

## **EKZEMALAR**

Ekzemalar, histopatolojik olarak dermisin üst kısmındaki kan damarları çevresinde belirgin derecede lenfositler hücre infiltrasyonu, bununla birlikte spongiöz ve değişik derecelerde akantoz ile karakterize bir inflamatuvar hücre cevabıdır. Epidermisdeki hücreler arasında biriken sıvı, hücreleri birbirinden uzaklaştırır ve sonuçta epidermis içinde küçük, yuvarlak su toplulukları oluşur. Sponjiözün klinik karşılığı, ekzemaların ana elemanter lezyonu olan veziküllerdir. Tüm deri hastalıklarının %15-25' i ekzemalı ya da ekzematöz dermatittir. Genel olarak ekzemanın klinik özellikleri kaşıntı, bir araya gelerek gruplar meydana getiren papüloveziküler lezyonlar, eritem ve skuam, bazı olgularda likenifikasyondur.

Son yıllarda dermatit ve ekzema terimleri sinonim olarak kullanılmasına rağmen, bazı otörler derideki her türlü inflamasyon olayını hala dermatit olarak isimlendirmektedir. Genel görünüş dermatit teriminin kutanöz inflamasyonla birlikte olan tüm klinik tabloları ifade ettiği ve sonuçta her ekzema türünün dermatit olduğu; ancak her dermatitin ekzema olmadığı şeklindedir. Günümüzde akut seyirli, hızla gerileyen kutanöz inflamasyon için dermatit terimi, kronik seyirli ve spontan gerileme eğilimi daha az olan inflamasyonda ise ekzema ya da ekzematöz dermatit terimi kullanılmaktadır.

Sınıflandırma;

1. **Ekzojen Ekzemalar:** İrritan kontakt dermatit, allerjik ekzematöz kontakt dermatit ve fototoksik ve fotoallerjik kontakt dermatitler.
2. **Endojen Ekzemalar:** Atopik dermatit, seboreik dermatit, nörodermatit (liken simpleks kronikus), numuler ekzema (diskoid ekzema), el ve ayağın veziküler ekzeması (dishidrotik ekzema-pomfoliks), staz ekzeması (variköz ekzema) ve kserotik ekzema (asteatotik ekzema)

## **KONTAKT DERMATİT**

### **Tanım ve sınıflama**

Kontakt dermatit, deriye temas eden kimyasal ya da fiziksel uyarılara karşı gelişen akut veya kronik inflamatuvar bir reaksiyondur. Kontakt dermatit bir kimyasal uyarının toksik (irritan) etkisi ile gelişebileceği gibi allerjik mekanizmalarla da (tip IV hücresel veya geç tip hipersensitivite reaksiyonu) ortaya çıkabilir.

### **A-İRRİTAN KONTAKT EKZEMALAR:**

İrritan kontakt dermatit, deride hasar oluşturan birçok maddeye karşı gelişen, önceden duyarlanma gerektirmeyen ve patogeneğinde allerjik mekanizmaların rol oynamadığı kabul edilen bir akut inflamatuvar yanıttır. Kontakt dermatitlerin %80'nini oluştururlar. Hastalığın etyolojisinde çevresel (ekzojen) faktörlerin yanı sıra kişisel (endojen) faktörlerin de rolü vardır. İrritan kontakt dermatit oluşumunu etkileyen ekzojen faktörler *irritan maddenin dozuna; fiziksel ve kimyasal özelliklerine; temas süresine (akut, tekrarlayan, uzun süreli); eşlik eden fiziksel ve kimyasal diğer irritanların varlığına; nem, sıcaklık, oklüzyon gibi çevresel faktörlere bağlıdır.* Endojen faktörler; Kişisel özellikler (yaş, ırk cinsiyet), Etkilenen deri bölgesi, Eşlik eden hastalıkların (*atopik ekzema, seboreik ekzema, iktiyozis, albinizm ve vitiligo*) varlığı ve İmmunolojik mekanizmalardır.

### **Klinik Belirtiler:**

- *Akut irritan kontakt dermatit:* Kuvvetli tek bir irritan veya kostik maddeye veya bir seri küçük fiziksel ve kimyasal kontakta maruz kalma sonucu meydana gelir. Bu durum deride akut bir inflamatuvar reaksiyona neden olur. Subjektif yakınma genellikle yanma, batma hissidir. Deri lezyonları çok keskin sınırlı olup kontaktanın temas ettiği bölge ile sınırlanmıştır. Hakim olan elementer lezyon eritem, ödem ve reaksiyonun daha şiddetli olduğu olgularda vezikül/bül veya nekrozdur. Akut irritan cevabın hızı genellikle sebep olan ajanın kuvvetine bağlıdır. Özellikle kuvvetli alkaliler ve asitler birkaç dakika içinde bir toksik reaksiyona yol açarlar. Meydana gelen deri reaksiyonları, eğer nekroz gelişmemişse, irritan maddenin etkisi ortadan kalktıktan kısa bir süre sonra iyileşir.
- *Geç tip akut irritan kontakt dermatit:* Kontakt madde ile temastan 8-24 saat, daha geç sürelerde karşımıza çıkabilen bir irritan kontakt dermatit şeklidir. Antralin, bis (2 kloroetil) sulfid, epiklorhidrin gibi çok sayıda potent kimyasal maddelerin etkisi ile meydana gelir. Klinik görünüm ve semptomlar akut irritan kontakt dermatitteki gibidir.
- *İrritan reaksiyon:* Potent olmayan irritanların etkisi ile genellikle ilk birkaç ay içinde ortaya çıkan bir irritan kontakt dermatit şeklidir. Lezyonlar çok keskin sınırlı olmayıp eritem ve ragatlarla seyredir. Hastalarda yanma, batma ve ağrı yakınması vardır. Hastalığın prognozu iyi olmakla birlikte tekrarlayan irritan reaksiyonlar gerçek bir irritan kontakt dermatite dönüşebilir.
- *Kümülatif irritan kontakt dermatit:* İKD'in en sık görülen klinik formudur. Potent olmayan kontakt maddelerin ve çeşitli fiziksel faktörlerin tekrarlayıcı bir biçimde deri üzerine etkisi sonucunda meydana gelirler. Kronik veya kümülatif irritan kontakt dermatitin oluş mekanizmasında özellikle stratum korneumun bariyer fonksiyonunda zayıflama veya bozulma rol oynar. Lezyonlar genellikle elde görülür. genellikle eritem, skuam, deskuamasyon, fissürler ve sekonder gelişen likenifikasyon hakimdir.

Tanı hasta hikayesi, muayene ve yama testi ile konur.

### **B-ALLERJİK EKZEMATÖZ KONTAKT DERMATİT (AEKD):**

AKD kişinin önceden duyarlı olduğu maddenin deriye temasından sonra gelişen gecikmiş tip hipersensitivite reaksiyonudur. Tüm kontakt dermatitlerin %20'sini oluştururlar. Bu madde genelde haptenttir. Epidermal yüzey proteinleri ile birleşerek antijenik uyarı yapma yeteneği kazanırlar. **Geç tip (Tip IV) aşırı duyarlılık** reaksiyona ile meydana gelir. Hastalığın oluşumunda rol oynayan immunolojik mekanizma birbirini takip eden üç dönem halinde görülür

1. *Afferent fazda,* antijen langerhans hücreleri tarafından işlenir ve CD4 (+) yardımcı T lenfositlere sunulur. **Langerhans hücreleri epidermiste Class II (HLA-DR) antijenlerinin bulunduğu tek hücrelerdir.** Bu hücreler allerjenle karşılaşma halinde, fagositoz yapma özelliği çok az olduğu için pinositoz (endositoz) yolu ile allerjeni içlerine alırlar. Bunu takiben antijenik yapıdaki bu maddeler hücre içinde nonlizozomal yolla kısmi parçalanmaya uğrayarak antijenik peptitlere ayrılırlar ve HLA-DR moleküllerine bağlanarak CD4 (+) T hücrelerine antijen sunumu için tekrar hücre yüzeyine dönerler. Epidermin bu immunolojik stimülasyonundan 2-4 saat arasındaki bir süre içinde langerhans hücrelerinin lenf yollarına migrasyonu olur. 4-6 saat sonra ise antijen taşıyan langerhans hücreleri bölgesel lenf nodlarında görülür. Antijen sunumunun ardından aktifleşen T-hücreleri İL-2 etkisiyle klonal çoğalır ve antijene özel T hücre klonları oluşur. *Bütün bu işlemler 10-14 gün sürer.*
2. *Efferent faz* allerjenle sonraki temasta olur. Daha hızlı olan bu fazda antijen langerhans hücreleri, makrofaj, mast hücreleri ve keratinositler tarafından sunulabilir. Dolaşımdaki bellek T hücreleri yüzeyinde özgün moleküller eksprese olur ve dokuya özel hafıza T hücreleri oluşur. Bu hücreler antijenin ilk görüldüğü deri alanına

giderek dermatit tablosuna neden olurlar. Reaksiyon temastan 12-24 saat sonra başlar, tedavi edilmezse 3-4 hafta sürer.

3. *Rezolüsyon döneminde*, mast hücreleri ve bazofillerden histamin salgılanması olur. Salgılanan histamin CD8 (+) T lenfositler üzerine uyarıcı etki gösterir. Bu durum oluşan immunolojik reaksiyonun gerilemesinde rol oynar. Diğer yandan IFN- $\gamma$  stimülasyonu ile makrofajlardan prostoglandin E1 ve E2 salgılanması olur. Bu prostoglandinler hem IL-2R ekspresyonu hem de IL-2 üretimini azaltırlar. Bunların yanı sıra NK hücre aktivasyonunu da inhibe ederler. Bunlara ilave olarak antijene maruz kalan hücrelerin deskuamasyonu, antijen sunan hücrelerin destrüksiyonu ile sellüler veya enzimatik parçalanma ve bugün henüz bilinmeyen diğer regülatuar mekanizmaların da allerjik cevabın rezolüsyonunda rol oynadığı düşünülmektedir.

**Klinik Belirtiler:** Daha önce belirli bir maddeye karşı duyarlanmış kişilerde ikinci ve daha sonraki temaslardan 24-48 saat sonra akut ekzema tablosu ortaya çıkar. Kontakt madde ile temas eden deri bölgesinde kaşıntı, yanma, batma yakınması ile birlikte önce eritem ve ödem gelişir. Bunun ardından *akut ekzemanın karakteristik lezyonları olan veziküller ortaya çıkar. Veziküller zamanla açılarak erode alanlar, sulantı ve krut oluşumları meydana getirirler.* Bu akut dönem 1-2 hafta devam eder. Eğer kontakt madde ile temas devam ediyorsa bu dönemin ardından **subakut ekzema** klinik tablosu gelişmeye başlar. Veziküller yavaş yavaş kaybolur, *skuam ve krut oluşumları* tabloya hakim olur. Eğer temas hala devam ediyorsa, iyileşme dönemine geçmeden yeni lezyonlar meydana gelir. Olay kronikleşir. **Kronik ekzema** klinik tablosu görülür. Bu dönemde *deri kuru, kalınlaşmış ve likenifiyedir.* Deskuamasyon, ragat oluşumları ve sekonder enfeksiyon belirtileri (*pyodermizasyon, impetiginasyon*) görülebilir. Deri yama testi (TRUE: Thin layer rapid use epicutaneous) AKD tanısında altın standarttır. Bu test için en uygun bölge sırt üst kısmıdır. topikal veya sistemik steroid, sitotoksik ilaç kullanımı, güneş yanığı olmamalı. Gebelikte uygulanmamalı. Yaşları 6-12 arasında değişen çocuklara yapılabilir. Yapıştırıldıktan sonra 48. ve 72. Saatte değerlendirme yapılır.

*Allerjik kontakt ekzema ile nonallerjik irritan kontakt ekzema arası farklar aşağıdaki gibidir;*

1. *AEKD allerjik kökenli olup immun sistem rol alırken, diğerinde rol oynamaz*
2. *AEKD' te ilk temasta duyarlanma olup, sonraki temaslarda allerjik reaksiyon meydana gelir. İritasyon dermatitinde ise ilk temasla reaksiyon olur.*
3. *AEKD lezyonları keskin sınırlı olmayıp kontaktanın temas ettiği yer dışına ve hatta tüm vücuda yayılabilirken, irritasyon dermatitinde irritasyona neden olan maddenin temas ettiği bölgede ve keskin sınırlıdır.*
4. *AEKD' te duyarlanma varsa en erken temastan 24 saat sonra reaksiyon oluşur. İrritatif ekzemada ise reaksiyon maddenin doz, temas süresi ve temas bölgesine bağlı olarak değişmekle birlikte kısa süre içinde başlar.*
5. *AEKD' te kaşıntı ön planda iken, irritasyon dermatitinde yanma, batma ve ragatlar varsa ağrı ön plandadır.*
6. *AEKD' te tedaviyle lezyonlar geç iyileşirken, irritasyon dermatitinde iyileşme süresi daha kısadır.*

## **C-FOTOTOKSİK VE FOTOALLERJİK KONTAKT DERMATİT**

Bazı düşük molekül ağırlıklı maddelerin UV veya güneş ışınlarının etkisi ile deride meydana getirdikleri irritan veya allerjik reaksiyonlardır. Genellikle 320-400 nm boyundaki uzun dalga boylu UV ışınları etkisi ile ortaya çıkarlar. 290-320 nm boyundaki kısa dalga boylu UV ışınlarının deri üzerine olan etkisi sadece güneş yanıkları şeklindedir. Deride meydana gelen fotosensitivite reaksiyonları 2 şekilde görülür. Fototoksik ve fotoallerjik reaksiyonlar.

**1-Fototoksik reaksiyonlar:** Yerel veya sistemik bir duyarlandırıcı kimyasal maddenin ultraviyole ışınları ile ilk temastan itibaren kimyasal reaksiyona girmesiyle oluşan dermatozdur. *Nonimmunolojik mekanizma ile oluşur.* Oluşumunda hem uzun hem de kısa dalga UV ışınların rolü vardır. Fototoksik reaksiyonlar 2 şekilde görülür; Erken tip ve geç tip reaksiyon.

**a-Erken tip fototoksik reaksiyonlarda,** oksijen varlığında, kimyasal maddenini oksidasyonu ve redüksiyonu sonucu hücre yıkımı olur. Erken tip fototoksik reaksiyonlarda deri lezyonları güneş gören deri bölgelerinde ve genellikle kontakten maddenin temas ettiği alanda sınırlı kalmıştır. Yoğun ışın etkisini takiben 2-6 saat sonra belirtiler başlar. Hastalarda yanma, batma hissi ile birlikte eritem, ödem ve şiddetli olgularda vezikül/bül oluşumu görülür. Klinik belirtiler 24 saat içerisinde en şiddetli noktasına ulaşır. Eritem ve ödemle seyreden hafif ve orta derecedeki olgular 2-3 gün içinde deskuamasyon bırakarak iyileşirler. Vezikül ve bülle seyreden olguların iyileşmeleri genellikle skatris bırakarak ve daha geç bir sürede olur.

**b-Geç tip fototoksik reaksiyonlar,** bitkilerde furokumarinler ve bunların ürünlerine bağlı olarak gelişirler. Bu tip fototoksikite reaksiyonları oksijene gereksinim göstermez. 320-400 nm dalga boyundaki UV ışınları ile meydana gelir. Klinik belirtiler ışıktan temastan 6-12 saat sonra başlar. 48 saat sonra en üst düzeyde görülür. Lezyonlar yine kontakten temas ettiği alan ile sınırlanmıştır. Elementer lezyonlar eritem, ödem ve veziküldür. Yanma, batma yakınması olmaz. Ağrı yakınması vardır. Lezyonlar 7-14 gün içerisinde yerlerinde deskuamasyon ve hiperpigmentasyon bırakarak iyileşir.

**2-Fotoallerjik reaksiyonlar:** Yatkınlığı olan kişilerde allerjen ile UV ışınlarının etkileşimi sonucunda ortaya çıkan geç aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Fototoksik reaksiyona göre daha az görülür. Kişinin daha önce etkene karşı duyarlanmış olması gerekir. Etken maddenin konsantrasyonu ile ilişkili değildir. Klinik belirtiler, güneş ışınları ile temastan 72 saat sonra maksimum düzeye ulaşır. Işık ve duyarlandırıcının etkisi kesildikten sonra 10-14 gün içerisinde iyileşme görülür. Aksi takdirde hastalık uzar, subakut ve kronik formlara dönüşür. Deri lezyonları AEKD' te görüldüğü gibidir ve fototoksik reaksiyonlardan *farklı olarak çok keskin sınırlı değildir.* Akut olgularda eritem, ödem, vezikül/bül, subakut olgularda deskuamasyon, sulantı ve krut oluşumları, kronik olgularda likenifikasyon vardır.

## **KONTAKT DERMATİT TEDAVİSİ**

AEKD' te çevresel faktörlerin her geçen gün artması ve insanları daha fazla etkilemesi bu hastalığın tedavisinde etkili ve selektif tedavi yöntemlerine başvurmayı gerektirmektedir.

**1-Pansuman Tedavisi:** Asit borik (%2) veya Burrow solüsyonu (%5) kullanılmak suretiyle akut, sulantılı lezyonlara uygulanır. Bölgede antiseptik ve antienflamatuvar etki gösterir, sulantıyı azaltır.

**2-Kortikosteroid Tedavisi (KS):** Kortikosteroidler kontakt dermatitlerde görülen kaşıntıyı hafifletmek ve hastanın rahatlamasını sağlamada en etkili ilaçlardan biridir.

Tedavide 2 şekilde kullanılır; Sistemik ve topikal kortikosteroidler (KS). *Akut ve sulantılı olgularda genellikle zayıf etkili olanlar, kronik ve likenifiye olgularda ise daha yüksek potent formlar tercih edilmelidir.* Kullanım alanında steroidlere bağlı atrofi oluşabilir. *Yüz, genital ve fleksural bölgelerde daha düşük etkili KS' ler tercih edilmelidir*

**3-Antibakteriyel tedavi:** Atopik veya nonatopik kontakt dermatiti olan hastalarda staf. aureus kolonizasyonunda artış olduğu sıklıkla gözlenmektedir. Bu durum derideki inflamasyonun ve dolayısıyla ekzemanın alevlenmesine neden olmaktadır. Tedavi, bir antibakteriyel krem (mupirosin, fucidin, gentamisin, kanamisin) günde 3 kez 2 hafta süre ile uygulanması şeklinde yapılır.

**4-Nemlendirici ve derinin hidrasyonu:** Daha çok kronik el ekzeması olan hastalarda, kuru, skuamlı ve ragadlı deriyi daha yumuşak ve esnek hale getirmek için uygulanan bir tedavi

şeklidir. Uygulama, derinin 3-5 dakika ılık su içinde iyice ıslatılması, henüz nemli iken ince bir tabaka nemlendirici krem sürülmesi şeklinde yapılır. Bu işlem sık aralıklarla tekrarlanabilir. Nemlendiriciler, vazelin, mineral yağlar veya lanolin içeren kremler, losyon veya banyo yağı olarak hazırlanmış eski, veya üre, alfa hidroksi ait içeren krem ve losyonlar şeklinde hazırlanmış yeni nemlendiriciler olarak hazırlanmış çeşitli preparasyonlarda piyasada mevcut bulunmaktadır.

**5-UV-B ve PUVA tedavisi:** Psoralen ile birlikte UV-A tedavisinin diğer şekillerine cevap vermeyen kronik el ekzemalarının tedavisinde oldukça yararlı olduğu saptanmıştır.

**6-Siklosporin tedavisi:** Son yıllarda özellikle atopik ve kontakt ekzemada denenmekte olan bir tedavi şeklidir. Özellikle inatçı akut veziküler el ekzemasında ve AKD' te uygulanmaktadır.

**7-Antihistaminikler:** Tip 4 reaksiyonda pek antihistaminikler etkili olmamakla birlikte **setrizin ve loratadin** içerikliler denenebilir.

## **ENDOJEN EKZEMALAR**

Sistemik nedenlerle veya endojen faktörlerin etkisi ile deride meydana gelen çeşitli tipteki ekzemalardır.

### **Sınıflandırma;**

1. *Atopik ekzema*
2. *Seboreik dermatit*
3. *Dizhidrotik egzema*
4. *Numuler ekzema)*
5. *Staz dermatiti*
6. *Kserotik ekzema (ekzema craquale)*

Bunlar pek çok endojen ekzema çeşitleri içerisinde allerjik veya immunolojik olayların en fazla rol oynadığı ekzema klinik tipleridir.

## **ATOPIK DERMATİT**

Atopik dermatit belirli yaşlarda belirli vücut bölgelerine yerleşme eğilimi gösteren, kronik veya tekrarlayan dermatitle karakterize kaşıntılı, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. En sık erken bebeklik ve çocukluk döneminde gözlenen hastalıkta sıklıkla serumda yüksek IgE düzeyleri ve kişisel ya da ailesel atopik dermatit, allerjik rinit ve/veya astım hikayesi vardır. Hastalığın sıklığı giderek artmaktadır. Değişik ülkelerde yapılan çalışmalarda % 1-30 arasında değişen prevalans oranları bildirilmiştir. Endüstriyel ülkelerde çocuklarda görülme oranı %1-12 arasındadır. Olguların % 50'si yaşamın ilk yılında, % 90'ı beş yaşından önce görülmektedir. Hastaların % 60-70'inde pozitif ailevi atopi öyküsü vardır. Çocukların % 10-15'inde puberteden sonra da hastalık devam etmektedir.

## **Etyoloji ve Patogenez**

Atopik diyatezi bulunan kişilerde bazı endojen ve ekzojen faktörlerin etkisiyle hastalık ortaya çıkmaktadır. Etiyopatogenezde üzerinde en çok durulan temel bozukluklar; (1)Epidermisin bariyer fonksiyonunda bozukluk nedeniyle transepidermal antijen penetrasyonunun artması, (2) Anormal humoral ve (3) hücrel immün yanıtıdır.

## **Klinik Bulgular**

Hastalık farklı yaş gruplarında değişik klinik görünümlere yol açar. Başlangıçta bebeklerde akut, eritemli, vezikülo-büllöz ve krutlu lezyonlar hakimdir. Daha sonraları ise kronik, likenifiye, kaşıntılı papüller daha belirgindir.

**İnfanıl Dönem Atopik Dermatit:** Lezyonlar genellikle üçüncü aydan itibaren ortaya çıkmaya başlar ve erkek bebeklerde biraz daha sık görülür. Lezyonlar ilk önce yanakların dış kısımlarında ve saçlı deride başlar. Sınırlı eritemli plaklar, papülo-veziküler plaklara dönüşür. Şiddetli kaşıntı sonucunda ekskoriye edilen lezyonların üzerinde krutlar ve sıklıkla sekonder enfeksiyon gelişir. Döküntü aylarca devam edebilir. Tüm saçlı deri ve yüz yanı sıra ekstremitelelerin ekstensör yüzleri de etkilenebilir. Kundak bezi bölgesi genellikle etkilenmez. Çocuklar sıklıkla huzursuz ve kaşıntı nedeniyle uykusuzdur. Hastaların yarısı 2 yaşın sonuna doğru düzelme eğilimi gösterir.

**Çocukluk Çağı Atopik Dermatiti:** İnfantil dönemden devam edebileceği gibi birden bire de başlayabilir. Deri bu dönemde daha kurudur ve lezyonlar özellikle antekubital ve popliteal fossa başta olmak üzere fleksural bölgelere yerleşme eğilimindedir. Bileklerin dorsal yüzü, ense, yanaklar ve göz kapakları sık tutulan diğer bölgelerdir. Lezyonlar genellikle simetrik yerleşmiş, düzensiz kenarlı, üzeri ekskoriye, krutlu eritemli papüller şeklinde olup daha sonra likenifiye olurlar. Fleksural bölgelerde hemen daima likenoid papüller görülürken, eldeki lezyonlar daha eksudatif olma eğilimindedir. Tırnak kıvrımlarının tutulumu sonucu onikodistrofi gelişebilir. Dudak yalamaya bağlı atopik keilitis de sıktır.

**Erişkin Dönem Atopik Dermatiti:** Göz kapakları, alın, perioral bölge, boyun, ense, gövde üst kısmı, fleksural fossalar ve ellerin dorsal yüzleri klasik tutulum yerleridir. Deri oldukça kurudur. Yüzün orta kısmı sıklıkla soluktur. Yüzde genellikle emosyonel stresi takiben aniden eritemli plaklar gelişir, likenifikasyon yüzde genellikle görülmez. Fleksural bölgelerde, el sırtlarında ve ensede likenifikasyon görülür. Deri kalın, kırmızı renkte, skuamlıdır. Postinflamatuar hiperpigmentasyon sıktır. Bu özellikle göz etrafında belirgindir. Kaşıntı oldukça şiddetli olabilir. Uyku bozukluklarına, işe konsantre olamamaya yol açabilir. Kaşıntıdan dolayı ekskoriasyon, krut oluşumu ve hastanın tırnaklarında cila sürülmüş gibi parlama görülebilir. Hastalık yaygınlaştığında veya sekonder enfeksiyon eklendiğinde lenfadenopati de görülebilir.

## **Tanı**

Atopik dermatit tanısı Hanifin-Lobitz-Rajka kriterlerine göre konulur. Bu kriterler major ve minör bulgulardan oluşur.

### **Major Bulgular**

- Kaşıntı
- Kronik veya tekrarlayan dermatit
- Lezyonların yaşa uygun morfolojik dağılımı; Bebek ve çocuklarda yüz ve ekstansör yüzeylerin tutulumu, Erişkinlerde; fleksural likenifikasyon
- Kişisel veya ailevi atopi anamnezi

### **Minör Bulgular**

- Kserozis
- Avuç içi lineer çizgilerde artış
- Keratozis pilaris
- Keilitis
- Pitriyazis alba

- Beyaz dermografizm/gecikmiş beyazlaşma fenomeni
- Perioral ve periorbital solukluk
- Fasiyal eritem
- IgE yüksekliği
- Erken tip deri testleri reaktivitesi
- Anterior subkapsüler katarakt
- Keratonus
- Allerjik konjonktivit
- Dennie-Morgan çizgileri (İnfracorbital kıvrımlar)
- Hertogne belirtisi (Kaşların dış kısımlarında dökülme)
- Nonspesifik el ve ayak dermatitleri
- Meme başı ekzeması
- Tekrarlayan deri enfeksiyonları
- Gıda ve yün intoleransı
- Terleme ile kaşıntının artması

Tanı için en az 6 haftadan beri devam eden 3 major ve 3 minör bulgunun bulunması gerekir.

### **Seyir ve Prognoz**

Hastalık kronik bir seyir gösterir, remisyon ve ataklar görülebilir. Bakteriyel, viral ve daha az olarak fungal enfeksiyonlara yatkınlık vardır. Özellikle stafilokoksik enfeksiyonlar sıktır. Hem HPV enfeksiyonları hem de molluskum contagiosum atopik çocuklarda sıktır. Bu çocuklarda HSV enfeksiyonları yayılma eğilimi gösterir (Kaposi'nin variselliform erupsiyonu). Hastalarda sık görülen bir diğer komplikasyon steroid kullanımına bağlı olarak gelişen yan etkilerdir.

### **Tedavi**

Hastaların derisi kuru olduğu için çok sıcak suyla ve sabunla yapılan banyolar önerilmez. Cetaphil gibi cildi tahriş etmeyen uygun temizleyicilerle, ılık suyla banyolar önerilir. Banyodan sonra deriye hemen yumuşatıcı-nemlendiriciler uygulanmalıdır. Yünlü giysilerden kaçınılmalıdır. Eğer deri lezyonlarında artışa yol açtığı gözlenen gıdalar varsa bunlardan sakınılmalıdır. En az 6 ay anne sütü ile beslenme önerilmelidir. Yaşanan ortam uygun nemde olmalıdır. Evde hayvan beslenmemeli ve sigara dumanına maruziyetten kaçınılmalıdır. Oto tamircisi, aşçı, fırıncı ve kuaför gibi derinin sık irritasyona maruz kaldığı mesleklerde çalışılmamalıdır. Stresten mümkün olduğunca uzak durulmalıdır.

Topikal olarak sulantılı lezyonlar için yaş pansuman önerilir. Daha sonra kısa süre nisbeten güçlü bir steroidle tedaviye başlanır, lezyonlar kontrol altına alınca (genellikle 4-7 gün) hemen düşük potensli bir steroide geçilir. Deriye mutlaka uygun bir nemlendirici sürülmelidir. Sulantılı lezyonlar için kremler, kuru-likeniye lezyonlar için pomadlar tercih edilmelidir. Topikal kortikosteroidlere alternatif olarak son yıllarda topikal takrolimus ve pimekrolimus gibi topikal immünomodülatuarlar da kullanılmaya başlanmıştır. Bunların steroidlere benzer yan etkileri yoktur. Ancak kullanılan bölgede geçici yanma hissi oluşabilir.

Sistemik olarak antihistaminler kullanılır. Akut alevlenmelerde ve sekonder impetiginizasyon durumlarında antistafilokoksik antibiyotikler verilmelidir. Sistemik steroidler şiddetli dermatit varsa çok kısa süre kullanılmalıdır. Bunun dışında yaygın ve dirençli olgularda, siklosporin, tacrolimus ve IF- $\gamma$  kullanılabilir.

Son yıllarda UVA1 tedavisi özellikle akut alevlenme dönemlerinde atopik dermatit tedavisinde kullanılmaktadır. UVA-UVB tedavilerinden daha etkilidir. PUVA tedavisi de ciddi atopik dermatitli olgularda uygulanabilir.

## **SEBOREİK DERMATİT**

Derinin seboreik bölgelerini tutan, eritemli zeminde sarı-yağlı skuamlarla karakterize kronik, inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Toplumda görülme sıklığı %2-5 olarak bildirilmektedir. Hastalık yenidoğan döneminde, puberte de ve özellikle de 20-50 yaş arasında ve erkeklerde daha sık gözlenir. Etyoloji ve patogenez tam olarak bilinmiyor. Genetik yatkınlık ve seboreik yapı hastalık için predispozisyona yol açar. Ayrıca HIV ile enfekte kişilerde sıklık artmıştır. Son yıllarda, pitirosporum grubu saprofit mantarların hastalığı tetikleyebileceği üzerinde durulmaktadır.

### **Klinik Bulgular**

Tipik lezyonlar, sarımsı-kırmızı zemin üzerinde, sıklıkla sarımsı yağlı görünümde skuamlarla karakterize, 0.5-2 cm çaplı makül ve papüllerdir. Tipik lezyonlar oval-yuvarlak ya da bazen halka şeklinde olabilir. Lezyonlardaki skuamlar, daha az sıklıkla, beyaz renkte ve kuru görünümde olabilir.

Hastalık bebeklerde yaşamın ilk ayı içerisinde özellikle saçlı deri ve kıvrım bölgelerinde tipik sarımsı yağlı görünümde skuamlarla seyreder. Ayrıca, yüzün orta bölümü, göğüs ve boyun tutulabilir. Saçlı deride frontal ve parietal bölge, sarımsı yağlı görünümde ve kalın skuamlarla kaplanır ve bu görünüme "krusta lakt" (süt kabukları) ismi verilir.

Yetişkinlerde ise seboreik dermatitin yerleşim yönünden özellikle seçtiği bölgeler arasında; baş saçlı derisi, kaşlar, kulak arkası, dış kulak yolu, alın, burun ve burun yanları, çene, sulkus mediana anterior ve posterior, aksilla ve anogenital bölge sayılabilir. Kaşıntı öyküsü sıklıkla saptanır. Belirtiler tüm vücuda dağılarak eritrodermik bir görünüm alabilir.

### **Tedavi**

Antiseboreik şampuanlar, düşük potensli steroidler ve topikal imidazoller ilk seçeneklerdir. Ketokonazol içeren şampuanlar Pitirosporum ovale sayısını azalttıkları için oldukça etkilidirler. Zink pirithion veya salisilik asit içeren şampuanlarda kullanılabilir. Selenyum sülfid içeren şampuanlar sık kullanıldığında saçlı deride yağlanmaya yol açabilirler.

Çok şiddetli olgularda bazen kısa süreli oral imidazoller ve sebum yapımını azaltmak için retinoidler (1-20 mg/gün veya 10 mg haftada üç gün) kullanılabilir. Kısa süreli sistemik kortikosteroidler de kullanılabilir. Dirençli olgular için sistemik antibiyotiklerde denenebilir.

## **DİSHİDROTİK EKZEMA (POMPHOLYX- EL VE AYAKLARIN VEZİKÜLER EKZEMASI):**

Avuç içi ve ayak tabanında lokalize, görülebilir vezikül veya büllerden oluşan bir ekzema şeklidir. Hastalığın sebebi bugün tam olarak bilinmemektedir. Çok sayıda provoke eden faktörün etkisi ile oluşabileceği düşünülmektedir. Bu faktörler; *Palmoplantar hiperhidrosis*, *Atopi*, *Çoğunlukla ayaktaki dermatofit enfeksiyonları veya bunlara bağlı id reaksiyonu*, *Ayağın fungal enfeksiyonlarının tedavisinde kullanılan topikal ilaçlara bağlı iritan veya alerjik KD'ler*, *Sindirim yolu ile alınan allerjenler ve stress*.

### **Klinik özellikler:**

Dishidrotik ekzema her yaşta görülebilen ama daha çok 10-40 yaşlar arasında ortaya çıkan bir hastalıktır. Hastalık şiddetli kaşıntı ve vazodilatasyonla birlikte aniden başlayan steril veziküllerle karakterizedir. Veziküller derin yerleşimlidir. El ve ayak tabanında stratum corneum kalındır. Veziküller bu yüzden sağlamdır ve patlamaz. Eritem yoktur. Parmak kenarları, elin palmar kısmı ve ayak tabanında olabilir. Bunlar birbirleri ile birleşerek özellikle ayaklarda büyük büller oluşturabilirler. Lezyonlar 2-3 hafta içinde kendi kendine gerileyip deskuamasyon bırakarak iyileşir. Olguların az bir kısmında dalgalanmalar şeklinde

rekürren ataklar olabilir. Hafif olgularda yalnızca parmaklarda tutulum vardır. Tipik vakalarda belirtiler avuç içi ve ayak tabanında simetrik lokalizasyon gösterir. Ataklar sıcak havalarda daha çok görülmektedir.

### **Tedavi:**

Akut dönemde istirahat ve Burrow pansumanı, KMnO<sub>4</sub> (potasyum permanganat) gibi antiseptik solüsyonlarla pansuman yapılması rahatlama sağlamaktadır. Büyük büller açılır. Sekonder enfeksiyon riski olan olgularda topikal ve sistemik antibakteriyel tedavi uygulanır. Hastalığa ait önemli bir neden bulunduğu takdirde ortadan kaldırılmalıdır. Çoğu olgularda stresten uzaklaşma, psikoterapi ve sedatiflerin kullanılması iyi sonuçlar vermektedir. Subakut veya kronik tekrarlayan olgularda topikal KS tedavisinin yapılması gerekir. Oral KS' ler geçici biri iyilik sağlasa bile bazı olgularda göz önüne alınabilir bir tedavi yöntemi olmalıdır.

### **DİSKOİD (=NUMMULER) DERMATİT**

Kronik, kaşıntılı ve inflamatuvar bir dermatit olup, klinik olarak eritemli bir zemin üzerinde papül ve veziküllerden oluşan yuvarlak-oval (para şeklinde) plaklarla karakterizedir. Atopik dermatit, asteatotik egzema ve staz dermatitinde benzer lezyonlar görülmesinden dolayı ayrı bir klinik antite olduğundan şüphe edilmektedir. En sık olarak genç erişkinlerde ve ileri yaşlarda gözlenir. Ataklar sıklıkla sonbahar ve kış aylarında görülür. Atopik kişilerde daha sık ortaya çıkar.

### **Klinik**

Eritemli bir zemin üzerine yerleşmiş papül veya veziküllerden oluşan, keskin sınırlı, yuvarlak-oval plaklar gözlenir. Veziküllerin açılması ile erozyon, sulantı ve kurtlanmalar ortaya çıkar. Lezyonlar yaşlı erkeklerde daha çok alt ekstremitelere, genç kadınlarda ise daha çok gövde, eller ve parmaklara yerleşir. Genellikle kronik bir seyri gösterir.

### **Tedavi**

Deri kuruluğu tetikleyici bir faktör olduğundan topikal nemlendiriciler tedaviye yardımcıdır. Ayrıca topikal kortikosteroidli kremler, antihistaminikler, topikal takrolimus, şiddetli olgularda intralezyonel ve gerektiğinde sistemik kortikosteroidler ve PUVA kullanılır.

### **STAZ DERMATİTİ (GRAVİTASYONEL EGZEMA, VARİKÖZ EGZEMA)**

Staz dermatiti alt ekstremitelerin kronik venöz yetmezliğinin klinik tablolarının en yaygın görülen şeklidir. Kr. Venöz yetmezliğin erken bulgusu olarak ortaya çıkabilir. Kadınlarda daha sık görülür. Venlerde yer alan valvüllerin yetmezliği temel patolojiyi oluşturur. Valvüler yetmezlik sonucu venöz kan alt ekstremitelerde göllenir.

Hamilelik, kalp, karaciğer ve böbrek hastalıkları predispoze faktörlerdendir. Yine ayakta uzun süre kalmayı gerektiren durumlarda da hastalık ortaya çıkabilir. Kapiller basıncın artmasına bağlı olarak ödem ve daha sonra ekstremitelerde görülmektedir. Venöz damarlarda uzama, tromboz, ekzematize deri belirtileri ve ülser oluşumu ile klinik tablo yerleşir.

Klinik: Hastalığın ilk belirtisi, iç malleol çevresinde, sıklıkla simetrik yerleşimli, variköz damar genişlemeleri ve istirahat nedeniyle sabahları kaybolan, yastık gibi çukur bırakan ödemdir. Uzun ve ihmal edilmiş ödem sonrası derinin endüre, tahtamsı ve sklerodermatoz bir hal almasına *lipodermatoslerosis* denir ve bunun sonucu alt ekstremitelerde ters dönmüş *şampanya şişesi görünümü* (champagne bottle) halini alır. Variköz ekstremitenin iç malleol civarı olan medyalinde yer yer *kahverengimsi-kırmızımsı maküler değişiklikler* ortaya çıkar. Hemosiderin pigmentine bağlı olan bu değişiklikler damar dışına çıkan eritrosit

ekstravazasyonu sonucu oluşur. Venöz yetmezlik yer çekimi gücü ile alt ekstremitelerde göllenen kanın oluşturduğu ödemle damar içi basıncı önce artırır. Dışarı sıvı ve protein kaçması olur. Doku aralarına kaçan fibrinojenin oluşturduğu reaksiyon ile deride proliferatif cevap artışı, fibrinin kapillerde birikmesi ile beslenme bozukluğu ve doku frajilitesinde artış olur. Doku küçük travmalara karşı ülserle cevap verecek duruma gelir. Deri de bir miktar kurur ve hiperirritabl hale gelir. *İç malleolden başlayan bir kaşıntı ve sonrada ekzema tablosu gelişip enfeksiyona meyil olur.* Tedavi edilmezse ekzema derinleşir ve iç malleolde derin ülserler oluşur. Bunlara **ulkus varikosum (staz ülseri)** denir. Enfeksiyon riski, ayrıca kronik seyirle maligniteye dönüşme riski taşırlar. Skuamöz hücreli Ca oluşumu daha sıktır. Prognozu kötü olup metastaz yapabilirler. *Staz ülserleri ağrısız ve tedaviye genelde iyi yanıt verir ve çevreye doğru genişler. Fasyayı geçmez. Ayırıcı tanıda arteriyel ülserler yer alır. Fasya derinliklerine iner ve derinlemesine büyür. Çok fazla ağrı yapar, ayrıca arteriyel dolaşım bozukluğu bulguları; deride atrofi, soğukluk, solukluk, kıllarda dökülme, pulzasyon azalması, daha çok distal parmak ucu ülserleri vardır.*

Tedavi: Hastalar yatak istirahatine alınarak ekstremiteleri elevasyona alınır. Ana hedef venöz hipertansiyon tedavisidir. Staz dermatitinde dermatit tedavisi, ulcus varicosum durumunda ülser tedavisi yapılır.

### **ASTEOTATİK EGZEMA (EGZEMA CRAQUELE, KIŞ EGZEMASI)**

Vücut nemlenmesinde azalma ile karakterize *sık banyo ve emolyen kullanılmaması* gibi durumlarda oluşan bir dermatittir. Str. Korneumdaki yağ oranının azalması sonucu ortaya çıkar. Bu tip ekzemadan önce zeminde mutlaka kserosis oluşur. Lezyonlar kurumuş nehir yatağındaki çatlaklar gibi deskuamasyon şeklinde görülür. Lezyonlar kaşıntılı ve sıklıkla hassastır. Alt ekstremitte ve gövdede, yaşlı populasyonda sıktır. Yağ içinde su içeren emolyenler ve zayıf etkili KS'lerle tedaviye hızlı yanıt verirler.