



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

**ADANA'DA OKUL ÇAĞI ÇOCUKLARINDA ALERJİK
HASTALIKLARIN SIKLIĞI DEĞİŞİYOR MU; 20 YILDA
4. SURVEY**

**Dr. Ahmet ERKAN
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Gülbin BİNGÖL**

ADANA - 2015

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince geniş bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, hekimlik becerilerimin gelişmesini sağlayan Çukurova Üniversitesi Pediatri anabilim dalında görevli Sayın Hocalarıma sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimimde tecrübe ve bilgisiyle desteğini esirgemeyen tez danışmanım sayın hocam **Prof. Dr. Gülbin BİNGÖL'e** teşekkür ederim

Birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, kliniğimizde huzurlu ortamda çalışmamıza katkı sağlayan hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma;

Herzaman yanımda olan ve desteğini esirgemeyen Sevgili eşim Deniz **ERKAN'a** ve canım oğullarıma

Bugünlere gelmemde büyük emekleri olan ailelerim; babalarım **Ali ERKAN** ve **Akif HAYIRKUŞ'a** annelerim **Belma ERKAN** ve **Fatma HAYIRKUŞ'a** kardeşlerim **Bengisu ERKAN, Cansu HAYIRKUŞ** ve **ALİ HAYIRKUŞ'a** teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ŞEKİL LİSTESİ	IV
TABLO LİSTESİ	V
KISALTMALAR	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Astım.	2
2.1.1. Epidemiyoloji	2
2.1.2. İmmünopatoloji	3
2.1.3. Patofizyoloji	3
2.1.4. Klinik bulgular.....	4
2.1.5. Tanı.....	4
2.1.5.1. Anamnez	4
2.1.5.2. Semptom ve Bulgular.....	5
2.1.5.3. Labaratuvar Testleri	5
2.1.5.3.1. Solunum Fonksiyon Testleri	5
2.1.5.3.2. Bronş Provakasyon Testleri	5
2.1.5.3.3. Deri Testleri ve Radioallergosorbent Test (RAST).....	5
2.1.5.3.4. IgE Düzeyi.....	5
2.1.6. Ayırıcı Tanı	6
2.1.7. Tedavi	6
2.2. Alerjik Rinit.....	9
2.2.1. Tanım.....	9
2.2.2. Epidemiyoloji	9
2.2.3. Patofizyoloji	9
2.2.4. Klinik Bulgular.....	10
2.2.5. Tanı.....	10
2.2.6. Ayırıcı Tanı	10

2.2.7. Tedavi	
2.3. Atopik Dermatit	10
2.3.1. Tanım	10
2.3.2. Epidemiyoloji	11
2.3.3. İmmünolojik Değişiklikler	11
2.3.4. Klinik Bulgular	12
2.3.5. Tanı	12
2.3.6. Ayırıcı Tanı	13
2.3.7. Tedavi	13
2.4. Besin Alerjileri	14
2.4.1. Tanım	14
2.4.2. Epidemiyoloji	14
2.4.3. Patofizyoloji	14
2.4.4. Klinik Bulgular	15
2.4.4.1. Gastrointestinal Sistem Reaksiyonları	15
2.4.4.1.1. IgE Aracılığı ile Olan Reaksiyonlar	16
2.4.4.1.2. IgE Aracılığı ile Olan ve/ veya IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar	16
2.4.4.2. Deri Reaksiyonları	17
2.4.4.2.1. IgE Aracılığı ile Olan Reaksiyonlar	17
2.4.4.2.2. IgE Aracılığı ile Olan ve/ veya IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar	17
2.4.4.2.3. IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar	18
2.4.4.3. Alt ve Üst Solunum Yolu Reaksiyonları	18
2.4.4.3.1. IgE Aracılığı ile Olan Reaksiyonlar	18
2.4.4.3.2. IgE Aracılığı ile Olan ve/ veya IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar	18
2.4.4.3.3. IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar	19
2.4.5. Tanı	19
2.4.6. Tedavi	20
2.5. İlaç Alerjileri	20
2.5.1. Tanım ve epidemiyoloji	20
2.5.2. Klinik Bulgular	21
2.5.3. Tanı	21

2.5.4. Tedavi	22
2.6. Böcek Alerjileri	22
2.6.1. Epidemiyoloji	22
2.6.2. Etyoloji	23
2.6.3. Klinik Bulgular	23
2.6.4. Tanı	23
2.6.5. Tedavi	24
2.7. Anafilaksi	24
2.7.1. Tanım	24
2.7.2. Epidemiyoloji	24
2.7.3. Etyoloji	24
2.7.4. Klinik Bulgular	25
2.7.5. Tanı	25
2.7.6. Tedavi	26
3. MATERYAL VE METOD	28
4. BULGULAR	33
4.1. Solunumla İlgili Soruların Dağılımları	33
4.2. Alerjik Nezle İlgili Soruların Dağılımları	36
4.3. Egzema İlgili Soruların Dağılımları	39
4.4. Besin, İlaç Ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları	41
4.5. Anafilaksi İle İlgili Soruların Dağılımları	47
4.6. Okulların Sosyo-Ekonomik Durumuna Göre Alerjik Hastalık Görülme Sıklığı	49
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇLAR	56
7. KAYNAKLAR	58

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1- Akut astım atağı tedavisi algoritması	9
Şekil 2- Besin alerjileri tanı algoritması.....	20
Şekil 3. Alerjik hastalıkların prevelansı	33
Şekil 4- Burun akıntısı veya tıkanıklığı semptomlarının aylara göre dağılımı	37
Şekil 5- Kümülatif alerjik hastalıklar içindeki astım, alerjik rinit ve egzema prevelansı ...	41
Şekil 6- Besin alerjisi gelişen çocuklarda reaksiyona yol açan besinlerin dağılımı.....	42
Şekil 7- İlaç alerjisine neden olan ilaçların dağılımı.....	44
Şekil 8- İlaç alerjilerinde oluşan bulguların dağılımı.....	44
Şekil 9- Böcek alerjilerinde oluşan bulguların dağılımı.....	46
Şekil 10- Besin, ilaç ve Insect alerji dağılımı.....	47
Şekil 11- Anafilakside gelişen semptomların sistemlere göre dağılımı.....	48

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Astım sınıflaması	4
Tablo 2. Uluslararası atopik dermatit konferansı sonuçlarına göre tanı kriterleri	13
Tablo 3. Besin alerjilerine bağlı oluşabilecek gastrointestinal hastalıklar	15
Tablo 4. Besin alerjileri ile oluşabilecek alerjik cilt hastalıkları	17
Tablo 5. Besin alerjileri ile ilgili alt ve üst solunum yolu hastalıkları	18
Tablo 6. İlaç alerjilerinde Gell ve Coombs sınıflaması	21
Tablo 7. Hymenoptera ailesi	23
Tablo 8. Anafilakside görülen klinik bulgular	25
Tablo 9. Uluslararası anafilaksi tanı kriterleri	26
Tablo 10. Solunumla İlgili Soruların Dağılımları	34
Tablo 10.1 Solunumla İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)	36
Tablo 11. Alerjik Nezle İlgili Soruların Dağılımları	38
Tablo 11.1. Alerjik Nezle İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)	39
Tablo 12. Egzema İlgili Soruların Dağılımları	40
Tablo 13. Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları	43
Tablo 13.1. Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)	45
Tablo 13.2 Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)	46
Tablo 14. Anafilaksi Soruların Dağılımları	46
Tablo 15. Sosyo-Ekonomik Durumuna Göre Alerjik Hastalık Görülme Sıklığı	48

KISALTMALAR

ISAAC:	Uluslararası Çocukluk Çağı Astım ve Allerjik Hastalıklar Çalışması (International Study of Asthma and Allergies in Childhood)
IL:	İnterlökin
PG:	Prostaglandin
LT:	Lökotrien
Ig:	İmmunglobulin
FEV ₁ :	Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar akım
FVC:	Zorlu vital kapasite
SFT:	Solunum fonksiyon testi
PEF:	Ekspiratuar zirve akım hızı
RAST:	Radioallergosorbent test
LTRA:	Lökotrien reseptör antagonistleri
İKS:	İnhaler kortikosteroidler
AD:	Atopik dermatit
SCORAD:	SCORing Atopic Dermatitis (Atopik dermatit skorlaması)
PST:	Cilt prick testi
OFC:	Oral besin yükleme testi
IPEC:	Endoskopik intragastral provakasyon
DRESS:	Drug rash eosinophilia and systemic symptoms
SJS:	Stevens-Johnson sendromu
TEN:	Toksik epidermal nekroliz
MPE:	Makülopapüler erüpsiyon

ÖZET

Adana’da Okul Çağı Çocuklarında Alerjik Hastalıkların Sıklığı Değişiyor Mu; 20 Yılda 4. Survey

Bu çalışmamızda Adana yöresindeki alerjik hastalıkların prevalansını saptamak ve elde ettiğimiz verileri daha önce bölgemizde yapılan diğer prevalans çalışmaları ile karşılaştırılması planlanmıştır. Bu amaçla 13 ilköğretim okuluna, 6-14 yaş grubundaki çocuklara toplam 3500 adet anket formu ebevenleri tarafından doldurulmak üzere dağıtıldı. 3219 anket formu geri toplandı. Bu formlardan 10 tanesi geçersiz kabul edildi, 3209 anket formu değerlendirmeye alındı.

Astım sıklığı Adana’da %8.9 olarak saptandı. Yöremizde yapılan daha önceki 6-14 yaş grubunda yapılan çalışmada %14.7 idi. Bu sonuçlarla astım oranında istatistiksel olarak anlamlı bir düşüş saptanmıştır. ($p=0,0001$)

Çalışmamızda alerjik rinit sıklığı %15.6 olarak saptanmıştır. Bu değer bölgemizde yapılan çalışmalardaki oranlarla benzer olarak bulunmuştur.

Atopik dermatit sıklığı %6.9 olarak tespit edildi. Daha önceki çalışmalarda atopik dermatit sıklığı %9.3 olarak bulunmuş olarak atopik dermatit sıklığının geçen yıllar boyunca azaldığı saptanmıştır.

Çalışmada herhangi bir besine karşı alerjik reaksiyon yaşayanların oranının % 8.9 olduğu saptanmıştır. Herhangi bir ilaca karşı alerjik reaksiyon yaşayanların oranının % 3.7 olduğu saptanmıştır. Şimdiye kadar arı, sinek, böcek sokmalarıyla beklenmeyen bir reaksiyon yaşayanların oranının % 3.7 olduğu saptanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 3209 hastanın % 0.3’ün de daha önce anafilaksi öyküsü olduğu saptanmıştır.

Astımı olan çocuklar sosyo-ekonomik duruma göre kıyaslandığında; sosyo-ekonomik durumu düşük olan bölgelerdeki çocukların astım oranı % 10.1, yüksek olan bölgelerdeki çocukların astım oranının %7.4 olduğu saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$).

Alerjik nezle, atopik dermatit, besin ve ilaç alerjisi durumları, sosyo-ekonomik açıdan incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır.

Çocuklar sosyo-ekonomik durumlarına göre böcek alerjisi açısından incelendiğinde gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Sosyo-ekonomik durumu

düşük olan bölgelerdeki çocukların böcek alerjisi oranları % 4.1 iken; sosyo-ekonomik durumu yüksek olan bölgelerdeki çocukların böcek alerjisi oranının % 1.3 olduğu saptanmıştır ($p=0.0001$).

ABSTRACT

Is The Frequency of Allergic Diseases in School Age Children in Adana Changing; 4th Survey in 20 Years

In this study, we aim to determine the prevalence of allergic diseases in the vicinity of Adana province, and to compare the results of our study to those obtained from the researches on prevalence which were conducted in our region. To that end, 3500 questionnaire forms were handed out to the children aged between 6 and 14, who are students in 13 primary education schools so that such forms are filled in by their parents. 3219 forms were gathered in turn. 10 of them were considered invalid, and 3209 questionnaire forms were included in the research.

Asthma prevalence was detected to be 8.9% in Adana. Previous studies performed in our region had found the same ratio as 14.7% among those ranging in age from 6 to 14. Considering these results, a statistically significant reduction was established in asthma prevalence rate. ($p=0,0001$)

The prevalence of allergic rhinitis, on the other hand, was determined to be 15.6% by our study. This is similar to those of previously-conducted researches in our region.

Atopic dermatitis prevalence was detected as 6.9%. Previous studies had indicated 9.3% for the same; therefore it is possible to assert a reduction in atopic dermatitis prevalence over the course of past years.

Our study also manifested that the rate of those who experience allergic reaction to any food was 8.9%., whereas the rate of those who have allergic reaction to any kind of drug was determined to be 3.7%. The rate of those who have experienced an unexpected reaction to bee, fly and insect stings up to the present was detected to be 3.7%.

It was also determined that 0.3% of 3209 patients incorporated in the study had previous anaphylaxis history.

When the children with asthma are compared to each other in terms of socio-economic status, the asthma rate among the children living in the regions with low level of socio-economic status was calculated to be 10.1%, while the same rate in the regions with high level of socio-economic status turned out to be 7.4%. This difference was also found to be statistically significant ($p=0.008$).

No statistically significant difference was established when prevalence of allergic flu, atopic dermatitis, and food and drug allergy are examined in terms of socio-economic status.

Examination of the children under study in terms of socio-economic status against insect allergy produced a statistically significant difference among study groups. Insect allergy rate among the children living in the regions with low level of socio-economic status was calculated to be 4.1%, while the same rate in the regions high level of socio-economic status was detected to be 1.3% ($p=0.0001$).

1.GİRİŞ AMAÇ

Çocukluk çağı kronik alerjik hastalıklarının başında astım, alerjik rinit, atopik dermatit, ürtiker gelir. Epidemiyolojik çalışmalar son yıllarda astım ve diğer atopik hastalıkların gelişmiş ülkelerde daha belirgin olmak üzere tüm dünyada arttığını göstermektedir¹. Bu artış hem çevresel hem de bireysel faktörlere bağlıdır. Çevresel faktörlere baktığımızda; kentlerde alerjik hastalık prevalansının daha yüksek olmasının nedeninin, batılı tarzı yaşam biçimi nedeniyle yeni allerjenlerle karşılaşma olasılığında artış olduğu düşünülmekle beraber hava kirliliğinde artma ve kimyasal maddelere daha sık maruz kalma diğer faktörlerdir^{2,3,4}.

Alerjik astım prevelansı; ABD’de %9.1, Avusturalya’da %17-19.5, ülkemizde ise ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) yöntemi ile yapılan çocukluk çağı prevalans çalışmalarında ise, kümülatif astım prevelansı %13.7-15.3 arasında değişmektedir^{5,6,7}. Amerika’da 50 milyon insanda alerjik rinit mevcuttur ve bunların %40’ı çocuktur⁸. Yapılan çalışmalarda ABD’de alerjik rinit prevelansı %14.2 olarak bulunmuştur. Avustralya’da ise alerjik rinit oranı %20,5-43,2 Olarak tespit edilmiştir^{9,10}.

Astım ve diğer alerjik hastalıkların toplumlar arasındaki sıklığının farklılık göstermesi, semptomların ağırlık seviyesinde ki değişiklikler ve bazı toplumlarda bu hastalıklara yatkınlık olması nedenleriyle epidemiyolojik çalışmalara ihtiyaç duyulmuştur¹¹. 1990’lı yılların başlarından itibaren uluslararası çok merkezli büyük bir çalışma olan ISAAC [Uluslararası Çocukluk Çağı Astım ve Alerjik Hastalıklar Çalışması (International Study of Asthma and Allergies in Childhood)] yürütölmeye başlanmıştır. ISAAC metodu Asher ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş, temel soru listesi standardize edilmiştir. Metot üç fazlıdır. Faz 1’de alerjik hastalıkların toplumdaki sıklığını ve şiddetini değerlendirilirken, faz 2’de muhtemel etyolojik faktörler değerlendirilir. Faz 3 ise faz 1’in tekrarı niteliğindedir. Farklı bölgelerde yapılan ISAAC çalışma sonuçlarına göre son 30 yılda astım ve alerjik hastalıkların prevelansı artmakla beraber yakın sıklıkta yapılan çalışmalarda artışın durduğu tespit edilmiştir^{12,13,14}.

Bu çalışmada da ISAAC metodu kullanılmıştır. Adana bölgesindeki alerjik hastalıkların prevelansının saptanması ve farklı sosyoekonomik düzeydeki çalışma grupları seçilerek bu hastalıklara etkileyen faktörlerin belirlenmesi planlanmıştır. Aynı zamanda daha önce bölgemizde yapılan diğer çalışmaların verilerinin günümüz verileriyle kıyaslanarak alerjik hastalıkların prevelansında artış olup olmadığı değerlendirilecektir.

2.GENEL BİLGİLER

‘Allerji’ kelimesi Yunanca’da diğer anlamına gelen ‘allos’ sözcüğünden köken almaktadır. Yirminci yüzyılın başlarında herhangi bir değişik reaksiyonu tanımlamak üzere ilk defa alerji terimi kullanılmıştır¹⁵. Ancak günümüzde alerji bir maddeye karşı oluşan anormal duyarlılığı belirtmek amacı ile kullanılmaktadır. 1921’de Prausnitz ve Küstner allerjik reaksiyonun tanımını yapmışlardır¹⁶. 1923’de Cooke, saman nezlesi, astım gibi hastalıkları belirtmek üzere, Yunanca’da yerinde olmayan anlamına gelen ‘atopi’ terimini kullanmıştır. 1964 yılında Coombs ve Gell alerjik reaksiyonları 4 gruba ayırmışlardır¹⁷.

Tip 1: Erken duyarlılık reaksiyonu

Tip 2: Sitotoksik reaksiyon

Tip 3: Antijen antikor kompleks reaksiyonu

Tip 4: Gecikmiş tip reaksiyon,

1967’de Ishizaka IgE antikorunu saman nezleli hastaların serumunda bularak, önemli gelişmeleri başlatmıştır¹⁸.

2.1. Astım

Astım; çocukluk çağının en sık görülen kronik inflamatuvar akciğer hastalığıdır. Küçük ve büyük hava yollarının geri dönüşümlü obstrüksiyonu ile karakterizedir. Semptomlar gece ve sabaha karşı ortaya çıkmakta tekrarlayıcı öksürük, göğüste sıkışma hissi, nefes darlığı, hırıltılı solunum olabilmektedir.

2.1.1. Epidemiyoloji

Gelişmiş toplumlarda ISAAC yöntemi ile yapılan çocukluk çağı prevelans çalışmalarında astım oranı %4-23 oranında bulunmuştur¹⁹. Astım son birkaç dekat içerisinde artan bir prevelansa sahiptir. Asya’da en düşük prevelans Çin’de olup oran %2 iken en yüksek prevelans Malezya’da % 8 oranındadır. İngiltere’de %10-15, Avusturalya’da ise %11-30 arasında olup oldukça yüksek bir prevelansa sahiptir²⁰. Ülkemizde çocukluk çağı astım prevelansı ile ilgili yapılmış bir çok çalışma mevcuttur. Sivas yöresinde yapılan bir çalışmaya göre bölgedeki astım prevelansı %9.7 olarak saptanırken, Adana bölgesinde yapılan bir

prevelans çalışmasında ise bu oran %12.6 olarak bulunmuştur^{21,22}. Aydın bölgesinde yapılan diğer bir çalışmada oran çocukluk çağı astım oranı %6.4 tespit edilmiştir²³.

2.1.2 İmmünopatoloji

Astım bir erken tip hipersensitivite reaksiyonudur; daha önce duyarlanılmış olan alerjenle tekrar karşılaşılması sonucu meydana gelir. Bu alerjenler alt ve üst solunum yollarından girerler. Dendritik hücreler tarafından fagosite edilen bu allerjenler lizozomal enzimlerce küçük peptit yapılara dönüştürülürler. Küçük peptit yapısındaki bu alerjenler dendritik hücrelerin yüzeyinde bulunan MHC class 2 içinde bölgesel lenf nodlarındaki CD4 T lenfositlerine sunulurlar. Daha sonra Th2 fenotipindeki T lenfositlerinde proliferasyon başlar. Bu hücrelerden IL 4, IL5, IL6 ,IL10 salgılanır. İnterlökinlerden IL4, IL13 B lenfositlerden spesifik IgE sentezlenmesini sağlarlar. Salgılanan spesifik IgE'ler dolaşıma geçerek mast hücrelerinin Fc kısmına veya bazofil lökositlere bağlanır. Böylece organizma duyarlı hale gelir. Spesifik alerjen tekrar organizmaya girdiğinde IgE'nin fab kısmı ile bağlanır, mast hücrelerinde daha önceden hazır bulunan ve erken fazdan sorumlu olan mediyatörlerin (histamin, serotonin, bradikinin, serin proteinaz, aril sülfataz, heparin, nötrofilik kemotaktik faktör, eozinofil kemotaktik faktör, triptaz) salınmasına neden olur. Yeni sentezlenen mediatörler ise prostoglandinler (PGD2), lökotrienler (LTC4,LCTD4,LTE4), platelet aktive edici faktörlerdir. Bu mediyatörler erken evrede vazodilatasyon, mikrovasküler kaçak, hava yolu düz kas kontraksiyonuna neden olur. Duyusal sinir lifleri ve mukus sekresyonu stimüle edilir. Astımda hava yollarındaki inflamasyonun tipik özelliği mukoza ve lümende aktive olmuş eozinofil, mast hücresi, makrofaj, T hücresi içermesidir. Bu hücreler dışında epitel, kas, endotel hücreleri salgıladıkları mediyatörler nedeniyle inflamasyonun devamına katkıda bulunurlar.

2.1.3 Patofizyolojisi

Hava yollarına giren alerjen erken tip reaksiyona, mast hücrelerinin degranülasyonuna neden olur. Açığa çıkan mediatörler bronş düz kasında kasılmaya yol açar. Bu tip hava yolu obstrüksiyonu geri dönüşümlüdür; B2 agonistlere iyi yanıt verir. Biriken inflamatuvar hücrelerden salınan mediatörler ve nöropeptitler nedeniyle ödem oluşur, hava yolu obstrüksiyonuna katkı sağlar. Bu tip obstrüksiyon alerjenle karşılaştıktan 6-24 saat sonra ortaya çıkar, B2 agonistlere yanıt vermez ancak steroidler ile düzelebilir. Salgılanan mukus, epitelyum parçaları, sızan serum periferik hava yollarında tıkaç oluşturarak tedaviye dirençli obstrüksiyona neden olur. 6 ay gibi uzun süren steroid tedavileri gerekebilir. Bazı hastalarda

ise bronş mukozasında fibrozis, düz kas hipertrofisi, mukus bezi hipertrofisi ve revaskülarizasyon gibi kalıcı değişiklikler nedeniyle tedaviye direnç oluşur^{24,25,26,27,28}.

2.1.4 Klinik Bulgular

Viral enfeksiyon, alerjen ile temas, egzersiz, soğuk hava ile tetiklenebilen tekrarlayıcı wheezing ve/veya öksürük akla astımı getirmelidir. Akut atak esnasında hastada takipne, interkostal retraksiyonlar, solunum güclüğü görülebilir. Fizik muayene bulguları kliniğin şiddetine göre değişebilir; tamamen normal olabileceği gibi takipne, dispne, solunum kaslarının retraksiyonu, siyanoz görülebilir. Dinlemekle ekspiryum uzamıştır, bronşial raller duyulabilir. Solunum seslerinin alınamaması şiddetli obstrüksiyonun göstergesidir, klinik durumun kötü olduğunu gösterir.

Astım ağırlık derecesine göre 4 grupta değerlendirilir. Astım derecelendirmesi Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Astım sınıflaması

	İntermittan	Hafif Persistan	Orta Persistan	Şiddetli Persistan
Semptomlar	Haftada ≤ 2 gün	Haftada ≥ 2 gün	Her gün	Gün boyunca
Gece uyanması	Ayda ≤ 2	Ayda 3-4 kez	Haftada birden fazla	Günde bir kez
Hızlı etkili B-agonist kullanımı	Haftada ≤ 2 gün	Haftada ≥ 2 gün	Her gün	Günde birkaç kez
Aktivite kısıtlanması	Yok	Hafif	Biraz	İleri derecede
Solunum fonksiyonları	FEV ₁ $\geq$ %80 FEV ₁ /FVC $\geq$ %85	FEV ₁ $\geq$ %80 FEV ₁ /FVC $\geq$ %80	FEV ₁ %60-80 FEV ₁ /FVC %75-80	FEV ₁ $<$ %60 FEV ₁ /FVC $<$ %75
Steroid gerektiren atak	Yılda 0-1	Yılda ≥ 2 atak	Yılda ≥ 2 atak	Yılda ≥ 2 atak

2.1.5 Tanı

Astım tanısı anamnez, klinik bulgular, labaratuvar testleri ile konur.

2.1.5.1 Anamnez

Tekrarlayıcı wheezing ve öksürük atakları akla astımı getirmelidir. Atağın nedeni başlama zamanı, semptomların ağırlık derecesi, egzersiz intoleransı, son 24 saat içinde aldığı ilaçlar sorgulanmalıdır^{29,30}. Atağı başlatan nedenin enfeksiyon, alerjenler, irritan etkenler, yetersiz tedavi veya egzersiz nedeniyle mi olduğunun sorgulanması atak tekrarlarının önlenmesi açısından önemlidir^{31,32}. Ailede astımlı ve/veya atopik bireylerin olup olmadığı, atak sıklığı, daha önceki tedavilere yanıtı, gece öksürüğü, soğuk algınlığı semptomlarının süresi sorgulanması gereken diğer durumlardır.

2.1.5.2 Semptom ve Bulgular

Takipne, dispne, whezing, solunum kaslarının retraksiyonu, taşikardi saptanabilir. Fizik muayenede dinlemekle ekspiryum süresi uzamıştır, bronşial raller duyulabilir.

2.1.5.3 Labaratuvar Testleri

2.1.5.3.1 Solunum Fonksiyon Testleri

Astım tanısında öyküyü destekleyen en önemli labaratuvar bulgusu solunum fonksiyon testidir (SFT). Astımın şiddetinin değerlendirilmesi, klinik izlem ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesinde kullanılabilir. Zorlu vital kapasite (FVC), 1. saniyedeki zorlu ekspresyon volümü (FEV1), ekspretuvar zirve akım hızı (PEF) en sık kullanılan parametrelerdir. FEV1/FVC ‘nin düşük olması obstrüktif akciğer hastalığını gösterir. PEF ; hava yolu obstrüksiyonun derecesinin tespitinde ve teröpatik yanıtın değerlendirilmesinde fayda sağlayabilir. PEF değeri peakflowmetre ile monitorize edilebilir³³. FEV1 ve PEF değerleri bronkodilatatör ilaç uygulamasından sonra en az %15 düzeliyorsa erken reverzibilite testi pozitif olarak kabul edilir; astım lehinedir. Reverzibilite testinin negatif olması astımın olmadığını göstermez. Remisyonadaki hafif astımda SFT değişiklikleri görülmeyebilir. SFT’ de görülen diğer anormallikler ise vital kapasitede düşme, fonksiyonel rezidüel kapasitede ve rezidüel volümde artıştır.

2.1.5.3.2 Bronş Provakasyon Testleri

Krizde olayan hastalara histamin veya metakolinle nonspesifik, alerjenler ile spesifik bronş provakasyonu uygulanabilir. Amaç FEV1’ de %20 düşüş sağlayan kümülatif dozu bulmaktır; bu doza provokatif doz denir. Bu testler oldukça risklidir. Şüpheli vakalarda ve çoklu antijen alerjisi olan hastalarda asıl sorumlu olan ajanı bulmak amacıyla kullanılabilir.

2.1.5.3.3 Deri Testleri ve Radioallergosorbent Test (RAST)

Atopiyi, saptamak amacı ile kullanılır. Histamin pozitif, negatif kontrol negatif iken 3 mm ve üzeri endurasyon veya ödem varlığı pozitif yanıt gösterir. RAST ile kandaki spesifik IgE değerleri ölçülür.

2.1.5.3.4 IgE Düzeyi

Periferik kanda eozinofillerin %4 ve üzeri olması astım tanısını koymada yardımcıdır. IgE düzeyinin düşük olması astım olmadığı anlamına gelmez.

2.1.6 Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda; bronşiolit, respiratuar/ gastrointestinal veya kardiyovasküler malformasyonlar, yabancı cisim aspirasyonu, gastroözefagial reflü, kistik fibrozis, alfa1 antitripsin eksikliği, immun yetmezlikler, hipersensitivite pnömonisi, tüberküloz, fungal hastalıklar düşünülebilir.

2.1.7 Tedavi

Astım kontrolünde eğitim dikkate değer bir yer tutmaktadır, eğitim öncelikle anne ve babaya yönelik olsa da çocuğun eğitimi de önemlidir. Astım kontrolünde diğer bir basamak ise risk faktörlerinin saptanması ve maruziyetten kaçınılmasıdır; özellikle hastaların sigara dumanından uzak tutulması tavsiye edilir. Astım tedavisinde kullanılan ilaçlar temelde iki ana gruba ayrılır.

1) Kontrol edici ilaçlar

a) İnhaler steroidler (İKS): Astımda kontrolü sağlayan etkili ilaçlardır, bu nedenle ilk olarak tercih edilmesi önerilir. İnhaler steroid tedavisi, hastalarda astım semptomlarını kontrol eder, atak sıklığını ve acil başvurularını azaltır, yaşam kalitesini, solunum fonksiyon testlerini, bronş aşırı duyarlılığını düzeltir³⁴. İnhaler steroidlerle semptomlarda hızlı düzelme sağlanırken hava yolu aşırı duyarlılığının azalması için uzun süre kullanılması gerekmektedir. Çoğu hastada düşük doz steroid kullanımı ile astım kontrolü sağlanabilirken küçük bir grupta yüksek doza ihtiyaç duyulmaktadır³⁵.

İnhaler steroidlerin yan etkilerine bakıldığında çocukların çoğunda ilk dekadın sonunda büyüme hızında azalma görülebilmektedir³⁶. Ergenliğin başlaması gecikme ve büyüme hızındaki azalma puberte ortalarına kadar devam edebilir; fakat hastalar normal erişkin boya geçte olsa ulaşırlar. Diğer bir yan etki de nadir olarak görülen oral kandidiazistir; korunma amacıyla ağız çalkalama önerilir³⁷.

b) Lökotrien modifiye edici ilaçlar: Lökotrien reseptör antagonistleri (LTRA) beş yaş üstündeki çocuklarda her ağırlık derecesinde klinik yarar sağlamaktadır, ancak bu yarar genel olarak düşük doz inhaler steroidlerden daha azdır^{38,39}. Düşük doz inhaler steroidlerle astımı kontrol edilemeyen çocuklarda lökotrien reseptör antagonistlerinin tedaviye eklenmesi klinik düzelmeyi ve atakların azalmasını sağlamaktadır⁴⁰. Kullanımını kısıtlayacak ciddi yan etkileri bulunmamaktadır.

c) Uzun etkili inhaler B2-agonistler: Tedavide tek başına kullanılmazlar, inhale steroid ile kontrol sağlanamadığında ilk tercih edilen ajanlardır⁴¹. Solunum fonksiyon testlerinde düzelme sağlasa da semptomlar üzerine etkileri net değildir^{42,43}.

d)Teofilin: Beş yaşından büyük çocuklarda teofilinin tek başına ve inhaler steroidlere ek olarak etkili olduğu gösterilmiştir. Ağır astımlı ve inhaler steroid ile tedavi edilen hastalarda teofilin eklenmesi astım kontrolünü arttırmakta ve steroid ihtiyacını azaltmaktadır⁴⁴. Uzun dönem tedavide yavaş salımlı preparatlar, günde iki dozda verilebildikleri için tercih edilir. Metabolizması kişiden kişiye değişse de 10 mg/dl dozun altında plazma seviyesinin takip edilmesine gerek yoktur. Teofilinin en sık yan etkileri, iştahsızlık, bulantı, kusma ve baş ağrısıdır⁴⁵. Yüksek doz teofilin ölüme dahi yol açabilir.

e) Oral steroidler: Oral steroidlerin ise yan etkilerinin çokluğu nedeniyle kullanımları sınırlıdır.

2)Rahatlatıcı ilaçlar:

a)Kısa etkili inhaler β 2-agonistler: Etkili bronkodilatötörlerdir. İnhaler yolla alındığında oral veya intravenöz alıma göre daha düşük dozlarda daha hızlı şekilde etki ederler⁴⁶. İskelet kasında tremor, baş ağrısı, taşikardi, hipokalemi ve ajitasyon yüksek doz β 2-agonist kullanımında karşılaşılabilecek bulgulardır.

Uzun etkili β -agonistler ve antikolinerjikler çocukluk çağı astım tedavisinde pek tercih edilmezler.

Astımda basamak tedavisi uygulanmaktadır.

5 yaş altı çocuklarda tedavi basamakları;

1. basamak: Aralıklı şikayeti olan hastalarda septomatik dönemlerde hızlı etkili beta agonistler verilir.

2. Basamak: Sürekli tedavi gereksinimi olan hastalarda ilk seçenek düşük doz inhaler steroidlerdir, alternatif olarak lökotrien reseptör antagonistleri verilebilir⁴⁷.

3. Basamak: Hastada kontrol sağlanamadıysa uyum ve teknik sorgulanmalıdır. Bunlarda bir sorun yoksa Düşük doz inhaler steroide, lökotrien reseptör antagonisti eklenmesi veya inhaler steroid dozunun artırılması önerilir.

4. Basamak: Bu basamaktaki hastalar bu konuda uzmanlaşmış birimlere yönlendirilmelidir. İlk tercih orta yüksek doz inhale steroidlere LTRA eklenmesidir. Alternatif olarak LTRA yerine uzun etkili β 2-agonist eklenebilir.

5. Basamak: İnhaler steroid dozu 800 mcg/gün'ün üzerine çıkılmadan önce hasta ayrıntılı değerlendirilmelidir. Diğer tedavi ajanlarına ek olarak oral steroidler etkili olabilir, ancak yan etkilerinden dolayı kontrolün sağlanamadığı ağır hastalarda düşünülmelidir.

5 Yaşın Üzerindeki Çocuklarda Astım Tedavisi;

1. Basamak: Semptomların Varlığında kısa etkili β agonistler kullanılabilir. egzersize bağlı şikayetleri olan hastaların egzersiz öncesi β agonist kullanması önerilir. LTRA diğer bir seçenek olabilir^{48,49}.

2. Basamak: Bu aşamada düşük doz inhaler steroidler kullanılır, diğer alternatif ise LTRA'dır.

3. Basamak: Semptomlar düşük doz inhaler steroidlerle kontrol altına alınamıyorsa, teknik ve uyum problemi yoksa öncelikli olarak düşük doz steroidlere uzun etkili β agonistler eklenir. Alternatif seçenekler ise daha az etkili olmalarına rağmen düşük doz İKS'in LTRA'lar veya yavaş salımlı teofilinin ile kombine edilmesi veya orta doz İKS kullanılmasıdır^{50,51,52}. Ancak orta doz İKS'lerin uzun vadedeki potansiyel yan etkileri nedeniyle bu hastaların astım merkezlerinde izlemi gerekir.

4. Basamak: İlk tercih orta yüksek inhale steroidlere uzun etkili β agonistlerin eklenmesidir⁵². Alternatifi LTRA olabilir. Teofilin ek kontrol sağlayıcı ilaç olarak düşünülebilir⁵³.

5. Basamak: İnhaler steroid dozu artırılabilir; oral steroidler ağır vakalarda eklenebilir. Bu aşamada anti-IgE tedavileri de fayda sağlayabilir.

Akut Astım Atığı Tedavisi

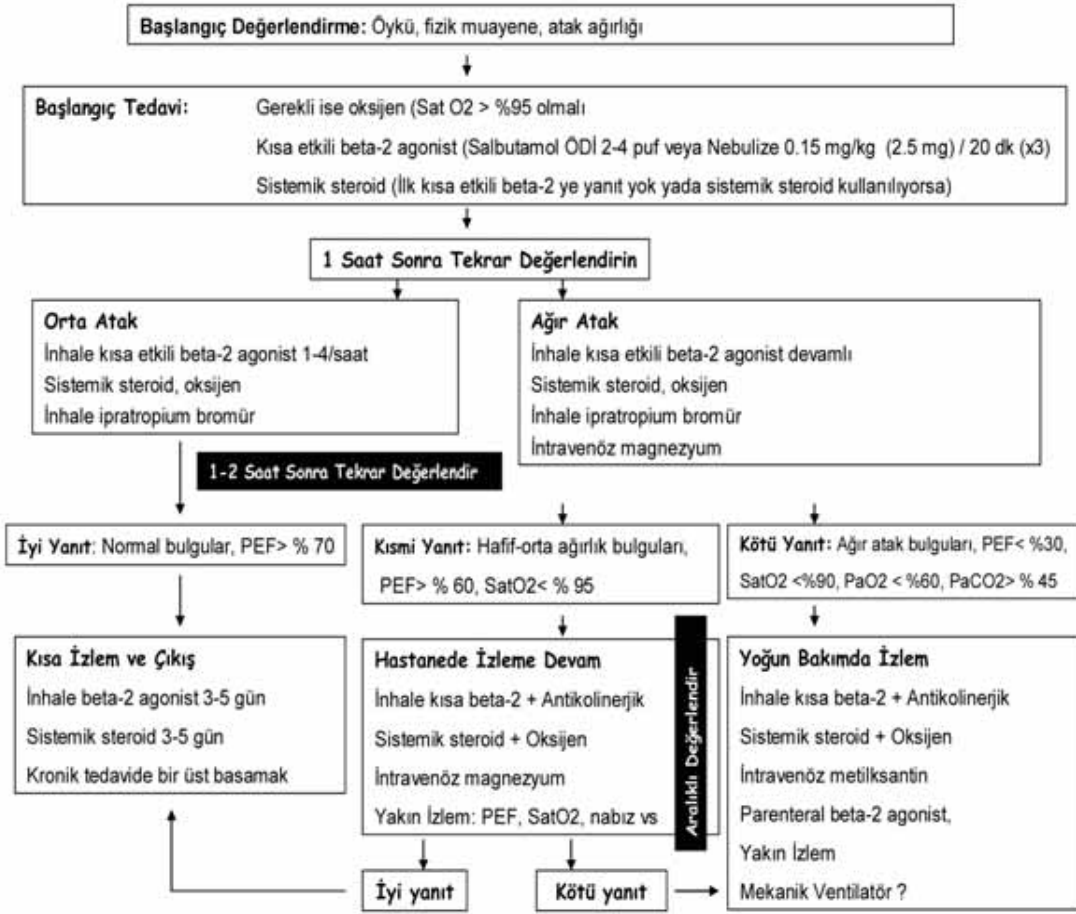
Oksijen: Oksijen saturasyonu %95 'in üzerinde olacak şekilde oksijen verilmelidir.

Hızlı etkili β - agonistler: Bu ajanlar düzenli aralıklarla hastalara uygulanmalıdır.

Sistemik steroidler: Akut astım atağındaki çocuklara 3-5 gün 0.5-2 mg/kg kullanılır.

Teofilin: Akut atakta pek kullanılmaz. Çok ağır astımda iv teofilin tedavisinin ek fayda sağladığı gösterilmiştir⁵⁴.

Magnezyum: Rutin akut atak tedavisinde kullanılmamakla beraber tedaviye yanıtız hastalarda kullanılabilir.



Şekil 1. Akut astım atağı tedavisi algoritması

2.2. Alerjik Rinit

2.2.1. Tanım

Alerjik rinit nazal mukozanın alerjene maruziyeti sonrasında ortaya çıkan IgE aracılı alerjik reaksiyondur.

2.2.2. Epidemiyoloji

Alerjik rinit prevalansı diğer alerjik hastalıklarda olduğu gibi gittikçe artan bir prevalansa sahiptir. Prevelans çeşitli ülkelerde farklılık göstermekle birlikte çocukluk çağında %0,5-%28 oranında değişmektedir⁵⁵.

2.2.3. Patofizyoloji

Alerjik astım bronşiale ile aynı mekanizma ile ortaya çıkar. Burada hedef organ nazal mukozadır.

2.2.4. Klinik Bulgular

Alerjik rinitin 4 temel semptomu vardır; bunlar burun akıntısı, burun tıkanıklığı, hapşırma, burun ve boğazda kaşıntıdır. Semptomların 2 veya daha fazlasının haftanın en az 4 gününde 1 saatten uzun sürmesi tanı için önemlidir. Bu semptomlar dışında geniz akıntısı, ağrı tekrarlayan burun kanamaları, epistaksis alerjik rinitte görülebilen olası semptomlardır. Burun mukozası ödemli ve soluktur. Görülen sekresyon renksiz ve viskozitesi düşüktür. Devamlı burun silmeye bağlı burun kıkırdak ve kemik kısımlarının birleştiği yerde transvers çizgilenme oluşur. Buna ‘‘alerjik selam’’ denir. Bu çizgi 2 yıldan daha fazla süren alerjik riniti ifade eder. Alerjik rinitli çocuklarda venöz stazdan dolayı periorbitalde ödem ve kesecikler oluşur; bu bölge morumsudur buna ‘‘alerjik parıltı’’ adı verilir.

2.2.5. Tanı

Alerjik rinitte tanı anamnez, fizik muayene ve diagnostik testlerle konur. Alerjik rinitte erken tipte deri testleri, total ve spesifik IgE ölçümü, nazal yükleme testi, nazal bölge ve nazofarenksin endoskopik muayenesi yaptırılabilir. Komplikasyon varlığında bilgisayarlı tomografi çektirilebilir.

2.2.6. Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda; kronik sinüzit, rekürren enfeksiyöz rinit, nazal yapı anormallikleri, nonalerjik eozinofilik rinit, vazomotor rinit, rinit medikomentoza, ilaçlar, gebelik, yabancı cisim, koanal atrezi, septum deviasyonu, büyük adenoid, nazal polip, serebrospinal sıvının akıntısı, kistik fibrozise bağlı silier diskinezi, pirimer silier diskinezi, kartagener sendromu, nazal mastositoz, konjenital sifiliz, atrofik rinit düşünülebilir.

2.2.7. Tedavi

Tedavide ilk basamak etken olan nedenlerden korunmaktır. Septomatik tedavi amacıyla sempatomimetik ajanlar, topikal steroidler, antihistaminik ajnalar, intra nazal steroid enjeksiyonu anti kolinerjikler ve sistemik steroidler kullanılabilir.

2.3. Atopik Dermatit

2.3.1. Tanım

Atopik dermatit (AD), çocukluk çağının en sık görülen kronik, kaşıntılı inflamatuvar cilt hastalığıdır. Atopik dermatit yaşamın ilerleyen evrelerinde gelişecek olan diğer alerjik

hastalıkların ilk belirtisi olabilir. Atopik dermatitli hastaların %50'den fazlasında astım, yaklaşık %75'inde alerjik rinit gelişir⁵⁶.

2.3.2. Epidemiyoloji

Atopik dermatit sıklığı son 30 yıl içerisinde endüstrileşmenin artması ile iki-üç kat artmıştır. Gelişmiş ülkelerde AD sıklığı çocuklarda %15-30 arasında değişmektedir⁵⁷. Toplumumuzda görülme sıklığı ise %0.5 ile %1 olup, çocuklarda prevalansı %2.2 ile %6.3 arasındadır⁵⁸. Günümüzde atopik dermatitin kalıtsal bir hastalık olduğu kabul edilmektedir. Ebeveynlerin birinde AD varsa, çocuklarında AD prevalansı %56 oranında gözlenirken, ebeveynlerin ikisinde AD varsa prevalansı %81 oranında olur⁵⁹. Muhtemelen multifaktöryel geçişle birlikte genetik ve çevresel faktörler arasında etkileşim vardır^{60,61}. Atopik dermatitte 5, 6 ve 11 numaralı gen lokuslarının etkili olduğu yönünde deliller mevcuttur. Bazı çalışmalarda ise IgE reseptörlerine karşı yüksek afinitesi olan beta subünitesi saptanmış ve bu genin 11g13 kromozomu altında uzandığı ve atopide rol oynayabileceği ileri sürülmüştür^{62,63,64,65}.

2.3.3 İmmünolojik Değişiklikler

Atopik dermatit T hücrelerinin aracılık ettiği inflamatuvar bir cilt hastalığıdır. Hücresel immunopatoloji mevcuttur; CD4 sayısı artarken CD3 ve CD8 sayısı azalır^{66,67}. T lenfositlerindeki bu patoloji IgE yapımı üzerindeki denetimi kaldırır ve IgE düzeyi artar. IgE düzeyleri normal veya düşük olabilir. IgE düzeyleri ile klinik arasında korelasyon yoktur; remisyonadaki hastalarda yüksek olarak saptanabilir. Serumdaki diğer Ig'ler genellikle normaldir. Deri yüzeyindeki sekretuar IgA azalması hem enfeksiyona yatkınlığa hemde deri yüzeyinden allerjenlerin uzaklaştırılamamasına neden olur. Diğer bir mekanizmada langerhans hücrelerinin allerjenleri yakalayıp allerjene spesifik T hücrelerine sunduğu iddiasıdır; langerhans hücrelerinin tekrar tekrar uyarılır. Bu olay monositlerin, mast hücrelerinin ve eozinofillerin anormal biyokimyasal yanıtları ve mediyatör salgılamaları patogeneze rol oynayarak AD'nin başlamasına neden olurlar^{68,69,70}. Polenlere ve ev tozu akarlarına karşı pozitif yanıt alınması etyopatogeneze çevresel allerjenlerin de rolü olduğunu göstermektedir^{71,72}. Psikolojik faktörlerin, deride bir takım nöropeptitlerin salınımına yol açarak alerjik mekanizmaları tetiklediği savunulmaktadır. Atopik dermatitte sebase bezlerin salgıları azalır; deri kuruluğu oluşur. Deri kuruluğunun diğer bir nedenin ise esansiyel yağ asitlerinin metabolizmasındaki bozukluk olduğu düşünülür. Deri bütünlüğünün bozulması ise çeşitli allerjenlerinin deri bariyerini aşmasına katkı sağlayarak kliniği kötüleştirir. Kışın deri kuruluğunun artması nedeniyle atopik dermatitte alevlenme gözlenir. Yazın sıcaklık ve

terlemeye bağlı iritasyon nedeniyle alevlenme gözlenebilse de alerjenlere bağlı bir artış olabileceği unutulmamalıdır.

2.3.4 Klinik Bulgular

Atopik dermatit de akut evrede eritem, vezikül, kurut, yakacık skuamlar görülürken subakut evrede deri biraz daha kalındır ve veziküller kısmen gerilemiş olarak beraber skuamlar ön plandadır. Kronik dermatitte; deri hiperpigmente, likenifiyedir, kurutlu fibrotik papüller mevcuttur. İnfantil dönemde ilk bulgu yüzde oluşan eritemdir. Sulantılı lezyonlar saçlı deriyi, ekstremitelerin ekstensör yüzlerini, gövdeyi tutabilir. İki yaştan puberteye kadar olan dönemde lezyonlarda kaşıntı ile sulanma azalır, ancak likenifikasyon ve ekskoriyasyon artar. Antekübital ve popliteal fossa, el, ayak, bilek ve dirsek sıklıkla tutulur. Erişkin dönemde ise ekstremiteleri özellikle ekstensör bölgeleri ve yüzü tutan likenifiye plaklar şeklinde olur. Kliniėe sekonder enfeksiyonlar eklenir eklenen bu ajana ait spesifik bulgular gözlenir. En sık rastlanan mikroorganizma stafilococcus aureus'dur. Herpes simplex, vaccinia, verruca, mollosum contagiosum ve papilloma virus enfeksiyonları da görülebilir. Atopik kisilerde süperfisyal fungal enfeksiyonlar da sık görülmekte ve kronikleşme eğilimi göstermektedirler. Atopik dermatit şiddetinin değerlendirmede SCORAD (SCORing Atopic Dermatitis) indeksi kullanılabilir. İngiltere Ulusal Sağlık ve Klinik Mükemmellik Enstitüsü'ne göre atopik dermatit şiddetinde çocuğun yaşam kalitesi ve psikososyal iyilik hali değerlendirilir. Hafif lezyonlarda ciltte kaşıntı yok hafif hiperemi ve kuru alanlar vardır. Orta ve ağır dereceli lezyonlarda kaşıntı belirgin, deride ekskoriyasyon, likenifikasyon, kalınlaşma, pigment değişiklikleri ve günlük aktivitede kısıtlama, uyku bozuklukları sıktır⁷³.

2.3.5 Tanı

Tanı klinik, atopi öyküsü, ailede atopi öyküsü, cilt testi ve RAST testlerinin pozitiflikleri ile konur. Tanıda 1980 yılından beri Hanifin ve Rajka kriterleri kullanılır. Bu kriterlere göre majör 4 kriterden 3 tanesi ve 3 minör kriteri olan hastalarda atopik dermatit tanısını koydurur⁷⁴. 2001 yılında tanı kriterleri tekrar düzenlenmiş ve 2003 yılında pediatrik atopik dermatit tanı kriterleri olarak Eichenfield ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır. (Tablo 2)

Tablo 2. Uluslararası atopik dermatit konferansı sonuçlarına göre tanı kriterleri

Temel Özellikler (mutlak olması gerekenler) 1. Kaşıntı 2.Egzema (akut, kronik, subakut) - a)Tipik morfoloji ve yaşa özgü dağılım 1)Süt çocuğu ve çocuklarda yüz, boyun ve ekstansör yüzlerde tutulum 2)Herhangi bir yaşta fleksör yüzeylerde lezyonlar 3)Nadiren kalça ve aksiller bölge tutulumu - b)Kronik ya da tekrarlayıcı seyir
Önemli özellikler (çoğu vakada görülen ve tanıyı destekler nitelikte) 1)Erken başlangıç yaşı 2)Atopi - a)Kişisel ve/veya aile hikayesi - b)IgE reaktivitesi 3)Cilt kuruluğu
İlişkili özellikler (bunlar AD tanısı konmasında yardımcıdır, ancak araştırma ve epidemiyolojik çalışmalarda tanımlanması ve saptanması için spesifik değildir) 1)Atipik vasküler yanıt (yüzde solukluk, beyaz dermografizm, gecikmiş kızarıklık yanıtı) 2)Keratozis plaris, avuç içinlerinde aşırı çizgilenme, iktiyozis 3)Oküler, periorbital değişiklikler 4)Diğer bölgesel bulgular (ağız ve kulak çevresinde lezyonlar) 5)Perifoliküler belirginleşme, likenifikasyon, kaşıntıya bağlı lezyonlar

Spesifik bir laboratuvar tetkiki yoktur, cilt prick testi ve spesifik IgE testi yapılabilir. Aeroalerjenler ve besinlere karşı gecikmiş duyarlılığı saptamak için atopi yama testinin değerli olduğunu bildiren çalışmalar yayınlanmıştır^{75,76}.

2.3.6. Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda; seboreik dermatit, alerjik kontakt dermatit, iktiyozis, fenilketanüri, akrodermatitis enteropatika ve immun yetmezlikler düşünülebilir.

2.3.7. Tedavi

Tedavide alerjenlerden uzak durulması, deri kuruluğunun önlenmesi önemlidir. Akut fazda kurutucu pansumanlar, antihistaminik ilaçlar uygulanabilir, sonrasında hastalığın kliniğinin şiddetine göre sistemik steroidler kullanılabilir.

2.4. Besin Alerjileri

2.4.1. Tanım

Besinlerin ya da besinlerle alınabilecek başka etkenlerin immünolojik veya immünolojik olmayan mekanizmalara oluşturabileceği tüm reaksiyonlar, besin reaksiyonları olarak tanımlanmaktadır^{77,78}. Besin reaksiyonları; besin alerjisi ve besin intoleransı olarak 2 ayrı grupta incelenebilir.

Herhangi bir alerjenin veya immünolojik mekanizmanın rol oynamadığı reaksiyonlar besin intoleransı olarak nitelendir. İmmün sistem aracılığıyla besinlere karşı oluşan aşırı reaksiyon ise besin alerjisi olarak tanımlanır. Bu reaksiyonlar immün sistemin önemli bir ögesi olan IgE moleküllerinin rol aldığı reaksiyonlar sonucu çıkabileceği gibi, IgE molekülünün aracı olmadığı reaksiyonlar olarak da karşımıza çıkabilir^{79,80}.

2.4.2 Epidemiyoloji

Besin alerjisinin prevalansı bilinmemekle birlikte son yıllarda arttığı tahmin edilmektedir. Prevalansı n doğru olarak belirlenememesinde yapılan çalışmalarda sadece yaygın besinlerin kullanılması, insidansın son 2 dekatta değişmesi ve çalışmalar arasındaki tutarsızlıkların olması neden gösterilebilir. Besin alerjilerinin sıklığı genelde çocuklarda %2-8 arasında değişkenlik gösterirken yetişkinlerde %1 civarında, tüm yaş gruplarında ise %2 oranında görülmektedir⁸¹. En sık görülen besin alerjisi ise inek sütü alerjisidir⁸². Aldığımız besinler çoğunlukla birden fazla maddenin karışımı şeklinde olduklarından hangisinin alerjiye neden olduğunu saptamak her zaman mümkün olmamaktadır^{83,84}.

2.4.3 Patofizyoloji

Besin alerjisi, alerjiler içerisinde en çok çalışma yapılan ve en iyi tanımlanan alerjik yanıttır. IgE veya non IgE aracılığı ile oluşabilir. Besin alerjileri Coombs ve Gell tarafından tanımlanan 4 temel tip immünolojik reaksiyon sonucu ortaya çıkabilir.

- a)Tip 1 veya IgE aracılı hipersensivite reaksiyonu
- b)Tip 2-sitotoksik tip reaksiyon
- c)Tip 3-Arthus tipi reaksiyon
- d)Tip 4-hücre aracılı hipersensivite reaksiyonu

Tip 1 reaksiyon en sık karşılaşılan ve en iyi tanımlanan besin alerjisi tipidir ve klasik alerjik reaksiyon olarak bilinir. IgE aracılığı ile oluşmaktadır. Diğer 3 tip reaksiyon ise IgE aracılığı ile olmayan reaksiyonlardır ve daha az görülürler⁸⁵.

2.4.4 Klinik Bulgular

Besinlerin alımından sonra oluşan reaksiyonlar besin alerjisine veya besin intoleransına ikincil oluşabilir. Besin alerjilerine bağlı semptomların oluşmasında 4 tip hipersensitivite reaksiyonu da etkili olabilir.

2.4.4.1 Gastrointestinal Sistem Reaksiyonları

Besin alerjilerinde oluşabilecek olan gastrointestinal sistem hastalıkları tablo 3 de gösterilmiştir.

Tablo 3. Besin alerjilerine bağlı oluşabilecek gastrointestinal hastalıklar

Hastalık	Yaş Grubu	Özellikler	Tanı	Prognoz
IgE aracılı				
Oral alerji sendromu	Herhangi	Başlangıç: birkaç dakikadan 2 saate kadar genellikle kütanöz ve/veya solunum yolu semptomları ile birlikte karın ağrısı ishal	Gecmiş, pozitif PST ve/veya besin- IgE serumu; tasdik edici OFC	Değişken, besine bağımlı; süt, soya, yumurta ve buğdayda genellikle cabuk gecen, fıstık, ağac yemişi, tohum ve deniz kabuklularında genellikle devam eden
Gastrointestinal aşırı duyarlılığı	Herhangi	Ciğ meyvenin oral mukozayla teması üzerine ani semptomlar: dudaklar, dil, orofarinksde kaşıntı, karıncalanma, kızartı ya da anjiyodem, boğaz kaşıntısı ya da sıklığı	Gecmiş, ciğ meyve veya sebzelerle karşı pozitif prik deri testi, pişmiş olanlarına ise negatif test	Semptomların şiddeti polen mevsimine göre değişebilir, polen immunoterapisiyle hasta grubunda iyileşme görülebilir
IgE aracılı olan ve/veya IgE aracılı olmayan				
Alerjik eozinofilik ozofajit	Herhangi; fakat özellikle yeni doğanlar, çocuklar ve ergenlerde	Cocuklar: gastroozofajiyal reflü, kusma, disfagi, karın ağrısı ve irritabilitenin kronik/ aralıklı semptomları. Yetişkinlerde: karın ağrısı, disfagi ve besin empaksiyonu	Gecmiş, pozitif PST ve/veya %50'sinde besin IgE'si fakat klinik semptomlarla zayıf korelasyon; alerji testinin yararı olabilir; eliminasyon diyeti ve OFC; endoskopi, biyopsi son tanımlama ve Rx bilgisine tepkiyi mümkün kılar.	Değişkendir, tam olarak bilinmiyor, 6- 8 hafta içinde eliminasyon diyetiyle gelişmeler görülebilir, eleme diyeti gerekli olabilir; bazen yutulan topikal steroidlere karşı tepki verebilir.
Alerjik eozinofilik gastroenteritis	Herhangi	Kronik/ aralıklı karın ağrısı, kusma, irritabilite, zayıf iştah, yutma güçlüğü, kilo kaybı, anemi, protein kaybeden gastroenteroterapi	Gecmiş, pozitif PST ve/veya %50'sinde besin IgE'si fakat klinik semptomlarla zayıf korelasyon; eliminasyon diyeti ve OFC; endoskopi, biyopsi son tanımlama ve Rx bilgisine tepkiyi mümkün kılar.	Değişkendir, tam olarak bilinmiyor, 6- 8 hafta içinde eliminasyon diyetiyle gelişmeler görülebilir

Tablo 3. Devamı

Besin proteini kaynaklı enterokolitis sendromu	Genc yeni doğanlar	Kronik maruziyet üzerine kronik kusma, ishal ve yutma zorluğu; bir eliminasyon sürecinin ardından yeniden maruz kalma üzerine: az sureğen ve tekrar eden kusma, dehidrasyon (%15 şok), ishal	Gecmiş, diyetssel kısıtlamalar tepki; OFC	Coğunluğu 1-3 yıl içinde ortadan kalkarlar
Celyak hastalığı (glutene duyarlı enteropati)	Herhangi	Kronik ishal, emilim bozukluğu, karında gerilme ve şişlik, yutmada zorluk ya da kilo kaybı, oral ulser ve/veya dermatitis herpetiformis ile ilişkilendirilebilir	Biyopsi tanılması: vilus atrofi; IgA antidoku transglutaminaz ve antigliadin serumu ile tarama	Omur boyu

2.4.4.1.1. IgE Aracılığı ile Olan Reaksiyonlar

1) Oral alerji sendromu: Erişkinlerde besin alerjisinin en sık görülen şeklidir. Dudak, dil, damak, boğazda kaşıntı, anjioödem görülebilir. Besin deri testi pozitifdir. En sık taze meyve ve sebze alımından sonra ortaya çıkar. Polen alerjisi ile ilişkisi tespit edilmiştir^{86,87}.

2) IgE aracılı gastrointestinal aşırı duyarlılık: Besin alımından sonra dakikalar veya saatler içerisinde gelişen non-spesifik gastrointestinal bulgularla karakterizedir. Kusma en sık semptomdur. Genellikle gastrointestinal bulgulara deri ve solunum sistemi bulguları da eşlik eder.

2.4.4.1.2. IgE Aracılığı ile Olan ve/ veya IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar

1) Eozinofilik özofajit: Gastroözofagial reflü semptomları görülür. Özofagusun eozinofilik infiltrasyonudur. IgE ve IgE aracılığı ile olmayan mekanizmalar etyolojide rol oynar⁸⁸.

2) Eozinofilik gastroenterit: Post prandial bulantı, kusma, diyare ve süt çocuklarında kilo alamama başlıca bulgularıdır. Mide ve ince barsak duvarında mukoza, kas ve/veya serozada eozinofil infiltrasyonu, vaskülit olmaması ve periferik eozinofili ile karakterizedir⁸⁹. Tutulan segmentlere göre bulgular değişebilir.

3) Besin kaynaklı enterokolit: Genellikle yaşamın ilk aylarında ortaya çıkar. Soya proteini ya da inek sütü duyarlılığına sekonder gelişmesine karşılık hastalar genelde anne sütü alan yenidoğanlardır⁸⁵. Sorumlu besinin diyetten uzaklaştırılmasından sonra 72 saat içerisinde belirgin iyileşme görülür. Sorumlu besin tekrar diyetle girdiğinde şikayetlerin tekrar başlaması ile tanı konur^{85,90,91}.

4) Çölyak hastalığı: Gliadine aşırı duyarlılık sorumlu tutulmaktadır. Malabsorbsiyona yol açar. İshal, abdominal distansiyon, kilo kaybı başlıca bulgularıdır. İncebarsaklarda total villöz atrofi karakteristik bulgusudur. Tedavi edilmeyen olgularda %80 oranında glutene karşı

IgA yapıda antikorlar gösterilmiştir. İmmünopatogenezi tam bilinmemekle birlikte Tip 4 hipersensivite reaksiyonları aracılığıyla oluştuğuna dair çalışmalar mevcuttur^{79,80,92}.

2.4.4.2. Deri Reaksiyonları

Besin alerjileri ile oluşabilecek hastalıklar tablo 4 de gösterilmiştir.

Tablo 4. Besin alerjileri ile oluşabilecek alerjik cilt hastalıkları

Hastalık	Yaş Grubu	Özellikler	Tanı	Prognoz
IgE aracılı				
Akut ürtiker ve anjiyoödem	Herhangi	Sindirimin ardından birkaç dakika ile 2 saat arasında değişen süre içinde pruritik, gözden kaybolan cilt dokuntusu (kurdeşen) ve kabartısı; sorumlu olarak tanımlanan besinlerin yaklaşık %20'sinde	Gecmiş, pozitif PST ve/veya besin IgE serumu; zorunlu durumlarda OFC yoluyla tasdik edilmelidir	Değişkendir, besine bağlıdır; süt, soya yumurta ve buğday tipik olarak daha cabuk buyur; fındık, ağac yemişi, tohum ve kabuklu deniz ürünleri tipik olarak uzun sürer
IgE aracılı olan ve/veya IgE aracılı olmayan				
Atopik dermatitis	Yeni doğanlarda ve çocuklarda; %90'ı 5 yaşından önce başlar	Tekrarlayan pruritik vezikulopapular dokuntu; yani doğanlarda genelleşmiştir, daha büyük çocuklarda ise fleksor alanlarda lokalleşmiştir; orta dereceli- şiddetli AD'li çocukların ≈%35'inde besin alerjisidir	Gecmiş, PST ve/veya besin IgE serumu, eliminasyon diyeti ve OFC	%60- 80'i ergenlikte önemli ölçüde iyileşir ya da çözülür.
IgE aracılı olmayan				
Kontakt dermatitis	Herhangi, yetişkinlerde daha yaygın	Tekrarlayan pruritik çoğunlukla ellerde ya da yüzde egzematoz dokuntu, bazen besin maddeleriyle mesleki temas yoluyla ortaya çıkar	Gecmiş, alerji testi	Değişkendir

2.4.4.2.1. IgE Aracılığı ile Olan Reaksiyonlar

1)Ürtiker: Akut ürtiker besin alerjilerinin en sık semptomlarındanıdır. Besin alınmasını takiben kaşıntılı, çeşitli şekil ve büyüklükte olan lezyonlar şeklinde karşımıza çıkar. Kronik ürtikerli çocukların %11'inde gıdalar sorumlu tutulmuştur⁸⁷.

2)Anjiyoödem: Genellikle ürtiker ile birlikte görülür. Karakteristik olarak kaşıntısızdır.

2.4.4.2.2. IgE Aracılığı ile Olan ve/ veya IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar

1)Atopik dermatit: Astım, alerjik rinit ile ilişkili aşırı kaşıntı, kronik tekrarlayan seyir olarak tanımlanmıştır⁸⁵. Atopik dermatitli çocukların büyük bir kısmında besin duyarlılığı bildirilmiştir. Erişkin ve çocuklarda yapılan bir çalışmada besin provakasyonu ile %75 vakada cilt reaksiyonu gözlenmiştir^{93,94}.

2.4.4.2.3. IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar

1) Alerjik kontakt dermatit: Besin alerjisi olan kişilerde, besinlerle temastan sonra görülen kaşıntılı eritem, papül, vezikül şeklindeki lezyonlardır. Besinlerdeki doğal proteinlere ve/ veya içerisindeki kimyasal maddelere karşı hücresel aracılı hipersensitivite sorumlu tutulmaktadır^{85,90}.

2.4.4.3. Alt ve Üst Solunum Yolu Reaksiyonları

Besin alerjileri ile ilgili alt ve üst solunum yolu hastalıkları tablo 5 de gösterilmiştir.

Tablo 5. Besin alerjileri ile ilgili alt ve üst solunum yolu hastalıkları

Hastalık	Yaş Grubu	Özellikler	Tanı	Prognoz
IgE aracılı				
Alerjik rinokonjunktivit	Herhangi	Besin sindirimini ya da solunumunu takiben birkaç dakika ile 2 saat arasında değişen bir süre içinde okuler pruritus, konjunktival enjeksiyon ve sulu akıntı, nazal pruritus, tıkanıklık, rinore, akısıma; genellikle kutanoz ve gastrointestinal göstergeler bunlara eşlik eder.	Gecmiş, PST ve/ veya besin IgE serumu; OFC	Değişkendir
IgE aracılı olan ve/veya IgE aracılı olmayan				
Astım	Herhangi	Kronik oksuruk, hırıltılı soluma, dispne; besin alerjisi, astımlı çocuklarda intubasyon için bir risk faktörüdür.	Gecmiş, PST ve/ veya besin IgE serumu; OFC	Değişkendir
IgE aracılı olmayan				
Heiner sendromu	Yeni doğanlar, (nadiren) çocuklar	Kronik oksuruk, hemoptiz, akciğer infiltratı, hırıltılı solunum, anemi; inek sütüne ve karabuğdaya alerjik çocuklarda açıklanmıştır	Gecmiş, PST, besin IgE- negatif serumu, fakat süt ve karabuğdaya presipitinlerinde pozitif; IgG ve IgA cöküntüleriyle akciğer biyopsisi	Bilinmiyor

2.4.4.3.1. IgE Aracılığı ile Olan Reaksiyonlar

1) Alerjik rinokonjunktivit: Besin alımını takiben dakika ile 2 saat arasında değişen sürede gözlerde kaşıntı, kızarıklık, akıntı; burunda kaşıntı, tıkanıklık veya rinore gelişmesidir. Genelde tek başına görülmeleri nadirdir, diğer sistem bulgularıyla beraber görülürler^{86,95}.

2.4.4.3.2. IgE Aracılığı ile Olan ve/ veya IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar

2) Alerjik astım: Besin alerjilerinde tek başına astım bulguları nadiren ortaya çıkar. Bir çalışmada, çalışmaya katılan çocukların %8.5’unda alerjen olarak besinler tespit edilmiştir⁹⁶.

Diğer bir çalışmada ise besin alerjisi tespit edilen astımlı çocukların %6'sında besin provokasyonu ile astım semptomları gözlemlenmiştir⁹⁷. Besinlerin semptom oluşturmada bronş hiperreaktivitesine neden olduğu bildirilmiştir^{98,99}.

2.4.4.3.3. IgE Aracılığı ile Olmayan Reaksiyonlar

1) Heiner Sendromu: Tekrarlayan pnömoni, hemosiderozis, pulmoner infiltrasyonlar, gastrointestinal kan kaybı, demir eksikliği anemisi, kilo alamama ile karakterize nadir görülen bir hastalıktır. İmmünopatogenezinde Tip 3 ve 4 hipersensitivite reaksiyonlarının rol oynadığı düşünülmektedir^{100,101}.

2.4.5. Tanı

Özellikle akut besin allerjilerinde (anaflaksi, ürtiker) öykü önemlidir; kronik allerjilerde (ezinofilik gastroenterit gibi) ise öykünün önemi daha azdır. Hastaların diyet günlüğü tutması önerilir. Besinlere eklendiği için sıklıkla gözden kaçan gizli allerjenlere (süt, soya, fındık, yumurta) dikkat edilmelidir.

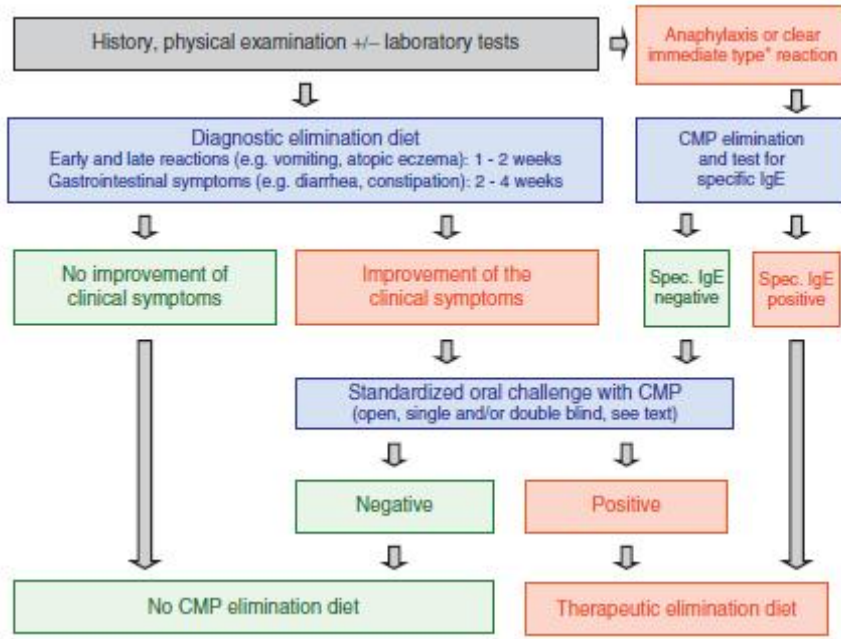
Prick test besin allerjilerinde önemli bir tanısal testtir; prick testi pozitif olanlarda besin alerjisi olma olasılığı %50'den az iken testin negatif bulunduğu durumlarda besin alerjisinin olmama olasılığı %95'dir.

Serumda spesifik IgE orjinli reaksiyonların tespiti tarama testinde önemlidir. RAST ve ELİSA yöntemleri ile tespit edilebilir. Deri testinden daha az duyarlıdır. Dermografizmi pozitif olanlarda, antihistaminik almayı bırakamayan hastalarda ve ağır deri hastalığı bulunanlarda RAST testi deri testine tercih edilmelidir.

Rutinde uygulanabilen diğer bir test ise besin yükleme testidir; bu test besin alerjisi tanısında çok önemli bir tanı yöntemidir; açık, tek kör ve çift kör olarak uygulanabilir.

Bu tanı yöntemleri dışında bazofil histamin salınım testi ve intestinal mast hücresi salınım testi araştırmalarda kullanılırken, Endoskopik intragastral provokasyon (IPEC), Alerjen eliminasyonu ve yüklenmeden sonra intestinal biyopsi gibi testler intestinal bulgular varsa yapılabilir.

Eliminasyon diyeti tanı ve tedavi amacı ile kullanılmaktadır. Besinle oluşan akut bir reaksiyon olursa o besin diyetten uzaklaştırılmalıdır. Reaksiyonun gerilemesi, deri testinin o besinle pozitif olması besinin bu reaksiyonda rol aldığı göstergesi olabilir.



Şekil 2. Besin alerjileri tanı algoritması

2.4.6. Tedavi

Tedavide en önemli yaklaşım etken olan besinin saptanması ve eliminasyonudur. Elimine edilen besinin yerine mutlak eşdeğer bir besin konulmalı ve hastalar malnütrisyon, beslenme ve yeme bozuklukları açısından takip edilmelidir. Tedavide kullanılan ilaçlar klinik prezentasyona göre farklılıklar gösterir. Antihistaminikler (H1,H2), ketotifen, kromalin sodyum, kortikosteroidler, prostoglandin sentetaz inhibitörleri kullanılabilir. Oral steroidler hem IgE bağımlı hem IgE bağımsız besin allerjilerinde sıklıkla kullanılırken oral kromolin; IgE kaynaklı besin alerjisi ve alerjik eozinofilik gastroenteritte kullanılmaktadır. Anti IgE tedavisi ağır besin allerjilerinde kullanılabiliyor olsa da oldukça pahalı bir tedavi yöntemidir.

2.5. İlaç Alerjileri

2.5.1. Tanım ve epidemiyoloji

İlaç reaksiyonları; ilaçların istenmeyen veya zararlı olabilen etkileridir. Hastaneye başvuran hastaların %6.5'ini ilaç alerjileri oluştururken bu oran hastanede yatarak tedavi görenlerde %15'dir¹⁰². İlaç reaksiyonları A tipi ve B tipi olmak üzere 2 gruba ayrılır. A grup ilaç reaksiyonları ilaç reaksiyonlarının % 80'ini oluşturur; ilacın dozuna ve farmakolojik özelliklerine bağlı olarak gelişir. B tipi ilaç reaksiyonları ise dozdan ve farmakolojik özelliklerden bağımsızdır; bu tip reaksiyonlara örnek olarak İlaç entoleransı, idiyosenkrazi,

immün (alerji) ve yalancı alerjik reaksiyonlar verilebilir^{103,104}. İmmun mekanizma ile oluşan reaksiyonlar Gell ve Coombs tarafından sınıflandırılmıştır. (Tablo 6)

Tablo 6. İlaç alerjilerinde Gell ve Coombs sınıflaması

Tip	Mekanizma	Örnek
Tip 1	IgE antikorları mast hücresi/bazofil degranülasyonu	Penisilin - anafilaksi
Tip 2	Hücre yüzeyine karşı IgG/IgM aracılı sitotoksik reaksiyon	Kinidin - hemolitik anemi
Tip 3	İmmün kompleks depolanma reaksiyonu	Sefalekssin - serum hastalığı
Tip 4	Geç tip hücre aracılı reaksiyon	Neomisin - kontakt dermatit

2.5.2. Klinik Bulgular

Sistemik reaksiyonlar ve organa yönelik reaksiyonlar olarak iki ana gruba ayrılabilir. Sistemik reaksiyonlar; anafilaksi, ilaç ateşi, ürtiker, anjioödem, serum hastalığı, DRESS(drug rash eosinophilia and systemic symptoms), otoimmün reaksiyonlar olarak sıralanabilir. Organ spesifik etkileri değerlendirildiğinde ise; deride alerjik kontakt dermatit, eksfoliyatif dermatit, fix ilaç erupsiyonu, makülopapüler döküntü, SJS (Stevens-Johnson sendromu), TEN (toksik epidermal nekroliz), fotokontakt dermatit, ürtiker, anjioödem gibi bulgular görülebilir. Kanda ise eozinofili, nötrofili, hemolitik anemi, trombositopeni oluşturabilir. Akciğer tutulumu ve fibrotik reaksiyonlara neden olabilirken, karaciğerde hepatoselüler ve kolestatik tutulumu neden olabilirler. Böbrekte ise nefrit, nefrotik sendrom ve intertisyel nefritin nedenleri arasındadır.

İlaç alerjilerinin en sık klinik bulgusu deri döküntüleri ve anafilaktik reaksiyonlardır¹⁰⁵. Deri bulguları en fazla makülopapüler erüpsiyon (MPE) şeklinde görülür. Makülopapüler döküntüler ilaç alımından 7-14 gün içinde başlayabilir ve ilaç kesilmesinden sonra 7-14 gün devam edebilir.

2.5.3. Tanı

Tanıda öykü ve fizik muayene oldukça önemli yer tutar. Özellikle MPE, ürtiker, anjiödem kliniği ile gelen hastalarda ilaç öyküsü sorgulanmalıdır. Tanıda yaşanan en büyük problem ilaca bağlı makülopapüler döküntünün aynı yaş grubunda sıklıkla karşılaşılan viral döküntülerden ayırt edilememesidir. İlaç öyküsü sorgulanırken ilaçların kullanım sürelerine, şüpheli ilaçla daha önce karşılaşp karşılaşmadığına, karşılaştı ise daha önce reaksiyon gelişip gelişmediğine, hastanın reaksiyonuna besin alerjisi ve viral döküntü eşlik edip etmediğine

dikkat edilmelidir. İlaç alerjisi düşünülen hastalarda tam kan sayımı, eritrosit çökme hızı, akciğer tutulumu açısından akciğer grafisi, karaciğer ve böbrek işlevlerine yönelik testler, antinükleer ve antisitoplazmik antikor testleri, özgül immünolojik testler ve bazı durumlarda ise doku biyopsileri yol gösterici olabilir. İlaç reaksiyonuna etken olduğu düşünülen ilaçların tespiti için ise deri testleri uygulanabilir. Bu testlerin ilaç reaksiyonundan sonraki 1-6 ay içinde yapılması önerilir. Anafllaksi sonrası prick test yapılması risklidir^{105,106}. Özgül IgE testlerinden, alerjenle uyarı sonrasında bazofil yüzeyinde CD63 ve CD203c ifadesini değerlendiren bazofil aktivasyon testinden yararlanılabilir¹⁰⁵. Tanı testlerinin negatif saptanması durumunda, eğer kontrendikasyon yok ise, şüpheli ilaçla ilaç uyarı testi uygulanır. Betalaktam antibiyotikler için önce tedavi edici dozun 1/10'u verilir. Sonuç negatif ise, 3 gün-1 hafta sonrası tedavi edici dozun 1/3'ü, test tekrar negatif ise, aynı süre sonrasında tam doz verilir¹⁰⁷.

2.5.4. Tedavi

Tedavide ilk basamak etken olduğu düşünülen ilacın kesilmesidir; ilaç kesilmesinden sonra semptomların bir süre daha devam edebileceği unutulmamalıdır. Etken olduğu düşünülen ilacın ve bu ilaçla çapraz reaksiyona girebilecek ilaçların bir daha kullanılmaması önerilir. Sonraki basamak ise oluşan klinik duruma göre semptomatik tedavidir. Glukokortikoidler immün kompleks reaksiyonlarında, hematolojik reaksiyonlarda, SJS ve eritema multiforme majorun erken dönemlerinde ve kontakt dermatitte kullanılır¹⁰³.

2.6. Böcek Alerjileri

Böcek sokmalarına karşı alerji en sık arılarla olmaktadır bu nedenle böcek alerjisi denilince akla ilk arı alerjisi gelmektedir. Arı alerjisi; arı sokması sonucu vücutta alerjik reaksiyonların oluşmasıdır. Arı alerjisi diğer alerjilerden farklıdır.

- 1) Alerjenin injeksiyonla alınması gerekir
- 2) Genetik yatkınlık yoktur.
- 3) IgE düzeyleri daha yüksektir
- 4) İmmünoterapiye daha iyi yanıt verir.

2.6.1. Epidemiyoloji

Tarihte ilk arı alerjisi M.Ö 2641 yılında Mısır firavunu Menes'in yaban arısı sokması sonucu anafilaksiden ölmesi ile kayıtlara geçmiştir. Arı sokmalarına karşı gelişen alerjik

reaksiyonların sıklığı çocuklarda %0,4-0,8, erişkinlerde ise %3'tür¹⁰⁸. Ülkemizde yapılan birkaç çalışmada bu oran %2 olarak bulunmuştur^{109,110}.

2.6.2. Etiyoloji

Günlük yaşamımızda en çok karşılaşılan ve anafilaksi gibi önemli reaksiyonlara yol açan arı türü Insecta sınıfının Hymenoptera takımıdır. Hymenoptera takımı üyeleri tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Hymenoptera ailesi

Apidea	Apis mellifera (bal arısı) Bombus spp (tüylü arı)
Vespidea	Vespula spp (yaban arısı) Vespa spp (eşek arısı) Polistes (sarı arı)
Formicidae	Solenopsis invicta (ateş karıncası)

Arı sokması sonrası arının karnında bulunan zehir kesesi kasılarak zehiri boşaltır. Bal arıları bir kez soktuktan sonra ölürler. Bunun nedeni bal arılarının iğnelerinin çengelli olmalarından dolayı zehiri boşalttıktan sonra karın bölgesinin bir kısmını da soktukları yerde bırakmalarıdır. Bu durum tanı koymada yardımcı olmaktadır.

Yaz ayının sonlarından sonbahar mevsimine kadar sırasıyla yaban arısı, bal arısı ve sarı arılarla sokmalara daha sık rastlanmaktadır. Avrupa'da arı alerjisine en sık neden olan türler bal arısı ve sarı arıdır. Akdeniz bölgesinde de durum değişmemektedir.

2.6.3. Klinik Bulgular

Böcek sokmalarında sistemik alerji çocuklarda %1 erişkinlerde %3 oranında görülür. Çocukluk çağında ürtiker veya anjioödem gibi sınırlı deri lezyonları görülürken hava yolu obstrüksiyonu ve hipotansiyon gibi ciddi yan etkiler daha sıklıkla erişkinlerde gözlenir¹¹¹.

2.6.4. Tanı

Tanıda spesifik venom IgE 'lerin kullanıldığı deri testleri ve radioalergosorbent test uygulanabilir¹¹¹. Spesifik IgE değerlerinin pozitif prediktif değeri düşüktür. Spesifik IgE değerlerinin yüksek veya düşük olması ile böcek sokması sonrası oluşacak alerjik reaksiyonun ciddiyeti arasında orantı yoktur. Bu nedenle böcek alerjisi olan ve spesifik IgE pozitifliği saptanan tüm hastalarda immünoterapi başlanmalıdır.

2.6.5. Tedavi

Tedavi 3 ana başlıkta toplanabilir. Öncelikli olarak koruma önlemleri, semptomatik tedavi ve immünoterapi. Böcek sokmalarına bağlı anaflaksilerde en önemli ilaç epinefrindir ve anaflaksi riski olan bireylerin yanlarında epinefrin bulundurmaları önerilir. Deriye sınırlı septomları olan hastalarda ise oral /parantral antihistaminikler ve sistemik veya yerel steroidler kullanılabilir. Seçilmiş vakalarda immünoterapi tedavisi çok etkilidir.

2.7. Anafilaksi

2.7.1. Tanım

Anafilaksi; çeşitli uyaranlara karşı ani olarak gelişen, mast hücrelerinden ve diğer enflamatuvar hücrelerden biyolojik olarak aktif ve güçlü mediatörlerin salınımına neden olan, sistemik etkiler oluşturan özgül bir IgE aracılı yanıttır.

2.7.2. Epidemiyoloji

Erişkinlerdeki anafilaksi insidansı 30/100000 olarak tespit edilmiştir¹¹². Bazı çalışmalarda çocukluk çağındaki anafilaksi görülme sıklığının erişkinlerle aynı olduğu bildirilmektedir^{113,114}. Fakat Çocukluk çağında daha az görüldüğünü bildiren çalışmalarda mevcuttur¹¹⁵. Farklı sonuçların bulunmasının en önemli nedeni; anafilaksinin çocukluk çağındaki tanı kriterlerinin standardize edilememesidir. Bu nedenle çocukluk çağında anafilaksi insidansı tam olarak değerlendirilememektedir. İngiltere'de yapılan bir çalışmada okul çağı çocuklarında anafilaksi sıklığının 1990/1991 yıllarına göre 2003/2004 yıllarında belirgin arttığı tespit edilmiştir^{116,117}. Atopi, cinsiyet, yaş, antijenlerin veriliş yolu, varsa bir önceki reaksiyonun zamanı gibi etkenler anafilaksi insidansını etkilemektedir.

2.7.3. Etyoloji

Besinler, arı sokması, ilaçlar en sık rastlanılan anafilaksi nedenleridir. Yapılan çalışmalarda çocukluk çağında en sık anafilaksi nedeninin besinler (özellikle kabuklu deniz hayvanları) olduğu, daha az sıklıkla da non steroid antiinflamatuvar ilaçlar ve antibiyotikler olduğu tespit edilmiştir^{118,119}.

2.7.4. Klinik Bulgular

Anafilaksideki oluşan klinik bulgular çeşitlilik gösterebilir. Hiç deri bulgusu ya da solunum bulgusu olmadan şok gelişebilir. Yayınlanan bir meta analiz sonucuna göre çıkan klinik bulguların sıklığı Tablo 8'de gösterilmiştir¹²⁰.

Tablo 8. Anafilakside görülen klinik bulgular

Semptom ve bulgular	%
Deri	>90
Ürtiker ve anjioödem	85-90
Kızarıklık	45-55
Kızarıklık olmadan kaşıntı	2-5
Solunum Sistemi	40-60
Dispne, "wheezing"	45-50
Üst hava yollarında anjioödem	50-60
Rinit	15-20
Baş dönmesi, bayılma, hipotansiyon	30-35
Abdominal	
Bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı	25-30
Diğer	
Baş ağrısı	5-8
Substernal ağrı	4-6
Konvülzyon	1-2

Klinik bulgular ortaya çıkma süresi alerjenin vücuda giriş yoluna göre değişiklik gösterebilir. Oral yol ile alınmış ise genelde ilk iki saatte bulgular ortaya çıkarken parenteral yol ile alınmışsa dakikalar içinde semptomlar gelişebilir. Semptom ne kadar erken ortaya çıkmışsa anafilaksi atağının da şiddetinin o kadar fazla olacağı unutulmamalıdır.

Bazen anafilaksi atağı tamamen düzeldikten saatler sonra tekrar atak görülebilir. bu durum bifazik anafilaksi olarak adlandırılır. ilk bulgulardan 1,3-28,4 saat sonra gelişebileceği gösterilmiştir. bifazik anafilaksi sıklığı %6 olarak bildirilmiştir¹²¹.

2.7.5. Tanı

Çocuklarda anafilaksi tanısında uluslararası tanı kriterleri kabul edilmiştir¹²². Bu kriterler tablo 9'da gösterilmiştir.

Tablo 9. Uluslararası anafilaksi tanı kriterleri

Çocuklarda Anafilaksi Tanı Kriterleri
Aşağıdaki durumlardan herhangi biri varsa hastada anafilaksi olma olasılığı yüksektir.
1. Bir alerjenin alınmasından dakikalar veya saatler sonra aniden ortaya çıkan yaygın ürtiker, kaşıntı veya kızarıklık; dudaklarda-dilde-uvulada şişme. Ek olarak aşağıdakilerden en az birinin olması: a. Solunum sistemi tutulumu(dispne, hırıltılı solunum, bronkospazm, stridor, hipoksemi) b. Kan basıncında düşme veya uç organ fonksiyonlarında bozulma belirtileri (şok, senkop veya inkontinans vb.)
2. Muhtemel bir alerjenle karşılaşmadan sonra aşağıdaki durumlardan en az ikisi ortaya çıkarsa anafilaksi düşünülmelidir. a. Deri ve/veya mukoza tutulumu b. Solunum sistemi tutulumu c. Kan basıncında düşme veya uç organ fonksiyonlarında bozulma d. İnatçı sindirim sistemi belirtileri (kramp tarzında karın ağrısı, kusma gibi)
3. Bilinen bir alerjenle karşılaşmadan sonra ortaya çıkan tek başına hipotansiyon da anafilaksiyi düşündürmelidir.
**Çocuklarda hipotansiyon tanısı için kabul edilen değerler: Çocuğun bilinen kan basıncının %30'dan fazla düşmesi veya; • Kan basıncının 1-11 ay arası çocuklarda <70 mmHg. • 1-10 yaş arasında <70 mmHg+(2xyaş) • 11-17 yaş arasında <90 mmHg olması

Çocuklarda anafilaksi atağı esnasında en sık görülen semptomlar deri bulgularıdır. Tanı için en az iki sistem tutulumunun şarttır. Bu nedenle deri bulguları olmadan da anafilaksi atağı geçirilebileceği unutulmamalıdır. Labaratuvar bulguları anafilaksi tanısında sınırlı öneme sahiptir, esas olarak anafilaksi tanısı klinik olarak konulur.

2.7.6. Tedavi

Tedavide ilk yapılması gerekenler; hava yolunun açılması, kan basıncı ve nabız ölçümünün yapılması, hastaya supin pozisyonu verilmesi ve damar yolu açılıp sıvı tedavisine başlanmasıdır.

Tedavide ana ilaç epinefrindir; epinefrin tansiyonu yükseltir, beta 1 reseptörleri uyararak kalbe pozitif inotropik etki yaratırken beta 2 reseptörleri üzerinden akciğerlere bronkodilatör etki gösterir. Klinik uygulamalar dışında epipen uygulamaları da mevcuttur. Anafilaksi öyküsü olan bireyler bu hazır çekilmiş epinefrini yanlarında taşıyabilir ve lazım halinde kendilerine uygulayabilirler. Epinefrin dozu erişkinde 1/1000 kansantrasyondan 0.3-0.5 ml (0.3-0.5 mg) iken çocukluk çağında 0.01 mg/kg'dır. Epinefrinin intramusküler olarak uygulanması tercih edilmelir çünkü intramusküler uygulamaların subkutan uygulamalar göre daha etkin olduğu tespit edilmiştir¹²³. Epinefrin uygulamasının vastus lateralis'e uygulanmasının deltoid kasına uygulamaya oranla etkili olduğu bilinmektedir. İntravenöz kullanım sadece ciddi hipotansiyon varlığında ve ciddi aritmilere müdahale edilebilecek ortamlarda verilmelidir; aksi taktirde bu uygulamadan kaçınılmalıdır.

Tedavide kullanılan ilaçlardan bir diğeri antihistaminiklerdir. Hayat kurtarıcı değillerdir fakat hipotansiyona ve deri semptomlarına etkilidirler. Antihistaminiklerden difenhidramin sıklıkla kullanılır; erişkin dozu 25-50 mg iken çocukluk çağında 12.5-25mg' dir. Klinik şiddetine göre oral, intramusküler veya intravenöz olarak kullanılabilirler. Simetidin ve ranitinin kullanılan diğeri antihistaminiklerdir, fakat çocuklar için simetidin ve ranitinin dozları kesinleşmemiştir.

Anaflaksi tedavisinde kortikosteroidlerin yeri tam olarak bilinmemektedir; geç ve bifazik reaksiyonlarda etkili olduğu düşünülmektedir. Sıklıkla metilprednizolon kullanılır ve hafif vakalarda 30-60 mg doz yeterlidir.

Bronkospazmı olan inhale beta agonist ve epinefrin verilmesine rağmen düzelmeyen vakalarda aminofilin uygulanabilir.

Uzamış hipotansiyon takipte sorun yaratabilir, bu durumlarda çocukluk çağındaki hastalara saatte 30ml/kg Ringer solüsyonu verilebilir ve kan basıncına göre bu tedavi tedavi düzenlenebilir. yanıt alınamayan hastalarda ise dopamin kullanılabilir.

3. MATERYAL VE METOD

ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) programı temel alınarak alerjik hastalıkların (astım, alerjik rinit, atopik dermatit, besin alerjisi, ilaç alerjisi, anafilaksi) prevalansını saptamak için hazırlanmış anket formları Adana ilinde bulunan ilköğretim okullarında okuyan 6-14 yaş grubu öğrencilere aileleri tarafından doldurulmak üzere randomize olarak dağıtıldı. Anket soruları sayfa 28-32'de görülmektedir. Okullar Adana'nın tüm bölgelerini homojen olarak kapsayacak şekilde ve şehrin sosyoekonomik durumunu gösterecek şekilde rastgele seçildi (%50 iyi, %50 kötü sosyoekonomik düzey). Ebeveynleri tarafından doldurulan anket formları daha sonra toplandı. Okullara dağıtılan 3500 anketten 3219 (%91.97) tanesi toplandı, anketlerin 10 tanesi geçersiz kabul edildi. 3209 (%91.68) anket formu değerlendirmeye katıldı. Sosyoekonomik düzeyi iyi olan grupta 1371(%42.72), sosyoekonomik düzeyi kötü olan grupta 1838 (%57,28) öğrenci vardı.

Anket formundaki sorulardan "daha önce veya son 12 ayda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi olması, doktor tarafından astım tanısı konması" astım prevalansı olarak değerlendirildi. "Daha önce soğuk algınlığı ve grip olmadan hapşıırma, burun akıntısı ve tıkanıklığı semptomları olması ve doktor tarafından alerjik rinit tanısı konması" alerjik rinit prevalansı olarak değerlendirildi. "En az 6 ay süren kaşıntılı kızarıklık olması ve son 12 ayda kaşıntılı kızarıklık olması" atopik dermatit prevalansı olarak kabul edildi.

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS 17.0 paket programı kullanıldı. Anket sorularının dağılımları sayı ve yüzde olarak özetlendi. Çocuklardaki alerji varlığı ile sosyoekonomik durum karşılaştırmalarında ki-kare testi kullanıldı. Tüm testlerdeki istatistiksel önem düzeyi 0,05 olarak alındı.

No:

Okul adı:

SOLUNUMLA İLGİLİ SORULAR

1-Çocuğunuzun geçmişte hiç göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

Eğer yanıt hayır ise 11. soruya geçiniz. Evet ise devam ediniz.

2-Son 12 ayda çocuğunuzun göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

Eğer yanıt hayır ise 11. soruya geçiniz.

3-Son 12 ayda kaç kez hırıltı, hışıltı atağı oldu?

☐ Hiç ☐ 1-3 kez ☐ 4-12 kez ☐ 12'den fazla

4-Son 12 ayda ortalama ne sıklıkla hırıltı, hışıltı ile uyandınız?

☐ Hiç ☐ Haftada birden az ☐ Haftada bir veya daha fazla

5-Son 12 ayda nefes aralarında yalnız 1 veya 2 kelime olacak şekilde konuşmayı zorlaştıracak kadar hırıltı, hışıltı, nefes darlığı oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

6-Son 12 ayda bu hırıltı, hışıltı, nefes darlığı ile günlük aktivitesi ne kadar bozuldu?

☐ Hiç ☐ Biraz ☐ Orta derecede ☐ Çok

7-Son 12 ayda, yürüme, koşma sırasında veya sonrasında göğüste hırıltı, hışıltı sesi duyuldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

8-Son 12 ayda, yürüme, koşma sırasında üstüste öksürük oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

9-Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya grip olduğunda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi duyuldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

10-Cevap evet ise soğuk algınlığı veya grip devamında altı haftadan uzun süren göğsünde hırıltı, hışıltı, öksürük duyuldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

11-Soğuk algınlığı olmadan genellikle öksürük olur mu?

☐ Evet ☐ Hayır

12-Son 12 ayda, hırıltı, hışıltı veya astım için herhangi bir tedavi aldı mı?

☐ Evet ☐ Hayır

Cevap evet ise ne ?

İnhaler (fıfıs) ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise isim:

Tablet (hap) ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise isim:

Şurup ☐ Evet ☐ Hayır Evet ise isim:

13-Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya solunum yolu enfeksiyonu olmadan kuru öksürük oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

14-Soğuk algınlığı olduğunda altı haftadan uzun öksürük olur mu ?

☐ Evet ☐ Hayır

15-Soğuk algınlığı olmadan altı haftadan uzun öksürük olur mu?

☐ Evet ise Kaç yıldır var? ☐ Hayır

16-Soğuk algınlığı olduğunda genellikle balgamlı öksürük veya göğüste balgam olur mu?

☐ Evet ☐ Hayır

17-Soğuk algınlığı olmadan genellikle balgamlı öksürük veya göğüste balgam olur mu?

☐ Evet ☐ Hayır

18-Son 12 ayda, kaç kez soğuk algınlığı yada grip oldu ?

☐ Hiç ☐ 1-3 kez ☐ 4-6 kez ☐ 7 veya daha fazla

19-Çocuğunuza herhangi bir doktor tarafından **astım** tanısı konuldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

ALLERJİK NEZLE İÇİN SORULAR

1-Hiç soğuk algınlığı veya grip **olmadan** hapşırma, burun akıntısı ve tıkanıklığı ile ilgili problem oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

2-Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya grip olduğunda hapşırma, burun akıntısı ve/veya burun tıkanıklığı oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

3-Son 12 ayda, bu burun problemleri hiç sulu-kızarıklık göz yakınmaları ile birlikte oldu mu?

☐ Evet ☐ Hayır

4-Burun ile ilgili problemler daha çok hangi aylarda görüldü?

- ☐ Ocak ☐ Şubat ☐ Mart ☐ Nisan ☐ Mayıs ☐ Haziran
☐ Temmuz ☐ Ağustos ☐ Eylül ☐ Ekim ☐ Kasım ☐ Aralık

5-Son 12 ayda, bu burun probleminiz nedeniyle günlük işlerinizde zorluk oldu mu?

- ☐ Hiç ☐ Biraz ☐ Orta derecede ☐ Çok

6-Son 12 ayda, burun akıntısı ve tıkanıklık için hiç tedavi (tablet, şurup, nazal sprey) aldı mı?

- ☐ Evet ☐ Hayır

7-Çocuğunuza herhangi bir doktor tarafından allerjik nezle olduğu söylendi mi?

- ☐ Evet ☐ Hayır

EGZEMA İÇİN SORULAR

1-Hiç en az 6 ay süren kaşıntılı kızarıklıklar oldu mu?

- ☐ Evet ☐ Hayır

Cevap hayır ise 7. soruya geçiniz.

2-Son 12 ayda hiç kaşıntılı kızarıklıklar oldu mu?

- ☐ Evet ☐ Hayır

Cevap hayır ise 7. soruya geçiniz.

3-Belirtilen yerlerde hiç kaşıntılı kızarıklık oldu mu: El bileği ön yüzünde, diz arkasında, ayak bileği ön yüzünde, poposunda, boyun etrafında, kulaklarda veya gözlerde?

- ☐ Evet ☐ Hayır

4-Eğer 3. sorunun yanıtı evet ise son 12 ayda, hangi sıklıkta ortalama bu kaşıntılı kızarıklıklar nedeniyle gece uyandı?

- ☐ Hiç ☐ Haftada birden az ☐ Haftada bir veya daha fazla

5-Son 12 ayda bu kaşıntılı kızarıklıklar iç tamamen düzeldi mi?

- ☐ Evet ☐ Hayır

6-Hiç ekzema oldu mu?

- ☐ Evet ☐ Hayır

7-Son 12 ayda, kaşıntılı kızarıklıklar veya ekzema için hiç tedavi (tablet, şurup, pomad, nemlendirici) aldı mı?

- ☐ Evet ☐ Hayır

BESİN, İLAÇ VE İNSECT(BÖCEK) ALERJİLERİ İÇİN SORULAR

1. Çocuğunuz herhangi bir besine karşı allerjik reaksiyonu gelişti mi?

- ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise devam edin. Hayır ise lütfen 6. soruya geçin.

2. Çocuğunuzda gelişen reaksiyonlar aşağıdaki hangi besinlere bağlı ise işaretleyiniz?

- ☐ İnek sütü ☐ Yumurta ☐ Fıstık,findık ,çerez ☐ Buğday ☐ Balık
☐ Meyve ☐ Soya ☐ Diğer;yazınız....

3. Çocuğunuzda allerji geliştiren besinler hangi bulgular geliştirdi ise işaretleyiniz.

- ☐ Ağızda, dudakta kaşıntı ☐ Solunumsal bulgular (hırıltı,öksürük,nefes darlığı,nezle. v.b)
☐ Kusma, karın ağrısı,ishal ☐ Cilt bulguları (kaşıntı,kızarıklık,şişme,kabarma)
☐ Şok (solunum sıkıntısı,bilinç kaybı,morarma v.b)

4. Çocuğunuza besin allerjisi tanısı için hiç test uygulandı mı?

- ☐ Evet ☐ Hayır

Cevabınız evet ise devam edin. Hayır ise lütfen 6.soruya geçin.

5. Çocuğunuza besin allerjisi tanısı için aşağıdaki testlerden hangileri yapıldı?

- ☐Deri testi ☐Kan testi ☐Besin yükleme testi
6. Çocuğunuz herhangi bir ilaca karşı alerjik reaksiyonu geliştirdi mi?
☐Evet ☐Hayır
- Cevabınız evet ise devam edin. Hayır ise lütfen 11. soruya geçin.
7. Çocuğunuzda gelişen reaksiyonlar aşağıdaki hangi ilaçlara ise işaretleyiniz?
☐Penisilin ☐Amoksilin/ampisilin gurubu ☐Klaritromisin(Klacid,Macrol)
☐Parasetamol ☐İbuprofen ☐Metamizol(novalgin) ☐Diğer;yazınız....
8. Çocuğunuzda alerji geliştiren ilaçlar hangi bulgular geliştirdi ise işaretleyiniz.
☐Ağızda, dudakta kaşıntı ☐Solunumsal bulgular (hırıltı,öksürük,nefes darlığı,nezle. v.b)
☐Kusma, karın ağrısı,ishal ☐Cilt bulguları (kaşıntı,kızarıklık,şişme,kabarma)
☐Şok (solunum sıkıntısı,bilinç kaybı,morarma v.b)
9. Çocuğunuza ilaç alerjisi tanısı için hiç test uygulandı mı?
☐Evet ☐Hayır
- Cevabınız evet ise devam edin. Hayır ise lütfen 11. soruya geçin.
10. Çocuğunuza ilaç alerjisi tanısı için aşağıdaki testlerden hangileri yapıldı?
☐Deri testi ☐Kan testi ☐İlaç yükleme testi
11. Çocuğunuzda şimdiye kadar arı , sinek, böcek sokmalarıyla beklenmeyen bir reaksiyon görüldü mü?
☐Evet ☐Hayır
- Cevabınız evet ise devam edin.
12. Çocuğunuzda gelişen reaksiyonlar aşağıdaki hangi böceklerle bağlı ise işaretleyiniz?
☐Eşek arısı ☐Bal arısı ☐Sarıcı arı ☐Sivri sinek ☐Diğer belirtiniz...
13. Çocuğunuzda bu arı/sinek yada böcek sokması ile aşağıdaki hangi bulgular geliştirdi ise işaretleyiniz.
☐Ağızda, dudakta kaşıntı ☐Solunumsal bulgular (hırıltı,öksürük,nefes darlığı,nezle. v.b)
☐Kusma, karın ağrısı,ishal ☐Cilt bulguları (kaşıntı,kızarıklık,şişme,kabarma)
☐Şok (solunum sıkıntısı,bilinç kaybı,morarma v.b)
14. Çocuğunuza arı,sinek yada böcek alerjisi tanısı için hiç test uygulandı mı?
☐Evet ☐Hayır
- Cevabınız evet ise devam edin.
15. Çocuğunuza böcek alerjisi tanısı için aşağıdaki testlerden hangileri yapıldı?
☐Deri testi ☐Kan testi ☐

ANAFİLAKSİ İÇİN SORULAR

Anafilaksi tanımı:

Aniden gelişen ağır alerjik bir reaksiyondur. Genellikle aşağıdaki belirtilerden ikiden fazlası görülebilir

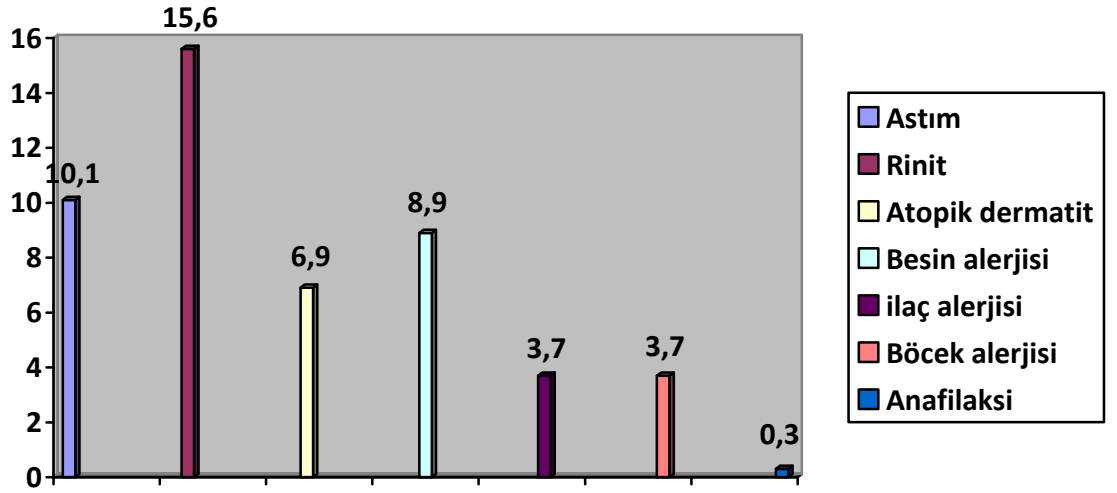
- Cilt: Döküntü,kızarıklık
- Akciğerler: Solunum sıkıntısı, nefes darlığı, hırıltı
- Karın ağrısı, bulantı, kusma
- Kalp çarpıntısı, baş dönmesi ,**tansiyon düşüklüğü**

1. Daha önce anafilaksi öykünüz var mı?

2. Herhangi bir şeye maruz kaldıktan kısa bir süre sonra ani ve şiddetli birden çok organı tutan alerjik olay yaşadınız mı?
3. Cevabınız evet ise
- Kaç kez
 - En son ne zaman oldu
Geçen yıl ☐
1-2 yıl önce ☐
> 3yıl önce ☐
4. Hangi organlarda yakınma oldu?
- Cilt ☐
 - Mide- barsak (bulantı, kusma, karın ağrısı) ☐
 - Akciğerler (Solunum sıkıntısı, nefes darlığı, hırıltı) ☐
 - Kalp ile ilgili yakınmalar (Kalp çarpıntısı, baş dönmesi, **tansiyon düşüklüğü**) ☐
5. Bu olay sırasında kendinizi kötü hissettiniz mi ?
- Evet ☐
 - Hayır ☐
6. Hastaneye yatırıldınız mı ?
- Evet ☐
 - Hayır ☐
7. Hangi madde ile karşılaştıktan sonra bu olay oldu
- Besin ☐ (lütfen ne olduğunu belirtin)
 - İlaç ☐ (lütfen ne olduğunu belirtin)
 - Arı sokması ☐
- Diğer ☐ (lütfen ne olduğunu belirtin)

4.BULGULAR

Çalışmamız, Çukurova Üniversitesi Çocuk Alerji Anabilim Dalı Tarafından düzenlenmiştir. ISAAC (International Study of Asthma and Allergies in Childhood) metodu temel alınarak hazırlanan anket formları bölgede rastgele seçilen on üç ilköğretim okuluna dağıtılmıştır. İl Milli Eğitim Müdürlüğünün ankette yaptığı değişikliklerden dolayı çalışmaya alınan çocukların yaş ve cinsiyeti hakkında bilgi toplanamamıştır. Toplamda 3209 çocuğa anket uygulanmıştır. Çalışmamızda bulunan alerjik hastalıkların prevalans değerleri şekil 3'de gösterilmiştir.



Şekil 3. Alerjik hastalıkların prevalansı

4.1. Solunumla İlgili Soruların Dağılımları

Bu bölümde çocukların solunum sıkıntılarını tespit edebilmek için hazırlanan 19 sorunun cevapları incelenmiştir.

Geçmişte göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi yaşayan çocuk sayısının 833 (% 26) olduğu saptanmıştır. Bu 833 çocuğun % 51,2'sinin son 12 ayda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi olduğunu beyan etmiştir. Bu olgular alerjik hastalıklar açısından incelendiğinde %25.1'inde alerjik rinit, %49.6'sında astım, %28.6'sında atopik dermatit olduğu tespit edildi.

Son 12 ayda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi yaşayan 425 çocuğun % 51.1 i haftada ya da birden az; % 25.9 da haftada birden fazla bu sebeple uykudan uyanmış.

Son 12 ayda nefes aralarında yalnız 1 veya 2 kelime olacak şekilde konuşmayı zorlaştıracak kadar ağır astım atağı yaşayanların oranı % 15.0 dir.

Son 12 ayda astım atağı geçiren 425 çocuğun günlük aktivitesinin bozulma oranı incelendiğinde, % 24.9 hiç bozulmamış; % 49.1 biraz bozulmuş; %20.2 sinin orta derecede bozulmuş; % 8.9 unun çok bozulmuş olarak saptandı.

Son 12 ayda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi yaşayan 425 çocuğun, % 54'ünün yürüme, koşma sırasında veya sonrasında da aynı solunum sorununu yaşadıklarını beyan etmişler. Yürüme, koşma sırasında bu 425 çocuğun % 63.4'ün de üst üste öksürük olduğu belirtilmiştir.

12 ayda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi yaşayan 425 çocuğun, % 83.1 inin soğuk algınlığı veya grip olduğunda da aynı solunum sorununu yaşadıklarını beyan etmişler. Ayrıca soğuk algınlığı veya grip devamında altı haftadan uzun süren göğsünde hırıltı, hışıltı, öksürük duyan çocuk oranının % 33.8 olduğu saptanmıştır.

Tablo 10. Solunumla İlgili Soruların Dağılımları

	n	%
1-Çocuğunuzun geçmişte hiç göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi oldu mu?		
Evet	833	26,0
Hayır	2376	74,0
2-Son 12 ayda çocuğunuzun göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi oldu mu?		
Evet	425	51,2
Hayır	408	48,8
3-Son 12 ayda kaç kez hırıltı, hışıltı atağı oldu?		
Hiç	20	4,7
1-3 kez	287	67,4
4-12 kez	76	17,8
12'den fazla	43	10,1
4-Son 12 ayda ortalama ne sıklıkla hırıltı, hışıltı ile uyandınız?		
Hiç	98	23,1
Haftada birden az	217	51,1
Haftada bir veya daha fazla	110	25,9
5-Son 12 ayda nefes aralarında yalnız 1 veya 2 kelime olacak şekilde konuşmayı zorlaştıracak kadar hırıltı, hışıltı, nefes darlığı oldu mu?		
Evet	149	35,0
Hayır	277	65,0
6-Son 12 ayda bu hırıltı, hışıltı, nefes darlığı ile günlük aktivitesi ne kadar bozuldu?		
Hiç	106	24,9
Biraz	209	49,1
Orta derecede	86	20,2
Çok	25	5,9

Tablo 10. Devamı

7-Son 12 ayda, yürüme, koşma sırasında veya sonrasında göğüste hırıltı, hışıltı sesi duyuldu mu?		
Evet	230	54,0
Hayır	196	46,0
8-Son 12 ayda, yürüme, koşma sırasında üst üste öksürük oldu mu?		
Evet	270	63,4
Hayır	156	36,6
9-Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya grip olduğunda göğsünde hırıltı, hışıltı veya ıslık sesi duyuldu mu?		
Evet	354	83,1
Hayır	72	16,9
10-Cevap evet ise soğuk algınlığı veya grip devamında altı haftadan uzun süren göğsünde hırıltı, hışıltı, öksürük duyuldu mu?		
Evet	144	33,8
Hayır	210	66,2

Çalışmaya dahil edilen çocuklara “Soğuk algınlığı olmadan genellikle öksürük olur mu?” sorusuna % 29.3(941)’ü evet yanıtını vermiştir.

Son 12 ayda, hırıltı, hışıltı veya astım için tedavi alanların oranı % 15.1 (483) dir. Alınan tedaviler incelendiğinde hastalara tek bir tedavi yöntemi uygulanmadığı saptanmış; uygulanan tedavilerin oranı incelendiğinde % 45.3’üne inhaler; %31.5’ine tablet; %73.5’ine de şurup tedavisi verilmiştir.

Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya solunum yolu enfeksiyonu olmadan kuru öksürük olanların oranının % 30.9 olduğu saptanmıştır. Soğuk algınlığı olduğunda altı haftadan uzun öksürük olanlarının oranının % 8.9; Soğuk algınlığı olmadan altı haftadan uzun öksürük olanlarının oranının % 5.1 dir. Uzun öksürüklerin ortalama 3 (1-13) yıldır sürdüğü saptanmıştır.

Soğuk algınlığı olduğunda genellikle balgamlı öksürük veya göğüste balgam olanlarının oranının % 46 olduğu saptanmıştır. Soğuk algınlığı olmadan genellikle balgamlı öksürük veya göğüste balgam olanlarının oranının % 17.2 olduğu saptanmıştır.

Son 12 ayda, kaç kez soğuk algınlığı ya da grip olduğu durumu incelendiğinde, çocukların % 15.8 i hiç olmamış; % 63.7 1-3 kez olmuş; % 15.2si 4-6 kez olmuş; %5.3ü 7 veya daha fazla kez olmuş.

Çalışmaya dahil edilen çocuklarda astım tanısı konanların oranının % 10.1 (325) kişi olduğu saptanmıştır.

Tablo 10.1. Solunumla İlgili Soruların Dağılımları

	n	%
11-Soğuk algınlığı olmadan genellikle öksürük olur mu?		
Evet	941	29,3
Hayır	2268	70,7
12-Son 12 ayda, hırıltı, hışıltı veya astım için herhangi bir tedavi aldı mı?		
Evet	483	15,1
Hayır	2726	84,9
Cevap evet ise		
İnhaler (fisfis)	219	45,3
Tablet (hap)	152	31,5
Şurup	355	73,5
13-Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya solunum yolu enfeksiyonu olmadan kuru öksürük oldu mu?		
Evet	993	30,9
Hayır	2216	69,1
14-Soğuk algınlığı olduğunda altı haftadan uzun öksürük olur mu?		
Evet	286	8,9
Hayır	2923	91,1
15-Soğuk algınlığı olmadan altı haftadan uzun öksürük olur mu?		
Evet	164	5,1
Hayır	3045	94,9
16-Soğuk algınlığı olduğunda genellikle balgamlı öksürük veya göğüste balgam olur mu?		
Evet	1477	46,0
Hayır	1732	54,0
17-Soğuk algınlığı olmadan genellikle balgamlı öksürük veya göğüste balgam olur mu?		
Evet	552	17,2
Hayır	2657	82,8
18-Son 12 ayda, kaç kez soğuk algınlığı ya da grip oldu?		
Hiç	508	15,8
1-3 kez	2043	63,7
4-6 kez	489	15,2
7 veya daha fazla	169	5,3
19-Çocuğunuza herhangi bir doktor tarafından astım tanısı konuldu mu?		
Evet	286	8,9
Hayır	2923	91,1

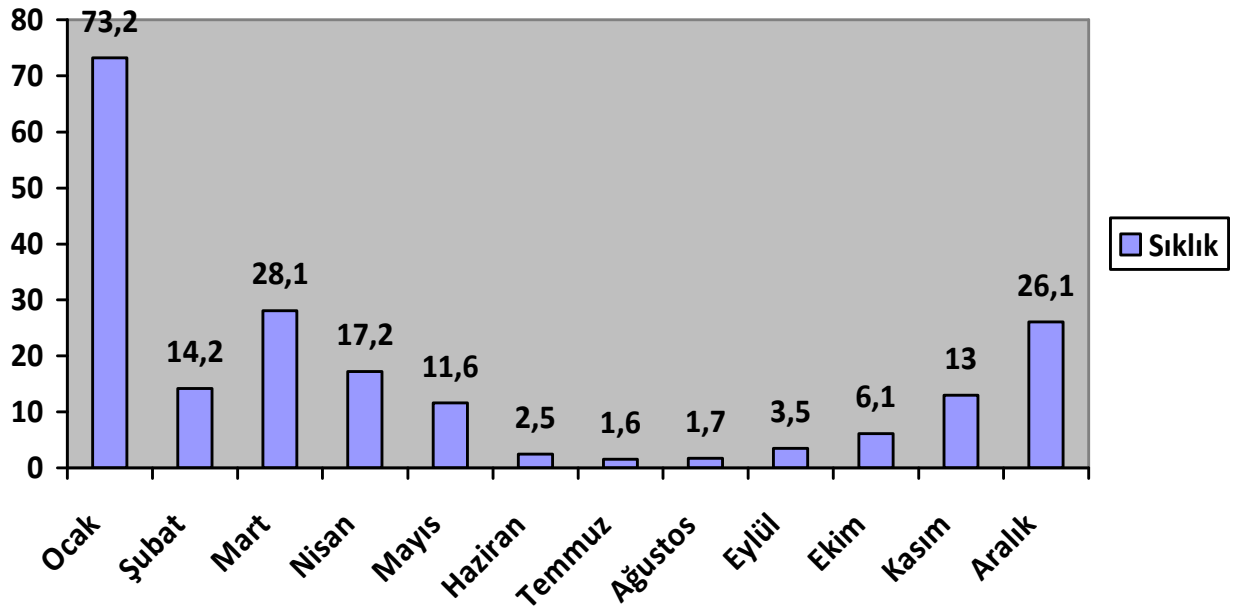
4.2. Alerjik Nezle İlgili Soruların Dağılımları

Bu bölümde çocukların alerjik nezle durumlarını tespit edebilmek için hazırlanan 7 sorunun cevapları incelenmiştir.

Hiç soğuk algınlığı veya grip olmadan hapşırma, burun akıntısı ve tıkanıklığı ile ilgili problem yaşayanların oranının % 36.4 olduğu saptanmıştır. Son 12 ayda, soğuk algınlığı veya grip olduğunda hapşırma, burun akıntısı ve/veya burun tıkanıklığı yaşayanların oranı ise % 67.3 (2161) olduğu saptanmıştır.

Son 12 ayda, bu burun problemleri hiç sulu-kızarıklık göz yakınmaları ile birlikte olanların oranının % 18.3 olduğu saptanmıştır. Burun ile ilgili yaşanan problemlerin en çok hangi ayda yaşandığı araştırıldı. En çok ocak ayında yaşandığı saptandı.

Aylara göre tek tek inceleme yapıldığında da burun problemi ocak ayında %73.2 oranında; şubat ayında %14.2 oranında; mart ayında % 28.1 oranında; nisan ayında % 17.2 oranında; mayıs ayında % 11.6 oranında; haziran ayında % 2.5 oranında; temmuz ayında % 1.6 oranında; ağustos ayında % 1.7 oranında; eylül ayında % 3.5 oranında; ekim ayında % 6.1 oranında; kasım ayında % 13 oranında; aralık ayında da % 26.1 oranında sorun yaşandığı saptanmıştır. (Şekil 4)



Şekil 4. Burun akıntısı veya tıkanıklığı semptomlarının aylara göre dağılımı

Tablo 11. Alerjik Nezle İlgili Soruların Dağılımları

	İlköğretim	
	n	%
1-Hiç soğuk algınlığı veya grip olmadan hapşıırma, burun akıntısı ve tıkanıklığı ile ilgili problem oldu mu?		
Evet	1168	36,4
Hayır	2041	63,6
2- Son 12 ayda , soğuk algınlığı veya grip olduğunda hapşıırma, burun akıntısı ve/veya burun tıkanıklığı oldu mu?		
Evet	2161	67,3
Hayır	1047	32,6
3- Son 12 ayda , bu burun problemleri hiç sulu-kızamık göz yakınmaları ile birlikte oldu mu?		
Evet	588	18,3
Hayır	2621	81,7
4-Burun ile ilgili problemler daha çok hangi aylarda görüldü?		
0	464	14,5
Ocak	2349	73,2
Şubat	456	14,2
Mart	903	28,1
Nisan	553	17,2
Mayıs	372	11,6
Haziran	80	2,5
Temmuz	50	1,6
Ağustos	54	1,7
Eylül	113	3,5
Ekim	197	6,1
Kasım	417	13,0
Aralık	836	26,1

Son 12 ayda, bu burun probleminiz nedeniyle günlük işlerinde % 50.1 inin sorun yaşadığı saptanmıştır. Sorun yaşama dereceleri incelendiğinde %38.6 biraz; % 8.9 u orta derecede; % 2.6 da çok şeklinde değerlendirmişlerdir.

Son 12 ayda, burun akıntısı ve tıkanıklık için tedavi alanların oranı % 53.5’dir. Herhangi bir doktor tarafından alerjik nezle tanısı alanların oranının % 15.6 (503) olduğu saptanmıştır.

Tablo 11.1 Alerjik Nezle İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)

	İlköğretim	
	n	%
5-Son 12 ayda, bu burun probleminiz nedeniyle günlük işlerinizde zorluk oldu mu?		
Hiç	1601	49,9
Biraz	1240	38,6
Orta derecede	284	8,9
Çok	84	2,6
6-Son 12 ayda, burun akıntısı ve tıkanıklık için hiç tedavi (tablet, şurup, nazal sprey) aldı mı?		
Evet	1716	53,5
Hayır	1493	46,5
7-Çocuğunuza herhangi bir doktor tarafından alerjik nezle olduğu söylendi mi?		
Evet	503	15,6
Hayır	2706	84,3

4.3. Egzema İlgili Soruların Dağılımları

Bu bölümde çocukların egzema durumlarını tespit edebilmek için hazırlanan 7 sorunun cevapları incelenmiştir.

En az 6 ay süren kaşıntılı kızarıklık yaşayan çocukların oranının % 6.9 (220) olduğu saptanmıştır.

Son 12 ay da kaşıntılı kızarıklık yaşayan çocukların oranının % 7.8 (250) olduğu saptanmıştır. Bu 250 çocuğun % 69.2'si de (175 kişi) el bileği ön yüzünde, diz arkasında, ayak bileği ön yüzünde, poposunda, boyun etrafında, kulaklarda veya gözlerde kaşıntılı kızarıklık olduğu saptanmıştır. Belirtilen yerlerde kaşıntılı kızarıklık yaşayan çocukların % 49.2'si hiç; % 33.9 u haftada birden az; % 16.9 u haftada bir veya birden fazla kez son 12 ayda be sebeple gece uyandıklarını belirttiler.

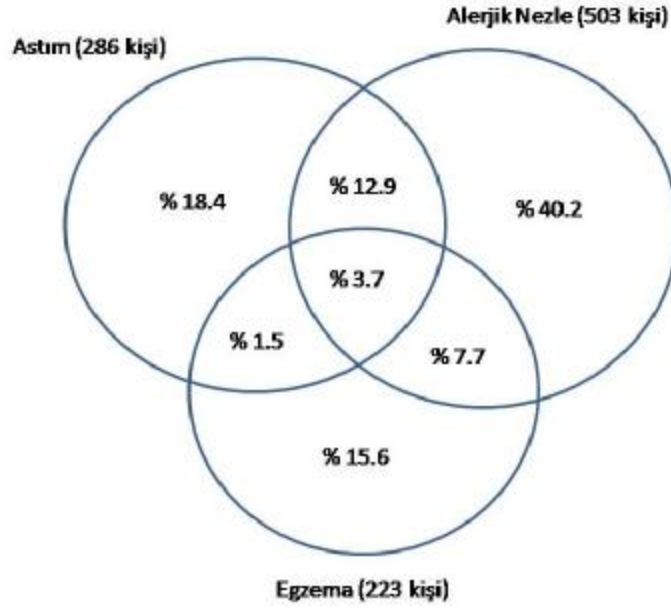
Bu kaşıntılı kızarıklık yaşayan çocukların % 64.9'unun şikayeti son 12 ayda tamamen düzelme göstermiş. Kaşıntılı kızarıklık yaşayan 250 çocuğun % 36.7i egzema geçirmiş.

Son 12 ayda, kaşıntılı kızarıklıklar veya egzema için hiç tedavi tedavi gören çocuk oranı % 6.9 (223) olduğu saptanmıştır.

Tablo 12: Egzema İlgili Soruların Dağılımları

	İlköğretim	
	n	%
1-Hiç en az 6 ay süren kaşıntılı kızarıklıklar oldu mu?		
Evet	220	6,9
Hayır	2989	93,1
2-Son 12 ayda hiç kaşıntılı kızarıklıklar oldu mu?		
Evet	250	7,8
Hayır	2959	92,2
3-Belirtilen yerlerde hiç kaşıntılı kızarıklık oldu mu: El bileği ön yüzünde, diz arkasında, ayak bileği ön yüzünde, poposunda, boyun etrafında, kulaklarda veya gözlerde?		
Evet	175	69,2
Hayır	75	30,8
4-Eğer 3. sorunun yanıtı evet ise son 12 ayda, hangi sıklıkta ortalama bu kaşıntılı kızarıklıklar nedeniyle gece uyandı?		
Hiç	122	49,2
Haftada birden az	84	33,9
Haftada bir veya daha fazla	42	16,9
5-Son 12 ayda bu kaşıntılı kızarıklıklar hiç tamamen düzeldi mi?		
Evet	161	64,9
Hayır	87	35,1
6-Hiç ekzema oldu mu?		
Evet	91	36,7
Hayır	157	63,3
7-Son 12 ayda, kaşıntılı kızarıklıklar veya egzema için hiç tedavi (tablet, şurup, pomad, nemlendirici) aldı mı?		
Evet	223	6,9
Hayır	2986	93,0

Çalışmaya alınan hastaların astım, alerjik nezle ve ya egzama tanısı konan 781 çocuğun alerji tipi birliktelikleri incelendi ve şekil 4.1 de özetlenmiştir.



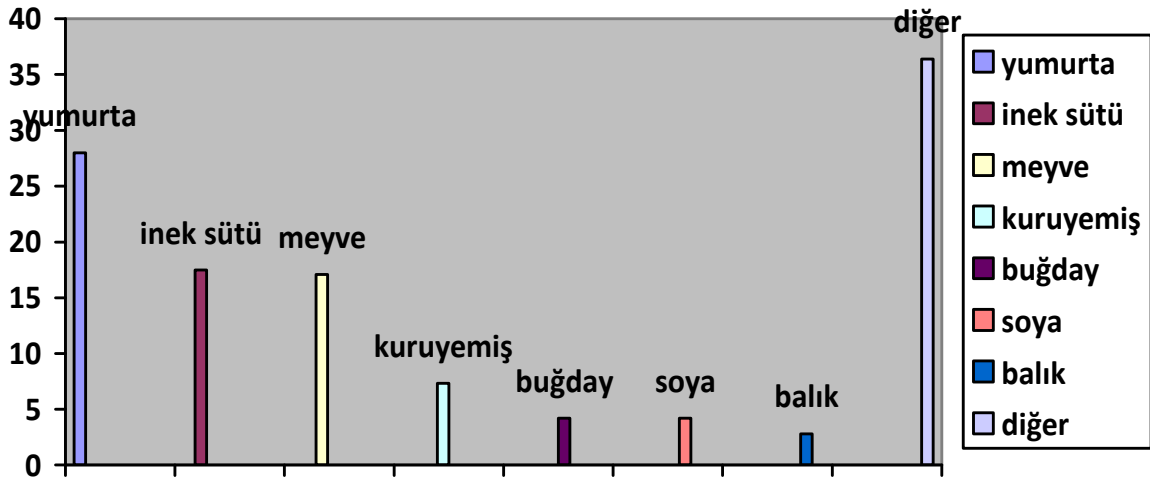
Şekil 5: Kümülatif alerjik hastalıklar içindeki astım, alerjik rinit ve egzema prevalansı

4.4. Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları

Bu bölümde çocukların besin, ilaç ve insect (böcek) alerjileri durumlarını tespit edebilmek için hazırlanan 15 sorunun cevapları incelenmiştir.

Çalışmada herhangi bir besine karşı alerjik reaksiyon yaşayanların oranının % 8.9 (286) olduğu saptanmıştır. Ancak kan veya deri testi ile besin alerjisi tanısı konanlar (132) %4.5, besin yükleme testi ile tanı konulanlar ise (14) %0.48 olarak saptanmıştır.

Herhangi bir besine karşı alerjik reaksiyon yaşayan 286 çocuktan hangi besine karşı alerjileri olduğunu belirtmelerini istedik. İnek sütü alerji oranı % 17.5; yumurta % 28; kuruyemiş % 7.3; buğday % 4.2; balık % 2.8; meyve % 17.1; soya % 4.2; diğer % 36.4 (104) dir. Diğer diye adlandırılan besin grubundaki 104 çocuğun 28'inin abur cubur alerjisi olduğu saptanmıştır.



Şekil 6. Besin alerjisi gelişen çocuklarda reaksiyona yol açan besinlerin dağılımı

Alerji geliştiren besinlerin, çocukların % 11.2'sin de ağızda, dudakta kaşıntı; % 14.3'ün de solunumsal bulgular (hırıltı, öksürük, nefes darlığı, nezle. v.b); % 18.2'sin de kusma, karın ağrısı, ishal; % 64'ün de cilt bulguları (kaşıntı, kızarıklık, şişme, kabarma); % 0.7'sin de şok (solunum sıkıntısı, bilinç kaybı, morarma v.b) şeklinde belirti gösterdiği saptanmıştır.

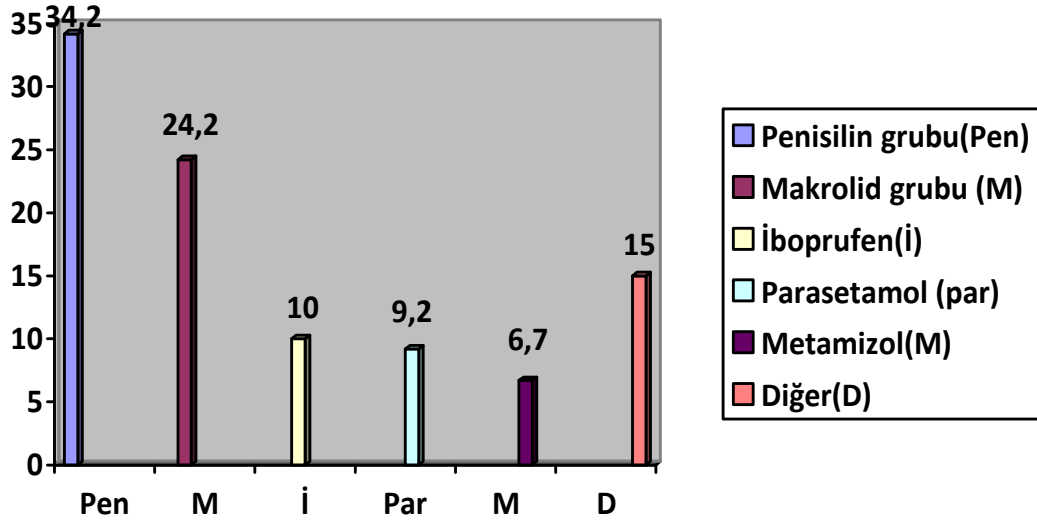
Herhangi bir besine karşı alerjik reaksiyon yaşayan 286 çocuğun % 51.4'üne alerji tanısı için herhangi bir test uygulanmıştır. Besin alerjisi tanısı için bazen tek test bazı durumlarda da birden fazla yöntem uygulanmıştır. Deri testi % 37.7 çocuğa; kan testi % 52.7 çocuğa; besin yükleme testi de % 9.6 çocuğa uygulanmıştır.

Tablo 13. Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları

	İlköğretim	
	n	%
1.Çocuğunuz herhangi bir besine karşı alerjik reaksiyonu gelişti mi?		
Evet	286	8,9
Hayır	2923	91,1
2.Çocuğunuzda gelişen reaksiyonlar aşağıdaki hangi besinlere bağlı ise işaretleyiniz?		
İnek sütü	50	17,5
Yumurta	80	28,0
Fıstık, fındık, çerez	21	7,3
Buğday	12	4,2
Balık	8	2,8
Meyve	49	17,1
Soya	12	4,2
Diğer	104	36,4
3.Çocuğunuzda alerji geliştiren besinler hangi bulgular geliştirdi ise işaretleyiniz		
Ağızda, dudakta kaşıntı	32	11,2
Solunumsal bulgular (hırıltı, öksürük, nefes darlığı, nezle. v.b)	41	14,3
Kusma, karın ağrısı, ishal	52	18,2
Cilt bulguları (kaşıntı, kızarıklık, şişme, kabarma)	182	64,0
Şok (solunum sıkıntısı, bilinç kaybı, morarma v.b	2	0,7
4.Çocuğunuza besin alerjisi tanısı için hiç test uygulandı mı?		
Evet	146	51,4
Hayır	138	48,6
5.Çocuğunuza besin alerjisi tanısı için aşağıdaki testlerden hangileri yapıldı?		
Deri testi	55	37,7
Kan testi	77	52,7
Besin yükleme testi	14	9,6

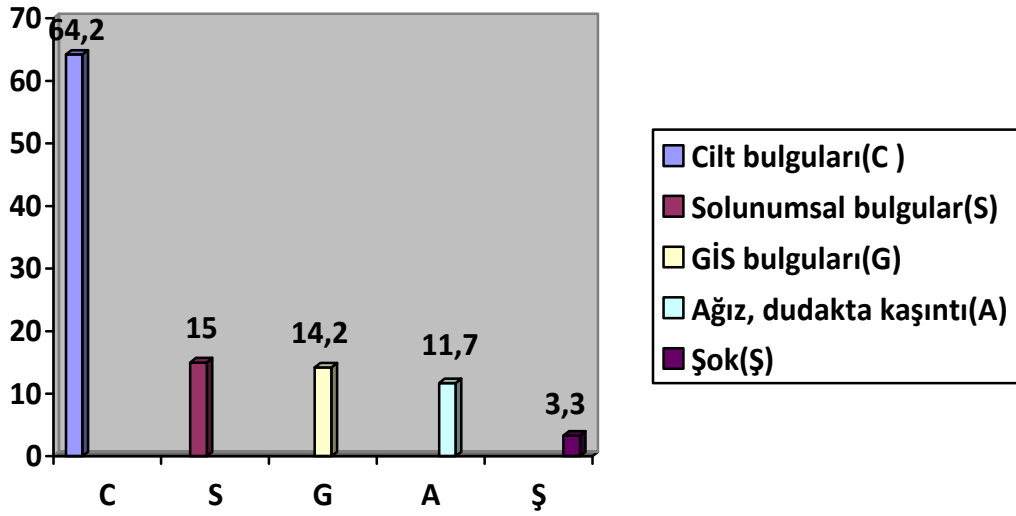
Çalışmada herhangi bir ilaca karşı alerjik reaksiyon yaşayanların oranının % 3.7 (120) olduğu saptanmıştır.

Herhangi bir ilaca karşı alerjik reaksiyon yaşayan 120 çocuktan hangi ilaca karşı alerjileri olduğunu belirtmelerini istedik. Penisilin alerjisi olanların oranı % 34.2; Klaritromisin alerjisi olanların oranı % 24.2; Parasetamol alerjisi olanların oranı % 9.2; İbuprofen alerjisi olanların oranı % 10; Metamizol (novalgin) alerjisi olanların oranı % 6.7; diğer ilaçlara alerjisi olanların oranı % 15 olarak bulunmuştur.



Şekil 7. İlaç alerjisine neden olan ilaçların dağılımı

İlaç alerjisi gelişen çocukların % 11,7'in de ağızda, dudakta kaşıntı; % 15'in de solunumsal bulgular; % 14,2'sin de kusma, karın ağrısı, ishal; % 64,2'sin de cilt bulguları; % 3,3'ün de şok olarak belirti gösterdiği saptanmıştır.



Şekil 8. İlaç alerjilerinde oluşan bulguların dağılımı

İlaç alerjisi reaksiyonu yaşayan 120 çocuğun % 46,3'üne alerji testi yapılmıştır. Bu çocukların % 42,9 deri testi; % 53,6 kan testi; % 3,6'sına besin yükleme testi yapılmıştır.

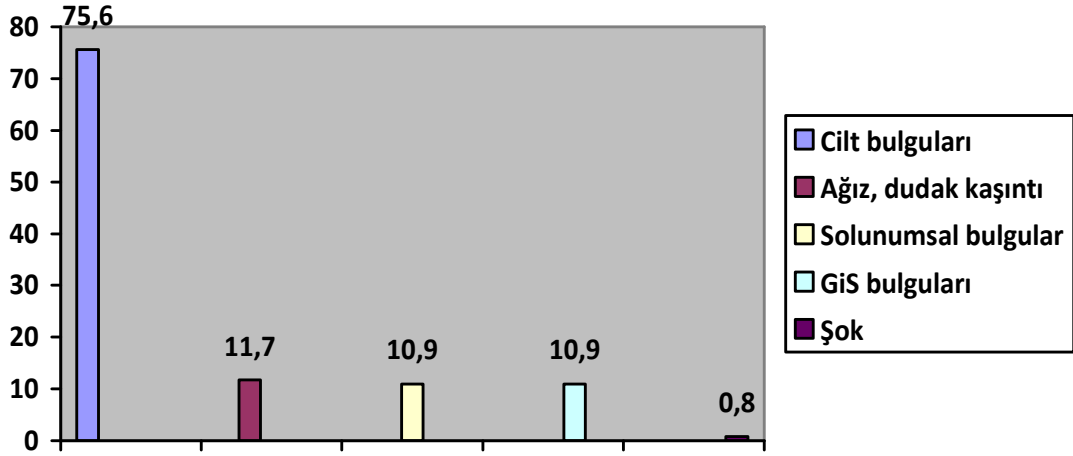
Tablo 13.1. Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)

	İlköğretim	
	n	%
6. Çocuğunuz herhangi bir ilaca karşı alerjik reaksiyonu gelişti mi?		
Evet	120	3,7
Hayır	3089	96,2
7.Çocuğunuzda gelişen reaksiyonlar aşağıdaki hangi ilaçlara ise işaretleyiniz?		
Penisilin Amoksilin/ampisilin gurubu	41	34,2
Klaritromisin(Klacid,Macrol)	29	24,2
Parasetamol	11	9,2
İbuprofen	12	10,0
Metamizol(novalgin)	8	6,7
Diğer	18	15,0
8.Çocuğunuzda alerji geliştiren ilaçlar hangi bulgular geliştirdi ise işaretleyiniz.		
Ağızda, dudakta kaşıntı	14	11,7
Solunumsal bulgular (hırıltı, öksürük, nefes darlığı, nezle. v.b)	18	15,0
Kusma, karın ağrısı, ishal	17	14,2
Cilt bulguları (kaşıntı, kızarıklık, şişme, kabarma)	77	64,2
Şok (solunum sıkıntısı, bilinç kaybı, morarma v.b)	4	3,3
9. Çocuğunuza ilaç alerjisi tanısı için hiç test uygulandı mı?		
Evet	55	46,3
Hayır	65	53,7
10.Çocuğunuza ilaç alerjisi tanısı için aşağıdaki testlerden hangileri yapıldı?		
Deri testi	24	42,9
Kan testi	30	53,6
İlaç yükleme testi	2	3,6

Şimdiye kadar arı, sinek, böcek sokmalarıyla beklenmeyen bir reaksiyon yaşayanların oranının % 3.7 (119 kişi) olduğu saptanmıştır.

Eşek arısı sokması ile alerjik reaksiyon yaşayanların oranı % 20 (21/119); bal arısı sokması ile alerjik reaksiyon yaşayanların oranı % 36.9 (44/119); sarı arı sokması ile alerjik reaksiyon yaşayanların oranı % 5 (9/119); sivrisinek ısırması ile alerjik reaksiyon yaşayanların oranı % 52.1 (58/119); bilinmeyen böcek tarafından ısırılınca ile alerjik reaksiyon yaşayanların oranı % 2.5 (3/119) olduğu saptanmıştır.

Böcek sokması ile alerjik reaksiyon yaşayan 119 çocuğun, % 11.7'sin de ağızda, dudakta kaşıntı; % 10.9'un da solunumsal bulgular; % 10.9'un da kusma, karın ağrısı, ishal; % 75.6'sın da cilt bulguları; % 0.8'in de şok olarak belirti gösterdiği saptanmıştır. (şekil)



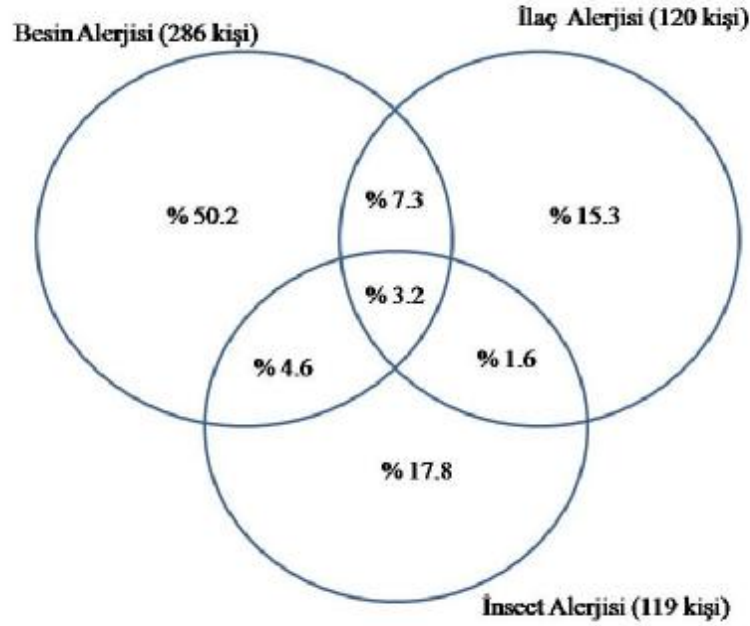
Şekil 9. Böcek alerjilerinde oluşan bulguların dağılımı

Böcek sokması ile alerjik reaksiyon yaşayan 119 çocuğun % 17,5'in de alerji testi yaptırılmıştır. Bu çocukların % 47,6'sın da deri testi; % 42,9'una kan testi; % 4,8'ine ilaç yükleme testi yaptırıldığı beyan edilmiştir.

Tablo 13.2. Besin, İlaç ve İnsect (Böcek) Alerjileri İlgili Soruların Dağılımları (Devamı)

	İlköğretim	
	n	%
11.Çocuğunuzda şimdiye kadar arı, sinek, böcek sokmalarıyla beklenmeyen bir reaksiyon görüldü mü?		
Evet	119	3,7
Hayır	3090	96,3
12.Çocuğunuzda gelişen reaksiyonlar aşağıdaki hangi böceklere bağlı ise işaretleyiniz?		
Eşek arısı	21	20,0
Bal arısı	44	36,9
Sarıcı arı	9	5,0
Sivrisinek	58	52,1
Bilinmeyen	3	2,5
13. Çocuğunuzda bu arı/sinek yada böcek sokması ile aşağıdaki hangi bulgular geliştirdi ise işaretleyiniz.		
Ağızda, dudakta kaşıntı	14	11,7
Solunumsal bulgular (hırıltı, öksürük, nefes darlığı, nezle. v.b)	13	10,9
Kusma, karın ağrısı, ishal	13	10,9
Cilt bulguları (kaşıntı, kızarıklık, şişme, kabarma)	90	75,6
Şok (solunum sıkıntısı, bilinç kaybı, morarma v.b)	1	0,8
14.Çocuğunuza arı, sinek yada böcek alerjisi tanısı için hiç test uygulandı mı?		
Evet	21	17,5
Hayır	99	82,5
15.Çocuğunuza böcek alerjisi tanısı için aşağıdaki testlerden hangileri yapıldı?		
Deri testi	13	59,1
Kan testi	9	40,9

Besin, ilaç ve ya insect (böcek) alerjisi olan 438 çocuğun alerji birliktelikleri şekil 9'da özetlenmiştir.



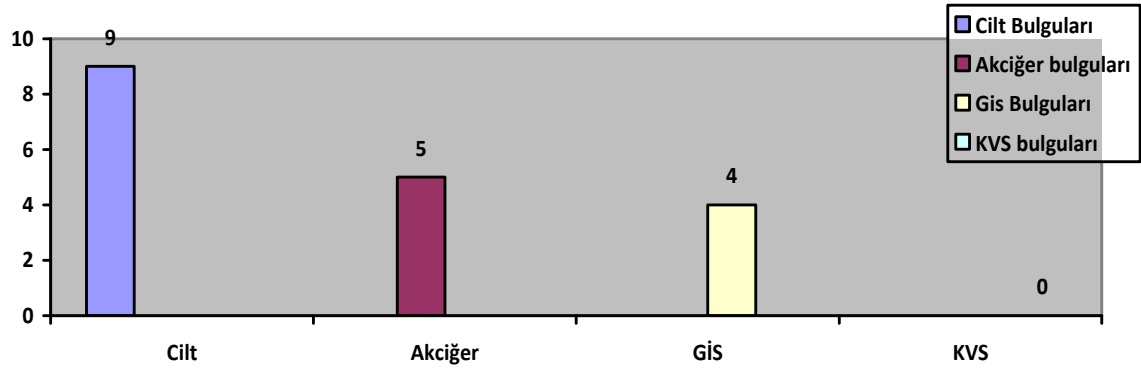
Şekil 10: Besin, ilaç ve Insect alerji dağılımı

4.5. Anafilaksi İle İlgili Soruların Dağılımları

Bu bölümde çocukların Anafilaksi durumlarını tespit edebilmek için hazırlanan soruların cevapları incelenmiştir.

Çalışmaya dahil edilen 3209 hastanın % 0.3'ün de daha önce anafilaksi öyküsü olduğu saptanmıştır.

Herhangi bir şeye maruz kaldıktan kısa bir süre sonra ani ve şiddetli birden çok organı tutan alerjik olay yaşayanların oranının % 0.3 olduğu saptanmıştır. Bu 9 hastanın tamamının cildinde; dördünün mide ve bağırsaklarında; beşinin de akciğerinde sorun yaşanmıştır.



Şekil

11. Anafilakside gelişen semptomların sistemlere göre dağılımı

Bu olay sırasında kendini kötü hissedenlerin sayısının 5 olduğu görüldü. Ayrıca hastaneye yatırılan çocuk sayısının da 5 olduğu saptanmıştır.

Bu 9 çocuğun, 2si besinden; 3ü ilaçtan; biri arı sokmasında ve diğer üçünün de nedeni bilinmemektedir.

Tablo 14. Anafilaksi Soruların Dağılımları

	İlköğretim	
Daha önce anafilaksi öykünüz var mı?		
Evet	9	0,3
Hayır	3200	99,7
Herhangi bir şeye maruz kaldıktan kısa bir süre sonra ani ve şiddetli birden çok organı tutan alerjik olay yaşadınız mı?		
Evet	9	0,3
Hayır	3200	99,7
Hangi organlarda yakınma oldu?		
Cilt	9	100
Mide- barsak (bulantı, kusma, karın ağrısı)	4	44,4
Akciğerler(Solunum sıkıntısı, nefes darlığı, hırıltı)	5	55,6
Kalp ile ilgili yakınmalar (Kalp çarpıntısı, baş dönmesi, tansiyon düşüklüğü)	0	0
Bu olay sırasında kendinizi kötü hissettiniz mi?		
Evet	5	55,6
Hayır	4	44,4
Hastaneye yatırıldınız mı?		
Evet	5	55,6
Hayır	4	44,4
Hangi madde ile karşılaştıktan sonra bu olay oldu?		
Besin	2	22,2
İlaç	3	33,3
Arı sokması	1	11,1
Diğer	3	33,3

4.6.Okulların Sosyo-Ekonomik Durumuna Göre Alerjik Hastalık Görülme Sıklığı

Bu bölümde çocukların okudukları okullara göre sosyo-ekonomik durumları belirlenmeye çalışılmış ve bu yönde gruplama yapılmıştır. Sosyo-Ekonomik Durumu iyi olan ailelerin çocuklarının gittiği okullar ile düşük olan ailelerin çocuklarının gittiği okullarda uygulanan anket sonuçlarındaki alerji durumları belirlenip istatistiksel olarak kıyaslanmıştır.

Astımı olan çocuklar sosyo-ekonomik duruma göre kıyaslandığında; sosyo-ekonomik durumu düşük olan çocukların astım oranı % 10.1, yüksek olan çocukların astım oranının %7.4 olduğu saptanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak da anlamlı bulunmuştur ($p=0.008$).

Alerjik nezle, egzema, besin ve ilaç alerjisi durumları, sosyo-ekonomik açıdan incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanmıştır.

Çocuklar sosyo-ekonomik durumlarına göre böcek alerjisi açısından incelendiğinde gruplar arasındaki fark istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. Sosyo-ekonomik durumu düşük olan çocukların böcek alerjisi oranları % 4.1 iken; sosyo-ekonomik durumu yüksek olan çocukların böcek alerjisi oranının % 1.3 olduğu saptanmıştır ($p=0.0001$).

Tablo 15: Sosyo-Ekonomik Durumuna Göre Alerjik Hastalık Görülme Sıklığı

	Sosyo- Ekomik Durumu Düşük Okul (n=1839)	Sosyo- Ekomik Durumu Yüksek Okul (n=1371)	p
Astım (%)	185 (10,1)	101 (7,4)	0,008
Alerjik Nezle (%)	308 (16,8)	195 (14,2)	0,056
Egzema (%)	124 (6,7)	99 (7,2)	0,623
Besin alerjisi (%)	169 (9,2)	117 (8,5)	0,532
İlaç alerjisi (%)	76 (4,1)	44 (3,2)	0,188
Böcek alerjisi (%)	101 (5,5)	18 (1,3)	0,0001

p=Ki-Kare testi

5.TARTIŞMA

Son yıllarda özellikle gelişmiş toplumlarda alerjik hastalık prevelansının arttığı gözlenmiştir. Alerjik hastalıkların prevelansı ülkeler arasında hatta ülkelerin bölgeleri arasında farklılık göstermektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılan ISAAC metodu ile ülkeler ve aynı ülke içerisindeki bölgeleri karşılaştırmak mümkün olabilmektedir.

Bu çalışmada ISAAC metodu ile 2015 yılında Adana yöresinde sırasıyla doktor tanımlı astım oranı; %8.9, wheezing oranı; %26 olarak saptandı. Kümülatif astım oranı; %10.1 olarak saptanmıştır.

Dünyada astım prevelansını saptamaya yönelik birçok çalışma vardır, bunların çoğu çalışmamızda saptadığımız değerden daha fazladır.

Amerika Birleşik Devletleri'nde çocukluk çağı astım oranı % 9.6 olup çalışmamızda ki değere yakın olmakla beraber bizdeki astım oranı daha yüksektir¹²⁴.

Honkong' da Leung ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada astım prevelansı %12 olarak saptanmış olup çalışmamızdaki değerden daha yüksektir¹²⁵.

Kuvvette Owayed ve arkadaşlarının yaptığı başka bir çalışmada ise astım tanısı olan çocukların oranı %15.6 iken wheezing oranı %13.4'dür¹²⁶. Bu çalışmada astım tanısı daha yüksek olmakla beraber wheezing oranı daha düşüktür.

Astım prevelansının çalışmamızdan daha yüksek olduğu bir diğer ülkede İran' dır ve Golshan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada astım oranı %13.14 'dür¹²⁷.

Hindistan'da Ranabir ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise çocukluk çağında ortalama astım oranı %4.75 olup dünya ortalamasından ve çalışmamızdaki değerden daha düşüktür¹²⁸.

Afrikada yapılan bir çalışmada ise bölgeler arasında olan farklılıklar belirgin bir şekilde gözlenmiştir. Cape Town'da %20.3, Polokwan'de %18, Reunion Island'da% 21.5 olup prevelans Doğu Avrupa'ya yakındır. Marakeş'de %4.4 Yaounde'de % 5.7 ve Kinshasa'da %7.5 olup oranlar oldukça düşüktür. Bu durum sosyoekonomik düzey yükseldikçe toplumda görülen astım oranının artabileceğinin bir göstergesi olabilir¹²⁹. Ülkemizde de çocukluk çağı astım sıklığını saptamaya yönelik birçok çalışma yapılmıştır.

1998 yılında Adana'da yapılan 3164 öğrenci arasında yapılan bir çalışmada astım prevelansı %12.6 olarak saptanmıştır. Bu değer bizim çalışmamızdan daha yüksektir ve fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur¹⁶⁴. Bu çalışma ile Adana yöresinde astım prevelansının azaldığı saptanmıştır.

Yapılan birçok çalışmada saptanan astım oranı bizim çalışmamızdan daha yüksektir.

Ülkemizde ISAAC protokolü ile yapılan geniş ve çok merkezli çalışmalardan biri Türkteş ve arkadaşları tarafından 27 ilin kent ve kırsal kesiminde 46813 çocuktan oluşan çalışmadır ve bu çalışmada astımın kümülatif prevalansı %14.7 olarak bulunmuştur¹³⁰

Sivas'ta Arslan ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sırasıyla; doktor tanıli astım tanısı %10,1, yaşam boyu wheezingi %26 olarak bulunmuştur¹³¹.

Denizlide 2007 yılında yapılan diğeri bir epidemiyolojik çalışmada hayat boyu hışiltı %22.3, 12 aylık hışiltı %9.9 ve doktor tanıli astım prevalansı %17.3 bulunmuştur¹³².

Öneş ve arkadaşlarının yaptığı diğeri çalışmada da 1995 ve 9 yıl sonra 2004 yılında aynı yaş grubunda ve aynı metotla (ISAAC) yapılan iki çalışmada wheezingin yaşam boyu prevalansı % 15.1'den %25.3'e, 12 aylık vizing prevalansının % 8.2'den %11.3'e, astım prevalansının %9.8'den %17.8'e yükseldiğı görülmüştür¹³³.

Ezurum'da 2012-2013 tarihleri arasında yapılan çalışmada ISAAC anketi ile çocuklarda hayat boyu hışiltı, son 12 ayda hışiltı ve doktor tanıli astım sıklığı sırası ile %16,8, %6,5 ve %11,9 'dur¹³⁴.

Bazı çalışmalarda ise prevelans bizim çalışmamıza oranla daha düşüktür.

Tanaç ve arkadaşları tarafından Ege bölgesinde çocukluk yaş grubunda yapılmış iki çalışmada 1993-1994 yıllarında astım sıklığı %3.8, iken 2001-2002 yıllarında % 6.4 olarak bildirilmiştir¹³⁵.

Anlar ve arkadaşlarının Samsun'da çocuklarda (n= 1310) alerjik hastalıkların prevalansını saptamak için yaptığı çalışmada wheezing ve şu andaki wheezing prevelansı %21 ve %14 bulunmuştur. Doktor tanıli astım prevelansı ise % 2.3 saptanmıştır¹³⁶. Eskişehir'de yapılan bir diğeri çalışmada astım sıklığı %5.3 olarak saptanmıştır¹³⁷.

Astım prevelansındaki çalışmalar arasındaki sonuçların farklı çıkması; sosyoekonomik düzey, coğrafi koşullar, ırklar arasındaki farklılıklardan kaynaklanmaktadır.

Çalışmamızda alerjik rinit oranı %15.6'dır. Ülkemizden de, farklı illerden değişik sıklıklar bildiren birçok çalışma yapılmıştır. Türkiye ortalaması %16.9'dur¹³⁸.

1998 yılında Adana'da yapılan prevelans çalışmasında ise alerjik rinit sıklığı %13.6 olarak saptanmış olup çalışmamızın sonuçları ile arasında istatistiksel olarak fark bulunamamıştır¹⁶⁴.

Aydın yöresinde yapılan bir epidemiyolojik çalışmada 12 ayda rinit ve doktor tanıli alerjik rinit prevalansı sırasıyla % 23.1 ve % 6.1 olarak bulunmuştur¹³².

İstanbul'dan rastgele seçilen altı ilkokulda 6-12 yaş grubu 2387 çocukta yapılan başka bir çalışmada doktor tanıli alerjik rinit sıklığı %7,9 olarak bulunmuştur¹³⁹.

Eskişehirde yapılan bir çalışmada alerjik rinit sıklığı %8.5 olarak saptanmıştır¹³⁷.

Erzurum yöresinde Baççioğlu ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada çocuklarda hayat boyu, son 12 ayda ve doktor tanılı alerjik rinokonjunktivit sıklığı %40,9, %27,3 ve %8,9 olarak saptanmıştır¹³⁴.

Manisa ilinde Yüksel ve arkadaşları tarafından yapılan bir başka çalışmanın sonuçlarına göre, ilkokul çocuklarında alerjik rinit sıklığı %14,5 olarak rapor edilmiştir¹⁴⁰. Bu çalışmalarda alerjik rinit sıklığı çalışmamızdaki değerlerin altındadır.

İzmir bölgesinde, ilkokul çocuklarında Karaman ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada da, doktor tanılı alerjik rinit sıklığı %17 olarak bulunmuştur¹⁴¹.

Kore’de Suh ve arkadaşları tarafından yapılan okul çağı çocuklarında ulusal çok merkezli ortak çalışmada 12 aylık dönemde alerjik rinit semptomlarının görülme sıklığı %32.9 olarak saptanmıştır¹⁴².

Meksika’da Bedolla-Barajas ve arkadaşlarının yaptığı okul çağındaki 740 kişilik çalışmada alerjik rinit sıklığı %5.5 olarak saptanmıştır¹⁴³.

Sırbistanda yapılan beş merkezde toplam 13485 kişinin katılımı ile gerçekleşen çok merkezli çalışmada alerjik rinit sıklığı % 4.6 ile % 21 arasında bulunmuştur. Bu sonuçlar orta ve güneydoğu Avrupa’daki ülkelerde alınan sonuçlarla benzer çıkmıştır¹⁴⁴.

Kolombiya’da yapılan 3256 adet 6-7 yaşlarında ve 3830 adet 13-14 yaşlarında olan okul çocuğunda ISAAC metodu kullanılarak Penaranda ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada alerjik rinit semptomlarının görülme sıklığı sırasıyla %30.8 ve %36.6 olarak saptanmıştır¹⁴⁵.

Suudi Arabistan’da 6139 kişilik ilkokul çocuklarında Nahhas ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada is alerjik rinit prevelansı %24.2 olarak saptanmıştır¹⁴⁶.

Çinde yapılan ilk ve ortaokul öğrencilerinde ISAAC metodu kullanılarak yapılan 821 kişilik bir çalışmada alerjik rinit prevelansı %17.2 olarak saptanmıştır¹⁴⁷.

Yeni Zelanda da ISAAC anketi örnek alınarak 5 merkezin katılımı ile 24190 okul çağı çocuğunda yapılan çok merkezli çalışmada alerjik rinit prevelansı 6-7 yaş grubunda %11.4 bulunurken 13-14 yaş gurubunda %18 olarak bulunmuştur¹⁴⁸.

Atopik dermatit ile ilgili dünyada ve ülkemizde yapılmış bir çok epidemiyolojik çalışma mevcuttur. Dünyada yapılan ISAAC çalışmalarında son 12 ayda kronik kaşıntılı lezyonları olan hastaların sayısı yaş grubuna ve ülkelere göre farklılıklar göstermiştir. Bu sonuçların bir kısmını değerlendirdiğimizde; 6-7 yaş için İran’da %2’den, Japonya ve İsveç’te %16’ya kadar değişen sıklık gösterirken, 13-14 yaş için bu aralık Arnavutluk’ta %1’den az ve

Nijerya'da %17'nin üstünde bulunmuştur. Dünyada atopik dermatit Kuzey Avrupa ülkelerinde sık ve ülkemizde orta sıklıktadır¹⁴⁹.

Çalışmamızda atopik dermatit sıklığı %6.9 olarak saptanmıştır. Dünya atopik dermatit ortalamasının %15-20 oranında olduğu düşünülürse saptadığımız değer dünya ortalamasının oldukça altındadır¹⁵⁰.

Ülkemizde atopik dermatit sıklığı ile ilgili çok sağlıklı veriler olmamakla birlikte, yapılan değişik çalışmalarda %2-7 arasında değişen oranlar saptanmıştır¹⁵¹. Türkiye ortalaması %2.6'dır¹³⁴.

İzmirde 2004-2009 yılları arasında hastaneye başvuran hastaların tanılarındaki değerlendirildiği bir çalışmada bu hastaların %8'inin atopik dermatit olduğu tespit edilmiştir¹⁵².

Eskişehirde yapılan bir çalışmada atopik dermatit sıklığı %1.4 olarak bulunmuştur¹³⁴.

Aydın ilinde Cetemen ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada doktor tanılı atopik dermatit sırasıyla; 6-7 yaş için %2.9 ve 13-14 yaş için, %2.8 idi. çalışmamızda saptanan değerlerin altındadır¹³⁸.

Erzurum'da yapılan diğer bir çalışmada ise doktor tanılı egzama %3,6 olup saptadığımız değerden oldukça düşüktür¹³⁴.

Çalışmada herhangi bir besine karşı alerjik reaksiyon yaşayanların oranının % 8.9 olarak saptandı. En sık alerjiye neden olan besinler inek sütü, yumurta akı, fındık, fıstık, ceviz gibi kabuklu kuruyemişler ve deniz ürünleri olduğu bilinmektedir. Çalışmamızda da en sık yumurta(%28), inek sütü (%17.5), çerez (%7.3) alerjisi saptandığı göz önüne alındığında sonuçlar diğer çalışmalarla uyumludur.

Amerika Birleşik Devletlerin (ABD)'de çocukların %6'sında, besin alerjisi tespit edilmiştir; bu saptadığımız değer altındadır¹⁵³.

Elli bir çalışmanın sonuçlarının değerlendirildiği Rona ve arkadaşları tarafından yapılan büyük bir meta-analiz çalışmasında inek sütü, yumurta, yer fıstığı, balık ve kabuklu deniz ürünleri ile oluşan alerji sıklığının %3 ile %35 arasında değiştiği, tanının besin provokasyon testleri ile konduğu altı çalışmanın sonuçlarında ise bu sıklığın %1 ile %10,8 arasında olduğu bildirilmiştir¹⁵⁴.

Türkiye'de besin alerjisinin prevalansı hakkında çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Ankara'da yapılan bir çalışmada besin alerjisi %6.3 dür. Yıldırım ve arkadaşları tarafından yapılan diğer bir çalışmada ise besin alerjisi prevalansı %11.2 bulunmuştur¹⁵⁵.

Ülkemizde Karadeniz bölgesinden yapılan 3500 tane 6-9 yaş arası çocuğu kapsayan bir çalışmada da, 6-9 yaş arası ailelerin tanımladığı IgE aracılı gıda alerjisi sıklığı %5,7, çift

kör plasebo kontrollü besin provokasyonları ile tanımlanan prevalans ise %0,8 olarak bulunmuştur¹⁵⁷.

Çalışmalarda farklı değerlerin saptanmasında, ailelerin farklı reaksiyonları besin alerjisi olarak değerlendirmelerinin ve beslenme alışkanlıklarında ki yöresel farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşünülebilir.

Çalışmamızda herhangi bir zamanda ilaç alerjisi gelişen hastaların oranı %3.7 olarak tespit edilmiştir. İlaç alerjilerinin gerçek insidansı tam olarak bilinmemekle beraber tüm hastane başvurularının %6.5'ini oluşturmaktadır¹⁵⁷. Hastaneye yatırılarak tedavi edilen hastalarda ise %15 oranında ilaç reaksiyonu gelişebilmektedir¹⁵⁸.

Clavenna ve ark. yaptığı bir çalışmada ocak 2001 ve aralık 2007 tarihleri arasında uluslararası Medline ve Embase veritabanlarında bulunan prospektif meta analiz yapılan 8 çalışmadaki veriler değerlendirilmiş. Hastanede yatarak tedavi verilen çocukların %10.9'unda, ayaktan tedavi verilen çocukların %1'inde ilaç alerjisi tespit edilmiş. İlaç alerjisi şikayetiyle hastaneye başvuranların oranı ise %2.1 olarak tespit edilmiştir. Bu hastalarda en sık cilt bulguları, ikinci sırada ise gastrointestinal sistem bulguları tespit edilmiştir¹⁵⁹.

Medline ve Embase veritabanlarında bulunan 17 prospektif çalışmayı içeren başka bir meta analizde ilaç alerjisi sıklığı %9.53 bulunmuş. İlaç alerjisi şikayetiyle hastaneye başvuranların oranı %2.09, ayaktan tedavi edilen çocuklardaki alerji sıklığı %1.46 saptanmıştır¹⁶⁰.

Portekizde'de Rebelo Gomes ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ailelerin bildirdiği ilaç alerjisi sıklığı %2,5- 10,2 bulunmuş, bunlardan alerji testleri ile kanıtlanan ilaç alerjisi sıklığı ise %6 bulunmuştur¹⁶¹.

Türkiye'de ilaç alerjileri ile ilgili çok fazla çalışma olmamakla beraber Trabzon'da yapılan bir çalışmada ailelerin bildirdiği ilaç alerjisi sıklığı %2.8 bulunmuştur. Bu raporda en sık alerji yapan ilaç olarak penisilin ve diğer beta laktam antibiyotikler saptanmıştır¹⁶². Bu bulgular bizim çalışmamızla benzerdir.

Ankara'da yapılan başka bir çalışmada 10096 ilk okul öğrencisine anket formları dağıtılmış ve toplanan anket sonuçlarında ailelerin bildirdiği ilaç alerjisi sıklığı %7.87 olarak saptanmıştır¹⁶³.

Böcek alerjilerinin prevelansını gösteren çalışmalar sınırlıdır. Çalışmamızda böcek alerjisi oranı %3.7 olarak bulunmuştur. Böcek alerjilerinde en sık gözlenen reaksiyonlar cilt reaksiyonlarıdır. Bizim çalışmamızda da en sık gözlemlenen bulgu %75.6 ile cilt bulgularıdır. İspanyada yapılan bir çalışmada da cilt bulguları %83.9 oranı ile yine en sık bulgu olarak saptanmıştır¹⁶⁵.

Böcek sokmalarına karşı gelişen ciddi sistemik reaksiyon sıklığı sadece %1 oranındadır¹⁶⁶.

Jennings ve arkadaşlarının İrlanda'da okul çağı çocuklarında yaptıkları 4112 kişilik bir çalışmada ise bu oran %0.8 bulunmuştur¹⁶⁷. Bu değerler çalışmamızdaki sonuçlarla benzerdir.

Ankara yöresinde Arıkan ve arkadaşları tarafından başka bir çalışmada da ciddi sistemik reaksiyon gelişme sıklığı %0.8 bulunmuştur¹⁶⁸.

Toplumda tüm tetikleyici ajanlara bağlı anafilaksinin yaşam boyu prevalansı %0.05-2 arasında tahmin edilmektedir¹⁶⁹.

Çocukluk yaş grubunda anafilaksinin prevalansı çalışmaların yetersiz oluşu, hastalığın uluslararası sınıflandırmasının standart olmayışı, anafilaksinin tanımında uzlaşma olmaması ve ciddi, ölümcül olaylarda ilgili raporların yetersizliği nedeniyle tam olarak saptanamamıştır. Çocuklarda anafilaksi sıklığı 1999'da 100.000'de 21, 2004'de 100.000'de 10.5 olarak bildirilmiştir¹⁷⁰. Bizim çalışmamızda anafilaksi prevalansı 100.000'de 30 olarak bulunmuştur.

Yeni yapılan çalışmalarda anafilaksinin sıklığının arttığı gösterilmiştir. Anafilaksi sıklığındaki artışa bağlı olarak hastane başvuru sıklığı ve ölüm sayılarında artmaktadır^{171,172}. Bizim çalışmamızda da bunu destekler niteliktedir.

Hastanede yatışlarındaki artış özellikle 10 yaş ve altında daha fazla olarak bulunmuştur. Lin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 1990-2006 yılları arasında bu yaş grubunda hastane yatışlarında 4 kat artış olduğu tespit edilmiştir¹⁷².

Çocuklarda anafilaksiye en sık yol açan nedenlerin ilk sırasında besinler yer almaktadır. Çocuklardaki anafilaksi vakalarının %33.2-56'sından sorumludur. En sık neden olan besin ise yer fıstığıdır. Anafilaksiye neden olan diğer gıdaların başında ise süt, yumurta ve soya gelir¹⁷³.

İlaçlar besinlerden sonra anafilaksinin ikinci sıklıktaki nedenidir. Çocuklarda penisilin, penisiline çapraz reaksiyon veren ilaçlar ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar daha sık anafilaksiye neden olmaktadır. Penisilin alerjisi olanlar %4-10 oranında sefalosporinlere karşıda risk taşır.

Böcek sokmalarından sonra anafilaksi gelişme riski erişkinlerde %3, çocuklarda %1 oranında olduğu bildirilmektedir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızın sonuçları, 1998 yılında Bayram ve arkadaşlarının Adana yöresinde yaptığı çocukluk çağı alerjik hastalıkların prevelansını saptamaya yönelik çalışmanın sonuçlarıyla karşılaştırıldı.

1- Astım sonuçları incelendiğinde önceki çalışmada 6-14 yaş grubu çocuklardaki astım oranının % 14.7 olduğu; bizim çalışmamızda ise bu oranın % 8.9 olduğu saptanmıştır. Aradaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.0001$). Her iki çalışma sonucu incelendiğinde zaman içerisindeki çocuklardaki astım oranının düştüğü saptanmıştır.

2- Bu astım oranındaki düşmede halkın eğitim düzeyinin artması, sigara içimindeki azalma, ısınma şeklindeki değişim (Adana'ya doğalgaz gelmesi ve buna paralel olarak doğalgaz kullanımının artması) ve bunların sonucu olarak çevre kirliliğinde azalma etkili olmuş olabilir.

3- Uluslararası çalışmalarda astım prevalansındaki artışın son dönemde plato çizdiğinden ve hatta son 10 yıllık periyotta düştüğünden bahsedilmektedir¹⁷⁴. Tekrarlanan prevelans çalışmalarında alerjik hastalıkların sıklıklarının zamanla değişime uğrayabileceği bilinmektedir^{175,176}.

4- Atopik dermatit sonuçları incelendiğinde önceki çalışmada 6-15 yaş grubu çocuklardaki astım oranının % 9.3 olduğu; bizim çalışmamızda ise bu oranın % 6.9 olduğu saptanmıştır. Aradaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0.001$). Her iki çalışma sonucu incelendiğinde zaman içerisindeki çocuklardaki egzama oranının düştüğü saptanmıştır.

5- Atopik dermatit gelişmiş ülkelerde yaşayanlarda, sosyoekonomik düzeyi yüksek olan çekirdek aile çocuklarında, sosyoekonomik düzeyi düşük olan kalabalık aileden gelen çocuklara göre daha sık görüldüğü bilinmektedir¹⁷⁷. Bu durumda Adana'nın dışarıdan fazla miktarda göç alması ve bununla birlikte sosyoekonomik düzeydeki düşme ve Çukurova bölgesinin tarım bölgesi olmasından dolayı maruz kalınan alerjenlerin daha çok ve çeşitli olması ile ilişkilendirilebilir.

6- Alerjik nezle sonuçları incelendiğinde önceki çalışmada 6-15 yaş grubu çocuklardaki astım oranının % 15.7 olduğu; bizim çalışmamızda ise bu oranın % 15.6 olduğu saptanmıştır. Çalışma sonuçları istatistiksel olarak değerlendirildiğinde sonuçlar benzer bulunmuştur.

7- Çalışmamızda sosyoekonomik düzeylerine göre okulları alerjik hastalıklar yönünden karşılaştırdığımızda astım ve böcek alerjisi sıklığının sosyoekonomik düzeyi düşük okullarda daha fazla olduğu ve bu yüksekliğin istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edilmiştir. yapılan bazı çalışmalarda da buna benzer bulgular tespit edilmiştir.

8- Astım prevalansının fazla olmasının nedeni o bölgedeki ısınma yöntemlerine bağlı olarak hava kirliliğinin fazla olması, uygunsuz yaşam koşulları (nem, ev koşullarındaki olumsuzluklar, ev nüfusunun fazla olması gibi) olabilir. Böcek alerjilerindeki artışın nedeni ise böceklerle karşılaşma ihtimallerinin fazla fazla olmasından kaynaklanıyor olabilir.

9- Bu çalışmamızda bölgemizdeki besin alerjisi prevalansı %8.9 olarak saptanmıştır. Sosyo ekonomik düzeyin farklı olmasının besin alerjisi prevalansında istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe sebep olmamaktadır. Bölgemizde daha çok prevalans çalışmasına ihtiyaç vardır.

10- Çalışmamızda ilaç alerjisi prevalansı %3.7 olarak tespit edilmiştir. Sosyo ekonomik düzeyin ilaç alerjisi prevalansını etkilemediği saptanmıştır.

11- Çalışmamızda genel olarak herhangi bir zamanda ortaya çıkan ilaç alerjisi prevalansı %3.7 olarak saptanmıştır.

12- Çocuklar sosyo-ekonomik durumlarına göre böcek alerjisi açısından incelendiğinde gruplar arasındaki fark istatistik olarak anlamlı bulunmuştur. Sosyo-ekonomik durumu düşük olan çocukların böcek alerjisi oranları % 4.1 iken; sosyo-ekonomik durumu yüksek olan çocukların böcek alerjisi oranının % 1.3 olduğu saptanmıştır (p=0.0001).

13- Çalışmamızda okul çağı çocuklarında anafilaksi oranı %0.3 olarak tespit edilmiştir.

14- Alerjik hastalıkların değişimini saptamak için daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Asher MI, Weiland SK. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). ISAAC Steering Committee. Clin Exp Allergy 1998; 28(suppl. 5): 52-66.).
2. Robert H, Schivart MI). Pediatric Asthma. Immunology and Clinics of North America. 1998; 18.(1): 1-235.
3. Miyamoto T. Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. Allergy Volume 52, Issue Supplement s38, pages 30–34, October 1997
4. Balmes JR. The role of ozone exposure in the epidemiology of asthma. Environ Health Perspect. 1993 Dec;101 Suppl 4:219-24.
5. Lara JAKinbami, MD ,Jeanne E. Moorman, MS, Paul L. Garbe, DVM, MPH Edward J. Sondik, PhD Status of Childhood Asthma in the United States, 1980–2007
6. ERS Journals Ltd 2001 European Respiratory Journal ISSN 0903-1936)
7. Akcakaya N, Kulak K, Hassanzade A, Camcioğlu Y, Cokuğras H. Prevalance of bronchial asthma and allergic rhinitis in İstanbul school children. Eur J of Epidemiol 2000; 16:693-9
8. Allergy Facts. <http://acaai.org/news/facts-statistics/allergies> (Retrieved April 8 2015))
9. Nathan RA, Meltzer EO, Selner JC, Storms W. Prevalence of Allergic rhinitis in the United States. J Allergy Clin Immunol 1997;99:S808-S814.
10. Barbee RA, Dodge R, Lebowitz ML, Burrows B. Chest. The epidemiology of asthma. 1985 Jan;87(1 Suppl):21S-25S
11. Peat JK, Woolcock AJ, Leeder SR and Blackburn CRB ; Asthma and bronchitis in sydney schoolchildren: 1. prevalence during a six-year study am. j. epidemiol. (1980) 111 (6): 721-727.
12. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivits, and atopic eczema: ISAAC. Lancet 1998;351:1225-32
13. Türk Toraks Derneği Astım Tanı ve Tedavi Rehberi. Türk Toraks Dergisi, Haziran 2009;10(Ek:10).
14. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, the ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. J Allergy Clin Immunol 2009;124:1251- 8.e23.)
15. Kılıçturgay K. immünolojinin gelişimi. In; immünoloji. K Kılıçturgay (ed). Günefl ve Nobel Tıp Kitabevleri, Bursa, pp2, 1997
16. Leung DYM, Allergic immune response. In; Allergy, asthma, and immunology from infancy to adulthood. CW Bierman, DS Pearlman, GG Shapiro, WW Busse (Eds). 3th ed. WB Saunders Co, Philadelphia, pp68, 199)
17. Lakin, JD, Strecker, RA. The immune response and classification of hypersensitivity reactions. in: R Patterson (Ed.) Allergic Diseases: Diagnosis and Management. ed 3. Lippincott, Philadelphia, PA; 1985:23–25.
18. Leung DYM, Allergic immune response. In; Allergy, asthma, and immunology from infancy to adulthood. CW Bierman, DS Pearlman, GG Shapiro, WW Busse (Eds). 3th ed. WB Saunders Co, Philadelphia, pp68, 1996

19. Blaiss MS. Pediatric allergic rhinitis: physical and mental complications. *Allergy Asthma Proc* 2008;29:1-6.
20. Mutlu B, Balci S. Asthma in Children: Risk Factors, Clinical Features and Prevention. *TAF Prev Med Bull* 2010; 9(1):79-86
21. Aslan S, Uğurlu S, Demirel Y, Can G. Sivas yöresinde ilköğretim çocuklarında astım ve alerjik hastalıkların ilişkisi ve prevalansı. *Nobel Medicus* 2012; 8: 30-4.
22. Bayram I, Güneşer-Kendirli S, Yilmaz M, Altıntaş DU, Alparslan N, Bingöl-Karakoç G. The prevalence of asthma and allergic diseases in children of school age in Adana in southern Turkey. *Turk J Pediatr* 2004; 46: 221-5
23. Cetemen A, Yenigün A: Prevalences of asthma and allergic diseases in primary school children in Aydın. *Asthma Allergy Immunol* 2012;10:84-92
24. Ebina M, Takahashi T, Chiba T, Motomiya M. Cellular hypertrophy and hyperplasia of airway smooth muscles underlying bronchial asthma: a 3-D morphometric study. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:720-6
25. Haluk Türktaş: Asthma patogenezi, Bozkır matbaacılık, Ankara 1996 ; s1-28
26. Holgate ST, Church MK (eds.): Asthma-pathophysiology; London, Newyork. Gover Medical publishing-1993.13.1-13.2
27. Sampson HA: Pathogenesis of asthma. *Clinical and Experimental Allergy*; 20:459-467
28. Wenzel SE: Asthma as an inflammatory disease. *Annals of allergy* 1994;72:261-269
29. Güler N. Akut astım atağı ve tedavisi. III. Ulusal Çocuk Acil Tıp ve Yoğun Bakım Kongresi Kitabı. İstanbul. 2006, p. 40-52.
30. Öneş Ü, Güler N, Tamay Z. Bronşial astım– Çocuklarda akut astım atağı tedavisi. İçinden: Cantez T, Ömeroğlu E, Baysal SU, Oğuz F (Editörler). Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları. İstanbul. Nobel Tıp Kitabevleri, 2003, p. 408-417.
31. Özdemir C, Bahçeciler NN, Barlan IB. Çocukluk çağında acil serviste akut astım atağı ve tedavisi. *Güncel Pediatri*. 2006; (3): 109-113.
32. Karaayvaz M, Çalışkaner AZ. Çocuklarda akut astım atağı ve tedavisi. *Klinik Pediatri*. 2003; 2(1):5-10.
33. Godfrey S: Lung functions in infant and children and the effect of asthma; in childhood asthma pathophysiology and treatment Tinkelman DG, Naspitz CK (ed.) second edition, revised and expanded. Dekker Company1993; p41-70
34. Pauwels RA, Pedersen S, Busse WW, et al. Early intervention with budesonide in mild persistent asthma: a randomised, double-blind trial. *Lancet* 2003;361:1071-6. The Childhood Asthma Management Program Research Group. Long term effects of budesonide or nedocromil in children with asthma. *N Engl J Med* 2000;343:1054-63.
35. Pedersen S. Inhalers and nebulizers: which to choose and why. *Respir Med* 1996;90:69-77
36. Adams NP, Bestall JC, Jones PW, et al. Inhaled fluticasone at different dose for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003534
37. Guilbert TW, Morgan WJ, Zeiger RS, et al. Long-term inhaled corticosteroids in preschool children at high risk for asthma. *N Engl J Med* 2006;354:1985-97
38. Agertoft L, Pedersen S. Bone mineral density in children with asthma receiving long-term treatment with inhaled budesonide. *Am J Respir Crit Care Med* 1998;157:178-83.

39. Kemp JP, Osur S, Shrewsbury SB, et al. Potential effects of fluticasone propionate on bone mineral density in patients with asthma: a 2-year randomized, double-blind, placebo controlled trial. *Mayo Clin Proc* 2004;79:458-66
40. Todd G, Dunlop K, McNaboe J, et al. Growth and adrenal suppression in asthmatic children treated with high-dose fluticasone propionate. *Lancet* 1996;348:27-9
41. Randell TL, Donaghue KC, Ambler GR, Cowell CT, Fitzgerald DA, van Asperen PP. Safety of the newer inhaled corticosteroids in childhood asthma. *Paediatr Drugs* 2003;5:481-504
42. Agertoft L, Larsen FE, Pedersen S. Posterior subcapsular cataracts, bruises and hoarseness in children with asthma receiving long-term treatment with inhaled budesonide. *Eur Respir J* 1998;12:130-5
43. Kargul B, Tanboga I, Ergeneli S, et al. Inhale medicament effects on saliva and plaque pH in asthmatic children. *J Clin Pediatr Dent* 1998;22:137-40
44. Jat GC, Mathew JL, Singh M. Treatment with 400 microg of inhaled budesonide vs 200 microg of inhaled budesonide and oral montelukast in children with moderate persistent asthma: randomized controlled trial. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:397-401.
45. Strunk RC, Bacharier LB, Phillips BR, et al. Azithromycin or montelukast as inhaled corticosteroid-sparing agents in moderate-to-severe childhood asthma study. *J Allergy Clin Immunol* 2008;122:1138-44.e4
46. Nelson HS, Weiss ST, Bleecker ER, et al. The Salmeterol Multicenter Asthma Research Trial: a comparison of usual pharmacotherapy for asthma or usual pharmacotherapy plus salmeterol. *Chest* 2006;129:15-26
47. Pedersen S. Treatment of nocturnal asthma in children with a single dose of sustained-release theophylline taken after supper. *Clin Allergy* 1985;15:79-85
48. Milgrom H, Berger W, Nayak A, et al. Treatment of childhood asthma with anti-immunoglobulin E antibody (omalizumab). *Pediatrics* 2001;108:E36
49. Lemanske RF Jr, Nayak A, McAlary M, et al. Omalizumab improves asthma-related quality of life in children with allergic asthma. *Pediatrics* 2002;110:e55
50. Dinh Xuan AT, Lebeau C, Roche R, et al. Inhaled terbutaline administered via a spacer fully prevents exercise- induced asthma in young asthmatic subjects: a double-blind, randomized, placebo-controlled study. *J Int Med Res* 1989;17:506-13
51. Schlienger RG, Jick SS, Meier CR. Inhaled corticosteroids and the risk of fractures in children and adolescents. *Pediatrics* 2004;114:469-73
52. Williams SJ, Winner SJ, Clark TJ. Comparison of inhaled and intravenous terbutaline in acute severe asthma. *Thorax* 1981;36:629-32
53. Global initiative for asthma (GINA). Global strategy for Asthma management and prevention. NHLBI/WHO workshop report. National Institute of Health. National heart, Lung and Blood Institute. www.ginasthma.org. Revised 2006
54. Godfrey S, Bar-Yishay E. Exercised-induced asthma revisited. *Respir Med* 1993;87:331-44
55. Strachan D, Sibbald B, Weiland S, Ait-Khaled N, Anabwani G, Anderson HR, Asher MI, Beasley R, Björkstén B, Burr M, Clayton T, Crane J, Ellwood P, Keil U, Lai C, Mallol J, Martinez F, Mitchell E, Montefort S, Pearce N, Robertson C, Shah J, Stewart A, von Mutius E, Williams H. Worldwide variations in prevalence of symptoms of allergic rhinoconjunctivitis in children: the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC). *Pediatr Allergy Immunol*. 1997 Nov;8(4):161-76.

56. Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:118-27.
57. William HC. Atopic Dermatitis. *N Engl J Med* 2005;352:231-5
58. Arıkan Ç, Nerin N Bahçeçiler. Atopik dermatit. *Allerji Astım Dergisi* 2001;3:22-4
59. Van Leent E, Bos JD. Atopic dermatitis. In: Katsambas A, Lotti TM, eds. *European Handbook of Dermatological Treatments*. Berlin: Springer-Verlag, 2003: 54–62
60. Coleman R, Trembath RC, Harper JJ. Genetic studies of atopy and atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1997; 136 (1):1-5.
61. Harrigan E, Rabinowitz LG. Atopic dematitis. *Immun Allergy Clin North Am* 1999; 19(2): 383-96.
62. Akkor A, Dal M, tekgül N. Alerjik sendromlarda katılım faktörünün rolü. *Türk Tıp Dergisi* 1988; 54 (1-6): 65-68.
63. Coleman R, Trembath RC, Harper JJ. Genetic studies of atopy and atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 1997; 136 (1):1-5.
64. Depgen TL, Fartasch M. Recent epidemiological and genetic studies in atopic dermatitis. *Acta Dermato Venereol (Stockh)* 1993; 176:13-18.
65. Sandford AJ, Shirakawa T, Moffatt MF, Daniels SE, Ra C, Faux JA, et al. Localisation of atopy and beta subunit of high-affinity Ig E receptor (Fc epsilon RI) on chromosome 11q. *Lancet* 1993;341 (8841): 332-4
66. Cooper RA. Cell-mediated and Ig E immune responses in atopic dermatitis. *Arch Dermatol* 1989; 125 (3):413-6.
67. Werfel T, Kapp A. T cells in atopic dermatitis. In Bieber T, Leung DYM, eds. *Atopic Dermatitis*. New York: Marcel Dekker, 2002:241-66.
68. Leung DYM, Tharp M, Boguniewicz M. Atopic dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, et al (eds). *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 5th ed. New York: Mc Graw-Hill 1999; 1:1464-80.
69. Back O, Scheynius A, Johansson SGO. Ketoconazole in atopic dermatitis. Therapeutic response in correlated with decrease in serum Ig E. *Arch Dermatol Res* 1995; 287:448-451
70. Ertugrul H. Aydemir, Atopik Dermatit Etiyopatogenezi, *Türkderm* 1997; 31 (3):141-46.
71. Hanifin JM. Atopic dermatitis. In: Moschella SL, Hurley HJ. *Dermatology*, Third ed. Philadelphia: WB. Saunders Company. 1992; 1:441-64.
72. Ruzicka T. Atopic eczema between rationality and irrationality. *Arch Dermatol* 1998; 134 (11):1462-9.
73. Baumer JH. Guideline review: atopic eczema in children, NICE. *Arch Dis Child* 2008.
74. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1980; 92(Suppl):44-7
75. Akdis CA, Akdis M, Bieber T, 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. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 118:152-69.
76. Boguniewicz M, Leung DY. Atopic dermatitis. Middleton's Allergy;) 7. Novak N. New insights into the mechanism and management of allergic diseases: atopic dermatitis. *Allergy* 2009; 64:265- 75.
77. Sampson HA. Adverse reactions to foods. In: Middleton's allergy: Principles and practice, 6th ed, Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, et al (Eds), Mosby, St. Louis, MO 2003. p.1619.

78. Çokuğraş H, Akçakaya N. Besin allerjileri. Ulusal Allerji ve. Klinik İmmünoloji dergisi; 1991;2; 203-13
79. Sampson HA. Food Allergy. Part 1: Immunopathogenesis and clinical disorders. J Allergy Clin Immunol 1999;103:717–28.
80. Spergel JM, Pawlowski NA. Food allergy mechanism, diagnosis, and management in children. Pediatr Clin North Am 2002;49:73–96.
81. Sampson HA. Food Allergy. J Allergy 2003;111:540–7.
82. Burks AW. Childhood Food allergy İmmunol Allergy Clin N America 1999 19;2 397-406
83. Reuter A, Lidholm J, Andersson K, Östling J, Lundberg M, Scheurer S, et al. A critical assessment of allergen component-based in vitro diagnosis in cherry allergy across Europe. Clin J Exp Allergy 2006;36:815– 3.
84. Ortolani C, Ispano M, Scibilia J. Introducing chemists to food allergy. J Pediatr 2001;56: Suppl 67:5–8
85. Adkinson NF, Yungirgen JW, Buse WW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER. Adverse Reactions to Food Middleton's Allergy Principles and Practice Mosby 2008; S(1139-1166)
86. Hoffman KM, Sampson HA. Evaluation and management of patients with adverse food reactions In: Bierman CW, Pearlman DS, Shapiro GG, Busse WW(eds) allergy, asthma and immunology from infancy to adulthood. 3. ed. Philadelphia, WB Saunders 1996;
87. Sampson HA. Adverse reactions to foods. In: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, Adkinson F, Yunginger JW, Busse WW. (eds) Allergy principles and practice:5. ed. Vol.2, Mosby, St.Louis 1998;347-68.
88. Fiocchi A, Schünemann HJ, Brozek J, Restani P, Beyer K, Troncone R, Martelli A, Terracciano L, Bahna SL, Rancé F, Ebisawa M, Heine RG, Assa'ad A, Sampson H, Verduci E, Bouygue GR, Baena-Cagnani C, Canonica W, Lockey. Diagnosis and Rationale for Action Against Cow's Milk Allergy (DRACMA): a summary report. 2010 Dec;126(6):1119-28
89. Moon A, Kleingman RE. Allergic gastroenteropathy in children. J Allergy Clin Immunol 1995;74:5–12.
90. T. Keil, D. McBride, K. Grimshaw, B. Niggemann, P. Xepapadaki, K. Zannikos, S. T. Sigurdardottir , M. Clausen, M. Reche, C. Pascual, A. P. Stanczyk, M. L. Kowalski, R. Dubakiene, G. Drasutiene, G. Roberts, A.-F. A. Schoemaker, A. B. Sprickelman, A. Fiocchi, A. Martelli , S. Dufour, J. Hourihane, M. Kulig, M. Wjst, M. Yazdanbakhsh, Z. Sze' pfalusi, R. van Ree, S. N. Willich, U. Wahn, E. N. C. Mills & K. Beyer. The multinational birth cohort of EuroPrevall: background, aims and methods. Allergy 65 2010: 482–49035.
91. Lake AM, Food-Induced eosinophilic proctocolitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2000; s 58-60
92. Book LS. Diagnose celiac disease in 2002: who, why and how. Pediatrics 2002;109:952–4.
93. Sampson HA. Food Allergy. JAMA 1997;278:1888–94
94. Metcalfe DD, Sampson HA, Simon RA. In vivo diagnosis; skin testing challenge procedures. In: Metcalfe DD (Eds.), Food allergy: adverse reactions to foods and food additives. 3. eds. Cambridge; Blackwell Science, 1997;104-20.
95. Yazıcıoğlu M. Besin alerjilerinde klinik bulgular ve tanı. İstanbul Tıp Fakültesi Mecmuası 1998;61:4–14.
96. Oehling A, Cagnani CEB: Food allergy and Child asthma, Allergol Immunopathol 1980:7-14
97. Bock SA. Prospective appraisal of complaints of adverse reactions to food in children during the first 3 years of life. Pediatrics 1987;79:683–8.

98. Novembre E, de Martino M, Vierucci A. Foods and respiratory allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1988;81:1059–60
99. James JM, Eggleston PA, Sampson HA. Food allergy increases airway reactivity. *Am J Crit Care Respir Med* 1994;149:59–63.
100. Book LS. Diagnose celiac disease in 2002: who, why and how. *Pediatrics* 2002;109:952–4.
101. Orenstein SR, Shalaby TM, Lorenzo DC. The spectrum of pediatric eosinophilic esophagitis beyond infancy: a clinical series of 30 children. *Am J Gastroenterol* 2000;95:1422–30.
102. Mirakian R, Ewan PW, Durham SR, et al. BSACI guidelines for the management of drug allergy. *Clin Exp Allergy* 2009; 39: 43-61.
103. Joint Task Force on Practice Parameters; American Academy of Allergy, Asthma and Immunology; American College of Allergy, Asthma and Immunology; Joint Council of Allergy, Asthma and Immunology. Drug allergy: an updated practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2010; 105: 259-73.
104. Solensky R, Mendelson LM. Drug Allergy. In: Leung DYM, Sampson HA, Geha R, (eds). *Pediatric allergy: principles and practice*. 2nd ed. Saunders: China; 2010: 616-30.
105. Schnyder B. Approach to the patient with drug allergy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2009; 29: 405-18.
106. Brockow K, Romano A, Blanca M, Ring J, Pichler W, Demoly P. General considerations for skin test procedures in the diagnosis of drug hypersensitivity. *Allergy* 2002; 57: 45-51.
107. Romano A, Blanca M, Torres MJ, et al. ENDA; EAACI. Diagnosis of nonimmediate reactions to beta-lactam antibiotics. *Allergy* 2004; 59: 1153-60.
108. Golden DB, Moffit J, Nicklas R. Stinging insect hypersensitivity: a practice parameter update 2011. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:852-4.
109. Kalyoncu AF. Honey allergy in Ankara. *Allergy* 1997;52:876-7.
110. Kalyoncu AF, Demir AU, Özcan Ü ve ark. Bee and wasp venom allergy in Turkey. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997;78:408-12.
111. (john hop.)
112. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD. Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:452–456 (3).
113. Bohlke K, Davis RL, De Stefano F, Mary SM, Braun MM, Thompson RS. Epidemiology of anaphylaxis among children and adolescents enrolled in a health maintenance organization. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:536–542 (3).
114. Braganza SC, Acworth JP, Mckinnon DR, Peake JE, Brown AF. Paediatric emergency department anaphylaxis: different patterns from adults. *Arch Dis Child* 2006;91:159–163 (3).
115. Macdougall CF, Cant AJ, Colver AF. How dangerous is food allergy in childhood? The incidence of severe and fatal allergic reactions across the UK and Ireland. *Arch Dis Child* 2002;86:236–239 (3).
116. Sheikh A, Alves B. Hospital admissions for acute anaphylaxis: time trend study. *BMJ* 2000;320:1441 (2).
117. Gupta R, Sheikh A, Strachan DP, Anderson HR. Time trends in allergic disorders in the UK. *Thorax* 2007;62:91–96 (2-).

- 118.Kemp SF, Lockey RF, Wolf BL, Lieberman P. Anaphylaxis. A review of 266 cases. Arch Intern Med 1995; 155:1749-54.
- 119.Coghlan-Johnston M, Lieberman P. Demographic and clinical characteristics of anaphylaxis. J Allergy Clin Immunol 2001; 107:557 (abstract).
- 120.Lieberman PL. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. In: Adkinson NF, Yunginger JW, Busse WW, Bochner BS, Holgate ST, Simons FER (eds). Middleton's allergy: principles and practice. Philadelphia: Mosby, 2003; 1497-518.
- 121.Lee JM, Greenes DS. Biphasic anaphylactic reactions in pediatrics. Pediatrics 2000; 106:762-6
- 122.Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL, Adkinson NF, Bock SA, Branum A et al. Second symposium on the definition management of anaphylaxis: summary report-Second National Institute of and Infectious Disease/Food Allergy Anaphylaxis Network symposium. J Allergy Clin Immunol 2006;117:391-397.
- 123.Simons FE, Gu X, Simons KJ. Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol 2001; 108:871-3
- 124.Asthma Prevalence, Health Care Use, and Mortality: United States, 2005-2009 by Lara J. Akinbami, M.D., Office of Analysis and Epidemiology, National Center for Health Statistics; Jeanne E. Moorman, M.S., National Center for Environmental Health; and Xiang Liu, M.Sc., Office of Analysis and Epidemiology, National Center for Health Statistics)
- 125.Leung R, Wong G, Lau J, Ho A, Chan JK, Choy D, Douglass C, Lai CK: Prevalence of asthma and allergy in Hong Kong school children: an ISAAC study. Eur Respir J 1997; 10: 354-36)
- 126.Owayed A, Behbehani N, Al-Momen J. Changing Prevalence of Asthma and Allergic Diseases among Kuwaiti. Children Med Princ Pract 2008; 17: 284-289
- 127.Golshan M, Mohamad-Zadeh Z, Zahedi-Nejad N, Rostam-Poor B. Prevalence of asthma and related symptoms in primary school children of Isfahan, Iran, in 1998. Asian Pac J Allergy Immunol 2001; 19: 163-170.
- 128.Indian J Community Med. 2009 Oct; 34(4): 310-316. doi: 10.4103/0970-0218.58389 PMID: PMC2822191 Prevalence of Bronchial Asthma in Indian Children Ranabir Pal, Sanjay Dahal,1 and Shrayan Pal2
- 129.Prevalence of symptoms of asthma, rhinitis and eczema in 13- to 14-year-old children in Africa: The International Study of Asthma and Allergies in Childhood Phase III . Allergy 2007; 62: 247-258. N. Ait-Khaled1 J. Odhiambo2 , N. Pearce3 , K. S. Adjoh4 , I. A. Maesano5 , B. Benhabyles6 , Z. Bouhayad7 , E. Bahati8 , L. Camara9 , C. Catteau10, A. El Sony11, F. O. Esamai12, I. E. Hypolite13, K. Melaku14, O. A. Musa15, L. Ng'ang'a16, B. O. Onadeko17, O. Saad18, M. Jerray19, J. M. Kayembe20, N. B. Koffi21, F. Khaldi22, C. Kuaban23, K. Voyi24, J. M'Boussa25, O. Sow26, O. Tidjani27, H. J. Zar
- 130.Turktas I, Selcuk ZT, Kalyoncu AF. Prevalence of asthma-associated symptoms in Turkish children. Turk J Pediatr. 2000;43:1-11
- 131.Sivas yöresinde ilköğretim çocuklarında astım ve alerjik hastalıkların ilişkisi ve prevalansı Dr Sulhattin Arslan,1 Dr. Serdal U urlu,2 Dr. Yeltekin Demirel,3 Dr. Günay Can4)
- 132.Ege Journal of Medicine 46(3) : 145 -150, 2007
- 133.Ones U, Akçay A, Tamay Z, Güler N, Zincir M. Rising trend of asthma prevalence among Turkish schoolchildren (ISAAC phases I and III). Allergy 2006; 61:1448-53
- 134.The Prevalence of Allergic Diseases and Associated Risk Factors in School-Age Children and Adults in Erzurum, Turkey. Turk Thorac J 2015; 16: 68-72. Ayşe Baççioğlu1 , Ayhan Söğüt2 , Ömer Kılıç3 , Ercüment Beyhun

135. Güncel Pediatri 2007; 5. Alerjik Rinit ve Alerjik Hastalıkların Epidemiyolojisi. Nevin Uzun
136. Anlar FY, Sancak R, Öztürk F. Childhood allergic disorders in Samsun, Turkey: discrepancy between reported and diagnosed. *Pediatr Allergy Immunol* 2006;17:635-38.
137. Turk Pediatri Arsivi, Volume 2000; 35(2): 108–115
138. Asthma Allergy Immunol 2012;10:84-92. Prevalences of asthma and allergic diseases in primary school children in Aydin. Ayşen CETEMEN1, Ayşe YENİGÜN1
139. Tamay Z, Akcay A, Ones U, Guler N, Kilic G, Zencir M. Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in primary school children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2007;71:463-71.)
140. Yuksel H, Dinc G, Sakar A, Yilmaz O, Yorgancioglu A, Celik P et al. Prevalence and comorbidity of allergic eczema, rhinitis, and asthma in a city in western Turkey. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008;18:31-5.
141. Karaman O, Turgut CS, Uzun N, Olmez D, Babayigit A, Kose S et al. The determination of asthma, rhinitis, eczema, and atopy prevalence in 9- to 11-year-old children in the city of Izmir. *Allergy Asthma Proc* 2006;27:319-24
142. *J Korean Med Sci*. 2011 Mar;26(3):332-8. doi: 10.3346/jkms.2011.26.3.332. Epub 2011 Feb 25. Prevalence of allergic diseases among Korean school-age children: a nationwide cross-sectional questionnaire study. Suh M, Kim HH, Sohn MH, Kim KE, Kim C, Shin DC
143. *Rev Invest Clin*. 2010 May-Jun;62(3):244-51. [Prevalence and associated factors to allergic rhinitis in school children of ciudad Guzmán, Mexico]. Bedolla-Barajas M, Cuevas-Ríos G, García-Barboza E, Barrera-Zepeda AT, Morales-Romero J.
144. *World J Pediatr*. 2010 Nov;6(4):331-6. doi: 10.1007/s12519-010-0207-y. Epub 2010 Jun 12. Prevalence of childhood asthma and allergies in Serbia and Montenegro. Zivković Z1, Vukašinović Z, Cerović S, Radulović S, Zivanović S, Panić E, Hadnadjev M, Adžović O.
145. *Rhinology*. 2012 Jun;50(2):122-8. doi: 10.4193/Rhino11.175. Allergic rhinitis and associated factors in schoolchildren from Bogota, Colombia. Penaranda A1, Aristizabal G, Garcia E, Vasquez C, Rodriguez-Martinez CE, Satizabal CL.
146. *PLoS One*. 2012;7(5):e36848. doi: 0.1371/journal.pone.0036848. Epub 2012 May 17. Prevalence of allergic disorders among primary school-aged children in Madinah, Saudi Arabia: two-stage cross-sectional survey. Nahhas M1, Bhopal R, Anandan C, Elton R, Sheikh A.
147. *J Laryngol Otol*. 2015 Sep 22;1-7. Prevalence of allergic rhinitis among elementary and middle school students in Changsha city and its impact on quality of life. Song Y1, Wang M2, Xie J2, Li W1, Zhang X1, Wang T1, Tan G1.
148. *J Paediatr Child Health*. 2012 Oct;48(10):913-20. doi: 10.1111/j.1440-1754.2012.02518.x. Epub 2012 Aug 17. Time trends and risk factors for rhinoconjunctivitis in New Zealand children: an International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) survey. Moyes CD1, Clayton T, Pearce N, Asher MI, Ellwood P, Mackay R, Mitchell E, Pattemore P, Stewart AW, Crane J.
149. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, the ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124:1251- 8.e23]
150. *Ann Nutr Metab*. 2015;66 Suppl 1:8-16. doi: 10.1159/000370220. Epub 2015 Apr 24. Atopic dermatitis: global epidemiology and risk factors. Nutten S.
151. Alerjik Hastaliklar ve Atopik Dermatit Prevalansı. Güncel Pediatri 2005; 3:Haluk Çokuğraş

152. Prevalence of Dermatitis During Childhood. Saçar, Handan; Saçar, Tuncer. *Turkderm* 44.3 (2010): 132-137
153. Grundy J, Matthews S, Bateman B, Dean T, Arshad SH. Rising prevalence of allergy to peanut in children: Data from 2 sequential cohorts. *J Allergy Clin Immunol*. 2002; 110: 784-789.
154. Rona RJ, Keil T, Summers C, Gislason D, Zuidmeer L, Sodergren E, et al. The prevalence of food allergy: a metaanalysis. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:638-46.
155. Yıldırım M, Ergür A. Saraçlar y. Prevalence of childhood allergic disease in the Sivas region. *Çocuk sağlığı ve hastalıkları dergisi* 2002; 45: 226-232
156. Orhan F, Karakas T, Cakir M, Aksoy A, Baki A, Gedik Y. Prevalence of immunoglobulin E-mediated food allergy in 6-9-year-old urban schoolchildren in the eastern Black Sea region of Turkey. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1027-35.
157. Schnyder B. Approach to the patient with drug allergy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2009; 29: 405-18
158. *Clin Exp Allergy*. 2009 Jan;39(1):43-61. doi: 10.1111/j.1365-2222.2008.03155.x. BSACI guidelines for the management of drug allergy. Mirakian R1, Ewan PW, Durham SR, Youlten LJ, Dugué P, Friedmann PS, English JS, Huber PA, Nasser SM; BSACI.
159. *Arch Dis Child*. 2009 Sep;94(9):724-8. doi: 10.1136/adc.2008.154377. Epub 2009 Jun 15. Adverse drug reactions in childhood: a review of prospective studies and safety alerts. Clavenna A1, Bonati M.
160. *Br J Clin Pharmacol*. 2001 Jul;52(1):77-83. Incidence of adverse drug reactions in paediatric in/out-patients: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. Impicciatore P1, Choonara I, Clarkson A, Provasi D, Pandolfini C, Bonati M.
161. *Clin Exp Allergy*. 2008 Jan;38(1):191-8. Epub 2007 Nov 19. Drug allergy claims in children: from self-reporting to confirmed diagnosis. Rebelo Gomes E1, Fonseca J, Araujo L, Demoly P.
162. Orhan F, Karakaş T, Cakır M, et al Parental-reported drug allergy in 6-to 9-yr old urban school children. *Pediatr Allergy Immunol* 2008;19:82-5
163. Prevalence of confirmed immediate type drug hypersensitivity reactions among school children Mustafa Erkoçoğlu · Aysenur Kaya · Ersoy Civelek · Celal Ozcan · Banu Cakır · Aysegül Akan · Müge Toyran · Tayfur Ginis · Can Naci Kocabas *Pediatric Allergy and Immunology* 02/2013; 24(2). DOI:10.1111/pai.12047
164. Güneşer, S. K., Bayram, İ., Alpaslan, N., Yılmaz, M., Bingöl, G., Altıntaş, D. U., “Prevalence of Asthma and Allergic diseases in School Children in Adana, Southern Turkey”. *European Journal of Allergy and Clinical Immunology, Allergy Supplement*, Lisbon, Portugal, 1-5. July.2000
165. An epidemiological survey of hymenoptera venom allergy in the Spanish paediatric population. Martínez-Cañavate A1, Tabar AI, Eseverri JL, Martín F, Pedemonte-Marco C. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2010 Sep-Oct;38(5):259-62. doi: 10.1016/j.aller.2010.02.004. Epub 2010 Jun 26.
166. Golden DBK, Lichtenstein LM. Insect sting allergy. In Kaplan AP (ed): *Allergy*. New York, Churchill Livingstone, 1985, pp 507-524
167. *Pediatr Allergy Immunol*. 2010 Dec;21(8):1166-70. doi: 10.1111/j.1399-3038.2010.01054.x. Epidemiology of allergic reactions to hymenoptera stings in Irish school children. Jennings A1, Duggan E, Perry IJ, Hourihane JO.
168. Arıkan-Ayyıldız Z1, Isık S2, Babus S2, Ucku R3, Caglayan-Sozmen S2, Karaman O2, Uzuner N2 . Allergic reactions to Hymenoptera stings in Turkish school children. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2015 Aug 3. pii: S0301-0546(15)00096-8. doi: 10.1016/j.aller.2015.04.009.

169. Lieberman P, Camargo CA Jr, Bohlke K, Jick H, Miller RL, Sheikh A, et al. Epidemiology of anaphylaxis: findings of the American College of Allergy, Asthma and Immunology Epidemiology of Anaphylaxis Working Group. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006;97:596-602.
170. Lieberman PL. Anaphylaxis and anaphylactoid reactions. In: Adkinson NF, Buchner BS, Younginger JW, Holgate ST, Buse WW, Simons FER (Eds.) *Middleton's Allergy Principles and Practice*. (6th ed.) 2003: pp1497-1522.
171. Johansson SG, Bieber T, Dahl R, Friedmann PS, Lanier BQ, Lockey RF, et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the nomenclature review committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:832-
172. Lin RY, Anderson AS, Shah SN, Nuruzzaman F. Increasing anaphylaxis hospitalization in the first two decades of life: New York State, 1990-2006. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2008;101:387-93
173. Ben-Shoshan M, Clarke AE. Anaphylaxis: past, present and future. *Allergy* 2011;66(1):1-14.
174. Lai CKW, Beasley R, Crane J, the ISAAC phase three study group. Global variation in the prevalence and severity of asthma symptoms: Phase three of the international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC). *Thorax* 2009;64:476-83.
175. Asher MI, Keil U, Anderson HR, Beasley R, Crane J, Martinez F, et al. International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J* 1995;8:483-91.
176. The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Steering Committee. Worldwide variation in prevalence of symptoms of asthma, allergic rhinoconjunctivitis, and atopic eczema: ISAAC. *Lancet* 1998;351:1225-32.
177. Laughter D, Istvan JA, Tofte SJ, Hanifin JM. The prevalence of atopic dermatitis in Oregon school children. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:649-55.