

درصد فراوانی اگزمای آتوپیک در کودکان زیر ۲ سال مراجعه کننده به بخش واکسیناسیون بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) تهران

محمد نبوی^۱، ویدا شرافتی^{۲*}

خلاصه

مقدمه: اگزما از بیماری‌های شایع آلرژیک است که امروزه به عنوان یکی از مشکلات تهدید کننده سلامت عمومی مطرح می‌باشد و بیشتر در افراد دارای سابقه شخصی یا خانوادگی بیماری‌های آلرژیک دیده می‌شود. به دلیل اهمیت این بیماری و تشخیص زودهنگام آن و محدود بودن مطالعات انجام شده، مطالعه حاضر با هدف شیوع اگزمای آتوپیک (Atopic eczema) در کودکان زیر ۲ سال انجام شد.

روش: چک لیست پژوهشی برای کودکان زیر ۲ سال مراجعه کننده به قسمت واکسیناسیون بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) در نیمه دوم سال ۱۳۹۰ تکمیل شد و تست Prick با موافقت والدین جهت تعیین نوع حساسیت بر روی کودکان مبتلا انجام گردید.

یافته‌ها: ۳۸۰ کودک با میانگین (\pm انحراف معیار) سنی $9/9 \pm 6/6$ ماه وارد مطالعه شدند. ۲۱۷ پسر (۵۷/۱ درصد) و ۱۶۳ دختر (۴۲/۹ درصد) به دو گروه منفی (۳۳۲ نفر، ۸۷/۴ درصد) و مثبت (۴۸ نفر، ۱۲/۶ درصد) تقسیم شدند. از ۴۸ کودک در گروه مثبت، ۳۱ نفر حاضر به انجام تست Prick شدند که ۱۱ کودک (۳۵/۵ درصد) به شیر گاو، ۶ کودک (۱۹/۳ درصد) به بادام زمینی، ۴ کودک (۱۲/۹ درصد) به برنج و زرده تخم مرغ، ۳ کودک (۹/۷ درصد) به سفیده تخم مرغ، ۲ کودک (۶/۵ درصد) به ماهی، سویا، سیب زمینی و کنجد و ۱ نفر (۳/۲ درصد) به آرد گندم حساسیت داشتند.

نتیجه گیری: به نظر می‌رسد شیوع اگزمای آتوپیک در کودکان مراجعه کننده، بالا باشد و عوامل قابل اجتنابی در ایجاد آن نقش داشته باشد که با توجه به تست Prick، شاید بتوان با کاهش و یا حذف عوامل و آلرژن‌های غذایی دخیل در فرایند التهابی بیمار، از بروز و تشدید بیماری کاست و از پیشرفت آن به سوی آسم جلوگیری کرد. واژه‌های کلیدی: اگزمای آتوپیک، تست Prick، آلرژی، کودک

۱- دانشیار گروه ایمنولوژی و آلرژی اطفال، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران، ایران ۲- پزشک عمومی، گروه طب کار و بهداشت حرفه‌ای، شبکه بهداشت و درمان فردیس، دانشگاه علوم پزشکی البرز، البرز، ایران

* نویسنده مسؤل، آدرس پست الکترونیک: Vida.sherafati@yahoo.com

دریافت مقاله: ۱۳۹۲/۱۱/۱۸ دریافت مقاله اصلاح شده: ۱۳۹۲/۱۰/۱۸ پذیرش مقاله: ۱۳۹۲/۱۱/۱۹

مقدمه

اگزمای اتوپیک (Atopic eczema) از مهم‌ترین بیماری‌های آلرژیک دوران کودکی است (۱) که به صورت نوعی بیماری مزمن التهابی پوست بروز می‌کند و بیش از ۲۰ درصد کودکان و ۲ درصد بالغین در سراسر جهان به این بیماری مبتلا می‌شوند (۲). شیوع اگزمای اتوپیک در دو دهه اخیر افزایش یافته است (۳)، اما فراوانی آن در کشورهای مختلف به علل ژنتیکی و مهم‌تر از آن محیطی متفاوت می‌باشد (۴). این بیماری پیچیده چندعلتی (۵) با خارش شدید همراه می‌باشد و بیشتر در افراد دارای سابقه شخصی یا خانوادگی بیماری‌های آلرژیک دیده می‌شود (۶).

مسایل محیطی و ژنتیکی روی سد اپی‌تلیالی اثر می‌گذارد (۷) و سطح بالای IgE (Immunoglobulin E) سرم و واکنش‌های مربوط به بالا بودن سطح آنتی‌بادی IgE سبب ایجاد واکنش‌های التهابی می‌شود. مطالعات انجام شده بر روی سطح سرمی آنتی‌بادی IgE نشان دهنده بالا بودن آن در ۸۵ درصد بیماران برای آلرژن‌های غذایی و سایر محرک‌ها بوده است. آلرژن‌های محیطی تشدید کننده اگزمای اتوپیک شامل آلرژن‌های هوایی و غذایی می‌باشد (۸). در درصد قابل توجهی از بیماران به ویژه در سنین شیرخوارگی، پروتئین‌های غذایی از عوامل مهم تشدید کننده علائم بیماری به شمار می‌روند (۹). بیماران باید از آلرژن‌ها دوری کنند تا علائمشان کنترل گردد که این در نهایت سبب بهبود پیش‌آگهی بیماری می‌شود، اما به تنهایی کنترل کننده بیماری نیست (۱۰)؛ چرا که دوری از محرک‌ها امر دشواری است (۱۱).

علائم بیشتر بیماران خیلی زود و زیر ۲ سالگی بروز می‌کند. اگرچه تا به حال به نظر می‌رسید که اگزمای اتوپیک با افزایش سن برطرف می‌شود، اما تحقیقات جدید حاکی از باقی ماندن علائم در ۵۰ درصد بیماران تا سن ۷ سالگی است. یکی از عوارض مهم اگزمای اتوپیک،

پیشرفت بیماری در ۳۰ درصد از بیماران به سمت آسم و در حدود ۶۰ درصد به سمت افزایش حساسیت آلرژیک مثل رینیت آلرژیک می‌باشد (۱۲). پیشرفت علائم اتوپیک بیماری به سمت رینیت آلرژیک و آسم با نام Atopic March شناخته می‌شود (۱۳). پیشرفت بیماری به سمت آسم در کودکان دارای اگزمای زودرس و حساسیت اتوپیک بیشتر از کودکانی است که اگزمای زودرس همراه با ویز دارند (۱۴). از طرف دیگر، خیلی از والدین برای کنترل خارش، کودک را ابتدا نزد روان‌پزشک می‌برند (۱۵) و در نتیجه بیماران در شروع درمان تأخیر دارند (۱۶). مشکلات رفتاری و تربیتی مانند وابستگی شدید به والدین، خستگی و خارش جهت جلب توجه در کودکان جوان مبتلا به اگزمای اتوپیک افزایش می‌یابد. مطالعات کمی مشکل در تمرکز در این بیماران را نشان می‌دهد (۱۷). همین‌طور رابطه قابل توجهی بین سندرم بیش‌فعالی کودکان (Attention deficit hyperactivity disorder یا ADHD) و اگزمای اتوپیک یافت شده است (۱۸).

علاوه بر کودکان، والدین آن‌ها نیز درگیر عوارض اگزمای اتوپیک می‌شوند؛ به طوری که به طور متوسط ۳۹ دقیقه کمبود خواب برای مادران و ۴۵ دقیقه کمبود خواب برای پدران را به دنبال دارد که در نهایت سبب عصبانیت و افسردگی در آن‌ها می‌شود (۱۹). به علت سیر مزمن بیماری و علائم آن، اگزمای اتوپیک عوارض متعددی دارد و بر روی عملکرد عاطفی و روانی-اجتماعی بیماران و خانواده‌هایشان اثر می‌گذارد (۲۰). بنابراین اگزمای اتوپیک یک بیماری سخت برای بیمار و خانواده‌اش است (۲۱) و بار مالی زیادی را به جامعه تحمیل می‌کند (۲۲)؛ یعنی بزرگ‌ترین اثر آن بر روی خانواده، هزینه‌های درمانی آن می‌باشد (۲۳). اگرچه اگزمای اتوپیک یک بیماری شایع آلرژیک می‌باشد که تشخیص آن با شرح حال و معاینه فیزیکی آسان به نظر می‌رسد، اما به علت گستردگی عوامل موجود در محیط به آسانی شناسایی نمی‌شود (۲۴) و

در کودکان زیر ۲ سال صورت گرفت تا شاید با استفاده از نتایج این مطالعه بتوان گام مهمی در جهت شناسایی زود هنگام و درمان به موقع این بیماری قبل از پیشرفت و بروز عوارض مختلف آن در گروه در معرض خطر برداشت.

روش بررسی

این مطالعه به صورت مقطعی بین کودکان زیر ۲ سال مراجعه کننده به درمانگاه بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) در نیم سال دوم سال ۱۳۹۰ انجام گرفت. جهت جمع آوری نمونه‌ها، محقق در قسمت واکسیناسیون درمانگاه بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) مستقر شد و برای کودکان زیر ۲ سال مراجعه کننده به درمانگاه چک لیست خود ساخته پژوهشی را تکمیل نمود. کودکان دارای شواهد آگزما به کلینیک آلرژی بیمارستان ارجاع داده شدند. محقق به همراه استاد فوق تخصص آسم و آلرژی کودکان پس از تأیید بیماری و با توجه به راهنماهای موجود در کتاب Nelson، با والدین کودکان مبتلا مصاحبه نمود و در صورت موافقت آنان، برای تعیین نوع حساسیت تست‌های تشخیصی In vivo به صورت تست Prick روی کودکان انجام گردید و به این ترتیب وجود IgE اختصاصی علیه هر یک از آنتی ژن‌های غذایی مشخص شد. کودکان جهت انجام تست حداقل از یک هفته قبل نباید داروهای ضد آلرژی مصرف می‌کردند (هیچ کدام از کودکان سابقه استفاده هیچ نوع دارویی را نداشتند).

برای انجام تست پوستی، آلرژن‌های غذایی شیر گاو، بادام زمینی، برنج، زرده تخم مرغ، سفیده تخم مرغ، ماهی، سویا، سیب زمینی، کنجد و آرد گندم بررسی و Induration و التهاب ناشی از آلرژن اندازه گیری گردید. متغیر وابسته مورد نظر طی انجام کار، ابتلا به آگزما (کیفی-اسمی) بود. متغیرهای مستقل مورد نظر نیز عوامل تغذیه‌ای مرتبط با آگزما، سابقه آلرژی خانوادگی و تست پوستی Prick (به

بیماری‌های زیادی در تشخیص افتراقی با آگزمای آتوپیک هستند (۲۵).

در حال حاضر تمهیدات متعددی در جوامع مختلف برای بهبود کیفیت زندگی کودکان مبتلا به آگزمای آتوپیک و خانواده‌هایشان در نظر گرفته شده است (۲۶)، اما بر اساس مطالعات انجام شده رضایت از درمان در حضور یک پرستار آموزش دیده بیشتر بوده است (۲۷). آموزش درباره ماهیت مزمن بیماری آگزمای آتوپیک مانند آموزش تغذیه سالم به خصوص در یک سال اول زندگی (که علاوه بر اثر مهمی که بر روی سلامت کودک دارد، در جلوگیری از بروز آگزما نیز نقش بسیار مؤثری ایفا می‌کند) (۲۸)، شاخص‌های تشدید کننده و درمان‌های حاضر برای بیمار و خانواده‌اش مهم می‌باشد (۱۶). به جز آلرژن‌های غذایی و استنشاقی، آلرژن‌های تماسی نیز در بروز و تشدید آگزما تأثیر گذار هستند. بنابراین بهتر است که هرچه سریع‌تر برای بیماران مبتلا به آگزمای آتوپیک تست پوستی Prick انجام شود (۲۹). ایمنی درمانی اختصاصی (Specific immunotherapy) نیز راه درمانی مؤثری می‌باشد (۳۰) که در طی آن سطح IgE سرمی در مقابل آنتی ژن مورد نظر کاهش می‌یابد (۳۱). پژوهشی نشان داد که ایمونوتراپی بر علیه آلرژن‌های مایت (Mite) طی ۱۲ ماه سبب بهبود علائم کلینیکی و کاهش مصرف استروئید توسط بیمار می‌شود (۳۲).

با توجه به اهمیت آگزمای آتوپیک و نادیده انگاشتن آن توسط والدین و همچنین پزشکان و عدم توجه به لزوم درمان سریع آن و ریشه‌یابی علت یا علل ایجاد کننده (از جمله آلرژن‌های غذایی) و با توجه به سیر مزمن بیماری و عوارض مهمی از جمله Atopic march، انجام این مطالعه ضروری به نظر می‌رسد. به همین جهت و با توجه به این که مطالعات بسیار محدودی در مورد بررسی شیوع آگزمای آتوپیک در کودکان زیر ۲ سال انجام شده است، مطالعه حاضر با هدف به دست آوردن درصد فراوانی این بیماری

توسط نرم افزار آماری SPSS نسخه ۱۸ (version 18, SPSS Inc., Chicago, IL) مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت. در این پژوهش همه اطلاعات بیماران محرمانه باقی ماند و اصول اخلاقی درج شده در معاهده Helsinki رعایت گردید. جهت ورود به مطالعه از بیماران رضایت نامه کتبی اخذ شد و هیچ گونه هزینه اضافی بر بیماران تحمیل نگردید.

نتایج

۴۱۲ کودک به کلینیک مراجعه کردند که تنها ۳۸۰ نفر حاضر به شرکت در مطالعه شدند. کودکان دارای میانگین سنی $9/9 \pm 6/6$ ماه بودند و کمترین و بیشترین سن آنان ۱ و ۲۴ ماه بود. ۲۱۷ پسر (۵۷/۱ درصد) و ۱۶۳ دختر (۴۲/۹ درصد) به دو گروه منفی از نظر عدم وجود آگزما (۳۳۲ نفر، ۸۷/۴ درصد) و مثبت از نظر وجود آگزما (۴۸ نفر، ۱۲/۶ درصد) تقسیم شدند. از بین دختران، ۱۸ کودک مبتلا و ۱۴۵ غیر مبتلا به آگزما بودند و در بین پسران نیز ۳۰ کودک مبتلا و ۱۸۷ غیر مبتلا به آگزما وجود داشت. ۸۵/۴ درصد از مبتلایان به آگزما و ۳۷/۶ درصد از کودکان سالم از نظر آگزما، سابقه فامیلی مثبتی از نظر بیماری های آلرژیک داشتند (جدول ۱). تغذیه شش ماه ابتدای زندگی همه کودکان مورد مطالعه در شکل ۱ آمده است.

صورت متغیرهای کیفی-اسمی) بودند. سن شروع تغذیه تکمیلی نیز یک متغیر کمی نسبی می باشد. نمونه گیری به صورت احتمالی ساده (Convenience) انجام گردید و شامل کلیه کودکان زیر ۲ سال مراجعه کننده به بخش واکسیناسیون بیمارستان حضرت رسول اکرم (ص) بود (طبق برآورد: ۴۱۲ کودک و ۱۹ کودک مبتلا به آگزما (آتوپیک). حجم نمونه با استفاده از فرمول و با توجه به مطالعات قبلی محاسبه گردید. شیوع آگزما (آتوپیک) در کودکان ۴/۵ درصد می باشد که بر این اساس، $d = 0/02$ و $\alpha = 0/05$ ، $Z = 1/96$ ، $P = 0/02$ در نظر گرفته شد و حجم نمونه در حدود ۴۱۲ مورد محاسبه گردید.

ابزار مورد استفاده چک لیستی محقق ساخته بود که علاوه بر مشخصات دموگرافیک نمونه ها، اطلاعات مربوط به ابتلای کودک به آگزما و همچنین زمان و علائم بروز آلرژی در کودک (در صورت ابتلا به آگزما) را جمع آوری می نمود. علاوه بر این، سابقه خانوادگی آگزما در خانواده و بستگان کودک و همچنین اطلاعات تغذیه ای یک سال اول زندگی کودک نیز به صورت چک لیست جمع آوری شد. جهت تهیه این بخش در چک لیست از متون علمی و نظر استادان متخصص استفاده گردید. از شاخص های مرکزی میانگین و پراکندگی انحراف معیار برای توصیف داده ها و از آزمون آماری χ^2 جهت تحلیل داده ها استفاده گردید. در نهایت داده های جمع آوری شده

جدول ۱. سابقه خانوادگی آلرژی به تفکیک دو گروه بدون آگزما و مبتلا به آگزما

انواع حساسیت	بدون آگزما (۳۳۲ نفر)	مبتلا به آگزما (۴۸ نفر)
آسم	۱۶	۴
آگزما	۲۲	۱۳
حساسیت غذایی	۱۷	۴
حساسیت دارویی	۸	۰
حساسیت فصلی	۶۲	۱۰



شکل ۱. تغذیه شش ماه ابتدای زندگی همه کودکان مورد مطالعه

کودک (۶/۵ درصد) به ماهی، سویا، سیبزمینی و کنجد و ۱ کودک (۳/۲ درصد) به آرد گندم حساسیت داشتند. میان نتایج تست Prick از نظر جنس (P = ۰/۲۰۵)، سن (P = ۰/۶۳۷)، نوع زایمان (P = ۰/۱۹۴)، سابقه خانوادگی آلرژی (P = ۰/۷۴۸)، زمان شروع تغذیه تکمیلی (P = ۰/۱۳۸) و نوع تغذیه تکمیلی (P = ۰/۹۰۰) اختلاف آماری معنی داری وجود نداشت.

از نظر مصرف غذاهای ممنوع شده در زیر یک سالگی، ۳ کودک شیر گاو، ۲ کودک سفیده تخم مرغ، ۲ کودک عسل، ۲ کودک اسفناج، ۶ کودک مرکبات، ۲ کودک توت، ۱ کودک کیوی، ۲ کودک خربزه، ۳ کودک چای و ۴ کودک نیز غذاهای دریایی مصرف کرده بودند. از نظر جنس (P = ۰/۷۰۱)، سن (P = ۰/۱۶۸)، نوع زایمان (P = ۰/۴۷۳)، سابقه خانوادگی آلرژی (P = ۰/۴۶۲)، زمان شروع تغذیه تکمیلی (P = ۰/۴۱۶) و نوع تغذیه تکمیلی (P = ۰/۱۸۹) اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد.

بحث و نتیجه گیری

همان طور که پیش تر نیز گفته شد، آگزهای آتوپیک از مهم ترین بیماری های آلرژیک دوران کودکی می باشد (۱) که بیش از ۲۰ درصد کودکان و ۲ درصد بالغین را در

در ۱۸۳ کودک مورد مطالعه (۴۸/۱۵٪)، تغذیه تکمیلی هنوز شروع نشده و در ۱۰۷ کودک (۲۸/۱۵٪) بعد از شش ماهگی، در ۸۶ کودک (۲۲/۶۳٪) بین چهار تا شش ماهگی و در ۴ کودک (۶/۰۵٪) زیر چهار ماه شروع شده بود. در ۱۴ کودک (۲۹/۲) مبتلا به آگزها شروع تغذیه تکمیلی بعد از شش ماهگی، در ۱۳ کودک (۲۷/۱) بین چهار تا شش ماهگی، در ۴ کودک (۸/۳) زیر چهار ماهگی و در بقیه کودکان (۳۵/۴) هنوز شروع نشده بود.

از ۴۸ کودک مبتلا به آگزها، ۳۱ نفر حاضر به انجام تست Prick شدند که در ۱۱ کودک مبتلا به آگزها حساسیت به هیچ یک از مواد حساسیت زا وجود نداشت. در ۱۱ کودک دیگر به یک ماده، در ۴ کودک به دو ماده، در ۳ کودک به سه ماده، در ۱ کودک به چهار ماده و در ۱ کودک دیگر نیز به هفت ماده حساسیت وجود داشت. از نظر جنس (P = ۰/۸۶۱)، سن (P = ۰/۵۲۰)، نوع زایمان (P = ۰/۶۴۲)، سابقه خانوادگی آلرژی (P = ۰/۶۳۶)، زمان شروع تغذیه تکمیلی (P = ۰/۲۵۷) و نوع تغذیه تکمیلی (P = ۰/۳۹۱) اختلاف آماری معنی داری مشاهده نشد.

از نظر حساسیت به آلرژن های تست شده، ۱۱ کودک (۳۵/۵ درصد) به شیر گاو، ۶ کودک (۱۹/۳ درصد) به بادام زمینی، ۴ کودک (۱۲/۹ درصد) به برنج و زرده تخم مرغ، ۳ کودک (۹/۷ درصد) به سفیده تخم مرغ، ۲

بیشتر به آگزمای آتوپیک مبتلا شده بودند. یافته‌های مطالعه حاضر حاکی از آن بود که ۳۴ درصد کودکان به شیر گاو و بعد از آن نیز ۱۹ درصد به بادام‌زمینی بیشترین پاسخ را نشان دادند. در مطالعه‌ای که توسط Luo و همکاران در کشور چین و به منظور بررسی نتایج تست Prick در افراد با علائم ویز و بیماری‌های آلرژیک به انجام رسید، نشان داده شد که نتایج تست Prick در ۶۱/۸ درصد از افراد مورد مطالعه مثبت بود و بیشترین فراوانی در این بین مربوط به شیر گاو بوده است (۳۷). مطالعه Ngamphaiboon و همکاران نشان داد که بر اساس تست Prick صورت گرفته، ۲۴ درصد کودکان مورد مطالعه تست Prick مثبت داشته‌اند (۳۸).

در مطالعه حاضر و پس از انجام تست Prick، بیشترین حساسیت نسبت به شیر گاو و پس از آن به ترتیب بادام‌زمینی، برنج، زرده تخم‌مرغ، سفیده تخم‌مرغ، ماهی، سویا، سیب‌زمینی، کنجد و آرد گندم نشان داده شد. بر اساس مطالعات گذشته، بیشتر آلرژن‌های نام برده شده از نوع آلرژن‌های غذایی نوع اول می‌باشند که به دلیل تحریک پاسخ ایمنی باعث ایجاد پاسخ علیه مواد غذایی در روده می‌شوند. این مواد گلیکوپروتئین‌های محلول در آب با وزن مولکولی حدود ۱۰ دالتون می‌باشد که در برابر محیط اسیدی و نیز مواد پروتئولیتیک مقاوم هستند. در نتیجه بهترین روش در جلوگیری از عوارض آن‌ها، کاهش و یا قطع مصرف می‌باشد.

در مطالعه‌ای که در شهر زنجان به انجام رسید نیز مشخص گردید که آموزش اجتناب از تماس با عوامل آلرژن در فصول گرده‌افشانی و شروع درمان و افزایش دوز داروها و استفاده از حساسیت‌زدایی برای آلرژن‌های فوق در این بیماران بسیار کمک کننده خواهد بود (۳۹).

در انتهای مطالعه و بر اساس نتایج به دست آمده، به نظر می‌رسد شیوع آگزمای آتوپیک در کودکان ایرانی بالا باشد و از سوی دیگر، عوامل قابل اجتنابی در ایجاد آن نقش

سراسر جهان مبتلا کرده (۲) و شیوع آن در دو دهه اخیر افزایش یافته است (۳). این بیماری پیچیده چندعلتی (۵) با خارش شدید همراه می‌باشد و بیشتر در افراد دارای سابقه شخصی یا خانوادگی بیماری‌های آلرژیک دیده می‌شود (۶).

در مطالعه Spergel شیوع آگزمای آتوپیک حدود ۲۰ درصد گزارش شد (۳۳) که این میزان به طور تقریبی ۲ برابر بیشتر از مطالعه حاضر است. شاید این امر را بتوان بدین شکل توجیه کرد که آگزمای آتوپیک دارای یک پایه آلرژیک می‌باشد و از آن جا که اختلالات آلرژیک در کشورهای توسعه یافته فراوانی بیشتری نسبت به کشورهای در حال توسعه دارد، از این رو شیوع آگزمای آتوپیک نیز (که یک بیماری آلرژیک بوده است) در یک کشور توسعه یافته بیشتر از کشور ما بوده است. شکورنیا و همکاران در مطالعه خود به این نتیجه رسیدند که فراوانی آگزمای آتوپیک در بین دانش‌آموزان ابتدایی و راهنمایی اهوازی حدود ۹ درصد می‌باشد (۳۴) که نزدیک به فراوانی گزارش شده در مطالعه حاضر است. بر اساس یافته‌های مطالعه حاضر، سابقه فامیلی وجود آلرژی در گروه بیماران مبتلا به آگزمای آتوپیک بیش از گروه بدون آگزما بوده است و این امر به ویژه در زمینه وجود سابقه فامیلی آگزمای آتوپیک و نیز آسم آلرژیک بیش از موارد دیگر مشاهده می‌شود.

در مطالعه آیت‌الهی و قائم سابقه خانوادگی رنیت آلرژیک، کهیر و آگزما متغیرهای معنی‌داری بودند که با آگزمای آتوپیک ارتباط معنی‌داری را نشان دادند (۳۵). در مطالعه طوسی و حسن علایی نشان داده شد که رابطه معنی‌داری بین سابقه خانوادگی آگزما و وجود آگزما در دانش‌آموزان وجود دارد (۳۶). مطالعه‌ای که در شهر بابل انجام شد، گزارش کرد که آگزمای آتوپیک در بین پسران شیوع بیشتری نسبت به دختران دارد (۶). این نتیجه مشابه با مطالعه حاضر بود که در آن پسران نسبت به دختران

می‌توان از بروز و تشدید آن کاست و از پیشرفت آن به سوی آسم جلوگیری کرد.

داشته باشد. از این رو و بر اساس تست Prick، به نظر می‌رسد با کاهش و یا حذف عوامل و آلرژن‌های غذایی دخیل در ایجاد فرایند التهابی در بیماران مبتلا به اگزمای آتوپیک

References

1. Nekooee A, Faghihinia J, Ghasemy R, Ghaibizadeh M, Ghazavi Z. Effect of Massage Therapy on Children with Asthma. *Iran J Pediatr* 2008; 18(2): 123-9.
2. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol* 2009; 124(6): 1251-8.
3. Asher MI, Montefort S, Bjorksten B, Lai CK, Strachan DP, Weiland SK, et al. Worldwide time trends in the prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and eczema in childhood: ISAAC Phases One and Three repeat multicountry cross-sectional surveys. *Lancet* 2006; 368(9537): 733-43.
4. Firooz A, Nassiri-Kashani M, Gorouhi F, Davari P, Yaghoubi R, Farshchian M, et al. Frequency of contact sensitization to European Standard Series (ESS) in contact and/or atopic dermatitis patients in Rasht, Ahwaz, Kerman and Hamedan. *Journal of Dermatology* 2007; 10(41): 18.
5. Boguniewicz M, Leung DY. Recent insights into atopic dermatitis and implications for management of infectious complications. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125(1): 4-13.
6. Mohammadzadeh I, Ghafari J, Barari Savadkoohi R, Tamaddoni A, Esmaeili Dooki MR, Alizadeh Navaei R. The Prevalence of Asthma, Allergic Rhinitis and Eczema in North of Iran. *Iran J Pediatr* 2008; 18(2): 117-22.
7. Cork MJ, Robinson DA, Vasilopoulos Y, Ferguson A, Moustafa M, MacGowan A, et al. New perspectives on epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis: gene-environment interactions. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118(1): 3-21.
8. Caubet JC, Eigenmann PA. Allergic triggers in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010; 30(3): 289-307.
9. Werfel T, Erdmann S, Fuchs T, Henzgen M, Kleine-Tebbe J, Lepp U, et al. Approach to suspected food allergy in atopic dermatitis. Guideline of the Task Force on Food Allergy of the German Society of Allergology and Clinical Immunology (DGAKI) and the Medical Association of German Allergologists (ADA) and the German Society of Pediatric Allergology (GPA). *J Dtsch Dermatol Ges* 2009; 7(3): 265-71.
10. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, Bindslev-Jensen C, Boguniewicz M, Eigenmann P, et al. Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report. *Allergy* 2006; 61(8): 969-87.
11. Ong PY, Boguniewicz M. Investigational and unproven therapies in atopic

- dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010; 30(3): 425-39.
12. Illi S, von ME, Lau S, Nickel R, Gruber C, Niggemann B, et al. The natural course of atopic dermatitis from birth to age 7 years and the association with asthma. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113(5): 925-31.
 13. Kapoor R, Menon C, Hoffstad O, Bilker W, Leclerc P, Margolis DJ. The prevalence of atopic triad in children with physician-confirmed atopic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 2008; 58(1): 68-73.
 14. Ker J, Hartert TV. The atopic march: what's the evidence? *Ann Allergy Asthma Immunol* 2009; 103(4): 282-9.
 15. LeBovidge JS, Kelley SD, Lauretti A, Bailey EP, Timmons KG, Timmons AK, et al. Integrating medical and psychological health care for children with atopic dermatitis. *J Pediatr Psychol* 2007; 32(5): 617-25.
 16. Zuberbier T, Orlow SJ, Paller AS, Taieb A, Allen R, Hernanz-Hermosa JM, et al. Patient perspectives on the management of atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118(1): 226-32.
 17. Pelsser LM, Buitelaar JK, Savelkoul HF. ADHD as a (non) allergic hypersensitivity disorder: a hypothesis. *Pediatr Allergy Immunol* 2009; 20(2): 107-12.
 18. Schmitt J, Romanos M, Schmitt NM, Meurer M, Kirch W. Atopic eczema and attention-deficit/hyperactivity disorder in a population-based sample of children and adolescents. *JAMA* 2009; 301(7): 724-6.
 19. Moore K, David TJ, Murray CS, Child F, Arkwright PD. Effect of childhood eczema and asthma on parental sleep and well-being: a prospective comparative study. *Br J Dermatol* 2006; 154(3): 514-8.
 20. Chamlin SL, Chren MM. Quality-of-life outcomes and measurement in childhood atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010; 30(3): 281-8.
 21. Brenninkmeijer EE, Legierse CM, Sillevius Smitt JH, Last BF, Grootenhuis MA, Bos JD. The course of life of patients with childhood atopic dermatitis. *Pediatr Dermatol* 2009; 26(1): 14-22.
 22. Mancini AJ, Kaulback K, Chamlin SL. The socioeconomic impact of atopic dermatitis in the United States: a systematic review. *Pediatr Dermatol* 2008; 25(1): 1-6.
 23. Alvarenga TM, Caldeira AP. Quality of life in pediatric patients with atopic dermatitis. *J Pediatr (Rio J)* 2009; 85(5): 415-20.
 24. Mortazavi Hossein, Amini Seyedsaeed, Nasirikashani Mansour. Studying Frequency of contact dermatitis in patients with contact dermatitis and atopic dermatitis with Patch test method. *J skin deases* 2006;9(3):264-9.
 25. Chatila TA. Role of regulatory T cells in human diseases. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 116(5): 949-59.
 26. Kondo-Endo K, Ohashi Y, Nakagawa H, Katsunuma T, Ohya Y, Kamibeppu K, et al. Development and validation of a questionnaire measuring quality of life in primary caregivers of children with atopic dermatitis (QPCAD). *Br J Dermatol* 2009; 161(3): 617-25.
 27. Schuttelaar ML, Vermeulen KM, Drukker N, Coenraads PJ. A randomized controlled trial in children with eczema: nurse practitioner vs. dermatologist. *Br J Dermatol* 2010; 162(1): 162-70.
 28. Kremmyda LS, Vlachava M, Noakes PS, Diaper ND, Miles EA, Calder PC. Atopy risk in infants and children in relation to early exposure to fish, oily fish, or long-chain omega-3 fatty acids: a systematic

- review. *Clin Rev Allergy Immunol* 2011; 41(1): 36-66.
29. Nicol NH, Ersser SJ. The role of the nurse educator in managing atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010; 30(3): 369-83.
30. Bussmann C, Bockenhoff A, Henke H, Werfel T, Novak N. Does allergen-specific immunotherapy represent a therapeutic option for patients with atopic dermatitis? *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118(6): 1292-8.
31. Pajno GB, Caminiti L, Vita D, Barberio G, Salzano G, Lombardo F, et al. Sublingual immunotherapy in mite-sensitized children with atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *J Allergy Clin Immunol* 2007; 120(1): 164-70.
32. Bussmann C, Maintz L, Hart J, Allam JP, Vrtala S, Chen KW, et al. Clinical improvement and immunological changes in atopic dermatitis patients undergoing subcutaneous immunotherapy with a house dust mite allergoid: a pilot study. *Clin Exp Allergy* 2007; 37(9): 1277-85.
33. Spergel JM. Epidemiology of atopic dermatitis and atopic march in children. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010; 30(3): 269-80.
34. Shakurnia A, Assar Sh, Afra M, Latifi SM. Prevalence of Symptoms of Asthma, Allergic Rhinitis and Eczema in 6-7 and 13-14 years old Ahvazian School children. *Jundishapur Sci Med J* 2010; 9(6): 593-614. [In Persian].
35. Ayatollahi SMT, Ghaem H. Prevalence of Atopic diseases (Allergic rhinitis, Urticaria, Eczema) and its correlations in primary school children, Shiraz, Iran. *J Gorgan Univ Med Sci* 2004; 6(1): 29-34. [In Persian].
36. Toosi P, Hasan Alaie Z. Studing prevalence of skin infectious disease and dermatitis in schools under helth coverage of Shahid beheshty university of medical science in 2005. *Pejouhandeh* 2006; 11(6): 339-45. [In Persian].
37. Luo R, Zhong LL, Yi HL, Tan YP, Chen M, Li Y. Results of skin prick test in young children with wheezing or allergic diseases. *Zhongguo Dang Dai Er Ke Za Zhi* 2012; 14(4): 282-4. [In Chinese]
38. Ngamphaiboon J, Chatchatee P, Thongkaew T. Cow's milk allergy in Thai children. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2008; 26(4): 199-204.
39. Sepehri S, Moosavinasab SND, Torabi SZ, Ahmadi afshar A. Prevalence and diagnosis of allergens in allergic patients with skin prick test in Zanjan. *J Zanjan Univ Med Sci* 2008; 16(64): 45-53 [in Persian].

Prevalence of Atopic Eczema in Infants under Two Years Referring to the Vaccination Ward of the Hazrat Rasoul Akram Hospital, Tehran, Iran

Mohammad Nabavi, M.D.¹, Vida Sherafati, M.D.^{2*}

1. Associate Professor, Department of Immunology and Allergy Pediatrics, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran

2. General Practitioner, Department of Occupational Medicine & Occupational Health, Fardis Health Care Network, Alborz University of Medical Sciences, Alborz, Iran

* Corresponding author; e-mail: Vida.sherafati@yahoo.com

(Received: 7 April 2013 Accepted: 8 Feb. 2014)

Abstract

Background & Aims: Atopic dermatitis is a common allergic disease recognized as a threat to public health. Atopic dermatitis is often observed in people with individual or family history of allergic diseases. Due to the importance of this disease and its early diagnosis, and the very limited number of studies on this topic, the current study was performed on the prevalence of atopic dermatitis on infants under 2 years of age.

Methods: This was an analytic cross-sectional study from January 2010 to February 2011. All infants referred to Hazrat Rasoul Akram Hospital (Tehran, Iran) for vaccination were enrolled in the study. Patients with atopic dermatitis, by permission of their parents, underwent Prick test for identification of the allergy type.

Results: In the present study, 380 infants were enrolled with mean age of 9.9 ± 6.6 months (217 boys and 163 girls). Patients were classified into two groups based on atopic dermatitis (48 positive for eczema and 332 negative for it). Of the 48 subjects of the positive group, 31 agreed to take the Prick test. The results showed that 11 patients (35.5%) were allergic to cow milk, 6 patients (19.3%) to almond, 4 patients (12.9%) to rice and egg's yolk, 3 patients (9.7%) to egg white, 2 patients (6.5%) to fish, soybean, potato, and sesame, and 1 patient (3.2%) to wheat flour.

Conclusion: It seems that the outbreak of atopic dermatitis in children is relatively high, and avoidable factors play a role in its occurrence. Hence, based on the examined Prick tests, It seems that the occurrence and exacerbation of the disease can be controlled and its progression into asthma prevented by decreasing or removing food allergens and factors involved in the patient's disease process.

Keywords: Atopic dermatitis, Prick test, Infancy, Allergy