

Atopik Dermatit ve İnfeksiyon İlişkisi

THE RELATIONSHIP BETWEEN ATOPIC DERMATITIS AND INFECTION

Şafak METEKOĞLU*, Gönül ERGENEKO*, Saniye ÇINAR*,
Hülya TUFAN*, Hayat YILDIZ*, Hayal HAYIRLIOĞLU*

*Dı\Beyoğlu Hastanesi Dermatoloji Kliniği, İSTANBUL

Özet

Bu çalışmada 37 atopik dermatitli (AD) hasta ve kronik pruritus ve/veya ürtikerli 46 kontrol olgusunda sistemik ve deri infeksiyonlarının sıklığını araştırdık. Her iki grubun ayrıntılı sorgulamaları yapıldı. Aileli gruba tanı Hanifin ve Rajka değerlerine göre kondu. Hastaların deri ve sistematik muayene bulguları kaydedildi. Deri infeksiyonlarında tanı klinik bulgular ve yapılan laboratuvar tetkikleriyle (herpes simpleks, piyademi) ve mikoz şüphesinde %20'lik KOH tetkiki ile kondu. Yakın zamanda geçirilmiş veya halen mevcut infeksiyonu saptamak amacıyla laboratuvar tetkikleri istendi. Bunlar; hematogram, sedimentasyon hızı, lökosit formülü, Antistreptolizin O, C-Reaktif protein, tam idrar tetkiki ve idrar kültürü, boğaz kültürü ve dışkıda parazit aranmasını içerdi. AD'li olguların hepsinde serum total Ig E seviyeleri araştırıldı.

Sonuçlar değerlendirildiğinde [başvuru esnasındaki deri ve sistematik hastalık sıklığı açısından hasta ve kontrol olguları arasında istatistiksel olarak fark saptanmadı. Ancak yinelenen deri infeksiyonu sıklığı (özellikle herpes simpleks) AD'li grupta anlamlı olarak yüksekti ($p<0.001$). Çalışmamızın sonucunda, AD'li hastalarda (özellikle deriyi tutan) infeksiyonları, alevlenmelerde rolü olabileceği düşüncesiyle araştırmanın yararı olacağı sonucuna vardık, üst solunum yolu ve idrar yolu infeksiyonları için hasta sayısı artırılarak kapsamlı araştırmalar gerekmektedir.

Anahtar Kelimeler: Atopik dermatit, infeksiyonlar

T Klin Dermatoloji 1998, 8:98-101

AD sıklıkla infant ve çocukluk döneminde görülür, alevlenme ve iyileşme dönemleriyle seyreden, kronik, kaşıntılı, inflamatuvar bir deri hastalığıdır (1-3). Hastalık genellikle yüksek serum

Geliş Tarihi: 20.11.1996

Yazışma Adresi: Dr. Hülya TUFAN

Cennet matı, Ziya Gökalp cad.

Serkan apt. No:32/5

34640 Küçükçekmece, İSTANBUL

Summary

In this study we investigated the frequency of systemic and skin infections in 37 atopic dermatitis (AD) patients and in 46 controls who had either chronic pruritus or urticaria or both unrelated to AD. Both groups were asked from detailed questionnaires and AD diagnosis was made according to the criterias of Hanifin and Rajka. The skin and systematic findings were reported. Iyodernilic and herpes simplex virus infections were diagnosed clinically and native preparation using 20% KOH was made if mycotic infection was suspected. Total blood count, sedimentation rate, leucocyte differential count, antistreptolysin O titre, C-Reactive protein, urinary investigation including culture, throat culture and parasite ovum in the feces were investigated in the patient and control population. Serum total IgE values were investigated only in the patient group.

As a result it was observed that the frequency of current infections, either systemic or skin, were not significantly different between the two groups. However recurrent skin infections (especially herpes simplex virus) were significantly higher in the AD population ($p<0.001$). We have concluded that investigation of infections (especially skin) will be useful because they may contribute to the disease activity. The role played by upper respiratory and urinary tract infections in AD can be revealed by further studies.

Key Words: Atopic dermatitis, infections

T Klin J Dermatol 1998, 8:98-101

Ig E düzeyi, kişisel ve/veya ailevi atopi öyküsü ile birlikte (4).

AD'nin etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, patogenezi rol oynayan faktörler IgE ve allerjenler, hücreli immünitedeki bozukluklar, histamin ve eozinofiller, mikroorganizmalar, beta adrenajik blokajı teorisi, psikosomatik etkenler ve esansiyel yağ asidi metabolizması bozukluklarıdır (3). Bu faktörler içinde infeksiyon etkenlerinin AD'yi başlatabileceği veya alevlenmelere neden olabile-

ceği ileri sürülmektedir. Ancak infeksiyonların AD etyolojisindeki rolleri ve AD'in sonucu olarak gelişip gelişmediği sorusu halen cevaplanmamıştır (5). Biz bu çalışmamızda başvuru esnasındaki ve/veya yakın zamanda geçirilmiş deri ve sistemik infeksiyon sıklığını, AD'li hastalarda ve kronik pruritus ve/veya kronik ürtikerli hastalarla kıyaslayarak araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamıza dermatoloji polikliniğimize başvuran Hanifin ve Rajka kriterlerine göre AD tanısı konulan 23 kadın, 14 erkek toplam 37 hasta alındı. Kontrol grubuna ise AD kriterlerine sahip olmayan kronik kaşıntılı dermatozu olan 46 hasta (29 kronik nonspesifik pruritus, 17 kronik ürtiker) alındı.

Çalışmaya alınan tüm olguların ayrıntılı sorgulamaları yapıldı. Yineleyen deri ve sistemik infeksiyon öyküsü ve yakınmalarla ilişkisi soruldu. Mevcut deri infeksiyonuna tanı piyodermi ve herpes simplekste klinik olarak kondu, laboratuvar tetkikleri ile desteklendi, mikotik infeksiyonda %20'lik KOH ile direkt mikroskopik inceleme sonucunda kondu. Sistemik muayene yapıldı, bazı olgularda kulak-burun-boğaz veya pediatri doktorlarına danışıldı. Tüm olgularda hemogram, lökosit formülü, sedimentasyon hızı, idrar tetkiki ve

kültürü, boğaz kültürü, Antistreptolizin O fitresi, C-reaktif protein ve dışkıda parazit incelemesi yapıldı. Yakın zamanda geçirilen infeksiyon öyküsü olanlarda da elinde tetkik sonucu varsa bakılarak değerlendirildi, tetkiki olmayanlarda yalnız öykü dikkate alınmadı. AD'li hastaların hepsinin serum total Ig E düzeyi ölçüldü.

İstatistiki değerlendirme için Chi-Square (Ki kare) testi, Fisher'in kesin Ki-kare testi, Kruskal-Wallis testi kullanıldı.

Bulgular

Çalışmaya alınan AD'li hastalar 37 kişiden (23 kadın, 14 erkek) oluşuyordu. Hastaların 5'i (%13.5) 0-2 yaş, 21'i (%56.7) 2-12 yaş, 11'i (%29.8) ise 12 yaşından büyüktü. Kontrol grubunu, AD kriterlerine sahip olmayan, kronik nonspesifik pruritusu ve kronik ürtikeri olan toplam 46 (19 kadın, 27 erkek) oluşturmaktaydı. AD'li hastaların yaşları 1-65 arasında (ortalama 14.1 + 15.8), kontrol grubunun yaşları ise 6-81 arasında (ortalama 37.8+19.1) değişmekteydi. AD'm özellikle infant ve çocukluk döneminde, kronik pruritus ve kronik ürtikerin ise orta ve ileri yaş grubunda görülmesi nedeniyle yaş ortalamaları arasında fark saptandı.

AD'li hastalar ve kontrol grubunda görülen sistemik ve deri infeksiyonlarına ait oranlar Tablo 1'de gösterilmiştir. Bazı olgularda birden fazla in-

Tablo 1. AD hasta ve kontrol grubunun sistemik ve deri infeksiyonlarıyla ilişkisi

İnfeksiyon	AD Grubu		Kontrol Grubu		p değeri
	Hasta sayısı (n)	(%)	Hasta sayısı (n)	(%)	
İdrar yolu inf.	8	21.6	4	8.69	p>0.05
Parazitoz	İÜ	27.2	7	15.2	p>0.05
Başvuru esnasında ÜSYİ	8	21.6	9	19.56	p>0.05
Önceden geçirilmiş ÜSYİ	4 viral 3 strept. 1 kr. sinüzit	21.6	7 strept. 2 kr. sinüzit	0	p<0.05
	3 streptokok. i viral		i . yok		
Başvuru esnasında deri inf.	5	13.6	4	8.69	p>0.05
Yineleyen deri inf.	2 piyodermi 3 yüzeysel mantar	27.2	1 piyodermi 3 yüzeysel mantar	2.7	p<0.001
	10		1 piyodermi		
	7 herpes simpleks 2 piyodermi i herpes simpleks+ piyodermi				

Tablo 2. Atopik dermatitli olgularda infeksiyonlara göre ortalama serum Ig E düzeyleri

İnfeksiyon	Ortalama Ig E düzeyleri (N:0-90 IU/ml)
İdrar yolu infeksiyonu	15.1.3+184.5
Parazitöz	1084.1 ± 0
Başvuru esnasında ÜSYİ	375.6-566.9
Önceden geçirilmiş ÜSYİ	606.3-1012.9
Mevcut deri infeksiyonu	428.3-726.9
Yineleyen deri infeksiyonu	127.6+163.8

Senim Ig E düzeyleri arasındaki fark aldandı değil. ($p>0.05$)

feksiyon saptandı. AD'li hastalarla kontrol grubu arasında, başvuru esnasındaki sistemik ve deri infeksiyonları açısından, istatistik olarak anlamlı fark saptanamazken ($p>0.05$) yakın zamanda geçirilmiş üst solunum yolu infeksiyonu (ÜSYİ) açısından anlamlı fark ($p<0.05$), yineleyen deri infeksiyonları açısından ise oldukça anlamlı fark ($p<0.001$) saptandı.

Atopik dermatitli hastalarda ortalama serum total Ig E düzeyi 310.4±9.3 IU/ml. (N:0-90 IU/ml.) idi. 37 hastanın 24'ünün (% 64.8) serum total Ig E düzeyi yüksekti. İnfeksiyonu saptanan AD'li hastaların infeksiyonlarına göre ortalama serum Ig E düzeyleri Tablo 2'de gösterilmektedir. Bütün infeksiyonlarda ortalama Ig E düzeyleri yüksek bulundu. En düşük değer parazitözlerde, en yüksek değer ise geçirilmiş ÜSYİ' de saptandı. Ancak değişik infeksiyonlardaki ortalama serum IgE düzeyleri arasındaki fark istatistik olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Tartışma

İnfeksiyon etkenlerinin AD'yi başlatabileceği veya hastalığın alevlenmesine neden olabileceği ileri sürülmektedir. AD'yi de içeren atopi tablolarının başlamasından önce sıklıkla viral üst solunum yolu infeksiyonu olduğu ve stafilkokların etken olduğu bakteriyel deri infeksiyonlarının alevlenmelerden sorumlu olabileceği öne sürülmektedir. Aynı zamanda AD'de infeksiyonlara eğilime neden olabilecek immunitede belirgin bozukluklar saptanır. Bu immünolojik bozukluklar AD'de özellikle fungal ve viral deri infeksiyonlarına eğilimin artmasına neden olur (5).

AD'de herpes simpleks, *Verruca vulgaris*, *Molluscum contagiosum* gibi viral ve trikofiton *rubrum*'un etken olduğu dermatofit infeksiyonlarına eğilim artmıştır (5-7). AD'li hastaların derisinde stafilkok kolonizasyonu ve infeksiyon oranı artmıştır (8-10). AD'deki zedelenmiş derinin infeksiyon etkenlerinin yerleşmesi ve çoğalmasına uygun ortam sağladığı düşüncesi yanında bozulmuş hücresel bağışıklığın da infeksiyonların gelişmesine katkısı olduğu sorusu gündeme gelmiştir (5).

AD'de deri infeksiyonlarının sıklığının ve şiddetinin arttığına dair çok sayıda yayın olmasına rağmen deri dışı sistemik infeksiyonlara ait az sayıda yayın vardır.

Rystedt ve ark. yineleyen herpes simpleks ve viral üst solunum yolu infeksiyonu sıklığını, yaklaşık 1000 AD'li erişkini kapsayan çalışmada kontrol grubundan daha yüksek bulmuşlardır. Hospitalizasyon gerektirecek kadar şiddetli AD'li olanlarda insidans oldukça yüksekken, hafif olgularda düşük bulunmuş. AD ile respiratuvar allerjisi olanlarda istatistik olarak anlamlı insidans artışı saptanmamış. Yineleyen viral infeksiyon insidansındaki bu artışın hücresel bağışıklıktaki bozukluktan kaynaklanabileceğini düşünmüşler (11-13). Sistemik viral infeksiyonların AD seyri üzerine etkisi tam bilinmemekle birlikte, Epstein-Barr virus, Parainfluenza, Cytomegalovirus ve respiratory syncytial viruslar AD'de tetikleyici etkenler olarak bildirilmişlerdir (13).

Bizim çalışmamızda sonuçlara bakıldığında, AD'li grupta yineleyen deri infeksiyonları 10 olguda (7 herpes simpleks, 2 piyodermi, 1 herpes simpleks fpiyodermi) saptanırken, kontrol grubunda sadece 1 olguda piyodermi saptandı. Aradaki fark istatistik olarak oldukça anlamlıydı ($p<0.001$). Bu sonuç Rystedt ve ark. yüksek herpes simpleks virus infeksiyonu oranıyla uyumludur. Yakın zamanda geçirilmiş ÜSYİ AD grubunda 4 olguda saptanırken kontrol grubunda saptanmadı, aradaki fark anlamlıydı ($p<0.05$).

AD ile birlikte idrar yolu infeksiyonu birliğine ait yaptığımız literatür araştırmasında 1 yayın bulabildik. Oggero ve ark. çalışmasında AD'li infantlarda bakteriyel ve lökositüri oranını oldukça yüksek (% 27.5) bulmuşlar ve AD'li hastalarda idrar yolu infeksiyonu görülme riskinin yüksek olduğunu öne sürmüşlerdir. Bizim çalışmamız-

da AD grubu ile kontrol grubu arasında idrar yolu infeksiyonu açısından anlamlı bir fark saptanmakla birlikte ($p<0.05$), AD'li grupta bulduğumuz 8 hasta (% 21.6) Oggero ve ark. %27.5'luk oranına yakındır. Bu nedenle idrar yolu infeksiyonlarının araştırılması gerekliliği şeklindeki görüşe katılıyoruz.

Çalışmamızda AD'li hasta ve kontrol grubu arasında sistemik infeksiyonlar açısından belirgin bir fark saptayamadık. Fakat AD'li hastalarda fokal infeksiyonların etyolojide rol alabileceği kronik pruritus ve kronik ürtikerli hastalardaki kadar sık sistemik infeksiyon mevcuttu. Ayrıca Herpes simpleks ve piyodermi gibi infeksiyonlar AD'li hastalarda kontrollere oranla daha sık saptandı. Sonuç olarak; idrar yolu ve üst solunum yolu infeksiyonu gibi sistemik infeksiyonların etkisini saptamak için daha geniş kapsamlı çalışmaların yapılması, deriyi tutan viral (özellikle herpes simpleks), bakteriyel ve fungal infeksiyonların da alevlenmelerde sorumlu olabileceği düşüncesiyle araştırılmasının yarar olacağını düşünüyoruz.

KAYNAKLAR

1. Leung D Y M . Rhodes A R , Geha R S . Atopic Dermatitis (Atopic Eczema). Dermatology in General Medicine. Ed. Fitzpatrick TB, Lisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen F.4.Baskı, New York, Vic Graw-Hill Book Company. 1993: 1543-64.
2. Hanifin J M . Atopic Dermatitis. Dermatology. Ed. Mo. schella SL, Hurley HJ. 3.Baskı. Philadelphia, WB Saunders Company, 1992: 441-64.
3. Taşkoparan O, Ozangüç N. Atopik dermatit. Patogenez ve tedavide yeni yaklaşımlar. Deri Hastalıkları ve Frengi Arşivi 1995; 29:139-46.
4. Champion RH, Parish WE. Atopic Dermatitis. Textbook of Dermatology. Ed.Champion RH, Burton JL, Ebling FJG. 5.Baskı. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992: 589-610.
5. Rystedt I, Strannegard IL, Strannegard O. Infections as contributing factors to atopic dermatitis. Allergy 1989; 44:79-83.
6. Leung D Y M . The Immunologic basis of Atopic dermatitis. Clinical Reviews in Allergy 1993; 11:447-69.
7. Bonifazi E, Garofalo L, Pisani V. Role of some Infectious agents in Atopic Dermatitis. Acta Derm Venereol 1985; 114:98-100.
8. Williams R E A , Gibson A G . Altchinson T C . Assessment of a contact-plate sampling technique and subsequent quantitative bacterial studies in atopic dermatitis. British Journal of Dermatology 1990; 123:493-501.
9. David T J , Cambridge G C . Bacterial infection and atopic eczema. Archives of Diseases of Childhood 1986; 61:20-3.
10. Ventura A, China G, Florean P. The effect of bacterial infection in the worsening of atopic dermatitis. Correlation with humoral immunologic patterns. Ann Allergy 1989; 63:121-6.
11. Locour M, Hauser C. The Role of Microorganisms in Atopic Dermatitis. Clinical Reviews in Allergy 1993; 11:491-522.
12. Rystedt J, Strannegard IL, Strannegard O. Recurrent viral infections in patients with past or present atopic dermatitis. British Journal of Dermatology 1986, 114:575-82.
13. Strannegard O, Strannegard IL, Rystedt I. Viral infections in Atopic Dermatitis. Acta Derm Venereol 1985; 114: 121-4.
14. Oggero R, Monti G, Fiz A. Atopic Dermatitis in Infancy and Urinary Tract infections. Dermatology. 1994; 189:139-41.