



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
HEMATOLOJİ ONKOLOJİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA ASTİM ATAĞINI TETİKLEYİCİ FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Dr. Nilüfer AVUNÇ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019



**T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
HEMATOLOJİ ONKOLOJİ
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**

ÇOCUKLUK ÇAĞINDA ASTİM ATAĞINI TETİKLEYİCİ FAKTÖRLERİN İNCELENMESİ

Dr. Nilüfer AVUNÇ

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Müge TOYRAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2019

ONAY SAYFASI

T.C. Sağlık Bakanlığı'na

Bu çalışma jürimiz tarafından, uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Program Sorumlusu : Prof. Dr. Emine DİBEK MISIRLIOĞLU

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Müge TOYRAN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Emine DİBEK MISIRLIOĞLU

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

Jüri Üyesi : Doç. Dr. Ersoy CİVELEK

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

Jüri Üyesi : Prof. Dr. İlknur BOSTANCI

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi

TEŞEKKÜR

Tez çalışmam sırasında kıymetli bilgi, birikim ve deneyimleri ile bana yol gösterici olan, ilgisini ve önerilerini göstermekten kaçınmayan değerli danışman hocam sayın Doç. Dr. Müge TOYRAN' a;

Varlıklarıyla zorlu eğitim sürecini benim için zevkli hale getiren değerli arkadaşlarım Dr. Ezgi HASBEK ve Dr. Pınar BAYRAKTAR' a;

Hayatımın her anında desteklerini hissettiğim, bana gösterdikleri yardım ve sabırları için başta kıymetli eşim Serkan ve yaşama sevincim, oğlum Çağan AVUNÇ'a,

Özveri ve sabırla, sevgilerini ve dualarını hiç eksik etmeden her zaman yanımda olan, varlıklarına şükrettiğim annem Hatice TUTUMLU ve babam Mehmet TUTUMLU' ya teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Nilüfer AVUNÇ

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vii
TABLolar DİZİNİ.....	ix
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xi
ÖZET.....	xii
ABSTRACT.....	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. ASTİM.....	2
2.1.1. Astım Tanımı ve Epidemiyolojisi.....	2
2.1.2. Risk Faktörleri.....	3
2.1.2.a. Kişisel Faktörler.....	3
2.1.2.b. Çevresel Faktörler.....	5
2.2. Astım Patogenezi.....	6
2.2.1. Hava Yolu İnflamasyonu.....	6
2.2.2. Bronşial Hiperreaktivite (BHR)	7
2.2.3. Hava Yolu Obstrüksiyonu.....	8
2.3. Fizyopatoloji	8
2.4. Tanı Yöntemleri.....	9
2.4.1. Anamnez.....	9
2.4.2. Fizik Muayene.....	11
2.4.3. Laboratuvar Yöntemleri.....	11
2.4.3.a. Solunum Fonksiyon Testleri (SFT)	11
2.4.3.b. Nonspesifik Bronş Provokasyon Testi (BPT).....	14
2.4.3.c. Total Eozinofil Sayısı.....	14
2.4.3.d. Alerji Varlığını Göstermek İçin Kullanılan Testler.....	14
2.4.3.e. Spesifik IgE Ölçümü.....	15
2.4.3.f. Diğer Tetkikler.....	15
2.5. Ayırıcı Tanı.....	16
2.5.1. <5 Yaş Çocuklar.....	16

2.5.2. >5 Yaş Üzeri Çocuklar ve Genç Erişkinler.....	18
2.6. Astım Sınıflaması.....	20
2.7. Astım Kontrolü.....	20
2.8. Astım Tedavisi.....	22
2.8.a. Kontrol Edici İlaçlar	22
2.8.b. Semptom Giderici İlaçlar.....	22
2.9. Astım Takibi.....	23
2.10. Astım Alevlenmeleri (Ataklar)	27
2.10.a. Astım Atağı Nedenleri.....	27
2.10.b. Astım Atağında Şiddeti Belirleme.....	28
2.10.c. Astım Atağı Tedavisi.....	29
2.11. Astım Ataklarında Tetikleyici Faktörler.....	39
2.11.1. Solunum Yolu Enfeksiyonları.....	39
2.11.2. Alerjenler.....	39
2.11.2.a. Ev Tozu Akarları.....	40
2.11.2.b. Küf Mantarı Sporları.....	40
2.11.2.c. Hayvan Alerjenleri.....	41
2.11.2.d. Hamam Böceği.....	41
2.11.2.e. Polen	41
2.11.3. Havayolu İrritanları	42
2.11.3.a. Sigara.....	42
2.11.3.b. İç ve Dış Ortam Hava Kirliliği.....	42
2.11.4. Diyet.....	43
2.11.5. Stres Faktörleri.....	43
2.11.6. Tedavi Uyumsuzluğu.....	43
2.12. Korunma.....	44
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	45
3.1. Çalışma Grubu.....	45
3.2. Çalışma Tipi.....	45
3.3. Etik Kurul Onayı.....	45
3.4. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri.....	45
3.5. Çalışma Dışında Tutulma Kriterleri.....	46
3.6. Verilerin Toplanması.....	46
3.6.1. Astım Tanısı.....	47

3.6.2. Astım Atak Şiddeti.....	47
3.7. Verilerin Değerlendirilmesi.....	48
3.8. Laboratuvar Tetkikleri.....	49
3.8.1. Solunum Fonksiyon Testleri.....	49
3.8.2. Hemogram.....	50
3.8.3. Atopi Değerlendirilmesi	50
3.8.3.a. Deri Prick Testi.....	50
3.8.3.b. Alerjen Spesifik IgE.....	51
3.9. Olası Tetikleyicilerin Değerlendirilmesi.....	51
3.10. İstatistiksel Analiz.....	52
3.11. Araştırma İnsan Gücü ve Bütçesi.....	52
4. BULGULAR.....	53
4.1. Hastaların Genel Özellikleri.....	53
4.2. Özgeçmiş Özellikleri.....	54
4.3. Astıma Eşlik Eden Kronik Hastalıklar.....	54
4.4. Çevresel Özellikler.....	55
4.5. Soygeçmiş Özellikleri.....	56
4.6. Hastaların İlaç Kullanımı ve Son 1 Yıl İçindeki Atak Durumu.....	57
4.7. Astım Atak Tetikleyicileri İle İlgili Özellikler.....	58
4.8. Tetikleyici Faktörler İle Atak Şiddeti İlişkisi.....	61
4.9. Tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Mevsim İlişkisi.....	62
4.10. Olası Tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Yaş İlişkisi.....	63
4.11. Olası Tetikleyici Faktörler İle Cinsiyet İlişkisi.....	64
4.12. Tetikleyici Faktörler İle İlaç Kullanım Düzeni Arasındaki İlişki.....	65
4.13. Tetikleyici Faktörler İle Okula Gitme Durumu Arasındaki İlişki.....	66
4.14. Tetikleyici Faktörlerin Anne Eğitim Durumu İle İlişkisi.....	66
4.15. Tetikleyici Faktörlerin Baba Eğitim Durumu İle İlişkisi.....	67
5. TARTIŞMA.....	68
6. SONUÇLAR.....	73
7. KAYNAKLAR.....	75
EK-1: ASTIM ATAK TAKİP FORMU.....	83

KISALTMALAR

APC	: Antijen Presenting Cell
API	: Astım Prediktif İndeksi
ARA	: Akut Romatizmal Ateş
ASYE	: Alt solunum yolu enfeksiyonu
Beta IL-4	: İnterlökin 4
BHR	: Bronşiyal Hiperreaktivite
BPT	: Bronş Provokasyon Testi
C/S	: Ceseryan Seksio
ERV	: Ekspiratuar Rezerv Hacim
FEF 25-75	: Zorlu Ekspiryum Ortası Akım
FEV1	: Birinci Saniyedeki Zorlu Ekspiryum Hacmi
FVC	: Zorlu Vital Kapasite
GINA	: Global Initiative for Asthma
GM-CSF	: Granülosit Makrofaj Koloni Stimulan Faktör
GÖRH	: Gastroözofagial Reflü Hastalığı
ICS	: İnhaler Kortikosteroid
IgE	: İmmunglobulin E
IL 13	: İnterlökin 13
IL 1β	: İnterlökin 1
IL5	: İnterlökin 5
ISAAC	: International Study for Asthma and Allergies in Childhood
KEBA	: Kısa Etkili Beta Agonist
KS	: Oral Kortikosteroid
KT	: Natural Killer T Hücresi
LTRA	: Lökotrien Reseptör Antagonisti
MgSO₄	: Magnezyum Sülfat

MHC	: Major Histocompatibility Complex
MPIS	: Modifiye Pulmoner İndeks Skoru
NHBLI	: National Heart, Blood and Lung Institute
NO₂	: Nitrojen Dioksit
NSAİD	: Non Steroid Anti İnflamatuar İlaç
NSVY	: Normal Spontane Vajinal Doğum
PaCO₂	: Arteriyel Karbondioksit Basıncı
PaO₂	: Arteriyel Oksijen Basıncı
PEF	: Pik Ekspiratuar Akışı
PM	: Partiküler Madde
RSV	: Rhino Sinsityal Virüs
SABA	: Kısa Etkili Beta Agonist
SaO₂	: Arteriyel Oksijen Doygunluğu
SFT	: Solunum Fonksiyon Testi
TCR	: T hücre reseptörleri
Th2	: T Helper 2
TNF-α	: Tümör Nekroz Faktör Alfa
TÖF	: Trakeaözefagial Fistül
UEBA	: Uzun Etkili Beta Agonist
ÜSYE	: Üst Solunum Yolu Enfeksiyonu

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Astımın Ortaya Çıkması ve Gelişmesinde Etkili Risk Faktörleri.....	3
Tablo 2. Astımdan Şüphe Edilen veya Astım Tanısı Almış Bir Kişide Sorgulanması Önerilenler.....	10
Tablo 3. Deri Testi Değerlendirilmesinde Skolama.....	15
Tablo 4. Astım Prediktif İndeksi (API).....	17
Tablo 5. 5 Yaş ve Altı Çocuklarda Astım Tanısı Düşündüren Özellikler.....	18
Tablo 6. Astımda Ayırıcı Tanı.....	18
Tablo 7. 6-11 Yaş Arasındaki Çocuklarda ve Adölesanlarda Astım Tanı Kriterleri...	19
Tablo 8. Astım Kontrolünün Değerlendirilmesi	21
Tablo 9. Astım Kontrol Testi.....	21
Tablo 10. Astım Tedavisinde Kullanılan İlaçlar	23
Tablo 11. Tedavi Almayan Hastalarda Basamak Tedavisi	25
Tablo 12. Astım Tedavisi Alan Hastalarda Basamak Tedavisi	25
Tablo 13. Astımın Değerlendirilmesi- Tedavinin Düzenlenmesi- Tedaviye Yanıtın İzlenmesi	26
Tablo 14. Ani Gelişen Astım Atağı Nedenleri.....	27
Tablo 15. Astımda Atak Derecesinin Belirlenmesi	30
Tablo 16. 5 Yaş Altı Çocuklarda Astım Atak Ev Tedavi Planı	32
Tablo 17. ≤5 yaş astım atak tedavisinde acil olarak hastaneye başvurma kriterleri ...	32
Tablo 18. 5 Yaş Altındaki Hastalarda Astım Atak Tedavisi	35
Tablo 19. Astım Kötüleşmesinin “Yazılı Eylem Planı” Eşliğinde Hasta Tarafindan Yönetimi	36

Tablo 20. Astım Atağının Acil Serviste Yönetimi	38
Tablo 21. Ağır Ataklar, Sık Atak Geçirme ve Mortalite İçin Risk Taşıyan Hasta Grupları	39
Tablo 22. Modifiye Pulmoner İndeks Skoru (MPIS).....	46
Tablo 23. 5 Yaş Altı Çocuklarda Düşük Doz İn hale Kortikosteroid Dozları	49
Tablo 24. 5 Yaş Üstü Çocuklarda Günlük Düşük, Orta ve Yüksek Doz İn hale Kortikosteroid Dozları	49
Tablo 25. Hastaların Genel Özellikleri	53
Tablo 26. Çalışmaya Katılan Hastaların Özgeçmiş Özellikleri.....	54
Tablo 27. Hastaların Çevresel Özellikleri.....	56
Tablo 28. Hastaların Soygeçmiş Özellikleri.....	57
Tablo 29. Hastaların İlaç Kullanım Durumları.....	57
Tablo 30. Hastaların Son 1 Yıl İçindeki Astım Atağı Geçirme Durumu.....	58
Tablo 31. Astım Atak Tetikleyicileri İle İlgili Genel Özellikler.....	59
Tablo 32. Olası Tetikleyici Faktörler İle Atak Şiddeti Arasındaki İlişki.....	61
Tablo 33. Olası Tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Mevsim İlişkisi.....	62
Tablo 34. Olası tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Yaş İlişkisi.....	63
Tablo 35. Olası Tetikleyici Faktörler İle Cinsiyet İlişkisi.....	64
Tablo 36. Olası Tetikleyici Faktörler İle İlaç Kullanım Düzeni Arasındaki İlişki. 65	
Tablo 37. Olası Tetikleyici Faktörler İle Okula Gitme Durumu Arasındaki İlişki.66	
Tablo 38. Olası Tetikleyici Faktörlerin Anne Eğitim Durumu İle İlişkisi.....	67
Tablo 39. Olası Tetikleyici Faktörler İle Baba Eğitim Durumu Arasındaki İlişki. 67	

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Astımda Hava Yollarındaki İnflamatuvar Cevap ve Hava Yolu Yeniden Yapılanması (Remodelling).....	8
Şekil 2. İlk Kez Başvuran Hastalarda Tanısal Yaklaşım Algoritması.....	12
Şekil 3. Astım Atağındaki Hastalarda Olası Tetikleyici Faktörlerin Dağılımı.....	60
Şekil 4. Tetikleyici Faktörlerin Atak Şiddetine Göre Dağılımı.....	62
Şekil 5. Hastaların Atak Geçirdiği Aylara Göre Dağılımı.....	63
Şekil 6. Tetikleyici Faktörlerin Atak Geçirilen Yaşlara Göre Dağılımı.....	64
Şekil 7. Yaş İle İlaç Kullanım Düzeni Arasındaki İlişki.....	65

ÖZET

Akut astım atakları, çocukluk çağındaki hastane başvuruları ve yatışı için en yaygın nedenlerden biridir. Astım atağı nedeni ile hastane başvurusu olan astımlı hastalar gelecekteki ataklar için daha yüksek risk altındadır ve herhangi bir ciddi akut atak yaşamı tehdit edici solunum yetmezliğine kadar ilerleyebilir. Astım ataklarının önlenmesi hastanın akciğer fonksiyon kaybı gibi morbiditelerin engellenmesi, kendisinin ve ailesinin yaşam kalitesinin yükseltilmesi ve maddi yükün azaltılması açısından önemlidir. Erişkin hastalardaki astım atak tetikleyicileri ile çok sayıda çalışma bulunurken, çocukluk çağında astım atağı ile başvuran hastalarda tetikleyici faktörler ile ilgili sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışma ile çocukluk çağında astım atağı tetikleyici faktörlerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Alerji polikliniğinde astım tanısı almış ve en az 1 yıldır astım tanısı ile takip edilen 2-18 yaş arasında, hastanemiz acil ve alerji polikliniklerine akut astım atağı ile başvuran hastalar incelenmiştir. Hastaların sosyodemografik özellikleri, yaşadıkları ev koşulları, atak öncesi durumları ve tedavi-takip uyumları sorgulandı. Başvurudaki atak şiddeti, laboratuvar verileri ve vital bulguları kaydedildi. Çalışmamız kesitsel bir çalışmadır.

Çalışma kriterlerimize uygun 211 hasta incelenmiştir. Çalışmamıza katılan hastaların 132'si (%62,6) erkektir. Hastaların 149'unda (%70,6) olası tetikleyici faktör olarak solunum yolu enfeksiyonu saptanmış olup tüm yaş grupları, ırk, mevsim ve cinsiyette en sık etkindir. Diğer tetikleyiciler incelendiğinde hastaların 55'inde (%26) iritan madde, 142'sinde (%67,2) sigara, 50'sinde (%23,6) alerjen maruziyeti, 30'unda (%14,2) stres faktörleri saptanmıştır. Otuz yedi hastada (%17,5) enfeksiyon ve iritan maruziyeti, 34'ünde (%16,1) enfeksiyon ve alerjen maruziyeti, 21'inde (%9,9) enfeksiyon ve stres, 102'sinde (%48,3) enfeksiyon ve sigara, 12'sinde (%5,6) alerjen ve iritan maruziyeti, 29'unda (%13,7), 38'inde (%18) iritan madde ve sigara, 18'inde (%8,5) sigara ve stres, 8'inde (%3,7) stres ve alerjen maruziyeti birlikte bulunmuştur.

Çalışmamızda orta/ağır ataklarda solunum yolu enfeksiyonunun tetikleyici olma sıklığının hafif ataklardan daha yüksek olduğu gözlenmiştir (p:0,030). Atak öncesi alerjen maruziyeti bulunan hastalarda ise hafif atakların daha sık olduğu saptanmıştır (p:0,041). Astım ilaçlarını düzenli kullanmayan hastalarda alerjen maruziyetinin daha sık etken olduğu saptanmıştır (p:0,030). Okula giden hastalarda alerjen maruziyetinin daha fazla olduğu saptanmıştır (p:0,021).

Astım ataklarında tetikleyici faktörlerin bilinmesi gerekli önlemlerin alınarak atakların önlenmesi, atak şiddetinin azaltılması, ilerleyen yıllarda akciğer fonksiyon kaybı gelişiminin önlenmesi ve hasta ve ailesinin maddi/ manevi yaşam kalitesinin artması açısından önemlidir.

Anahtar sözcükler: astım, atak, tetikleyici faktörler

SUMMARY

Acute asthma exacerbations are one of the most common causes of hospital admissions and hospitalization in childhood. Asthma patients with hospital admissions due to stroke attack are at higher risk for future attacks and any serious acute attack can progress to life-threatening respiratory failure. Prevention of asthma attacks is important to prevent morbidity such as loss of lung function and to improve the quality of life of his / her family and to reduce the financial burden. While there are many studies with asthma attack triggers in adult patients, there are limited studies about the triggering factors in patients presenting with asthma attack in childhood. The aim of this study was to investigate the factors triggering asthma attack in childhood.

The patients who were admitted to the emergency and allergy outpatient clinics with an acute asthma attack between the ages of 2 and 18 years were examined. Sociodemographic characteristics of the patients, home conditions, pre-attack conditions and treatment-follow-up compliance were questioned. The severity of the attack, laboratory data and vital signs were recorded. Our study is a cross-sectional study.

A total of 211 patients were evaluated. 132 (62.6%) of the patients were male. Of the patients, 149 (70.6%) had respiratory tract infection as a possible triggering factor and the most common factor in all age groups, race, season and sex. When the other triggers were examined, 55 of the patients (26%) were irritant, 142 (67.2%) were smoking, 50 (23.6%) were allergen exposure and 30 (14.2%) were stress factors. Infection and irritant exposure in thirty-seven patients (17.5%), infection and allergen exposure in 34 (16.1%), infection and stress in 21 (9.9%), and 102 (48.3%) infection and smoking, 12 (5.6%) allergen and irritant exposure, 29 (13.7%), 38 (18%) irritant substance and cigarette smoking, 18 (8.5%) smoking and stress, stress and allergen exposure were found together in 8 (3.7%).

In our study, it was observed that the frequency of triggering of respiratory tract infection was higher than mild attacks in moderate / severe attacks (p: 0,030). Mild exacerbations were found to be more frequent in patients with pre-attack

allergen exposure (p: 0.041). Allergen exposure was found to be more frequent in patients who did not regularly use asthma medications (p: 0,030). Allergen exposure was found to be higher in patients attending school (p: 0,021).

It is important in order to prevent the attacks, to reduce the severity of the attack, to prevent the development of lung function loss in the following years and to increase the material / spiritual quality of life of the patient and his family by taking necessary precautions in asthma attacks.

Key words: asthma, attack, triggering factors



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Astım, çeşitli hücre ve hücresel elementin rol aldığı, solunum yollarının kronik ve aktivitesi zaman içinde değişkenlik gösterebilen bir hastalıdır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda hastalığın prevalansının gelişmiş ve gelişmekte olan diğer ülkelerde olduğu gibi Türkiye’de de arttığı anlaşılmaktadır.

Astım alevlenmeleri/ atakları; nefes darlığı, hışıltılı solunum, göğüste sıkışma ve baskı hissi, özellikle gece olan öksürük gibi semptomlarla, egzersiz toleransında azalma, beslenmede bozulma gibi günlük aktivitelerde bozulma ve bronkodilatatör gereksiniminde artma ve ekspiratuvar akım hızında azalma ile tanımlanan bir klinik tablodur.

Günümüzde astım gelişimini engelleyebilecek veya uzun dönemde doğal seyrini değiştirebilecek herhangi bir tedavi yöntemi olmadığından astımlı hastalar çeşitli faktörlere bağlı olarak atak yakınmaları ile sıklıkla hastane veya acil servislere başvurmaktadır. Aynı zamanda çocuklarda okul kaybı, ailelerde endişe ve tedavi masraflarında artışa neden olmaktadır.

Astım ataklarının önemli bir kısmı önlenabilir çevresel tetikleyici faktörler nedeniyle oluşmaktadır. Bu nedenle olası tetikleyici faktörlerin tanımlanması ve bunlara yönelik gerekli önlemlerin alınması astım atağı nedeni ile hastane/ acil başvurularını azaltacaktır. Ancak astım ataklarında birden fazla olası tetikleyici faktör olabilir bu nedenle sebep-sonuç ilişkisi net olarak belirlenmemektedir.

Çocukluk çağında astım atağını tetikleyici faktörlerle ilgili kısıtlı sayıda çalışma bulunmaktadır. Bu nedenle konuyu daha ayrıntılı değerlendirmek amacıyla bu çalışmayı planladık.

Çalışmamız kesitsel bir çalışma olup en az 1 yıldır astım tanısı ile takip edilen hastalar dahil edilmiş ve bu hastaların atak nedeniyle hastane başvurularını tetikleyen olası faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ASTIM

2.1.1.Astım Tanımı ve Epidemiyolojisi

Astım, tüm dünyada her yaştan ve etnik kökenden 300 milyondan fazla insanı etkilediği düşünülen önemli bir sağlık sorunudur (1). Değişik uyaranlara karşı artan hava yolu duyarlılığı ve obstrüksiyonu ile karakterize olup, eozinofil ve mast hücrelerinin ön planda olduğu ataklar halinde seyreden kronik inflamatuvar bir hastalıktır (2). Hava yollarının kronik inflamasyonu; aşırı duyarlılığa yol açarak, ataklar halinde gelen öksürük, hışıltılı solunum, nefes darlığı ve göğüste sıkışma hissine neden olur. Bu semptomlar genellikle gece veya sabaha karşı oluşur. Hava yolu obstrüksiyonu değişik derecelerde olup, genellikle geri dönüşümlüdür, kendiliğinden ya da tedavi ile düzelebilir (3).

Astım çocukluk çağının en sık rastlanan kronik hastalığıdır (2). Prevalans; ülke, ırk, cinsiyet, coğrafi bölge ve çevresel etkenlere göre değişir. Özellikle gelişmiş ülkelerde görülme sıklığı giderek artmaktadır (4). Uluslararası Çocukluk Çağı Astım ve Alerjik Hastalıklar Çalışmasına göre (ISAAC- International study of asthma and allergies in childhood) merkezler arasında çeşitli farklılıklar saptanmış ve prevalansın %1 ile %30.8 arasında değiştiği görülmüştür. Ülkemizde yapılan bir çalışmada çocukluk çağında astım prevalansının %13,7–15,3 arasında olduğu bildirilmiştir (5). Dünya çapında gerçekleşen her 250 ölümden birinin astım nedeniyle olduğu ve astımdan dolayı dünyada yılda yaklaşık 250.000 kişinin öldüğü tahmin edilmektedir (6). Prevalans artışının kesin nedenleri ise henüz bilinmemektedir ancak değişen yaşam koşulları, çevre ve hava kirliliği, iç ve dış ortam alerjenlerinin artması, çocukluk çağında geçirilen enfeksiyonlar, giderek daha çok kapalı ortamlarda yaşanması, günlük yaşamda azalan egzersiz, sigara ve diyet alışkanlıklarındaki değişiklikler ve henüz tam olarak açıklanamamış genetik faktörler bu artışta suçlanmaktadır (7).

2.1.2. Risk Faktörleri

Astım için risk faktörleri; kişisel faktörler (genetik yatkınlık, cinsiyet, obezite, atopi) ve çevresel faktörlerden (alerjenler, solunum sistemi enfeksiyonları, sigara dumanı maruziyeti, mesleksi ajanlar, hava kirliliği, beslenme) oluşmaktadır.

Tablo 1. Astımın Ortaya Çıkması ve Gelişmesinde Etkili Risk Faktörleri (8)

Kişisel etkenler
* Genetik
- Atopi
- Bronş hiperreaktivitesi
* Cinsiyet
* Obezite
Çevresel etkenler
* Alerjenler
- İç ortam: Ev içi akarları, ev hayvanları (kedi, köpek), hamamböceği ve küf mantarları
- Dış ortam: Polenler ve küf mantarları
* Enfeksiyonlar: Özellikle viral etkenler
* Mesleki duyarlaştırıcılar
* Sigara: Hem aktif hem de pasif içiciler
* Hava kirliliği: iç ve dış ortam hava kirliliği
* Diyet

2.1.2.a. Kişisel Faktörler

Genetik

Astım tanılı bir hastanın birinci derece akrabalarında astım görülme riski normal topluma göre daha fazladır (9). Anne ya da babadan birinin astımlı olması durumunda çocukta astım görülme riski %20-30'a yükselmekte, anne ve babanın her ikisinin de astımlı olması durumunda bu risk %60-70'e ulaşmaktadır (8).

Şu ana kadar astım ile ilişkili 600'ün üzerinde aday gen tanımlanmıştır. Çeşitli kromozomlar üzerinde astım ile ilişkili bölgeler tayin edilmişse de (örneğin 5. kromozomun q27 bölgesinde hava yolu hiperreaktivitesini düzenleyen gen ile serum IgE düzeyini belirleyen gen bir arada bulunmaktadır), astım veya atopi ile ilişkili spesifik bir gen henüz bulunamamıştır (10). Astım ile ilişkilendirilmiş genler; beta-2 adrenerejik reseptör geni, sitokinler, sinyal proteinleri ve Th1 ve Th2 hücre farklılaşmasında rol oynayan transkripsiyon faktörlerinin reseptör genleridir. IL-4, IL4RA, IFNG, IFNGR1, STAT6, GATA3, ADAM, TBX21, IL-13, IL-13 reseptör, TLR4, CD14 ve FCER1B geni astımla ilişkilendirilen bazı genlerdir (11). Astımda genlerin fonksiyonları hala tümüyle aydınlatılamamıştır ancak farklı genlerde meydana gelen polimorfizmlerin astım gelişimini, astım ağırlığını ve astım tedavi yanıtını etkilediği pek çok çalışmayla gösterilmiştir (12).

Cinsiyet

Çocukluk yaş grubunda astım; erkeklerde daha fazla görülürken, adölesan ve erişkinler grupta ise kadınlarda daha sık görülür. Nedeni tam olarak açıklanamasa da erkek çocuklarda havayolları ve akciğer hacimlerinin aynı yaştaki kızlara göre daha küçük olmasından dolayı düşünülmektedir (13). Ayrıca erkek çocuklarının havayolu rezistansının kızlara göre yüksek olduğu bildirilmiştir (14).

Atopi

Atopi, Yunanca “tuhaflik”tan gelmektedir. Tanım olarak; alerjenlere, genellikle proteinlere karşı sıradan maruziyete cevap olarak IgE antikorları üretmeye yönelik kişisel ya da ailevi bir eğilimdir. Çocuklarda astım, yaygın olarak alerjik, IgE aracılı atopik hastalık olarak tanımlanmaktadır (15). Atopi tek başına astımdan sorumlu değildir, ancak astım için bir risk faktörü olarak kabul edilmektedir (16) (17).

Obezite

Obezite ve astımın ilişkili olduğuna dair önemli kanıtlar vardır. Obezite ile ilişkili astım; azalmış akciğer hacmi, belirginleşmiş semptomlar, kötü astım kontrolü, eozinofilik olmayan hava yolu inflamasyonu ile karakterize bir astım fenotipi

olabilir. Obezite ve astım arasındaki bu ilişkinin nedensel olup olmadığı ya da diğer faktörlere bağlı komorbidite olup olmadığı henüz anlaşılamamıştır (18).

Yaklaşık 86.000 yetişkinin beş yıl boyunca izlediği prospektif bir kohort çalışması, BMI (Vücut Kitle İndeksi) ile astım gelişme riski arasında doğrusal bir ilişki olduğunu göstermiştir (19). Astım gelişimi ile ilgili göreceli risk, en yüksek BMI grubunda, nonobez meslektaşlarla karşılaştırıldığında %2,7 olarak saptanmıştır. BMI'nin erişkinlerde astım insidansı üzerindeki etkisini değerlendiren yedi prospektif çalışmanın (333,102 denek) bir meta-analizinde; astım, kilolu veya obez olan hastalarda normal vücut ağırlığına sahip olanlara göre daha yüksek belirlenmiştir. BMI arttıkça astım insidansı artmıştır (20).

Bronşial Hiperreaktivite (BHR)

Astım tanımının bileşenlerinden biri olan hava yolu aşırı duyarlılığı; astımlı hastanın hava yollarının normalde zararsız olan bir uyarana karşı daralmayla cevap vermesidir. Bu daralma da değişken hava akımı kısıtlanmasına ve aralıklı semptomlar yol açmaktadır. Astımı olan tüm hastalar, tanım gereği havayolu hiperreaktivitesine sahiptir. Yapılan bir popülasyon araştırması BHR'ye sahip olan 11 ile 17 yaş arasındaki 81 Çinli öğrenciyi prospektif olarak değerlendirmiştir. BHR olan 50 öğrenci başlangıçta asemptomatik saptanmış olup, bunlardan 10'unda (%20) iki yıllık bir süreç içerisinde astım gelişmiştir (21).

2.1.2.b. Çevresel Faktörler

Astımın oluşmasında rol oynayan çevresel faktörler, aynı zamanda hastalık semptomlarının artmasına da yol açan tetikleyicilerdir (22). Bunlar; iç ortam alerjenleri (ev içi akarları), evcil hayvanlar (kedi, köpek, kuş), hamamböceği, mantar-küf sporları, polenler, infeksiyonlar (özellikle viral), mesleki duyarlaştırıcılar, sigara, hava kirliliği ve diyet gibi faktörlerdir.

Diğer Faktörler

Parasetamol maruziyeti: Parasetamolün gebelik veya çocukluğun ilk yılında kullanımının ilerleyen yaşlarda astım gelişimi ile ilişkili olduğunu öne süren araştırmalar bulunmaktadır. Parasetamolün bu etkisini; akciğerde bulunan ve bir

antioksidan olan glutasyonu azaltması ve dolayısıyla oksidatif hasara yol açmasıyla açıklamaktadırlar ancak net değildir (23) (24).

Doğum şekli: Vajinal doğum ile karşılaştırıldığında sezaryen (C/S) ile doğan bebeklerde astım gelişiminin daha fazla olduğu gösterilmiştir. Mekanizma olarak vajinal doğum sırasında bebeğin doğum kanalı boyunca mikrobiyal etkenlere maruz kalarak koruyucu anlamda erken bir immün modülasyon olduğu öne sürülmüştür.

2.2. Astım Patogenezi

Astım, belirli yapısal ve fonksiyonel değişimlere uğrayan, spesifik olmayan BHR (bronşiyal aşırı duyarlılık) ve zamanla dalgalanan hava akımı obstrüksiyonuna yol açan hava yollarının inflamatuvar bir hastalığıdır. Çocukluk döneminde enfeksiyöz ajanlara yetersiz maruziyet astım ve alerjik hastalık geliştirme riskini artırmaktadır. Hijyen hipotezine göre viral veya bakteriyel enfeksiyonlar, enfeksiyonlara karşı gecikmiş tipte aşırı duyarlılık şeklinde yanıt oluşturan Th1 bağışıklık yanıtını uyararak, atopik reaksiyonlardan sorumlu olan Th2 bağışıklık yanıtını baskılayabilmektedir (25).

Astım, üç özelliği ile tanımlanmaktadır;

1. Kronik hava yolu inflamasyonu
2. Bronş hiperreaktivitesi (BHR)
3. Diffüz, reversibl hava yolu obstrüksiyonu

2.2.1. Hava Yolu İnflamasyonu

İnhalasyon yoluyla alınıp bronşiyal mukozaya ulaşan antijenler, antijen sunan hücrelerce (Antijen Presenting Cell-APC) alınıp peptidlere ayrılır. MHC class II (Major Histocompatibility Complex) doku uyum antijeni ile CD4 (+) T lenfositlerine sunulur. CD4 (+) T lenfositler, T hücre reseptörleri (TCR) ile sunulan antijeni algılayıp aktivite olurlar, Th1 ve Th2 lenfositler olmak üzere iki ayrı gruba diferansiye olurlar. Th1 lenfositler hücresel sitotoksiste, Th2'ler ise Ig E sentezinden sorumludur (26).

Astımlı hastaların mukozal biyopsi ve lavaj incelemelerinde bronş mukozasında Th2 lenfositlerin arttığı görülmüştür. Th2 lenfositler, inflamasyondan

sorumlu hücrelerdir. Th2 kaynaklı diğer sitokinler olan IL-5, IL-3 ve GM-CSF ise eozinofil maturasyonu, inflamasyon bölgesinde birikmesi, aktivasyonu ve yaşam sürelerinin uzamasını sağlayarak astımda hava yollarında oluşan eozinofilik inflamasyonda önemli rol oynarlar (Şekil-1) (27).

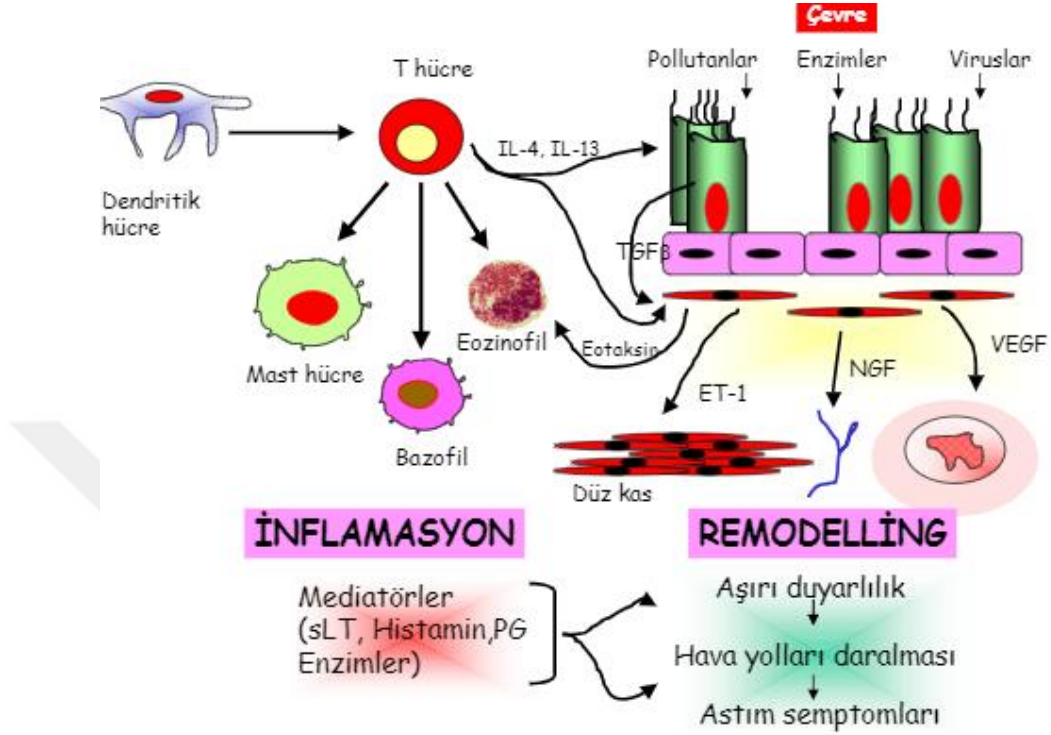
Th2 lenfositlerin uyarısıyla B lenfositlerden aşırı miktarda IgE sentezlenmeye başlanması kişinin sensitize olduğunu gösterir. Duyarlanmış bu kişilerin alerjen ile yeniden teması ile mast hücreleridegranüle olur. Sitoplazmada depolanan histamin, triptaz gibi mediatörler hücre dışına çıkarken, IgE uyarısı ile lökotrien ve prostaglandinler gibi yeni mediatörler de sentezlenir. Mast hücre kaynaklı bu mediatörler bronş mukozasında vazodilatasyon, ödem, mukus sekresyonu ve bronkospazm oluşturarak astımlı hastalarda akut ataklara neden olurlar. Endotele sıkıca bağlanarak inflamasyon bölgesinde tutulan eozinofiller interstisyel dokuya gelirler (28).

Kronik inflamasyon ve akut inflamatuvar ataklar sonucunda bronş mukozası zedelenir. Oluşan bu zedelenmeyi onarmak amacıyla; subepitelyal fibrozis, bronş düz kas hipertrofisi ve hiperplazisi, yeni damar oluşumları gibi kalıcı yapısal değişiklikler (remodelling) ortaya çıkar. Bu değişikliklerin bir kısmı astımın ağırlığı ile ilişkilidir ve hava yollarında rölatif olarak irreverzibl darlıkla sonuçlanabilir (29). Th2 yönünde farklılaşma ve atopi gelişiminde çevresel faktörlerin yanı sıra genetik etkenler de önemli rol oynamaktadır.

2.2.2. Bronşial Hiperreaktivite (BHR)

Bronşial hiperreaktivite; duyarlılığı artan hava yollarının sağlıklı bireyleri etkilemeyecek kadar küçük uyarılar karşısında bile aşırı bronkokonstrüktör yanıt vermesidir. Bronş aşırı duyarlılığını ölçmek için histamin ve metakolin gibi direk uyarılarla yapılan teste ise bronkoprovokasyon testi denir. Kronik hava yolu inflamasyonu, bronş çapında daralma ile birlikte, bronş epitel yıkımına da neden olarak bronşial aşırı duyarlılığın oluşmasına neden olur. Toz, duman, sülfürdioksit gibi nonspesifik uyarılar bu duyu sinirlerine daha kolay ulaşır ve kolinerjik afferent uyarıyı oluştururlar. Vagal sinir ile gelen efferentlerle oluşan akson refleksi bronş düz kasının kasılmasına yol açar. Epitel harabiyeti ile bronş düz kas tonusu artar.

Kronik inflamasyon ve yapısal değişiklikler sonucunda bronşlar aşırı duyarlı hale gelir ve hava yolları küçük uyarılarla bile daralabilme özelliği kazanır (28).



Şekil 1. Astımda Hava Yollarındaki İnflamatuvar Cevap ve Hava Yolu Yeniden Yapılanması (Remodelling) (8)

2.2.3. Hava Yolu Obstrüksiyonu

Astımlı hastalarda hava yolu obstrüksiyonu; tetikleyici ajanlarla karşılaşma sonrası gelişen akut bronkokonstrüksiyon, mukoza ödemi, mukus tıkaçları ve hava yollarındaki değişikliklere bağlı olarak meydana gelmektedir (30).

2.3. Fizyopatoloji

Hava yolu daralması; semptom ve fizyolojik değişikliklerin asıl nedenidir. Hava yollarındaki düz kaslarının kontraksiyonu, ödem, yeniden yapılanmaya bağlı duvar kalınlaşması, mukus sekresyonu artışı ve bunun oluşturduğu tıkaçlar hava yolu daralmasını ortaya çıkarır. Bu daralma da değişken hava akımı kısıtlanmasına ve aralıklı semptomlara neden olur. Hava yollarındaki bu aşırı duyarlılık hem

inflamasyon hem de hava yollarının onarımı ile ilişkili olup, tedavi ile kısmen geri dönebilir. Astım patogenezinin göre artan inflamasyon havayolu aşırı duyarlılığını artırır, klinik semptomlar ortaya çıkar ya da alevlenmelere yol açar. Aynı şekilde inflamasyon hava yolu obstrüksiyonunu artırır, bu da semptomların oluşmasına veya kötüleşmesine sebep olan bir kısır döngü oluşturur. Hava yolu aşırı duyarlılığının mekanizması için birkaç hipotez ileri sürülmüş olmakla birlikte, henüz tam olarak bilinmemektedir (29) (31).

2.4. Tanı Yöntemleri

Astım tedavisinin başarılı olması için tanının doğru olması çok önemlidir.

2.4.1. Anamnez

Nöbetler halinde gelen nefes darlığı, hışıltılı solunum, öksürük ve göğüste sıkışma hissi gibi semptomların varlığı astım için önemli bulgulardır. Astım ile ilişkili hırıltı; tekrarlayıcı olup, uyku veya aktivite sırasında, gülme veya ağlama gibi tetikleyicilerle ortaya çıkmaktadır. Semptomların gün içinde veya mevsimsel değişkenlik göstermesi, koku, duman, çeşitli kokular veya egzersiz gibi nedenlerle tetiklenmesi, geceleri artış olması ve uygun astım tedavilerine yanıt vermesi astım tanısını destekler (32).

Astım nedenli öksürük, tekrarlayıcıdır, genellikle bazı hışıltılı ataklar ve nefes darlığı ile birlikte görülür. Gece öksürüğü veya egzersiz, gülme veya ağlama sırasında ortaya çıkan öksürük astım tanısını kuvvetle destekler. Egzersiz sırasında ortaya çıkan ve tekrarlayan nefes darlığının astım nedeniyle ortaya çıkma olasılığı fazladır. Bebeklerde ve küçük çocuklarda ağlamak ve gülmek bir egzersiz eşdeğeridir (33).

Hastanın çocukluk çağında egzema, besin alerjisi veya rinit/astım hikayesi olması erişkin dönemde astım gelişimi ile ilişkili olması nedeniyle tanıyı destekler (34). Ailede astım öyküsünün bulunması ve atopik hastalık varlığı tanıyı koymaya yardımcı olan diğer özelliklerdir (35). Hastalar, eşlik edebilecek rinit, polip, sinüzit, gastroözofageal reflü, ilaç alerjisi (özellikle analjezik) yönünden de mutlaka sorgulanmalıdır (34).

Tablo 2. Astımdan şüphe edilen veya astım tanısı almış bir kişide sorgulanması önerilenler (8).

1- Semptomlar

- Öksürük
- Vizing
- Nefes darlığı
- Göğüste baskı hissi
- Balgam

2- Semptomların özelliği

- Mevsimsel, yıl boyu veya ikisi birlikte
- Sürekli, epizodik veya ikisi birlikte
- Başlangıç süresi, sıklığı (gece ve gündüz sıklığı, ayda veya yılda sayısı)
- Günlük değişkenlik

3- Tetikleyen ve/veya şiddeti arttıran nedenler

- Viral solunum sistemi infeksiyonları
- Ev içi (mantar, ev tozu akarları, hamam böceği, evcil hayvanlar ve bunların sekresyonları) veya ev dışı çevresel alerjenler (ör. polen)
- Mesleksi kimyasallar veya alerjenler
- Çevresel değişiklik (taşınma, iş değişikliği, seyahate gitme, kullanılan malzemelerde değişiklik)
- İrritanlar (sigara dumanı, güçlü kokular, mesleksi kimyasallar, partiküller ve tozlar, buhar, gaz veya aerosoller)
- Emosyonel faktörler (korku, kızgınlık, aşırı gülme veya ağlama)
- İlaçlar (aspirin, tablet ve göz damlası şeklinde beta-blokerler, nonsteroid antiinflatuarlar)
- Gıdalar, katkı maddeleri ve koruyucular (ör: sülfidler)
- Hava koşullarında değişiklikler, soğuk havaya maruziyet
- Endokrin faktörler (menstruasyon, hamilelik, tiroid hastalıkları)

4- Hastalığın gelişimi ve tedavi

- Başlangıç yaşı ve tanı
- Hava yollarında erken yaşlarda harabiyet öyküsü (ör: bronkopulmoner displazi, pnömoni, ailesel sigara içimi)
- Hastalığın ilerlemesi (iyi veya kötüye gidiş)
- Şu anda uygulanan tedavi planı ve cevap, atak planı
- Sistemik kortikosteroid kullanım ihtiyacı ve sıklığı
- Komorbid durumlar

5- Aile öyküsü

- Yakın akrabalarda astım, alerji, rinit, sinüzit veya nazal polip öyküsü

6- Sosyal öykü

- Yaşanılan konutun özellikleri (ısınma, soğutma, halı, yemek pişirme vb.)
- Sigara içimi (hasta veya evde yaşayan diğer kişilerin)
- İş yeri, okul veya günün geçirildiği yerin özellikleri
- Madde bağımlılığı gibi hastalığı etkileyebilecek faktörler
- Eğitim düzeyi
- Çalışıyorsa iş yeri ortamı

2.4.2. Fizik Muayene

Hasta semptomatik değilse solunum sistemi muayenesi normal olabilir ancak fizik muayenenin normal olması astım tanısını ekarte ettirmez. En sık rastlanan muayene bulgusu hava yolu obstrüksiyonunu gösteren vizing ve ronküslerdir. Solunum sesleri normal bulunan bazı astımlı hastalarda oskültasyon sırasında zorlu ekspirasyon yaptırılınca ronküs duyulabilir. Anamnez ve fizik inceleme sırasında hemen her derin inspirasyondan sonra öksürük gelişmesi, hava yolu duyarlılığının indirekt göstergesi olup astımı düşündürür. Astım ataklarındaki hiperinflasyon ve hava akım kısıtlaması solunum işini belirgin düzeyde artırır. Ciddi astım ataklarında ileri derecede azalmış ventilasyon ve hava akımı nedeniyle ronküs ve vizing duyulmayabilir. Bu durumdaki hastalarda atağın ciddiyetini gösteren siyanoz, uykuya meyil, konuşma güçlüğü, taşikardi, yardımcı solunum kaslarının kullanımı ve interkostal retraksiyonlar gibi diğer fizik inceleme bulguları gözlenir (3).

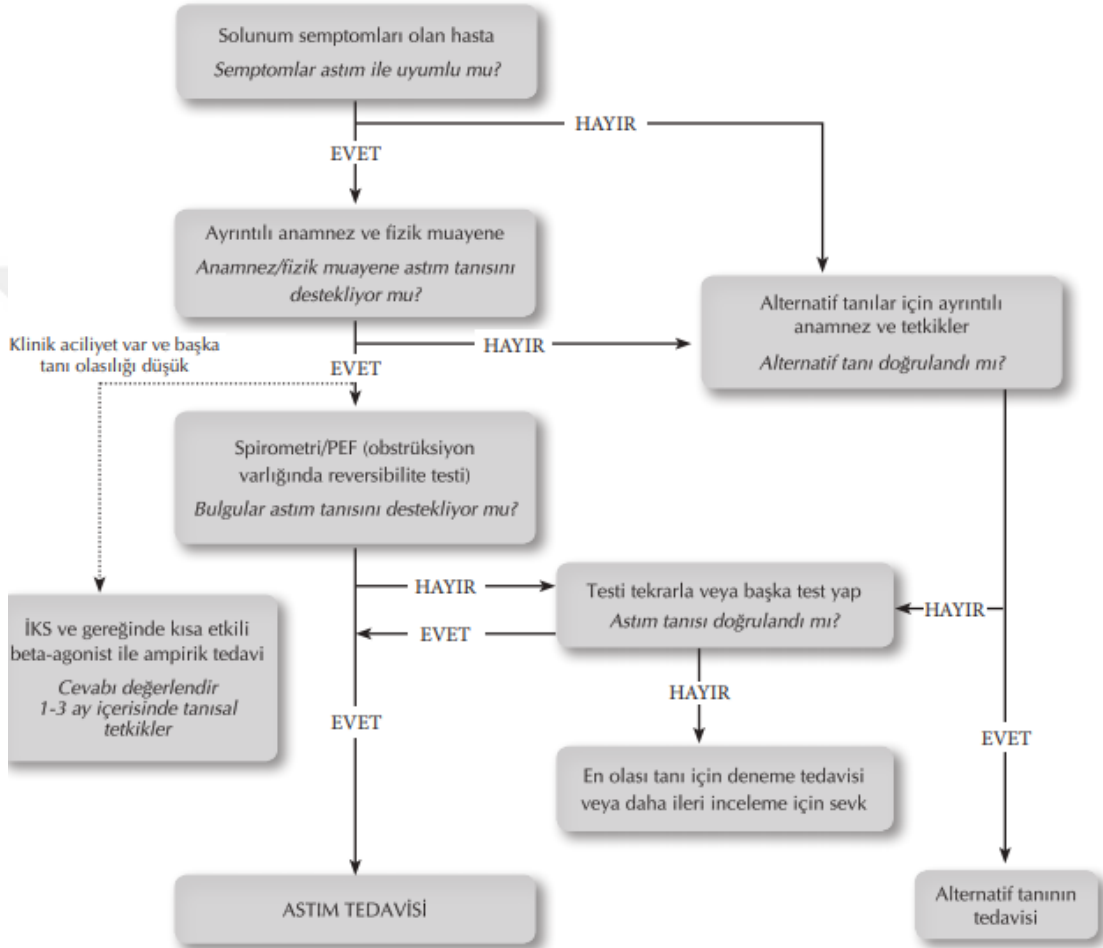
2.4.3. Laboratuvar Yöntemleri

Bu testler doğrudan hastanın uyumuna bağlı olup, uyumsuz hastalarda yanlış sonuçlar verebilir.

2.4.3.a. Solunum Fonksiyon Testleri (SFT)

Solunum fonksiyonlarının değerlendirilmesi astımlı hastalarda tanı ve tedavinin takibi açısından önem taşır. Kliniklerde en yaygın kullanılan cihaz spirometredir. Cihazların ucuz, taşınabilir, evlerde kullanılabilecek tipleri bulunmaktadır. Ancak bu testin yapılması için hasta kooperasyonu gerekir. Kılavuzlarda 5 yaşından sonra spirometrik testlerin yapılabileceği belirtilse de, pratikte ancak 7 yaşından büyük çocuklarda gerekli kooperasyon sağlanabilmektedir. Testin öncesinde çocuğa testin nasıl yapılacağı hakkında bilgi verilir. Derin, tam bir inspirasyondan sonra zorlu bir ekspiratuar manevra esnasında, hava yolu ve akciğer hacimleri ölçülür. Ölçüm sırasında derin bir inspirasyon ile güçlü, hızlı ve üflemez duruma gelene kadar verilen derin bir ekspirasyon yapılmalıdır. Ekspirasyon süresi

en az 6 saniye olmalı ve gerekirse 15 saniyeye kadar uzatılmalıdır. Öksürükle test kesilirse çocuk en az 20 dakika dinlendikten sonra test tekrarlanmalıdır (36). Elde edilen en güvenilir ve iyi değerler solunum fonksiyon testinin sonucu kabul edilir ve ırk, yaş, cinsiyet, boy ve kilo için beklenen değerlerle karşılaştırılarak yorumlanır (15).



İKS: İnhal kortikosteroid, PEF: Zirve ekspiratuar akım (üç ölçümün en yüksek olanı).
Reversibilite ciddi ataklar veya viral infeksiyonlar sırasında tespit edilemeyebilir. İlk başvuruda reversibilite saptanamıyorsa ileri tetkik imkanı olup olmasına ve tedavi ihtiyacının aciliyetine göre karar verilir.

Şekil 2. İlk kez başvuran hastalarda tanısal yaklaşım algoritması (37).

Spirometre ile zorlu vital kapasite (FVC), zorlu ekspirasyonun 1. saniyesinde çıkarılan hava hacmi (FEV1), FEV1/FVC oranı, zorlu ekspirasyonun ortasındaki akım hızı (FEF25-75 veya MEFR), zirve ekspiratuar akım hızı (PEFR), vital kapasite (VC), inspiratuar hacim (IV) ve ekspiratuar rezerv hacim (ERV) mutlak değerleri ölçülerek aynı yaş grubu, boy, ırk ve cinsiyetteki sağlıklı çocuklardan elde edilen

referans değerlerle karşılaştırılır ve yüzde olarak kaydedilir (38). FEV1 değerinin <%80 olması hafif, %60-80 arası orta, <%60 ağır obstrüksiyon lehinedir. FEV1 değerinin normal olduğu durumlarda ocuklarda FEV1/FVC' nin %85'in üzerinde olması havayolu obstrüksiyonu dşndrr (39). FEF25-75, kk hava yolları hakkında bilgi verir, beklenen %70 ve üzerindeki değerlerdir. Bu lmler hava yolu çapı ve elastisitesi ile yakından ilgilidir (40).

Erken reverzibilite testi: Orta derece hava yolu obstrüksiyonu olan hastalarda erken reverzibilite testi tanıya yardımcı olabilir. FEV1, FVC, PEF ölçümlerinden sonra kısa etkili beta2 agonist (200 mcg 3 puff salbutamol veya 500 mcg 2 puff terbutalin) inhale ettirilir. 15-20 dakika sonra FEV1 ve/veya FVC de beklenen değere göre %12'lik ve/veya en az 200 ml'lik artış, PEF de ise %15'lik artış pozitif kabul edilir (31).

Geç reverzibilite: Ağır kronik inflamasyon ve ciddi bronş obstrüksiyonunda erken reverzibilite olmayabilir. Bu olgular ağırlık derecesine göre 2- 6 hafta süreyle uygun dozda inhale veya sistemik kortikosteroidlerle tedaviye alınır. Tedavi sonrası herhangi bir günde llen FEV1 ve FVC değerleri tedavi öncesine göre %15, PEF değeri %20 düzelme gösteriyorsa geç reverzibilite testi pozitif kabul edilir (41).

Erken reverzibilite testinin pozitif olması klinik birliktelik de varsa astım lehinedir. Ancak testin negatif çıkması astım tanısını dışlamaz. Astımlı hastalarda geç reverzibilite testi de pozitifdir ancak negatifliği astım tanısını oldukça zayıflatır.

Basit egzersiz testi: Genellikle 5 yaş üstü çocuklarda uygulanan 6 dakika yürüme veya başka bir egzersiz sonrası FEV1 veya PEF de %15'ten fazla düşme astım tanısı için anlamlıdır (41).

Akım volüm eğrisi: Akım volüm eğrisi, astımı taklit edebilen üst hava yolu obstrüksiyonunun ekarte edilmesinde önemli olabilir. Zorlu bir ekspirasyondan sonra zorlu bir inspirasyon yaparken vital kapasitenin değişik volümlerde inspiratuar ve ekspiratuar akım hızlarını gösteren eğridir. Astımda vital kapasitenin düştüğü ve tüm ekspiratuar akım hızlarının azaldığı görülür (41).

2.4.3.b. Nonspesifik Bronş Provokasyon Testi (BPT)

Bronş provokasyon testleri (BPT); bronşiyal hiperreaktiviteyi göstermek amacıyla uygulanan testlerdir. Rutin olarak tanı koyma amaçlı uygulanmamaktadır. Spirometrik ölçümlerle FEV1, FVC normalse, PEF takibi de yapılamıyor ve anamnez kuşkuysa metakolin veya histamin gibi hava yollarını daraltan maddeler ile provokasyon testleri yapılabilir. Nonspesifik bronş provokasyonu pozitifliği, astım için spesifik olmayıp alerjik rinit, konjestif kalp yetmezliği, mitral darlığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve sigara kullanımı gibi astım dışı durumlarda da görülebilir (42).

2.4.3.c. Total Eozinofil Sayısı

Eozinofili, bir milimetreküp kanda mutlak eozinofil sayısının 400'den fazla olmasıdır. Astım için tanısız bir değeri yoktur, komplikasyon geliştiği düşünülen durumlarda yardımcıdır. Balgam ve nazal sekresyon yaymasında eozinofil bulunması astımı tanısını destekler (41) (42).

2.4.3.d. Alerji Varlığını Göstermek İçin Kullanılan Testler

Anamnezde alerji düşündüren bulguları olan hastada ilk tercih edilecek yöntem deri prick testidir. Alerji testleri ile atopi varlığının gösterilmesi astım tanısı için anlamlı değildir ancak etyolojik faktörlerin değerlendirilmesi ve buna yönelik olarak bir yaklaşım belirlenmesi açısından önem taşımaktadır (43).

Deri Testleri

Alerji, tanım olarak spesifik immünolojik bir tetikleyiciye karşı ortaya çıkan hipersensitivite reaksiyonudur. Alerji testleri; alerjik hastalıkların tanı ve izlemi, alerjiden korunma yöntemlerinin belirlenmesi, spesifik alerjen tedavisinin seçilmesi (ilaç tedavisi veya immünoterapi) ve alerjik hastalık geliştirme riski yüksek olan hastaların erken tanımlanması amacıyla kullanılmaktadır (44). Deri testi, klinikte

alerji tanısında en yaygın kullanılan metottur. Deri testleri genel olarak üç gruba ayrılır;

- 1- Epidermal testler: Yama (patch) testi, Sürtme (friction) testi
- 2- Perkütan testler: Delme (prick), Sıyrık (scratch)
- 3- İntradermal (deri içi) testler

Tablo 3. Deri testi değerlendirilmesinde skarlama (45).

Derecelendirme	Ödem	Eritem
0(-)	<3 mm	0-5 mm
1+	3-5 mm	0-5 mm
2+	5-10 mm	5-10 mm
3+	10-15 mm	>10 mm
4+	>15 mm veya psödo	>20 mm

2.4.3.e. Spesifik IgE Ölçümü

Spesifik IgE ölçümü, atopinin değerlendirilmesi için kullanılabilir fakat pahalı ve duyarlılığı düşük bir yöntemdir. Bununla birlikte koopere olamayan, yaygın cilt hastalığı veya anafilaksi öyküsü bulunan hastalarda tercih edilebilir (37). Serum total IgE ölçümünün atopi açısından hiçbir tanısal değeri yoktur (8).

2.4.3.f. Diğer Tetkikler

Akciğer Grafisi: Astımı stabil olan bir olguda akciğer grafisi normaldir. Astım atağı varsa saydamlık artışı, diyafragmalarda düzleşme, interkostal aralıklarda genişleme görülür. Hışıltılı bir çocukta astım tanısıyla ilgili şüphe varsa, düz bir akciğer grafisi hava yolu yapısal anormallikleri (örneğin konjenital lobar amfizem, vasküler halka gibi konjenital malformasyonlar), kronik enfeksiyonlar (örneğin tüberküloz) gibi hastalıkların ayırıcı tanısı açısından yardımcı olabilir.

Bronkoskopi: Bronkoskopi normal koşullarda astımlı hastalarda endike değildir. Ayırıcı tanıda intratrakeal veya intrabronşial lezyonlar düşünöldüğünde (trakea ve ana karinada bronş tümörleri, yabancı cisimler, tüberküloz gibi) veya araştırma amaçlı olarak bronş biyopsisi ve bronkoalveolar lavaj örneklerinin alınmasında yapılması önerilir.

Terapötik Deneme: Diğer bir tanı yöntemi ise terapötik deneme yöntemidir. Solunum fonksiyon testlerinin yapılamadığı küçük çocuklarda uygulanmaktadır. Kısa etkili bronkodilatör ve inhale kortikostreoidlerle en az 8- 12 hafta boyunca yapılan tedavi denemesi, astımın varlığına dair yol gösterici olabilir. Hastalar, gece-gündüz semptomları ve artan astım alevlenme sıklığı açısından değerlendirilir. Tedavi ile klinik düzelme veya tedavi sonlandırıldığında kötüleşme olması astımı düşöndürür. Küçük çocuklarda astımın değişken doğası nedeniyle, tanıdan emin olmak için bir terapötik çalışmanın bir kereden fazla tekrarlanması gerekebilir (33).

2.5. Ayırıcı Tanı

Astım semptomlarının patognomonik olmadığını ve birkaç farklı durumun bir sonucu olarak ortaya çıkabileceğini göz önünde bulundurarak ayırıcı tanı çok önemlidir.

2.5.1. <5 Yaş Çocuklar

Bu dönemde astım tanısı klinik değerlendirme ve fizik inceleme ile konur. En sık saptanan semptomlar öksürük ve hışıltı/vizingtir. Viral solunum yolu enfeksiyonları, küçük çocuklarda akut hışıltılı solunum olaylarından sorumlu olan en yaygın faktörlerdir ve bazı viral enfeksiyonlar (RSV ve rinovirüs), çocukluk çağında tekrarlayan hışıltı ile ilişkilidir (46). Beş yaş altı çocuklarda hışıltının karakterine göre hastaların astım riski tahmin edilebilir.

Geçici erken vizing: İlk üç yaşta ortaya çıkıp kaybolan vizing genellikle prematürite ve ebeveyn sigara içimi ile ilgili ilgilidir.

Persistan erken başlangıçlı vizing: Bu grupta genelde akut üst solunum yolları ile ilgili tekrarlayan vizing olup beraberinde sıklıkla atopi ve ailede alerjik hastalık hikayesi yoktur. Semptomlar genellikle okul çağında da devam etmektedir. İki yaş altı çocuklarda sıklıkla respiratuvar sinsisyal virüs, daha büyüklerde ise rinovirus başta olmak üzere diğer viral etkenlerle vizing gelişir.

Geç başlangıçlı vizing/astım: Üç yaş sonrası başlayan semptomlar sıklıkla çocukluk ve erişkin çağda da devam eder. Genelde özgeçmişlerinde atopi, sıklıkla atopik dermatit ve ailede alerjik hastalık hikayesi vardır. Solunum yollarındaki patoloji astım ile uyumludur. Bu kategoriler incelendiğinde sık tekrarlayan vizing atakları, aktivite ile artan vizing ve/veya öksürük, viral enfeksiyonların eşlik etmediği gece öksürükleri, vizingte mevsim değişkenliklerin olmaması ve semptomların üç yaş sonrasında da devam etmesi astımı kuvvetle düşündüren faktörlerdir

Tuscon kohortu verilerinden oluşturulan Astım Prediktif İndeksi (API) son bir yılda dört ve üstü hışıltı epizodu olan 3 yaş ve altı çocuklar için geliştirilmiştir. API'nın pozitifliği durumunda astım gelişimi olasılığının 4-10 kat arttığı ama negatif olması durumunda %95 olasılıkla astımı ekarte ettiği bildirilmiştir. Tekrarlayan hışıltı epizodları olan üç yaş öncesi bir çocukta bir majör risk veya iki minör risk varlığı bu bebekte astım semptomlarının 6 yaş sonrasında devam edebileceğini gösterir (47) (9).

Tablo 4. Astım Prediktif İndeksi (API) (8).

<u>Major risk faktörleri</u>	<u>Minor risk faktörleri</u>
- Ebeveynde astım	- Eozinofili (>%4)
- Atopik dermatit	- Soğuk algınlığı olmadan vizing
- Aeroalerjen duyarlılığı	- Alerjik rinit

Tablo 5. 5 Yaş ve Altı Çocuklarda Astım Tanısı Düşündürülen Özellikler (48).

Özellik	Astım için karakteristik olması
Öksürük	Gece veya sabah uyandığında kötüleşebilen, vizing ve solunum zorluğunun eşlik edebildiği tekrarlayıcı veya persistan nonproduktif öksürük Belirgin üst solunum yolu enfeksiyonu olmadığı hallerde egzersiz, kahkaha, ağlama veya sigara dumanı ile tetiklenen öksürük
Vizing	Uykuda veya aktivite ile, gülme, ağlama, sigara dumanı ile temas edildiğinde veya ev içi ya da dış hava kirliliği gibi tetikleyicilerle tetiklenen tekrarlayan vizing
Zorlu solunum veya nefes darlığı	Egzersiz, gülme veya ağlama ile ortaya çıkan
Aktivitede azalma	Diğer çocuklar ile aynı hızda koşamama, oynayamama veya gülememe; yürürken çabuk yorulma (kucakta taşınmak isteme)
Özgeçmiş veya aile öyküsü	Diğer alerjik hastalıkların varlığı (atopik dermatit veya alerjik rinit) Birinci derece akrabalarda astım
Düşük doz inhaler kortikosteroid ve lüzum halinde kısa etkili beta2-agonist ile tedavinin denenmesi	2-3 aylık kontrol edici tedavi ile klinik düzelme ve tedavi sonlandırıldığında kötüleşme

2.5.2. >5 Yaş Üzeri Çocuklar ve Genç Erişkinler

Dikkatli bir anamnez ve fizik inceleme ile solunum fonksiyon testlerinde reverzibilite, değişkenlik/ variabilite veya hava yolları aşırı duyarlılığının gösterilmesi ile astım tanısı konur.

Tablo 6. Astımda Ayırıcı Tanı (48).

<u>Bulaşıcı ve İmmünolojik bozukluklar</u> Alerjik bronkopulmoner aspergilloz Anafilaksi Bronşiolit Bağışıklık yetersizliği Tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları Rinit Sinüzit Sarkoidoz Tüberküloz <u>Bronşiyal patolojiler</u> Bronşiektazi Bronkopulmoner displazi Kistik fibroz Birincil siliyer diskinezi	<u>Mekanik tıkanıklık</u> Konjenital malformasyonlar Büyümüş lenf düğümleri veya tümör Yabancı cisim aspirasyonu Laringomalazi / Trakeomalazi Damar halkaları veya laringeal ağlar Vokal kord disfonksiyonu <u>Diğer sistemler</u> Konjenital kalp hastalığı Gastroözofageal reflü hastalığı Nöromusküler bozukluk (aspirasyona yol açar) Psikojenik öksürük (panik atak)
---	--

Tablo 7. 6-11 Yaş Arasındaki Çocuklarda ve Adölesanlarda Astım Tanı Kriterleri (39).

Değişken solunumsal semptom hikayesi	
Hışiltılı solunum, nefes darlığı, göğüste sıkışma hissi ve öksürük (Tanımlamalar kültürler arasında ve yaşa göre değişebilir, ör. çocuklarda şöyle tanımlanabilir; zorlu solunum)	Astım tanısı için solunumsal semptomların kriterleri • Genellikle birden çok solunum semptomu vardır (erişkinlerde nadiren astıma bağlı izole öksürük vardır). • Semptomların sıklığı ve şiddeti zaman içerisinde değişkenlik gösterir. • Semptomlar genellikle gece veya sabah uyanınca daha kötüdür. • Semptomlar genellikle egzersiz, kahkaha, alerjenler, soğuk hava ile tetiklenir. • Semptomlar genellikle viral enfeksiyonlarla ortaya çıkar veya kötüleşir.
Değişken hava akımı kısıtlanmasının doğrulanması	
Solunum fonksiyonlarında değişkenliğin gösterilmesi (aşağıdaki testlerden biri veya birkaçı ile) Hava akımı kısıtlanmasının gösterilmesi	Değişkenlik ne kadar yüksek oranda veya ne kadar fazla sayıda izlenirse tanıya o kadar güvenli gidilebilir. Tanı evresinde en az bir kez FEV1 düşüklüğü ve FEV1/FVC'de azalmanın tespit edilmesi (normalde erişkinlerde > 0.75-0.80, çocuklarda > 0.90)
Pozitif reversibilite testi (testten önce bronkodilatör tedavisi kesilirse testin pozitif bulunma şansı artar: KEBA $\geq$ 4 saat, UEBA $\geq$ 15 saat)	Yetişkinler: 200-400 mcg albuterol veya eşdeğeri uygulandıktan 10-15 dakika sonra FEV1'de başlangıç değerine göre > %12 ve 200 mL artış (> %15 ve > 400 mL ise tanı daha kesin) Çocuklar: FEV1'de tahmini > %12' lik artış
İki hafta boyunca günde iki kez yapılan PEF değerinde değişkenlik	Yetişkinler: günlük ortalama PEF değişkenliği > %10 Çocuklar: günlük ortalama PEF değişkenliği > %13
4 hafta antiinflamatuvar tedavi sonrası solunum fonksiyonunda anlamlı artış	Yetişkinler: Solunum yolu enfeksiyonu olmadan 4 hafta antiinflamatuvar tedaviden sonra FEV1 değerinde bazale göre > %12 ve > 200 mL artış (veya PEF değerinde > %20 artış)
Pozitif egzersiz provokasyon testi	Yetişkinler: FEV1'de bazale göre > %10 ve 200 mL düşüş Çocuklar: FEV1'de > %12 veya PEF'de > %15 düşüş
Pozitif bronş provokasyon testi (genellikle yalnızca yetişkinlerde yapılabilir)	Standart dozda metakolin veya histamin ile FEV1'de $\geq$ %20 azalma veya standardize hiperventilasyon, hipertonic salin veya mannitol sonrasında FEV1 $\geq$ %15 düşme
Klinik kontroller sırasında solunum fonksiyonlarındaki değişkenlik (daha az güvenilir)	Erişkin: Solunum yolu enfeksiyonu olmadan FEV1'de kontroller arasında > %12 ve > 200 mL değişkenlik Çocuk: FEV1'de > %12 veya PEF'de > %15 değişkenlik (solunum yolu enfeksiyonu eşlik etse bile)

2.6. Astım Sınıflaması

Astım; Uluslararası Konsensus Raporu' na göre semptomların ve hava akımı kısıtlamasının düzeyi ile akciğer fonksiyonlarındaki değişkenliğe göre dört gruba ayrılır (49).

1-İntermittan Astım: Gündüz semptomları haftada bir, gece semptomları ayda iki defadan azdır. FEV1 veya PEF değerleri beklenenin %80'den fazla ve PEF değişkenliğinin %20'den az olması ile karakterizedir.

2-Hafif Persistan Astım: Semptomlar haftada birden fazla ancak günde birden az olmaktadır. Gece semptomları ayda iki kezden fazladır. FEV1 veya PEF değerleri beklenenin %80'ninden fazladır. PEF veya FEV1 değişkenliği %20-30'un altındadır. Ataklar aktivite ve gece semptomlarını etkileyebilir.

3-Orta Persistan Astım: Semptomlar her gün görülmekte olup, gece semptomları haftada birden fazladır. FEV1 veya PEF değerleri beklenenin %60-%80'i arasında olup, PEF veya FEV1 değişkenliği %30'un üzerindedir. Günlük hızlı etkili inhaler beta agonist kullanımı gerekmektedir. Ataklar aktivite ve uykuyu etkileyebilir.

4-Ağır Persistan Astım: Semptomlar her gün görülmektedir. Sık sık alevlenme ve gece semptomları izlenmektedir. FEV1 veya PEF değerleri beklenenin %60'ından azdır. PEF veya FEV1 değişkenliği ise %30'dan fazladır. Fiziksel aktivitelerde ciddi kısıtlanma söz konusudur.

2.7. Astım Kontrolü

Güncellenen astım rehberlerinde ağırlık veya hastalık şiddeti kavramlarının yerine KONTROL kavramı gelmiştir (50). Kontrol, hasta tedavi altında iken astımın son durumunu tanımlar. Uygulanan tedaviye verilen cevabı gösterir. Son 1 aydaki gündüz ve gece semptomlarının sıklığı, rahatlatıcı ilaç kullanımı ve aktivite durumu belirlenir, yeni tedavisi de buna göre düzenlenir. Astım kontrolünü ölçen anketler ve ölçekler bulunmaktadır (51).

Tablo 8. Astım Kontrolünün Değerlendirilmesi (48).

Özellik	Kontrol altında (aşağıdakilerin tümünün karşılanması)	Kısmen kontrol altında (Herhangi birinin bulunması)	Kontrol altında değil
Gündüz Semptomları	Haftada ≤ 2 kez yada yok	Haftada 2 kezden fazla	Bir haftada kısmen kontrol altında olan astım özelliklerinden 3 yada daha fazlasının bulunması
Aktivitelerin kısıtlanması	Yok	Varsa	
Gece semptomları/uyanmaları	Yok	Varsa	
Rahatlatıcı ilaç gereksinimi	Haftada ≤ 2 kez yada yok	Haftada 2 kezden fazla Beklenen yada biliniyorsa en iyi kişisel değeri (<%80'l)	
Solunum fonksiyonları (PEF ya da FEV ₁)	Normal		
Alevlenmeler	Yok	Yılda bir kez yada daha fazla	Haftada 1 kez

Tablo 9. Astım Kontrol Testi (50).

Çocuklar için Solunum ve Astım Kontrol Testi (ÇİSAKT)

1	Son 4 hafta boyunca çocuğunuz kaç defa hırıltı, nefes darlığı veya öksürük gibi solunum problemleri yaşadı?	☐ 20	☐ 15	☐ 10	☐ 5	☐ 0	Puan ☐
2	Son 4 hafta boyunca çocuğunuz kaç defa hırıltı, nefes darlığı veya öksürük gibi solunum problemleri nedeniyle gece uykusundan uyandı?	☐ 20	☐ 15	☐ 10	☐ 5	☐ 0	☐
3	Son 4 hafta boyunca hırıltı, nefes darlığı veya öksürük gibi solunum problemleri çocuğunuzun oyun oynama, okula gitme gibi yaşına uygun günlük olağan aktivitelerini ne ölçüde etkiledi?	☐ 20	☐ 15	☐ 10	☐ 5	☐ 0	☐
4	Son 3 ay boyunca solunum problemleri (hırıltı, nefes darlığı veya öksürük) nedeniyle çocuğunuza kaç defa hızlı rahatlatıcı etkili ilaçlardan (örn. ventolin, vent-0-sal, Bricanyl) vermek zorunda kaldınız?	☐ 20	☐ 15	☐ 10	☐ 5	☐ 0	☐
5	Son 12 ay boyunca çocuğunuz kaç defa solunum sıkıntısı diğer ilaçlarla iyileştirilemediği için kortizon (kortikosteroid) (örn. Prednol, Dekort, Deltacortil) kullandı?	☐ 20	☐ 15	☐ 10	☐ 5	☐ 0	Toplam ☐

2.8. Astım Tedavisi

Astım tedavisinde amaç; astım semptomlarının kontrolünü sağlayıp, ilerleyen dönemde akciğer fonksiyon kaybı, astım atakları gibi riskleri önlemektir. Tedavide kullanılan 2 temel grup ilaç vardır. İnflamasyonu kontrol eden ve düzenli kullanılması gereken kontrol ediciler yani antiinflatuar ilaçlar ve hastanın sadece yakınması olduğunda kullanması gereken ve semptom giderici ya da kurtarıcı ilaç olarak adlandırılan ilaç grubudur (50).

2.8.a. Kontrol Edici İlaçlar

Kontrol edici ilaçlar; hastalığı kontrol altında tutan ve 1.basamak dışındaki tüm astım basamaklarında hastanın düzenli olarak kullanması gereken ilaçlardır. Bu grup; inhale ve sistemik glukokortikosteroidler, lökotrien reseptör antagonistleri, inhale glukokortikosteroidler ile birlikte kullanılan uzun etkili inhale β 2-agonistler, yavaş salınan teofilin, kromonlar, anti-IgE ve sistemik steroid dozunun azaltılmasını sağlayan diğer tedavileri içerir (52).

2.8.b. Semptom Giderici İlaçlar

Astım semptomları varlığında (nefes darlığı, hırıltı, öksürük) veya egzersiz ya da bilinen alerjen maruziyeti öncesinde kullanımı önerilen ilaçlardır. Bu ilaçların düzenli kullanımı önerilmez. Salbutamol ve terbutalin bu gruptadır. Formoterol de etkisinin dakikalar içinde başlaması nedeni ile semptom giderici olarak kullanılması önerilmesine karşın uzun etkili inhale beta 2 agonistlerin tek başına kullanımlarının astım ile ilişkili ölümlerde artışa neden olması sonucu formoterol kesinlikle semptom giderici olarak tek başına kullanılmamalıdır (50).

Tablo 10. Astım Tedavisinde Kullanılan İlaçlar (53).

<u>Kontrol ediciler</u>	<u>Semptom gidericiler</u>
İnhale steroidler	Kısa etkili Beta2 agonistler
Anti-Lökotrien ilaçlar	İnhale antikolinergikler
Uzun etkili inhale Beta2 agonistler*	Teofilin
Oral steroid	Sistemik steroid
Teofilin	
Anti- IgE	
İmmünoterapi	

*Tek başına kullanılmamalıdır. İnhale steroidler ile birlikte kullanılır.

2.9.Astım Takibi

Astım dalgalı seyir gösteren bir hastalıktır. Hastanın iyilik dönemleri olduğu gibi zaman zaman ataklar da görülür. Astım krizi tedavi edildiğinde yeniden iyilik dönemine girer. Bu siklus benzer bir şekilde devam eder. Astımın doğal seyri incelendiğinde en kalıcı hasarı ağır atakların oluşturduğu gösterilmiştir. Sık ağır astım atağı geçiren hastalarda solunum fonksiyon testlerindeki yıllık düşüşün daha fazla olduğu gösterilmiştir (50) (54).

Tüm dünyada astım tedavisinin etkinliğini araştıran analizlerde astımda hastalık kontrolü beklenen değerlerin çok altında bulunmuştur. Hastaların kontrol edici ilaçlarını düzenli kullanmadığı, astım nedeni acil servis başvurularının hala çok fazla olduğu gözlenmiştir (55). Astım kontrolü gelecekteki astım atak riskini öngörebilmektedir. Astım kontrolü iyi olmayan hastalar daha çok astım atağı geçirmektedirler (56).

Geçmiş yıllarda hastalık şiddetine göre düzenlenen astım tedavisine astım kontrolü kavramı da eklenmiştir. Güncellenmiş astım tedavisinde 2 temel ilke bulunur;

- 1.Şimdiki kontrolün sağlanması
- 2.Gelecekteki risklerin önlenmesi

Şimdiki kontrolün sağlanmasında hastanın şikayetlerinin kontrol altına alınması, olabildiğince iyi solunum fonksiyonlarının mümkün olduğunca az kurtarıcı ilaç kullanımı ile sağlanması ve hastanın günlük olağan aktivitelerini yapabilmesi beklenmektedir. İlerleyen dönemlerdeki risklerin azaltılmasında en temel unsur ise ağır atakların önlenmesidir. Astımda ağır ataklar “ tetikleyici” olarak adlandırılan faktörlere maruziyet ile ortaya çıktığı gibi bazen nedeni saptanamamaktadır (50) (54).

Astımda tanı sonrası hastalığın doğru yönetimi başarılı bir astım tedavisinin temelini oluşturur. Uzun dönemli astım takibinde esas alınan yaklaşımlar şunlardır;

- 1-Hastanın bilgilendirilmesi, eğitimi
- 2- Tetikleyicilerin belirlenmesi ve tetikleyicilerden korunma
- 3- İlaç tedavisi
- 4- Uzun dönemli takip planının yapılması

Astım tedavisi bütüncül yaklaşım gerektirir. Hastayı duyguları, çevresi, hastalığın etkisi gibi birçok yönüyle ele alır ve tedavi yaklaşımları bu gereksinimlere yöneliktir. Hastanın bilgilendirilmesi hastanın tedaviye uyumunu sağlama yönünden önem taşır. Tetikleyicilerden kaçınma en az ilaç tedavisi kadar önemlidir. Astımın kronik tedavisinde “Basamak tedavisi” olarak adlandırılan bir tedavi yöntemi uygulanır. Hastalığın ağırlığı arttıkça (ya da tedavi altında olan hastada kontrol sağlanamadıkça) kullanılan ilaçlar ve dozları artarken hastalığın kontrol altına alınması ile ilaçlar ve dozları azalır. Kronik astımdaki bu tedavi inişler ve çıkışlara benzetilmiş ve 'Basamak Tedavisi' olarak adlandırılmıştır (50) (54).

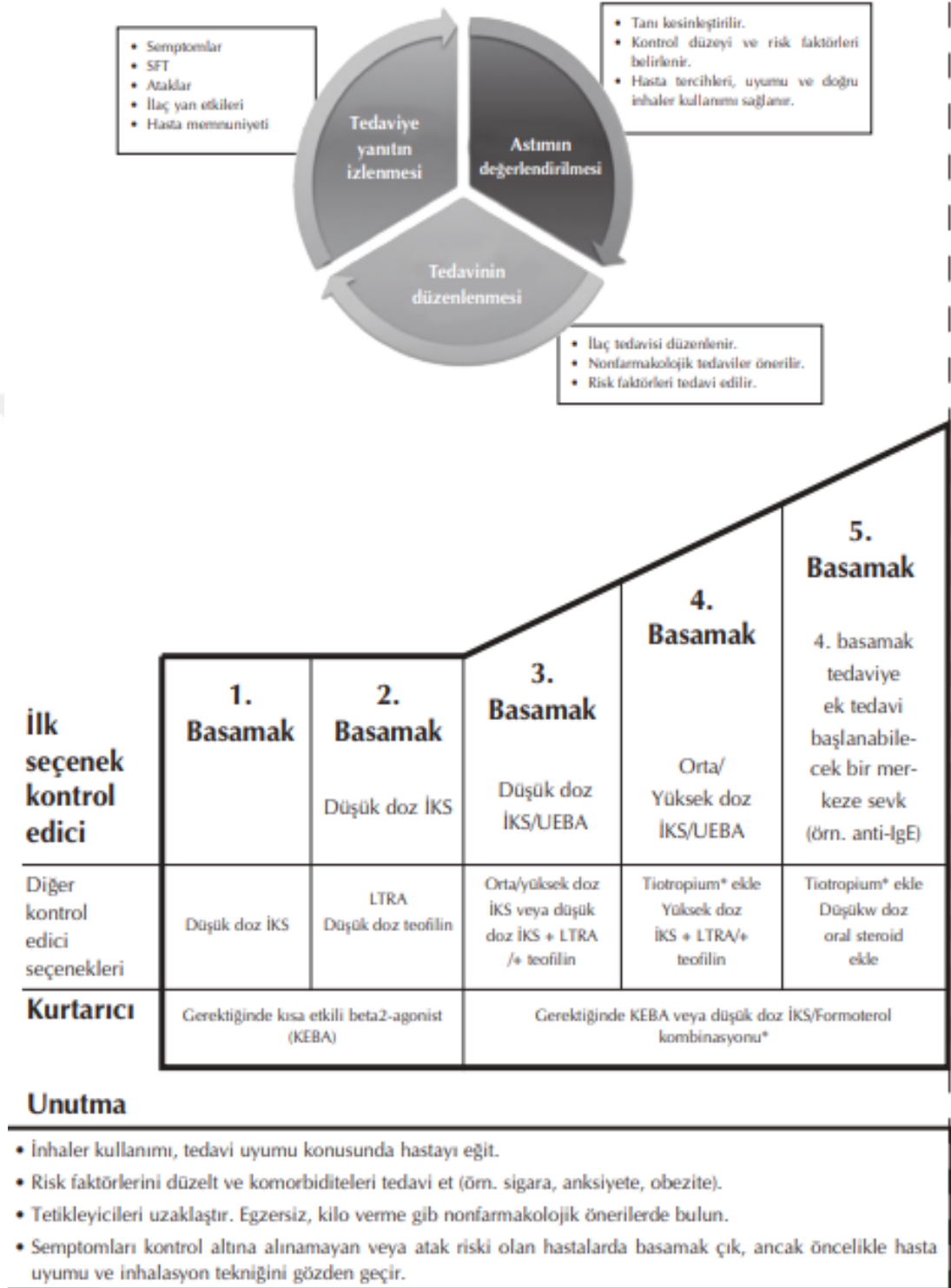
Tablo 11. Tedavi Almayan Hastalarda Basamak Tedavisi (53).

TEDAVİ ALMAMIŞ HASTA:				
ASTIMIN AĞIRLIK DERECESİNİ DEĞERLENDİR.				
Hafif intermittan astım	Hafif persistan astım	Orta persistan astım	Ağır persistan astım	Zor astım
				
1. Basamak	2. Basamak	3. Basamak	4. Basamak	5. Basamak**
Hastanın bilgilendirilmesi Tetikleyicilerin tespiti ve kontrolüne yönelik tedbirler				
Gerektiğinde erken etkili inhale β_2 -agonist				
Birinci seçenek kontrol edici tedaviler				
Kontrol edici tedavi yok	Düşük doz İKS*	Düşük doz İKS+ uzun etkili β_2 - agonist	Orta - yüksek doz İKS+ uzun etkili β_2 - agonist	4. basamak tedavisi ilaveten
	Alternatif tedavi Lökotrien reseptör antagonisti	Alternatif tedavi Orta doz İKS veya Düşük doz İKS+ Lökotrien reseptör antagonisti veya Düşük doz İKS+ yavaş salımlı oral teofilin	Yetersiz kalırsa eklenebilecekler Lökotrien reseptör antagonisti ve/veya Yavaş salımlı oral teofilin	Oral kortikosteroid (en düşük doz)
				ve/veya
				Anti Ig-E tedavisi***

Tablo 12. Astım Tedavisi Alan Hastalarda Basamak Tedavisi (53).

TEDAVİ ALAN HASTA:			
ASTIMIN KONTROLÜNÜ DEĞERLENDİR			
Tam kontrol	Kısmi kontrol	KontROLSÜZ	Atak
			
3 ay süre ile tam kontrolde ise bir basamak in	Tetikleyicileri, ilaç kullanımını, tekniğini, komorbid durumları, tanıyı gözden geçir	Tedaviyi artır, basamak yükselt	Atak tedavisi yap
	Tedaviyi gözden geçir, artırmayı düşün		

Tablo 13. Astımın Değerlendirilmesi- Tedavinin Düzenlenmesi- Tedaviye Yanıtın İzlenmesi (57).



2.10. Astım Alevlenmeleri (Ataklar)

Astımlı bir hastada nefes darlığı, öksürük, hırıltılı solunum, solunum güçlüğü ya da göğüste tıkanıklık gibi semptomların ortaya çıkması ve bu semptomların şiddetinin giderek artarak solunum fonksiyonlarında bozulmaların oluşması durumuna “astım atağı” denir. Astım ataklarının çoğu tetikleyici faktörlerden uzaklaşma ve düzenli antiinflamatuvar tedavi ile önlenebilir ancak ağır ataklarda tedavide gecikme ölümcül sonuçlara yol açabilir. Astımlı tüm hastalar, solunum yetmezliğine ilerleme tehlikesi olan ciddi ve ağır astım atağı gelişmesi riski altındadır (41).

2.10.a. Astım Atağı Nedenleri

Astım atağı nedenleri 2 grupta toplanmaktadır;

1. Tetikleyici ajanlarla karşılaşma: Bu tip atak hızlı bir süreç içinde (dakikalar veya saatler) gelişebilir. Atağı başlatan nedenlerin belirlenmesi daha sonra tekrar atak gelişmesini önleme açısından önemlidir.

2. Kullanılan antiinflamatuvar tedavinin yetersiz kalması: Bu hastalarda atak, genelde aşamalı olarak yavaş ortaya çıkar ve zaman içinde astım kontrolü kaybolur (58) (59).

Tablo 14. Ani Gelişen Astım Atağı Nedenleri (50)

- Viral enfeksiyonlar
- Sigara dumanı ya da hava kirliliğine maruziyet
- Duyarlı kişilerde alerjen maruziyeti (kedi, köpek, polen, küf mantarı, mesleki alerjenler, besin v.b.)
- Uygun yapılmayan alerjen, immünoterapi, enjeksiyonlar
- Aspirin ve benzeri COX-1 inhibisyonu yapan diğer nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar,
- Beta bloker ilaçlar
- Gıda katkı maddelerine maruziyet
- Emosyonel faktörler
- Egzersiz
- İritan kokular

Tüm yaş gruplarında astım ataklarının en önemli nedeni viral enfeksiyonlar (çoğunlukla rinoviruslar) dır. Bazı durumlarda astım atağını başlatan nedenin saptanamaz (60). Soğuk hava ve egzersiz doğrudan düz kas spazmı yaparak; alerjenler, viral solunum yolu enfeksiyonları, mesleki ajanlar, iç ve dış ortam hava kirliliği ise hava yolu inflamasyonunu artırarak atağa neden olurlar (61). Alerjen maruziyeti ile viral enfeksiyonların sinerjik etki göstererek atak riskini önemli oranda artırdıkları gösterilmiştir.

2.10.b. Astım Atağında Şiddeti Belirleme

Astım atakları yavaş kötüleşen ataklardan, aniden gelişen ataklara kadar değişkenlik göstermektedir (8). Astım atağının şiddetini belirlemede hastanın klinik durumu, muayene bulguları, solunum fonksiyon testleri ve kan gazları parametreleri kullanılır (50).

Klinik: Dispne, öksürük, hırıltılı solunum, göğüste tıkanıklık hissi vardır. Bulgular atağın ağırlık derecesine göre değişebilir. Ancak astımlı hastalar semptomsuz olduğunda bile önemli derecede havayolu obstrüksiyonu bulunabilir. Semptomlar havayolu obstrüksiyonunun derecesi ile her zaman uyumlu değildir. Özellikle kronik, ağır astımlı hastaların zamanla adaptasyona bağlı olarak dispneyi algılamasında azalma olduğu bildirilmiştir. Ciddi atakta: hasta sırtüstü yatamaz, terlidir, şuur bozukluğu, konuşamama ve yardımcı solunum kaslarının kullanımı söz konusudur (50) (62).

Solunum Fonksiyon Testleri: Kullanılan temel testler spirometri ile ekspiratuvar akım hızlarının ölçümüdür. FEV1, havayolu obstrüksiyonunun ağırlık derecesini objektif olarak gösterir ancak her zaman ortamda spirometri bulunmayabilir. Ciddi atakta dispneik hastaların solunum fonksiyon testleri yapılamayabilir. Ayrıca, derin inspirasyon bronkospazmı arttırabileceğinden böyle olgularda ölçümün ertelenmesi de gerekebilir. Ciddi atakta FEV1< 1 Litre ya da PEF<120 Litre/dakikadır (63).

Arter Kan Gazları: Hafif ya da orta derecede astım atağında nabız oksimetri ile oksijen satürasyonunun (SaO_2) ölçülmesi ve takibi yeterli olabilir. Burada amaç oksijen satürasyonunu %92'nin üzerinde tutmaktır. Ağır astımda yani $\text{FEV1} < 1$ Litreden az ya da $\text{PEF} < 120$ Litre/dakika olduğunda, tedaviye cevap vermeyen ya da tedaviye rağmen durumu bozulan hastalarda kan gazı ölçümü ile hipoksemi ve hiperkapninin derecesi saptanmalıdır. Ciddi atakta: $\text{SaO}_2 < \%91$, $\text{PaO}_2 < 60$ mmHg, $\text{PaCO}_2 > 42$ mmHg dir (50).

Diğer testler: Klinik öykü ve muayene bulguları doğrultusunda gereken hastalarda akciğer grafisi, EKG, serum elektrolitleri ve glukoz düzeyi tayini yapılır (50).

2.10.c. Astım Atağı Tedavisi

Astım atağı hafif ile çok ağır klinik tablo arasında değişkenlik gösterir. Atak tedavisi şiddetine göre yapılır. Astım atağının şiddetini belirlemede hastanın klinik durumu, muayene bulguları, solunum fonksiyon testleri ve kan gazları parametreleri kullanılır (50). Acil servis/hastane/polikliniklerde görülen astım atakları genelde ağır ataklarıdır. Hafif veya orta astım atağı geçiren hastalar sıklıkla hastaneye başvurmayıp tedavilerini evde kendileri yapabilmektedirler (64). Astımlı hastalar tanı aldıklarında atak açısından eğitilmeli ve hangi tedaviyi hangi koşulda uygulayacakları, ne zaman hastaneye başvurmaları gerektiği anlatılmalı ve yazılı olarak verilmelidir (65).

Her bir ağırlık basamağında belirleyici olan parametrelerden hepsinin aynı zamanda olması şart değildir, birkaç tanesinin bir arada olması yeterlidir. Özellikle konuşma güçlüğünün olması, SFT değerleri, SaO_2 (oksijen saturasyonu) ve vital bulguların bozulmuş olması en önemli parametrelerdendir (66) (67).

Tablo 15. Astımda Atak Derecesinin Belirlenmesi (53).

Bulgu/semptom	Hafif	Orta	Ağır	Hayati tehdit eden
Nefes darlığı	Eforla Yatabilir	Konuşurken oturmayı tercih eder	Dinlenmede öne eğilmiş	
Konuşma	Cümleler	Kısa cümleler	Kelimeler	
Bilinç	Huzursuz olabilir	Çoğunlukla huzursuz	Çoğunlukla huzursuz	Çok huzursuz ve konfüzyon
Solunum hızı	Artmış	Artmış	>30/dakika	
Yardımcı solunum kaslarının katılımı	Genellikle yok	Genellikle var	Genellikle var	Torakoabdominal paradoks hareket
Hışıltılı solunum	Genelde ekspirasyon sonunda	Belirgin	Belirgin	Sessiz akciğer
Nabız/dakika	<100	100-120	>120	Bradikardi
Pulsus paradoksus	Yok, <10mmHg	10-25 mmHg	>25 mmHg	Solunum kaslarının yorgunluğuna bağlı olarak bulunmaz
PEF*	>%80	%60-80	<%60* <100 L/dk	
PaO2(oda havası)	Normal	>60mmHg	<60mmHg	
Ve/veya PaCO2	<45mmHg	<45mmHg	>45mmHg	
SaO2(oda havası)	>%95	%91-95	<%90	

*Bronkodilatör sonrası % beklenen, % kendi en iyisi, PEF: Tepe ekspiratuar akım hızı, FEV1: 1. Saniyede zorlu ekspiratuar volüm, PaO2: Arteriel parsiyel oksijen basıncı, SaO2: Oksijen saturasyonu

Ağır astım atağı için risk faktörleri şunlardır;

1. Daha önceden astım atağı nedeni ile entübasyon ve mekanik ventilasyon ihtiyacı olması,
2. Son bir yıl içinde astım nedeni ile acil servise başvurusu veya hastaneye yatışı olması,
3. Oral kortikosteroidlerin halen kullanılması veya kullanımın yeni bırakılmış olması,
4. Aşırı β_2 agonist kullanımı (özellikle bir ayda 1 kutudan fazla salbutamol inhaler),
5. Yoğun ikili ya da üçlü astım ilaçları ve sedatif kullanımı,
6. Eşlik eden psikiyatrik hastalık ya da psikososyal bozukluk varlığı ve tedaviye uyumsuzluk (8).

1-Beş Yaş Altı Çocuklarda Astım Atak Tedavisi

Beş yaş altında ve üstünde olan çocukların anatomik ve fizyolojik özellikleri birbirinden oldukça farklıdır. Bu nedenle hem kronik astım tedavisi hem de atak sırasında yapılması gerekenler bazı farklılıklar göstermektedir. Bu nedenle tedavi planı belirlenirken hastanın yaşı göz önünde bulundurulmalıdır (68).

Beş yaş altındaki çocuklarda hışıltı sık görülmektedir. Bu yaş grubunda atakların en önemli nedeni viral enfeksiyonlardır. Beş altı çocuklarda en sık respiratuar sinsiyal virüs (RSV), rinovirüs ve influenza virüs en sık etkenlerdir (4). Virüsler dışında duyarlı olunan alerjenler ile karşılaşma, sigara dumanı, keskin kokular, soğuk hava ve stres gibi durumlar da atak başlamasına neden olabilir. Öyküde, hastanın atak gelişimi için risk faktörleri, atağın başlama zamanı ve kullanmakta olduğu ilaçlar kaydedilmelidir. Muayenede, oksijen saturasyonu, yardımcı solunum kaslarının kullanımı, kalp ve solunum hızı değerlendirilmelidir. Hasta monitörize edilerek, oksijen saturasyonu ve kalp hızı yakın izlenmelidir. Hastanın atak şiddeti belirlenerek hızla tedaviye başlanmalıdır (69).

Beş Yaş Altı Evde Astım Atak Tedavisi

1. İnhalasyon bronkodilatör tedavisi: Beş yaş altı çocuklarda semptomlar başlangıcından sonraki ilk bir saat içinde kısa etkili beta2 agonist (salbutamol) (KEBA) 20 dk. arayla 2'şer puff 3 kez uygulanmalı ve 1. saatin sonundaki bronkodilatör yanıt değerlendirilmelidir. Hastanın semptomları düzelirse, ek tedaviye gerek yoktur. Ancak ilk 2 saatte 6 pufftan fazla salbutamol gereksinimi olursa veya 24 saatte düzelme olmazsa dikkatli olunmalıdır. Düzelme olmasına rağmen, 3-4 saat içinde 10 pufftan daha fazla salbutamol gereksinimi olursa veya ilk 1 saatteki bronkodilatör tedaviye yanıt yoksa acil servise başvurusu önerilmelidir (69).

Tablo 16. 5 Yaş Altı Çocuklarda Astım Atak Ev Tedavi Planı (53).



2. Oral veya inhaler kortikosteroid tedavisi: Dünyanın bazı bölgelerinde evde oral kortikosteroid (KS) tedavisinin başlanması konusunda çekinceler bulunmaktadır (70). Bazı çalışmalar ise yüksek doz (1600 mcg/gün-4 dozda) inhale kortikosteroidin 10 gün süre ile kullanılmasını önermektedir (71). Ancak yüksek doz inhaler KS tedavisinin sürekli ve uygun olmayan şekilde kullanılması yan etkilere neden olabileceği için aile bu konuda bilgilendirilmelidir. Atak; evde uygulanan tedaviyle düzelmiyor veya sessiz akciğer varsa, ciddi atak semptomları özellikle oral KS tedavisine rağmen, 48 saat içinde devam ediyorsa acil hastaneye başvurulmalıdır (37). Özellikle 2 yaş altındaki hastalarda dehidratasyon ve solunum yetmezliği riski artmış olması nedeni ile daha dikkatli olunmalıdır.

Tablo 17. ≤5 yaş astım atak tedavisinde acil olarak hastaneye başvurma kriterleri (37).

Başlangıç veya sonraki değerlendirmede;

- Beslenmesi bozuksa, konuşmuyorsa
- Siyanoz varsa
- Subkostal çekilme varsa
- Oda havasında O₂ saturasyonu < %92 ise
- Sessiz akciğer
- Başlangıç bronkodilatatör tedavisine yanıt yoksa
- İlk 1 saatte verilen bronkodilatatör tedaviye yanıt yok ise
- İnhaler bronkodilatatör tedaviye rağmen, takipne devam ediyor ise
- Ailenin evde tedaviyi yapamaması veya sosyal çevrenin uygun olmaması

Beş Yaş Altı Çocuklarda Astım Atakı Acil Servis Tedavisi

Astım atak yakınması ile acil servise başvuran hastaların hızlıca kısa öyküleri alındıktan sonra monitorize edilmeli ve hipoksemi önlenmelidir. Bu yaş grubundaki çocuklara solunum fonksiyon testi yapılamadığından pulse oksimetre ile takip çok önemlidir. Çocuğun daha öncesinde astımı olduğu biliniyorsa akciğer röntgeninin çekilmesine gerek yoktur (66). Ancak hastada pnömotoraks, atelektazi ve yabancı cisim aspirasyonu düşünülüyorsa ya da entübasyon gereksinimi varsa çekilmelidir (72). Yine her astım atağında arteriyel kan gazı alınmasına da gerek yoktur. Entübasyon öncesi arteriyel kan gazı değerlendirilmeli, fakat tek başına kan gazı sonuçlarına göre entübasyon kararı verilmemelidir (73).

Başlangıç Tedavisi

1. Oksijen tedavisi: Tedavinin en önemli noktası hipoksinin önlenmesidir. Oksijen saturasyonu %94-98 arasında tutulmalı, gerekirse oksijen maske ile uygulanmalıdır.

2. Bronkodilatatör tedavi: Salbutamol tedavisi aracı tüp ile inhaler şekilde veya nebulizatörle uygulanabilir (74). Salbutamol başlangıç dozu 2 puff (1 puff=100 mcg), ancak ağır ataklarda 6 puffa kadar çıkılabilir. Nebulizatör ile verilecek ise 2,5 mg salbutamol (3 ml serum fizyolojik ile) verilmelidir. Orta-ağır ataklarda salbutamole yanıt iyi değilse ipratropiyum bromid ilk 1 saat için 20 dakika ara ile 2 puff (80 mcg) veya nebulizatör ile (250 mcg) verilebilir (75).

3. Sistemik kortikosteroid tedavisi: Ciddi astım atağı olan 5 yaş altındaki çocuklarda oral kortikosteroid kullanılması gerektiğinde 2 yaş altında en fazla 20 mg, 2-5 yaş arasında ise 30 mg verilmesi önerilir (21). Kortikosteroid tedavisi uygulama yerinde doku atrofisine neden olabileceği için intramüsküler olarak uygulanmamalıdır (22). Kortikosteroid tedavisinin 3-5 gün süre ile kullanılması yeterlidir ve doz azaltılmadan kesilebilir.

4. Magnezyum sülfat: Beş yaşın altı çocuklarda magnezyum sülfatın etkisi net değildir. Bronkodilatatör tedaviye yanıt vermeyen (salbutamol ve ipratropiyum bromid) 2 yaş ve üzeri hastalarda nebulize magnezyum sülfat veya intravenöz

magnezyum sülfatın tek doz olarak 40-50 mg/kg (mak. 2 gram) yavaş infüzyon şeklinde (20-60 dakika) kullanılabileceği bildirilmiştir (76). Yapılan çalışmalarda, ağır atakta acil serviste ilk 1 saatte verilen intravenöz magnezyum tedavisinin mekanik ventilasyon gereksinimini önemli ölçüde azalttığı saptanmıştır (77).

5. Teofilin tedavisi: 5 yaş altında teofilin verilmesi önerilmemektedir. Ancak 2014 yılında yayınlanan Japonya Çocukluk Çağı Astım Rehberi' nde, beta2 agonist ve sistemik KS tedavisine yanıt alınamayan, solunum yetmezliği olan hastalarda verilebileceği, fakat serum düzeyinin yakın izlenmesi önerilmektedir (78). Atak sonrası hastanın vital bulguları, beslenmesi ve mobilizasyonu normale dönmüşse taburculuk için hazırlık yapılmalıdır. Astım atağı için risk faktörleri gözden geçirilmeli, gerekli önlemler alınmalıdır. Aileye yazılı eylem planı verilerek, ilaçları yeniden reçete edilmeli ve inhaler kullanımı anlatılmalıdır (37). Ataktan 2-7 gün sonra kontrol muayenesi, sonrasında da 1 ay içinde ikinci kontrol muayene yapılmalıdır.

2- Beş Yaş Üzeri Astım Atak Tedavisi

Beş yaş altında olduğu gibi, 5 yaş üzeri hastalarda da akut astım atağı solunum sıkıntısı, öksürük, hışıltı, akciğer fonksiyonlarında progresif bozulma ile seyreder. Ancak tedavide ve izlemde bazı farklılıklar vardır. Öyküde, mevcut alevlenmenin başlangıç zamanı ve eğer biliniyorsa nedeni, semptomların şiddeti, egzersiz intoleransı, kullanılan idame ve kurtarıcı ilaçlar, dozları, yardımcı araçlar, herhangi doz değişimi yapıp yapılmadığı ve mevcut tedaviye yanıtı sorgulanmalıdır. Astım atağı uygun tedavi yapılmadığı takdirde mortalite ile sonuçlanabilir. Bazı faktörler bu riski artırmaktadır (37). Ulusal Kalp, Kan ve Akciğer Enstitüsü' nün (National Heart, Blood and Lung Institute-NHBLI) rehberinde ek olarak; alternaria duyarlılığı, ağır atak geçirme, son 1 ay içerisinde acile başvuru öyküsü, düşük sosyoekonomik düzey, şehir yaşamı, ek kronik akciğer veya kardiyak hastalıkların eşlik etmesi astıma bağlı ölüm riskini artıran faktörler olarak bildirilmiştir (79).

Tablo 18. 5 Yaş Altındaki Hastalarda Astım Atak Tedavisi (53).

Tedavi	Doz-uygulama
Oksijen tedavisi	Oksijen saturasyonunu %94-98 arasında tutmak için yüz maskesi ile 1 l/dk .
Kısa etkili beta ₂ agonist	İlk 1 saat 20 dk. ara ile salbutamol: 2-6 puf aracı tüp ile 2,5 mg nebulizatör ile
	Semptomlar devam ediyorsa 2-3 puf/saat devam et 3-4 saat içinde 10 puf'dan fazla gereksinim varsa acil servise başvurun.
Sistemik steroid	Prednisolon 1-2 mg/kg oral (0-2 yaş maksimum 20 mg) (2-5 yaş maksimum 30 mg) Metilprednisolon 1 mg/kg (6 saat ara ile yalnızca ilk gün)
1. saat atak tedavisine ek seçenekler	
Ipratropiyum bromür	Orta ve ciddi atakta sadece ilk 1 saat için: 20 dk. ara ile 2 puf (80 mcg) veya nebul (250 mcg)
Magnesium sülfat	Ciddi atakta ilk 1 saatte: ≥2 yaş izotonik magnesium sülfat (150 mg) 3 doz

Beş Yaş Üstü Çocuklarda Evde Astım Atak Tedavisi

Astım tanılı tüm hastalara atak sırasında yapması gerekenlerin tanımlandığı yazılı eylem planı verilmelidir. Hasta/aile erken dönemde atak belirtilerini tanıma konusunda eğitilmeli ve yazılı eylem planını uygulama konusunda bilgilendirilmelidir.

Beş Yaş Üstü Çocuklarda Astım Atağı Acil Servis Tedavisi

Tedavi başlangıcında öykü ve fizik muayene hızlıca yapılmalıdır. Ciddi ya da yaşamı tehdit edici ataklarda takibin daha uygun olacağı yoğun bakıma hastanın transferi planlanmalı ve bu arada kısa etkili B2 agonist, sistemik kortikosteroid ve oksijen tedavisi başlanmalıdır (37). Beş yaş üzeri çocuklarda %94-98 oksijen saturasyonu sağlayabilmek için maske ya da nazal kanül ile oksijen verilmelidir. Oksijen 1 litre/dakikadan başlanmalı pulse oksimetre takibine göre artırılmalıdır. Hızla tedaviye başlanmalıdır. Hastaneye yatış endikasyonunu belirlemede 1 saatlik tedavinin sonunda hastanın klinik durumu ve akciğer fonksiyonları hastanın başvuru sırasındaki klinik durumuna oranla daha belirleyici olduğu unutulmamalıdır.

Tablo 19. Astım Kötüleştmesinin “Yazılı Eylem Planı” Eşliğinde Hasta Tarafından Yönetimi (8).

Astımın etkin bir şekilde hasta tarafından “kişisel yönetimi” için gerekli koşullar * Kişiyi özel hazırlanmış “Yazılı astım eylem planı”na sahip olmak * Semptomların ve/veya akciğer fonksiyonlarının hasta tarafından kişisel olarak izlenmesi * Düzenli tıbbi değerlendirme		
• Kurtarıcıyı artır • Kontrol ediciyi erken dönemde artır • Yanıtı izle		
ERKEN DÖNEM veya HAFİF ATAKLAR		
GEÇ DÖNEM veya AĞIR ATAKLAR		
PEF/FEV₁ < %60 veya 48 saat sonra semptomlar düzelmemişse: • Kurtarıcıya devam • Kontrol ediciye devam • 40-50 mg/gün prednizolon ekle • Hekim/hastane başvurusu		
TEDAVİ	UYGULAMA ŞEKLİ (Astım kötüleşmesinde 1-2 haftalık değişiklik)	KANIT DÜZEYİ
Her zaman kullanılan kurtarıcıyı artır: Inhale KEBA	İlk saat içerisinde: 4-10 puf/20 dakikada bir Takipte ihtiyaca göre: 6-10 puf/1-2 saatte bir, 4-10 puf/3-4 saatte bir ile devam edilebilir KEBA ÖDİ için “spacer” ekle Maksimum formoterol 72 µg/gün olacak şekilde	A A A
Her zaman kullanılan kontrol ediciyi artır: Düzenli ve gereğinde İKS + formoterol	İKS + formoterole idame olarak devam et, rahatlatıcı olarak ihtiyaca göre artır (günde maksimum 72 µg/gün formoterol olacak şekilde)	A
Düzenli İKS, gereğinde KEBA	İKS’yi en az iki kat artır, yüksek doza çıkmayı düşün (maksimum 2000 µg BDP/gün/ eşdeğeri)	B
Düzenli İKS + formoterol, gereğinde KEBA	İKS + formoterol dört katına çık (maksimum toplam 72 µg/gün formoterol)	B
Düzenli İKS + salmeterol, gereğinde KEBA	İKS + salmeterol yüksek doza çık, ek İKS düşün (maksimum 2000 µg BDP/gün/ eşdeğeri)	D
Ciddi atak durumunda (PEF/FEV₁ < %60 beklenenin ya da kişisel en iyi değerin) ya da 48 saat içinde tedaviye yanıt yoksa OKS eklenmesi ve hekimin aranması önerilir		A
Oral steroid (prednizon, prednizolon)	Erişkin: 1 mg/kg/gün (maksimum 50 mg) 5-7 gün Çocuk: 1-2 mg/kg/gün (maksimum 40 mg) 3-5 gün (İki haftadan kısa süreli kullanımlarda azaltarak kesmeye gerek yok)	D B

İKS: Inhale kortikosteroid, KEBA: Kısa etkili beta2-agonist.

2. İn hale kısa etkili β_2 agonist: Akut astım atağı ile başvuran hastaya hemen inhale KEBA verilmelidir. Bu amaçla kullanılabilecek en uygun yöntem aracı tüptür, ancak ciddi ataklarda nebül tedavisi tercih edilmelidir (80). Başlangıçta hastanın gereksinimine göre devamlı tedavi ile başlayıp izleminde aralıklı kısa etkili β_2 agonist uygulanması tercih edilebilir. İntravenöz β_2 agonist ajanlarının rutin kullanımına dair kanıt bulunmamaktadır (81).

3. Sistemik kortikosteroid: Sistemik kortikosteroidler, akut astım atağını hızlıca kontrol altına alması ve relapsı önlemesi nedeniyle 6-11 yaş arası çocuklarda hemen uygulanması gereken ajandır. Mümkünse ilk 1 saat içinde uygulanmalıdır. Oral ve intravenöz kullanım arasında etkinlik farkı yoktur. Ancak kusan, solunum sıkıntısı ve noninvaziv ventilasyon/ entübasyon gereksinimi olan hastaya IV steroid uygulanması tercih edilmelidir. Beş-on iki yaş arası çocuklarda sistemik kortikosteroidler 1-2 mg/kg/gün (maks. 40 miligram/gün) dozunda 3-5 gün süresince önerilmektedir. On iki yaş üzeri çocuklarda ise sistemik steroid dozu 50 miligram/günü geçmemelidir (37).

4. İn hale kortikosteroid: Sistemik kortikosteroid alamayan hastalarda ilk 1 saatte verilen yüksek doz inhale kortikosteroidin hastane yatış oranını azalttığı gösterilmiştir (37). Ancak maliyet-yarar oranı ve acil servisteki tedavinin doz ve süresi net olmaması nedeni ile kullanımı tartışmalıdır.

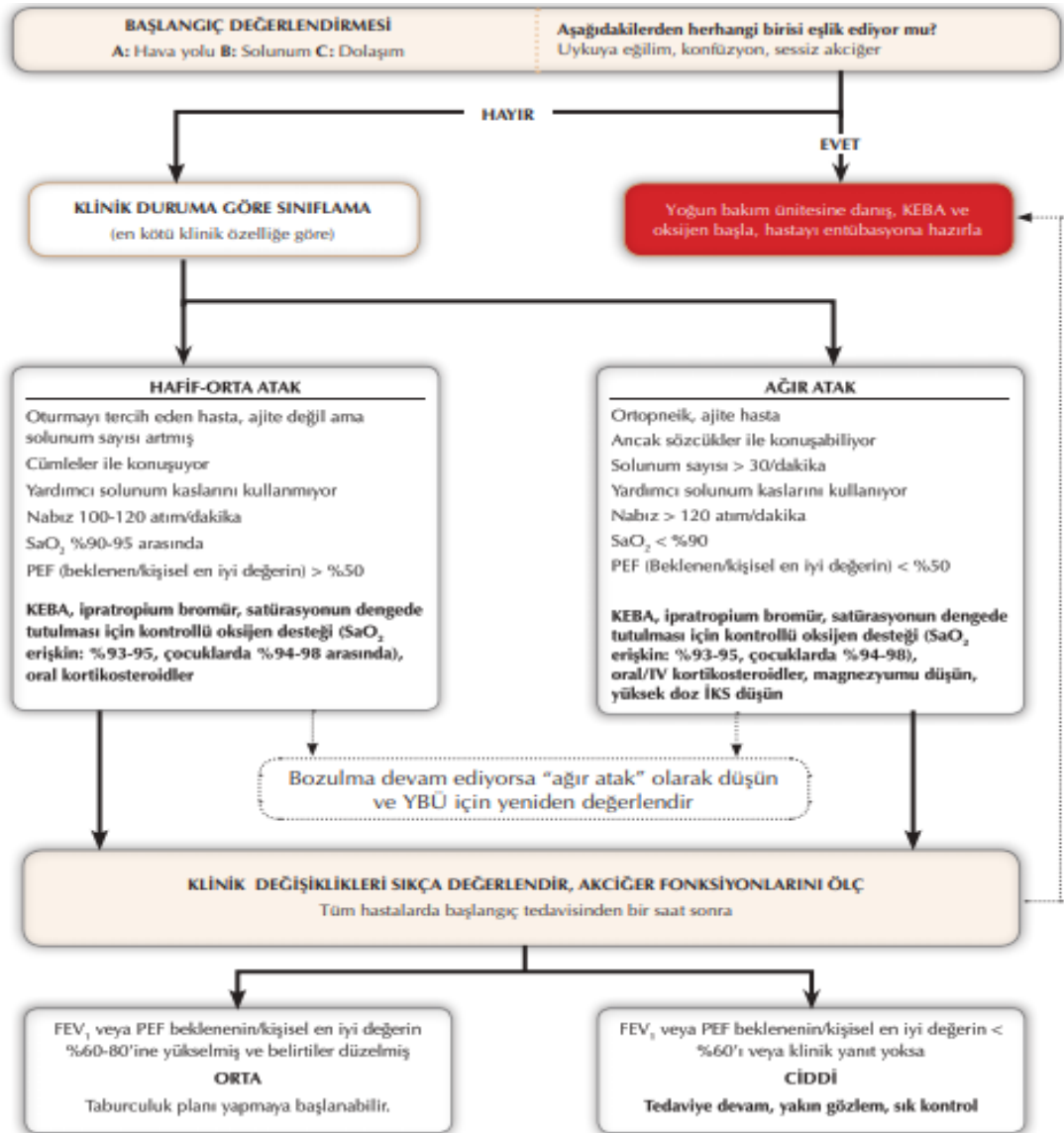
5. İpratropium bromür: Çocuklarda orta-ağır astım atağında kısa etkili β_2 agonist ile birlikte ipratropium bromür kullanımının hastaneye yatış oranını azalttığı ve PEF ve FEV1 değerlerinde artış sağladığı gösterilmiştir (75). Ancak hastanede yatan hastalarda KEBA ile birlikte kullanımı hastanede yatış süresini kısaltmadığı bildirilmiştir (82).

6. Magnezyum sülfat: Atak tedavisinde intravenöz magnezyum sülfat rutin kullanılmamalıdır. Ancak başlangıç tedavisi başarısız olan, hipokseminin devam ettiği ve 1 saatlik tedavi sonrasında $FEV1 < \%60$ olan çocuklarda infüzyon şeklinde uygulanabilir (83). Orta-ciddi astım ataklarında magnezyum sülfat kullanımının klinik bulguların kontrol altına alınmasında etkili olduğu bildirilmiştir (84).

Astım atağında epinefrinin rutin kullanımı yoktur. Atak bulgularına anafilaksi bulgularının eşlik etmesi durumunda hızla kas içine uygulanmalıdır. Aynı şekilde aminofilin veya teofilinin de çocuklarda intravenöz kullanımları önerilmemektedir (37). Lökotrien reseptör antagonistleri, inhale kortikosteroid ve uzun etkili β_2 agonistlerin astım atağında oral ya da intravenöz kullanımın yarar sağladığına dair kanıt yoktur. Atak semptomlarına eşlik eden bakteriyel enfeksiyon bulguları yoksa tedaviye antibiyotik eklenmemelidir.

Hasta acil servis ya da hastaneden eve taburcu edilmeden önce ilaç tedavisi düzenlenerek yazılı astım eylem planı düzenlenmelidir (37). Atağa neden olan tetikleyiciler mümkünse belirlenmeli ve bunları azaltmak için gerekli önlemler alınmalıdır. Astım ataklarının çoğu tedavi ile 2-3 saat içinde düzelir ve hastalar acil servisten evlerine gönderilir. Eve gönderilen hastaların %3'ü 24 saat, %7'si ise bir hafta içinde acil servise tekrarlayan atakla geri dönmektedir. Hastaların %20-30'u acil servis tedavisine iyi yanıt vermemekte ve hastaneye yatırılmaları gerekmektedir (8).

Tablo 20. Astım Atağının Acil Serviste Yönetimi (8).



Tablo 21. Ağır Ataklar, Sık Atak Geçirme ve Mortalite İçin Risk Taşıyan Hasta Grupları (8) .

- Son bir yılda astım nedeni hastaneye yatış ya da acil servise başvuru öyküsü olan hastalar
- Oral steroid kullanmakta olan veya kullanmayı yeni bırakmış hastalar
- İnhal steroid kullanmayan, yetersiz kullanan veya uyumu az olan hastalar
- Aşırı beta2-agonist kullanan astımlı hastalar (≥ 1 kutu/ay salbutamol ya da eşdeğeri)
- Sürekli düşük FEV1 sahibi olmak (beklenenin %60'ından düşük değerler)
- Balgam ve kan eozinofilisine sahip olan hastalar
- Doktor tanımlı besin allerjisi olan astım hastaları
- Gebelik
- Eşlik eden diğer hastalıkların varlığı (örn. obezite, kardiyovasküler veya diğer akciğer hastalıkları)
- Aktif maruziyet öyküsü: sigara içimi, mesleki solunum zararlıları maruziyeti, duyarlı hastada allerjen maruziyeti
- Tedaviye uyumsuz hastalar
- Psikiyatrik hastalık veya psikososyal sorunları olan hastalar
- Düşük sosyoekonomik düzeye sahip hastalar

2.11. Astım Ataklarında Tetikleyici Faktörler

2.11.1. Solunum Yolu Enfeksiyonları

Viral ve bakteriyel solunum yolu enfeksiyonları, astım patogeneğinde önemli faktörlerdir (12). Bunlar içinde respiratuar sinsisyal virüs (RSV), parainfluenza virus ve rhino virüs en önemlileridir (5). Astımlı hastalar ayrıca atopi, sistemik ve mukozal immünitedeki çeşitli değişiklikler nedeniyle bakteriyel ve viral enfeksiyonlara daha duyarlıdır (12). Astımdaki “**hijyen hipotezi**” erken çocukluk döneminde enfeksiyonlara maruz kalmanın çocuğun immün sistemini nonalerjik yola kanallandırdığını ve sonuç olarak astım ve diğer alerjik hastalıklar açısından riskin azalacağını ileri sürmektedir (1). Bu hipotezin doğruluğu araştırılmaya devam edilmektedir. Bu yaklaşım aile büyüklüğü, doğumdaki sıralama, kreşe devam etmenin astım riskini nasıl azalttığını açıklamaya yardım edebilir. Büyük kardeşleri ile yetişen ya da kreşe giden çocuklarda solunum yolu enfeksiyonu riski artarken, ilerleyen yıllarda alerjik hastalık ve astım gelişme riskine karşı koruyucu olabilmektedir (22).

2.11.2. Alerjenler

Alerjenler, ev içi ve ev dışı yerleşimleri nedeniyle sürekli inhale etmek durumunda olduğumuz vücut sıvılarında çözünür özellikteki proteinlerdir. Genel

olarak ev içi ve ev dışı alerjenler olmak üzere 2 ana grupta incelenirler (85). Ev içi alerjenler; ev tozu akarları, hayvan (kedi, köpek) alerjenleri, hamam böceği, küf mantarları ve dış ortam alerjenleri; polenler, küf mantarları olarak sınıflandırılabilir. Oyun çocukları daha hareketli olduklarından ev tozu akarları, küfler ve hayvan tüyleri gibi alerjenler daha sık atağa neden olurlar. Polenler, daha büyük çocuklarda astım atağını başlatırlar. Ayrıca hastanın alerjik olduğu böcek alerjenleri (hem ısırarak hem de inhalasyon yolu ile) ve ilaçlar da etken olabilir. Aspirin en sık semptomlara neden olan ilaçtır (5).

2.11.2.a. Ev Tozu Akarları

Akarlar, gözle görülemeyen ve özellikle nemli ve sıcak ortamlarda rahat üreyebilen etkenlerdir. Solunum sırasında bronkokonstrüksiyona neden olabilen, IgE düzeyini arttırmak ve astım semptomlarının uzun sürmesinden sorumlu en önemli tetikleyicidir. Bu duruma akarların sindirim sistemindeki enzimleri ve dışkıları neden olmaktadır. En çok alerjen duyarlılığına yol açan türleri *D. pteronyssinus* ve *D. farinae*’ dir. Genellikle halı, yatak, yastık, koltuk döşemeleri ve tüylü oyuncaklarda yoğunlurlar ve insan deri artıkları ile beslenirler. Akar alerjenleri yere çökmüş haldedirler. Yüzeyin süpürülmesi, çırpma gibi işlemlerden sonra akar alerjenlerinin %10-20’ sinin havada asılı kaldığı bilinmektedir (5).

2.11.2.b. Küf Mantarı Sporları

Mantarlar, alerjik proteinlerini ancak uygun koşullarda üremeye başladıktan sonra ortama salmaktadırlar (85). İdeal olarak 20°C sıcaklık ve %60 nemli ortamda yaşarlar. En çok üredikleri yerler bodrum katları, karanlık ve az havalandırılan yerler, pencere pervazları, mutfak, banyo perdeleri, kiler, çöplük, ahır, tarla, bahçeler, deri, hasır eşya, duvar köşeleri, ev bitkilerinin saksılarıdır. Sobalı evlerde küf yoğunluğu daha fazladır. *Alternaria* ve *Cladosporium* özellikle ev dışında, *Penicillium* ve *Aspergillus* ise ev içinde bol bulunan mantarlardır (5).

2.11.2.c. Hayvan Alerjenleri

Evlerde beslenen kedi, köpek gibi hayvanların tüy, epitel döküntüleri ve sekresyonları fazla miktarda alerjen içermektedir ve bu hayvanların endotoksinlerinin astıma neden olduğu bilinmektedir (5). En önemli kedi alerjisi olan Fel d I (Felis domesticus allergen I), kedi alerjilerinin çoğundan sorumludur. Fel d I geninin kedi derisindeki sebace glandüler yapılarında olduğu gösterilmiştir. Kedinin düzenli yıkanması ile alerjinin miktarı önemli oranda azaltılabilir. Ayrıca kedi idrarı ve tükürüğünde az da olsa Fel d I mevcuttur. Kedi antijenleri çok yapışkandır ve kedi uzaklaştırılsa bile alerjen düzeyi haftalarca yüksek kalabilir. Köpeklerde ise esas alerjen Can f I (Canis familiaris allergen I) dir (85).

2.11.2.d. Hamam Böceği

Hamam böceğinin feçesi, salyası, yumurtaları ya da deri döküntülerinin astım ataklarını tetiklediği bilinmektedir. Blatella germanica allergen I- II ve Periplaneta americana allergen I bu grubun tanımlanmış ve monoklonal antikorları üretilmiş en önemli alerjenleridir. Ülkemizde genel olarak Blatella germanica daha yaygın bulunmakta ve bronşiyal astımlı hastalarda alerjen olarak rol oynayabilmektedir. Sıcak ortamları severler ve daha çok apartman dairelerinde (en fazla mutfakta) bulunmaktadır (5).

2.11.2.e. Polen

Alerjik hastalıkların %10-20' sinden sorumlu en önemli aeroalerjen grubunu oluşturmaktadır. Polen, bitkinin erkek üreme organının bir parçası olup her bitki türü için şekil ve büyüklüğü farklıdır. Genelde büyüklüğü 5-200 mm arasında değişmekle birlikte özellikle rüzgarla dağılan polenlerin çapları 17-58 mm arasındadır. Nemli havalarda hiç bulunmazken; kuru ve sıcak havalarda, sabahın geç saatleri ve öğleden sonra bol miktarda ortama yayılırlar (85). Her bitki için polen yayma dönemi belirlidir. Ağaç polenleri genellikle şubat-mart, çim polenleri nisandan temmuz ortasına kadar, yabani ot polenleri ise yaz sonu ve genellikle sonbaharda ortaya çıkar

(5). Hastalık oluşturmak için gerekli polen sayısı net değildir ancak daha önceden polenle karşılaşmak daha sonraki karşılaşmalarda daha düşük dozlarda semptom çıkmasına yol açarak kolaylaştırıcı rol oynar (85).

2.11.3. Havayolu İrritanları

2.11.3.a. Sigara

Prenatal ve postnatal dönemde tütün dumanına maruziyet, erken çocukluk döneminde astım benzeri semptomlar da dahil olmak üzere ciddi hasarlara yol açmaktadır (49). Annenin gebeliğin son 3 ayında sigara içmesinin çocukta bağışıklık sistemini baskıladığı ve kordon kanında IgE seviyesini yükselttiği bilinmektedir (5). Anneleri sigara içen infantların, hayatlarının ilk yılında hışıltı geçirme olasılıklarının 4 kat artmıştır. Sigara kullanımı veya dumanına maruziyet, astımlılarda akciğer fonksiyonlarındaki bozulmanın şiddetlenmesi, astım semptomları ve şiddetinde artışa yol açmakta ve inhaler tedavi ve sistemik steroidlerin etkilerinin azalması ve astım kontrolünün zorlaşmasına neden olmaktadır (49).

2.11.3.b. İ ve Dış Ortam Hava Kirliliği

İ ve dış ortam hava kirliliği, astım gelişimi ve semptomların tetiklenmesinde önemli bir risk faktörüdür (12). İç ortam hava kirliliği; tütün, duman ve buharlar, pestisid ve çeşitli ev malzemeleri, bina yapımında kullanılan asbest ve formaldehid gibi maddeler, kf, ev tozu akarları, hamam böceği ve endotoksinler gibi pek çok farklı kaynak sonucu meydana gelmektedir (8). İç ortam kirleticilerinden astım ile ilişkisi en çok çalışılan kirleticiler partiküler madde (PM) ve nitrojen dioksit (NO₂)’tir. Dış ortam kirleticilerinden astım ile ilişkisi en çok çalışılan kirleticilerden biri de PM’dir (12). Dış ortam hava kirliliği ile astım arasındaki ilişki tartışmalıdır (86). Hava kirliliğinin olduğu ortamda büyüyen çocuklarda akciğer gelişimi kısıtlıdır ancak bu durumun astıma yol açıp amadığı bilinmemektedir (37).

2.11.4. Diyet

İnek sütü ve soya proteininden üretilen mamalarla beslenen çocuklarda, anneleri tarafından emzirilen çocuklara göre yüksek oranlarda hışıltı görüldüğü saptanmıştır. Artan hazır gıda ile beslenme, düşük antioksidan (meyve, sebze) alımı, artmış n-6 poliansatüre yağ asidi (margarin ve bitkisel yağlarda bulunan) alımı, yetersiz oranlarda n-3 poliansatüre yağ asidi alımının (yağlı balıkta bulunan) astım ve atopik hastalıklardaki artışa katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir (87).

2.11.5. Stres Faktörleri

Stres faktörlerin akut astım atağını provoke edip etmediği konusunda çok sayıda araştırma yapılmıştır. Ancak fiziksel bazı etkenlerle beraber etkili olabilecekleri gösterilmiştir. Gülme, ağlama ve hiperventilasyon gibi durumlar astım atağı provoke edebilmektedir (5).

2.11.6. Tedavi uyumsuzluğu

Tedavi uyumsuzluğu; atak dönemi dışında koruyucu ilaçların kullanılmaması, takip ve kontrollerin düzenli yapılmamasını kapsamaktadır. Hastaların tedaviye uyumsuzluğu tüm kronik hastalıklarda yaygın görülen bir sorundur. Diğer kronik hastalıklarda olduğu gibi astımda da tedaviye uyum oranları düşüktür. Astımda tedavi uyumsuzluğu oranları ülkeler arasında geniş varyasyonlar olmakla birlikte %30-70 arasında bildirilmiştir (88). Tedavi uyumsuzluğu astım kontrolünün sağlanamaması ile sonuçlanır ve hastaların yaşam kalitesinde bozulma, astım ataklarında, acil servis başvurularında ve direkt ve indirekt hastalık maliyetlerinde artışla ilişkili bulunmuştur (89). Tedavi uyumsuzluğu nedenlerinin belirlenmesi, tedaviye uyumu arttırabilecek stratejilerin geliştirilmesi için önemlidir.

2.12. Korunma

Primer korunma; aile hikayesi nedeniyle risk taşıyan ancak henüz astım gelişmemiş bir çocukta astım gelişmesini önlemek için yapılan uygulamalardır (90). Bunlar; annenin gebelikte sigara içmesinin önlenmesi, bebeği en az 6 ay anne sütü ile beslemesi, gebelik laktasyon döneminde alerjik olmayan gıdalar tüketmesi, bebeğe alerjenitesi yüksek gıdaların geç başlanması, gebelikte ve bebeklik döneminde alerjen profilaksisi yapılması şeklindeki koruyucu uygulamalardır (91).

Sekonder korunma ise; astımın klinik bulgularının yerleştiği bir kişide semptomların ortaya çıkışını engellemek için yapılan uygulamalardır (50). Nonspesifik tetikleyicilerden kaçınma ve alerjen profilaksisi bu amaçla yapılmaktadır. Her hastanın kendine özgü tetikleyicisi saptanmalı ve buna yönelik olarak korunma tedbirleri uygulanmalıdır. Alerjen profilaksisi sadece astımı alerjik olan bireylerde önerilir (92).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Grubu

Çalışmamıza 1 Nisan 2017 - 30 Mayıs 2018 tarihleri arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Alerji polikliniğinde en az 1 yıldır takip edilen, uluslararası kılavuzlara göre astım tanısı almış 2-18 yaş arası hastalar dahil edildi.

3.2. Çalışma Tipi

Çalışmamız kesitsel bir çalışmadır.

3.3. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız için SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji TUEK (04/04/2017-09) ve SUAM Etik Kurulu'ndan (05/06/2017-049) izin alınmıştır.

3.4. Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

* 2-18 yaş aralığında olma

* Astım tanısı ile SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Hastanesi Alerji Kliniğinde en az 1 yıldır astım tanısı ile takip ediliyor olması.

* Hastanın astım atağı nedeniyle SBÜ Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Hastanesi Acil ve/veya Alerji polikliniklerine başvurmuş olması.

3.5. Çalışma Dışında Tutulma Kriterleri

* Astım atağı nedeni ile başvuran ancak öncesinde astım tanılı olmayan hastalar

* Bakım veren kişinin anne-baba olmaması ve hasta hakkında yeterli bilgiye sahip olmaması.

3.6. Verilerin Toplanması

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Alerji polikliniğinde astım tanısı almış, 2-18 yaş arasında ve en az 1 yıldır takip edilen, hastanemiz acil ve alerji polikliniklerine akut astım atağı ile başvuran hastalar çalışmaya alındı. Hastaların ailelerinden onam alındıktan sonra astım atak takip formu dolduruldu (EK-1). Hastaların astım atağı şiddeti Modifiye Pulmoner İndeks Skoru (MPIS)'na göre belirlendi. Bu skora göre 7'den az olan puan hafif atak, 7'den 9'a kadar olan puan orta derecede atak ve 10 ya da daha yüksek puan ağır atak olarak değerlendirildi.

Tablo 22. Modifiye Pulmoner İndeks Skoru (MPIS).

1.Solunum sayısı	<6 yaş	< 30	31-45 (1)	46-60 (2)	>60 (3)
	>6 yaş	< 20	21-34 (1)	36-50 (2)	>50 (3)
2.Nabız	<3 yaş	< 120	120-140 (1)	141-160 (2)	>160 (3)
	>3 yaş	< 100	100-120 (1)	121-140(2)	>140 (3)
3.Retraksiyon		Yok	<u>Yok ve Hafif (1)</u>	<u>Orta (2)</u>	<u>Ağır (3)</u>
4.İnspiryum/ekspiryum oranı		2/1	1/1 (1)	1/2 (2)	1/3 (3)
5.Vizing		Yok	Ekspiryum sonundadıyuluyor, havalanma iyi (1)	Ekspiryumun tamamında duyuluyor, havalanma iyi (2)	Hem ekspiryum hem inspiyumda duyuluyor, havalanma azalmış (3)

3.6.1. Astım Tanısı

Çalışmamıza Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Alerji polikliniğinde Global Initiative for Asthma (GINA) uzlaşısı raporuna göre astım tanısı konulmuş ve en az 1 yıldır takip edilen hastalar dahil edildi. Hastalara astım tanısı Alerji ve İmmünoloji Uzmanı tarafından solunum fonksiyon testi (SFT) ya da klinik tanı ile konuldu.

Beş yaş altındaki hastalarda sık hışıltı atağı geçirilmesi (ayda birden fazla), semptomların ataklar halinde ve tekrarlayıcı olması ve egzersiz, oyun gibi aktiviteler ile artması, öksürüğün özellikle gece veya sabaha karşı belirginleşmesi, viral enfeksiyon dışındaki dönemlerde de gece öksürüğünün gözlenmesi, atakların mevsimsel değişkenlik göstermemesi, alerjen veya iritan maddelerle karşılaştıktan sonra öksürük veya hışıltı olması, üst solunum yolu enfeksiyonları ile ilgili semptomların on günden uzun sürmesi ve alt solunum yollarına ilerlemesi, semptomların üç yaşından sonra devam ediyor olması ve kısa etkili beta 2 agonist tedavisi ile semptomların düzelmesi ya da tedavi sonlandırılınca kötüleşme olması ile astım tanısı netleştirildi (42). Beş yaş ve altındaki hastalarda astım tanısını düşündüren bulgular Tablo 5’te gösterilmiştir.

Beş yaş üstündeki hastalarda ise SFT’ de FEV1 değerinin bronkodilatör kullanımı öncesinde saptanan değere göre reverzibilitesi $\geq$ %12 ve /veya 200 ml artış olmasıyla yada egzersiz veya metakolin ile yapılan bronş provokasyon testinde FEV1’ in egzersiz sonrası $\geq$ %15 metakolin sonrası $\geq$ %20 değişim olmasıyla tanı konuldu. 5 yaş üstündeki hastalarda astım düşündüren bulgular Tablo 7’de gösterilmiştir (8).

3.6.2. Astım Atağı Şiddeti

Hastaların astım atağı şiddeti Modifiye Pulmoner İndeks Skoru (MPIS)’na göre belirlendi. Toplam puan 0 ila 15 arasında değişmekteydi. Bu skorlamaya göre <7 puan hafif atak, 7-9 arası puan orta derecede atak ve 10 ya da daha yüksek puan ağır atak olarak değerlendirildi. Tablo 22’de belirtilmiştir.

3.7. Verilerin Değerlendirilmesi

Uluslararası rehberlere göre astım atağı ile başvuran hastalarda saptanan olası tetikleyici faktörler açısından hastalar sorgulandı. Hastalara 4 bölümden oluşan standart bir anket uygulandı. Anket sorularına küçük yaştaki hastaların anne veya babası, daha büyük yaş aralığında olanlar da kendileri cevap verdi.

Birinci bölümde; hastaların demografik özellikleri, eğitim ve sosyoekonomik düzeyleri, eşlik eden alerjik ya da kronik hastalık varlığı ve kullandığı ilaçlar, ailede alerjik hastalık durumu, aşılama durumu ve bebeklikte sık bronşit/bronşiolit/pnömoni geçirme öyküsü (üç ve üzeri sayıda) açısından sorgulandı.

İkinci bölümde yaşadığı evle ilgili özellikler; oturduğu ev tipi (apartman, müstakil), evdeki rutubet/nem varlığı, ısınma sistemi (merkezi kalorifer, soba, elektrik sobası, klima), ev içi/ev dışı hayvan maruziyeti (kedi, köpek, kafes kuşları), yatakta yün eşya kullanımı (yorgan, yastık, yatak) soruldu.

Üçüncü bölümde astım nedeni ile kullandığı ilaçlar/dozları/süresi, kullanım düzeni, şikayetlerin hangi mevsimlerde arttığı, atopi varlığı soruldu ve en son yapılan SFT sonuçları kaydedildi. Hastaların kullandığı inhaler kortikosteroidler yaş gruplarına göre yüksek/orta/düşük doz olarak kaydedildi (Tablo 23, 24). Ayrıca son 1 yıl içindeki astım atağı ve bu nedenle hospitalizasyon sayısı, ataklar sırasında sistemik kortikosteroid, yoğun bakım/mekanik ventilasyon ihtiyacı yine bu bölümde sorgulandı.

Dördüncü bölümde ise hastanın ataktan önce son 1 hafta içerisindeki stres faktörleri, aktivite kısıtlılığı, rahatlatıcı ilaç ihtiyacı ve sayısı, gece semptomları varlığı ile atak başlangıcındaki olası tetikleyici faktörler (solunum yolu enfeksiyonu, alerjen ve iritan maruziyeti, stres gibi), semptomlar (öksürük, hırıltı, balgam, nefes darlığı, ateş) ve süresi (gün) soruldu. Astım atağı şiddetini belirlemek için hasta değerlendirilerek Modifiye Pulmoner İndeks Skoru dolduruldu (Tablo 22).

Tablo 23. 5 Yaş Altı Çocuklarda Düşük Doz İn hale Kortikosteroid Dozları (8).

İlaçlar	Düşük doz (mcg/gün)
Beklametazon dipropiyonat	100
Budesonid inhaler	200
Budesonid nebül	500
Flutikazon propiyonat	100
Mometazon furoat	Bu yaş grubunda değerlendirilmemiştir.
Siklesonid	Bu yaş grubunda değerlendirilmemiştir.

*Günlük düşük doz: güvenliğin değerlendirildiği çalışmalarda yan etkilerin ilişkili olmadığı doz olarak tanımlanmıştır.

Tablo 24. 5 Yaş Üstü Çocuklarda Günlük Düşük, Orta ve Yüksek Doz İn hale Kortikosteroid Dozları (8).

İlaç	Düşük Doz (mcg/gün)	Orta Doz (mcg/gün)	Yüksek Doz (mcg/gün)
Beklametazon dipropiyonat	100-250	250-500	>500
Budesonid inhaler*	100-200	200-400	>400
Budesonid nebül	250-500	500-1000	>1000
Flutikazon propiyonat	50-100	100-250	>250
Mometazon furoat*	100	200-400	≥200-400
Siklesonid*	80-160	160-320	>320

* Hafif hastalarda günlük tek doz onaylanmıştır.

3.8. Laboratuvar Tetkikleri

3.8.1. Solunum Fonksiyon Testleri

Hastanemizin Çocuk Alerji Polikliniği Solunum Fonksiyon Testi Laboratuvarında solunum teknisyenleri tarafından Amerikan Toraks Derneği standartlarına göre solunum fonksiyon testi (MIR MiniSpir ®) kooperasyon gösterebilen tüm hastalara uygulandı. Spirometrik değerlendirmelerden FEV1, FVC, FEV1/FVC değerleri çalışmamızda kullanıldı. Reverzibilite testinde 200 mcg (2 puff) ölçülü doz salbutamol inhalasyonundan 15 dakika sonra FEV1 bazal değere göre en az 200 mililitrelik ve %12'lik artış pozitif kabul edildi.

3.8.2. Hemogram

Seçilen hastaların hemogramları hastanemiz laboratuvarında günlük kalibre edilmiş hemositometre (Beckman Coulter LH780 R System, Beckman Coulter, Inc. 250 S. Kraemer Blvd. Brea, CA 92821 U.S.A.) ile çalışıldı. Veri formlarına hastane sisteminden laboratuvar sonuçlarından bakılarak eozinofil yüzdeleri kaydedildi. Eozinofil yüzdesi %4 ve üzerinde olan hastalar kaydedildi.

3.8.3. Atopi Değerlendirilmesi

Hastalarda atopi varlığını değerlendirmek amacıyla deri prick testi ve/veya alerjen spesifik IgE ölçümü yapıldı ve veriler hasta dosyalarından kaydedildi.

3.8.3.a. Deri Prick Testi

Atopi varlığı, en sık rastlanan aeroalerjene karşı deri delme yöntemi ile cilt testi uygulanması ile saptandı. Deri testlerini etkilediği bilinen kısa etkili antihistaminikler test yapılmadan en az yedi gün önce, uzun etkili antihistaminikler 20 gün önce kesildi. Deri testleri ilgili hekim tarafından uygulandı. Alerji testi panel içeriğinde; ev tozu akarları (*Dermatophaides farinae*, *Dermatophagoides pteronyssinus*), hayvan epitelleri (kedi, köpek), hamam böceği, küf mantarları (*Aspergillus* karışımı, *Cladosporium* karışımı ve *Alternaria Alterna*), polenler (*Artemisia vulgaris*), huşgiller (*Betula laba*, *Alnus glutinosa*, *Corpinus betulus*, *Corylus avellana*), zeytingiller (*Olea europa*, *Ligustrum vulgare*, *Fraxinus excelsior*), söğütgiller (*Populus alba*, *Salix ceprea*), dört tahıl karışımı (*Avena sativa*, *Triticum vulgare*, *Hordeum vulgare*, *Zea mays*) ve altı çimen karışımı (*Dactylis glomerata*, *Lolium perenne*, *Phleum ptatense*, *Poa pratensis*, *Anthoxantum odoratum*, *Avena sativa*, *Avena sterilis*, *Festuca eliator*, *Agrostis vulgaris*, *Holcus lanatus*, *Cynodon dactylon*, *Bromus inermis*) (ALK, Danimarka) yer almaktaydı.

Pozitif kontrol olarak, 10 mg/ml lik distile sudaki histamin solüsyonu ve negatif kontrol olarak da antijen sulandırma solüsyonu (temolin) kullanıldı. Cilt testi hastaların her 2 ön kolunun volar yüzeyine ve küçük çocuklarda sırt bölgesine prick lansetler kullanılarak uygulandı. Her bir alerjenin verdiği cilt reaksiyonunu, uygulamadan 15 dakika sonra pozitif ve negatif kontrollerin verdiği reaksiyonla

karşılaştırılarak kaydedildi. Çapı 3 milimetre ve üzerindeki endurasyon pozitif reaksiyon olarak kabul edildi.

3.8.3.b. Alerjen Spesifik IgE

Hekim tarafından seçilen bazı hastaların serum örneklerindeki spesifik IgE düzeyleri Siemens Immulite 2000® cihazı ile IMMULITE tekniği ile kU/L cinsinden saptandı. Pozitif değerler için sınır 0,35 kU/L ve üzeri kabul edildi. İnhaler antijen karışım panelinde (D.pteronysinus, kedi tüyü, köpek tüyü, timoti otu, çavdar, huş ağacı ve miks ot poleni), yabancı ot paneli (kanarya, mist, dar yapraklı sinir, Ak kaz ayağı, Rus deve dikenli otu), çimen paneli (meyve, çayır, delice, timoti, çayır salkım otu), ağaç paneli (akçaağaç, huş ağacı, meşe, karaağaç, ceviz ağacı), hayvan paneli (kedi, at, inek, köpek tüyü epiteli), ev tozu akarı (D.pteronysinus, D.farinae) bulunmaktaydı ve spesifik IgE düzeyleri hasta dosyalarından kaydedildi.

3.9. Olası Tetikleyicilerin Değerlendirilmesi

Çalışmaya alınan hastaların muayenesi yapılarak üst ve/veya alt solunum yolu enfeksiyonu varlığı kaydedildi. Alerjen maruziyetini saptamak amacıyla polen, ev tozu, hayvan, rutubet/nem maruziyeti sorgulandı. Pikniğe gitme, köyde tarla veya bahçede bulunma gibi durumlar olası polen maruziyeti olarak kabul edildi. Evde toz kaldıracak şekilde temizlik yapılması, misafir olarak gittiği evde yün yatak/yastık/yorgan kullanılması, kreşteki halıların tozlu olması gibi faktörler olası ev tozu maruziyeti olarak kaydedildi. Atak öncesi dönemde ev içi ya da ev dışı kedi/köpek/kuş gibi hayvanlarla temas varlığı hayvan maruziyeti; yaşanan ortamdaki nem varlığı da rutubet/nem maruziyeti olarak değerlendirildi. İrritan maruziyeti iç veya dış ortam kirliliği ile sigarayı kapsamaktaydı. İç ve dış ortam kirliliği kapsamında boya/parfüm/keskin kokuya maruz kalan, kömür kullanımının yoğun olduğu veya fabrikaya yakın bölgede ikamet eden hastalar dahil edildi. Stres faktörleri olarak son 1 haftada hastanın yaşamını ve ruhsal durumunu etkileyebilecek faktörler sorgulandı. Okul değişikliği, sınıflarının yoğun olması, yeni kardeşinin olması, anne-babanın şehir dışında bulunması gibi faktörler ise bu gruba dahil edildi.

3.10. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızın verileri rakamsal değerlere dönüştürülerek SPSS (SPSS 22 for Windows 10) paket programına yüklendi. Sayısal verilerin değerlendirilmesinde dağılımı homojen olan örnekler için eşler arasındaki farkın önemlilik testi (Student t-test) kullanıldı. Sayısal veriler; ortalama±ortalamanın standart hatası olarak kaydedildi. Nonparametrik örneklerin ortalama değerlerinin karşılaştırmaları ise Mann Whitney U testi ile yapıldı. Kategorik gruplanmış veriler Ki-kare analizi ile değerlendirildi. Mevcut parametreler arasındaki ilişkiler için korelasyon (Spearsman's) analizi ve lojistik regresyon analizi yapıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ kabul edildi.

3.11. Araştırma İnsan Gücü ve Bütçesi

Çalışmanın planlanması, hastaların bilgi ve bulgularının saptanması ve kaydedilmesi, analizlerin yapılması ve sonuçların raporlanması ilgili öğretim üyesi danışmanlığında tez sahibi araştırmacı tarafından yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastaların bulgu ve tetkikleri mevcut yatış ve tedavi planı dahilinde bakılmış olan değerlerden saptanmıştır, çalışma için ek bir tetkik istenmemiştir. Çalışmanın kırtasiye giderleri ise tez sahibi araştırmacı tarafından karşılanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Hastaların Genel Özellikleri

Çalışmaya Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesinde Nisan 2017 - Mayıs 2018 tarihleri arasında astım atak semptomları ile acil ve alerji polikliniklerine başvuran, en az 1 yıldır hastanemiz alerji polikliniğinde takip edilen 2-18 yaş aralığında 211 hasta alındı.

Çalışmamıza katılan hastaların 79'u (%37,4) kız, 132'si (%62,6) erkektir. Hastaların yaş ortancaları 7 (min. 2-maks. 16) yıl, yaş ortalama değeri ise 7,39 ($\pm 3,36$) yıl saptanmıştır. Hastaların 56'sı (%26,5) 2-5 yaş, 132'si (%62,6) 6-11 yaş, 23'ü (%10,9) 12-18 yaş aralığında bulunmaktadır. Hastalık süresi ortalaması 94,54 (min. 20- maks. 203) aydır. Ortalama izlem süresi ise 37,65 (min. 12- maks. 144) aydır. Okula gitmeyen 46 (%21,8) hasta saptanmıştır. Liseye giden 1 hasta meslek lisesi marangozluk bölümünde okumakta ve 1'i de hafta sonu ve yaz tatillerinde kuaförde çalışmaktadır. Çalışmaya alınan hastaların genel özellikleri Tablo 25'te özetlenmiştir.

Tablo 25. Hastaların Genel Özellikleri

Genel özellikler	Sayı
Cinsiyet	
• Kız	79 (%37,4)
• Erkek	132 (%62,6)
Yaş (yıl)	
Ortanca	7 (min.2-maks.16)
Ortalama	7,39 ($\pm 3,36$)
• 2-5 yaş	56 (%26,5)
• 6-11 yaş	132 (%62,6)
• 12-18 yaş	23 (%10,9)
Hastalık Süresi Ortalaması (Ay)	94,54 (min.20-maks.203)
İzlem Süresi Ortalaması (Ay)	37,65 (min.12-maks.144)
Anaokulu/kreşe gidenler	14 (6,6)
İlkokula gidenler	103 (48,8)
Ortaokula gidenler	38 (18,1)
Liseye gidenler	10 (4,7)

4.2. Özgeçmiş Özellikleri

Çalışmamızdaki hastaların 183'ü (%87,6) term, 28'i (%13,3) preterm doğum öyküsüne sahiptir. 117'si (%55,5) NSVY, 94'ü (%45,5) C/S ile doğmuştur. Yirmi yedi (%12,8) hastamız küvöz bakımı almıştır ve bunlardan 5' i (%2,4) ventilatör tedavisine ihtiyaç duymuştur. İlk 2 yaş içerisinde sık (üç ve üzeri sayıda) bronşiolit geçiren ve ventolin ihtiyacı olan 163 (%77,3) hasta bulunmuştur. Kreş/anaokuluna giden veya daha öncesinde gitmiş olan 149 (%70,6) hasta bulunmaktadır. Kreş/anaokuluna sonrası astım semptomları artan veya belirginleşen 27 (%12) hasta saptanmıştır. Çalışmaya katılan hastaların özgeçmiş özellikleri Tablo 26'da gösterilmiştir.

Tablo 26. Çalışmaya Katılan Hastaların Özgeçmiş Özellikleri.

Özellik	Sayı (yüzde)
Doğum Zamanı • Miad (Term) • Preterm	182 (86,2) 28 (13,3)
Doğum Şekli • NSVY • C/S	117 (55,5) 94 (45,5)
Küvöz Bakımı Alan	27 (12,8)
Ventilatör tedavisi alan	5 (2,4)
Sık ASYE hikayesi varlığı	163 (77,3)
Kreşe/anaokuluna gitmiş olanlar	149 (70,6)
Kreşle şikayetleri artan	27 (12,8)

4.3. Astıma Eşlik Eden Kronik Hastalıklar

Hastaların 34'ünün (%16,1) takip edilmekte olduğu ek kronik hastalığı mevcuttu. Hastalardan 2'si akut romatizmal ateş tanısına sahipti. Epilepsi, tip 1 diyabet, tip 2 diyabet, üreteropelvik darlık, depresyon, gastrit, ailevi akdeniz ateşi, özgül öğrenme güçlüğü, dikkat eksikliği, Henoch-Schonlein purpurası, tip 2 blok, aritmi, nefrolitiazis, komplike febril konvülsiyon, selektif IgA eksikliği, süt çocuğu geçici hipogamaglobulinemisi, Aarskog-Scott sendromu, Kabuki Make-up

sendromu, nefrokalsinozis, boy kısalığı, çölyak hastalığı, trakeoözofageal fistül, pulmoner hipertansiyon, restriktif kardiyomyopati, dikkat eksikliği, guatr, talasemi trait, tekrarlayan idrar yolu enfeksiyonu tanıları ile takipli birer hasta vardı. 4 hasta ise obezite tanısı ile takipli olup 2'si bu nedenle ilaç kullanmaktaydı. On dokuz hasta (%9) kronik hastalıkları nedeni ile proton pompa inhibitörü, penisilin profilaksisi, valproik asit, fenobarbital, büyüme hormonu, kolşisin, beta blokör, propranolol, fluoksetin, metilfenidat gibi ilaçları sürekli olarak kullanmaktaydı.

4.4. Çevresel Özellikler

Hastaların 186'sı (%88,2) şehir merkezinde, 25'i (%11,8) ise köyde yaşamaktaydı. 193 hasta (%91,5) apartman, 7'si (%3,3) müstakil ev, 9'u (%4,3) ise gecekonduda ikamet etmekte idi. 196'sı (%92,8) kalorifer-kombi, 15'i (%7,1) soba ile ısınmaktaydı. Otuz altı hastanın (%17) ev içi veya dışı kedi/köpek/kuş gibi hayvanlarla temas öyküsü bulunuyordu. 182 hasta (%86,3) ise evde sigara içen aile bireyi/bireylere sahipti. Kendisi sigara içen 1 hastamız vardı. Ev içerisinde sigara içilen sadece 3 hasta (%1,42) bulunmaktaydı bu nedenle sigara kullanımı ev içi ve ev dışı şeklinde kategorize edilmemiştir.

Yüz elli hastada (%71) yatak/yorgan/yastık gibi yün eşya kullanımı mevcuttu. 20'sinin (%9,4) yaşadığı ortamda rutubet/nem; 14'ünün (%6,6) ise hamamböceği olduğu saptandı. Çalışmaya katılan hastaların çevresel özellikleri Tablo 27'de özetlenmiştir.

Tablo 27. Hastaların Çevresel Özellikleri.

Çevre Özellikleri	Sayı (yüzde)
Yaşadığı yer • Şehir • Kasaba-Köy	186 (88,2) 25 (11,8)
Ev Tipi • Apartman • Müstakil • Gecekondu	193 (91,5) 7 (3,3) 9 (4,3)
Isınma Durumu • Kombi-Kalorifer • Soba (Odun-Kömür)	196 (92,8) 15 (7,1)
Ev içi-dışı hayvan maruziyeti • Kedi • Köpek • Kuş	36 (17) 10 (27,7) 5 (13,8) 21 (58,5)
Evde sigara içen birey/bireyler varlığı	182 (86,3)
Yün yatak, yastık, yorgan kullanımı	150 (71)
Rutubet/nem varlığı	20 (9,4)
Hamamböceği varlığı	14(6,6)

4.5. Soygeçmiş Özellikleri

Hastaların soygeçmiş özelliklerini belirlemek amacıyla anne-baba eğitim ve akrabalık durumu ve ailedeki alerjik hastalıklar sorgulandı. Eğitim durumu sorgulamasında lise düzeyi altı grubu; okur-yazar olmayan ve ilköğretim mezunu olanları içermektedir. Çalışmamızdaki hastaların soygeçmiş özellikleri Tablo 28’de belirtilmiştir.

Tablo 28. Hastaların Soygeçmiş Özellikleri.

Özellik	Sayı (yüzde)
Anne Eğitim Durumu	
• Lise düzeyi altı	128 (60,6)
• Lise ve üzeri	83 (39,4)
Baba Eğitim Durumu	
• Lise düzeyi altı	91 (43,9)
• Lise ve üzeri	120 (56,1)
Anne-baba akrabalığı	33 (15,6)
Ailede alerji öyküsü varlığı	134 (63,5)
Ailede astım varlığı	116 (54,9)
Ailede alerjik rinit varlığı	8 (3,7)
Ailede atopik dermatit varlığı	10 (4,7)

4.6. Hastaların İlaç Kullanımı ve Son 1 Yıl İçindeki Atak Durumu

Çalışmamıza alınan hastaların 163'üne (%77,2) atak öncesinde astım için ilaç tedavisi önerilmişti ancak bunların 128'i (%60,6) her gün ilacını düzenli olarak kullanmaktaydı. Yüz kırk dört hastamız (%68,2) kontrollerini düzenli olarak takip etmekteydi. Sözel olarak aileye kullanım şekli sorularak doğru kullanıp kullanmadıkları sorulup anlatılarak 200'ünün (%94,8) yaşına uygun teknikle ilaç kullandığı öğrenildi. Çalışmamıza alınan hastaların ilaç kullanım durumları Tablo 29'da özetlenmiştir.

Tablo 29. Hastaların İlaç Kullanım Durumları.

Özellik	Sayı (yüzde)
Astım için ilaç kullanımı	163 (77,2)
Düzenli ilaç kullanımı	128 (60,6)
Uygun teknikle ilaç kullanımı	200 (94,8)
LTRA (montelukast) kullanımı	68 (32,2)
İnhaler steroid kullanımı	125 (59,2)
İnhaler steroid dozu(n=125)	
• Düşük	36 (28,8)
• Orta	59 (47,2)
• Yüksek	30 (24)
Uzun etkili beta agonist + steroid kullanımı (kombine tedavi)	31 (14,7)
Anti-IgE (omalizumab) kullanımı	1 (0,5)

Hastalarımızın son 1 yıl içindeki atak durumu sorgulandı. Ancak başvuru anında kaydettiğimiz atak bu gruba dahil edilmedi. Yüz yetmiş üç (%81,9) hasta son 1 yıl içinde astım atağı geçirmişti. Hastaların tüm ataklarında hastane başvurusu olmadığı, bir kısmının evde yazılı plana uygun olarak müdahale edildiği ya da başka hastane başvurusu olduğu saptandı. Otuz altısının (%17) astım atak nedeni ile hastanemiz veya dış merkezlerde hastane yatışı mevcuttu. On iki hastanın ise (%5,6) tedavi sırasında yoğun bakım ihtiyacı olmuştu. Çalışmamızdaki hastaların son 1 yıl içindeki astım atağı geçirme durumu Tablo 30’da belirtilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamı en az 1 yıldır takip altında olmasına rağmen, %31,8’nin takiplerine düzenli gelmediği, bir kısmının ise yalnızca atak dönemlerinde hastaneye geldiği gözlenmiştir.

Tablo 30. Hastaların Son 1 Yıl İçindeki Astım Atağı Geçirme Durumu

Son 1 yılda;	Sayı (yüzde)
• Atak geçiren hastalar	173 (81,9)
• Geçirilen atak sayısı (n=173)	
5 ten az	145 (68,8)
5-9	25 (11,8)
10 ve üzeri	3 (1,4)
• Hastane yatışı olanlar	36 (17)
• Hastane yatış sayısı	
1 kez/yıl	20 (55,8)
2 kez/yıl	8 (22,3)
3 kez/yıl	5 (13,8)
4 kez/yıl	1 (2,7)
5 kez/yıl	1 (2,7)
10 kez/yıl	1 (2,7)
• Yoğun bakım ünitesi yatışı olanlar	12 (5,6)

4.7. Astım Atak Tetikleyicileri İle İlgili Özellikler

Çalışmamıza alınan astım atak ile başvuran hastalarda saptanan olası tetikleyici faktörler Tablo 31’de özetlenmiştir.

Tablo 31. Astım Atak Tetikleyicileri İle İlgili Genel Özellikler.

Tetikleyici faktörler	Sayı (yüzde)
Enfeksiyon	149 (70,6)
☐ ASYE	45 (21,3)
☐ ÜSYE	104 (49,3)
İrritan maruziyeti	55 (26)
☐ Kimyasal	35 (16,6)
☐ Hava kirliliği	14 (6,6)
☐ Birden fazla irritan maruziyeti	6 (2,8)
Sigara	142 (67,2)
Alerjen maruziyeti	50 (23,6)
☐ Hayvan	29 (13,7)
☐ Rutubet/nem	19 (9)
☐ Polen	18 (8,5)
☐ Ev tozu	23 (10,9)
☐ Birden fazla alerjen maruziyeti	32 (15,1)
Stres	30 (14,2)

Solunum Yolu Enfeksiyonları

Çalışmamıza alınan hastaların 149’ unda (%70,6) solunum yolu enfeksiyonu saptandı. Bunlardan 104’ünde (%49,3) üst, 45’inde (%21,3) alt solunum yolu enfeksiyonu mevcuttu.

İrritan maddeler

Otuz beş hastanın (%16,6) atak öncesinde irritan maddelerden boya/parfüm/deodorant/deterjan gibi keskin koku veya kimyasal maddelere maruziyeti, 14’ünün (%6,6) ise kömür kokusunun yoğun olduğu veya fabrikaya yakın bölgede oturma gibi hava kirliliğine yatkınlık oluşturacak durumları mevcuttu. Altı hastada (%2,8) hem keskin koku hem hava kirliliği maruziyeti söz konusuydu.

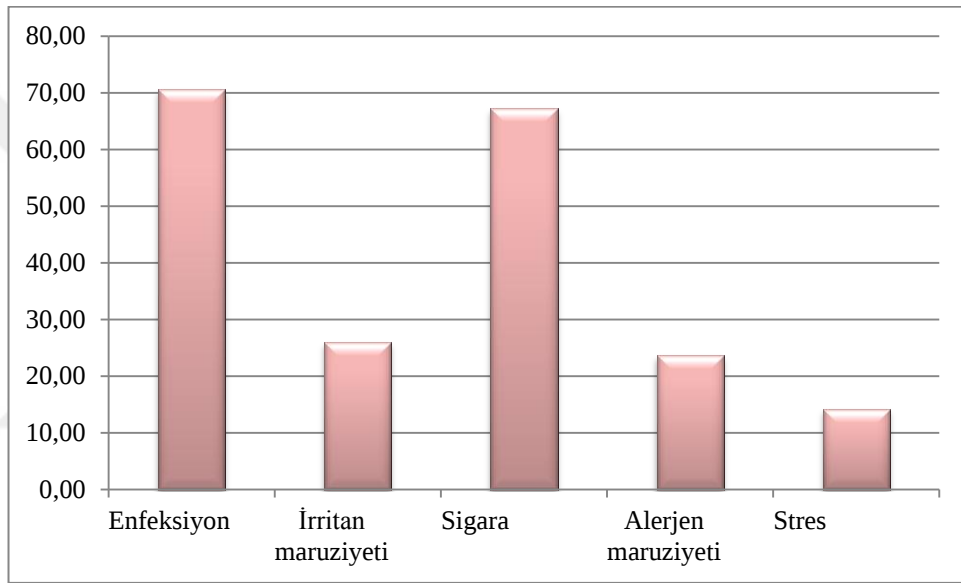
Alerjenler

Alerjen maruziyeti detaylandırıldığında; on dokuz hastanın (%9) atak öncesinde yaşadığı ortamda rutubet/nem bulunmaktaydı. Hastaların 18’ inin (%8,5) atak öncesinde olası polen maruziyeti mevcuttu. Yirmi üç hastada (%10,9) atak

öncesi dönemde olası ev tozu maruziyet öyküsü saptandı. Yirmi dokuz hastada (%13,7) atak öncesi dönemde ev içi ya da ev dışı hayvanlarla temas öyküsü vardı. Otuz iki hastada (%15,1) birden fazla alerjen maruziyeti vardı. Bunların 8'inde polen ve hayvan, 4'ünde polen ve ev tozu, 6'sında polen ve rutubet/nem, 8'inde ev tozu ve hayvan, 6'sında ise ev tozu ve rutubet/nem maruziyeti birlikteliği bulunmaktaydı.

Stres faktörleri

Otuz (%14,2) hastanın atak öncesinde atağı tetikleyebilecek stres faktörü vardı.



Şekil 3. Astım Atağındaki Hastalarda Olası Tetikleyici Faktörlerin Dağılımı.

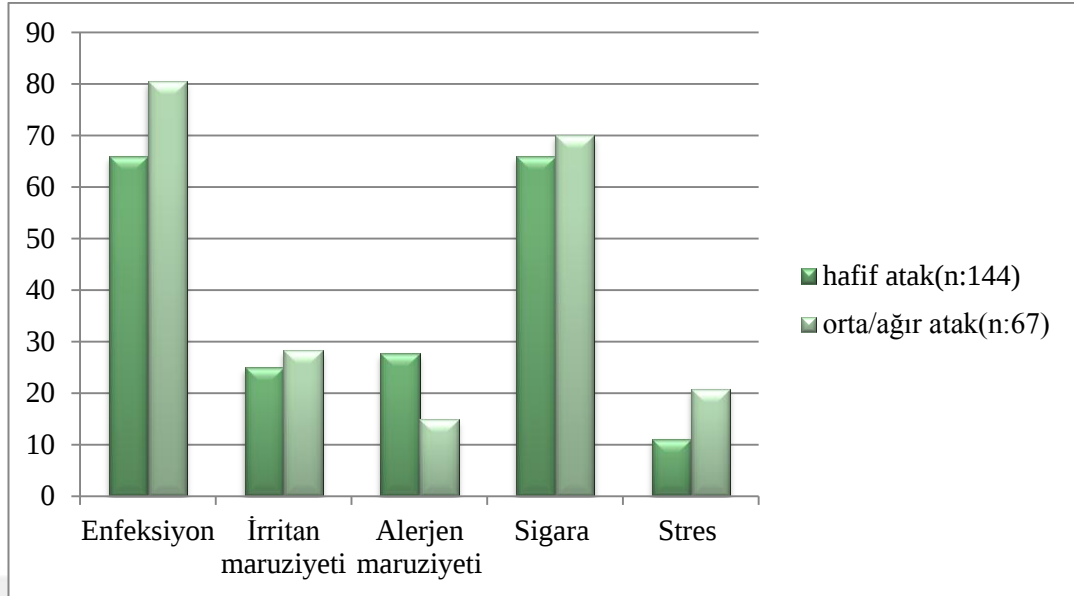
Bazı hastalarda astım atağına neden olan birden fazla olası tetikleyici faktör saptandı. Otuz yedi hastada (%17,5) enfeksiyon ve irritan maruziyeti, 34'ünde (%16,1) enfeksiyon ve alerjen maruziyeti, 21'inde (%9,9) enfeksiyon ve stres, 102'sinde (%48,3) enfeksiyon ve sigara, 12'sinde (%5,6) alerjen ve irritan maruziyeti, 38'inde (%18) irritan madde ve sigara, 67'sinde (%31,7) sigara ve tedavi düzensizliği, 18'inde (%8,5) sigara ve stres, 8'inde (%3,7) stres ve alerjen maruziyeti birlikte bulunmaktaydı.

4.8. Tetikleyici Faktörler İle Atak Şiddeti İlişkisi

Çalışmamıza katılan hastaların 144'ü (%68,2) hafif, 67'si (%31,7) orta/ağır atak geçirdi. Ağır atak geçiren 7 hasta (%3,3) mevcuttu bu nedenle orta ve ağır ataklar birlikte değerlendirildi. Tüm ataklarda en sık solunum yolu enfeksiyonları olası tetikleyici faktördü ancak orta/ağır ataklarda enfeksiyon eşlik etme durumunun daha sık olduğu saptandı (p:0,030). Olası alerjen maruziyeti ise hafif ataklarda daha fazlaydı (p:0,041). Diğer olası tetikleyiciler ile atak şiddeti arasında ilişki saptanamadı. Olası tetikleyiciler ile atak şiddeti arasındaki ilişki Tablo 32'de belirtilmiştir.

Tablo 32. Olası Tetikleyici Faktörler İle Atak Şiddeti Arasındaki İlişki.

Tetikleyici faktörler	Hafif atak (n:144) Sayı (yüzde)	Orta/Ağır atak (n:67) Sayı (yüzde)	p değeri
Enfeksiyon	95 (65,9)	54 (80,5)	0,030
İrritan maruziyeti	36 (25)	19 (28,3)	0,137
Alerjen maruziyeti	40(27,7)	10 (14,9)	0,041
Polen	10 (6,9)	8 (11,9)	0,228
Ev tozu	14 (9,7)	9 (13,4)	0,860
Hayvan	23 (15,9)	6 (8,9)	0,170
Rutubet/nem	11 (7,6)	8 (11,9)	0,312
Stres	16 (11,1)	14 (20,8)	0,059
Sigara	95 (65,9)	47 (70,1)	0,549



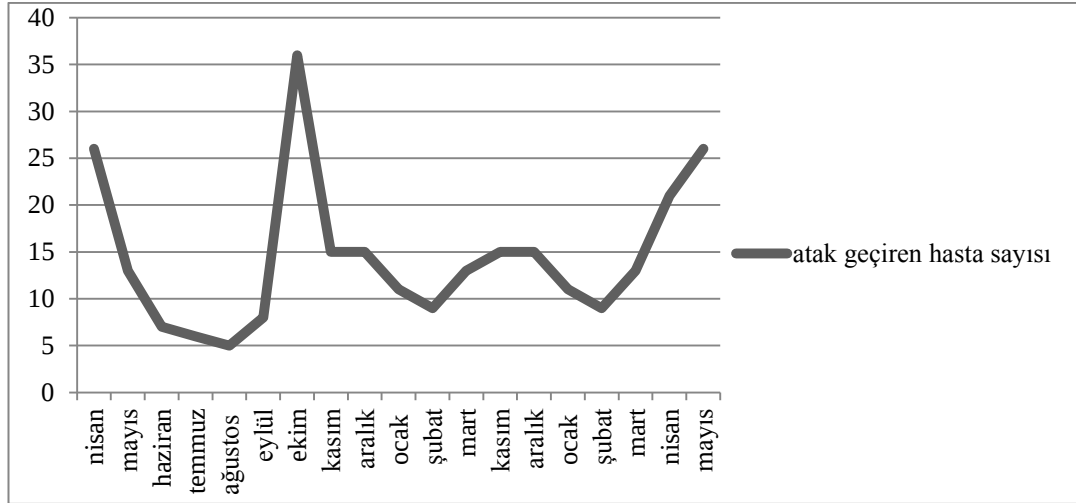
Şekil 4. Tetikleyici Faktörlerin Atak Şiddetine Göre Dağılımı.

4.9. Tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Mevsim İlişkisi

Çalışmamıza katılan hastaların 99'u (%46,9) ilkbahar, 18'i (%8,5) yaz, 59'u (%27,9) sonbahar, 35'i (%16,5) kış aylarında atak geçirmişti. Olası tetikleyiciler ile mevsimler arasında ilişki bulunamadı. Olası tetikleyici faktörler ile atak geçirilen mevsimlerin ilişkisi Tablo 33'te gösterilmiştir.

Tablo 33. Olası Tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Mevsim İlişkisi.

	İlkbahar (n:99)	Yaz (n:18)	Sonbahar (n:59)	Kış (n:35)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	72(72,7)	12(66,6)	43(72,8)	22(62,8)	0,685
ÜSYE	53 (53,5)	6 (33,3)	29 (49,1)	16 (45,7)	0,434
ASYE	19 (19,2)	6 (33,3)	14 (23,7)	6 (17,1)	0,502
İrritan maruziyeti	32(32,3)	3(16,6)	16(27,1)	4(11,4)	0,209
Alerjen maruziyeti	21(21,2)	4(22,2)	19(32,2)	6(17,1)	0,693
Polen	9 (9)	0	7(11,8)	2(5,7)	0,908
Ev tozu	11 (11,1)	0	10(16,9)	2(5,7)	0,960
Hayvan	14 (14,1)	0	9(15,2)	6(17,1)	0,628
Rutubet/nem	7(7)	1(5,5)	6(10,1)	5 (14,2)	0,201
Stres	14(14,1)	2 (11,1)	11 (18,6)	3 (8,6)	0,576
Sigara	69 (69,6)	12 (66,6)	37 (62,7)	24 (68,5)	0,840



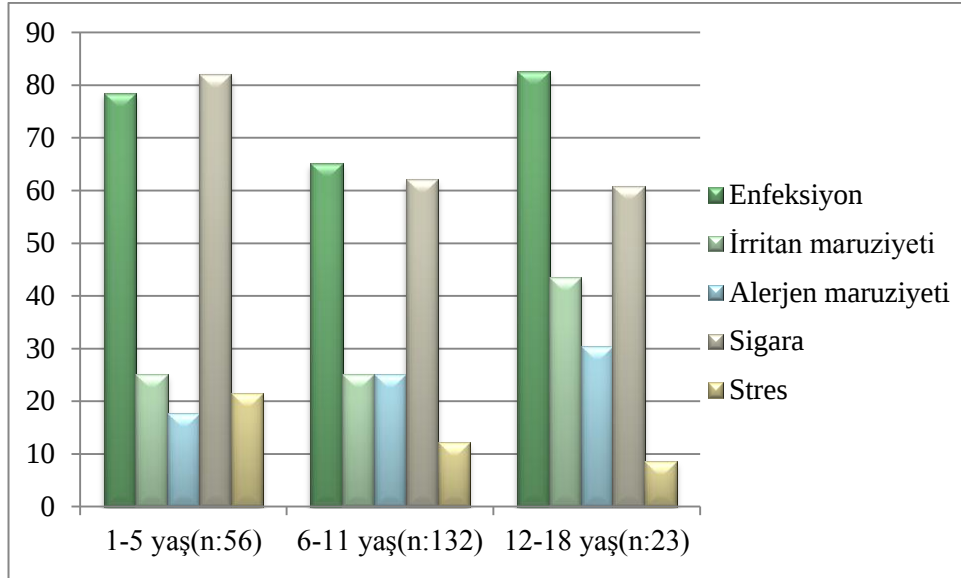
Şekil 5. Hastaların Atak Geçirdiği Aylara Göre Dağılımı.

4.10. Olası Tetikleyici Faktörler İle Atak Geçirilen Yaş İlişkisi

Çalışmamızdaki hastaların 56'sı (%26,5) 2-5, 132'si (%62,5) 6-11, 23'ü (%11) ise 12-18 yaş aralığında bulunmaktaydı. Olası tetikleyiciler ile atak geçirilen yaş arasında ilişki saptanamadı. Olası tetikleyici faktörler ile atak geçirilen yaş ilişkisi Tablo 34'te gösterilmiştir.

Tablo 34. Olası tetikleyici faktörler ile atak geçirilen yaş ilişkisi

	1-5 yaş (n:56)	6-11yaş (n:132)	12-18yaş (n:23)	p değeri
Enfeksiyon	44 (78,5)	86 (65,1)	19 (82,6)	0,786
İrritan maruziyeti	14 (25)	31 (25,2)	10 (43,4)	0,136
Alerjen maruziyeti	10 (17,8)	33 (25)	7 (30,4)	0,187
Polen	4 (7,1)	13 (9,8)	1 (4,3)	0,969
Ev tozu	8 (14,2)	13 (9,8)	2 (8,6)	0,414
Hayvan	10 (17,8)	14 (10,6)	5 (21,7)	0,916
Rutubet/nem	4 (7,1)	14 (10,6)	1 (4,3)	0,981
Stres	12 (21,4)	16 (12,1)	2 (8,6)	0,254
Sigara	46 (82,1)	82 (62,1)	14 (60,8)	0,096



Şekil 6. Tetikleyici Faktörlerin Atak Geçirilen Yaşlara Göre Dağılımı.

4.11. Olası Tetikleyici Faktörler İle Cinsiyet İlişkisi

Çalışmamızda astım atağı geçiren hastaların 132'si (%62,5) erkek, 79'u (%37,5) kızdır. Olası tetikleyiciler ile cinsiyet arasında herhangi bir ilişki saptanamadı. Olası tetikleyici faktörler ile cinsiyet ilişkisi Tablo 35'te gösterilmiştir.

Tablo 35. Olası Tetikleyici Faktörler İle Cinsiyet İlişkisi.

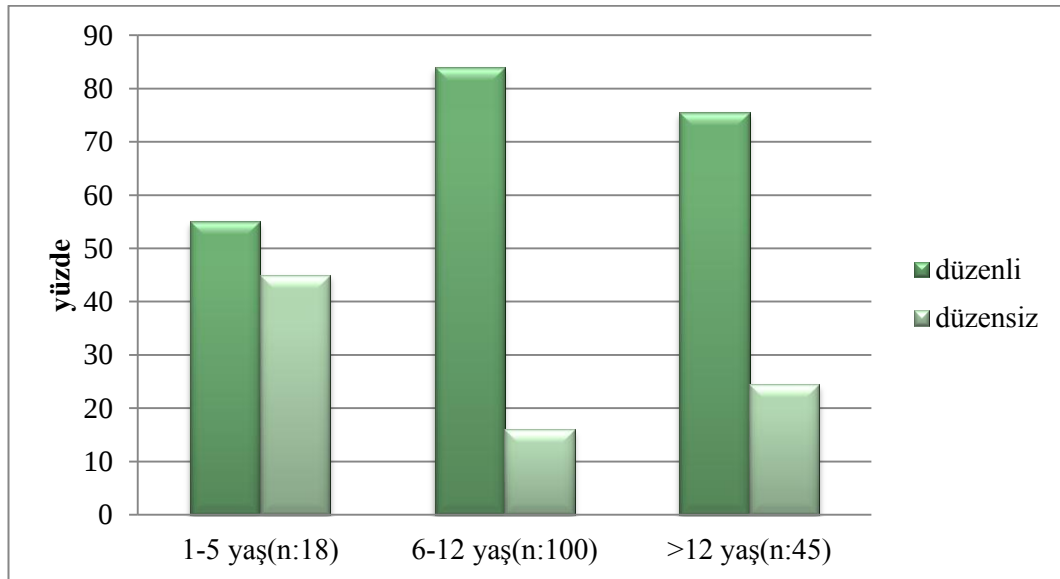
Tetikleyici faktörler	Kız (n:79)	Erkek (n:132)	p değeri
	Sayı (yüzde)	Sayı (yüzde)	
Enfeksiyon	56 (70,8)	93 (70,4)	0,947
İrritan maruziyeti	23 (29,1)	32 (24,2)	0,190
Alerjen maruziyeti	23 (29,1)	27 (20,4)	0,154
Polen	4 (5,1)	14 (10,6)	0,165
Ev tozu	7 (8,8)	16 (12,1)	0,464
Hayvan	11 (13,9)	18 (13,6)	0,953
Rutubet/nem	6 (7,5)	13 (9,8)	0,582
Stres	14 (17,7)	16 (12,1)	0,262
Sigara	54 (68,3)	88 (66,6)	0,801

4.12. Tetikleyici Faktörler İle İlaç Kullanım Düzeni Arasındaki İlişki

Çalışmamızdaki hastaların 163'ü (%77,2) astım nedeni ile ilaç kullanmaktaydı. Bunların 128'i (%78,5) astım ilaçlarını düzenli, 35'i (%21,5) ise düzensiz kullanmaktaydı. Düzensiz ilaç kullananlarda düzenli kullanan gruba göre daha sıklıkla atak öncesi olası alerjen maruziyeti saptandı (p:0,030). Bu ilişki Tablo 36'da belirtilmiştir.

Tablo 36. Olası Tetikleyici Faktörler İle İlaç Kullanım Düzeni Arasındaki İlişki.

Tetikleyici faktörler	Düzenli	Düzensiz	p değeri
	Sayı(yüzde) (n:128)	Sayı(yüzde) (n:35)	
Enfeksiyon	119 (92,9)	30 (85,7)	0,162
İrritan maruziyeti	42 (32,8)	13 (37,1)	0,506
Alerjen maruziyeti	33 (25,7)	17 (48,5)	0,030
Polen	15 (11,7)	3 (8,5)	0,522
Ev tozu	17 (13,2)	6 (17,1)	0,959
Hayvan	21 (16,4)	8 (22,8)	0,722
Rutubet/nem	19 (14,8)	11 (31,4)	0,854
Stres	19 (14,8)	11 (31,4)	0,050
Sigara	112 (87,5)	30 (85,7)	0,422



Şekil 7. Yaş İle İlaç Kullanım Düzeni Arasındaki İlişki.

4.13. Tetikleyici Faktörler İle Okula Gitme Durumu Arasındaki İlişki

Okul kapsamında anaokulu, ilkokul, ortaokul ve liseye giden hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalarımızın 165'i (%78,1) okula gitmekte iken, 46'sı (%21,9) gitmiyordu. Alerjen maruziyeti okula gidenlerde daha fazlaydı (p:0,021). Diğer olası tetikleyiciler ile okula gitme durumu arasında ilişki saptanamadı. Olası tetikleyici faktörler ile okula gitme durumu arasındaki ilişki Tablo 37'de özetlenmiştir.

Tablo 37. Olası Tetikleyici Faktörler İle Okula Gitme Durumu Arasındaki İlişki.

	Giden (n:165)	Gitmeyen (n:46)	p değeri
Enfeksiyon	115 (69,6)	34 (73,9)	0,581
İrritan maruziyeti	42 (25,4)	13 (28,2)	0,464
Alerjen maruziyeti	45 (27,2)	5 (10,8)	0,021
Polen	16 (9,6)	2 (4,3)	0,253
Ev tozu	17 (10,3)	6 (13)	0,600
Hayvan	22 (13,3)	7 (15,2)	0,744
Nem/küf	15 (9)	4 (8,6)	0,934
Stres	20 (12,1)	10 (21,7)	0,100
Sigara	110 (66,6)	32 (69,5)	0,713

4.14. Tetikleyici Faktörlerin Anne Eğitim Durumu İle İlişkisi

Çalışmamıza alınan hastaların anne eğitim durumu sorgulandı. İlk grup okur-yazar olmayanlar, ilkokul ve ortaokul mezunlarından oluşmaktaydı ve 128 kişi (%60,6) bulunmaktaydı. İkinci grup ise 83 kişiden (%39,4) oluşmaktaydı ve lise, üniversite veya lisans mezunlarını içermekteydi. Olası tetikleyici faktörler ile anne eğitim durumu arasında herhangi bir ilişki saptanamamıştır. Olası tetikleyici faktörlerin anne eğitim durumu ile ilişkisi Tablo 38'de özetlenmiştir.

Tablo 38. Olası Tetikleyici Faktörlerin Anne Eğitim Durumu İle İlişkisi.

Anne eğitim durumu	Lise altı (n:128)	Lise ve üzeri (n:83)	p değeri
Enfeksiyon	91 (71)	58 (69,8)	0,851
İrritan maruziyeti	36 (28,1)	19 (22,8)	0,470
Alerjen maruziyeti	36 (28,1)	14 (16,8)	0,061
Polen	12 (9,3)	6 (7,2)	0,588
Ev tozu	16 (12,5)	7 (8,4)	0,357
Hayvan	17 (13,2)	12 (14,4)	0,810
Nem/küf	13 (10,1)	6 (7,2)	0,470
Stres	16 (12,5)	14 (16,8)	0,377
Sigara	85 (66,4)	57 (68,6)	0,733

4.15. Tetikleyici Faktörlerin Baba Eğitim Durumu İle İlişkisi

Çalışmamızdaki hastaların baba eğitim durumu sorgulandı. Anne eğitim durumu sorgulamasına benzer şekilde ilk grup okur-yazar olmayanlar, ilkokul ve ortaokul mezunlarından oluşmakta ve 91 kişi (%43,1) bulunmaktaydı. İkinci grup ise 120 kişiden (%56,9) oluşmaktaydı ve lise, üniversite veya lisans mezunlarını içermektedir. Olası tetikleyici faktörler ile baba eğitim düzeyi arasındaki ilişki saptanamamıştır. Bu ilişki Tablo 39’da özetlenmiştir.

Tablo 39. Olası Tetikleyici Faktörler İle Baba Eğitim Durumu Arasındaki İlişki.

Baba eğitim durumu	Lise altı (n:91)	Lise ve üstü (n:120)	p değeri
Enfeksiyon	80 (87,9)	98 (81,6)	0,406
İrritan maruziyeti	25 (27,4)	28 (23,3)	0,981
Alerjen maruziyeti	25 (27,4)	25 (20,8)	0,263
Polen	10 (10,9)	8 (6,6)	0,268
Ev tozu	9 (9,8)	14 (11,6)	0,683
Hayvan	11 (12)	8 (6,6)	0,545
Nem/küf	7 (7,6)	12 (10)	0,564
Stres	10 (10,9)	20 (16,6)	0,244
Sigara	64 (70,3)	78 (65)	0,416

5. TARTIŞMA

Astım atağı; acil ziyaretlerine, hastane yatışlarına ve nadiren de olsa ölüme neden olmasından dolayı yüksek maliyet ve morbiditeye sahiptir (68). Ayrıca hastanın ve ailesinin yaşam kalitesini ciddi olarak etkilemektedir. Astımlı hastalarda atak tedavisinin hemen ardından atağa neden olan risk faktörlerinin belirlenip hastanın bunlardan korunması için gerekli eğitim verilmelidir çünkü astımda ölümcül olabilecek atakların çoğu önlenemez özelliktedir (93). Atak tedavisi yerine bir atağın önlenmesi astım alevlenmelerinin sosyal ve mali yükünü azaltabilir, hastanın ve ailesinin yaşam kalitesini arttırabilir (94).

Çalışmamızda olası astım atak tetikleyicileri olarak solunum yolu enfeksiyonu, iritan ve alerjen maruziyeti, stres ve sigara esas alındı. Astım atağı ile başvuran hastaların yaş, mevsim, atak şiddeti, anne ve baba eğitim düzeyi, okula gitme durumu gibi faktörlerle tetikleyiciler arasındaki ilişki araştırıldı.

Çalışmamızda yer alan astımlı hastaların çoğunluğu erkek çocuklardan (%62,6) oluşmaktaydı. Dondi ve arkadaşları (95) tarafından yapılan bir çalışmada astım atak ile çocuk acil polikliniğe başvuran çocukların %65'inin erkeklerden oluştuğu saptanmıştır. Yine Liebhart ve arkadaşlarının (96) yaşları 3 ile 80 arasında değişen, 12,970'i yetişkin ve 3,268'i çocuk olan 16,238 hastayı değerlendiği çalışmada da benzer şekilde astımlı çocuklar arasında erkeklerde kızlardan anlamlı olarak daha yüksek prevalans oranları bulunmuştur. Erkeklerin doğumda akciğer kapasitelerinin daha az, pubertal dönemde ise küçük ve orta çaplı hava yollarının daha dar olması astımlı hastalardaki cinsiyet farklılığı açıklamaktadır (97).

Solunum yolu enfeksiyonları özellikle de viral nedenler astım alevlenmelerinin ana nedenidir (94). Bir pediatrik çalışmada 9-11 yaş arasındaki 108 astımlı çocuk gözlenmiş ve bu çocuklarda izlenen astım alevlenmelerinin %80'inin solunum yolu enfeksiyonları nedeniyle gerçekleştiği bulunmuştur Astım ile takip edilen 2-17 yaş arasında 65 hastanın yer aldığı bir çalışmada atak ile başvuran hastaların %63,1'inde solunum yolu enfeksiyonu saptanmıştır (98). Yüz otuz sekiz erişkin astım hastasının yer aldığı başka bir çalışmada da astım alevlenmelerinin

%80' inin üst solunum yolu enfeksiyonlarına bağı olduğu bulunmuştur (99). Bizim çalışmamızda da hastaların ataklarına her yaş grubu ve her iki cinsiyette en sık eşlik eden olası tetikleyici solunum yolu enfeksiyonları idi. Bu sonuçlar solunum yolu enfeksiyonlarının önlenmesi ve erken tanı ve tedavisi astım taklarının önlenmesinde önemli olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızdaki hastaların %26,5'i 1-5, %62,5'i 6-11, %11'i ise 12-18 yaş aralığındaydı. Tüm yaş gruplarında üst solunum yolu enfeksiyonu en sık olası tetikleyici faktör olarak bulundu. Solunum yolu enfeksiyonları; solunum yolu gelişimi tamamlanmamış, havayolu çapı daha dar olan küçük yaş grubunda daha olumsuz etkide bulunmuş olabileceğinden özellikle 5 yaş altı çocuklarda daha önem verilmesi gerekir ancak çalışmamızda her yaş grubunda en önde gelen atak tetikleyicisi olduğu saptanan enfeksiyonlardan korunmanın önemi açıkça görülmektedir. Çocukların ve ailelerinin enfeksiyonlardan korunma yöntemleri (maske kullanımı, el yıkama gibi.) hakkında bilgilendirilmesi, aşılanmanın düzenli yapılması, influenza aşılarının yıllık olarak yapılması astım ataklarının önlenmesinde yararlı olabilir. Bunun yanında enfeksiyonların erken saptanması ve tedavisinin erken ve etkili yapılması da önemlidir.

Astım alevlenmelerinin mevsimsel döngülerinin varlığı iyi bilinmektedir. Çalışmamıza katılan hastaların %46,9'u ilkbahar, %8,5'i yaz, %27,9'u sonbahar, %16,5'i kış aylarında atak geçirmişti. Cohen ve arkadaşları (101) 82234 astımlı çocuktan elde edilen verileri incelemiş ve birinci basamak hekimi ziyaretleri ve astım için ilaç reçetelerinin yılın ilk bölümünde dalgalandığını, yaz aylarında belirgin bir düşüş olduğunu ve sonbaharda daha düşük bir zirveye ulaştığını tespit etmiştir. Bu durumun bahar aylarında yapılan deterjanların veya çamaşır sularının yoğun olarak kullanıldığı genel ev temizliklerinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

Astım alevlenmelerinin diğr bir olası nedeni ise iritan madde maruziyetidir. Çalışmamızdaki astım ataklarının %26'sının öncesinde iritan maruziyeti rapor edilmiştir. Bu hastaların %16,6'sında kimyasal maruziyeti, %6,6'sında hava kirliliğı, %2,8'inde ise hem kimyasal maruziyeti hem de hava kirliliğı maruziyeti vardır. Çalışmamızda hastaların dörtte birinde tetikleyici olarak bir iritan maruziyeti

tanımlanmış olması dikkat çekicidir. Astımlı çocuklar ve ailelerinin iritan etki yapabilecek etkenler ve korunma yöntemleriyle ilgili bilgilendirilmesi önemlidir.

Sigara da iritan maddeler arasında yer almaktadır. Çalışmamızdaki hastaların %67,2'sinde atak öncesinde sigara maruziyeti saptandı. Çocuklarda ikincil sigara maruziyetiyle astım morbiditesi arasındaki ilişki bilinmektedir. İskoçya'da halka açık bir sigara yasağı uygulanmasından sonra, Mackay ve arkadaşları (104) çocuklarda astımla ilişkili hastanede yatış oranında yılda %18,2'lik bir azalma olduğunu göstermiştir. Bizim çalışmamızda da her yaş grubu ve her iki cinsiyette, gerek okula giden gerek gitmeyen çocuklarda, her mevsimde sigaranın önemli bir tetikleyici olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle astımlı çocukların ailelerinin ve sigaraya aile dışında maruz kalma olasılığı artan adölesan yaş grubundaki çocukların, sigaranın zararları konusunda bilinçlendirilmesi önemlidir.

Astım alevlenmelerinin başka bir sebebi ise alerjen maruziyetidir. Yapılan araştırmalarda astımlı hastalarda en sık duyarlılık saptanan alerjenlerin ev tozu akarları olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada ev tozu veya ev tozu akarları için pozitif prick testi olan yirmi astımlı çocuk, şiddet derecesi ile eşleştirilen iki gruba ayrılmıştır. Bir gruba yatak odalarının temiz tutulması için talimatlar verilmiş, diğer grup ise doğal haline bırakılmıştır. 1 aylık çalışma süresinin sonunda, iki grup arasında astım semptom ve bulgularında belirgin ve istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmıştır. Tozsuz bir yatak odasına sahip olanlarda hırıltı gözlenen, rahatlatıcı ilaç verilen veya anormal derecede düşük bir zirve akım hızı kaydedilen daha az gün saptanmıştır (105). Bizim çalışmamızda hastaların %23,6'sında alerjen maruziyeti saptanmıştır. Bunların %13,7'si hayvan, %10,9'u ev tozu, %18'i polen ve %15,1'i bu alerjenlerin birlikteliği şeklindeydi. Alerjen maruziyetiyle tetiklenen atakların daha sıklıkla hafif ataklar olduğu saptandı (p:0,042). Alerjenlerle tetiklenen ataklar daha hafif olsada yaşam kalitesini etkilemektedir, ayrıca ağır orta atakların da %14,9' unun öncesinde olası tetikleyici olarak alerjen maruziyeti bildirilmiştir. Bu nedenle ailelerin alerjenlerden korunma konusunda bilgilendirilmesi önemlidir.

Düzensiz ilaç kullananlarda düzenli kullananlara göre daha fazla alerjen maruziyeti vardı (p:0,030). Düzensiz ilaç kullananların, ilaç kullanımına özen göstermedikleri gibi, alerjiden kaçınma konusunda da yeterli özen göstermedikleri

anlaşılmaktadır. Bu nedenle takiplerine düzenli gelmeyen ve tedavisini düzenli kullanmayan hastaların, alerjen maruziyeti konusunda da daha ayrıntılı bilgilendirilmesi yararlı olabilir.

Okula giden hastalarımızda alerjen maruziyeti anlamlı olarak daha yüksekti ($p:0,021$). Bu durum okul çocuklarının çevresel faktörlere evde bakılan çocuklardan daha fazla maruz kalmasıyla ilgili olabilir. Ayrıca okullarda alerjen maruziyeti de söz konusu olabilir. Bu nedenle okul yaş grubu çocuklarda alerjiden korunmaya daha fazla önem verilmesi yanında, okullarda alerjenlerden temizlenmiş ortamların yaratılması konusunda farkındalık arttırılmalıdır. Yapılan bir çalışmada okullardaki riskli alerjen ve kirletici ortam ve bu ortamın astımda oynadığı rol araştırılmıştır. Astım bir dizi faktörü içerdiği için ev ortamları ile birlikte okul veya sınıf ortamının iyileştirilmesi gerektiği saptanmıştır (106).

Stres ve astım arasındaki ilişki astım nervoza terimine yol açmıştır. İzolasyonda veya yüksek düzeyde kronik stres ile birlikte şiddetli yaşam olaylarının, astımlı çocuklarda alevlenme riskini önemli ölçüde arttırdığı gösterilmiştir ve yetişkinlerde de benzer bulgular tanımlanmıştır. On sekiz aylık bir süre içinde astımlı 60 çocuğun değerlendirilmesi ile yapılan bir çalışmada ciddi derecede olumsuz yaşam olaylarının, çocukların astım atak riskini birkaç hafta boyunca arttırdığı saptanmıştır (107). Çalışmamızda da stres yaratan yaşam olaylarının hastaların %14,2'sinde atak için olası tetikleyici olabildiği gözlenmiştir. Astım tanısıyla izlenen çocuklarda stres yaratabilecek yaşam olaylarının varlığında çocukların desteklenmesi stresli durumla daha kolay başa çıkabilmeleri ve atakların önlenmesine yardımcı olabilir.

Astım atağında tetikleyicilerin kesin olarak belirlenmesi oldukça zordur. Atak öncesi maruziyet ancak aile ve hasta bildirimine göre belirlenmekte, yerinde tespit imkanı bulunmamaktadır. Bunun yanında maruz kalınan tetikleyicilerle sebep-sonuç ilişkisinin kesin olarak gösterilmesi de mümkün olamamaktadır. Ailelerin atakla ilişkilendirdiği bazı olaylarda da hangi tetikleyicinin etkili olduğunu belirlemek zordur. Örneğin rutubetli ortamda bulunmak küf mantarı maruziyetine neden olabileceği gibi ev tozu akarı maruziyetine de neden olmuş olabilir. Çalışmamızda hastalar ve aileleriyle aynı çalışmacı (N.A.) tarafından yüz yüze görüşülerek

mümkün olduğu kadar ayrıntılı şekilde atak öncesi maruz kalınan ve ailenin atakla ilişkilendirdiği olası tetikleyiciler saptamaya çalışılmıştır. Tanımlanan tetikleyiciler de istatistiksel değerlendirmeye elverişli hale getirmek için gruplanmıştır. Gruplar arasında geçişkenlik söz konusu olabilir ve sebep sonuç ilişkisinin gösterilmesi kesinleştirilemez. Bununla beraber tek elden yapılan ayrıntılı değerlendirmenin olası tetikleyiciler konusunda yararlı bilgi birikimi oluşturduğu ve geliştireceğimiz önlemler konusunda bize ışık tuttuğu kanısındayız.

Sonuç olarak; astım ataklarının ortaya çıkışında solunum yolu enfeksiyonları, alerjen ve iritan maruziyeti, sigara ve stres etkili olmaktadır. Astım ataklarının önlenmesinde öncelikle hasta ve ailelerinin bilinçlendirilmesi önemlidir. Astım hastalarının hijyen ve çevre koşulları iyileştirilmeli, alerjen ve iritan maruziyeti açısından dikkatli olunmalı, aşıları tam olmalı, influenza mevsimlerinde aşıları yapılmalı, astım ilaçları düzenli kullanılmalı ve kontrollerini düzenli olarak takip edilmelidir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamız Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesinde Nisan 2017 - Mayıs 2018 tarihleri arasında kesitsel olarak yapılmıştır.
2. Astım atak semptomları ile hastanemiz acil ve alerji polikliniklerine başvuran, en az 1 yıldır hastanemiz alerji polikliniğinde takip edilen toplam 211 hasta alınmıştır.
3. Çalışmamıza alınan hastalar 2-18 yaş aralığında olup yaş ortalama değerleri 7,39 ($\pm 3,36$) yıl, yaş ortanca değerleri 7 (min.2-maks.16) yıl olarak saptanmıştır.
4. Çalışmamızda hastaların hastalık süre ortalaması 94,54 (min.20-maks.203) ay olarak saptanmıştır.
5. Çalışmamıza dahil edilen hastaların 132 (%62,6)'si erkektir.
6. Çalışmamıza katılan hastaların 144'ü (%68,2) hafif, 67'si (%31,7) orta/ağır atak geçirmiştir.
7. Çalışmamızda hastaların 149' unda (%70,6) olası tetikleyici faktör olarak solunum yolu enfeksiyonu saptanmış olup tüm yaş grupları, ırk, mevsim ve cinsiyette en sık etkindir.
8. Çalışmamızdaki diğer olası tetikleyiciler incelendiğinde hastaların 55'inde (%26) iritan madde, 142'sinde (%67,2) sigara, 50'sinde (%23,6) alerjen maruziyeti, 30'unda (%14,2) stres faktörleri saptanmıştır.
9. Orta/ağır ataklarda solunum yolu enfeksiyonlarının olası tetikleyici olma sıklığının hafif ataklardan daha yüksek olduğu gözlenmiştir (p:0,030).
10. Atak öncesi alerjen maruziyeti bulunan hastaların 40'ı (%27,7) hafif atak geçirmiştir, alerjen maruziyeti olan grupta hafif atak geçirme sıklığının orta/ağır atak geçirme sıklığından fazla olduğu görülmüştür (p:0,041).
11. Çalışmada hastaların 99'u (%46,9) ilkbahar, 18'i (%8,5) yaz, 59'u (%27,9) sonbahar, 35'i (%16,5) kış aylarında atak geçirmiştir.
12. Tetikleyici faktörler ile atak geçirilen mevsim arasında ilişki saptanamamıştır.
13. Çalışmamızdaki hastaların 56'sı (%26,5) 1-5, 132'si (% 62,5) 6-11, 23'ü (%11) ise 12-18 yaş aralığında bulunmuştur.

14. Tüm yaş gruplarında astım ataklarının en sık olası tetikleyicisi solunum yolu enfeksiyonlarıdır.
15. Tetikleyici faktörler ile atak geçirilen yaş arasında ilişki saptanamamıştır
16. Çalışmamıza katılan hastaların 61'inde (%28,9) atopi saptanmıştır.
17. Astım ilaçlarını düzenli kullanmayan hastalarda atak öncesi alerjen maruziyeti daha fazladır (p:0,030)
18. Çalışmadaki hastalarımızın 165'i (%78,1) okula gitmektedir.
19. Okula giden hastalarımızda atak öncesi alerjen maruziyeti anlamlı olarak daha yüksektir (p:0,021).
20. Anne eğitim durumu lise düzeyi altında olan 128 hasta (%60,6) bulunmuştur.
21. Çalışmamızda tetikleyici faktörler ile anne eğitim durumu arasında ilişki saptanamamıştır.
22. Çalışmamızda baba eğitim durumu lise düzeyi altında olan 91 (%43,1) hasta bulunmuştur.
23. Çalışmamızda tetikleyici faktörler ile baba eğitim durumu arasında ilişki saptanamamıştır.

7. KAYNAKLAR

1. Boulet L-P, FitzGerald JM, Levy ML, Cruz AA, Pedersen S, Haahtela T, et al. A guide to the translation of the Global Initiative for Asthma (GINA) strategy into improved care. *Eur Respir J*. 2012;39(5):1220–9.
2. Moss MH, Gern JE, Lemanske RF. Asthma in infancy and childhood. *Middleton's allergy Princ Pract Philadelphia Mosby*. 2003;1225–55.
3. Rabe KF, Hurd S, Anzueto A, Barnes PJ, Buist SA, Calverley P, et al. Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease: gold executive summary. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;176(6):532–55.
4. Von Mutius E. Epidemiology of allergic diseases. *Pediatr Allergy Princ Pract E-b*. 2015;351:1.
5. Mutlu B, Balcı S. Çocuklarda Astım: Risk Faktörleri, Klinik Özellikler ve Korunma. *TAF Prev Med Bull*. 2010;9(1).
6. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R, Program GI for A (GINA). The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy*. 2004;59(5):469–78.
7. Ones U, Akcay A, Tamay Z, Guler N, Zencir M. Rising trend of asthma prevalence among Turkish schoolchildren (ISAAC phases I and III). *Allergy*. 2006;61(12):1448–53.
8. Derneği, Türk Toraks. "astım." *Official Journal of the Turkish Thoracic Society* 17 (2016).
9. Castro-Rodríguez JA, Holberg CJ, Wright AL, Martinez FD. A clinical index to define risk of asthma in young children with recurrent wheezing. *Am J Respir Crit Care Med*. 2000;162(4):1403–6.
10. Holgate ST. Genetic and environmental interaction in allergy and asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 1999;104(6):1139–46.
11. Lewis DA, Ganderton D, Meakin BJ, Brambilla G. Modulite®: a simple solution to a difficult problem. *Respiration*. 2005;72(Suppl. 1):3–5.
12. Toskala E, Kennedy DW. Asthma risk factors. In: *International forum of allergy & rhinology*. Wiley Online Library; 2015. p. S11–6.
13. Weiss ST, Tosteson TD, Segal MR, Tager IB, Redline S, Speizer FE. Effects of asthma on pulmonary function in children. *Am Rev Respir Dis*. 1992;145:58–64.

14. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM, Pediatricians G. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. *Am Rev Respir Dis*. 1986;134(3):513–9.
15. Castile RG, Davis SD. Pulmonary function testing in children. In: Kendig and Chernick's Disorders of the Respiratory Tract in Children. Elsevier Inc.; 2012. (pp. 211-233). Elsevier Inc.<http://doi: 10.1016/B978-1-4377-1984-0.00012-7>.
16. Saraçlar Y, Kuyucu S, Tuncer A, Şekerel B, Saçkesen C, Kocabaş C. Prevalence of asthmatic phenotypes and bronchial hyperresponsiveness in Turkish schoolchildren: an International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) phase 2 study. *Ann Allergy, Asthma Immunol*. 2003;91(5):477–84.
17. Pearce N, Pekkanen J, Beasley R. How much asthma is really attributable to atopy? *Thorax*. 1999;54(3):268–72.
18. Van Huisstede A, Braunstahl GJ. Obesity and asthma: co-morbidity or causal relationship? *Monaldi Arch chest Dis*. 2016;73(3).
19. Camargo CA, Weiss ST, Zhang S, Willett WC, Speizer FE. Prospective study of body mass index, weight change, and risk of adult-onset asthma in women. *Arch Intern Med*. 1999;159(21):2582–8.
20. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med*. 2007;175(7):661–6.
21. Zhong NS, Chen RC, Yang MO, Wu ZY, Zheng JP, Li YF. Is Asymptomatic Bronchial Hyperresponsiveness an Indication of Potential Asthma?: A Two-Year Follow-up of Young Students with Bronchial Hyperresponsiveness. *Chest*. 1992;102(4):1104–9.
22. Reddel HK, Bateman ED, Becker A, Boulet L-P, Cruz AA, Drazen JM, et al. A summary of the new GINA strategy: a roadmap to asthma control. *Eur Respir J*. 2015;46(3):622–39.
23. Garcia-Marcos L, Sanchez-Solis M, Perez-Fernandez V. Early exposure to acetaminophen and allergic disorders. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2011;11(3):162–73.
24. Evers S, Weatherall M, Jefferies S, Beasley R. Paracetamol in pregnancy and the risk of wheezing in offspring: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy*. 2011;41(4):482–9.
25. Solak ZA. Astım ve Atopi Gelişiminde Hijyen Hipotezi. *Toraks Derg*. 2003;4(3):269–78.
26. <http://file.lookus.net/TGHYK/tghyk.81.pdf>

27. Etyoloji TH. Patogenez. Ulus Verilerle Astma Kalyoncu AF, Türkteş H ed Kent Matbaa, Ankara. 1999;39–89.
28. Gamble E, Grootendorst DC, Brightling CE, Troy S, Qiu Y, Zhu J, et al. Antiinflammatory effects of the phosphodiesterase-4 inhibitor cilomilast (Ariflo) in chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(8):976–82.
29. Wang L, McParland BE, Paré PD. The functional consequences of structural changes in the airways: implications for airway hyperresponsiveness in asthma. *Chest*. 2003;123(3):356S–362S.
30. Kalyoncu FA. Modern Tıp Seminerleri 4: Bronş Astması ve Allerji Hastalıkları. Ankara, Güneş Kitapevi. 1999
31. Black JL. Asthma—more muscle cells or more muscular cells? *American Thoracic Society*; (2004): 980-981.
32. Meltzer EO, Busse WW, Wenzel SE, Belozeroff V, Weng HH, Feng J, et al. Use of the Asthma Control Questionnaire to predict future risk of asthma exacerbation. *J Allergy Clin Immunol*. 2011;127(1):167–72.
33. Pedersen SE, Hurd SS, Lemanske Jr RF, Becker A, Zar HJ, Sly PD, et al. Global strategy for the diagnosis and management of asthma in children 5 years and younger. *Pediatr Pulmonol*. 2011;46(1):1–17.
34. Teeter JG, Bleecker ER. Relationship between airway obstruction and respiratory symptoms in adult asthmatics. *Chest*. 1998;113(2):272–7.
35. Lange P, Parner J, Vestbo J, Schnohr P, Jensen G. A 15-year follow-up study of ventilatory function in adults with asthma. *N Engl J Med*. 1998;339(17):1194–200.
36. Quanjer P, Lebowitz MD, Gregg I, Miller MR, Pedersen OF. Peak expiratory flow: conclusions and recommendations of a Working Party of the European Respiratory Society. *Eur Respir J*. 1997;10(24):2s.
37. Asthma GI. GINA Report, Global Strategy for Asthma Management and Prevention. 2015.
38. Brusasco V, Viegi G. The ATS/ERS consensus on clinical pulmonary function testing. *Eur Respiratory Soc*; (2005): 9-10.
39. On B, Global the, For S. Pocket guide for asthma management. 2018.
40. Bierman CW, Pearlman DS, Shapiro GG, Busse WW. Allergy, Asthma, and Immunology from Infancy to Adulthood, 3e. (1996): 93-114.

41. Toraks Derneği, Ulusal Astım Tanı ve Tedavi Rehberi. Toraks Dergisi 2000;1(Ek 1):4-31.
42. Panettieri PA. Astım. Fishman'ın Göğüs Hast El Kitabı Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti İstanbul. 2005;143–50.
43. Kalyoncu AF, Çöplü L, Selcuk ZT, Emri AS, Kolacan B, Kocabaş A, et al. Survey of the allergic status of patients with bronchial asthma in Turkey: a multicenter study. Allergy. 1995;50(5):451–5.
44. Eigenmann PA, Atanaskovic-Markovic M, O'B Hourihane J, Lack G, Lau S, Matricardi PM, et al. Testing children for allergies: why, how, who and when: an updated statement of the European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) Section on Pediatrics and the EAACI-Clemens von Pirquet Foundation. Pediatric allergy Immunol. 2013;24(2):195–209.
45. Demirel Y. Alerjik Hastalıklarda Tanı Yöntemleri. Aydılek R.ed. Alerjik Hastalıklar ve Bronşiyal Astma I.Cilt. İstanbul: Özlem Grafik ve Matbaacılık Ltd. Şti. 1998;s: 69- 79.
46. Martinez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Halonen M, Morgan WJ, et al. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med. 1995;332(3):133–8.
47. Sahiner UM, Buyuktiryaki B, Cavkaytar O, Yılmaz EA, Soyer O, Sackesen C, et al. Recurrent wheezing in the first three years of life: short-term prognosis and risk factors. J Asthma. 2013;50(4):370–5.
48. Tanı, Türk Toraks Derneği Astım, and Tedavi Rehberi. "güncellemesi." Turkish Thoracic Journal 15.supplement 1 (2014);S13-19(2).
49. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald M, et al. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. Eur Respir J. 2008;31(1):143–78.
50. Grubu, Türk Toraks Derneği Astm Çalışma. "Astım Tanı Tedavi Rehberi." Türk Toraks Dergisi 10 (2009): 6-75.
51. Aydın Ö, Erkeköl FÖ, Turan V, Yıldız B, Elmas TŞ, Sönmez N, et al. Astımda direkt maliyeti etkileyen faktörler 8 yılda değişti mi? Asthma Allergy Immunol Allerji Immunoloji. 2009;7(2).
52. Weis ST. Asthma Epidemiology risk factors and natural history in: Bierman CW. Peartman DS. Allergy, asthma Immunol from infancy adulthood WB Saunders Company, Philadelphia. 1995;6:472–84.
53. <https://docplayer.biz.tr/2248301-Gogus-hastaliklari-modul-1-astim.html>

54. National Heart and Blood Institute L. Section 3 component 4: medications. National asthma education and prevention program. Expert panel Rep 3 Guidel diagnosis Manag asthma. 2007;216.
55. Virchow JC, Crompton GK, Dal Negro R, Pedersen S, Magnan A, Seidenberg J, et al. Importance of inhaler devices in the management of airway disease. *Respir Med*. 2008;102(1):10–9.
56. Szeffler SJ, Eigen H. Budesonide inhalation suspension: a nebulized corticosteroid for persistent asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2002;109(4):729–42.
57. (GINA) Global Initiative for Asthma. Global strategy for asthma management and prevention, 2015 [accessed 2016 Jan 7].
58. Stevens N. Inhaler devices for asthma and COPD: choice and technique. *Prof Nurse*. 2003;18(11):641–5.
59. Ovchinikova L, Smith L, Bosnic-Anticevich S. Inhaler technique maintenance: gaining an understanding from the patient's perspective. *J Asthma*. 2011;48(6):616–24.
60. Adams NP, Bestall JB, Jones PW. Inhaled beclomethasone versus placebo for chronic asthma. *Cochrane Database Syst Rev*. 2000;4.
61. Manning P, Gibson PG, Lasserson TJ. Ciclesonide versus placebo for chronic asthma in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2008;(2).
62. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. *Chest*. 2004;125(3):1081–102.
63. Görüşü Uzman, türктаş h, baybek s, çelik g, demir t, gemicioğlu b, et al. Kısa rapor. *Türk Toraks*. 2014;62(1):51–67.
64. Rowe BH, Edmonds ML, Spooner CH, Camargo CA. Evidence-based treatments for acute asthma. *Respir Care*. 2001;46(12):1380–90.
65. Reddel HK, Barnes DJ. Pharmacological strategies for self-management of asthma exacerbations. *Eur Respir J*. 2006;28(1):182–99.
66. Services USD of H and H. National Asthma Education and Prevention Program. Expert Panel Rep. 2007;3.
67. Vestbo J, Hurd SS, Rodriguez-Roisin R. The 2011 revision of the global strategy for the diagnosis, management and prevention of COPD (GOLD)—why and what? *Clin Respir J*. 2012;6(4):208–14.

68. Papadopoulos NG, Arakawa H, Carlsen K, Custovic A, Gern J, Lemanske R, et al. International consensus on (ICON) pediatric asthma. *Allergy*. 2012;67(8):976–97.
69. Becker AB, Abrams EM. Asthma guidelines: the Global Initiative for Asthma in relation to national guidelines. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2017;17(2):99–103.
70. Brunette MG, Lands L, Thibodeau L-P. Childhood asthma: prevention of attacks with short-term corticosteroid treatment of upper respiratory tract infection. *Pediatrics*. 1988;81(5):624–9.
71. Bisgaard H, Hermansen MN, Loland L, Halkjaer LB, Buchvald F. Intermittent inhaled corticosteroids in infants with episodic wheezing. *N Engl J Med*. 2006;354(19):1998–2005.
72. Brooks LJ, Cloutier MM, Afshani E. Significance of roentgenographic abnormalities in children hospitalized for asthma. *Chest*. 1982;82(3):315–8.
73. Qureshi F. Management of children with acute asthma in the emergency department. *Pediatr Emerg Care*. 1999;15(3):206–14.
74. Castro-Rodriguez JA, Rodrigo GJ. β -Agonists through metered-dose inhaler with valved holding chamber versus nebulizer for acute exacerbation of wheezing or asthma in children under 5 years of age: a systematic review with meta-analysis. *J Pediatr*. 2004;145(2):172–7.
75. Griffiths B, Ducharme FM. Combined inhaled anticholinergics and short-acting beta2-agonists for initial treatment of acute asthma in children. *Paediatr Respir Rev*. 2013;14(4):234–5.
76. Chen A, Zeng G, Chen R, Zhan J, Sun L, Huang S, et al. Effects of nebulized high-dose budesonide on moderate-to-severe acute exacerbation of asthma in children: A randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Respirology*. 2013;18:47–52.
77. Silvio Torres MD, Nicolás Sticco MD, Juan José Boscha MD, Tomás Iolster MD, Alejandro Siabaa MD, Rivarolaa MR, et al. Effectiveness of magnesium sulfate as initial treatment of acute severe asthma in children, conducted in a tertiary-level university hospital. A randomized, controlled trial. *Arch Argent Pediatr*. 2012;110(4):291–6.
78. Dobashi K, Akiyama K, Usami A, Yokozeki H, Ikezawa Z, Tsurikisawa N, et al. Japanese guideline for occupational allergic diseases 2014. *Allergol Int*. 2014;63(3):421–42.
79. Health NI of. Guidelines for the diagnosis and management of asthma. In: Expert panel report. NIH publication 97 (1997): 4051.
80. Cates CJ, Crilly JA, Rowe BH. Holding chambers (spacers) versus nebulisers for beta-agonist treatment of acute asthma. *Cochrane database Syst Rev*. 2006;(2).
[https:// doi:10.1002/14651858.CD000052.pub2](https://doi.org/10.1002/14651858.CD000052.pub2)

81. Özçeker D, Tamay Z. Çocuklarda astım atak tedavisi. *Çocuk Derg.* 2016;16(2):43–52.
82. Vezina K, Chauhan BF, Ducharme FM. Inhaled anticholinergics and short-acting beta (2)-agonists versus short-acting beta2-agonists alone for children with acute asthma in hospital. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;7.
83. Rowe BH, Spooner C, Ducharme F, Bretzlaff J, Bota G. Early emergency department treatment of acute asthma with systemic corticosteroids. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2001, 1: CD002178-CD002178.
84. Cheuk DKL, Chau TCH, Lee SL. A meta-analysis on intravenous magnesium sulphate for treating acute asthma. *Arch Dis Child.* 2005;90(1):74–7.
85. Bavbek S. Aeroallerjenler ve Bronş Astması. *Türkiye Klin J Med Sci.* 1997;17(4):255–9.
86. Samet J, Buist S, Bascom R, Garcia J, Lipsett M, Mauderly J, et al. What constitutes an adverse health effect of air pollution? *Am J Respir Crit Care Med.* 2000;161(2 I):665–73.
87. Devereux G, Seaton A. Diet as a risk factor for atopy and asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2005;115(6):1109–17.
88. Cerveri I, Locatelli F, Zoia MC, Corsico A, Accordini S, De Marco R. International variations in asthma treatment compliance: the results of the European Community Respiratory Health Survey (ECRHS). *Eur Respir J.* 1999;14(2):288–94.
89. Bender BG, Rand C. Medication non-adherence and asthma treatment cost. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2004;4(3):191–5.
90. Ciaccio CE, Portnoy JM. Strategies for primary prevention of atopy in children. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2008;8(6):493–9.
91. Kneepkens CMF, Brand PLP. Clinical practice: Breastfeeding and the prevention of allergy. *Eur J Pediatr.* 2010;169(8):911.
92. Report EP. Guideline for the Diagnosis and Management of asthma. *NIH Publ.* 1997;97:4051.
93. Dougherty RH, Fahy J V. Acute exacerbations of asthma: epidemiology, biology and the exacerbation-prone phenotype. *Clin Exp Allergy.* 2009;39(2):193–202.
94. Jackson DJ, Sykes A, Mallia P, Johnston SL. Asthma exacerbations: origin, effect, and prevention. *J Allergy Clin Immunol.* 2011;128(6):1165–74.
95. Dondi A, Calamelli E, Piccinno V, Ricci G, Corsini I, Biagi C, et al. Acute Asthma in the Pediatric Emergency Department: Infections Are the Main Triggers of Exacerbations. *Biomed Res Int.* 2017;2017. <https://doi.org/10.1155/2017/9687061>

96. Liebhart J, Dobek R, Małolepszy J, Wojtyniak B, Pisiewicz K, Plusa T, et al. The Prevalence of Allergic Diseases in Poland-the Results of the PMSEAD Study in Relation to Gender Differences. *Adv Clin Exp Med Off organ Wroclaw Med Univ*. 2014;23(5):757–62.
97. Pellegrino R, Viegi G, Brusasco V, Crapo RO, Burgos F, Casaburi REA, et al. Interpretative strategies for lung function tests. *Eur Respir J*. 2005;26(5):948–68.
98. Khetsuriani N, Kazerouni NN, Erdman DD, Lu X, Redd SC, Anderson LJ, et al. Prevalence of viral respiratory tract infections in children with asthma. *J Allergy Clin Immunol*. 2007;119(2):314–21.
99. Nicholson KG, Kent J, Ireland DC. Respiratory viruses and exacerbations of asthma in adults. *Bmj*. 1993;307(6910):982–6.
100. Johnston SL, Pattemore PK, Sanderson G, Smith S, Lampe F, Josephs L, et al. Community study of role of viral infections in exacerbations of asthma in 9-11 year old children. *Bmj*. 1995;310(6989):1225–9.
101. Cohen HA, Blau H, Hoshen M, Batat E, Balicer RD. Seasonality of asthma: a retrospective population study. *Pediatrics*. 2014;ped3-2013.
102. Claeson A-S, Palmquist E, Lind N, Nordin S. Symptom-trigger factors other than allergens in asthma and allergy. *Int J Environ Health Res*. 2016;26(4):448–57.
103. Chauhan AJ, Inskip HM, Linaker CH, Smith S, Schreiber J, Johnston SL, et al. Personal exposure to nitrogen dioxide (NO₂) and the severity of virus-induced asthma in children. *Lancet*. 2003;361(9373):1939–44.
104. Mackay D, Haw S, Ayres JG, Fischbacher C, Pell JP. Smoke-free legislation and hospitalizations for childhood asthma. *N Engl J Med*. 2010;363(12):1139–45.
105. Murray AB, Ferguson AC. Dust-free bedrooms in the treatment of asthmatic children with house dust or house dust mite allergy: a controlled trial. *Pediatrics*. 1983;71(3):418–22.
106. Permaul P, Phipatanakul W. School environmental intervention programs. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2018;6(1):22–9.
107. Sandberg S, Paton JY, Ahola S, McCann DC, McGuinness D, Hillary CR, et al. The role of acute and chronic stress in asthma attacks in children. *Lancet*. 2000;356(9234):982–7.
108. Capanoglu M, Dibek Misirlioglu E, Toyran M, Civelek E, Kocabas CN. Evaluation of inhaler technique, adherence to therapy and their effect on disease control among children with asthma using metered dose or dry powder inhalers. *J Asthma*. 2015;52(8):838–45.

EK-1: ASTIM ATAK TAKİP FORMU

Hastanın;

Adı-soyadı:

Başvuru Tarihi:

Doğum tarihi:

Telefon:

Tanı Tarihi:

Cinsiyet: K ☐ E ☐

Son Kontrol Tarihi:

Kilo:

İzlem Süresi:

Okulu (meslek lisesi ise son sayfaya bakınız.)

Çalıştığı Yer (çalışıyorsa belirtiniz.):

Yaşadığı Yer: (isim olarak belirtiniz.) Şehir ☐ Kasaba ☐ Köy ☐

Anne Eğitim Durumu:

Baba Eğitim Durumu:

****Özgeçmiş- soygeçmiş:**

-Doğum zamanı: Miad ☐ Prematür ☐ Postmatür ☐

-Doğum şekli: NSVY ☐ C/S ☐

-Doğum kilosu(gr):

-Küvözde bakım: E ☐ H ☐

-Ventilatör: E ☐ H ☐

-Daha önceden bilinen kronik hastalığı var mı? (Varsa adı): E ☐ H ☐

-Sürekli kullandığı ilaç var mı? (Varsa adı?): E ☐ H ☐

-Eşlik eden allerjik rinit, allerjik konjunktivit, atopik dermatit, GÖR, besin alerjisi, ürtiker var mı?(varsa hangisi): E ☐ H ☐

-Ailede astım, atopik dermatit, egzema, nazal polip, alerji hikayesi var mı? (varsa hangisi belirtiniz.): E ☐ H ☐

-Bebeklikte sık bronşit-bronşiolit-pnömoni öyküsü var mı?: E ☐ H ☐

-Kreş ya da anaokuluna gitti mi? E ☐ H ☐

-Şikayetleri kreş/anaokulundan sonra mı başladı?: E ☐ H ☐

-Sağlık ocağında yapılan aşıları tam mı?: E ☐ H ☐

****Yaşadığı ortam:**

- Ev tipi: Apartman ☐ Müstakil ev ☐ Gecekondu ☐
- Isınma Durumu: Kalorifer-Kombi ☐ Soba ☐
- Hayvanlarla ev içi ya da ev dışı maruziyeti var mı?(varsa hangi hayvan?) E ☐ H ☐
- Boya/koku/sprey maruziyeti var mı?: E ☐ H ☐
- Sigara kullanan var mı? E ☐ H ☐
- Yün yastık/yorgan kullanımı var mı?: E ☐ H ☐
- Rutubet/Nem/Küf var mı?: E ☐ H ☐
- Hamamböceği var mı?: E ☐ H ☐

****Astımla ilgili:**

-Astım için Kullandığı ilaçlar/dozları/tedavi süresi:

1. Kısa etkili B2 blokör:

*Salbutamol:

*Terbutalin:

2.Lökotrien Reseptör antagonistleri (Montelukast):

3.İnhaler steroidler:

*Budesonid:

*Flutikazon Propiyonat:

*Siklesonid:

4.Uzun etkili B2 blokör:

*Salmoterol:

*Formoterol:

5.Kombine tedavi:

- Tedavi Yöntemi: Kuru Toz ☐ ÖDİ ☐ Nebülizatör ☐
- Astım için düzenli olarak kontrollerini takip ediyor mu ? : E ☐ H ☐
- Astım ilaçlarını uygun teknikle kullanıyor mu?: E ☐ H ☐
- Astım ilaçlarını düzenli olarak kullanıyor mu?: E ☐ H ☐
- Astım şikayetleri sıklıkla hangi aylarda artıyor?:
- Astım şikayetleri haftada kaç defa tekrarlıyor?:
- Yapılan deri testinde atopi saptanmış mı? (saptanmışsa hangisi)
- ☐ Yok ☐ Ev Tozu Akarı ☐ Polen ☐ Mantar-Küf ☐ Hayvan Tüyü

☐ Besin ☐ Diğer

-Yapılan tetkiklerde eozinofili saptanmış mı?: E ☐ H ☐

-En son bakılan SFT sonuçları:

FVC: FEV1: FEV1/FVC: FEF 25-75:

Reversibilite:

****Son 1 yılda:**

-Atak geçirdi mi?(geçirdiyse sayısı): E ☐ H ☐

-Hastaneye yatışı oldu mu? (olduysa sayısı): E ☐ H ☐

-Sistemik steroid gerektiren atak oldu mu?: E ☐ H ☐

-Ataklar sırasında yoğun bakım/ mekanik ventilatör ihtiyacı oldu mu?: E ☐ H ☐

****Ataktan önceki son 1 hafta içinde:**

- Psikolojik açıdan stres faktörü var mıydı?: E ☐ H ☐

- Aktivite kısıtlılığı var mıydı? (diğer çocuklardan daha az koşma/oynama, yürürken/oyarken erken yorulma?): E ☐ H ☐

- Haftada birden fazla rahatlatıcı ilaç ihtiyacı var mıydı? (egzersiz sonrası dışında): E ☐ H ☐

- Gece öksürüğü/uyanma var mıydı?: E ☐ H ☐

****Bu atak başlangıcında:**

Aşağıdaki tetikleyicilere maruz kaldı mı?

-Enfeksiyon: E ☐ H ☐

-Sigara: E ☐ H ☐

-Kimyasal madde/ Keskin koku: E ☐ H ☐

-Ev tozu: E ☐ H ☐

-Allerjen Maruziyeti (Polen vs.) : E ☐ H ☐

-Rutubet/ Nem: E ☐ H ☐

-Hamamböceği: : E ☐ H ☐

-Yün yastık/yorgan(varsa hangisi belirtiniz) : E ☐ H ☐

-Hayvan maruziyeti(varsa hangisi belirtiniz) : E ☐ H ☐

-Hava kirliliği: E ☐ H ☐

-Stres: E ☐ H ☐

-Tedaviye uyumsuzluk veya yanlış inhaler teknik: E ☐ H ☐

-Besin alerjisi varsa alerjen maruziyeti oldu mu?:

-Tetiklediği düşünülen başka bir etken var mı?:

****Bu atak öncesi:**

-Hangi semptomlar var?

Öksürük ☐ Hırıltı ☐ Balgam ☐ Nefes Darlığı ☐ Ateş ☐

-Semptomlar kaç gündür var?:

****Atak Şiddeti (Tablo üzerinde işaretleyiniz.)**

1.Solunum sayısı	<6 y	< 30	31-45 (1)	46-60 (2)	>60 (3)
	>6 Y	< 20	21-34 (1)	36-50 (2)	>50 (3)
2.Nabız	<3 y	< 120	120-140 (1)	141-160 (2)	>160 (3)
	>3 Y	< 100	100-120 (1)	121-140(2)	>140 (3)
3.Retraksiyon		Yok	<u>Yok ve Hafif (1)</u>	<u>Orta (2)</u>	<u>Ağır (3)</u>
4.İnspiryum/ekspiryum oranı		2/1	1/1 (1)	1/2 (2)	1/3 (3)
5.Vizing		Yok	Ekspiryum sonundaduyuluyor, havalanma iyi (1)	Ekspiryumun tamamında duyuluyor, havalanma iyi (2)	Hem ekspiryum hem inspiyumda duyuluyor, havalanma azalmış (3)

FEV1:

FVC:

O2 saturasyonu:

****Atak sırasında bakılan tetkik sonuçları:**

- Tam kan sayımı sonuçları:

Hb:

wbc:

plt:

Eozinofil: %

#EO:

CRP:

-Akciğer grafisi sonucu (çekilmişse):

-Diğer tetkiklerinin sonuçları (yapılmışsa):