitifliği tespit edildi. Bunlardan sadece 1' inde spesifik Ig E pozitifliği bulundu.

Kontrol grubunda ise sadece 1 kişide ev tozu akarı ve kandidaya karşı prick test pozitifliği tesbit edildi.

Prick test pozitif çıkan 30 hastanın, bu maddelere karşı spesifik IgE pozitifliği 17 hastada tespit edildi (%56.7). Spesifik IgE pozitif bulunan maddelerin oranları şu şekilde idi: Ev tozu akarı 1(*d.farinae*) 3 kişide (%17.6), ev tozu akarı 2(*d.piteronyssinus*) 3 kişide (%17.6), çavdar poleni 7 kişide (%41.1), çim poleni(*grasses*) 9 kişide (%52.9), yabancı ot poleni 3 kişide (%17.6), candida 1 kişide (%5.8), akkazayağı 1 kişide (%5.8), zeytin ağacı 1 kişide(%5.8), buğday unu 1 kişide (% 5.8), sinir otu 1 kişide(%5.8) , domates 1 kişide(%5.8) pozitifliği.

Total IgE ile spesifik IgE genelde bir uyumluluk gösterdiği halde yalancı(+ve(-))'likler yüksek olduğundan uyum çok düşük bulundu. (Kappa: 0.19, p:0.31)

Spesifik IgE ile yaş/cins/deri bulguları/prick test oranında fark yoktu. Spesifik IgE ile alerjik konjunktivit arasında uyumluluk mevcuttu (p:0.063).

Prick sensitivitesi %100. Prick test (+) değerinin tahmin değeri %56.7 idi.

TABLO 1: AD'li hastaların total Ig E ve eozinofil sonuçları

SIRA NO	İSİM	CİNS	YAŞ	ALERJİK RİNİT	ALERJİK KONJUNKTİVİT	ASTİM	TOTAL Ig E	EOZİNOFİLİ
1	FD	K	25	+	+	+	916	-
2	MÇ	E	50	+	+	-	234	+
3	İÇ	K	17	+	-	-	137.5	-
4	FA	K	40	+	-	-	906	-
5	HS	K	38	+	-	+	<100	-
6	AE	K	30	+	-	+	<100	-
7	MGE	E	65	+	+	-	<100	-
8	SÇ	K	18	+	-	-	524	-
9	PE	K	50	+	+	-	<100	-
10	MA	K	10	+	-	-	<100	+
11	İE	K	3	-	-	-	916	-
12	SÖ	E	22	+	+	-	<100	-
13	NE	E	43	-	-	-	401	-
14	MP	E	4	+	+	-	<100	-
15	EK	K	44	+	+	-	896	-
16	SÇ	K	24	+	-	-	<100	-
17	AA	K	27	+	+	-	<100	-
18	BO	E	14	+	+	-	215	-
19	SK	K	51	+	+	-	291	-
20	HÖ	K	47	-	-	-	337	-
21	FA	E	4	+	-	-	<100	-
22	SY	K	35	+	+	+	291	-
23	ZBC	K	20	+	-	-	<100	-
24	ZÖ	K	5	+	+	+	215	+
25	HS	K	13	+	+	-	145.9	-
26	NK	K	12	+	-	-	<100	-
27	NO	K	35	+	+	+	<100	-
28	FÖ	E	21	+	+	-	248.1	+
29	HK	K	28	+	+	+	324.2	-
30	UG	E	11	-	-	-	405	-

TABLO 2: Kontrol grubu hastaların total Ig E ve eozinofil değerleri

SIRA NO	İSİM	CİNS	YAŞ	TOAL Ig E	EOZİNOFİLİ
1	FÜ	K	28	<100	-
2	SB	K	28	<100	-
3	CA	K	22	<100	-
4	OÇ	E	40	<100	-
5	HG	E	22	164	-
6	NS	K	10	<100	-
7	FK	K	55	<100	-
8	MAK	E	65	<100	-
9	ŞÖ	K	30	<100	-
10	FÖ	K	52	<100	-
11	KC	K	46	<100	-
12	DY	K	20	<100	-
13	BS	K	8	<100	-
14	MS	K	13	<100	-
15	İB	K	11	<100	+
16	AK	E	10	184	-
17	UÇ	E	15	<100	-
18	EÇ	K	18	<100	-
19	HÇ	K	23	<100	-
20	MÜ	K	17	<100	-

TABLO 3:Prick test alerjen listesi

	TEMOİN NEGATİF
	HİSTAMİNE HCL
1.	D.FARİNAE (Ev tozu, mites)
2.	D.PİTERONYSSİNUS (mites)
3.	MEL. MOİSİS. 1 MOULD MİX 1 (maya, küf mantarları)
4.	ARB. DE L'EST EASTERN TREES (polen mixtürü ağaçlar: fındık gürgen meşe)
5.	ARB. ZONE HUMİDE MOİST Z. TREES (polen mixtürü ağaçlar: kavak söğüt)
6.	ARB. PARC PARK TREES (polen mixtürü ağaçlar: at kestanesi ihlamur)
7.	4 CEREALES 4 CEREALS (arpa, yulaf, çavdar, buğday poleni)
8.	5 GRAMİNEES 5 GRASSES (İngiliz çimi, domuz ayrığı, çayır salkım otu, tatlı ilkbahar otu)
9.	12 GRAMİNEES 12 GRASSES (yulaf, çayır yumağı)
10.	HERBECEES 1 WEEDS 1 (yabani ot polenleri)
11.	PLUMES FEATHER MİX (kuş tüyü)
12.	P.S.CHAT CAT FUR (kedi tüyü)
13.	P.S. CHİEN DOG HAİR (köpek tüyü)
14.	LAINЕ DE MOUTON SHEEP WOOL (kuzu tüyü)
15.	POL. SEİGLE SECALE CER. (çavdar poleni)
16.	OLİVIER OELA EUROPEA (zeytin ağacı)
17.	ORMEULMUS CAMP. (karaağaç)
18.	NOYER JUGLANS REGIA (ceviz)
19.	CHENOPODE CHENOPODIUM ALB (akkazayağı)
20.	OSEİLLE RUMEX ACETOSA (kuzukulağı)
21.	PARIETAİRE PARIETARIA OFF. (DİK ÇAM OTU)
22.	PLANTAIN PLANTAGO LAN. (sinir otu)

TABLO 3: (Devamı)

GIDALAR	
23.	ŞEFTALİ
24.	BUĞDAY, YULAF
25.	KIRMIZI BİBER
26.	KARABİBER
27.	KAKAO
28.	SARIMSAK
29.	TAVUK ETİ
30.	KAHVE
31.	PORTAKAL
32.	ÇAY
33.	KAYISI
34.	ÇİLEK
35.	CEVİZ
36.	KAVUN
37.	ELMA
38.	BADEM
39.	DOMATES
40.	FASULYE
41.	ZEYTİN
42.	FINDIK
43.	SOĞAN
44.	YUMURTA
45.	PATATES
BÖCEKLER	
46.	HAMAM BÖCEĞİ
47.	SİVRİSİNEK
48.	AT SİNEĞİ
MANTARLAR	
49.	EPİDERMOFİTON
50.	CANDİDA ALBICANS
51.	TRICOFİTON

Tablo 4: Hasta grubu prick test sonuçları

HASTA SIRA NO	Tablo 4 Hasta grubu prick test sonuçları																					
	1.D.FARİNAE (Ev tozu, mites)	2.D.PİTERONYSSINUS (mites)	3.MEL. MOİSİS. 1 MOULD MIX 1	4.ARB. DE L'EST EASTERN TREES	5.ARB. ZONE HUMİDE MOİST Z. TREE	6.ARB. PARC PARK TREES	7.4 CEREALES 4 CEREALES	8.5 GRAMİNEES 5 GRASSES	9.12 GRAMİNEES 12 GRASSES	10.HERBECEES 1 WEEDS 1	11.PLUMES FEATHER MIX	12.P.S.CHAT CAT FUR	13.P.S. CHİEN DOG HAİR	14.LAİNE DE MOUTON SHEEP WOOL	15.POL. SEİGLE SECALE CER.	16.OLİVİER OELA EUROPEA	17.ORMEULMUS CAMP.	18.NOYER JUGLANS REGİA	19.CHENOPODE CHENOPODIUM ALB	20.OSEİLLE RUMEX ACETOSA	21.PARİETAİRE PARİETARIA OFF.	22.PLANTAIN PLANTAGO LAN.
1	3+	3+	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	3+	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	3+	-	2+	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
6	2+	2+	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	2+	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	3+	3+	3+	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	2+	-	2+	2+	3+	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	3+	-	-	-
13	2+	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	3+	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	2+	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	2+	2+	4+	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+
21	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	3+	-	-	-	-	-	-	4+	-	-	3+	-	-	-	3+	-	2+	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	3+	2+	-	-	-	3+	-	3+	3+	3+	-	-	-
26	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	3+	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	2+	2+	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	3+
29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	3+	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	3+	-

Tablo 4 Hasta grubu prick test sonuçları devamı

HASTA SIRA NO	Tablo 4 Hasta grubu prick test sonuçları devamı																					
	23.ŞEFTALİ	24.BUĞDAY, YULAF UNU	25.KIRMIZI BİBER	26.KARABİBER	27.KAKAO	28.SARIMSAK	29.TAVUK ETİ	30.KAHVE	31.PORTAKAL	32.ÇAY	33.KAYISI	34.ÇİLEK	35.CEVİZ	36.KAVUN	37.ELMA	38.BADEM	39.DOMATES	40.FASÜLYE	41.ZEYTİN	42.FINDIK	43.SOĞAN	44.YUMURTA
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	2+	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	2+	-	-	3+	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	-	3+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	3+	-	-	-	-	-
29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tablo4 Hasta grubu prick test devamı

HASTA SIRA NO	45.PATATES	46.HAMAM BÖCEĞİ	47.SİVRİSİNEK	48.AT SİNEĞİ	49.EPIDERMOFİTON	50.CANDİDA ALBİCANS	51.TRİCOFİTON
1	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	3+	-
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	2+	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	3+	-
24	-	-	2+	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-
29	-	-	-	-	-	3+	-
30	-	-	2+	-	-	-	-

TABLO 5: Kontrol grubunun prick test sonuçları

HASTA SIRA NO	Tablo 5 Kontrol grubu prick test sonuçları																						
	D.FARINAE (Ev tozu, mites)	D.PITERONYSSINUS (mites)	MEL. MOISIS. 1 MOULD MIX 1	ARB. DE L'EST EASTERN TREES	ARB. ZONE HUMIDE MOIST Z. TREES	ARB. PARC PARK TREES	4 CEREALS 4 CEREALS	5 GRAMINEES 5 GRASSES	12 GRAMINEES 12 GRASSES	HERBECEES 1 WEEDS 1	PLUMES FEATHER MIX	P.S.CHAT CAT FUR	P.S. CHIEN DOG HAIR	LAIN DE MOUTON SHEEP WOOL	POL. SEIGLE SECALE CER.	OLIVIER OELA EUROPEA	ORMEULMUS CAMP.	NOYER JUGLANS REGIA	CHENOPODE CHENOPODIUM ALB	OSEILLE RUMEX ACETOSA	PARIETAIRE PARIETARIA OFF.	PLANTAIN PLANTAGO LAN.	
1	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	
2	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
3	2+	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
4	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
5	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
6	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
7	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
8	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
9	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
10	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
11	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
12	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
13	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
14	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
15	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
16	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
17	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
18	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
19	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
20	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'

Tablo 5 Kontrol grubu prick test sonuçları devamı

HASTA SIRA NO																						
	ŞEFTALİ	BUĞDAY, YULAF UNU	KIRMIZI BİBER	KARABİBER	KAKAO	SARIMSAK	TAVUK ETİ	KAHVE	PORTAKAL	ÇAY	KAYISI	ÇİLEK	CEVİZ	KAVUN	ELMA	BADEM	DOMATES	FASÜLYE	ZEYTİN	FINDIK	SOĞAN	YUMURTA
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tablo 5 Kontrol grubu devamı

HASTA SIRA NO	PATATES	HAMAM BÖCEĞİ	SİVRİSİNEK	AT SİNEĞİ	EPİDERMOFİTON	CANDİDA ALBİCANS	TRİCOFİTON
1	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	1+	-
4	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-

Tablo 6: Hasta grubu spesifik IgE sonuçları

HASTA SIRA NO	Tablo 6 Hasta grubu spesifik IgE sonuçları																					
	1.D.FARINAE (Ev tozu, mites)	2.D.PITERONYSSINUS (mites)	3.MEL. MOISIS. 1 MOULD MIX 1	4.ARB. DE L'EST EASTERN TREES	5.ARB. ZONE HUMIDE MOIST Z. TREE	6.ARB. PARC PARK TREES	7.4 CEREALES 4 CEREALS	8.5 GRAMINEES 5 GRASSES	9.12 GRAMINEES 12 GRASSES	10.HERBECEES 1 WEEDS 1	11.PLUMES FEATHER MIX	12.P.S.CHAT CAT FUR	13.P.S. CHIEN DOG HAIR	14.LAINE DE MOUTON SHEEP WOOL	15.POL. SEIGLE SECALE CER.	16.OLIVIER OELA EUROPEA	17.ORMEULMUS CAMP.	18.NOYER JUGLANS REGIA	19.CHENOPODE CHENOPODIUM ALB	20.OSEILLE RUMEX ACETOSA	21.PARIETAIRE PARIETARIA OFF.	22.PLANTAIN PLANTAGO LAN.
1	2+	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1+	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1+	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	1+	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	2+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	1+	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
26	-	1+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	4+	-	2+	-	-	-	3+	-	-	-	-	-	-	3+
29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tablo 6 Hasta grubu spesifik IgE sonuçları devamı

HASTA SIRA NO	Tablo 6 Hasta grubu spesifik IgE sonuçları devamı																						
	23.ŞEFTALİ	24.BUĞDAY, YULAF UNU	25.KIRMIZI BİBER	26.KARABİBER	27.KAKAO	28.SARIMSAK	29.TAVUK ETİ	30.KAHVE	31.PORTAKAL	32.ÇAY	33.KAYISI	34.ÇİLEK	35.CEVİZ	36.KAVUN	37.ELMA	38.BADEM	39.DOMATES	40.FASÜLYE	41.ZEYTİN	42.FINDIK	43.SOĞAN	44.YUMURTA	
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
25	-	1+	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	2+	-	-	-	-	-	-
29	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tablo 6 Hasta grubu devamı

HASTA SIRA NO	45.PATATES	46.HAMAM BÖCEĞİ	47.SİVRİSİNEK	48.AT SİNEĞİ	49.EPIDERMOFİTON	50.CANDİDA ALBİCANS	51.TRİCOFİTON
1	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	1+	-
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-
21	-	-	-	-	-	-	-
22	-	-	-	-	-	-	-
23	-	-	-	-	-	-	-
24	-	-	-	-	-	-	-
25	-	-	-	-	-	-	-
26	-	-	-	-	-	-	-
27	-	-	-	-	-	-	-
28	-	-	-	-	-	-	-
29	-	-	-	-	-	-	-
30	-	-	-	-	-	-	-

Tablo 6: Kontrol grubu spesifik IgE sonuçları

HASTA SIRA NO	Tablo 6 Kontrol grubu spesifik IgE sonuçları																					
	1.D.FARINAE (Ev tozu, mites)	2.D.PITERONYSSINUS (mites)	3.MEL. MOISIS. 1 MOULD MIX 1	4.ARB. DE L'EST EASTERN TREES	5.ARB. ZONE HUMIDE MOIST Z. TREE	6.ARB. PARC PARK TREES	7.4 CEREALES 4 CEREALS	8.5 GRAMINEES 5 GRASSES	9.12 GRAMINEES 12 GRASSES	10.HERBECEES 1 WEEDS 1	11.PLUMES FEATHER MIX	12.P.S.CHAT CAT FUR	13.P.S. CHIEN DOG HAIR	14.LAINE DE MOUTON SHEEP WOOL	15.POL. SEIGLE SECALE CER.	16.OLIVIER OELA EUROPEA	17.ORMEULMUS CAMP.	18.NOYER JUGLANS REGIA	19.CHENOPODE CHENOPODIUM ALB	20.OSEILLE RUMEX ACETOSA	21.PARIETAIRE PARIETARIA OFF.	22.PLANTAIN PLANTAGO LAN.
1	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
2	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
3	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
4	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
5	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
6	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
7	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
8	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
9	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
10	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
11	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
12	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
13	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
14	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
15	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
16	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
17	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
18	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
19	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'
20	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'	'

Tablo 6 Kontrol grubu spesifik IgE sonuçları devamı

HASTA SIRA NO	Tablo 6 Kontrol grubu spesifik IgE sonuçları devamı																						
	23.ŞEFTALİ	24.BUĞDAY, YULAF UNU	25.KIRMIZI BİBER	26.KARABİBER	27.KAKAO	28.SARIMSAK	29.TAVUK ETİ	30.KAHVE	31.PORTAKAL	32.ÇAY	33.KAYISI	34.ÇİLEK	35.CEVİZ	36.KAVUN	37.ELMA	38.BADEM	39.DOMATES	40.FASÜLYE	41.ZEYTİN	42.FINDIK	43.SOĞAN	44.YUMURTA	
1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tablo 6 Kontrol grubu devamı

HASTA SIRA NO	45.PATATES	46.HAMAM BÖCEĞİ	47.SIVRISINEK	48.AT SİNEĞİ	49.EPIDERMOFİTON	50.CANDIDA ALBICANS	51.TRICOFİTON
1	-	-	-	-	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	-	-	-	-
4	-	-	-	-	-	-	-
5	-	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	-	-	-	-
7	-	-	-	-	-	-	-
8	-	-	-	-	-	-	-
9	-	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-	-
12	-	-	-	-	-	-	-
13	-	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	-	-	-	-
16	-	-	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	-	-	-	-
20	-	-	-	-	-	-	-

5.TARTIŞMA

AD, genetik yatkınlığı bulunanlarda çevresel faktörlerin de etkisiyle, çoğunlukla infant ve erken çocukluk çağında başlayan, çeşitli alerjenlerle tetiklenebilen , remisyon ve alevlenmelerle seyreden, kronik, kaşıntılı, ekzematöz tipte inflamatuvar, nonenfeksiyöz bir deri hastalığıdır(1). Ailesel veya kişisel astım, saman nezlesi, mevsimsel rinit öyküsü ve serum IgE seviyelerinde yükselme genellikle vardır (1, 2).

Hipereozinofili ve IgE seviye yüksekliği AD de en çok görülen bulgudur (5). IgE ye bağlı gelişen hipersensitivite reaksiyonları erken ve geç dönem olarak ikiye ayrılır (7). Mast hücreleri ve bazofiller erken dönem hipersensitivite reaksiyonundan sorumludur (6, 7, 18). Periferik sinirlerdeki mast hücre degranülasyonu ve sinir bantlarının ödemi, kaşıntıyı başlatır denilmektedir(18). Eozinofiller ise geç dönem reaksiyonlardan sorumlu hücreler olarak tanımlanır (6, 7). Bizim çalışmamızda ise hasta grubundaki 4 kişide, kontrol grubundaki 1 kişide eozinofili mevcuttu. Hasta ve kontrol grubunda eozinofili açısından fark bulunamadı ($P>0.005$). Bunun sebebi yöresel ve kişisel farklılıklar olabilir şeklinde yorumlandı.

Diğer Ig'lerin miktarı normal, IgE miktarı artmıştır (2,4).11. kromozomdaki Ig E ye yüksek afiniteli beta subuniti bulunan reseptör geni AD ile bağlantılı bulunmuştur(9,10). AD'li hastalarda total IgE artmıştır ve bu durum beraberinde saman nezlesi, alerjik rinit, astım varlığında ve hastalığın şiddetli olmasıyla doğru orantılıdır (1, 2,4, 7,8,11,12).

Şentürk ve ark. 50 AD li çocuk hastada %56 yüksek total IgE tesbit etmiştir(39). Maden ve ark. 50 AD li hastada yaptıkları çalışmada total IgE yüksekliğini %55 olarak tesbit etmişlerdir(40). Akar ve ark. nın yaptığı 69 hastalık çalışmada ise total IgE yüksekliği % 60.9 olarak tesbit edilmiştir(41). Bizim çalışmamızda ise bu oran benzer şekilde %56.7 olarak bulunmuştur.

AD antijen bağlantılı bir hastalıktır. Kesin alerjenler belirlenememiş olmasına rağmen immunolojik tetikleyiciler; gıdalar, aeroallerjenler, mikrobial ajanlar veya otoallerjenler olarak düşünülmektedir(7). Erişkin AD de pek görülmemesine rağmen, bebek ve küçük çocuklardaki AD de yaklaşık % 40 gıda alerjisi saptanmıştır. İnhalanlara bağlı alerji yaşla artış gösterirken gıda alerjisi yaşla birlikte giderek azalmaktadır(7,13). Prick test sonuçları, solunum yolu

alerjilerinde deri alerjilerine nazaran daha anlamlıdır. Gıda alerjenlerine göre inhalan alerjenler daha güvenilir sonuçlar verir(4). Stojminger ve ark. AD ile birlikte respiratuvar alerjisi olanlarda % 85 oranında inhalan alerjen tesbit etmiştir(42). Flohr ve ark . AD in şiddetini, pozitif prick ve IgE seviyeleriyle bağlantılı bulmuştur(43).

Escarrer ve ark. tarafından 64 AD li hastada yapılan çalışmada 2 yaş altında daha çok gıdalar, 2-10 yaş arasında gıda ve aeroalerjenler, 10 yaş üstünde ise daha çok aeroalerjenlerin sorumlu olduğu bulunmuştur(44). Yapılan bazı çalışmalarda gıda alerjilerinin tesbitinde prick test yerine atopi patch testin daha etkin ve güvenilir olduğu üzerinde durulmaktadır(4,45,46). Bizim çalışmamızda 3 yaş altında çocuk hastamız yoktu. 3-10 yaş arası 5 çocuk ve 10-16 yaş arası 4 çocuk hasta vardı. 9 çocuk hastamızdan 2' sinde gıdaya karşı prick pozitifliği tespit edildi. Bunlardan sadece 1' inde spesifik Ig E pozitifliği bulundu.

Takamura ve ark. tarafından AD li 44 hastada yapılan bir çalışmada sadece AD bulunan hastalarla kıyaslandığında beraberinde alerjik rinit, konjunktivit ve bronşial astım olanlarda spesifik IgE değerleri daha yüksek bulunmuştur(47). Benzer sonuçları Maden ve ark. 50 AD li hastada ev tozu antijenlerine karşı yaptıkları çalışmada bulmuşlar ve mukozal alerjisi olan AD li hastalarda total IgE ve spesifik IgE değerlerini daha yüksek bulmuşlardır(40). Samochocki ve ark. tarafından 480 AD li hastada yapılan çalışmada spesifik IgE, prick test pozitifliği ve total IgE yüksekliğinin daha şiddetli hastalık seyrini gösterdiğini ileri sürmüştür(48).

AD li kişilerde prick test pozitifliği, %90 a varan orandadır. Bu nedenle prick test pozitifliği, AD tanı kriterleri arasında yer alır(4).

Koshibu ve ark. 74 AD li infantta yumurta beyazına karşı yaptıkları çalışmada prick test sensitivitesini %100, spesifitesini ise % 60 olarak tesbit etmiştir(49). Santoso ve ark. ise 50 atopik ve nonatopik astımlı çocukta ev tozlarına karşı yaptıkları çalışmada, prick test sensitivitesini %95, spesifitesini %52 olarak bulmuştur(50). Bizim çalışmamızda ise prick test sensitivitesi %100, spesifitesi % 56.7 bulunmuştur.

Ezeamuzie ve ark. tarafından yapılan çalışmada, çölde en çok görülen alerjenler mite' lar (%52.7) ve bitki polenleri (%53.6) olarak tesbit edilmiştir(51). Cantani ve ark. 220 AD li

hastada en çok pozitif prick test sonucunu D. Pterinisiusa karşı tesbit etmişlerdir(46). Ponyai ve ark. 34 adult AD li hastada en çok tesbit ettikleri alerjenler ev tozları ve kedi epiteliydi(52).

Samochocki ve ark. 109 AD li hastada en çok ev tozu akarlarına karşı pozitif sonuç tesbit etmiştir(53). Silny ve ark. 529 AD li hastada en çok ev tozu akarı (%57) ve çim polenlerine (%63.2) pozitiflik tesbit etmişlerdir(54). Tunalı ve ark. 40 AD li olguda yaptıkları çalışmada en çok ev tozu akarları(%22.5), kümes hayvanları(%17) ve gıdaya (%12.5) karşı pozitif prick sonucu tesbit etmiştir(55). Ayvaz ve ark. 421 çocuk hastada %70 çayır ve ot poleni, % 61.3 ev tozlarına karşı pozitif prick sonucu elde etmişlerdir(56).

Öğretmen ve ark. 550 hastada 58 alerjenle yaptıkları çalışmada en çok ev tozu akarı (%11.63), hububat poleni (%11.27), çim poleni (%11.09) tesbit etmişlerdir(57). Baz ve ark. ise en çok ev tozu akarı (%79.4), çim poleni (%21.2), ağaç poleni (%21.2) ve çavdara (%21.2) karşı pozitiflik tesbit etmiştir(58).

Stajminger ve ark. da en çok ev tozu akarı ve çim polenlerine pozitiflik tesbit etmiştir(42). Çiçek ve ark. ise en çok ev tozu akarı (%18.1) ve çim polenlerine (%13.8) pozitiflik bulmuştur(59). Utaş ve ark. 25 AD li hastada D. Farinea pozitifliğini %32 bulmuştur (60). Bülbül ve ark. da D. Farineye karşı %44.4, D. Pterinisiusa karşı %33.3 pozitiflik tesbit etmiştir(61).

Barnetson ve ark. 45 AD li hastada inhalan ve gıda alerjenleriyle yaptıkları deri testlerinde; %75.5 ev tozu akarı, % 60 kedi tüyü, ve %55.5 çim polenlerine pozitiflik tespit etmişlerdir(62).

Bizim çalışmamızda ise 30 hastada 51 alerjenle yaptığımız prick test sonucunda, en çok pozitif çıkan alerjenler, sıklık sırasıyla ev tozu akarları(%63.3), çim polenleri(% 53.3), çavdar poleni (%36.6), yabani ot polenleri(%16.6), mantarlar(%13.3) ve maya, küf mantarları, polen yiyecekler, buğday unu, kuş tüyü(%10), ağaç polenleri, karaağaç, ceviz, akkazayağı, sinir otu, sivrisinek, portakal (%6.6), kedi, köpek tüyü, dik çam otu, kakao, kavun, badem, domates, fındık, at sineği(%3.3) olarak tesbit edildi. En çok ev tozu akarları ve çim polenlerinin tesbit edilmiş olması, önceden bahsedilen diğer çalışmaların sonuçlarıyla benzer bulunmuştur. Çavdar polenine karşı daha yüksek pozitiflik oranının bulunması, çavdarın en

çok hasadının yapıldığı bölgenin İç Anadolu Bölgesi olması ve bu alerjenle temasın bu bölgede daha çok olabilmesine yorumlanmıştır(63).

Prick test pozitifliği bulunan hastanın 17' sinde spesifik Ig E yüksekliği tesbit edildi(%56.7). Spesifik IgE pozitif bulunan maddeler en çok ev tozu akarları, çavdar poleni ve çim polenleriydi. Santoso ve ark. 50 atopik ve nonatopik astımlı çocukta yaptıkları çalışmada benzer şekilde ev tozu akarlarına karşı spesifik Ig E ile Prick test pozitifliği arasında orta derecede pozitif korelasyon bulmuştur(50).

Prick test pozitifliği 4+ olan hastaların hepsinde spesifik Ig E değerleri de yüksekti. Prick test pozitifliği 2+ olanlarda spesifik Ig E negatifliği daha çok gözlemlendi. Burada prick testi değerlendiren dermatoloğun pozitiflikleri derecelendirirken çok dikkatli davranması önem kazanmaktadır.

Stojminger ve ark. ise AD ile birlikte respiratuvar alerjisi olanlarda % 85 oranında inhalan alerjen tesbit etmiştir(42). Flohr ve ark . AD in şiddetini, pozitif prick ve IgE seviyeleriyle bağlantılı bulmuştur(43). Bizim çalışmamızda da özellikle inhalan alerjenler ve ev tozu akarlarına karşı spesifik Ig E pozitiflikleri yüksek bulundu. Bunun sebebi, hastaların büyük bir kısmında eşlik eden bir respiratuvar hastalığın varlığına (24 hastada alerjik rinit, 16 hastada alerjik konjunktivit, 7 hastada astım) bağlandı.

Hem alerjik rinit, hem alerjik konjunktivit ve hem de astım bulunan 4 AD'li hastanın 4'ünde de prick test pozitif, 3'ünde spesifik Ig E ve total Ig E seviyeleri yüksek bulundu. Flohr ve ark . AD in şiddetini, pozitif prick ve IgE seviyeleriyle bağlantılı bulmasına benzer şekilde bizim çalışmamızda da şiddetli AD'li olan bu 4 vakada benzer sonuçlar elde edilmiştir (43).

Prick test, sensitivite bakımından %100 e yakın değerlere sahip olmasına rağmen spesifitesinin %50 lerde kalmasından dolayı spesifik Ig E ile desteklenmesi gerekmektedir. Spesifik Ig E bakılması her sağlık kurumunda pratik olarak mümkün olmadığından dermatologlar için, prick test hem daha pratik ve hem de kolay ulaşılabilir bir teşhis yöntemi olarak önceliğini korumaya devam edecektir. Prick test ve spesifik Ig E değerlerinin karşılaştırılacağı yeni çalışmalarla bu konunun desteklenmesine ihtiyaç vardır.

6. ÖZET

AD , genellikle çocukluk çağında başlayan tekrarlayıcı, kronik , hayat tarzındaki değişikliklere bağlı olarak insidansı giderek artmakta olan, yaşam kalitesini olumsuz yönde etkileyen bir hastalıktır.

Bu çalışmaya, Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Deri ve Zührevi Hastalıkları polikliniğine başvuran atopik dermatit tanısı almış 30 hasta ile, atopi bulgusu olmayan 20 sağlıklı kontrol dahil edilmiştir. Ev tozu akarları, ağaç polenleri, çim ve ot polenleri, hayvan tüy epitelleri, gıdalar ,böcekler ve mantarlardan oluşan 51 maddelik prick test maddesi hasta ve kontrol grubuna uygulandı. Pozitif kontrol olarak histamin solusyonu, negatif kontrol olarak da serum fizyolojik kullanıldı. Hasta grubunda en çok pozitif çıkan alerjenler, ev tozu akarları, çim polenleri, çavdar poleni ,yabani ot polenleri ve mantarlar olarak tesbit edildi. Kontrol grubunda ise sadece 1 kişide ev tozu akarı ve kandidaya karşı prick test pozitifliği tesbit edildi. Hasta grubundaki 30 kişiden 17 sinde total IgE yüksek bulunurken(%56.7) kontrol grubundaki 20 kişinin 2 sinde total IgE yüksekti(%10) . Total IgE yönünden iki grup arasında anlamlı fark bulundu($P<0.005$). Hasta grubundaki 4 kişide, kontrol grubundaki 1 kişide eozinofili mevcuttu. Hasta ve kontrol grubunda eozinofili açısından fark bulunamadı ($P>0.005$).

Prick test pozitif çıkan 30 hastanın, bu maddelere karşı spesifik IgE pozitifliği 17 hastada tespit edildi (%56.7). Spesifik IgE pozitif bulunan maddeler en çok ev tozu akarları, çavdar poleni ve çim polenleriydi. Prick sensitivitesi %100, Prick test (+) değer tahmin değeri %56.7 idi.

Total IgE ile spesifik IgE değerleri arasında düşük uyum tesbit edildi(Kappa: 0.19, $p:0.31$). Spesifik IgE ile alerjik konjunktivit arasında uyumluluk mevcuttu ($p:0.063$).

Sonuç olarak AD de prick test, spesifik IgE ,eozinofil ve total IgE seviyelerine bakılması, sorumlu alerjenlerin tesbitinde ve tedavide yol gösterici olabilecek parametrelerdir.

Anahtar kelimeler: Atopik dermatit, prick test, spesifik IgE

7. ABSTRACT

Atopic dermatitis (AD) is a chronically relapsing skin disease that begins most commonly during early childhood. The prevalence of AD is increasing because of the alteration lifestyles and the disease effects life quality indifferently.

In this study, subjects were 30 patients who were admitted to Dermatology Clinic Of Selçuk Universty Meram Medical Faculty whith the diagnosis of AD. There were 20 healthy subjects as a control group, without any atopy history and have no clinical symptoms. Skin prick tests, composed of 51 materials; house dust mites, foods, tree pollens, grass pollens, insects and mold were performed both groups. In this test histamin solution was positive and serum saline were negative controls.

Prick tests were reactive mostly for house dust mites, mold, grass pollens and the other pollens in the AD group. In the healthy group, there were reactive results for house dust mite and candida only ine one subject. Serum total IgE levels are elavated in 17 of 30 patients (56,7%) in AD group, and 2 subjects in the healthy group(10%). Stastical analyses showed that, in the AD group, serum total IgE levels are significiantly higher than healthy controls($p < 0,005$). 4 patients in AD group and 1 subject in healthy control group have peripheral blood eosinophilia and this was not a statistical difference($p > 0.005$).

In the AD group, 17 of 30 patients have increased specific IgE to the materials that were reactive whith the skin prick test.(56,7%). Specific IgE were mostly for house dust mites, grass pollens and rye pollens. Sensivity of prick test was 100% and the value of predict was 56,7%.

No correlation was found between total and specific IgE levels(cappa:0.19, $p:0,31$). Statistical analyses showed a correlation between specific Ig E levels and allergic conjunctivitis ($p:0.063$).

As a result, skin prick tests, total and specific Ig E levels and peripheral eosinophil counts are useful laboratory methods for finding causative agents of allergy and treatment of AD.

Key words: Atopic dermatitis, skin prick test, specific Ig E

8. KAYNAKLAR

- 1- Dahl MV, Lobitz WC, Dobson RL. Atopic Dermatitis. In: Demis DJ, Dahl MV, Smith EB, Thiers BH, Crouse RG, Dobson RL, Mcguine JS. Clinical Dermatology 14th ed. Philadelphia: Harper Row 1987;3:1-35
- 2- Champion RH, Parish WE: Atopic dermatitis. In Rook A, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL(eds): Textbook of Dermatology. Blackwell Scientific Publications, Oxford 1986, 419-434
- 3- Arnold HL, Odom RB, James WD: Andrews' Diseases of the Skin Clinical Dermatology. 8th Edition, WB Saunders Co, Philadelphia 1990, 68-88
- 4- Savaşkan H. Atopik Dermatit. (Ed: Tüzün Y, Kotoğyan A, Aydemir EH, Baransu O). 2. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 1994: 257-65.
- 5- H. Degreef, R. Cerio et al. Mechanisms in allergic skin disorders, Therapy of atopic dermatitis. J. Acad Dermatol Venereol 8 (Suppl.1) 1997; 2-10
- 6- Yıldırım M, Özcanlı Ç. Atopik Dermatit. S.D.Ü. Tıp Fak. Derg. 2004;11(2):21-25
- 7- Leung DYM, Rhodes AR, Geha RS, Schreider L, Ring. Atopic Dermatitis. Dermatology in General Medicine. (Ed: Fitzpatrick TB, Freedberg MI, Austen FK, Wolff K). 5th ed. New York. Mc Graw-Hill, 1999; 1464-1479.
- 8- Olbricht SM, Bigby ME, Arndt KA. Atopic dermatitis. Manual of clinical problems in Dermatology. 1th USA, Little, Brown and Co 1992: 247-50
- 9- Fölster-Holst R, Moises HW, Yang L, Fritsch W, Weissenbach J, Christophers E. Linkage between atopy and the IgE high-affinity receptor gene at 11q13 in atopic dermatitis families. Hum Genet. 1998 Feb;102(2):236-9.
- 10- Cox HE, Moffatt MF, Faux JA, Walley AJ, Coleman R, Trembath RC et al. Association of atopic dermatitis to the beta subunit of the high affinity immunoglobulin E receptor. Br J Dermatol. 1998 Jan;138(1):182-7
- 11- Solomon LM: Atopic dermatitis. In Moshella SL, Hurley HJ(eds): Dermatology. WB Saunders Co, Philadelphia 1985, 334-353
- 12- Wolkerstorfer A, Laan MP, Savelkoul HF, Neijens HJ, Mulder PG, Oudesluys-Murphy AM et al. Soluble E-selectin, other markers of inflammation and disease severity in children with atopic dermatitis. Br J Dermatol. 1998 Mar;138(3):431-5
- 13- Braun- Falco O, Plewig G, Wolff HH, Burgdorf WHC. Atopic dermatitis. Dermatology 2th ed. Berlin: Springer Verlag 1996:499-509
- 14- Tüzün B. Atopik Dermatit. Pediatrik Dermatoloji. (Ed: Tüzün Y, Kotoğyan A, Serdaroğlu S, Çokuğraş H, Tüzün B, Mat C). 1. baskı. İstanbul, Nobel Tıp Kitabevi, 2005.
- 15- Bos JD, Wierenga EA, Sillevs Smitt JH, van der Heijden FL, Kapsenberg ML. Immune dysregulation in atopic eczema. Arch Dermatol. 1992 Nov;128(11):1509-12. Review.
- 16- Ruzicka T. Atopic eczema between rationality and irrationality. Arch Dermatol. 1998 Nov;134(11):1462-9
- 17- van der Heijden FL, van Neerven RJ, Kapsenberg ML. Relationship between facilitated allergen presentation and the presence of allergen-specific IgE in serum of atopic patients. Clin Exp Immunol. 1995 Feb;99(2):289-93.
- 18- Apaydın R ve ark. Dermatolojide mast hücreleri. T Klin J dermatol 1999;9:167-174
- 19- Seppälä U, Alenius H, Turjanmaa K, Reunala T, Palosuo T, Kalkkinen N Identification of patatin as a novel allergen for children with positive skin prick test responses to raw potato. J Allergy Clin Immunol. 1999 Jan;103(1 Pt 1):165-71.
- 20- Abeck D, Andersson T, Grosshans E, Jablonska S, Kragballe K, Vahlquist A. Topical application of a platelet-activating factor (PAF) antagonist in atopic dermatitis. Acta Derm Venereol. 1997 Nov;77(6):449-51.
- 21- Molckhou P, Dupont C. Ketotifen in prevention and therapy of food allergy. Ann Allergy. 1987 Nov;59(5 Pt 2):187-93.

- 22- Granlund H, Erkkö P, Reitamo S. Long-term follow-up of eczema patients treated with cyclosporine. *Acta Derm Venereol.* 1998 Jan;78(1):40-3
- 23- Ahmed I, Berth-Jones J. Cyclosporin in childhood atopic dermatitis. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 1997;9, suppl.1,138
- 24- BuBmann C, Bieber T, Novak. Systemic therapeutic options for severe atopic dermatitis. *NJ Dtsch Dermatol Ges.* 2009 Mar;7(3):205-19. Epub 2008 Aug 26
- 25- Buka RL, Resh B, Roberts , Cunningham BB, Friedlander S. Etanercept is minimally effective in 2 children with atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol.* 2005 Aug;53(2):358-9.
- 26- Belloni B, Andres C, Ollert M, Ring J, Mempel M. Novel immunological approaches in the treatment of atopic eczema. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2008 Oct;8(5):423-7
- 27- Ehlayel MS, Bener A, Sabbah A. Montelukast treatment in children with moderately severe atopic dermatitis. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2007 Sep;39(7):232-6.
- 28- Friedmann PS, Palmer R, Tan E, Ogboli M, Barclay G, Hotchkiss K. A double-blind, placebo-controlled trial of montelukast in adult atopic eczema. *Clin Exp Allergy.* 2007 Oct;37(10):1536-40. Epub 2007 Sep 10.
- 29- Yoon S, Lee J, Lee S. The therapeutic effect of evening primrose oil in atopic dermatitis patients with dry scaly skin lesions is associated with the normalization of serum gamma-interferon levels. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol.* 2002 Jan-Feb;15(1):20-5.
- 30- Gehring W, Bopp R, Rippke F, Gloor M. Effect of topically applied evening primrose oil on epidermal barrier function in atopic dermatitis as a function of vehicle. *Arzneimittelforschung.* 1999 Jul;49(7):635-42.
- 31- Hederos CA, Berg A.. Epogam evening primrose oil treatment in atopic dermatitis and asthma. *Arch Dis Child.* 1996 Dec;75(6):494-7
- 32- Jolles S, Hughes J. Use of IGIV in the treatment of atopic dermatitis, urticaria, scleromyxedema, pyoderma gangrenosum, psoriasis, and pretibial myxedema. *Int Immunopharmacol.* 2006 Apr;6(4):579-91. Epub 2005 Dec 13.
- 33- Önder M. Atopik dermatitite Tanı ve Tedavi Yaklaşımları. *Türkiye Klinikler Dermatolojik Alerji Özel sayısı* 2005 13-18
- 34- Pacor ML, Biasi D, Maleknia T. The efficacy of long-term specific immunotherapy for *Dermatophagoides pteronyssinus* in patients with atopic dermatitis. *Recenti Prog Med.* 1994 May;85(5):273-7.
- 35- Taşkan O, Şener O, Ozangüç N. Çayır poleni alerjisi olan hastalarda, tek alerjen immünoterapisinin erken deri testi yanıtı, semptom skorları ve total IgE üzerine etkileri. *TÜRKDERM* 1998;32: 164-170
- 36- Silny W, Czarnecka-Operacz M, Silny P. Effectiveness of specific immunotherapy in the treatment of children and youngsters suffering from atopic dermatitis. Part III. Serum concentrations of selected immunologic parameters. *Wiad Lek.* 2005;58(5-6):287-94.
- 37- Endo K, Fukuzumi T, Adachi J, Kojima M, Aoki T, Yoshida M. Effect of vacuum cleaning of room floors and bed clothes of patients on house dust mites counts and clinical scores of atopic dermatitis. A double blind control trial. *Alergi* 1997 Oct;46(10):1013-24.
- 38- Ben-Gashir MA, Seed PT, Hay RJ. Predictors of atopic dermatitis severity over time. *J Am Acad Dermatol.* 2004 Mar;50(3):349-56
- 39- Şentürk E, Mevlitoğlu İ. Çocukluk çağı atopik dermatitinde total IgE, Eozinofil, prick ve yama testi sonuçlarının değerlendirilmesi. *Selçuk Üniversitesi Tıp Dergisi* 2004; 20: 104-108
- 40- Maden MU, Beyazıt EÖ, Özarmağan G. Atopik dermatitte ev tozu akarı antijenleri ile atopi yama testi, prick test ve spesifik IgE sonuçları. *TÜRKDERM* 1998: 158-163
- 41- Akar KÇ, Balevi B. Atopik dermatitli hastalarda kuru göz sıklığı. *Bilim Uzmanlığı Tezi, Konya* 2006,37-39
- 42- Stajminger G, Marinović-Kulisić S, Lipozencić J, Pastar Z. Most common inhalant allergens in atopic dermatitis, atopic dermatitis/allergic rhinitis, and atopic dermatitis/bronchial asthma patients: a five-year retrospective study. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2007;15(3):130-4
- 43- Flohr C, Johansson SG, Wahlgren CF, Williams H. How atopic is atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol.* 2004 Jul;114(1):150-8. Review.

- 44- Escarrer Jaume M, Muñoz-López F. Role of aeroallergens in the etiopathogenesis of atopic dermatitis. *Allergol Immunopathol (Madr)*.2002 May-Jun;30(3):126-34
- 45- Majamaa H, Moisisio P, Holm K, Turjanmaa K. Wheat allergy: diagnostic accuracy of skin prick and patch tests and specific IgE. *Allergy*. 1999 Aug;54(8):851-6.
- 46- Cantani A, Micera M. Epidemiology of atopy in 220 children. Diagnostic reliability of skin prick tests and total and specific IgE levels. *Minerva Pediatr*. 2003 Apr;55(2):129-37, 138-42
- 47- Takamura T, Nagata M, Nakagawa H, Hashimoto T. Studies of allergen specific IgE antibodies with atopic dermatitis--evaluation of house dust 6 (house dust Japan) specific IgE antibody. *Rinsho Byori*. 1996 Feb;44(2):163-8.
- 48- Samochocki Z, Zabielski S, Czarnecka I, Paluchowska E. Total and specific IgE and immediate skin tests in the prognosis of atopic dermatitis. *Pol Merkur Lekarski*. 2004 Feb;16(92):144-7.
- 49- Koshibu T, Kishida M, Suzuki I, Nagayama T, Kabayama H, Saito Y. The new criteria for skin prick test of atopic early infants--diagnosis for hypersensitivity of egg white. *Arerugi*. 1997 Dec;46(12):1227-34
- 50- Santoso H. The value of a single skin prick testing for specific IgE *Dermatophagoides pteronyssinus* to distinguish atopy from non-atopic asthmatic children in the tropics. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 1998 Jun-Sep;16(2-3):69-74.
- 51- Ezeamuzie CI, al-Mousawi M, Dashti H, al-Bashir A, al-Hage M, al-Ali S. Prevalence of allergic sensitization to inhalant allergens among blood donors in Kuwait--a desert country. *Allergy*. 1997 Dec;52(12):1194-200.
- 52- Pónyai G, Hidvégi B, Németh I, Sas A, Temesvári E, Kárpáti S. Contact and aeroallergens in adulthood atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008 Nov;22(11):1346-55. Epub 2008 Aug 1
- 53- Samochocki Z, Owczarek W, Rujna P, Raczka A. Hypersensitivity to aeroallergens in adult patients with atopic dermatitis develops due to the different immunological mechanisms. *Eur J Dermatol*. 2007 Nov-Dec;17(6):520-4. Epub 2007 Oct 19.
- 54- Silny P, Czarnecka-Operacz M, Silny. [Results of skin prick tests and evaluation of serum antigen specific immunoglobulin E in patients with atopic dermatitis and airborne allergy with regards to the type of sensitising allergens and seasonal course of the disease] *Pol Merkur Lekarski*. 2005 Apr;18(106):393-9
- 55- Tunalı Ş, Acar A, Sarıcaoğlu H. Atopik dermatitli hastalarda deri testleri ve spesifik Ig E sonuçları. (Ed: Güneş AT, Avcı O, Özkan Ş, Fetil E) 15. Ulusal Dermatoloji Kongresi ve 3. Uluslararası Türkod Kurultayı Bildirisinden 1994:206-12
- 56- Ayvaz ve ark. Doğu Karadeniz Bölgesindeki çocuklarda allerji deri testi (skin prick test) sonuçları. *T Klin Allerji-Astım* 2003,5. 80-84
- 57- Öğretmen Z ve ark. İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dermatoloji kliniği prick test sonuçları. *Türkiye Klinikleri J Dermatol* 2005, 15: 125-128
- 58- Baz K ve ark. Mersin’de atopi ve deri hastalıkları. *T Klin J Dermatol* 2007, 17: 105-111
- 59- Çiçek D ve ark. Elazığ Yöresinde Allerjik Astma, Allerjik Rinit, Allerjik konjunktivit, Kronik Ürtiker ve Atopik dermatitli olgularda prick test sonuçlarının değerlendirilmesi. *F.Ü.Sağ. Bil.Derg*. 2008 : 22(4):193-196.
- 60- Utaş S, Can S, Soyuer Ü. Atopik dermatitte ev tozu akarlarının rolü. *Lepra Mecmuası* 1993; 24:21-32
- 61- Bülbül E ve ark. Atopik dermatitli hastalarda *D. Farinae* ve *D.Pteronyssinus* hassasiyetinin prick, patch ve spesifik Ig E test sonuçlarıyla karşılaştırılması. 17. Ulusal Dermatoloji kongresi 1998: 52
- 62- Barnetson RS, Wright AL, Benton EC. IgE- mediated allergy in adults with severe atopic eczema. *Clin Exp Allergy* 1989; 19:321-325
- 63- Atalay İ, Morton K. *Türkiye Bölgesel Coğrafyası*, İstanbul, 1997.

9. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince ve tez çalışmamda destek ve katkılarından dolayı tez danışmanım sayın hocam Prof. Dr. Şükrü Balevi'ne,

Bana mesleğimi öğrenmemde ve sevmemde katkıları olan değerli hocalarım Prof. Dr. İnci Mevlitoğlu, Prof. Dr. Hüseyin Endođru, Yard. Doç. Dr. Mustafa Özdemir'e,

İstatistiklerimi hazırlamamda yardımını esirgemeyen Yard. Doç. Dr. Fatih Kara'ya, Hastane başhekimimiz ve sınıf arkadaşım Doç. Dr. Yahya Paksoy ve değerli eşine,

Birlikte çalıştığımız asistan arkadaşlarıma ve personellerimize,

Fakülte sekreterimiz Şazer Bilgin ve Ahmet Topbaş' a desteklerinden dolayı,

Bana her zaman destek olan ve sabrıyla beni şaşırtan eşime ve çocuklarıma,

İyi bir insan ve iyi bir doktor olabilmem için doğduğum günden beri bana emek veren annem ve babama,

Ayrı ayrı sonsuz minnetlerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ayşegül BAYKAN