

69035

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

ÇUKUROVA BÖLGESİNDEKİ OKUL ÇAĞI ÇOCUKLARINDA ALLERJİK HASTALIKLARIN PREVALANSI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. SEVAL GÜNEŞER KENDİRLİ

UZMANLIK TEZİ

DR. İBRAHİM BAYRAM

ADANA-1998

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Şekil Listesi.....	II
Tablo Listesi.....	III
Kısaltmalar.....	VI
Özet.....	VII
Abstract.....	XI
Giriş ve Amaç.	1
Genel Bilgiler.....	3
Gereç ve Yöntem.....	24
Bulgular.....	31
Tartışma.....	60
Sonuçlar.....	78
Kaynaklar.....	81

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1- Eikozanoidlerin meydana gelmesi.....	7
Şekil 2- Bronşial astım patogenezi.....	11
Şekil 3- Bronş düz kas tonusununotonomik kontrolü.....	12
Şekil 4- Adana'daki öğrencilerin yaşa göre cinsiyet dağılımı.....	32
Şekil 5- Payas'taki öğrencilerin yaşa göre cinsiyet dağılımı.....	32
Şekil 6- Babanın eğitim düzeyi.....	34
Şekil 7- Annenin eğitim düzeyi.....	34
Şekil 8- Öğrencilerin oturdukları ev koşulları.....	35
Şekil 9- Evinde sigara içilen öğrenciler ve içilen sigara miktarı.....	36
Şekil 10- Kümülatif allerjik hastalıklar içindeki astım, allerjik rinit ve egzema prevalansı...	39

TABLO LİSTESİ

	Sayfa
Tablo I- Astım ağırlık derecesi.....	14
Tablo II- Çocuklarda ağırlığa göre astım tedavisi.....	17
Tablo III- Çocuklarda atopik dermatit (egzema) kriterleri.....	21
Tablo IV- Adana ve Payas'ta çalışmaya alınan öğrencilerin sayısı ve cinsiyet özellikleri.....	31
Tablo V- Çalışmaya alınan öğrencilerin cinsiyet ve yaş grupları.....	33
Tablo VI- Öğrencilerin sosyoekonomik düzeyi (SED).....	33
Tablo VII- Evde beslenen hayvan türleri.....	37
Tablo VIII- Öğrencilerin evini ısıtmak için kullandığı ısıtıcılar.....	37
Tablo IX- Yaş gruplarına göre allerjik hastalıkların prevalansı.....	38
Tablo X- Allerjik hastalıklar ile ilgili durumların cinsiyete göre dağılımı.....	39
Tablo XI- Ailede allerjik hastalıklar (astım, allerjik rinit ve egzema) ve bronşit.....	40
Tablo XII- Daha önce olmuş semptomlar.....	41
Tablo XIII- Son 12 ayda olan semptomlar.....	42
Tablo XIV- Son 12 ayda ilaç kullanan öğrenciler ve kullandıkları ilaç çeşitleri..	43

Tablo XV- Çalışmaya alınan öğrencilerin yaş grupları ile allerjik hastalıkların ilişkisi..	44
Tablo XVI- Öğrencilerin cinsiyetleri ile allerjik hastalıklar arasındaki ilişki.....	44
Tablo XVII- Sosyoekonomik düzey ile allerjik hastalıkların ilişkisi.....	45
Tablo XVIII- Anne-baba eğitim düzeyi ile allerjik hastalıkların ilişkisi.....	45
Tablo XIX- Öğrencinin oturduğu ev ve evde yaşayan kişi sayısı ile allerjik hastalıkların ilişkisi.....	46
Tablo XX- Sigara içilmesi ile allerjik hastalıkların ilişkisi.....	47
Tablo XXI- Kullanılan ısıtıcılar ve allerjik hastalıklarla ilişkisi.....	47
Tablo XXII- Evde hayvan besleme ve tüylü oyuncak olması ile allerjik hastalık ilişkisi.....	48
Tablo XXIII- Olguların daha olmuş semptomlar.....	49
Tablo XXIV- Son 12 ayda olan semptomlar.....	50
Tablo XXV- Ailede ve öğrencide allerjik hastalıkların sıklığı (astım, allerjik rinit, egzema).....	52
Tablo XXVI- Prick deri testi (+)'liği olan öğrenciler.....	54
Tablo XXVII- Allerjik hastalığı olan prick testi (+) öğrenciler.....	54
Tablo XXVIII- Deri testinde en az bir allerjen (+) olan öğrenciler.....	55

Tablo XXIX- Solunum fonksiyon testi (Adana).....	55
Tablo XXX- Yaş ve cinsiyete göre solunum fonksiyon testleri.....	56
Tablo XXXI- Astımlı ve astımlı olmayan öğrencilerin yaş gruplarına göre solunum fonksiyon testleri.....	56
Tablo XXXII- Astımlı ve astımlı olmayan öğrencilerin solunum fonksiyon testleri.....	57
Tablo XXXIII- Solunum fonksiyon testi yapılan öğrencilerin VC ve PEF değerlerin %'si.....	57
Tablo XXXIV- Solunum fonksiyon testi yapılan astımlı ve astımlı olmayan öğrencilerin VC ve PEF değerlerinin %'si.....	58
Tablo XXXV- Evinde sigara içilen ve içilmeyenlerin solunum fonksiyon testleri.....	59
Tablo XXXVI- Allerjik hastalıklar ve ilgili semptomların Türkiye'deki prevalansı....	63
Tablo XXXVII- Allerjik hastalıklar ve ilgili semptomların diğer ülkelerdeki prevalansı.....	64
Tablo XXXVIII- Son 12 ay içindeki şiddetli astım semptomları.....	66
Tablo-XXXIX- Daha önce ve son 12 ayda wheezing prevalansı ve kullanılan yöntem ilişkisi..	67
Tablo XXXX- Astım ile ilgili ilaç kullanımı.....	67

KISALTMALAR

EADR	=> Erken aşırı duyarlılık reaksiyonu
BAL	=> Bronko alveolar lavaj
PG	=> Prostoglandinler
PAF	=> Trombosit aktive edici faktör
LT	=> Lökotrienler
SRS-A	=> Anaflaksin yavaş etkili maddesi
BHR	=> Bronşial hiperreaktivite
NO	=> Nitrik oksit
TNF	=> Tümör nekroze edici faktör
GM-CSF	=> Granülosit-makrofaj koloni stimüle edici faktör
ECP	=> Eozinofil katyonik protein
MBP	=> Majör basık protein
DPI	=> Dermatophagoides pteronyssinus
D farinea	=> Dermatophagoides farinea
EpDRF	=> Epitel kökenli gevşetici faktör
CGRP	=> Kalsitonin geni ile ilişkili peptid
NANC	=> Non adrenerjik non kolinerjik sistem
VIP	=> Vazoaktif intestinal polipeptid
BD	=> Bronkodilatör
SFT	=> Solunum fonksiyon testi
VC	=> Vital kapasite
RV	=> Rezidüel volüm
TLC	=> Total akciğer kapasitesi
FEV ₁	=> Birinci saniyedeki zorlu ekspiratuar akım
FVC	=> Zorlu vital kapasite
PEF ₂₅₋₇₅	=> Mid ekspiratuar volüm
AD	=> Atopik dermatit
SED	=> Sosyo ekonomik düzey

ÖZET

FAZ I: Bu çalışma Akdeniz bölgesinde allerjik hastalıkların prevalansını saptayarak, etki eden faktörlerin belirlenmesi amacıyla Adana ili ve İskenderun demir-çelik fabrikasının çevresinde bulunan Payas kasabasında yapılmıştır. Her iki yerleşim biriminde ilk, orta ve lisede okuyan, 6-18 yaş arasındaki öğrencilerden Payas'ta 1353, Adana'da 3164 ve toplam 4517 kişi rasgele seçilerek çalışmaya alınmıştır. 2191 (%48.5)'i erkek, 2326 (%51.5)'sı kız öğrenciydi. Adana'daki öğrencilerin yaş ortalaması 11.22 ± 3.07 yıl iken Payas'ta ise 11.47 ± 3.12 idi.

Astım prevalansı Adana'da %12.6, Payas'ta %14.7 bulundu. Allerjik rinit prevalansı Adana'da %13.6, Payas'ta %15.1 idi. Egzema prevalansı Adana'da %8.3 iken Payas'ta %9.3 olarak bulundu. Allerjik hastalıkların kümülatif prevalansındaki yükseklik yine Payas lehine olup, Adana'da %23.4, Payas'ta ise %29.0 olduğu görüldü ($p < 0.0001$). Ailesel atopi hikayesinin oranı Adana'da %30.8, Payas'ta %36.1 bulundu ($p < 0.0001$). Wheezing prevalansı heriki yerleşim biriminde de benzer olup Adana'da %19.0, Payas'ta %18.6 olarak belirlendi. Adana ve Payas karşılaştırıldığında; astım, a. rinit, kümülatif allerjik hastalık prevalansı, ailesel atopi hikayesi istatistiksel olarak anlamlı iken ($p < 0.05$), egzema ve wheezing prevalansı ise anlamlı bulunmadı ($p > 0.05$).

Öğrenciler 6-10, 11-14 ve 15-18 yaş gruplarına ayrılıp incelendiğinde; astım, allerjik rinit ve egzemanın 6-10 yaş grubunda en fazla olduğu görüldü ($p < 0.05$). Astım ve allerjik rinit için 11-14 yaş grubu orta sıklıkta, 15-18 yaş grubu ise en az sıklıkta risk taşımaktaydı. Egzema için ise 15-18 yaş grubu ikinci sırada ve 11-14 yaş grubu ise en az risk oluşturduğu görüldü.

Astım ve egzemada cinsiyetin önemli olmadığını, fakat allerjik rinit anlamlı olarak kızlarda yüksek olduğunu saptadık ($p < 0.05$).

SED'i düşük olan öğrencilerde allerjik hastalıkların fazla olduğunu belirledik ($p < 0.05$).

Anne ve baba eğitim düzeyinin düşük olmasının astım için risk oluşturduğu gördük ($p < 0.05$).

Mustakil evde yaşayan öğrencilerin, apartman dairesinde yaşayanlara göre astım ve allerjik rinitin daha fazla olduğunu saptadık ($p < 0.05$). Evlerinde nem olan öğrencilerin astım, allerjik rinit ve egzema için risk oluşturduğunu gördük ($p < 0.05$). Çocukların odalarının güneş görmemesi sadece astım için önemliydi ($p < 0.05$). Yaşanılan evin

büyükülüğü de önemli bir faktördü. Evlerinde üç ve altında oda olan çocuklarda astımın anlamlı olarak daha fazla olduğunu bulduk ($p<0.05$). Ayrıca evde yaşayan kişi sayısının altı ve üzerinde olması allerjik rinit için risk oluşturduğunu saptadık ($p<0.05$). Üç oda ve altında yaşayan kişi sayısı altı ve üzerinde ise astım görülme riski fazla idi ($p<0.05$). Evde yaşanan süre ile allerjik hastalıkların ilişkisini saptayamadık ($p>0.05$).

Evde sigara içilmesiyle bir paket ve üzerinde sigara içilmesinin de allerjik hastalıklar için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$). Evde babanın sigara içmesi ile allerjik hastalıklara etkili bulunurken ($p<0.05$), annenin sigara içmesiyle ilişkisini belirleyemedik ($p>0.05$). Ev içi ortam kirliliğine neden olan ısıtıcı (odun sobası, katalitik, talaş, gaz, kömür sobası) kullanılması astımı artırıcı bir faktördü ($p<0.05$).

Tüylü oyuncakları olan çocuklar astım için risk taşıırken, evde hayvan beslenmesi de astım ve allerjik rinit için risk taşımaktaydı ($p<0.05$).

Sonbahar-kış mevsiminde ve son iki sonbahar-kış mevsiminin çoğu günlerinde sabahları, gün boyu ve geceleri öksüren çocuklar astım ve allerjik rinit açısından riskliydi ($p<0.05$). Ayrıca astım ve allerjik rinit için; sonbahar-kış mevsiminde sabahları öksürük semptomu olanlar, bu mevsimlerde gün boyu veya geceleri öksürüğü olan çocuklar, daha önce ve son 12 ayda düz yolda veya hafif bir meyilli tepeye yürürken nefes darlığı olanlar, anne ve baba tarafından çocuğun göğsünde wheezing duyulanların riskli olduğunu saptadık ($p<0.05$). Ayrıca atopik bünye ile ilişkili olarak wheezing semptomu olanlarda egzema da sık görülmekteydi ($p<0.05$).

Daha önce ve son 12 ayda rinit semptomu olanlarda ayrıca sinüzit saptanan çocuklarda astım, allerjik rinit ve egzema daha sık görülmekteydi ($p<0.05$). En az bir defa bronşit geçiren öğrencilerde astım, egzema ve allerjik rinit daha sık olarak saptandı ($p<0.05$). Bunun yanında bronşitle birlikte wheezingi olan öğrencilerde astım ve allerjik rinit de büyük oranda bulunmaktaydı ($p<0.05$). Ayrıca boğmaca öksürüğü olan çocukların astım, allerjik rinit ve egzema için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$).

Astım, allerjik rinit ve egzemalı çocuklarda anlamlı olarak çiçek tozu, çayır ile karşılaştığında astım krizi olduğu görüldü ($p<0.05$). Astım ve allerjik rinitlilerin çoğunluğunda daha önce ve son 12 ayda wheezing ile birlikte nefes darlığı atağı geçirdiği görüldü ($p<0.05$). Ayrıca astım ve allerjik rinitlilerde son 12 ayda; sabahları balgam çıkarma, astım krizi ile uyanma, egzersiz sonrası astım krizi, konuşmayı engelleyecek derecede astım krizi, sabahları göğüs sıkışması ile uyanma, geceleri göğüs sıkışmasına

bağlı uyku düzensizliğinin oldukça yüksek oranda olduğu belirlendi ($p<0.05$). Hayvanlar, tüy, toz yakınında iken nefes darlığı geçirilmesi, astım ve allerjik rinit için önemli bir risk olduğu bulundu ($p<0.05$).

Allerjik hastalıklardan herhangi birisinin öğrencide olması, diğer allerjik hastalıklar için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$). Bununla birlikte aile fertlerinden birinde allerjik hastalıklardan birinin olması da astım, allerjik rinit ve egzema için risk olduğunu gördük ($p<0.05$). Ayrıca aile bireylerinde bronşit varlığı da çocuklarda allerjik hastalıkları artırdığını saptadık ($p<0.05$).

Kızamık geçiren çocuklarda geçirmeyenlere göre allerjik hastalıklar için herhangi bir risk saptanmadı ($p>0.05$).

FAZ II: Daha önce anket formu uyguladığımız öğrencilerden Adana'da 627, Payas'ta ise 188 kişiye süt, D Farinea, D Pteronyssinus, çayır karışımı, ağaç karışımı ve mantar karışımı ile prick deri testi yapıldı. En fazla mite antijenlerine karşı reaksiyon saptandı (Adana'da 127 (%20.3), Payas'ta 37 (%19.7) kişi). İkinci sırada ise ağaç ve/veya çayır antijen karışımına karşı reaksiyon olduğu gözlemlendi (Adana'daki oranı %15.2, Payas'taki oranı ise %12.2). En az bir allerjen pozitiflik oranı ise Adana'da %31.9, Payas'ta %33.0 olarak saptandı.

Allerjik hastalığı olan kişilerde ise mite antijenlerine karşı reaksiyon pozitiflik oranı Adana'da %44.1 iken Payas'ta %39.4 bulundu. Ağaç ve /veya çayır polenlerine karşı Adana'da %32.6, Payas'ta %29.6 oranında idi. En az bir allerjene karşı reaksiyon gelişme oranı ise anlamlı olarak allerjik hastalığı olanlarda yüksek olup ($p<0.05$) Adana'da %67.4 iken Payas'ta ise %71.4 olarak bulundu.

Adana'daki öğrencilerin 584'üne, Payas'ta ise 184 öğrenciye akciğer fonksiyon testi yapıldı. Adana'daki öğrencilerin ort. VC 2.28 ± 0.96 lt, ort. FVC 2.44 ± 1.01 lt, ort. FEV1 2.22 ± 0.93 ve ort. PEF 266.31 ± 117.67 lt/dk iken Payas'taki öğrencilerde ise ort. VC 2.32 ± 0.85 lt, ort. FVC 2.36 ± 0.89 lt, ort. FEV1 2.13 ± 0.77 ve ort. PEF 263.38 ± 95.44 lt/dk idi.

Bizim yaptığımız bu çalışmada akciğer fonksiyon testlerinin yaşla birlikte arttığını gördük. Ayrıca kız öğrencilerde erkeklere göre akciğer fonksiyon testlerinin ortalamalarının daha düşük olduğunu saptadık. Adana ve Payas'taki öğrencilerin akciğer fonksiyon testine baktığımız da istatistiksel olarak fark saptayamadık ($p>0.05$). Astımlı grup ile astımlı olmayan grubun akciğer fonksiyon testini karşılaştırdığımız zaman; PEF

($t = -3.33$; $2-ts = 0.001$) ve FEV_1 ($t_0 -2.53$; $2-ts < 0.05$)'in anlamlı olarak astımlı grupta düşük olduğunu bulduk. Ayrıca allerjik rinitlilere baktığımız da allerjik riniti olmayanlara göre VC ($t = -2.02$; $2-ts = 0.044$), PEF ($t = -3.00$; $2-ts = 0.003$) ve FEV_1 ($t = -2.11$; $2-ts = 0.036$) değerleri anlamlı olarak düşük saptadık. Evinde sigara içilen ve içilmeyen öğrencilerin akciğer fonksiyon testi arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p > 0.05$).

Sonuç olarak; allerjik hastalıklar tüm dünyada olduğu gibi, bizim bölgemiz için de önemli bir sağlık problemidir. Allerjik hastalıkların popülasyondaki oranını, bu hastalıkların sanayileşme ile orantılı olarak değişimini görmek ve etkileyen faktörlerin saptanması açısından ve gelecek yıllar için de benzer epidemiyolojik çalışmaların yapılmasının gerekli olduğu kanısındayız.



ABSTRACT

PREVALENCE OF ALLERGIC DISEASES IN SCHOOL CHILDREN AND AFFECTING FACTORS IN ÇUKUROVA REGION.

PHASE I : This study was set up with aim of identifying the prevalence of allergic diseases and factors affecting them in the Mediterranean Region Comprising of the Adana district and the township of Payas situated around the Iron-Steel Factory in İskenderun. From a total of 4517 students selected randomly, 3164 from Adana and 1353 from Payas were selected randomly and was made up of primary, middle and high school students with ages between 6 and 18 years. 2191 (% 48.5) of them were boys and 2326 (% 51.5) were girls. Whilst the mean age of the students from Adana was 11.22 ± 3.07 years that of the Payas students was 11.47 ± 3.12 .

The prevalence of asthma was found to be % 12.6 for the Adana group and % 14.7 for the Payas group. Allergic rhinitis had a prevalence of % 13.6 and % 15.1 in the Adana and Payas groups respectively. The prevalence of eczema in Adana was % 8.3 whilst that in Payas was found to be % 9.3. A high cumulative prevalence of the allergic diseases was again found in favour of Payas as % 29.0 against % 23.4 for Adana ($p < 0.0001$). The ratios of families with a history of atopy was found to be % 30.1 for Adana and % 36 for Payas ($p < 0.0001$). The prevalence of wheezing, similar in both areas was shown to be % 19.0 and % 18.6 for Adana and Payas respectively.

When Adana and Payas was compared whilst asthma, allergic rhinitis, cumulative allergic disease prevalence, and familial history of atopy were found to be statistically significant ($p < 0.05$), eczema and wheezing were found to be insignificant ($p > 0.05$).

When the students were grouped according to their ages as 6-10, 11-14 and 15-18 years and analyzed, asthma, allergic rhinitis and eczema were found to be highest amongst the 6-10 year old group ($p < 0.05$). For asthma and allergic rhinitis the 11-14 year-old group was of moderate frequency whilst the 15-18 year-old group was found to have the least risk. For eczema the 15-18 year-olds were second followed by the 11-14 year-olds who had least risk.

Whilst sex was not found to be significant for eczema and asthma, a high risk was observed for allergic rhinitis amongst girls ($p < 0.05$).

We showed that amongst the children with lower socioeconomic status the allergic diseases were greater ($p<0.05$). A lower level of education of parents was found to be a risk factor for asthma ($p<0.05$). Asthma and allergic rhinitis were found to be higher in children living in local houses than in their counterparts living in apartment flats ($p<0.05$). We also found those living in houses with high humidity to be at risk for asthma, allergic rhinitis and eczema ($p<0.05$). The situation where the child's room does not receive sunlight was found to be significant as a risk factor only for asthma ($p<0.05$). The size of the house was also found to be an important factor. In children who live in homes with three or less rooms asthma was found to be significantly greater ($p<0.05$). In addition, with more than six people living in the same house was found to be a risk for allergic rhinitis ($p<0.05$). If the number of rooms in a house is three or less and the number of people living in the house is six or greater, the risk of asthma was found to be greater. We could not find the relationship between allergic diseases and the period of living in a house ($p>0.05$).

Concerning cigarette smoking, we found an increase in the risk for allergic diseases if one packet or more was smoked ($p<0.05$), whilst we found the father's smoking to be effective in allergic diseases ($p<0.05$). We could not ascertain the relation between mother's smoking habit and the allergic disease ($p>0.05$). Use of items that contribute to making the household polluted or filthy (use of firewood heaters, gas, LPG, wood shavings and coal heaters) was found to be a risk factor for asthma ($p<0.05$).

Whilst children having hairy or feathery toys were found to be at risk for asthma, having a pet in the household had an increased risk for both asthma and allergic rhinitis ($p<0.05$).

Those children who coughed in the mornings, throughout the day or night during the fall-winter seasons and for the most part of the last two fall-winter seasons were found to have an increased risk for allergic rhinitis and asthma ($p<0.05$). In addition for asthma and allergic rhinitis: those children with cough symptoms in the mornings or all-day / all-night during the fall-winter season, those with dyspnea while walking along a straight path or a little inclined path during or before the last 12 months, and in those children in whom the parents report of hearing a wheezing sound in the chest were found

to be at risk ($p<0.05$). Concerning atopic characters those with symptoms of wheezing were found to have an increased incidence of eczema too ($p<0.05$).

In those children who had before and during the last 12 months the symptoms of rhinitis and in whom sinusitis was found, asthma, allergic rhinitis and eczema were commonly seen ($p<0.05$). Also in those children who had a symptom of allergic rhinitis before and during the last 12 months asthma, allergic rhinitis and eczema were found more frequently ($p<0.05$). Those children who experienced at least one episode of bronchitis were found to have asthma, eczema and allergic rhinitis more commonly ($p<0.05$). In addition those children having wheezing and bronchitis together were found to have high ratio of asthma and allergic rhinitis ($p<0.05$). Also those with whooping coughs were found to be at risk for asthma, allergic rhinitis and eczema ($p<0.05$).

In children with asthma, allergic rhinitis and eczema, it was found that an asthmatic crisis was induced whenever they were exposed to pollen and grass in a significant way ($p<0.05$). In most cases of the asthma and allergic rhinitis before or during the last 12 months wheezing and a dyspneic attack was experienced together ($p<0.05$). Also in asthmatic and allergic rhinitis children during the last 12 months; productive cough in the mornings, awakening with an asthmatic crisis, asthma crisis after exercise, asthmatic crisis that prevented talking, awakening in the morning with chest discomfort, and having sleep disorders due to chest discomfort at night were reported in a rather high proportion of the children ($p<0.05$). Experiencing dyspnea upon exposure to animals, hair, feathers and dust was found to be a risk factor for asthma and allergic rhinitis ($p<0.05$).

Finding any one of the allergic diseases in a patient was found to be a risk factor for the others ($p<0.05$). In addition with any one family member having any one of the allergic diseases, we found an increased risk for allergic rhinitis, asthma and eczema. Also a family member having bronchitis was found to increase the allergic disease.

In children who experienced measles (rubeola) no risk was found when compared with those who did not experience the disease ($p<0.05$).

PHASE II: Upon 627 (from Adana) and 188 (from Payas) children who had previously been served with a questionnaire were performed with milk, D. farinea, D. pteronyssinus, grass mixture, tree mixture and a fungal (mushroom) mixture in a prick

skin test. Most often reactions against the mite antigens was found in 127 (% 20.3) of the Adana children, and 37 (% 19.7) of the Payas Children). In second phase was the reaction against the tree and/or grass mixture antigens (% 15.2 in Adana, and % 12.2 in the Payas patients). The proportion of those with onyl one allergen positivity was determined as % 31.9 for Adana, and % 33.0 for Payas.

However among patients with allergic diseases the proportion of those a with a positive reaction against the mite antigens was found to be % 44.1 for Adana and % 39.4 for Payas. That against the tree and/or grass pollens was % 32.6 for Adana and % 29.6 for Payas. The proportion of those with a positive reaction against at least one allergen was found to be significantly high amongst those with allergic diseases ($p<0.05$) (% 67.4 for Adana and % 71.4 for Payas).

Pulmonary function tests were carried out in 584 of the Adana children and 184 of the Payas children. For the Adana children average VC: 2.28 ± 0.96 lt, average FVC: 2.44 ± 1.01 lt, average FEV1: 2.22 ± 0.93 and average PEF: 266.31 ± 117.67 lt/sec. Whilst that for Payas was; average VC: 2.32 ± 0.85 lt, average FVC: 2.36 ± 0.89 lt, average FEV1: 2.13 ± 0.77 and PEF: 263.38 ± 95 lt/sec.

In this study, we have found that pulmonary function test got better with age. And mean value of the pulmonary function test was less in girls than in boys. There was no significant difference in pulmonary function tests between students in Adana and Payas ($p>0.05$). When pulmonary function test of asthmatic and non asthmatic students were compared, PEF was significantly low in asthmatic group. Also, VC was lower in allergic rhinitis students than non allergic ones. There was no significant difference in pulmonary function test between children whose at home cigarette is smoked and not ($p>0.05$).

To conclude; allergic diseases like in other areas is important health problem in our region, we are of the view that further more epidemiological studies are necessary in order to determine the prevelance of allergic disease in the population, its change with industrialization and the factors increasing it in coming years.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Allerjik hastalıklar (astım, rinit, dermatit, ürtiker ve anjioödem vb.) çocukluk çağı kronik hastalıkları içerisinde önemli bir yer tutmaktadır. Çocuklarda allerjik hastalıkların insidansının %20-25 arasında olduğu bildirilmektedir. Son yıllarda özellikle gelişmiş ülkelerde daha fazla olmakla birlikte^{11,70,71}, bütün dünyada allerjik hastalıkların insidansının ve prevalansının arttığı gösterilmiştir^{1,34,40,73,78,79,88}. Yapılan çalışmalarda, gelişmiş ülkelerde gelişmemiş ülkelere göre⁹⁴ ve hatta şehirde yaşayanlarda kırsal bölgede yaşayanlara göre^{11,40} astım görülme sıklığının arttığı ve akut astım ataklarının daha çok geliştiği bildirilmektedir. Hava kirliliğinde artma^{67,72} ve günlük yaşantıda kimyasal maddelere sık olarak maruz kalınması bir neden olarak gösterilmektedir^{5,91}. Hava kirliliği olduğu dönemlerde yeni tanı konan astımlı kişilerin oranında²⁰ ve akut astım nöbeti gelişme sıklığında da artış olduğu saptanmıştır.

Allerjik rinit prevalansı; ABD'de %21.1⁴⁵, Avrupa'da %2.4-40.4^{1,16,20,21,65,70,71,73}, Avustralya'da ise %20.5-43.2^{6,79}, Yeni Zelanda'da %21.0²¹, Güney Afrika'da %30.6²¹, Suudi Arabistan'da %12.9-17.0¹⁰, atopik dermatit prevalansı; ABD'de %6.0-7.2¹⁷, Avrupa ülkelerinde %4.8-39.2^{1,20,21,70,71,73,74,77}, Avustralya'da %20.3-31.9^{4,77}, Yeni Zelanda'da %15.9²¹, Suudi Arabistan'da %6.97-9.83¹⁰, Güney Afrika'da %30.6²¹ iken astım prevalansı ise ABD'de %9.2-15.9^{26,33,40}, Avrupa ülkelerinde %4.0-12.0^{4,21,34,64,70,71,73,74}, Avustralya'da %9.1-14.2^{4,79}, Yeni Zelanda'da %16.8²¹ olarak yapılan epidemiyolojik çalışmalar sonucunda bildirilmiştir. Türkiye'de yapılan epidemiyolojik çalışmalar da ise allerjik rinit %8.8-28.0, atopik dermatit %5.0-7.5 ve astım prevalansı %7.9-17.4 arasında bildirilmiştir^{53,54,57,75,93,95}.

Kronik hastalıklar içerisinde önemli yer tutan allerjik hastalık sıklığının ve etki eden faktörlerin belirlenmesi; etkili, pratik, maliyeti en az olan koruyucu ve tedavi edici yöntemlerin saptanmasında önemlidir. Hastalığın tanımı, teşhisi ve yapılan testlerin ülkeler arasında farklı olması nedeniyle elde edilen verilerin karşılaştırılması mümkün olmamaktadır. Bu sebeple ISAAC (International Study of Astma and Allergies In Childhood) metodu Asher ve arkadaşları tarafından geliştirilmiş ve temel soru listesi standartize edilerek hem yazılmış hemde görsel hale getirilmiştir^{3,77}. Bir çok epidemiyolojik çalışmalarda bu yöntem başarı ile kullanılmıştır^{3,74,76,77}. Epidemiyolojik çalışmalarda soru listesi ile bilgiler toplanır. Tıbbi incelemeler toplanan bilgileri biraz düzeltebilir. Atopinin varlığı objektif olarak IgE, spesifik IgE, deri testi; solunum fonksiyon testleri gibi inceleme yapılarak değerlendirilir.

Astım ve diğer allerjik hastalıkların epidemiyolojik çalışmasında bir düzen oluşturmak ve uluslar arası işbirliğini kolaylaştırmak için metodolojiyi standartize etmek gerekmiştir. Çalışmanın spesifik amaçları;

- 1) Farklı yerlerde yaşayan çocuklarda astım, allerjik rinit, egzema prevalansını ve şiddetini belirleyerek ülkeler arasında ve içinde karşılaştırmalar yapmak,
- 2) Bu hastalıkların şiddetinin ve prevalansının gelecekteki trendini belirlemek için temel ölçümleri saptamak,
- 3) Bu hastalıkları etkileyen faktörler olan çevre yaşam stili ve genetik etyolojik faktörlerin belirlenerek tıbbi bakımın yeterli düzeye çıkarılmasını sağlamaktır.

ISAAC planında üç faz vardır. Bunlar;

FAZ I: Soru listesi planlanarak popülasyonda tanımlanan allerjik hastalıkların ve astmanın prevalans ve şiddetinin değerlendirilmesi,

FAZ II: Faz I'deki bulgular tarafından özellikleri ifade edilen muhtemel etyolojik faktörlerin araştırılması,

FAZ III: Prevalans trendinin değerlendirilmesiyle faz I'in tekrarlanabileceğidir.

Bu çalışmada; Adana'da ve sanayi bölgesi olan ve hava kirliliğinin yoğun olduğu bilinen Payas'da (Antakya ilinde, demir çelik fabrikasının ve hattanelerin (demir işleyen sanayi kuruluşları) yoğun olarak bulunduğu kasaba) allerjik hastalıkların (astım, allerjik rinit, atopik dermatit) prevalansı ve bu hastalıklara etkileyen faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER:

Allerji terimi ilk kez 1906 yılında çocuk doktoru olan Von Pirquet tarafından kullanılmıştır. Allerji, antijenle karşılaştıktan sonra konakta oluşan bütün reaksiyon ve değişiklikleri kapsamaktadır. 1902 yılında Portier ve Richet ilk defa anafaksi terimini kullanmışlardır⁴².

1921 yılında Praustnitz ve Kustner, erken tip aşırı duyarlılığın serumla pasif olarak aktarılabildiğini deneysel olarak göstermişler ve serumda bulunan bu faktöre reagin adını vermişlerdir. 1966 yılına kadar immüno-kimyasal ve biyolojik özelliği bilinmeyen reaginın Ishizaka ve arkadaşları tarafından yeni bir immünglobulin olduğu tespit edilmiş ve IgE diye isimlendirilmiştir. IgE antikorlarının oluşmasına yol açan antijenlere allerjen adı verilmektedir⁴².

1923 yılında Coca tarafından ilk olarak atopi terimi kullanılmıştır. Çevresel allerjenlere karşı aşırı miktarda IgE sentez edilmesi demektir. Atopide genetik faktörlerin rolü büyüktür. 11. kromozomun kısa kolundaki bazı genlerin atopiden sorumlu olduğu bugün artık bilinmektedir^{42,50,89}. Ayrıca IgE yapımından ve allerjik inflamasyondan sorumlu sitokinlerin sentezini kodlayan genlerin 5. kromozomun uzun kolunda bulunduğu gösterilmiştir. Atopinin ortaya çıkmasında insan lökosit antijenleri de önemlidir. Örneğin; HLA-DR1, DRB3, DRB5, DQ2 ve DRB1 ev tozu akarı antijenlerini T lenfositlere sunarak spesifik immün yanıtın oluşmasında rol oynarlar^{39,50}.

Allerjik (aşırı duyarlılık) reaksiyonları 1964 yılında Coombs ve Gell tarafından 4 gruba ayrılmıştır⁴⁹. Bunlar;

Tip I: Erken aşırı duyarlılık reaksiyonu (EADR),

Tip II: Sitotoksik veya sitolitik reaksiyonlar,

Tip III: Arthus reaksiyonu, antijen-antikor kompleksi,

Tip IV: Gecikmiş aşırı duyarlılık reaksiyonu'dur

En son Shearer ve arkadaşları tarafından⁹⁷ modifiye edilen ve kullanılan şekli ise;

Tip I: *Mast hücresi aracılığı ile olan:* a) IgE'ye bağımlı (anafaktik) b) IgE'den bağımsız (anafaktoid),

Tip II: *Antikor aracılığı ile olan (IgE dışındaki Ig'ler):* a) Opsanizan b) Kompleman lizis c) Antikor bağımlı sitotoksiste d) Stimulatör e) Blokan antikorlar,

Tip III: *İmmün kompleks,*

Tip IV: *Hücre aracılığı ile olan aşırı duyarlılık reaksiyonu'dur.*

Astım, rinit, sinüzit, hipersensitivite pnömonisi, ekstrinsik allerjik alveolit, konjunktivit, ürtiker, egzema, atopik dermatit, anafilaksi ve anjioödem, migren baş ağrısı ve bir kısım gastrointestinal bozuklukların patogeneğinde IgE sınıfından antikorlar rol oynamaktadır. Bunlar WHO tarafından Tip 1 aşırı duyarlılık reaksiyonu sonucu gelişen hastalıklar olarak sınıflandırılmıştır¹⁰⁶.

IgE'nin Yapısı: Erken aşırı duyarlılık reaksiyonunda (EADR) rol alan antikor IgE olup iki hafif zincir ve iki ağır zincirden oluşan monomer yapıdadır. Reaginin antikor, deri duyarlaştıran antikor, homositotropik antikor isimleri ile de bilinen IgE'ye özelliğini veren ağır zincir epsilon'dur. Molekül ağırlığı 190.000 dalton olup sedimentasyon katsayısı 8S'dir. %12 karbon hidrat içerir ve ısıya duyarlıdır. IgE'nin yarılanma ömrü serumda iki-üç gün, deride ise 7-10 gündür. IgE serumda en az bulunan bir antikordur. Antijenik stimulus sonucunda çok miktarda yapılmaktadır. Spesifik IgE non spesifik IgE'den daha etkin olarak reseptöre bağlanmaktadır. Fötüse plasentadan geçemez ve 11. gebelik haftasından sonra fötüs kendi IgE'sini yapmaya başlar. IgE altı yaşında erişkin düzeyine, on yaşında ise maksimum düzeye ulaşır ve sonra azalır. Kanda ve salgılarda serbest veya mast hücresi ve bazofil lökosit bağli olarak bulunur. Mast hücresi ve bazofil lökosit yüzeyindeki IgE'ye yüksek afinitesi olan FcεR1 reseptörü ile etkileşimi sonucunda histamin, eikozanoitler ve sitokinler salgılanır. FcεR2 reseptörleri ise makrofaj, eozinofil, platelet, T ve B lenfositleri, langerhans hücreleri, foliküler dendritik hücreler ve NK hücre yüzeyinde bulunur. Bu reseptör IgE'ye düşük afinitelidir ve IgE antikoruna bağli sitotoksiteden sorumludur. FcεR2 reseptörünün birçok fonksiyonu olup aktive B lenfositinin gelişimi ve değişimi için gereklidir. Bununla birlikte IL4 için kofaktör görevi görür. IgE yapan plazma hücreleri en çok GIS, solunum sistemi ve çevresindeki lenf nodüllerinde bulunur. Ayrıca tonsil, adenoid, bronşial ve mezenterik lenf nodüllerinin germinal merkezlerinde IgE yapan hücreler vardır. IgE yapımı HLA bağımlı değildir, fakat T hücre kontrolu vardır. T helper IgE yapımını artırmakta, T suppresor ise azaltmaktadır. İn vitro olarak IgE sentezinin IL4 ve IL13 ile arttığı, γ interferon ile de azaldığı gösterilmiştir. IgE'nin sentezi için IL5, IL6' ya da ihtiyaç vardır. Allerjik rinit, atopik dermatit, allerjik bronkopulmoner aspergillozis, kronik akral dermatit, Wiskott-Aldrich sendromu, gıda allerjileri, paraziter enfeksiyonlar, hiperIgE sendromu ve büllöz pemfigoidde serum IgE düzeyi artar^{30,60,62,108}

2.1. TİP 1 EADR' DE ROL ALAN HÜCRELER:

Mast Hücreleri ve Bazofil lökositler: Allerjik hastalıklarda EADR' nun oluşmasında rol oynayan efektör hücrelerdir. Anilin boyaları ile metakromatik boyanan histaminden zengin granülleri vardır. Bazofil lökosit ve mast hücreleri yapı ve fonksiyon açısından birbirine benzemekle birlikte lokalizasyonları, köken aldıkları hücreler, mediatör içerikleri, uyaranlara verdikleri yanıtlar ve morfolojileri gibi değişik özellikleri vardır. Mast hücreleri dolaşımda bulunmaz, fakat bütün dokularda bulunmaktadır. Bazofil lökositler kanda bulunurlar. Fakat inflamatuvar bir uyarı sonucunda diğer granülositler gibi inflamasyon bölgesine göç ederler. Astımlı hastaların havayolunda mast hücrelerinin sayılarının arttığı^{68,27} ve mast hücreleri sayısında kortikosteroid tedavisi ile azalma olduğunu saptanmıştır. Allerjen organizmaya girince mast hücrelerine Fc fragmanı ile tutunan IgE'nin Fab kısmına köprü yapacak şekilde bağlanması sonucunda hücre içine kalsiyum girer ve mast hücrelerinin granülleri boşalır. Stoplazmik granüllerde histamin, triptaz, heparin, nötrofiller ve eozinofiller için kemotaktik faktörler, PAF, proteoglikanlar, proteazlar, karboksipeptidaz, asid hidrolaz depo edilir. Mast hücrelerinin degranülasyonu yeni sentezlenen mediatörler olan bradikinin, prostoglandinler, lökotrienler ve ilave kemotaktik faktörler salgılanır ki bunun geç cevaba neden olduğu düşünülmektedir. Fare ve insan mast hücrelerinin farklılaşmasında ve sekresyonunda rol alan IL-4, IL-5, IL-6 ve TNF α , IgE izotipi ile ilişkili olan IL-4, eozinofil kemotaksisini sağlayan IL-5, lökosit adezyonu ve kemotaksisini sağlayanlar ise IL-4, IL-5, TNF α 'dır^{15,86}.

Eozinofiller: Eozinofiller de EADR' de rol almaktadır. Allerjik hastalıklarda doku ve serumda eozinofili görülmektedir^{8,9,27,82,85,104}. Eozinofiller major basık protein, eozinofilik katyonik protein, eozinofilik peroksidaz ve eozinofil kaynaklı nörotoksin eozinofil protein-X içerir²⁴. Eozinofillerden lökotrienler de salınır. Eozinofiller paraziter enfeksiyonda parazitin ölmesini sağlarken, allerjik reaksiyonlarda düzenleme görevi görürler. Eozinofil katyonik protein memeli hücreleri için sitotoksik olup bazofil ve mast hücrelerinden histamin salgılanmasını engeller. Eozinofiller ayrıca PAF ve lökotrienleri inaktive eder. Eozinofil üretimi ve farklılaşmasını IL-3, IL-5, GM-CSF tarafından sağlanır. Kortikosteroidler sayılarında azalma yapar^{8,15,24,63,84,86}.

Monosit/makrofaj: Makrofajların hücre yüzeyindeki IgE atopik hastalarda artmıştır. Protonoidler, lökotrienler ve PAF'ı salgılar. Dokudaki makrofaj aktivasyonu, T hücrelerinden elde edilen lenfokinler tarafından yapılır. Makrofajlarda T lenfosit antijenleri bulunabilir ve lenfosit

stimulan faktör IL-1 salgılanır. İmmün cevapta makrofajlar gerekli olup, anti inflamatuvar etkili olan steroidlere duyarlıdır^{15,86}.

Lenfositler: IgE, B lenfositlerden üretilir. Lenfositler salgıladıkları lenfokinlerle immün modülatör görevi yapar. T lenfosit aktivasyonunun artmasında reseptör artımının rolü vardır. Kortikosteroidler lenfosit sayısında azalma yapar^{15,18,86}.

Nötrofiller: Allerjik inflamasyonda bulunurlar^{33,72,82}. Eozinofiller gibi, teorik olarak havayolu için sitotoksik aktiviteye sahip enzimleri (myeloperoksidaz) vardır^{15,23,24,86}.

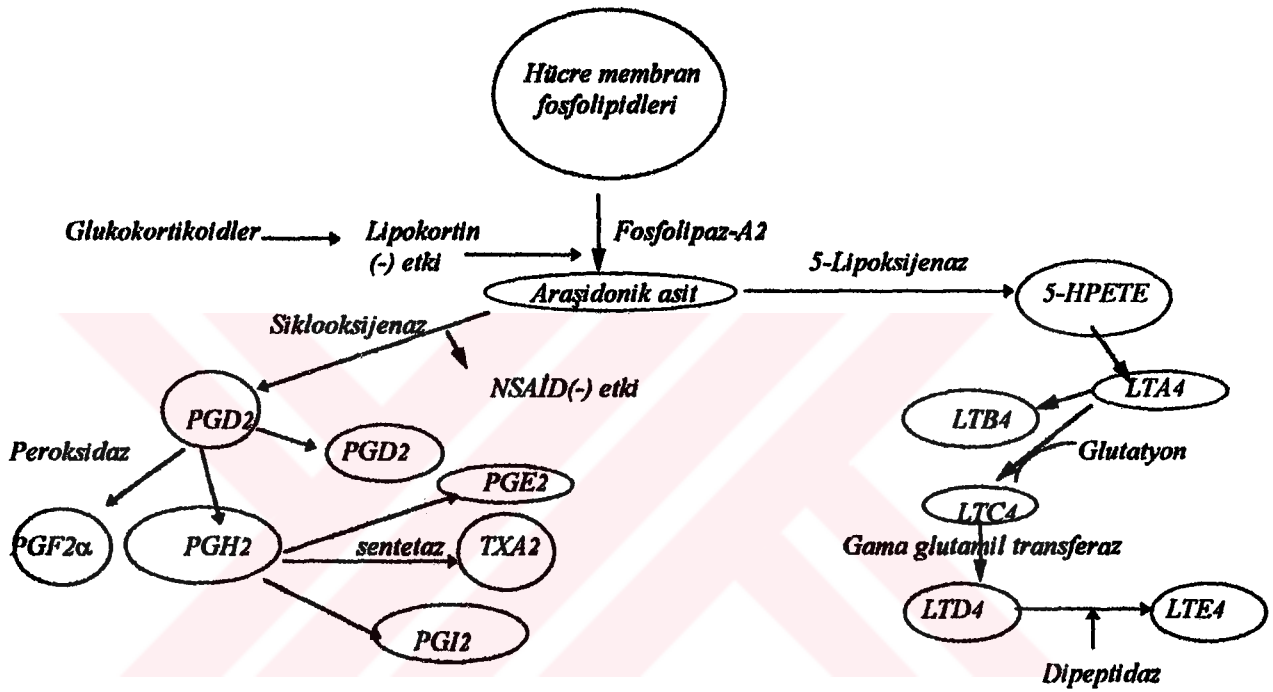
Adezyon molekülleri: Hücrelerin birbirine ve matrikse bağlanmasını sağlayan moleküllerdir. Adezyon molekülleri doku bütünlüğünü sağlar. Ayrıca inflamatuvar yanıtta da önemli rolleri vardır. Lökositlerin damar dışına çıkarak inflamasyon alanına gelmesine yardımcı olurlar. İnflamasyonda rol oynayan adezyon molekülleri integrin, immünglobulin ailesi ve selektinler olarak üç ana grupta incelenmektedir. Integrinler hemen tüm hücrelerde bulunan hücre-hücre, hücre-matriks bağlanmasını sağlayan lökosit transmigrasyonu, trombosit agregasyonu, doku onarımı ve tümör invazyonunda önemli olan glikoprotein yapısında bir moleküldür. İmmünglobulin ailesi yapısal olarak immünglobulinlere benzerler. İntersellüler adezyon molekülü-1, 2 (ICAM-1, 2) ve vasküler hücre adezyon molekülleridir. Selektinler ise endotel hücresi ve lökositlerin yüzeyinde bulunur. İnflamasyon bölgesinde lökositlerin vasküler endotele yapışmasında önemli rol oynarlar. Eozinofillerde bulunan (İntegrin) LFA-1, endotel hücre yüzeyinde bulunan (İmmünglobulin ailesi) ICAM-1 ve ICAM-2'ye bağlanarak; VLA-4 ise endotel yüzeyinde bulunan VCAM-1'e bağlanarak eozinofillerin inflamasyon sahasında tutulmasını sağlarlar. Astımlılarda sICAM-1, akut bronşitlilerde ise sVCAM-1 düzeyi yüksek olarak saptanmıştır^{10,86}.

2.2.MEDİATÖRLER:

Histamin: Tip1 EADR'da en önemli mediatörlerden biridir. Mast hücrelerinin ve bazofil lökositin granüllerinde depo edilmektedir. Pek çok dokuda da az miktarda bulunmaktadır. Plazma düzeyi düşük olup etkisi lokaldir. Histamin değişik biyolojik etkisini hücre yüzeyinde bulunan reseptörlerine (H1, H2) bağlanarak yapmaktadır. Histamin salındıktan kısa bir süre sonra bronkokonstriksiyon, kapiller geçirgenliğinde ve mukus sekresyonunda artma meydana gelir. Ayrıca nötrofil ve eozinofil için pozitif kemotaktik etki ve beraberinde hava yolu afferent sinir

aktivasyonunu oluşturur. Histamin deri içine enjekte edildiğinde eritem, ödem plağı ve kaşıntıdan oluşan üçlü cevap oluşturur⁸⁶.

Eikozanoitler: Araşidonik asit bir eikozatetraenoik asittir (ETE). Membran fosfolipidlerinden fosfolipaz-A₂ enzimi ile ayrılır. Araşidonik asit; siklooksijenaz, lipoksijenaz ve sitokrom p450 yolları ile dokulara göre spesifik son ürünlere dönüşmektedir (Şekil-1). Kısa yarı ömürleri olup güçlü biyolojik etkileri vardır. Etkilerinin çeşitliliği çok sayıda farklı reseptörlerinin dağılımına ve sayısına bağlıdır. Son zamanlarda lökotrien reseptör antagonistleri de astım tedavisinde kullanılmaya başlanılmıştır^{102, 86}.



Şekil-1 :Eikozanoidlerin meydana gelmesi.

Siklooksijenaz ürünleri: Bronş ve trakea düz kasında PGF₂α, PGD₂ bronkokonstriksiyon yapar. PGD₂; IgE'ye bağımlı allerjik reaksiyondan sonra insan akciğerlerinden salgılanır. PGD₂ siklooksijenaz yol ile mast hücrelerinde allerjenle uyarma sonrası yapılır. Allerjik astmalılarda allerjene maruz kalma sonrasında bronkoalveolar lavaj (BAL)'da bulunur. Siklooksijenaz inhibitörü olan indometazin, havayolundaki histamin duyarlılığında azalma yapmaktadır. PGD₂, metakolin ve histaminin havayolundaki etkilerini artırabilir. PGE₁, PGE₂ ve PGI₂ ile bronkodilatasyon meydana gelmektedir. PGE/PGF₂α oranı solunum sistemi fonksiyonlarının düzenlenmesinde önemlidir.

Endoperoksit PG'ler ve TXA₂ invitro olarak bronşial düz kası kasmaktadır. PGD₂ ve PGI₂ kapiller geçirgenlik artışında diğer mediatörlere sinerjistik etki gösterir⁸⁶.

Lipoksijenaz ürünleri: Başlıca lipoksijenaz ürünü lökotrienler olup bunlar; LTA₄, LTB₄, LTC₄, LTD₄, LTE₄, LTF₄' tür. Anaflaksinin yavaş etkili maddesi (SRS-A) diye tanımlanan maddenin lökotrienler olduğu gösterilmiştir (LTC₄/D₄/E₄). LTC₄ ve LTD₄ bronkokonstriktör etkiye sahiptir. Ayrıca vasküler geçirgenlik artışına, plasma eksudasyonuna ve mukus sekresyonuna neden olurlar. Bronş ve mikrovasküler yataktaki etkileri histaminden çok güçlüdür. LTB₄, polimorfonükleer lökosit, monosit ve eosinofiller için kemotaktik etkiye sahiptir. Lipoksijenaz ve siklooksijenaz birçok hücrede inflamatuvar olayda rol alırlar ve her ikisi de (PG ve LT'ler) allerjenle karşılaşmayı takiben beraber salgılanır. LT'ler astmatik hastaların BAL'da bulunurlar. Eozinofiller, insan mast hücreleri ve monositler LT salgılayabilirler^{48, 86}.

Platelet aktive edici faktör(PAF): Araşidonik asid ile üretilir ve bir çok inflamatuvar hücrede vardır. Bronkokonstriktör olup mikrovasküler permeabiliteyi ve mukus sekresyonunu artırır. Eozinofil için kemotaktiktir. Normal insanlarda bronş hiperreaktivitesi (BHR)'ni artırır. PAF bronkokonstriksiyona kısmen histamin salgılanmasıyla da neden olur. Bu olay siklooksijenaz ya da kolinerjik yolla ilişkili değildir⁸⁶.

Nitrik oksit(NO): Nitrik oksit sentetaz enzimi aracılığı ile L-Argininden sentezlenir. Akciğerlerde bazal değerlerde bulunan NO; bronş düz kas tonüsünün regülasyonunda ve özellikle kolinerjik uyarı ile kasılan hava yolu düz kasının gevşemesinde önemli rol oynar. Sağlıklı kişilerde ekspirasyon havasında düşük konsantrasyonda NO bulunur. İnhalasyonla verilen NO'nin bronkokonstriksiyonu azalttığı ve astımlı hastalarda ekspirasyon havasında düzeylerinin arttığı gösterilmiştir⁸⁶.

2.3. ERKEN AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONU (EADR):

Daha önceden duyarlanılmış olan allerjenle tekrar karşılaşılması sonucu meydana gelir. Allerjenin organizmaya girmesi ağız, deri ve solunum yolu ile olmaktadır. Allerjik bünyeli kişilerde antijen sunan hücreler antijeni MCH classII molekülü aracılığı ile CD4⁺ T-hücrelerine sunar. Daha sonra T-lenfositlerinde proliferasyon başlar. Çoğalan hücreler (Th2) fenotipindedir. Bu hücrelerden IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 salgılanır. IL-4 ve IL-13 B-lenfositlerinden antijen spesifik IgE sentezlenmesini sağlar. Hangi nedenlerin CD4⁺ hücrelerin Th1 yada Th2 olarak farklılaşmasında rol oynadığı bilinmemektedir. Sentezlenen IgE antikor dolaşımına geçerek Fc kısmı ile mast hücresi ya

da bazofil lökositte tutunur. Böylece organizma duyarlı hale gelir. Spesifik allerjen organizmaya tekrar girince IgE molekülüne Fab kısmı ile köprü yapacak şekilde bağlanır ve mast hücresinin degranülasyonuna neden olur. Önceden hazır bulunan (primer) ve erken fazdan sorumlu olan mediatörler histamin, serotonin, bradikinin, serin proteaz, aril sülfataz, heparin, nötrofil kemotaktik faktör, eozinofil kemotaktik faktör ve triptazdır. Yeni sentezlenenler (sekonder) ise prostaglandinler (PGD₂), lökotrienler (LTC₄, LTD₄, LTE₄) ve platelet aktive edici faktörlerdir. Ayrıca sadece mast hücrelerinden sentezlenen tümör nekroze edici faktör (TNF α), interlökinler (IL-1, IL-4, IL-5, IL-6 ve IL-3 (GM-CSF) de salınır. Eozinofilden salınan majör basık protein (MBP), eozinofil katyonik protein (ECP), eozinofil nörotoksin inflamasyon ve sitotoksisiteyi arttırarak allerjik reaksiyona katılır. Bu reaksiyon antijenin tutunmasından hemen sonra (örneğin bir-iki dakika sonra) başlar ve 30-60 dakika sonra biter. Bu reaksiyona *erken faz reaksiyon* denir. Mediyatör salgılayan hücreler erken faz allerjik reaksiyonlar dışında uzun süren inflamatuvar doku değişikliklerine yol açarak geç faz allerjik reaksiyonlarda da rol oynarlar.

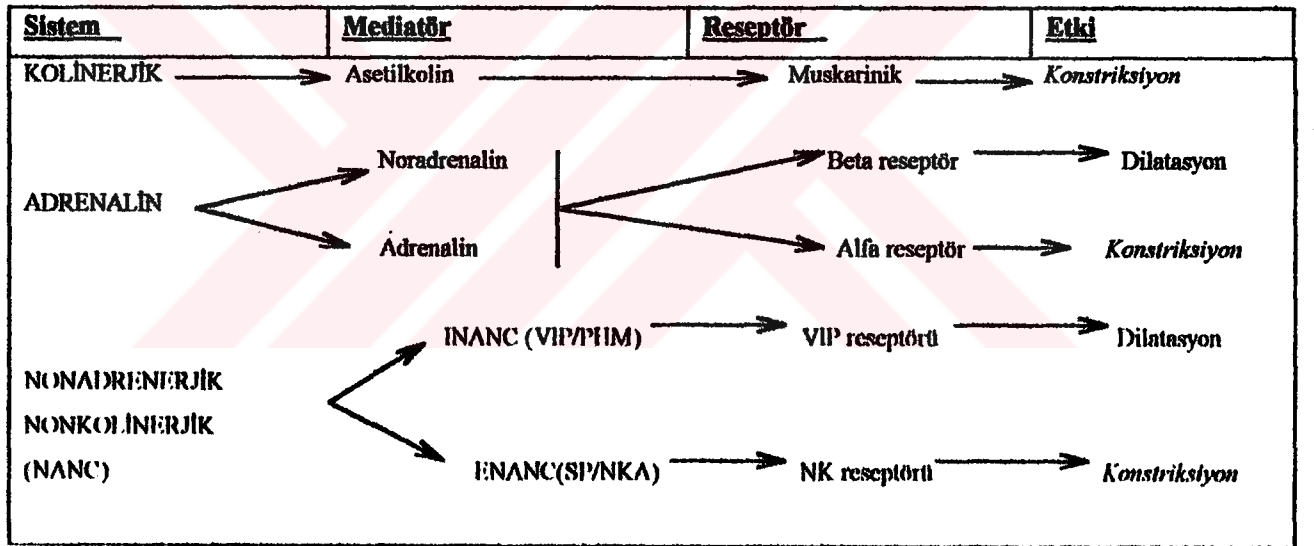
Geç faz allerjik reaksiyonlar: Allerjene maruz kaldıktan 6-12 saat sonra başlar ve 24-48 saat sürer. Makroskobik olarak eritem, endurasyon, yanma ve kaşıntı, histopatolojik olarak ödem ve inflamasyon vardır. Nötrofil, bazofil, eozinofil, lenfosit ve mononükleer hücre infiltrasyonu görülür. Histamin ve kemotaktik faktörler ikinci kez artarlar. Bu fazdan sorumlu diğer mediatörler PAF, PGD₂, PG₁₂, PGE₂, PGF₂, lökotrienler, sitokinler ve TNF' α dir. Bronşial hiperreaktivite astmatik reaksiyonla ilişkili ve hava yolundaki inflamasyonla koreledir^{50,51}. Geç faz reaksiyon ciltte antihistaminiklerle, akciğerde kromolinle, her iki dokuda da kortikosteroidlerle inhibe edilebilir.

2.4.ASTIM

Astım; multifaktörial geçişli, çevresel faktörlerin etkisi sonucu hava yollarında yaygın ve geri dönüşümlü obstrüksiyonla birlikte oluşan kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Astımlı kişilerde hava yollarındaki bu inflamasyon nöbetler şeklinde gelen öksürük, nefes darlığı, hışıltılı solunum, göğüste sıkışma hissine neden olmaktadır ve yakınmalar özellikle gece ve sabaha karşı ortaya çıkmaktadır. Hastada var olan bu semptomlar yaygın havayolu obstrüksiyonuna bağlıdır. Hava yolu obstrüksiyonu değişik derecelerde olup, genellikle geriye dönüşümlü ve tedavi ile düzelebilir. Ayrıca kronik inflamasyon hava yollarının değişik uyarılara karşı duyarlılığının artmasına neden olmaktadır.

ile bazı önemli maddelerin sentezi de engellenir. Epitel kökenli gevşetici faktör (EpDRF) bronş düz kasını gevşeten önemli bir faktördür. Epitel zedelenmesi ile bronş düz kas tonüsü artar. Zedelenmiş epitel hücrelerinden LTB₄ gibi sitokinler salınır ve inflamasyonu artırır. Ayrıca allerjenlerle sürekli temas halinde bulunulması sonucunda akciğerde eozinofili olması ile BHR artışı arasında pozitif korelasyon vardır^{11,46,81}.

Otonomik sinir sistemi de bronşial hiperreaktivitede ve astım etyopatogenezinde önemli bir rol oynar. Bunu da; 1) *Kolinerjik sistem (bronkokonstriksiyon)* 2) *Adrenerjik sistem* 3) *Nonadrenerjik-nonkolinerjik sistem (NANC)* ile yapar (şekil-3). Bronşial astımda epitel bütünlüğünün bozulması sonucu myelinsiz duyu sinirlerinin (C-lifleri) uçları açığa çıkar. Non spesifik uyarılar duyu sinirlerine çok daha kolay ulaşarak kolinerjik afferent uyarıyı oluştururlar. Vagal sinir ile gelen efferentler ise bronş düz kasının kasılmasına neden olur. Myelinsiz duyu sinirlerinin aktivasyonu sonucunda açığa çıkan nöropeptidler (VIP, substans P, kalsitonin geni ile ilişkili peptid vb. (CGRP))⁵⁶. bronkokonstriksiyon ve inflamasyona neden olur. Buna "nörojenik inflamasyon" denir.



Şekil 3: Bronş düz kas tonusunun otonomik kontrolü.

c) Havayolu obstrüksiyonu: Astımda havayolu obstrüksiyonunun nedenleri akut bronkokonstrüksiyon, ödem, mukus tıkaçları ve kalıcı yapısal değişikliklerdir. Bu faktörler hastalarda farklı derecelerde bulunabilirler.

Akut bronkokonstriksiyon: Hava yollarının allerjen ve/veya tetik çeken uyarılarla karşılaşınca dakikalar içerisinde yaygın olarak daralmasıdır. Ön planda düz kas kasılması vardır. Eğer tetik çeken uyarı allerjen ise mast hücresi degranüle olması ile açığa çıkan mediatörler bronş düz kasında kasılmaya neden olur. Oluşan hava yolu obstrüksiyonu erken tip astmatik reaksiyondur. Bu tip hava yolu obstrüksiyonu geri dönüşümlüdür ve β_2 -agonistlere iyi yanıt verir⁴⁶.

Ödem: Bronş mukozasında biriken inflamatuvar hücrelerden açığa çıkan mediatörler³⁵ ve nöropeptidler ödem meydana getirirler. İnflamasyon; ödem, mukozal kalınlaşmaya ve lümenin daralmasına yol açar. Bu tip obstrüksiyon allerjen ile karşılaştıktan 6-24 saat sonra ortaya çıkan geç tip astmatik reaksiyona benzer. β_2 -agonistlere yanıt vermez, ancak antiinflamatuvar tedaviyle, özellikle de steroidlerle düzelebilir⁴⁶.

Kronik müköz tıkaç oluşumu: Bronş lümenine sızan serum, müküsün aşırı sekresyonu ve lümene dökülen hücreler tarafından müküs tıkaç oluşturulur. Bu da periferik hava yollarını daraltarak tıkarlar. Oluşan obstrüksiyon tedaviye dirençlidir. Steroid tedavisi ile ancak altı hafta gibi uzun sürelerde iyileşebilir.

Kalıcı yapısal değişiklikler: Bazı hastalarda hava yolu obstrüksiyonu steroid tedavisine yanıt vermez. İnflamatuvar hücre kaynaklı büyüme faktörleri; bronş mukozasında subepitelyal fibrozis, düz kas hipertrofisi, müküs salgı bezi hipertrofisi ve revaskülarizasyon gibi kalıcı yapısal değişikliklere neden olur²⁹. Sonuçta oluşan hava yolu obstrüksiyonu tedaviye dirençlidir^{46,50,92,111}.

2.4.2.KLİNİK BULGULAR

Öksürük ve/veya wheezing olabilir. Öksürük ve/veya wheezing; noktürnal, soğuk hava ve egzersizle meydana gelebilir⁴⁷. Akut atak geçiren hastada takipne, retraksiyonlar ve solunum güçlüğü fark edilir. Dinlemekle ekspiryum uzamış ve güçleşmiştir. Bronşial raller duyulur. Solunum seslerinin alınamaması klinik durumun kötü olduğunu gösterir. Ataklar arası hasta asemptomatiktir. Fıçı göğsü deformitesi ve Harrison oluğu tekrarlayan ciddi atakları olanlarda ya da kronik vakalarda görülebilir. Çomak parmak varsa bronşiektazi veya kistik fibrozis düşünülmelidir^{50,92,111}.

Astım; semptomlar, solunum fonksiyon testleri ve ilaç gereksinimleri göz önüne alarak dört grupta incelenir (tablo I).

TABLO I- Astım ağırlık derecesi

<i>Astım derecesi</i>	<i>Semptom sıklığı</i>	<i>Semptom süresi ve ağırlığı</i>	<i>Noktürnal semptom sıklığı</i>	<i>FEV1, PEF (% olarak)</i>	<i>Günlük PEF değişkenliği</i>
Hafif İntermittan	Haftada 1'den az	-Kısa süreli (birkaç saat, birkaç gün) -Ataklar arası semptom yok	Ayda 1-2'den az	Normal veya >%80	<20
Hafif Persistan	Haftada 1-2'den fazla	-Semptomlar günlük aktiviteyi ve uykuyu etkiler -Haftanın birkaç günü BD kullanımı	Ayda 1-2'den fazla	≥%80	%20-30
Orta	Hergün	Hergün BD kullanımı	Haftada 1-2'den fazla	%60-80	%30'dan fazla
Ağır	Sürekli	-Günlük aktivite ve uyku sınırlı -Yüksek doz BD kullanımı	Hergün	%60 dan az	%30'dan fazla

*BD) Bronkodilatör

2.4.3.LABORATUVAR:

Astım tanısında çeşitli yardımcı laboratuvar testleri vardır. Allerjik astımda kanda eozinofil sayısı yüksektir. Balgamda görülen eozinofili oldukça anlamlıdır. Genellikle IgE yüksekliği olup diğer immünglobulinler normaldir. IgE'nin düşük olması astımın olmadığı anlamına gelmez. IgA eksikliğine rastlanabilir. Allerjik astımda allerjene özgü IgE, total IgE' den daha değerlidir. Deri (prick) testi yapılmasının kontrendike olduğu durumlarda, küçük çocuklarda ve antihistanik ilaç alımı varsa deri testi yerine tercih edilebilir. Ancak allerjinin gösterilmesinde sensitivite ve spesifite açısından deri testinin yeri tartışılmaz. Astım tanısında, öyküyü destekleyen en önemli laboratuvar testi solunum fonksiyon testidir (SFT). Hasta astım krizinde ise bronkodilatatör uygulamasından önce ve sonra FEV1 ve PEF ölçülür. %15 ve üzerinde düzelme erken reverzibilite testi pozitif olarak kabul edilir. Bronkodilatatörle düzelme olmaması astımın olmadığını göstermez. Remisyonadaki hafif astımda SFT'de hiçbir anormallik gözlenmeyebilir. Total akciğer kapasitesi (TLC), fonksiyonel rezidüel kapasite (PRC) ve rezidüel volüm (RV) genellikle düşüktür. Zorlu vital kapasite (PVC), PEV1, PEF ve FEF25-75 düşüktür. Bronkodilatatör inhalasyonundan sonra normale döner. Peakflowmetre ile PEF değerleri monitorize edilebilir⁴¹. Krizde olmayan hastalara histamin veya metakolin ile nonspesifik, allerjenler ile spesifik bronş provokasyonu uygulanabilir.

Bu testler çocukluk yaş grubunda rutin uygulamaya giremeyecek kadar risklidir. Tanıdan emin olunamayan vakalarda bronş hiperreaktivitesini göstermede veya çoklu allerjene duyarlılık varlığında asıl sorumlu allerjenin ayırımında tercih edilmelidir^{50,92,111}.

Solunum fonksiyon testleri(SFT): Akciğer fonksiyonlarını, varsa fonksiyon bozukluğunu ve tipini, tedaviye cevabı gösteren pratik ve yararlı testlerdir⁴⁵. Yalnızca peak ekspiratuar akım hızını ölçebilen peakflowmetreler hastanın evdeki takibinde ve tedavinin düzenlenmesinde başarıyla kullanılır. Ayrıca çok çeşitli gelişmiş kompüterize spirometre tipleride vardır. SFT'lerinin uygulanabilmesi için çocuğun koopere olması şarttır. Genellikle beş yaş altı çocuklardakullanılmaz. Test hasta ayakta veya dik otururken ve burun kapalıyken uygulanır. Üç denemenin en iyisi kaydedilir.

VC (Vital kapasite): Maksimum ekspirasyon ile akciğerden çıkarılan maksimal hava miktarı olup, astımda azalır.

RV (Rezidüel Volüm): Maksimal ekspirasyondan sonra akciğerde kalan havanın hacmidir, astımda artar.

TLC (Total akciğer kapasitesi): Maksimal inspirasyonda akciğeri dolduran maksimal volümdür. Astımda normal veya hafifçe artmıştır (RV/TLC oranı artar).

FEV₁ (1.sn.de Zorlu ekspiratuvar volüm): Bir saniyede zorla dışarı verilebilen hava volümüdür. Astımda azalmıştır.

FVC (Zorlu vital kapasite): Dışarıya verilebilen havanın total volümüdür. Astımda azalır. PEV₁/PVC oranı azalır (0.75'den daha azdır).

PEF₂₅₋₇₅ (Mid ekspiratuvar akım hızı) : FVC'nin %25 ve 75 arasında FVC eğrisinin orta noktasında ölçülen ortalama değeridir. Küçük hava yollarının rezistansını gösterir, spirometrenin efordan bağımsız bir parçasıdır. Astımda azalır.

PEFR (Zirve ekspiratuvar akım hızı): Ekspiratuvar akımın en fazla olduğu noktadır, astımda azalır. Sabah ve akşam arasında %20'den fazla değişkenlik reaktivasyonu gösterir.

Deri testi: Prick, strach, patch ve intradermal olmak üzere dört çeşittir.

a)Prick test: Özel prick lanset kullanılarak önkolun iç yüzüne uygulanır. Reaksiyon 15 dakika sonra okunmalıdır. Ödem çapı 3 mm'nin üzerinde ise reaksiyon (+) tir. Pozitif kontrol olarak sıklıkla 10 mg/ml histamin veya kodein fosfat kullanılır. Negatif kontrol olarak allerjensiz buffer veya serum fizyolojik kullanılır. Geç faz reaksiyon bazan 6-12 saat sonra olur ve ciltte endurasyon

ile kendini gösterir. Sıklıkla ödem çapı kullanılır. Eritem çapı da kullanılabilir. Standardize allerjenik ekstreler kullanılmalıdır. İnhalen allerjenler diğerlerinden daha uygundur. Yiyecekler ve diğerleri daha az tanımlanmıştır veya daha az standardizedir, bunlar için taze, doğal materyaller kullanımının daha uygundur.

b) Intradermal test: Ağrılı olup yalancı pozitifliği sıktır. Sistemik reaksiyon görülme riski vardır. Sadece yetişkinlerde ve penisilin allerji testi için önerilir. Strach test ve patch testi solunumsal allerjik hastalıkların tanısında önerilmez.

2.4.4.TANI-AYIRICI TANI:

Tekrarlayan wheezing ve/veya inatçı öksürük ile başvurulduğunda diğer nadir durumlar ekarte edilerek astım tanısı konur. Çocukta öykü ve klinik bulgu dışındaki tanısal yöntemlerin değeri sınırlıdır. İlk kez solunum sıkıntısı veya wheezing ile gelen bir hastada obstrüksiyonun tüm nedenleri düşünülmelidir. Küçük çocuklarda en çok bronşiolit ile karışmasına karşın respiratuvar, gastrointestinal veya kardiovasküler konjenital malformasyonlar, yabancı cisim aspirasyonu, gastroösefagial reflü, rikets de bu yaş grubunda düşünülmesi gereken durumlardır. Tekrarlayan akciğer enfeksiyonu öyküsü ile birlikte hastada gelişme geriliği de varsa kronik obstrüktif akciğer hastalığının diğer nedenleri olan kistik fibrozis, α -1 antitripsin eksikliği ve immün eksiklik ile ayırıcı tanısı şarttır. Hipersensitivite pnömonisi, allerjik bronkopulmoner aspergilloz ve nadiren vokal kord paralizi, konjestif kalp yetmezliği, endobronşial tüberküloz, fungal hastalıklar ve bronşial adenom da astıma benzer tabloya yol açabilir.

2.4.5.TEDAVİ:

Allerjik astımda tedavi allerjenden sakınma, farmakolojik tedavi ve seçilmiş vakalarda immünoterapi şeklinde üç grupta incelenmektedir. Tedavinin amacı şunlar olmalıdır:

1. Akut semptomları hızla ortadan kaldırmak,
2. Allerji testleri ile gösterilen allerjenleri ortadan kaldırmak,
3. Gerekliyse profilaktik ilaç kullanmak,
4. Hayat kalitesini yükseltmek,
5. Hasta ve ailesine hastalık ve ilaçlarla ilgili eğitim vermek, akut atak tedavisi ile ilgili plan yapmak ve bunu iyice öğretmek,
6. Düzenli kontrole gelinmesini sağlamak,
7. Hastalığın ve kullanılan ilaçların komplikasyonlarını önlemektir.

Hastalığın klinik durumuna göre verilecek ilaç tedavi şekli tablo II’de görülmektedir.

TABLO II- Çocuklarda hastalığın ağırlığına göre astım tedavisi.

I.Basamak: Hafif intermittan astım tedavisi	II.Basamak :Hafif persistan astım tedavisi	III.Basamak:Orta persistan astım tedavisi	IV.Basamak:Ağır persistan astım tedavisi
-Intermittan BD tedavisi (haftada 1-2’den fazla olmamalı) -Presipite eden faktör aranır, çevre kontrolü allerjenlerden uzak durması tedavi uyumu sağlanmalı. -Egzersizle oluşan astımda egzersizden 30 dk önce kromolin ve 5 dk önce BD inhalasyonu yapılır, -Semptomlar kontrol altına girilmiyorsa II.Basamak tedavi uygulanır	1-BD inhalasyonu veya oral B2-agonist(günde 3-4 defa alınmalı), 2-a)Kromolin sodyum veya nedokromil sodyum inhalasyonu verilir(6-8 hafta) - b)Ketotifen 8-12 hafta verilir. - c)Semptomlar kontrol altına alınamıyorsa tedaviye inhale steroid eklenir.	-B2- agonist inhalasyonu -Steroid inhalasyonu -Gece semptomu varsa teofilin ilave edilir. -Uzun etkili BD (Formoterol , Salmeterol) verilebilir.	-B2- agonist inhalasyonu -Inhale steroid dozu artırılır, -Gece semptomu varsa teofilin verilir. -Uzun etkili B2-agonist verilebilir. -İpratropium bromid verilebilir. -Oral steroid eklenmelidir.(kısa süreli olmalı, semptomlar kontrol altına alındıktan sonra çıkarılmalıdır.

BD=Bronkodilatör

Çocukluk astımında uygun tedaviyi solunum yolu düz kas hipertrofisi ve bronş membran kalınlaşması gelişmeden vermek çok önemlidir. Erişkin döneme kalıcı sekellerle ulaşmasının engellenebilmesi çocuk doktorlarına ve hasta uyumuna bağlıdır. Koruyucu önlemler ve farmakolojik tedavi uygun olmasına rağmen semptomlar yeterince kontrol altında değilse veya ilaç gereksiniminin ileriye yönelik olarak azaltılması planlanıyorsa immünoterapi düşünülmelidir. Akciğerde fibröz dokunun arttığı kronik obstruktif akciğer hastalığı gelişen ağır astımlı hastalara önerilmemelidir. İT'nin başarılı olması için; iyi standartize edilmiş ekstrelerin kullanımı, hastanın iyi seçilmesi, İT'nin uzmanlar tarafından yapılması, allerjenlerden korunma ve düzenli olarak hastanın takip edilmesi gerekir. Gıda allerjisinde İT kesinlikle kullanılmaz.

2.5.ALLERJİK RİNİT

Rinit; nazal mukozanın enflamasyonudur. Günde en az bir saat devam eden burun akıntısı, hapşırık ve burun tıkanıklığı periyotlarıyla karakterizedir. Allerjik ve nonallerjik olarak iki tipi vardır. Hekime nezle ile giden hastaların yaklaşık yarısı allerjiktir. Allerjik rinit, nazal mukozanın allerjene spesifik IgE orijinli allerjik reaksiyonudur. Burunda kaşıntı ile başlar, burunda doluluk, aksırık ve akıntı ile devam eder. En sık 15-25 yaşlar arasında görülür. 45 yaşın üzerinde nadirdir. Çocukların %5-9'unda, adölesanların %20-30'unda vardır. Allerjik rinit prevalansı diğer allerjik

hastalıklar gibi artış göstermektedir. Kız ve erkek cinsinde eşit oranda görülür. Allerjik rinitte allerjenle duyarlanma hayatın erken döneminde immün sistem immatürken meydana gelir. Genetik geçiş polijeniktir. Rinit en sık ilkbahar ve yaz aylarında doğan çocuklarda olur. Çünkü polenle bu aylarda yoğun olarak karşılaşmaktadır. Yine bu mevsimlerde doğan çocukların anneden aldığı koruyucu immünglobulinlerin seviyesi düşmekte, kış mevsiminde bir çok viral enfeksiyonla karşılaşmaktadır. Respiratuar enfeksiyona eğilimde IgE disregülasyonunun da rolü vardır⁸⁴.

Allerjik rinit semptomları yıl boyunca devam ederse "*perennial allerjik rinit*", mevsimsel ise "*mevsimsel allerjik rinit*" adı verilir. Mevsimsel allerjik rinitte en sık rastlanılan allerjenler ağaç, çim, ot polenleri ve mantar sporlarıdır. Burun akıntısı serözdür, bazen mukoid, nadiren enfeksiyon eklenirse mukopürülan olur. Burun tıkanıklığı, hapsirik ve göz, burun ve boğazda kaşıntı ile karakterizedir. Bu semptomlar hastanın duyarlı olduğu polenlerin mevsiminde olur. Klinik belirtilerin başlaması için iki veya daha fazla mevsimde polenle duyarlanması gerekir. Perennial allerjik rinitte aralıklı veya devamlı nazal semptomlar vardır. Semptomlar yıl boyu devam eder. Ev tozları, ev tozu akarları, mantar sporları, kuştüyü yastıklar, hayvan döküntüleri başlıca perennial allerjenlerdir. Polen allerjisi de eşlik edebilir, o zaman mevsimsel alevlenmeler olur. Nadiren mesleksel allerjenler, bazen de yiyecekler, özellikle inek sütü allerjen olabilir⁸⁴.

2.5.1.PATOFİZYOLOJİ: Allerjik astma bronşiale ile aynı olup burada hedef organ nazal mukozadır

2.5.2.KLİNİK BULGULAR: Klasik allerjik rinitte hapsirme, burunda kaşıntı, akıntı ve tıkanıklık belirtileri vardır. Zamanla tıkanıklık ön plana çıkar. Postnazal akıntı tabloya eklenir. Hastada sürekli kaşıntıya bağlı olarak tikler gelişir. Çocuk burun kaşıntısından dolayı devamlı burnunu siler ve oynar. Buna "*allerjik selam*" denir. Burnun kıkırdak ve kemik kısımlarının birleştiği yerde transvers bir çizgi oluşur. Bu çizgi iki yıldan daha fazla süren allerjik rinit işaretidir. Perennial allerjik rinitli çocuklarda venöz stazdan dolayı göz altlarında ödem ve kesecikler oluşur. Bu bölge morumsudur buna "*allerjik parıltı*" denir. Burun mukozası ödemli ve soluktur, sinüs mukozası ödemlidir, sinüzit ve otit bulguları olabilir. Nazal konjesyondan dolayı koku duyusu kaybı olabilir. Burun akıntısında eozinofil vardır. Kanda eozinofil oranı %4-12 dir. Eozinofilinin yokluğu allerjik rinit olmadığını göstermez. Genellikle serum IgE yüksektir fakat şart değildir. Deri testi önemlidir. Nazal provokasyon testi ile asıl allerjen saptanabilir⁸⁴.

2.5.3.TANI: Hikaye, atopik aile öyküsü, fizik muayene bulguları, allerjenlerle (+) cilt testi, (+) RAST testi ile konur.

Ayrıcı tanıda en çok kronik sinüzit, rekürren infeksiyöz rinit, nasal yapı anormallikleri, nonallerjik eozinofilik rinit (NARES), vasomotor rinit, rinitis medikamentoza, ilaçlar, gebelik, yabancı cisim, koanal atrezi, ciddi septum deviasyonu, büyük adenoid, nazal polip, serebrospinal sıvı akıntısı, tümörler, hipotiroidizm, kistik fibrozda olan silier diskinezi, primer silier diskinezi veya Kartagener sendromu, nasal mastositozis, konjenital sifiliz ve atrofik rinit düşünülmelidir.

2.5.4.KLİNİK GİDİŞ VE KOMPLİKASYONLAR: Allerjik rinit respiratuar allerjili hastaların çoğunda vardır. Çoğu hastada semptomlar 20 yaşından önce oluşur. En sık 12-15 yaş arasında görülür. Coğrafi bölge, allerjen öykü, hava durumu, psikolojik durum gibi çeşitli faktörlerden dolayı prognoz önceden bilinmez. Spesifik immünoterapi verilmeyen allerjik rinitli hastaların %30'unda astma gelişir. Aile öyküsü varsa bu olasılık daha da fazladır. Çoğu hastada hem allerjik rinit hem de astma vardır. Kronik nazal inflamasyondan dolayı tekrarlayan otitis media, işitme kaybı, sinüzit veya sinüs polip gibi komplikasyonlar gelişir.

2.5.5.TEDAVİ: 1)Korunma: Allerjik astımdaki gibidir.

2) Semptomatik tedavi: Sempatomitetik ajanlar, antihistaminikler, topikal kortikosteroidler, antikolinergikler, intranasal kortikosteroid injeksiyonu, sistemik steroidler kullanılır.

3) İmmünoterapi.

2.5.ATOPIK DERMATİT (İnfantil egzema)

Bebek, çocuk ve genç erişkinlerde görülen eritem, ödem, kaşıntı, endürasyon, kabuklanma ve iyileşme ile karakterize kronik ve tekrarlayan inflamatuvar bir hastalık olup vakaların yaklaşık olarak %30-35'de allerjik rinit, astım ve besin allerjisi ile birlikte bulunmaktadır. Ayrıca immün eksiklik hastalıkları, Wiskott-Aldrich sendromu, ataksia-telenjiyektazi, hiperIgE sendromunda da görülmektedir. Atopik dermatitli çocukların 2/3'ünde aile öyküsü pozitifdir. Yaklaşık olarak %2-8 oranında görülmektedir. %90 hastada 5 yaşına kadar başlar ve daha büyük yaşlarda görülmesi nadirdir. Atopik dermatit yıllık olarak takip edildiğinde hastaların %56-92'sinde mevsime bağlı semptomlarda değişiklik olduğu saptanmıştır. Özellikle yaz aylarında semptomlarda ilerleme olduğu ifade edilmektedir. Bu dönemde ultraviyole ışığının etkisiyle egzema ortaya çıkmakta veya var olan egzemanın şiddetinde artış olmaktadır. Yapılan çalışmalarda erkeklerde kızlardan daha

fazla görülmektedir. Bazı çalışmalarda sosyal sınıf, sosyo ekonomik düzey, anne-baba eğitim düzeyi ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Ayrıca hava kirliliğinin de atopik egzemayı potansiyel olarak ağırlaştırdığı düşünülmektedir. Epidemiyolojik çalışmalarda genel kriterlerin eksikliği nedeniyle prevalansını değerlendirmek zordur^{92,100}.

2.5.1.PATOFİZYOLOJİ: Kesin etyoloji ve patogenezi bilinmemekle birlikte immünolojik mekanizma ile izah edilmeye çalışılmaktadır. Hastaların IgE düzeyleri normalin 3-4 katından fazladır. Çevresel allerjen maddeler önemli olup hedef organ deridir. Hayvan tüyleri, polenler, mite, besinler, alkollü ürünler, besin katkı maddeleri ile karşılaşma, temas yada alınması ile egzema meydana gelmekte veya semptomlar şiddetlenmektedir. Atopik dermatitli hastaların %80'e varan kısmında hücrel immünite bozuktur. Viral ya da fungal enfeksiyonlara yatkınlık vardır. Geç aşırı duyarlılık reaksiyon cevabı azalmıştır ve lökosit kemotaksisi bozulmuştur. Hastaların kliniklerinin düzelmesi ile bu hücrel duyarlılık ve lökosit kemotaksisi düzelmektedir. Atopik dermatitli hastaların derisi hiperreaktiftir. Fiziksel ve farmakolojik uyarılara normal deriden farklı yanıt verir. Bir dakikalık ışık uyarısı veya künt bir cisimle deri çizilirse, normal deride kızarıklık meydana gelirken atopik dermatitte ise beyazlık olmaktadır^{92,100}.

2.5.2.PATOLOJİ: Makroskobik olarak eritem, vezikül, eksudasyon ve kabuklanma vardır. Histolojik olarak akantozis, spongiyozis ve vezikül oluşumu vardır.

2.5.3.KLİNİK: En erken görülen lezyon yanaklarda eritematöz deri lezyonlarıdır. Yüzün diğer kısımlarında, boyun, el, ekstremitelerin ekstensör yüzlerinde görülebilir. Sürtünme ve kaşıntı ile deride travma olur ve üzerinde sekonder enfeksiyon başlar. Bu sekonder enfeksiyon genellikle stafilokok ya da herpes enfeksiyonudur. Dermatit; genelde inek sütü, buğday, yumurta, balık, fıstık veya soya fasülyesinin diyetle eklenmesi ile meydana gelir.

Atopik dermatitte genellikle 3-5 yaşlarında remisyon görülür. Bazı hastalarda hafif yada orta derecede egzema süregenleşir. Tipik kronik belirtiler; pigmentte değişiklikler, likenifikasyon görülebilir. Ayrıca yara dokusunun olduğu bölgede normal deriye göre kalınlaşma olur^{92,100}.

2.5.4.TANI: Hikaye, atopik aile öyküsü, fizik muayene bulguları, allerjenlerle (+) cilt testi, (+) RAST testi ile konur. Atopik dermatitte pediatrik tanı kriterleri tablo III'de görülmektedir.

2.5.5.AYIRICI TANI: Seboreik dermatit, allerjik kontakt dermatit, iktiyozis, fenilketonüri, akro dermatitis enteropatika ve immün yetmezlikli hastalardan ayırtedilmelidir.

TABLO III- Pediatrik atopik dermatit (egzema) kriterleri.

3 majör özellik bulunması gerekir	3 minör bulgu da olmalıdır
Ailede atopi öyküsü	Deride kuruluk, iktiyozis veya hiperlineer eller
Tipik olarak yüz veya ekstremitelerde egzematöz veya likenifiye dermatit (boyun, el, ekstremita ekstensor yüzü)	Post aurikuler fissürler
Pruritis	Saçlı deride kronik yaralar

Komplikasyonlar: Sekonder enfeksiyon en sık görülenidir. Katarakt, keratokonus görülebilir.

Tedavi: Semptomları ortaya çıkaran yada şiddetlendiren allerjik maddelerden uzak durulmalıdır. Deri kuru olduğu için sabun yada deterjanla kurutulmamalı, banyo kısa olmalı, deri travmatize edilmemeli, banyodan hemen sonra nemlendirilmeli ve yağlandırılmalıdır.

Sekonder enfeksiyonlar için uygun sistemik ve lokal antibiyotikler kullanılmalıdır. Akut evrelerde Burrow's solüsyonu ile kaşıntı önlenir ve antiinflamatuvar etki sağlanır. Sistemik ve lokal antihistaminikler kullanılabilir (difenilhidramin, hidrokizin, prometazin gibi). Akut faz dan sonra steroid pomadları ve yağlı kremler kullanılabilir. üç haftadan fazla kullanıldığında yada sistemik kortikosteroid kullanıldığında (gerekmedikçe kullanılmamalıdır) hipofizo-adrenal eksen baskılanacağı için dikkat edilmelidir. Erişkinde tedaviye yanıt alınamıyorsa ultraviyola, interferon γ , siklosporin-A gibi ilaçlar kullanılabilir. Yenilerde esansiyel yağ asitlerinin de tedavide başarı ile kullanıldığına ilişkin yayınlar vardır^{92,100}.

2.6.ALLERJİK HASTALIKLARIN EPİDEMİYOLOJİSİ

2.6.1.Epidemiyoloji; Hem klinik, hemde toplum tıp bilimlerinde hastalıkların/sağlık sorunlarının dağılımı (*deskriptif epidemiyoloji*: gözleme dayanan), nedenleri (*analitik epidemiyoloji*) ile bunların teşhis, tedavi ve önlenmesi için (*deneyisel epidemiyoloji*), uygun yöntemleri belirlemeye yarayan, araştırma tekniklerini öğreten bir bilim dalıdır. Toplum sağlık sorunları ve nedenleri belirlendikten sonraki aşamada, bu nedenlere yönelik koruyucu ve tedavi edici yöntemlerin en etkili, en pratik ve ekonomik olanının saptanması epidemiyolojik çalışmaların yararlarıdır. Epidemiyolojik düşünce ve incelemelerin temeli iki veya daha fazla sayıda gruba ait verilerin karşılaştırılmasıdır¹⁰³.

2.6.2. Epidemiolojik yöntemlerin kullanım alanları:

- 1) Sağlık sorunlarının zaman süresi içinde gösterdiği değişimin incelenmesinde,
- 2) Toplumun sağlık sorunlarına tanı konulmasında,
- 3) Bir hastalığın klinik olarak tablosunun tam olarak belirlenmesinde,
- 4) Kişilerin hastalıkla karşılaşma risklerinin saptanmasında,
- 5) Hastalık ve sağlık sorunlarının nedenlerinin araştırılmasında kullanılmaktadır.

2.6.3. Epidemiolojik çalışmada etki eden faktörler:

- 1) *Kişi özellikleri*: Yaş, cins, etnik yapı, din, medeni durum, sosyo-ekonomik durum, meslek, alışkanlıklar, ebeveynlerin eğitim durumu vb nitelikleri inceler.
- 2) *Yer özellikleri*: Kurum içi dağılımı, kırsal-kentsel-gece konu dağılımı, bölgesel, ulusal, uluslar arası dağılımı araştırır.
- 3) *Zaman özellikleri*: Saat, gün, hafta, ay, mevsim, yılların etki ve özelliklerini yansıtır.

Epidemiyoloji 2 ayrı komponente sahiptir;

- a) Hastalığın varlığıyla, kişiler arasındaki sıklığı, yer ya da zamanla ve hastalık için risk faktörlerini tarif edebilmelidir.
- b) Populasyondaki hastalığın prevalens oranları, mortalite ve insidansı tanımlayabilmelidir .

Insidans: Risk altındaki sağlam kişilerin belirli bir sürede hastalığa yakalanma oranıdır. Yani riskli populasyondaki yeni vakaların sayısıdır.

Prevalans: Belirli bir süre içinde veya anda toplumda bulunan toplam (eski ve yeni) vaka sayısının risk altındaki kişi sayısına bölünmesiyle elde edilen bir ölçüttür.

Nokta prevalans (point prevalence): Toplumda belirli bir andaki (gün veya diğer bir zaman kesitindeki) toplam vaka sayısıdır.

Süre prevalans (kümülatif prevalans): Toplumda belirli bir süre (hafta, ay, yıl) içindeki toplam vaka sayısıdır. Bir hastalığın prevalansı, o hastalığın insidansına ve süresine bağımlı olarak değişir. Süre genellikle hastalığın başlangıcından, (genellikle ilk tanının konulduğu tarih) sonuna (iyileşme veya ölüm) kadar geçen zamandır. Cross Sectional çalışmalarda hastalık prevalansı kullanılır¹⁰³.

Son zamanlarda yapılan Cross-Sectional ölçümlerle çocukluk çağı astma prevalansı ülkelere göre yaygınlığı saptanmaya başlanılmıştır. Gregg, çocukluk çağı ve adolesanlarda astma prevalansının değişikliğini 0 ile %75 arasında değiştiğini bildirmiştir⁴³. Ölçümlerdeki metodolojik değişiklikler özellikle bu dağılıma etki etmektedir. Fakat varyasyonlardaki dağılımlarda risk

faktörleri önemli olabilir. ABD'de astım prevalansındaki farklılıklar ırkla ilgilidir²⁶. Jonston ve arkadaşları, astma hikayesini sırasıyla Hindistanda %3, Afrikada %7 ve Avrupadaki çocuklarda %5 olarak bulmuşlardır⁵². Gelişmiş ülkelerle, gelişmekte olan ülkeler karşılaştırıldığında popülasyondaki astım prevalansı gelişmekte olan ülkelerde daha düşüktür^{11,70,71}. Fakir-şehirli olmayan grupla, şehirli grup karşılaştırıldığında şehirli grupta yüksek prevalans vardır^{11,40}. Son 10-20 yılda yapılan araştırmalarda astma prevalansında artış olduğu ifade edilmektedir^{1,34,40,73,79}. Astma insidansındaki yükselme, hastalığın süresinde artış veya astma teşhisinde artış olduğunu, basitçe teşhis ve tanımlanmasını değil, gerçekte sıklıktaki artışı ifade eder²⁵.

İnsidans Bilgileri: İnsidans bilgileri yalnız birkaç kohort çalışması vardır. İngiltere'de yapılan bir çalışmada 1963 ve 1965'de 2000'den fazla yenidoğanı 5 yıl izlemişler. Bu periyot esnasında erkeklerin %3.4'de ve kızların %2.9'da astım geliştiği saptanmıştır⁶⁰. Avustralya'lı okul çocuklarında yapılan iki kohort çalışmasında kayıtlı ort 8.9 ve 12.6 yaşındaki çocuklarda astımı, 6 yaş üzerindeki daha genç grupta; erkeklerin %2.8'de ve kızların %1.7'de, daha yaşlı grupta ise sırasıyla %2.5 ve %1.6 olarak saptanmışlardır¹⁹. Arizona, Tucson'da yapılan bir çalışmada yıllık astma insidansı 0-4 yaş grubunda erkeklerde %1.4 ve kızlarda %0.9, 5-9 yaş grubunda sırasıyla %1.0-0.7 ve 10-14 yaş grubunda ise sırasıyla %0.2-0.3 saptanmıştır⁶. 3.5-8.2 yıl arasında takip edilen periyotta bulgular benzerdir^{6,25}.

2.6.4. Epidemiyolojik çalışmadaki problemler: Kliniksel, psikolojik ve uygun soru listesi epidemiyolojik çalışmada identifikasyonda kullanılır. Çalışmadaki terimlerde astmanın tanımının zorluğu çocukluk çağı astmasının çalışmasında engel oluşturmaktadır. Astımı olmayan çocukların astımlı çocuklardan ayrılması için yol gösterici spesifik kriterler yoktur. Soru listesinde epidemiyolojist; genellikle astım için ebeveynlerin düşündüğü, hekimin teşhis ettiği ya da teşhisi için olumlu kanıtları içeren sorular vardır. Solunum yolu enfeksiyonlarında ve diğer nedenlerle ortaya çıkan wheezingli çocuklarla astımlı çocukların birbirinden ayırt edilmesi çoğu zaman güç olmaktadır. Bu gibi durumlarda bazı yazarlar tarafından bronşial yükleme testi ayırıcı tanıda kullanılmıştır. Bununla birlikte astım vakalarının tümünün tespit edilmesi zordur ve bazı yanlış pozitif vakalar beklenilmektedir. Çünkü soru listesinin sensitivitesi eksiktir. Bu nedenle ISAAC metodlu videoya kayıt yapılmış, sadece soru listesinden elde edilen verilerle video görüntülenmesi ve beraberinde soru listesi kullanıldığında elde edilen veriler karşılaştırıldığında fark olduğu gözlemlenmiştir²⁵.

3. MATERYAL VE METOD

ISAAC programı temel alınarak allerjik hastalıkların (astım, allerjik rinit, atopik dermatit) prevalansını saptamak için hazırlanmış anket formları, Adana ve Payas'ta seçilen ilkokul (toplam yedi ilkokul), ilköğretim okulu (toplam altı ilköğretim okulu), ortaokul (bir orta okul) ve lise (toplam altı lise) de okuyan 6-18 yaş grubu öğrencilere randomize olarak dağıtıldı. Anket örneği sayfa 25-29'da görülmektedir. Okullar şehrin sosyoekonomik durumunu yansıtacak şekilde rastgele seçildi. (Adana'da yaşayanların %35'i düşük, %30'u orta ve %35'i iyi düzeydeydi). Ebeveynleri tarafından doldurulan anket formları daha sonra toplandı. Adana'da dağıtılan 3485 anketten 3186 tanesi toplandı (%91,4) 22 tanesi geçersiz olarak kabul edildi. 3164 (%90,4) anket formu değerlendirmeye tabi tutuldu. Çalışmaya alınan öğrencilerin 1521 (%48,1)'i erkek, 1643 (%51,9)'ü kız öğrenciydi. Payas'ta dağıtılan 1462 anketten 1360 (%93,02) adet toplandı. Yedi tanesi geçersiz kabul edildi. 1353 (%92,54) tanesi değerlendirmeye alındı. Payas'ta çalışmaya alınan öğrencilerin 670 (%49,5)'i erkek, 683 (%50,5)'ü kız öğrenciydi.

Adana'da düşük sosyoekonomik düzeyi olan grupta (SED) 1052 (%39,5), orta SED'i olan grupta 729 (%27,4) ve yüksek SED'i grupta ise 883 (%33,1) öğrenci vardı. Payas'ta ise düşük SED'i olan grupta 374 (%33,5) orta SED'i olan grupta 391 (%35,0) ve yüksek SED'i olan grupta ise 351 (%31,5) öğrenci bulunmaktaydı.

Anket formundaki sorulardan "daha önce ve son 12 ayda nefes darlığı atağı geçirme, üç ve daha fazla bronşit geçirme ve doktor tarafından astım tanısı konulması" astım prevalansı olarak değerlendirilmiştir. "Doktor tarafından konulan allerjik rinit tanısı ve yaz-kış burun akıntısı, hapşurma, burun tıkanıklığı olması" allerjik rinit prevalansı olarak kabul edilmiştir. Atopik dermatit prevalansında ise "vücutta uzun süreli ve tekrarlayan kaşıntı, kabarıklık, kızarıklık, kabuklanma (egzema) olması" pozitif sayılmıştır.

Adı-soyadı :

Cinsiyeti :

Okulu :

Sınıfı :

Adresi :

Doğum tarihi :

S1: Çocuğunuz; sonbahar-kış mevsiminde genellikle öksürür mü?

Evet ☐

Hayır ☐

S2: Çocuğunuz; sonbahar-kış mevsiminde gün boyu veya geceleri genellikle öksürür mü?

Evet ☐

Hayır ☐

S3: Yukarıdaki soruların ikisine veya birine cevabınız "evet" ise son iki sonbahar-kış mevsiminin her birinde veya ard arda üç ayın çoğu günlerinde öksürüğü oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S4: Çocuğunuzda; düz yolda veya hafif meyilli bir tepeye yürürken nefes darlığı olur mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S5: Eğer cevabınız "evet" ise son 12 ay içinde oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S6: Çocuğun göğsünde hiç vızıltı, hışıltı veya ıslık sesi duydunuz mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S7: Eğer cevabınız "evet" ise son 12 ay içinde oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S8: Hışıltı, hırıltı ile nefes darlığı atağı geçirdi mi?

Evet ☐

Hayır ☐

S9: Son 12 ay içinde böyle oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S10: Çocuğunuzda; hiç burun tıkanıklığı veya akıntısı oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S11: Cevabınız "evet" ise son 12 ay içinde oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S12: Çocuğunuz; doktorun "sinüzit" dediğı bir burun enfeksiyonu geçirdi mi?

Evet ☐

Hayır ☐

S13: Cevabınız "evet" ise son 12 ay içinde oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S14: Çocuğunuza bir doktor tarafından hiç "astım" tanısı kondu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S15: Cevabınız "evet" ise son 12 ay içinde kaç atak geçirdi?

☐ Hiç geçirmedir ☐ 1 veya 2 atak ☐ 3 veya 4 atak ☐ 5 ve daha fazla atak

S16: Çocuğunuza bir doktor tarafından hiç "bronşit" teşhisi kondu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S17: Cevabınız "evet" ise kaç defa geçirdi?

☐ 1 veya 2 defa

☐ 3 veya 4 defa

☐ 5 veya daha fazla

S18: Bronşit veya üşütme ile birlikte göğüs hırıltısı veya göğüste ısıklık sesi oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S19: Son 12 ay içinde çocuğunuz göğsünden gelen bir hırıltı veya göğsünden gelen bir ısıklık sesi ile veya astım krizi ile uyandı mı?

Evet ☐

Hayır ☐

S20: Son 12 ay içinde çocuğunuzda; konuşmayı engelleyecek derecede şiddetli göğsünden gelen bir hırıltı veya göğsünden gelen bir ısıklık sesi veya astım krizi ile uyandı mı?

Evet ☐

Hayır ☐

S21: Son 12 ay içinde çocuğunuzda; koşup oynama sırasında veya sonrasında göğsünden gelen bir hırıltı veya ısıklık sesi oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S22: Son 12 ay içinde çocuğunuz sabahları göğüs sıkışması ile uyandı mı?

Evet ☐

Hayır ☐

S23: Son 12 ay içinde çocuğunuz sabah kalkar kalkmaz balgam çıkardı mı?

Evet ☐

Hayır ☐

S24: Son 12 ay içinde geceleri göğüs sıkışmasına bağlı uyku düzensizliği oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S25: Çocuğunuzun tüylü oyuncacı var mı?

Evet ☐

Hayır ☐

S26: Evde hayvan besliyor musunuz?

Evet ☐

Hayır ☐

S27: Eğer cevabınız "evet" ise hangi tür hayvan besliyorsunuz?

☐ Koyun ☐ Keçi ☐ Kedi ☐ Köpek ☐ Kuş ☐ Diğer

S28: Son 12 ay içinde çocuğunuz hayvanlar, tüy veya toz yakınında bulunduğu sırada göğüs sıkışması veya nefes darlığı geçirdi mi?

Evet ☐

Hayır ☐

S29: Kırdı, çayır ve çiçek tozları ile karşılaştığında çocuğunuzda astım krizi oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S30: Son 12 ay içinde çocuğunuz herhangi bir ilaç tedavisi gördü mü?

Evet ☐

Hayır ☐

S31: Cevabınız "evet" ise aşağıdaki ilaçlardan hangisini kullandınız?

☐ Ventolin ☐ Salbutol ☐ Bricanyl ☐ Pulmicort ☐ Flixotide ☐ Becloforte ☐ Becotide

☐ İntal ☐ Kromolin ☐ Zaditen ☐ Kofilin ☐ Teokap ☐ Teodur ☐ Aminokardol

S32: Çocuğunuzda hiç boğmaca öksürüğü oldu mu?

Evet ☐

Hayır ☐

S33: Çocuğunuz kızamık geçirdi mi?

Evet ☐

Hayır ☐

S34: Ev halkından başka birinde "astım", "bronşit" veya diğer göğüs problemi var mı?

Evet ☐

Hayır ☐

S35: Eğer cevabınız "evet" ise aşağıdakilerden hangisi var?

☐ Astım ☐ Bronşit ☐ Diğer göğüs problemi

S36: Babanın okul tahsili nedir?

☐ Okuma-yazma bilmiyor ☐ İlkokul mezunu ☐ Lise mezunu
☐ Okuma-yazma biliyor ☐ Ortaokul mezunu ☐ Üniversite veya yüksek okul mezunu

S37: Annenin veya kadın bakıcının okul tahsili nedir?

☐ Okuma-yazma bilmiyor ☐ İlkokul mezunu ☐ Lise mezunu
☐ Okuma-yazma biliyor ☐ Ortaokul mezunu ☐ Üniversite veya yüksek okul mezunu

S38: Evinizin cinsi nedir?

☐ Müstakil ev ☐ Apartman dairesi

S39: Evinizde nem var mı?

Evet ☐ Hayır ☐

S40: Evdeki odalar güneş görüyor mu?

Evet ☐ Hayır ☐

S41: Evinizde kaç oda var(mutfak dahil, banyo hariç)?

☐ 2 oda ☐ 3 oda ☐ 4 oda ☐ 5 oda ve daha fazla

S42: Aynı evde çocuk dahil kaç kişi yaşıyor?

S43: Evinizi nasıl ısıtıyorsunuz?

S44: Bu apartman veya evde çocuğunuz kaç yıldır yaşıyor?

S45: Bu sorulara cevap veren kişi kim?

☐ Anne ☐ Baba ☐ Diğer

S46: Evde sigara içiliyor mu?

Evet ☐ Hayır ☐

4. BULGULAR

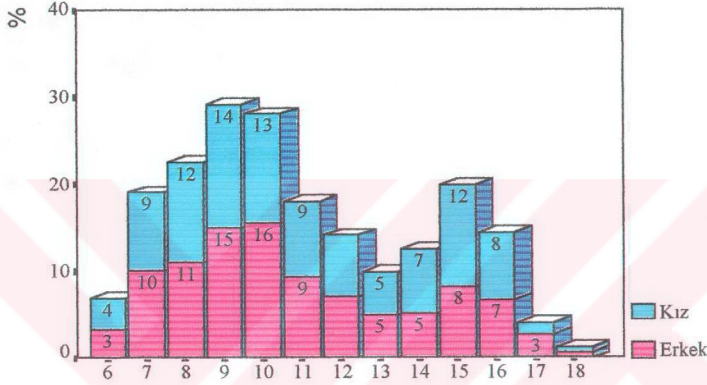
4.1.FAZ 1: ISAAC metodu temel alınarak hazırlanan anket formları; Adana il merkezinde rastgele seçilen beş ilkokul, dört ilköğretim okulu, bir ortaokul, dört lisede toplam 3164 öğrenciye, Payas'ta ise iki ilkokul, iki ilköğretim okulu, iki lisede toplam 1353 öğrenciye (Tablo-IV) dağıtılarak toplandı ve çalışmaya alındı.

Tablo IV- Adana ve Payas'ta çalışmaya alınan öğrencilerin sayısı ve cinsiyet özellikleri.

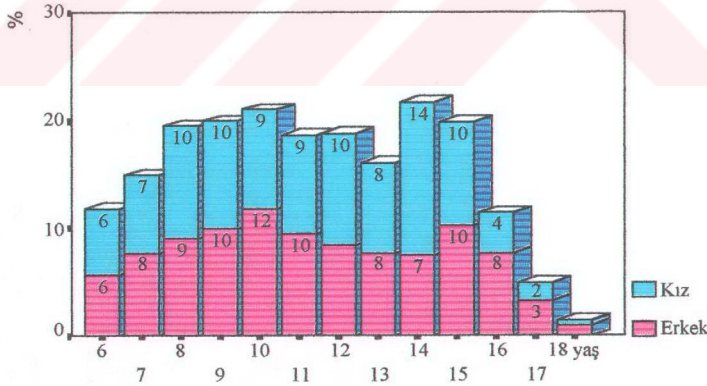
ADANA			PAYAS		
İlkokullar	E/K	Toplam	İlkokullar	E/K	Toplam
Emine Sıpmaz	82/90	172 (%5.4)	70.yıl ilkokulu	25/27	52 (%3.8)
Celalettin Sayhan	132/113	245 (%7.7)	Mimarsinan ilkokulu	59/61	120 (%8.9)
Hürriyet	143/150	293 (%9.3)			
Kiremithane	87/110	197 (%6.2)			
Orhangazi	120/134	254 (%8.0)			
<u>İlköğretim okulları</u>			<u>İlköğretim okulları</u>		
Sıtkı Kulak	100/99	199 (%6.3)	Fahrettin Altay İlköğretim okulu	222/203	425 (%31.4)
Ramazanoğlu	156/171	327 (%10.3)	Selim Şahin İlköğretim Okulu	216/216	432 (%31.9)
Kasım Sacide Ener	163/118	281 (%8.9)			
Semiha Yücel Akdeğirmen	110/107	217 (%6.9)			
<u>Orta Okul</u>					
Yavuzlar	114/114	228 (%7.2)			
<u>Liseler</u>			<u>Liseler</u>		
Şhit Temel Cingöz	88/129	217 (%6.9))	Payas Lisesi	(-)176	176 (%13.0)
Danışment Gazi	99/178	277 (%8.8)	Payas endüstri Meslek Lisesi	148/(-)	148 (%10.9)
Paksoy	75/73	148 (%4.7)			
Mehmet Kemal Tuncer	52/57	109 (%3.4)			

4.1.1. ÖĞRENCİ İLE İLGİLİ AİLEVİ VE ÇEVRESEL FAKTÖRLER

Yaş ve cins: Çalışmaya alınan 6-18 yaş arasındaki öğrencilerin toplam sayısı 4517 idi. Adana'da çalışmaya alınan öğrencilerin 1521 (%48.1)'i erkek, 1643 (%51.9)'ü kız öğrenci olup, yaş ortalaması 11.22 ± 3.07 idi. Payas'ta ise 670 (%49.5)'i erkek, 683 (%50.5)'ü kız olup, yaş ortalaması 11.47 ± 3.12 bulundu (Şekil 4,5).



Şekil 4: Adana'daki öğrencilerin yaşa göre cinsiyet dağılımı



Şekil 5: Payas'taki öğrencilerin yaşa göre cinsiyet dağılımı

Öğrenciler yaşlarına göre üç gruba ayrıldı. 6-10 yaş grubunda Adana'da 1669 (%52.7), 11-14 yaş grubunda 867 (%27.5) ve 15-18 yaş grubunda 628 (%19.8) öğrenci vardı. Payas'ta ise 6-10 yaş grubunda 590 (%43.6) kişi, 11-14 yaş grubunda 509 (%37.6) kişi ve 15-18 yaş grubunda ise 254 (%18.8) öğrenci vardı (Tablo V).

Tablo V- Çalışmaya alınan öğrencilerin cinsiyet ve yaş grupları

	ADANA			PAYAS		
	ERKEK	KIZ	TOPLAM	ERKEK	KIZ	TOPLAM
6-10 yaş	835 (%50.0)	834 (%50.0)	1669 (%52.7)	297 (%49.7)	293 (%49.7)	590 (%43.6)
11-14 yaş	405 (%46.7)	462 (%53.3)	867 (%27.5)	223 (%43.8)	286 (%56.2)	509 (%37.6)
15-18 yaş	281 (%44.8)	347 (%55.2)	628 (%19.8)	150 (%59.0)	104 (%41.0)	254 (%18.8)

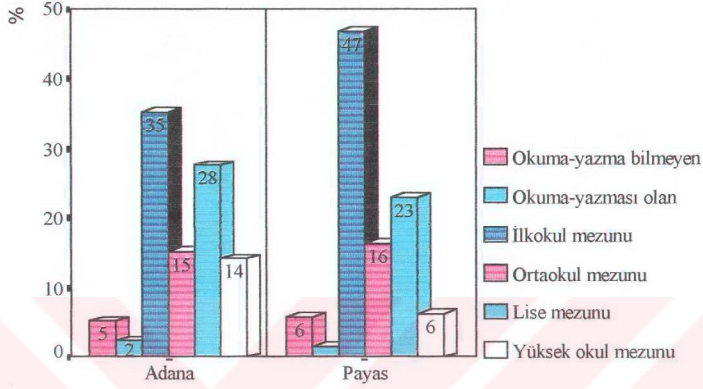
Sosyoekonomik düzey (S.E.D): SED'yi düşük olan öğrencilerin sayısı Adana'da 1052 (%39.5), Payas'ta ise 374 (%33.5) idi. Orta SED'yi olan öğrencilerin sayısı Adana'da 729 (%27.4), Payas'ta 391 (%35.0) bulundu. Yüksek SED'de ise Adana'da 883 (%33.1), Payas'ta ise 351 (%31.5) öğrenci vardı. (Tablo-VI). Bu soruya cevap vermeyen öğrencilerin sayısı ise Adana'da 500 (%15.8), Payas'ta ise 237 (%17.5) idi (Tablo VI).

Tablo VI- Sosyoekonomik düzey (SED)

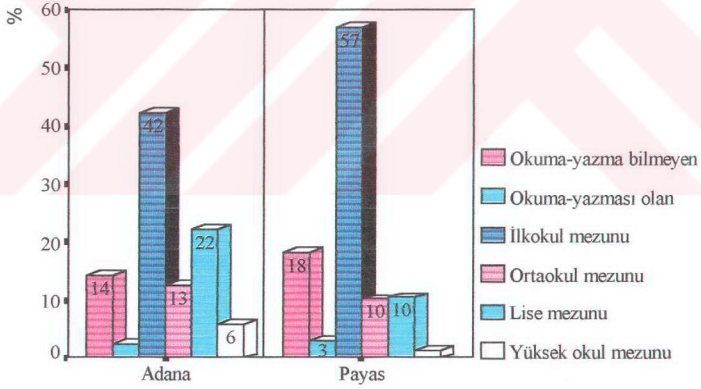
	Düşük (asgari ücret altı)	Orta (asgari ücret ve iki katı arası)	Yüksek (asgari ücretin iki katından fazla olanlar)
ADANA	1052 (%39.5)	1081 (%40.6)	531 (%19.9)
PAYAS	374 (%33.5)	556 (%49.8)	186 (%16.7)

Anne ve baba eğitim düzeyi: Anne ve babanın eğitim düzeyleri Şekil 4-5'te görülmektedir. Çocuğun anne ve babasının eğitim durumları düşük, orta ve yüksek eğitim düzeyi olarak üç gruba ayrıldı. Okuma-yazma bilmeyenler, okuma-yazma bilenler ve ilköğretim mezunları düşük eğitim düzeyine, ortaokul ve lise mezunları orta eğitim düzeyine ve üniversite veya yüksek okul mezunu olanlar ise yüksek eğitim düzeyine dahil edildi. Payas'taki öğrencilerin anne ve baba eğitim düzeyi Adana'ya göre daha düşüktü. Ayrıca her iki yerleşim biriminde anne eğitim düzeyinin baba eğitim düzeyine göre daha düşük olduğu görüldü. Baba eğitim düzeyinin düşük olduğu grupta, Adana'da

1358 (%42.9) ve Payas'ta 735 (%54.9) kişi vardı. Babanın eğitim düzeyi orta olan grupta, Adana'da 1358 (%42.9), Payas'ta ise 533 (%39.4) öğrenci saptandı. Babanın eğitim düzeyinin yüksek olduğu grupta ise Adana'da 448 (%14.2) ve Payas'ta ise 85 (%5.9) kişi vardı.



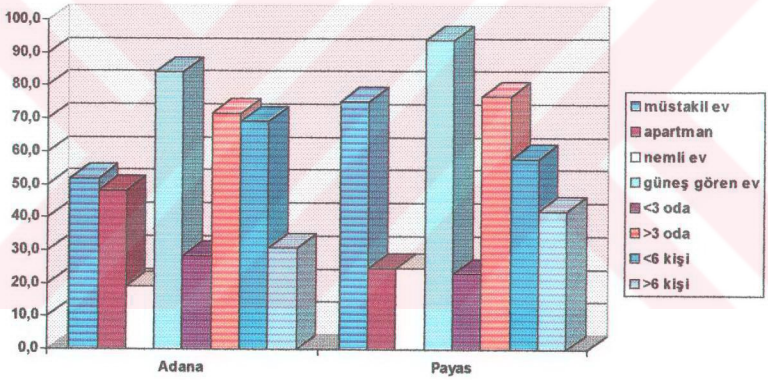
Şekil 6: Babanın eğitim düzeyi



Şekil 7: Annenin eğitim düzeyi

Anne eğitim düzeyi düşük olan grupta Adana'da 1871 (59.2) kişi, Payas'ta ise 1057 (%78.1) kişi mevcuttu. Orta eğitim düzeyinde Adana'da 1106 (%34.9) kişi, Payas'ta ise 280 (%20.7) kişi vardı. Anne eğitim düzeyinin yüksek olduğu grupta ise Adana'da 187 (%5.9), Payas'ta ise 16 (%1.2) kişi vardı.

Öğrencinin oturduğu evin durumu: Adana'da mustakil evde oturan öğrencilerin sayısı 1643 (%51.9), apartman dairesinde oturan öğrencilerin sayısı ise 1521 (%48.1) olarak saptandı. Öğrencilerin Adana'da 2587 (%81.1)'si, Payas'ta ise 951 (%70.5)'i on yıl ve daha az zamandan beri aynı evde yaşıyorlardı. On yılın üzerinde yaşayan öğrencilerin sayısı Adana'da 597 (%18.9) ve Payas'ta ise 397 (%29.5) idi. Payas'ın kasaba olması nedeniyle mustakil evde oturanlar çoğunlukta idi. Mustakil evde oturan öğrencilerin sayısı 1019 (%75.3), apartman dairesinde oturan öğrencilerin sayısı ise 334 (%24.7) bulundu. Adana'da 605 (%19.1) ve Payas'ta ise 332 (%24.5) öğrencinin oturduğu evde nem vardı (Şekil 8).

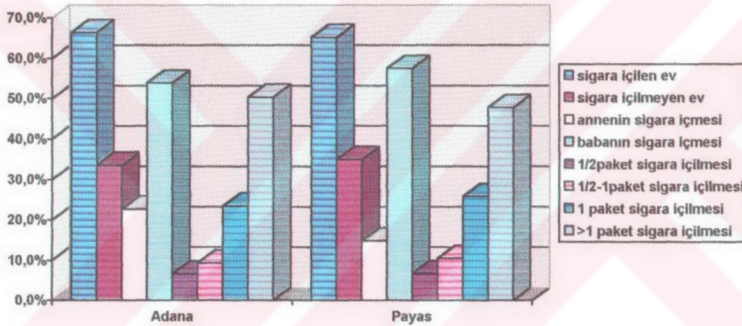


Şekil 8 Öğrencilerin oturdukları ev koşulları

Adana'da 501 (%15.8), Payas'ta 83 (%6.1) öğrenci güneş görmeyen evde oturuyordu. Evdeki oda sayısı değerlendirildiğinde Payas'ta ev koşullarının daha iyi olduğu görüldü. Evindeki oda sayısı için üzerinde olan (mutfak dahil, banyo hariç) öğrencilerin sayısı Adana'da 2266 (%71.7), Payas'ta ise 1041 (%76.9) olarak bulundu. Ancak evde yaşayan kişi sayısı Payas'ta daha

fazla idi. Adana'da 958 (%30.7), Payas'ta ise 565 (%42.0) evde; yaşayan kişi sayısı öğrenciyle birlikte altı ve üzerinde olduğu görüldü.

Sigara: Evde sigara içilme oranları Adana ve Payas'ta benzer olup oldukça yüksekti. Adana'da öğrencilerin 2102 (%66.4)'de, Payas'ta ise 880 (%65.0)'inin evinde sigara içiliyordu. Öğrencilerin Adana'da %50.4'ünde, Payas'ta ise %47.8'inde evde bir paket ve daha fazla olarak sigara içiliyordu (Şekil 9). Adana'da yarım pakete kadar sigara içenler 212 (%6.7), yarım paket ve bir paket arası sigara içenler 293 (%9.3), bir paket içenler 740 (%23.4), bir paketten fazla içenler 857 (%27.0) idi. Payasta ise sırasıyla 91(%6.8), 142 (%10.5), 349 (%25.8) ve 298 (%22.0) olarak bulundu. Annenin sigara içme oranı her iki yerleşim biriminde de düşük olup Adana'da %22.7 iken Payas'ta %14.8 idi. Evde babanın sigara içme oranı Payas'ta biraz daha yüksekti. Adana'da 1706 (%53.9) ve Payas'ta 777 (%57.5) ailede baba sigara içiyordu.



Şekil 9- Evinde sigara içilen öğrenciler ve içilen sigara miktarı

Evde hayvan beslenmesi ve tüylü oyuncak: Yaşam koşulları içinde etki eden çevre faktörlerinden olan evde hayvan beslenmesi ve evde tüylü oyuncak varlığı da değerlendirildi. Tüylü oyuncakları olan öğrenci sayısı Adana'da 763 (%24.1), Payas'ta ise 241 (%17.8) bulundu (Tablo IX). Payas'ın kasaba olması nedeniyle evde hayvan besleme oranı daha fazla idi. Evde hayvan beslenmesi Adana'da 784 (%24.8), Payas'ta ise 474 (%35.0) bulundu. Her iki yerleşim biriminde de kuş ve/veya tavuk beslenmesi diğer hayvanlara göre daha yüksek olduğu görüldü. (Tablo VII).

İkinci sıklıkta beslenen hayvan cinsi Payas'ta köpek iken Adana'da ise diğer hayvanlar (inek, at vb) olduğu görüldü.

Tablo VII- Evde beslenen hayvan türleri

	Evde hayvan besleyenler	Keçi	Koyun	Kedi	Köpek	Kuş veya Tavuk	Diğer hayvanlar	Evde tüyü oyuncu olanlar
ADANA	784 (%24.8)	20 (%0.6)	48 (%1.5)	99 (%3.1)	117 (%3.7)	425 (%13.4)	148 (%4.7)	763 (%24.1)
PAYAS	474 (%35.0)	44 (%3.3)	49 (%3.6)	82 (%6.1)	132 (%9.8)	161 (%11.9)	92 (%6.8)	241 (%17.8)

Isınma araçları: Evi ısıtmak için kullanılan araçlar incelendiğinde, her iki yerleşim biriminde en fazla odun sobasının kullanıldığı (Adana'da %36.7, Payas'ta %58.4) görüldü. Katalitik soba Adana'da (%28.9) ikinci sırada kullanılan ısıtıcı iken Payas'ta ise kömür sobası (%19.6) idi (Tablo VIII).

Tablo VIII- Öğrencilerin evinde kullandığı ısıtıcılar

	Katalitik soba	Odun sobası	Talaş sobası	Elektrik sobası	Kalorifer	Gazlı soba	Klima	Kömür sobası
ADANA	1049 (%28.9)	1297 (%36.7)	221 (%6.3)	619 (%17.7)	186 (%5.4)	77 (%2.3)	59 (%1.7)	34 (%1.00)
PAYAS	180 (%12.1)	867 (%58.4)	61 (%4.1)	34 (%2.3)	33 (%2.2)	6 (%0.4)	13 (%0.9)	291 (%19.6)

Öğrencilerin kullandığı ısınma araçları ev içi ortam kirliliğine neden olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrıldı. Birinci grupta kömür, katalitik, odun, talaş ve gaz sobasını; ikinci grupta ise elektrik sobası, kalorifer ve klimayı ısınma aracı olarak kullanan öğrenciler vardı. Birinci grupta Adana'da 2562 (%81.0), Payas'ta 1286 (%95.1) kişi, ikinci grupta ise Adana'da 602 (%19.0) ve Payas'ta ise 67 (%4.9) öğrenci vardı.

4.1.2.ÖĞRENCİLERİN GEÇİRDİĞİ HASTALIKLAR VE ALLERJİK HASTALIK PREVALANSI

Yaptığımız bu çalışmada Adana'da 6-18 yaş grubu öğrencilerde astım prevalansını %12.6 (399 olgu) olarak saptadık. Bu öğrencilerin 208 (%6.6)'i kız, 191(%6.0)'i de erkek idi. Payas'ta ise astım prevalansı %14.7 (199 olgu) olup, 99 (%7.3)'ü kız ve 100 (%7.4)'ü erkek öğrenciydi. Yaş gruplarına göre allerjik hastalıkların prevalansları Tablo IX'de görülmektedir. Adana'da 6-18 yaş

grubundaki allerjik hastahkların kümülatif prevalansı %23.4 (741 olgu) olup, 6-10 yaş grubunda %26.5, 11-14 yaş grubunda %25.0 ve 15-18 yaş grubunda ise %14.6 ile en düşük idi. Payas'ta ise allerjik hastahkların kümülatif prevalansı %29.0 olup en yüksek %32.0 ile 11-14 yaş grubunda idi. 6-10 yaş grubunda %30.2 ve 15-18 yaş grunda ise %20.5 olup en dşkti.

Tablo IX- Yaş gruplarına göre allerjik hastahkların prevalansı.

	ADANA				PAYAS			
	<i>Astım</i>	<i>AR</i>	<i>Egzema</i>	<i>Kümülatif AII</i>	<i>Astım</i>	<i>AR</i>	<i>Egzema</i>	<i>Kümülatif AII</i>
<i>6-10 yaş</i>	245 (%14.7)	256 (%15.3)	153 (%9.2)	442 (%26.5)	100 (%16.9)	98 (%16.6)	54 (%9.2)	178 (%30.2)
<i>11-14 yaş</i>	111 (%12.8)	124 (%14.3)	72 (%8.3)	328 (%25.0)	71 (%13.9)	91 (%17.9)	55 (%10.8)	163 (%32.0)
<i>15-18 yaş</i>	43 (%6.8)	51 (%8.1)	43 (%6.8)	92 (%14.6)	28 (%11)	29 (%11.4)	17 (%6.7)	52 (%20.5)
<i>ERKEK</i>	191 (%6.0)	188 (%5.9)	129 (%4.1)		100 (%7.4)	104 (%7.7)	59 (%4.4)	
<i>KIZ</i>	208 (%6.6)	243 (%7.7)	134 (%4.2)		99 (%7.3)	114 (%8.4)	67 (%4.9)	
<i>6-18 yaş prevalans</i>	399 (%12.6)	431 (%13.6)	263 (%8.3)	741 (%23.4)	199 (%14.7)	218 (%16.1)	126 (%9.3)	393 (%29.0)

AR - Allerjik rinit, AII - Allerjik hastahk

Allerjik rinit prevalansı Adana'da %13.6 (431 olgu) olup erkeklerde %12.4 (188 olgu), kızlarda ise %14.8 (243 olgu) bulundu. Payas'ta bu ise %16.1 (218 olgu) olup erkeklerde %15.5 (104 olgu), kızlarda ise %16.7 (114 olgu) olarak bulundu.

Atopik dermatit (AD) (Egzema) prevalansı ise Adana'da %8.3 (263 olgu) olup erkeklerde %8.5 (129 kişi), kızlarda ise %8.2 (134 kişi) idi. Payas'taki prevalansı %9.3 (126 olgu) olup erkeklerde %8.8 (59 olgu), kızlarda %9.8 (67 olgu) olduğu görüldü (Tablo IX).

Kümülatif allerjik hastahklar içinde sadece astm olanlar Adana'da 156 (%21.0), Payas'ta ise 103 (%26.2) idi (şekil 10). Yalnız allerjik rinitli ocuk sayısı Adana'da 264 (35.7) kişi ve Payas'ta 122 (%31.1) bulundu. Tek başına egzema ise Adana'da 35 (4.7) ve Payas'ta 51 (%13.1) kişide saptandı.

Astım ve allerjik rinit (egzema hariç) Adana'da 58 (%7.8) ve Payas'ta 42 (%10.7) kişide beraberdi. Egzema ve astm (allerjik rinit hariç) olan öğrencilerin sayısı Adana'da 119 (16.1), Payas'ta 21 (%5.3) idi. Egzema ve allerjik rinit birlikteliği (astım hariç) bakldğnda Adana'da 43

(%5.8) iken Payas'ta 21 (%5.3) olguda saptandı. Astım, allerjik rinit ve egzema ise Adana'da 66 (%8.9) ve Payas'ta 33 (%8.4) olguda beraberdi. (Şekil 10).



Şekil 10- Kümülatif allerjik hastalıklar içindeki astım, allerjik rinit, ve egzema prevalansı

Tablo X- Allerjik hastalıklar ve ilgili durumların cinsiyete göre dağılımı

	ADANA			PAYAS		
	ERKEK	KIZ	TOPLAM	ERKEK	KIZ	TOPLAM
Daha önce wheezing ile nefes darlığı geçirenler	261 (%8.2)	280 (%8.9)	541 (%17.1)	107 (%7.9)	114 (%8.4)	221 (%16.3)
Son 12 ayda wheezing ile nefes darlığı geçirenler	141 (%4.5)	164 (%5.1)	305 (%9.6)	65 (%4.8)	67 (%5.0)	132 (%9.8)
Daha önce wheezing geçirenler	312 (%51.8)	290 (%48.2)	602 (%19.0)	139 (%55.2)	113 (%44.8)	252 (%18.6)
Son 12 ayda wheezing geçirenler	225 (%52.8)	201 (%47.2)	426 (%13.5)	92 (%53.8)	79 (%46.2)	171 (%12.6)
Doktorun astım tanısı koyduğu kişi	88 (%2.8)	70 (%2.2)	158 (%5.0)	34 (%2.5)	32 (%2.4)	66 (%4.9)
Son 12 ayda astım nöbetine giren kişi	61 (%1.9)	48 (%1.5)	109 (%3.4)	22 (%1.6)	23 (%1.7)	45 (%3.3)
üç ve daha fazla bronşit geçiren kişi	138 (%48.1)	149 (%51.9)	287 (%9.1)	75 (%50.0)	75 (%50.0)	150 (%11.1)

Herhangi bir zamanda anne ve baba tarafından göğsünde wheezing duyulan öğrenci sayısı Adana'da 602 (%19.0) idi. Bu olgular allerjik hastalıklar yönünden incelendiğinde %28.7 de allerjik

rinit, %45.5 de astım ve %32.9 da egzema olduğu bulundu. Payas'ta ise bu semptom 252 (%18.6) çocukta olup bunların %31.7'de allerjik rinit, %35.3'de astım ve %23.0'de de egzema mevcuttu (Tablo X).

Wheezing ile nefes darlığı geçirme oranı Adana'da %17.1 (541 kişi) olup, çocukların %27.9'da allerjik rinit, %35.3'de astım ve %34.2'de de egzema vardı. Payas'ta ise bu oran %16.3 (221 olgu) idi ve bunların %31.2'de allerjik rinit, %28.5'de astım ve % 24.4'de egzema mevcuttu. Son 12 ayda wheezing ile nefes darlığı prevalansı ise Adana'da %9.6 (305 olgu), Payas'ta ise %9.8 (132 olgu) bulundu (Tablo X).

Atopi: Ailesinde allerjik hastalık olan öğrencilerin sayısı Adana'da 976 (%30.8) (479'u erkek (%29.5), 527'si kız (%32.1)), Payas'ta ise 489 (%36.1) (225'i erkek (%33.6), 264'ü kız (%38.7)) olarak bulundu. Ailesinde astım (anne, baba, kardeş, amca, hala, dayı, teyze) olan olan öğrencilerin sayısı Adana'da 732 (%23.2) iken Payas'ta ise 311 (%23.0) idi (Tablo XI).

Tablo XI- Ailede allerjik hastalıklar (astım, allerjik rinit, egzema) ve bronşit

	<i>Allerjik hastalık varlığı</i>	<i>Astım</i>	<i>Allerjik rinit veya egzema</i>	<i>Bronşit</i>	<i>Astım ve bronşit</i>
ADANA	976 (%30.8)	732 (%23.2)	244 (%7.6)	205 (%6.5)	14 (%0.4)
PAYAS	489 (%36.1)	311 (%23.0)	178 (%13.1)	225 (%16.6)	38 (%2.8)

Ailede sadece allerjik rinit ve/veya egzema olan öğrencilerin sayısı Adana'da daha düşük olup oranı %7.6, Payas'ta ise %13.1 olarak saptandı. Ayrıca ailesinde bronşit olanlar da Adana'da daha düşük olup sayısı 205 (%6.5) , Payas'ta ise 225 (%16.6) kişi olarak bulundu (Tablo XI).

En az bir defa bronşit geçiren öğrenci sayısı Adana'da 1240 (%39.2), Payas'ta ise 485 (%35.8) idi. Üç ve daha fazla bronşit geçiren öğrenci sayısı Adana'da 287 (%9.0), Payas'ta ise 150 (%11.1) olup bronşitle birlikte "wheezing" geçirenler ise Adana'da 860(%27.2), Payas'ta ise 338 (%25.0) olarak bulundu (Tablo XII).

Adana'daki öğrencilerin 2261 (%71.5)'inin, Payas'ta ise 891 (%65.9)'inin en az bir kez rinit semptomları olduğu görüldü (Tablo XII). Son 12 ayda rinit semptomları olan çocuklar ise Adana'da 1964 (%62.1) ve Payas'ta 735 (% 54.3) kişiydi (Tablo XIII).

Tablo XII- Daha önce olmuş semptomlar

	ADANA	PAYAS
Sonbahar-kış mevsiminde genellikle sabahları öksürme	1051 (%33.2)	464 (%34.3)
Sonbahar-kış mevsiminde günbozu veya geceleri öksürme	580 (%18.3)	272 (%20.1)
Düzyolda veya hafif meyilli bir tepeye yürürken olan nefes darlığı	538 (%17.0)	221 (%16.3)
Anne-baba tarafından göğsünde wheezing duyulan öğrenciler	602 (%19.0)	252 (%18.6)
"Wheezing" ile nefes darlığı atağı geçiren öğrenciler	541 (%17.1)	221 (%16.3)
Burun tıkanıklığı yada akıntısı olan öğrenciler	2261 (%71.5)	891 (%65.9)
Doktor tarafından "sinüzit" tanısı olan öğrenciler	489 (%15.5)	129 (%9.5)
Doktor tarafından "Astm" tanısı olan öğrenciler	158 (%5.0)	66 (%4.9)
Doktor tarafından "Bronşit" tanısı olan öğrenciler	1240 (%39.2)	485 (%35.8)
Bir veya iki defa	953 (%30.1)	335 (%24.8)
Üç veya dört defa	175 (%5.5)	110 (%8.1)
Beş ve daha fazla	112 (%3.5)	40 (%3.0)
Bronşitle beraber "wheezing" geçiren öğrenciler	860 (%27.2)	338 (%25.0)
Çiçek tozu, çayır ile karşılaştığında astım krizi olan öğrenciler	56 (%1.8)	25 (%1.8)
Boğmaca öksürüğü geçiren öğrenciler	429 (%13.6)	198 (%14.6)
Daha önce kızamık geçirenler	1078 (%34.1)	509 (%37.6)

Doktor tarafından en az bir defa sinüzit tanısı alan öğrenci sayısı Adana'da 489 (%15.5), Payas'ta ise 129 (%9.5) olarak bulundu (tablo-XII). Son 12 ayda doktor tarafından sinüzit tanısı konulan olgular ise Adana'da 351 (%11.1) ve Payas'ta 76 (%5.6) idi (Tablo XIII).

Boğmaca öksürüğü geçiren öğrencilerin sayısı Adana'da 429 (%13.6), Payas'ta ise 198 (%14.6) kişi idi (Tablo XII).

Çiçek tozu, çayır ile karşılaştığında nefes darlığı olan öğrencilerin sayısı Adana'da 56 (%1.8), Payas'ta ise 25 (%1.8) bulundu (Tablo XII).

Kızamık geçirenlerin sayısı Adana'da 1078 (%34.1) ve Payas'ta ise 509 (%37.6) saptandı (Tablo XII).

Sonbahar-kış mevsiminde; öğrencilerin sabahları öksürme oranları Adana'da %33.2, Payas'ta %34.3 iken bu mevsimlerde gün boyu veya geceleri öksürenlerin oranı ise Adana'da %18.3, Payas'ta ise %20.1 olduğu görüldü (Tablo XII). Son iki sonbahar- kış mevsiminin herbirinde veya üç ayın çoğu günlerinde gün boyu, sabahları ve/veya geceleri öksüren öğrencilerin oranları benzer olup Adana'da %16.0, Payas'ta %15.7 idi (Tablo XIII).

Tablo XIII- Son 12 ayda olan semptomlar

	<i>ADANA</i>	<i>PAYAS</i>
Sonbahar-kış mevsiminde sonbaharları, günboyu ve geceleri öksüren ve son iki sonbahar kış mevsiminin herbirinde veya en az ard arda üç ayın çoğu günlerinde öksüren öğrenciler	506 (%16.0)	212 (%15.7)
Düzyolda veya hafif meyilli bir tepeye yürürken nefes darlığı olan öğrenciler	382 (%12.1)	170 (%12.6)
Son 12 ayda wheezing duyanlar	426 (%13.5)	171 (%12.6)
Wheezing ile nefes darlığı olanlar	305 (%9.6)	132 (%9.8)
Burun tıkanıklığı ya da akıntısı olanlar	1964 (%62.1)	735 (%54.3)
Doktor tarafından "sinüzit" tanısı alanlar	351 (%11.1)	76 (%5.6)
son 12 ayda astım atağı geçirme (Toplam atak geçiren öğrenciler)	109 (%3.4)	45 (%3.3)
1 veya 2 atak	68 (%2.1)	33 (%2.4)
3 veya 4 atak	29 (%0.9)	9 (%0.7)
5 veya fazla atak	12 (%0.4)	3 (%0.2)
Son 12 ayda wheezing veya astım krizi ile uyanma	189 (%6.0)	86 (%6.4)
Konuşmayı engelleyecek derecede astım krizi olanlar	115 (%3.6)	49 (%3.6)
Koşup oynama sırasında veya sonrasında wheezing olan öğrenciler	306 (%9.7)	143 (%10.6)
Sabahları göğüs sıkışması ile uyanan öğrenciler	213 (%6.7)	68 (%5.0)
Sabahları balgam çıkaran öğrenciler	650 (%20.5)	250 (%18.5)
Geceleri göğüs sıkışmasına bağlı uyku düzensizliği olan öğrenciler	254 (%8.0)	89 (%6.6)
Hayvanlar (tüy, toz, yakınında iken nefes darlığı geçiren öğrenciler	114 (%3.6)	58 (%4.3)

Düz yolda veya hafif meyilli bir tepeye yürürken Adana'daki çocukların 538 (%17.0)'inde, Payas'ta ise 221 (%16.3)'inde nefes darlığı olduğu saptandı (Tablo XII). Son 12 aydaki bu şikayeti olanların oranı Adana'da %12.1 ve Payas'ta %12.6 idi.

Son 12 ayda "wheezing" duyulan öğrencilerin sayısı Adana'da 426 (%13.5), Payas'ta ise 171 (%12.6) idi. Son 12 ayda wheezing ile nefes darlığı atağı geçiren öğrenciler ise Adana'da 305 (%9.6), Payas'ta ise 132 (%9.8) olgu olarak bulundu (Tablo XIII).

Doktorun tanı koyduğu astım vakası her iki yerleşim biriminde benzer olup, Adana'da 158 (%5.0), Payas'ta 66 (%4.9) olgu idi (Tablo XII). Son 12 ayda astım nöbeti Adana'da 109 (%3.4) ve Payas'ta ise 45 (%3.3) olguda saptandı. Son 12 ayda konuşmayı engelleyecek derecede astım nöbetine giren çocukların oranı ise %3.6 olup Adana'da ve Payas'ta aynı oranda idi (Tablo XIII).

Hayvanlar, tüy, toz ile karşılaştığında nefes darlığı olan öğrencilerin sayısı Adana'da 114 (%3.6), Payas'ta ise 58 (%4.3) kişi bulundu (Tablo XIII).

Tablo XIV- Son 12 ayda ilaç kullanan öğrenciler ve kullandıkları ilaç türleri.

	<i>ADANA</i>	<i>PAYAS</i>
Son 12 ayda ilaç tedavisi gören öğrenciler	1208 (%38.2)	473 (%35.0)
Son 12 ayda astımla ilgili ilaç kullanan kişi sayısı	513 (%16.2)	201 (%14.9)
Son 12 ayda astımla ilgili olmayan ilaç kullanan öğrenciler	695 (%22.0)	272 (%20.1)
<i>Son 12 ayda astımla ilgili kullanılan ilaç türleri</i>	68	24
Steroid (Becotide, flixotide, pulmicorte, becloforte)	(%2.2)	(%1.7)
Mast hücre stabilizatörleri (Intal, kromolin, zaditen)	124 (%3.9)	26 (%1.9)
Bronkodilatör (en az 1 tane) kullananlar	470 (%14.9)	172 (%12.7)
Ventolin, salbutol veya bricanyl	375 (%11.9)	137 (%10.1)
Teodur, teokop, aminokardol, kofilin	199 (%6.1)	72 (%5.3)

Astım ilacı kullanan çocuklara bakacak olursak; Adana'da son 12 ayda astımla ilgili ilaç kullananların sayısını 513 (%16.2), Payas'ta ise 201 (%14.9) olarak saptadık (Tablo XIV). Adana'da son 12 ayda bronkodilatör olarak β_2 mimetik ilaç 434 (%13.7), inhale steroid 68 (%2.2), mast hücre stabilizatörleri 124 (%3.9), teofilin ve türevleri ise 199 (%6.1) öğrenci tarafından kullanıldığını saptadık. Payas'ta ise sırasıyla β_2 mimetik 153 (%11.4), steroid 24 (%1.7), mast hücre stabilizatörleri 26 (%1.9) ve diğer bronkodilatör ilaç olan teofilin ve türevleri 72 (%5.3) idi.

4.1.3. ALLERJİK HASTALIKLARI ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Yaş: Adana ve Payas'ta astım ve allerjik rinit için 6-10 yaş grubunun en fazla risk taşıdığı saptandı. En az riskli grup ise 15-18 yaş grubuydu. 11-14 yaş grubu ikisinin arasında risk taşımaktaydı. Ayrıca 6-10 yaş grubunda bulunan öğrencilerin 11-18 yaş arasındaki öğrencilere göre de yine astım ve allerjik rinit için daha riskli olduğu saptandı. Egzema için en riskli yine 6-10 yaş grubuydu. İkinci sırada 15-18 yaş grubu yer almaktaydı. 11-14 yaş grubu en az riskli grup olarak saptandı (Tablo XV).

Tablo XV- Çalışmaya alınan öğrencilerin yaş grupları ile allerjik hastalıkların ilişkisi.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	A R olmayan	RR %95 GA	Egzema	Egzema olmayan	RR %95 GA
6-10 yaş	345	1914	1.00	354	1905	1.00	152	2052	1.00
11-14 yaş	182	1194	0.87 0.73-1.02	215	1161	1.00 0.86-1.17	182	1249	0.54 0.44-0.67
15-18 yaş	71	811	0.53 0.41-0.67	80	802	0.58 0.46-0.73	55	827	1.11 0.82-1.49
11-18 yaş	253	2005	1.36 1.17-1.59	295	1963	1.20 1.04-1.38	237	2076	0.67 0.55-0.82

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Cins: Astım ve egzemada cinsiyet farkının önemli olmadığı görüldü. Bunun yanında allerjik rinitin ise kızlarda daha fazla olduğu saptadı (Tablo XVI).

Tablo XVI- Öğrencilerin cinsiyetleri ile allerjik hastalıklar arasındaki ilişki.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egzema	Egzema olmayan	RR %95 GA
Erkek	290	1900	1.00	357	1969	1.00	188	2003	1.00
Kız	308	2019	1.00 0.86-1.16	292	1899	1.23 1.06-1.41	201	2125	0.89 0.74-1.08

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

SED: Sosyoekonomik durum, astım ve allerjik rinit için önemli bir risk faktörü idi. Orta ve yüksek SED'u olan öğrencilerde, düşük SED'e göre astım görülme riski anlamlı olarak daha az idi. ($p < 0.05$). Allerjik rinit riski ise düşük SED'de, yüksek SED'ye göre daha fazla bulunurken ($p < 0.05$) orta SED'de, yüksek SED'e göre herhangi bir risk saptanmadı. Fakat düşük SED'deki

öğrencilerde orta ve yüksek SED'deki öğrencilere göre her üç allerjik hastalık ta önemli olarak yüksekti (Tablo XVII).

Tablo XVII- Sosyoekonomik düzey (SED) ile allerjik hastalıkların ilişkisi.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egzema	Egzema olmayan	RR %95 GA
<i>Düşük SED</i>	249	1177	1.00	239	1190	1.00	141	1285	1.00
<i>Orta SED</i>	200	1635	0.62 0.53-0.74	234	1601	0.77 0.63-0.91	138	1697	0.76 0.61-0.95
<i>Yüksek SED</i>	51	647	0.42 0.31-0.56	65	454	0.76 0.59-0.98	37	482	0.72 0.51-1.02
<i>Orta-yüksek SED</i>	251	2282	1.76 1.50-2.07	299	2055	1.30 1.11-1.53	175	2179	1.33 1.08-1.64

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Anne ve baba eğitim düzeyi: Anne ve babanın eğitim düzeyi de astım görülme riskini etkiliyordu.

Tablo XVIII- Anne-baba eğitim düzeyi ile allerjik hastalıkların ilişkisi.

<i>Baba Eğitim Düzeyi</i>	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egzema	Egzema olmayan	RR %95 GA
<i>Düşük</i>	320	1773	1.00	311	1782	1.00	194	1899	1.00
<i>Orta</i>	213	1678	0.74 0.63-0.87	267	1624	0.95 0.82-1.11	145	1746	0.83 0.67-1.02
<i>Yüksek</i>	65	468	0.80 0.62-1.02	71	462	0.90 0.71-1.14	50	483	1.01 0.75-1.36
<i>Orta ve/veya yüksek eğitim düzeyi</i>	278	2146	0.75 0.65-0.87	338	2086	0.94 0.81-1.08	195	2229	0.87 0.72-1.05
<i>Anne Eğitim Düzeyi</i>									
<i>Düşük</i>	418	2510	1.00	426	2502	1.00	257	2671	1.00
<i>Orta</i>	156	1230	0.79 0.66-0.94	202	1184	1.00 0.86-1.17	116	1270	0.95 0.77-1.18
<i>Yüksek</i>	24	179	0.83 0.56-1.22	21	182	0.76 0.47-1.08	16	187	0.90 0.55-1.46
<i>Orta ve/veya yüksek eğitim düzeyi</i>	180	1409	0.79 0.67-0.93	223	1366	0.96 0.83-1.12	132	1457	0.95 0.77-1.16

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Allerjik rinit ve egzemada eğitim düzeyinin etkisi saptanmadı (Tablo XVIII). Babanın eğitim düzeyi düşük olan öğrencilerde, eğitim düzeyi orta ve yüksek olanlara göre astım görülme riskinin daha fazla olduğu bulundu ($p<0.05$). Annenin eğitim düzeyi düşük olan öğrencilerde, eğitim düzeyi

yüksek olanlara göre astım görülme riski daha fazla iken ($p<0.05$) allerjik rinit ve egzema için bir risk taşımadığı saptandı.

Öğrencilerin oturduğu evin durumu: Çevre faktörlerinden evin durumu, oda sayısı, evde yaşayan kişi sayısı, evin ısınma şekli ve evde sigara içilmesi allerjik hastalıklar için önemli bir risk faktörü idi. Mustakil evde oturan öğrencilerde astım ve allerjik rinit görülme riski, apartman dairesinde oturan öğrencilere göre anlamlı olarak fazla bulundu ($p<0.05$) (Tablo XIX).

Tablo XIX- Öğrencinin oturduğu ev ve evde yaşayan kişi sayısı ile allerjik hastalıkların ilişkisi.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egze- ma	Egzema olmayan	RR %95 GA
<i>Mustakil</i>	387	2275	1.28 1.09-1.50	414	2248	1.23 1.06-1.42	242	2420	1.15 0.94-1.40
<i>Apartman dairesi</i>	211	1644	1.00	235	1620	1.00	147	1708	1.00
<i>evinde nem olanlar</i>	194	743	1.83 1.57-2.14	186	751	1.53 1.32-1.79	124	813	1.79 1.46-2.19
<i>Olmayanlar</i>	404	3176	1.00	463	3117	1.00	265	3315	1.00
<i>odaların güneş görmesi</i>	503	3430	1.00 1.27	556	3377	1.13 0.92-1.38	331	3602	1.18 0.91-1.54
<i>Görmemesi</i>	95	489	1.04-1.56	93	491	1.00	58	526	1.00
<i>Üç oda ve altında</i>	212	998	1.50 1.29-1.75	197	1013	1.19 1.02-1.39	122	1082	1.26 1.03-1.54
<i>Üç oda üzerinde</i>	386	2921	1.00	452	2855	1.00	267	3046	1.00
<i>Üç oda ve altında yaşayan altı kişi ve üzeri</i>	95	384	1.34 1.08-1.66	84	395	1.15 0.92-1.44	49	430	1.15 0.85-1.56
<i>Tersi</i>	261	1502	1.00	268	1495	1.00	157	1606	1.00
<i>Yaşayan kişi sayısı</i>	241	1282	0.75 1.65-1.88	398	2547	1.08 1.01-1.36	245	2700	1.07 0.87-1.30
<i>Altı kişinin altında</i>	357	2637	1.00	242	1281	1.00	135	1388	1.00
<i>Altı kişi ve üzerinde</i>									
<i>Evde yaşanan süre</i>	466	3052	1.00 0.83-1.19	503	3015	0.98 0.83-1.16	295	3223	0.89 0.71-1.11
<i>On yıl ve altında</i>	132	862	1.00	145	849	1.00	94	900	1.00
<i>On yıl üzerinde</i>									

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Çiüvenlilik aralığı

Oturdukları evde nem olan öğrencilerde, olmayan öğrencilere göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski daha yüksek olarak saptandı ($p<0.05$). Odaları güneş görmeyen evde oturan öğrencilerde, odaları güneş gören evde yaşayan öğrencilere göre astım görülme riski daha fazla bulundu. Allerjik rinit ve egzema için ise böyle bir risk yoktu. Evdeki oda sayısı üç ve altında olan öğrencilerde, oda sayısı üçün üzerinde olan öğrencilere göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme

riski anlamlı olarak yüksek idi ($p<0.05$). Evde yaşayan kişi sayısının altı ve üzerinde olması, allerjik rinit için risk teşkil etmekteydi. Bununla birlikte üç oda ve altında (mutfak dahil, banyo hariç) yaşayan kişi sayısı altı ve üzerinde ise astım görülme riski daha fazla idi. Allerjik rinit ve egzema görülmesi için ise bu açıdan herhangi bir risk saptanmadı (Tablo-XIX).

Sigara: Evinde sigara içilen çocuklarda, içilmeyenlere göre, yani sigaradan pasif olarak etkilenen çocuklarda astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski daha fazla bulundu ($p<0.05$). Ayrıca günde içilen sigara miktarının da allerjik hastalıkları etkilediği görüldü. Sigaranın günde bir paket ve daha fazla içilmesi, bir paketten daha az veya içmeyenlere göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski içilen miktarla orantılı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.05$). Annenin sigara içmesi astım, allerjik rinit ve egzema için istatistiksel olarak anlam taşımazken, babanın sigara içmesi ise astım ve allerjik rinit görülme oranını anlamlı olarak etkilemekteydi ($p<0.05$). Fakat egzema için ise herhangi bir risk saptanmadı (Tablo XX).

Tablo XX- Sigara içilmesi ile allerjik hastalıkların ilişkisi.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egze- ma	Egzema olmayan	RR %95 GA
<i>Sigara içilen ev</i>	449	2543	1.54 1.29-1.83	460	2522	1.25 1.07-1.47	278	2704	1.86 1.50-2.30
<i>Sigara içilmeyen ev</i>	149	1376	1.00	189	1346	1.00	111	1424	1.00
Annesi sigara içen	128	791	1.07 0.89-1.28	137	782	1.05 0.88-1.25	90	829	1.18 0.94-1.47
İçmeyen	470	3128	1.00	512	3086	1.00	299	3299	1.00
Babası sigara içen	373	2110	1.36 1.16-1.59	387	2096	1.21 1.05-1.40	230	2253	1.18 0.98-1.44
İçmeyen	225	1809	1.00	262	1172	1.00	159	1875	1.00
1 paket ve fazla/gün	351	1899	1.43 1.23-1.67	394	1897	1.50 1.30-1.74	222	2022	1.35 1.11-1.63
1 paketten az	247	2020	1.00	255	1971	1.00	167	2106	1.00

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Tablo XXI- Kullanılan ısıtıcılar ve allerjik hastalıklarla ilişkisi.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA
Katalitik, Odun, talaş, gaz ve kömür sobası ile ısınan öğrenciler	530	3318	1.36 1.07-1.72	557	3281	1.07 0.87-1.31
Elektrik, kalorifer ve klima ile ısınan öğrenciler	68	601	1.00	92	587	1.00

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Isınma araçları: Ev içi ortamda hava kirliliğine neden olabilecek ısınma araçları da değerlendirildi. Evi ısıtmak için kömür sobası, katalitik, odun sobası, talaş sobası, gaz sobası kullanan öğrencilerde, kullanmayanlara göre astım görülme riski daha fazla iken ($p<0.05$), allerjik rinit açısından herhangi bir risk bulunamadı (Tablo XXI).

Evde hayvan beslenmesi ve tüylü oyuncak: Evde hayvan beslenmesi ve tüylü oyuncaklar da ev ortamında allerjen yükünü artıran önemli faktörler olduğu düşünüldü (Tablo XXII). Evinde hayvan besleyen öğrencilerde, beslemeyen öğrencilere göre astım ve allerjik rinit görülme riski anlamlı olarak daha fazla saptandı. Egzema için ise herhangi bir risk saptanmadı. Hayvanlar, tüy, toz yakınında iken nefes darlığı olanlarda, bu şikayeti olmayanlara göre astım görülme riski oldukça yüksek olarak saptandı. Ayrıca bu öğrencilerde allerjik rinit ve egzemanın daha fazla olduğu görüldü.

Tablo XXII- Evde hayvan besleme ve tüylü oyuncak olması ile allerjik hastalıkların ilişkisi.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egze- ma	Egzema olmayan	RR %95 GA
Evde hayvan besleyen,	204	1054	1.34	219	1039	1.32	112	1146	1.05
Evde hayvan beslemeyen öğrenciler	394	2865	1.15-1.57	430	2829	1.14-1.53			0.85-1.29
			1.00			1.00	277	2982	1.00
Tüylü oyuncak olan,	160	857	1.26	161	843	1.15	98	906	1.18
Tüylü oyuncak olmayan öğrenciler	438	3062	1.06-1.49			0.98-1.36			0.95-1.47
			1.00	488	3025	1.00	291	3222	1.00

AR=Allerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Evinde tüylü oyuncak olan öğrencilerde, olmayanlara göre astım, görülme riski yüksek bulunurken ($p<0.05$) allerjik rinit ve egzema için ise herhangi bir risk saptanmadı ($p>0.05$).

Sonbahar-kış mevsimlerinde genelde sabahları, gün boyu veya geceleri öksüren çocukların astım ve allerjik rinit için risk taşıdığı saptandı ($p<0.05$). Ayrıca bu mevsimlerde gün boyu veya geceleri öksüren çocukların da astım ve allerjik rinit için riskli olduğu görüldü (Tablo XXIII) ($p<0.05$). Son 12 ayda sonbahar-kış mevsiminde ard arda üç ayın çoğu günlerinde sabahları, günboyu ve geceleri astımlıların ve allerjik rinitlilerin büyük bölümünde öksürük semptomları olduğu bulundu (Tablo XXIV) ($p<0.05$).

Tablo XXIII- Olguların daha önce olmuş semptomları

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA
Sonbahar-kış mevsiminde genellikle sabahları öksürme semptomu olan	445	1070	5.76 4.85-6.85	339	1176	2.17 1.88-2.50
Bu semptomu olmayan	153	2849	1.00	310	2692	1.00
Sonbahar-kış mevsiminde günboyu veya geceleri öksürme	311	541	4.66 4.04-5.37	204	648	1.97 1.70-2.29
Bu semptomu olmayan	287	3378	1.00	445	3220	1.00
Düzyolda veya hafif meyilli bir tepeye yürürken olan nefes darlığı	313	446	5.44 4.73-6.26	180	579	1.90 1.63-2.21
Bu semptomu olmayan	285	3473	1.00	469	3289	1.00
Anne-baba tarafından göğsünde wheezing duyulan öğrenciler	508	254	27.81 22.54-34.32	220	542	2.53 2.19-2.91
Bu semptomu olmayan	90	3665	1.00	429	3326	1.00
"Wheezing" ile nefes darlığı atağı geçiren öğrenciler	508	254	27.81 22.54-34.32	220	542	2.53 2.19-2.91
Bu semptomu olmayan	90	3665	1.00	429	3326	1.00
Burun tıkanıklığı yada akıntısı olan öğrenciler	552	2681	4.77 3.55-6.39	649	2584	tanımlanamı yor
Bu semptomu olmayan	46	1238	1.00	(-)	1284	
Doktor tarafından "sinüzit" tanısı olan öğrenciler	173	445	2.57 2.20-3.00	154	464	1.96 1.67-2.30
Bu semptomu olmayan	425	3474	1.00	495	3404	1.00
Doktor tarafından "Astım" tanısı olan öğrenciler	224	(-)	11.48 10.42-12.65	76	148	2.54 2.09-3.10
Bu semptomu olmayan	374	3919	1.00	573	3720	1.00
Doktor tarafından "Bronşit" tanısı olan öğrenciler (en az bir defa)	550	1172	18.60 13.93-24.83	393	1329	2.49 2.15-2.88
Bu semptomu olmayan	48	2747	1.00	256	2539	1.00
Bronşitle beraber "wheezing" geçiren öğrenciler	494	704	13.16 10.76-16.09	309	889	2.52 2.19-2.89
Bu semptomu olmayan	104	3215	1	340	2979	1
Çiçek tozu, çayır ile karşılaştığında astım krizi olan öğrenciler	65	16	5.46 4.78-6.24	30	51	2.65 1.18-3.56
Bu semptomu olmayan	533	3903	1.00	619	3817	1.00
Boğmaca öksürüğü geçiren öğrenciler	224	403	3.72 3.22-4.28	166	461	2.13 1.83-3.15
Bu semptomu olmayan	374	3516	1.00	483	3407	1.00
Kızamık geçirenler	198	1389	0.91 0.78-1.07	239	1348	1.08 0.93-1.25
Kızamık geçirmeyenler	400	2530	1.00	410	2520	1.00

AR=Alerjik rinit, RR=Relatif risk, GA=Güvenlilik aralığı

Tablo XXIV- Son 12 ayda olan semptomlar.

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA
Sonbahar-kış mevsiminde sonbaharları, günboyu ve geceleri öksürün ve son iki sonbahar kış mevsiminin herbirinde veya en az ard arda 3 aym çoğu günlerinde öksüren öğrenciler	292	426	5.05 4.39-5.80	186	532	2.13 1.83-2.47
Bu semptomu olmayan öğrenciler	306	3493	1.00	463	3336	1.00
Düzyolda veya hafif meyilli bir tepeye yürürken nefes darlığı olan öğrenciler	260	292	5.53 4.83-6.32	141	411	1.49 1.27-1.75
Bu semptomu olmayan öğrenciler	338	3627	1.00	508	3457	1.00
Son 12 ayda wheezing duyanlar	332	265	8.20 7.15-9.39	186	411	2.64 2.28-3.05
Bu semptomu olmayan öğrenciler	266	3654	1.00	463	3457	1.00
Wheezing ile nefes darlığı olanlar	437	(-)	25.34 21.78-29.48	151	286	2.83 2.43-3.30
Bu semptomu olmayan öğrenciler	161	3919	1.00	498	3582	1.00
Burun tıkanıklığı ya da akıntısı olanlar	493	2206	3.16 2.58-3.87	505	2194	2.36 1.98-2.81
Bu semptomu olmayan öğrenciler	105	1713	1.00	144	1674	1.00
Doktor tarafından "sinüzit" tanısı alanlar	136	291	2.82 2.40-3.32	120	307	2.17 1.83-2.58
Bu semptomu olmayan öğrenciler	462	3628	1.00	529	3561	1.00
son 12 ayda astım atak geçirme (Toplam atak geçiren öğrenciler)	154	(-)	9.83 9.00-10.73	53	101	2.52 2.00-3.17
Bu semptomu olmayan öğrenciler	444	3919	1.00	596	3767	1.00
Son 12 ayda wheezing veya astım krizi ile uyanma	194	81	7.41 6.57-8.35	90	185	2.48 2.06-2.99
Bu semptomu olmayan öğrenciler	404	3838	1.00	559	3683	1.00
Konuşmayı engelleyecek derecede astım krizi olanlar	115	49	6.32 5.55-7.20	59	105	2.65 2.14-3.30
Bu semptomu olmayan öğrenciler	483	3870	1.00	590	3763	1.00
Koşup oynama sırasında veya sonrasında wheezing olan öğrenciler	249	200	6.46 5.68-7.36	127	322	2.20 1.86-2.61
Bu semptomu olmayan öğrenciler	349	3719	1.00	522	3546	1.00
Sabahları göğüs sıkışması ile uyanan öğrenciler	164	117	5.70 4.99-6.51	77	204	2.03 1.65-2.49
Bu semptomu olmayan öğrenciler	414	3802	1.00	572	3664	1.00
Sabahları balgam çıkaran öğrenciler	300	600	4.05 3.51-4.67	211	689	1.94 1.67-2.24
Bu semptomu olmayan öğrenciler	298	3319	1.00	438	3179	1.00
Geceleri göğüs sıkışmasına bağlı uyku düzensizliği olan öğrenciler	189	154	5.62 4.92-6.42	106	237	2.38 1.99-2.83
Bu semptomu olmayan öğrenciler	409	3765	1.00	543	3631	1.00
Hayvanlar tüy, toz, yakınında iken nefes darlığı geçiren öğrenciler	91	81	4.53 3.85-5.34	52	120	2.20 1.73-2.79
Bu semptomu olmayan öğrenciler	507	3838	1.00	597	3748	1.00

AR=Allerjik risk, RR=Relatif risk, GA=Güvenlik aralığı

Öğrencinin geçirdiği solunum yolu enfeksiyonları da allerjik hastalıkları etkilemekteydi (Tablo XXIII ve Tablo XXIV). Daha önce ve son 12 ayda sinüzit olanlarda astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$). En az bir defa bronşit ve/veya bronşitle birlikte wheezing geçirenlerde astım görülme riski çok fazla idi. Ayrıca allerjik rinit ve egzema görülme riski yüksek olarak bulundu ($p<0.05$). Enaz bir defa rinit semptomları olan öğrencilerde, olmayanlara göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski daha fazla olarak saptandı ($p<0.05$). Boğmaca öksürüğü geçiren öğrencilerde allerjik hastalıklar daha sık görülmekteydi ($p<0.05$). Anne-baba tarafından daha önce ve son 12 ayda, göğsünde wheezing duyulan çocuklarda astım görülme riski çok fazla idi. Allerjik rinit ve egzema görülme riski de yüksekti ($p<0.05$). Astım ve allerjik riniti olan çocuklarda; daha önce yada son bir yılda düz yolda ve/veya hafif meyilli bir tepeye yürürken nefes darlığı olmuştuydu ($p<0.05$). Daha önce son 12 ayda wheezing ile nefes darlığı geçiren öğrencilerin astım ve allerjik rinit için risk taşıdığı saptandı ($p<0.05$).

Doktor tarafından astım tanısı alan ve son 12 ayda astım nöbetine giren çocuklar allerjik rinit için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$). Son 12 ayda astım nöbeti ile uyanalar, konuşmayı engelleyecek derecede astım nöbetine girenler, göğüs sıkışması ile uyananlar, göğüs sıkışmasına bağlı uyku düzensizliği olanlar ve sabahları balgam çıkaran öğrencilerin astım ve allerjik rinit için risk oluşturduğu bulundu ($p<0.05$) (Tablo XXIV).

Havada allerjen yükünü artıran diğer bir çevresel etken de çiçek polenleri olup, çiçek tozu, çayır ile karşılaştığında nefes darlığı geçiren öğrencilerde, geçirmeyenlere göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski anlamlı olarak yüksek saptandı ($p<0.05$) (Tablo XXIII).

Kızamık geçiren öğrencilerde astım, allerjik rinit ve egzema açısından bir risk bulunamadı (Tablo XXIII).

Atopi: Çocuğun ailesinde ve/veya kendisinde bulunan atopi; allerjik hastalıklar için önemli bir risk faktörüydü. Astımı olan öğrencilerde, olmayanlara göre allerjik rinit ve egzema görülme riski daha fazla bulundu ($p<0.05$) (Tablo XXVII). Aynı zamanda allerjik riniti de olan öğrencilerde, olmayan öğrencilere göre astım ve egzema görülme oranı yüksekti ($p<0.05$). Egzeması olan öğrencilerde astım ve allerjik rinit görülme riski daha fazla saptandı ($p<0.05$). Ailede allerjik hastalık olması astım, allerjik rinit ve egzema açısından önemli bir risk faktörüydü ($p<0.05$). Ailesinde astım olan öğrencilerde, olmayanlara göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski de

anlamlı olarak daha fazla saptandı ($p<0.05$). Ailesinde bronşit olan öğrencilerde, olmayanlara göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski daha yüksek bulundu ($p<0.05$) (Tablo XXV).

Tablo XXV- Ailede ve öğrencilerde allerjik hastalıkların sıklığı (astım, allerjik rinit, egzema).

	Astım	Astım olmayan	RR %95 GA	AR	AR olmayan	RR %95 GA	Egze- ma	Egzema olmayan	RR %95 GA
<i>Astımı olan</i>				199	399	2.90	150	359	4.94
<i>Olmayan</i>				450	3469	1.00	239	3769	1.00
<i>Allerjik riniti olan</i>	199	450	2.97				163	486	4.30
<i>Olmayan</i>	399	3469	1.00				226	3642	1.00
<i>Egzeması olan</i>	178	382	2.99	163	226	3.56			
<i>Olmayan</i>	420	3537	1.00	486	3642	1.00			
<i>Atopisi olan</i>	390	1075	3.91	610	855	32.58	287	1178	5.86
<i>Olmayan</i>	208	2844	1.00	39	3013	1.00	102	2950	1.00
<i>A. Rinit + Astım + atopisi olan</i>							99	96	7.90
<i>Olmayan</i>							290	4032	1.00
<i>Astım + egzema + atopisi olan</i>				99	77	4.44			
<i>Olmayan</i>				550	3791	1.00			
<i>A. Rinit + egzema + atopisi olan</i>	99	59	5.47						
<i>Olmayan</i>	499	3860	1.00						
<i>Ailesinde astım olan</i>	272	771	2.78	379	664	4.68	183	860	2.96
<i>Olmayan</i>	326	3148	1.00	270	3204	1.00	206	3268	1.00
<i>Ailesinde bronşit olan</i>	87	371	1.52	78	352	1.30	59	371	1.70
<i>Olmayan</i>	511	3576	1.00	571	3516	1.00	330	3757	1.00

Kendisinde egzema, astım ve ailesinde allerjik hastalık hikayesi olan öğrencilerde, olmayan öğrencilere göre allerjik rinit görülme riski daha fazla olarak saptandı ($p<0.05$). Kendisinde astım, allerjik rinit ve ailesinde allerjik hastalık hikayesi olan öğrencilerde, olmayan öğrencilere göre egzema görülme riski oldukça yüksek olarak saptandı ($p<0.05$). Kendisinde egzema, allerjik rinit ve ailesinde allerjik hastalık hikayesi olan öğrencilerde, olmayan öğrencilere göre astım görülme riski fazla idi ($p<0.05$) (Tablo XXV).

İlaç kullanımı: Son 12 ayda astımla ilgili ilaç kullanan öğrencilerde, kullanmayan öğrencilere göre astım, allerjik rinit ve egzema görülme riski anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$).

4.2.FAZ II: ISAAC metodunun ikinci aşamasında önerilen programı uygulamak amacı ile anket formu uyguladığımız ve geçerli kabul ettiğimiz öğrencilerin Adana ve Payas'ta toplam 815 (% 18.04) tanesine süt, D. farınca, Der PI, çayır karışımı ağaç karışımı, mantar karışımı pozitif kontrol için histamin, negatif kontrol için serum fizyolojik kullanılarak prick deri testi yapıldı. Adana'da dört ilkokul, bir ilköğretim okulu, bir ortaokul ve üç lisede, Payas'ta ise bir ilköğretim okulu ve bir lisedeki öğrencilerden 628 kişi rasgele belirlendi. Prick deri testinde histamin yanıtı bir kişide negatif olup bu öğrencinin antihistaminik ilaç aldığı saptandı. Bu öğrenci çalışmaya dahil edilmedi. Adana'da 627 (%19.8), Payas'ta ise 188 (%13.9) kişide histamin yanıtı (5x5 ve 10x10 mm üzeri) pozitif olarak kabul edildi. Süt, D. Farınca, Der PI, ağaç karışımı, çayır karışımı, mantar karışımına karşı oluşan reaksiyondaki endürasyon çapı 3 x3 mm, hiperemi 5 x5 mm ve üzerinde ise pozitif olarak değerlendirildi. Prick deri testinde kullanılan allerjenlere karşı oluşan pozitif reaksiyonlar Tablo XXVI'te görülmektedir.

4.2.1 Deri testi: Deri testine alınan öğrencilerin yaşları 6-18 arasında olup ortalama yaş Adana'da 11.82 ± 3.39 ve Payas'ta ise ortalama yaş 11.96 ± 2.65 idi. Adana'daki öğrencilerin 271 (%43.2)'si erkek, 356 (%56.8)'i kız idi. Payas'ta ise öğrencilerin 106 (%56.4)' ü erkek, 82 (43.6)'sı kız öğrenciydi (tablo-XXVI). Deri testinde en az bir allerjen pozitif olan öğrenci sayısı Adana'da 200 (%31.9), Payas'ta ise 62 (%33.0) kişi idi. Yapılan deri testinde inek sütü antijenleri Adana'da 14 (%2.2) ve Payas'ta ise üç (%1.6) öğrencide pozitif reaksiyon alındı. Ev tozunda bulunan mite'lardan Adana'da D. farinea pozitifliği 64 (%10.2), Der PI pozitifliği 103 (%16,4) iken Payas'ta D. farinea pozitifliği 19 (%10.1) ve Der PI pozitifliği 34 (%18.1) olarak saptandı. Çayır karışımı ile Adana'da 60 (%9.6), Payas'ta 10 (%5.3) çocukta reaksiyon alındı. Ağaç karışımı allerjenleri ise Adana'da 57 (%9,1), Payas'ta ise 18 (%9,6) öğrencide pozitifli. Mantar karışımına karşı Adana'da 39 (%6,2), Payas'ta 9 (%4,8) kişide anlamlı olarak pozitif reaksiyon meydana geldi. Adana'da ev tozunda bulunan mite antijenlerinden bir tanesine karşı oluşan pozitif reaksiyon oranı %20.3 (127 kişi), çayır ve/veya ağaç karışımına karşı %15.2 (95 kişi) idi. Payas'taki oranları ise sırasıyla %19.7 (37 kişi), %12.2 (23 kişi) bulundu.

Tablo XXVI- Prick deri testi (+)'liği olan öğrenciler

	ADANA	PAYAS
Süt	14 (%2.2)	3 (%1.6)
<i>D. farinea</i>	64 (%10.2)	19 (%10.1)
<i>Der PI</i>	103 (%16.4)	34 (%18.1)
<i>D. farinea ve/veya Der PI</i>	127 (%20.3)	37 (%19.7)
<i>Çayır karışımı</i>	60 (%9.6)	10 (%5.3)
<i>Ağaç karışımı</i>	57 (%9.1)	18 (%9.6)
<i>Çayır ve/veya ağaç karışımı</i>	95 (%15.2)	23 (%12.2)
<i>Mantar karışımı</i>	39 (%6.2)	9 (%4.8)
<i>Enaz 1 allerjen (+)'liği</i>	200 (%31.9)	62 (%33.0)

Endürasyon çapı 3 x3 mm, hiperemi 5 x5 mm ve üzerinde

Allerjik hastalıkları olan kişilerde bu allerjenlere karşı oluşan reaksiyonlar normal popülasyona göre anlamlı olarak yüksek saptandı (Tablo XXVII). Adana'da allerjik hastalık saptadığımız olguların %67.4 (176 olgu), Payas'ta ise %71.4'de (51 olgu) en az bir allerjene karşı pozitif reaksiyon geliştiği ve bunun büyük bir kısmından her iki bölgede özellikle *D.pteronysinus* olmak üzere mite antijenlerinin sorumlu olduğu gözlemlendi (sırasıyla %44.1, %39.4).

Deri testinde en az bir allerjen reaksiyonunun pozitif olduğu öğrencilerde astım, allerjik rinit ve egzema görülme riskinin daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0.05$).

Tablo XXVII- Allerjik hastalığı olan Prick deri testi (+) olan öğrenciler

	ADANA	PAYAS
	<i>Allerjik hastalıklar</i>	<i>Allerjik hastalıklar</i>
Süt	14 (%5.4)	1 (%1.4)
<i>D. farinea</i>	58 (%22.2)	15 (%21.4)
<i>Der PI</i>	94 (%36.0)	25 (%35.7)
<i>D. farinea ve/veya Der PI</i>	113 (%44.1)	28 (%39.4)
<i>Çayır karışımı</i>	56 (%21.5)	9 (%12.9)
<i>Ağaç karışımı</i>	49 (%18.8)	16 (%22.9)
<i>Çayır ve/veya ağaç karışımı</i>	85 (%32.6)	21 (%29.6)
<i>Mantar karışımı</i>	34 (%13.0)	9 (%12.9)
<i>Enaz 1 allerjen (+)'liği</i>	176 (%67.4)	50 (%71.4)

Prick deri testi yapılan öğrencilerden Adana'da kümülatif allerjik hastalık saptadığımız öğrencilerin %67.4'de, Payas'ta ise %71.4'de en az bir allerjene karşı pozitif reaksiyon saptandı. Astım, allerjik rinit veya egzema hastalıklarından hiçbirisi olmayan öğrenci populasyonunda ise en az bir allerjen pozitif reaksiyon alınanların oranı Adana'da %6.6, Payas'ta %10.2 olarak saptandı.

Tek tek allerjik hastalıklara baktığımız da Adana'da; astımı olanların %52.9'da, allerjik riniti olanların %79.9'da, egzeması olanların %67.6'da en az bir allerjene duyarlılığı vardı. Payas'ta ise en az bir allerjen pozitifliği astımlarda %60.5, allerjik rinitte %81.3 ve egzeması olanda ise %44.4 oranında saptandı (Tablo XXVIII).

Tablo XXVIII- Deri testinde en az bir allerjen (+) olan öğrenciler.

	<i>Kümülatif AH (+)</i>	<i>Kümülatif AH (-)</i>	<i>Astım</i>	<i>Astım olmayan</i>	<i>AR</i>	<i>AR olmayan</i>	<i>Egzema</i>	<i>Egzema olmayan</i>
ADANA	176 (%67.4)	24 (%6.6)	53 (%52.9)	145 (%27.7)	159 (%79.9)	41 (%9.6)	75 (%67.6)	125 (%24.2)
PAYAS	50 (%71.4)	12 (%10.2)	23 (%60.5)	39 (%26.0)	39 (%81.3)	23 (%16.4)	4 (%44.4)	58 (%32.4)

AR=Allerjik rinit, AH=Allerjik hastalık

4.2.2.Solunum fonksiyon testi: 6-18 yaş grubunda solunum fonksiyon testi yapılan öğrencilerin sayısı Adana'da 584 kişi olup ort. yaş 11.67 ± 3.39 , Payas'ta ise 184 kişi olup ort. yaş 11.79 ± 2.66 yıl idi. Adana'da kırküç çocuğun, Payas'ta ise dört öğrencinin sonuçları geçersiz sayıldı. Adana'da solunum fonksiyon testi yapılan öğrencinin 257 (%43.9) 'u erkek, 329 (%56.1)' i kız idi. Payas'ta ise 103 (%56)'sı erkek, 81 (%44)'ü kız öğrenciydi. Solunum fonksiyon testleri tablo XXIX'da görülmektedir.

Tablo XXIX- Solunum fonksiyon testi

	<i>ADANA (TOPLAM) (n=584)</i>		<i>PAYAS (TOPLAM) (n=184)</i>	
	<i>Ortalama</i>	<i>Ortalama (normalin yaş, boy ve kilo %'si)</i>	<i>Ortalama</i>	<i>Ortalama (normalin yaş, boy ve kilo %'si)</i>
VC (lt)	2.28±0.96	83.6±18.11	2.32±0.85	82.35±8.89
FVC (lt)	2.44±1.01	89.14±20.55	2.36±0.89	83.65±19.11
FEV1 (lt)	2.22±0.93	87.24±19.87	2.13±0.77	82.61±20.03
FEV1 %	89.60±9.14		87.14±9.94	
PEF(lt/dk)	266.31±117.67	77.32±21.75	263.38±95.44	75.82±21.17

Adana'daki öğrencilerin solunum fonksiyon testlerindeki ort. VC; 2.28 ± 0.96 lt, ort. FVC; 2.44 ± 1.01 lt, ort. FEV1 2.22 ± 0.93 lt, ort. PEF 266.31 ± 117.67 lt/dk idi. Payas'taki öğrencilerin

ortalama değerleri ise sırasıyla ort. VC; 2.32 ± 0.85 lt, ort. FVC; 2.36 ± 0.89 lt, ort. FEV₁; 2.13 ± 0.77 lt, ort. PEF ise 263.38 ± 95.44 lt/dk bulundu. Adana ve Payas'taki öğrencilerin solunum fonksiyon testine baktığımız da istatistiksel olarak fark saptayamadık ($p > 0.05$)

Tablo XXX- Yaş ve cinsiyete göre solunum fonksiyon testleri.

	6-10 YAŞ		11-14 YAŞ		15-18 YAŞ	
		Toplam		Toplam		Toplam
VC (lt) Erkek	1.72 ± 0.54	1.65 ± 0.51	2.33 ± 0.74	2.21 ± 0.63	3.70 ± 0.77	3.33 ± 0.76
Kız	1.58 ± 0.47		2.13 ± 0.54		2.98 ± 0.57	
FVC (lt) Erkek	1.81 ± 0.57	1.76 ± 0.55	2.46 ± 0.78	2.32 ± 0.70	3.91 ± 0.82	3.51 ± 0.79
Kız	1.70 ± 0.53		2.23 ± 0.63		3.14 ± 0.53	
FEV ₁ (lt) Erkek	1.62 ± 0.49	1.59 ± 0.47	2.20 ± 0.66	2.09 ± 0.61	3.53 ± 0.76	3.22 ± 0.70
Kız	1.55 ± 0.45		2.01 ± 0.56		2.93 ± 0.49	
FEV ₁ % Erkek	88.04 ± 9.63	88.74 ± 9.69	87.77 ± 7.81	87.71 ± 9.71	89.57 ± 8.74	90.83 ± 8.30
Kız	89.43 ± 9.74		87.66 ± 10.86		92.01 ± 7.71	
PEF(lt/dk) Erkek	202.63 ± 71.34	197.83 ± 67.74	269.22 ± 94.64	253.06 ± 83.77	426.57 ± 109.10	380.60 ± 103.56
Kız	193.03 ± 63.80		241.76 ± 73.53		337.53 ± 76.50	

Akciğer fonksiyonlarına cinsiyet ve yaş gruplarına göre baktığımızda; VC, FVC, FEV₁, PEF ortalama değerlerinin yaşla birlikte arttığı, beraberinde her yaş grubunda erkek öğrencilerin ortalama değerlerinin kızlardan daha yüksek olduğu ve yaş artışı ile belirginleştiği görüldü (Tablo XXX). 6-10 yaş grubunda ort. VC 1.65 ± 0.51 lt, ort. FVC 1.76 ± 0.55 lt, ort. FEV₁ 1.59 ± 0.47 lt, ort. PEF 197.83 ± 67.74 lt/dk idi. 11-14 yaş grubu öğrencilerde ort. VC 2.21 ± 0.63 lt, ort. FVC 2.32 ± 0.7 lt, ort. FEV₁ 2.09 ± 0.61 lt, ort. PEF 253.06 ± 83.77 lt/dk bulundu. 15-18 yaş grubunda ise ort. VC 3.33 ± 0.76 lt, ort. FVC 3.51 ± 0.79 lt, ort. FEV₁ 3.22 ± 0.70 lt ve ort. PEF değeri 380.60 ± 103.56 lt/dk olarak saptandı (Tablo XXX).

Tablo XXXI- Astımlı ve astımlı olmayan öğrencilerin yaş gruplarına göre solunum fonksiyon testleri.

	6-10 YAŞ		11-14 YAŞ		15-18 YAŞ	
	Astım	Astım olmayan	Astım	Astım olmayan	Astım	Astım olmayan
VC (lt)	1.69 ± 0.61	1.64 ± 0.49	2.29 ± 0.67	2.19 ± 0.62	3.28 ± 0.61	3.34 ± 0.78
FVC (lt)	1.83 ± 0.66	1.74 ± 0.52	2.42 ± 0.74	2.29 ± 0.69	3.46 ± 0.72	3.52 ± 0.80
FEV ₁ (lt)	1.61 ± 0.52	1.58 ± 0.46	2.10 ± 0.59	2.09 ± 0.62	3.11 ± 0.64	3.24 ± 0.71
FEV ₁ %	86.58 ± 11.70	89.28 ± 9.07	84.08 ± 10.77	88.66 ± 9.20	90.26 ± 10.58	90.90 ± 8.01
PEF(lt/dk)	201.53 ± 63.34	196.91 ± 68.87	251.0 ± 73.11	253.6 ± 86.53	333.57 ± 90.79	386.23 ± 103.78

Astımlı olan ve astımlı olmayan öğrencilerin solunum fonksiyon testlerine baktığımızda, 6-10 ve 11-14 yaş gruplarında astımlı ile astımlı olmayan grubun VC, FVC, PEF, FEV₁ değerlerinin birbirine benzer olduğu görüldü (Tablo XXXI). 15-18 yaş grubundaki öğrencilerin akciğer fonksiyon testinde astımlı ve astımlı olmayan grubun ortalama değerlerinin farklı olduğu görüldü.

Tablo XXXII- Astımlı ve astımlı olmayan öğrencilerin yaş gruplarına göre solunum fonksiyon testleri.

	ASTIMLI OLMAYAN GRUP (TOPLAM) (n=633)				ASTIMLI GRUP (TOPLAM) (n=135)			
	Ortalama	Min.	Max.	Ortalama %'si	Ortalama	Min.	Max.	Ortalama %'si
VC (lt)	2.32±0.95	0.690	5.26	83.12±17.77	2.17±0.85	0.680	5.23	84.17±20.21
FVC (lt)	2.44±1.00	0.60	5.91	87.59±19.27	2.32±0.91	0.78	5.89	88.93±24.82
FEV ₁ (lt)	2.23±0.91	0.74	5.53	86.38±19.25	2.04±0.78	0.69	4.73	84.94±23.19
FEV ₁ %	89.59±8.84	46.0	100.0		86.32±11.31	37.0	101	
PEF(lt/dk)	270.73±117.06	72.0	738	77.46±21.65	241.61±85.82	66.0	510	74.59±21.31

6-18 yaş arasındaki astımlı olmayan öğrencilerin ort. VC 2.32±0.95 lt, ort. FVC 2.44±1.00, FEV₁ 2.23±0.91 lt, FEV₁% 89.59±8.84, PEF 270.73±117.06 lt/dk idi. Astımlı grupta ise ort. VC 2.17±0.85 lt, FVC 2.32±0.91lt, FEV₁ 2.04±0.78 lt, FEV₁ % 86.32±11.31, PEF 241.61±85.82 lt/dk idi (Tablo XXXII).

Astımlı grup ile astımlı olmayan grubun akciğer fonksiyon testini karşılaştırdığımız zaman; PEF (t= -3.33; 2-ts= 0.001) ve FEV₁ (t0 -2.53;2-ts<0.05)'in anlamlı olarak astımlı grupta düşük olduğunu bulduk. Ayrıca allerjik rinitilere baktığımız da allerjik riniti olmayanlara göre VC (t= -2.02; 2-ts=0.044), PEF (t=-3.00;2-ts=0.003) ve FEV₁ (t= -2.11; 2-ts=0.036) değerleri anlamlı olarak düşük saptandı.

Tablo XXXIII- Akciğer fonksiyon testi yapılan öğrencilerin VC ve PEF değerlerinin %'si.

	Vital kapasite (VC) Yaş, boy ve kiloya göre yüzdesi			PEF (Peak expiratory Flow) Yaş, boy ve kiloya göre yüzdesi		
	60 ve altında olanlar	60-85 arası	85 ve üzeri	60 ve altında olanlar	60-80 arası	80 ve üzeri
ADANA	66 (%11.3)	226 (%38.7)	292 (%50.0)	142 (%24.3)	131 (%22.4)	256 (%43.8)
PAFAS	16 (%8.7)	93 (%50.5)	75 (%40.8)	44 (%23.9)	82 (%44.6)	58 (%31.5)

Çalışmaya alınan öğrencilerin vital kapasitesinin yaş, boy ve kiloya göre yüzdesi 60 ve altında olan; Adana'da 66 (%11.3), Payas'ta 16 (%8.7) çocuk vardı. VC yüzdesi 60-85 arasında Adana'da 226 (%38.7), Payas'ta 93 (%50.5) kişi ve 85 ve üzerinde ise Adana'da 292 (%50.0), Payas'ta ise 75 (%40.8) öğrenci bulunmaktaydı (Tablo XXXIII). Öğrencilerin PEF değerlerine baktığımızda; Adana'da PEF yüzdesi 60 ve altında öğrencilerin %24.3'ü, 60-80 arasında %22.4'ü 80 üzerinde ise %43.8'inin olduğu saptandı. Payas'ta ise 60 ve altında öğrencilerin %23.9'u, 60-80 arasında %44.6'sı ve 80 üzerinde ise %31.5'i bulunmaktaydı.

Tablo-XXXIV- Astımlı ve astımlı olmayan öğrencilerin VC ve PEF değerlerinin %'si.

	<i>Vital kapasite (VC)</i> <i>Yaş, boy ve kiloya göre yüzdesi</i>			<i>PEF (Peak expiratory Flow)</i> <i>Yaş, boy ve kiloya göre yüzdesi</i>		
	<i>60 ve altında olanlar</i>	<i>60-85 arası</i>	<i>85 ve üzeri</i>	<i>60 ve altında olanlar</i>	<i>60-80 arası</i>	<i>80 ve üzeri</i>
<i>Astımlı olanlar</i>	15 (%11.1)	52 (%38.5)	68 (%50.6)	38 (%28.1)	49 (%36.3)	48 (%35.6)
<i>Astımlı olmayanlar</i>	67 (%10.6)	267 (%42.2)	299 (%47.2)	148 (%23.4)	219 (%34.6)	266 (%42.0)

Astımlı grubun solunum fonksiyon testinde VC'si 60 ve altında olanların oranı %11.1, astımlı olmayanların %10.6 idi. 60-80 arasında astımlı grupta %38.5'i, astımlı olmayanların %42.2'si, 80 ve üzerinde ise astımlıların %50.6'sı, astımlı olmayanların ise %47.2'si bulunmaktaydı. PEF değerlerine baktığımızda; astımlı grubun %28.1'i, astımlı olmayanların %23.4'ünün PEF değerinin yaş, boy ve kiloya göre yüzdesi 60 ve altında idi. 60-80 arasında astımlı olanların %36.3'ü, astımlı olmayanları %34.6'sı bulunmaktaydı. PEF'in yüzdesi 80'nin üzerinde ise astımlıların %35.6'sı, astımlı olmayanların %42.0'sinin olduğu görüldü.

Tablo XXXV- Evinde sigara içilen ve içmeyenlerin öğrencilerin solunum fonksiyon testleri.

	<i>ADANA</i>		<i>PAYAS</i>		<i>TOPLAM</i>	
	<i>Evinde Sigara içilen</i>	<i>Evinde sigara içilmeyen</i>	<i>Evinde Sigara içilen</i>	<i>Evinde sigara içilmeyen</i>	<i>Evinde Sigara içilen</i>	<i>Evinde sigara içilmeyen</i>
<i>VC (lt)</i>	2.29±0.95	2.27±0.98	2.39±0.85	2.19±0.77	2.31±0.92	2.25±0.94
<i>FVC (lt)</i>	2.45±1.01	2.41±1.03	2.43±0.91	2.23±0.85	2.45±0.98	2.37±0.99
<i>FEV1 (lt)</i>	2.22±0.92	2.22±0.95	2.2±0.76	2.01±0.77	2.21±0.88	2.17±0.91
<i>PEF(lt/dk)</i>	264.38±114.58	269.8±98.56	268.8±98.56	254.12±89.84	265.45±110.82	265.87±115.91

Pasif sigara içimi ile öğrencilerin akciğer fonksiyonları arasında korelasyon olup olmadığına bakacak olursak (Tablo XXXV), evinde sigara içilen öğrencilerin solunum fonksiyon testi; ort.VC:

2.31 $\pm$ 0.92 lt, ort.FVC: 2.45 $\pm$ 0.98 lt, ort.FEV₁: 2.21 $\pm$ 0.88 lt ve ort.PEF 265.45 $\pm$ 110.82 lt/dk idi. Evinde sigara içilmeyen öğrencilerin solunum fonksiyon testinde ise; ort.VC: 2.25 $\pm$ 0.94 lt, ort.FVC: 2.37 $\pm$ 0.99 lt, ort.FEV₁:2.17 $\pm$ 0.91 lt ve ort.PEF: 265.87 $\pm$ 115.91lt/dk olarak bulundu.

Evinde sigara içilen ve içilmeyen öğrencilerin akciğer fonksiyon testi arasında istatistiksel olarak bir fark saptanmadı (p>0.05).



5.TARTIŞMA

Gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde, sanayileşmeye paralel olarak allerjik hastalıkların (özellikle de astımın) insidansı ve prevalansı artmaktadır^{11,70,71}. Astımın etkilediği populasyonun büyüklüğü nedeniyle tüm dünya ülkeleri için ciddi bir problem olmaya devam etmektedir. Astım tanımı ve dolayısıyla teşhisi ülke ve bölgelere göre değişmektedir. Bu değişimi asgariye indirmek amacı ile Asher ve arkadaşlarının ortaya attıkları ISAAC metodu zamanla geliştirilerek epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmaya başlanılmıştır. Böylece ülke ve bölgelere göre allerjik hastalıkların prevalansı ile buna etki eden faktörleri saptamak ülke ve aynı ülke içindeki bölgeleri birbiri ile karşılaştırmak mümkün olabilmektedir. Biz de bu çalışmada ISAAC metodu çerçevesinde allerjik hastalıkların prevalansını Adana'da sırasıyla; astım %12.6, allerjik rinit %13.6, egzema %8.3 ve kümülatif prevalansı ise %23.4 olarak bulduk. Payas'ta allerjik hastalık prevalansı Adana'dan yüksekti. Astım prevalansı %14.7, allerjik rinit %16.1, egzema %9.3 ve kümülatif prevalans ise %29.0 idi. Wheezing ile nefes darlığı geçirenlerin prevalansı Adana'da %17.1, Payas'ta %16.3 olup son bir yıldaki prevalansı ise sırasıyla %9.6 ve %9.8 idi. Son 12 ayda astım krizi geçirenlerin sayısı Adana'da 109 (%3.4), Payas'ta ise 45 (%3.3) olup doktorun astım tanısı koyduğu vaka sayısı ise Adana'da 158 (%5.0), Payas'ta 66 (%4.9) idi. Üç ve daha fazla bronşit geçiren olgu Adana'da 287 (%9.1) ve Payas'ta ise 150 (%11.1) kişi olarak bulundu.

Adana ile Payas arasındaki bu fark, astım ve allerjik rinit için istatistiksel olarak anlamlı, egzema için ise anlamlı değildi. Adana yaklaşık olarak bir milyon nüfuslu olup Türkiye'nin 5. büyük ili, Payas ise kırkbin nüfuslu bir kasabasıdır. Kent ve kırsal bölgede yaşayan popülasyonda yapılan çeşitli çalışmalarda, allerjik hastalıklar için kırsal bölgede yaşayanların daha az risk taşıdığı ifade edilmektedir^{11,40}. Adananın nüfus yoğunluğu Payas'tan 50 kat daha fazla ve önemli bir sanayi şehridir. Payas ise kırsal bir bölge olmasına karşın İskenderun demir-çelik fabrikasına çok yakın olup ayrıca hattanelerle (demir işleyen sanayi kuruluşları) çevrilidir. Buna bağlı olarak ta hava kirliliğinin yoğun olduğu bir kasabadır. Her iki yerleşim birimi Akdeniz bölgesinde olup iklim şartları aynı özelliktedir. Payas'ta yaşayan popülasyonda astım ve allerjik rinitin yüksek olmasında hava kirliliğinin büyük payı olduğunu kanıslındayız. Fakat bu fikrimizi destekleyecek hava kirliliği ölçümüne ait bilgiler edinemedik. Dokuz yıldır Payas'ta hava kirliliği ölçümünün yapılmadığını resmi kurumlardan öğrendik.

Son 12 ayda astım nöbetine giren, doktor tarafından astım tanısı alan, daha önce ve son 12 ayda ki wheezing ve/veya wheezing ile nefes darlığı geçiren vakaların oranları her iki yerleşim biriminde de benzer olduğu görüldü. Bununla birlikte allerjik hastalıkların prevalansı, ailesel atopi öyküsü ve bronsit hikayesi Payas'ta daha yüksekti. Bu yükseklik istatistiksel olarak ta anlamlı idi ($p<0.0001$). Ayrıca Payas'ta yaşayan populasyonun bir dezavantajı da Adana'ya göre sağlık hizmeti veren kuruluşların yetersizliğidir. Çünkü Adana'da sağlık ocağından üniversiteye kadar birçok sağlık kuruluşu hizmet verirken, Payas'ta sadece sağlık ocağında pratisyen hekim hizmet vermektedir. Uzman hekim yokluğu, allerjik hastalıkların yeterince değerlendirilerek tanı koyulma olasılığının Adana'ya oranla yetersiz düzeyde olduğunu düşündürmektedir. Diğer bir neden de astım yerine hala allerjik bronşit deyiminin özellikle de pratisyen hekimler tarafından kullanılması olabilir. Payas kırsal bir yerleşim birimi olması dolayısıyla Adana'ya göre astım ve diğer allerjik hastalıkların daha az olmasını beklerdik. Fakat Payas'ta allerjik hastalıkların daha fazla olması dolaylı da olsa hava kirliliğinin etkisi olduğunu ispat etmektedir.

Björkstén ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada hava kirliliğinin atopi oluşmasını artırdığı saptanmıştır¹². Prick deri testinde en az bir allerjenle pozitif reaksiyon görülmesini kentli grupta, kırsal bölgede yaşayanlara göre daha yüksek oranda bulmuştur ($p<0.05$). Forberg ise hava kirliliği oranında artışla paralel olarak astımlı hastaların semptomlarında da artış olduğunu bildirmiştir³⁷. Murlas ve arkadaşları deney hayvanlarından bir grubuna 3.0 ppm ozon vermişler, başka bir grubu ise kontrol olarak almışlardır. 2, 6, 14 saat, 1, 2 ve 4 gün takip edilerek incelediklerinde, ozona maruz kalan hayvanlarda asetil kolin ile %96'da bronş hiperreaktivitesi olduğunu gözlemlemişlerdir. Işık mikroskopi ile incelemede ise hava yolunda goblet hücrelerinde ve mukozada mast hücre artışı, daha geç olarak ta nötrofil infiltrasyonu görülmüş, tam remisyondan 4. güne kadar olmadığı gözlemlenmiştir⁶⁸. Ozon, SO₂ ve NO₂ inflamasyon başlatıcı aktiviteye sahip olup ayrıca epitelyal değişiklikler yaptığı gösterilmiştir⁸⁰.

Normal ve astımlı kişilerde ozonun nötrofilik infiltrasyon yaptığı, bununla birlikte birkaç inflamatuvar mediatör ile PGE₂ artışına neden olduğu gösterilmiştir. Ozona maruz kalındığında nötrofil ve eozinofillerde kemotaksis olduğu, astımlı kişilerde direkt etki ile bronkokonstriksiyon meydana geldiği görülmüştür. SO₂'nin normal kişilerde akciğer fonksiyonlarına etkisi yokken, astımlılarda bronkokonstriktör etkiye sahip olduğu bildirilmiştir. NO₂'nin astımlılarda akciğer fonksiyonlarına etkisi olabileceği belirtilmiştir^{67,80}.

Poliaromatik hidrokarbonlar ve diesel parçacıkları adjuvan özelliği göstererek IgE yapımını başlattığı ve/veya artırabildiği bildirilmiştir. Bunu direkt etki ile B-lenfositlerinden, indirekt etki ile de sitokin üretimi yaparak meydana getirmektedir¹⁰³

Çeşitli araştırmalarda; ozona maruz kaldıktan sonra BHR artışı, hava yolunda inflamatuvar hücre ve eozinofil infiltrasyonu, mediatör yapımında artış, bronkokonstriksiyon, astımlılarda ise akut astım krizine neden olduğu saptanmıştır ^{5,91}.

Kırsal bölgede yaşayanlara göre astım ve hava yolu enfeksiyonu kentte yaşayan populusyonda daha fazla bulunmuştur^{11,40}. Hava kirliliği de ozon ve NO₂ gibi GMC-SF üretimini uyarak astımda hava yolu hiperreaktivitesinde rol oynamaktadır. Japonya'da yapılan bir çalışmada, intranazal uygulanan diesel partiküllerinin IgE üretimini arttırdığını görmüşlerdir. Astımlı hastaların bir grubuna 30ppb'den az ve diğer bir gruba ise 30 ppb'den fazla NO₂ verilmiş. Değişik parametreler karşılaştırıldığında fark saptanmamıştır. Fakat erişkinler hariç tutulduğunda 30ppb'den az verilen gruptaki çocuklarda oluşan semptomların daha hafif, s resinin daha kısa, beraberinde ilaç gereksinimlerinin daha az olduğu g zlemlenmiřtir⁶⁷. Avusturya'da üç farklı rakımdaki yerleşim biriminde havadaki O₃, NO₂, SO₂ oranları     l m ş ve daha sonra burada yaşayan öğrencilerde solunum fonksiyon testleri yapıldığında, çocukların pulmoner fonksiyonu ile yıllık ozon konsantrasyonu arasında (ve NO₂) negatif korelasyon olduğu bulunmuştur ⁹⁶.

 nvitro olarak yapılan çalışmalarda ozona maruz kalan makrofaj ve fibroblastın yaşam süresinde azalma olduğu, ayrıca makrofajlardan prostonoidler, interlökinler ve PAF salınımına neden olduğu görüşmüştür. Bununla birlikte B-lenfositlerden ise IgE yapımına ve bu yapımda artışına neden olmakta, epitelyal hücrelerde hasar yapması da hava yolu hastalığının patogenezinde önemli rol oynadığı düşündürtmektedir. Ayrıca epitelyal hücrelerden inflamasyona neden olan mediatörlerin sentezini ve salgılanmasını arttırmakla beraber, salınımlarını da kontrol ederek eozinofil kemotaksisine ve eozinofillerin epitel hücresine tutunmasına yardımcı olmaktadır⁸⁰.

Adana'da 1993-94 yılları arasında Kendirli ve arkadaşlarının farklı bir yöntemle yaptığı çalışmada astım %12.9, wheezing %8.4, allerjik rinit %8.8 egzema %5.0 kümülatif prevalans ise %23.6 bulunmuřtur⁵⁵. Bu sonuçlar değerlendirildiğinde astım prevalansının değişmediği, allerjik rinit ve egzema prevalansında ise artış olduğu saptandı.

Ankara, İstanbul, Bursa ve Samsun illerimizde yapılan çalışmalar tablo-XXXVI'da g r  lmektedir. 1992 yılında, 6-12 yaş grubu  ocuklarında Kalyoncu ve arkadaşları tarafından

Ankara’da yapılan çalışmada astım prevalansı %17.4, wheezing prevalansı %23.3, allerjik rinit prevalansı %28.0, egzema prevalansı %6.1 ve atopik aile hikayesi %20.5 bulunmuştur⁵³. 1994 yılında Ankara’da Saraçlar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise wheezing prevalansı %39.1, son 12 ayda wheezing prevalansı %21.7, wheezing ile nefes darlığı prevalansı ise %12.9 olarak bulunmuştur⁹⁵. Yine 1996 yılında 7-14 yaş grubu çocuklarda bu kez ISAAC metodu ile Saraçlar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada; wheezing prevalansı %14.4, doktorun tanı koyduğu astım prevalansı %8.1, atopi oranı ise %32.7 olarak saptanmıştır (bu çalışmada astım prevalansı olarak, doktorun tanı koyduğu astım prevalansı alınmıştır)⁹⁴.

TABLO XXXVI Allerjik hastalıklar ve ilgili semptomların Türkiye’deki prevalansı

ŞEHİR	Daha önceki Wheezing (%)	Nefes darlığı ile wheezing (%)	Astım (%)	Allerjik rinit (%)	Egzema (%)	DR. un tanı koyduğu astım (%)	Atopi (%)	Kümülatif allerjik hastalık (%)
Ankara, 1992 (6-12 yaş) n=1036 (HÜTF) ⁵³	23.3		17.4	28.0	6.1		20.5	
HÜTF, n=1820, 1994 ⁹⁵	39.1	12.9				8.1	32.7	
HÜTF (1996, n=2784, 7-14 yaş) ⁹⁴	14.4							
Adana (6-14 yaş), 1993-94, n=2334 ⁵⁵	8.4		12.9	8.8	5.0			23.6
1997-98, n=3164, 6-18 yaş	19.0	17.1	12.6	13.6	8.3	5.0	30.8	23.4
“ “, Payas, n=1353, 6-18 yaş	18.6	16.3	14.7	16.1	9.3	4.9	36.1	29.0
İstanbul (6-12 yaş, n=2216, 1995) ⁷⁵	15.1					9.8		
Bursa (1993-94, n=3055, 6-12 yaş) ⁹³			7.9	13.4	7.5	1.9		24.5
Samsun (6-14 yaş, n=3118) ⁵⁷			10.2	11.0	6.3			27.4

Sapan, Bursa’da yaptığı çalışmada astım prevalansını %7.9, allerjik rinit %13.4, egzema %7.5, kümülatif prevalansı ise %24.5 olarak bulunmuştur⁹³. İstanbul’da 1995 yılında Öneş ve arkadaşları⁽⁶⁰⁾ 6-12 yaş grubunda astım prevalansını %9.8, wheezing %15.1 ve son 12 aydaki wheezing insidansını ise %8.2 olarak bulmuşlardır⁷⁵. Karadeniz bölgesinde bulunan Samsun ilimizde, Küçüköyük ve arkadaşlarının 6-14 yaş grubundaki öğrencilerde yaptığı çalışma sonucunda astım prevalansı %8.2, allerjik rinit %13.6, egzema prevalansı %12.8 olarak bildirilmiştir⁵⁷.

ISAAC metodu ile Ankara’da 1996 yılında yapılan çalışmaya göre, bizim yaptığımız çalışmada tespit ettiğimiz astım ve wheezing prevalans sonuçları yüksek olarak saptandı. Bu farkın muhtemel nedeni iklim şartları (Adana, Ankara’ya göre daha sıcak ve daha nemli olup bu da küf ve mite için uygun ortam oluşturmaktadır) ve Çukurova’da yapılan sulu tarım nedeniyle ekilen bitki

çeşitinin (pamuk, karpuz, soya, meyve ve çeşitli sebze vb.) fazla olması dolayısıyla bir çok bitki zararlısı ile mücadelede kullanılan insektisitler olabilir.

Dünyanın çeşitli yerlerinde allerjik hastalıkların prevalansını belirlemek için yapılan çalışmalar tablo-XXXVI'de görülmektedir.

TABLO XXXVII Diğer ülkelerdeki allerjik hastalıklar ve ilgili semptomların prevalansı

ÜLKE	Daha önceki Wheezing (%)	Nefes darlığı ile wheezing (%)	Astım (%)	Allerjik rinit (%)	Egzema (%)	DR. un tanı koyduğu astım (%)
S. Arabistan (7-12 yaş)(1986-1989 yıl), Dammam, Riyad(n = 2006) ¹⁰	6.54-11.86	6.1-12.13	(-)	12.9-17.0	6.97-9.83	3.59-9.28
İsviçre (5-15 yaş), 1992-1993, n = 2954 ¹⁶	(-)	(-)	(-)	13.5	(-)	(-)
ABD (1976-80, 3-17 yaş, Beyaz ⁴⁰ zenci ABD (0-17 yaş), 1991, Bronx country, NY ²⁵ beyaz siyah ispanyol kökenli diğerleri 1983-85(Bogalusa), n=3256 ³⁴ 1992-94(Bogalusa), n=3128 ³⁴	5.0 7.3		8.9 13.1 14.3 8.2 11.6 17.9 10.4 9.2 15.9			6.4 10.1
Almanya (9-11 yaş) 1989-1991 Leipzig (n=1084-munich (6490) ⁷¹ Doğu (n=2623)-batı Almanya (n=5030), 1991-92 ⁷⁰	20-17 8.7-17.0	7.3-8.7 9.6-8.7		2.4-8.6 2.7-8.6	13-13.9	7.3-9.3 7.2-9.3
(Son 12 aydaki İngiltere (1978), n=4147 ¹ (Son 12 aydaki İngiltere (1991), n=3070) ¹ Güney Galler (1973, n=818, 12 yaş) ²¹ Güney Galler(1988, n=965) ²⁰ İskoçya (Aberdeen) (8.13 yaş) ⁷³ 1964 (n=2510) 1989 (n=3403) Leicestershire (0-4 yaş) ⁶⁵ 1985-1989, n = 1422	9.73 12.31 17.0 22.3 10.4 19.8 15.6	 9.2 14.0 5.4 10.0	 5.5 12.0 4.1 10.2 11.0	39.0 40.4 9.4 14.9 3.2 11.9	21.7 39.2 4.8 15.9 5.3 12.0	 11.0
Avustralya (8-10 yaş) ^{4,79} Belmont 1982(n=718)-92 (n=873) Wagga Wagga 1982 (n=769)-92 (n=795) Adelaide(1991, 12-15 yaş, n=1428) ⁷⁷ Sidney (" " , n=1519) ⁷⁷	10.4-27.6 15.5-23.1 40 45		9.1 13.0	20.5-34.0 29.0-43.2	20.3-24.4 22.5-31.9	9.1-37.7 12.9-29.7
Y.Zelanda (n=873, 12 yaş) ²¹	26.6	17.8	16.8	21.0	15.9	
G.Afrika ²¹	25.9	16.7	11.5	30.6	11.1	
İsveç (n=1276, ²¹	21.7	7.1	4.0	14.0	22.0	
Norveç (6-16 yaş, 1996, Oslo (n=2577), Hallmdal (n=1177), Odda (n=831) ⁷⁴	22.7 20.6 19.9		9.4 8.5 5.4	7.8 9.3 8.5	17.1 15.5 15.6	

Astım prevalansı; ABD'de %8.2-15.9 arasında bulunmuş olup, etnik kökene göre bakıldığında ise en fazla İspanyollarda (%17.9), en az beyazlarda (%8.2) ve her ikisinin arasında da

zencilerde (%11.6) bulunmuştur. 1976-80 yılları arasında yapılan diğer bir çalışmada ise yine beyazlarda (%8.9), zencilerden (%13.1) daha düşük olduğu bildirilmiştir^{26,34,40}.

Astım prevalansı İngiltere'de^{4,20,21,65,73} %4.1-12, Avusturalya'da^{4,77,79} %9.1-14.2, Yeni Zelanda'da²¹ %16.8, Güney Afrika'da²¹ %11.5, İsveç'te²¹ %4.0, Norveç'te⁷⁴ ise %5.4-9.4 olarak yapılan çalışmalar sonucunda saptanmıştır.

Allerjik rinit prevalansı; ABD'de %21.1⁴⁵, S. Arabistan'da¹⁰ %12.9-17.0, İsviçre'de¹⁶ %13.5, Almanya'da^{70,71} %2.4-8.6, İngiltere'de^{1,21,65} %3.2-40.4, Avustralya'da^{4,79} %20.5-43.2, Yeni Zelanda'da²¹ %21.0, Güney Afrika'da²¹ %30.6, İsveç'te²¹ %22.0, Norveç'te⁷⁴ %7.8-9.3 arasında olduğu bildirilmiştir.

Egzema prevalansı; ABD'de %6.00-7.2¹⁷, S. Arabistanda⁽¹⁰⁾ %6.97-9.83, Almanya'da⁷¹ %13.0-13.9, İngiltere'de^{1,21,65} %4.8-39.2 Avustralya'da^{4,79} %20.3-31.9, Yeni Zelanda'da²¹ %15.9, Güney Afrika'da²¹ %11.1, İsveç'te²¹ %22.0, Norveç'te ise⁷⁴ %15.5-17.1 arasında bulunmuştur.

Doktorun tanısını koyduğu astım prevalansı; ABD'de⁴⁰ beyazlarda %6.4, zencilerde %10.1, S. Arabistan'da¹⁰ %3.59-9.28, Almanya'da^{70,71} %7.2-9.3, Avustralya'da^{4,79} %9.1-37.7 olarak saptanmıştır.

Wheezing prevalansı: ABD'de⁴⁰ beyazlarda (%5.0) zencilerden (%7.3) daha düşük saptanmıştır. Diğer ülkelerde; S. Arabistan'da¹⁰ %6.54-11.86, Almanya'da^{70,71} %8.7-20.0, İngiltere'de^{1,21,65,73} %10.4-22.3, Avustralya'da^{4,77,79} %10.4-45, Yeni Zelanda'da²¹ %26.6, Güney Afrika'da²¹ %25.9, İsveç'te²¹ %21.7, Norveç'te ise⁷⁴ %19.9-22.7 arasında bildirilmiştir.

Nefes darlığı ile birlikte olan wheezingin prevalansı; S. Arabistan'da¹⁰ %6.1-12.13, Almanya'da^{70,71} %7.3-9.6, İngiltere'de^{21,73} %5.4-14.0, Yeni Zelanda'da²¹ %17.8, Güney Afrikada²¹ %16.7, İsveç'te²¹ %7.1 olarak bulunmuştur.

Biz astımın şiddetini gösteren semptomlar olan egzersiz sonrası wheezing oranını %9.7, uyku bozukluğu yapacak derecede olan wheezing oranını %6.0 ve konuşmayı engelleyecek derecede olan astım nöbeti geçirme oranını ise %3.6 olarak bulduk (Tablo XXXVII). Egzersiz sonrası wheezing oranımız İstanbul'dan düşük fakat Ankara'dan yüksektir. Diğer ülkelere baktığımızda Norveç ile benzer, İsviçre'den yüksek olup Şili ve Avustralya'dan ise düşüktür. Uyku bozukluğu yapacak derecede wheezing ise yurt içinde İstanbul ve Ankara'dan yüksek olarak bulunmuştur. Diğer ülkelerden bildirilen sonuçlara baktığımızda; İsviçreden yüksek, Norveç ile benzer, Almanya ile aynı, Avustralya, Şili, İngiltere ve Yeni Zelanda'dan daha düşük düzeydedir.

Konuşmayı engelleyecek derecede astım nöbeti oranı ise Norveç ve İsviçre gibi İskandinav ülkelerinden yüksek, Almanya, Avustralya, Şili, İngiltere, Yeni Zelanda ve ülkemizde İstanbul çevresinde yapılan çalışmalara göre daha düşük düzeydedir. Bu farklılıklar muhtemelen ülkelerdeki iklim değişikliğinden kaynaklanmaktadır. Nem, güneş ve yağış miktarının çok daha fazla olduğu okyanus ülkelerinden düşük, sıcaklık ve nem oranının daha az olduğu Kuzey Avrupa ülkelerinden ise yüksek allerjik hastalık prevalansına sahibiz ^{74,75,77,87,95}

TABLO XXXVIII Son 12 aydaki şiddetli astım semptomları

	Adana	İstanbul (75)	Ankara (95)	Bochum (77) (Alm.)	West Sussex (77) (İng.)	Wellington (77) (Y.Zel.)	Adelaide (77) (Avust- ralya)	Sidney (77) (Avust- ralya)	Norveç (74)	Avustralya (87) %	İsviçre (87) %	Şili (87) %
Egzersiz sonrası wheezing	%9.7	%12.5	%6.8	(-)	(-)	(-)	(-)	(-)	%10.3	7 yaş => 15.0 12 yaş => 20.4 15 yaş => 23.1	=>4.1 =>7.2 =>6.9	=>11.6 =>14.5 =>15.9
Konuşmayı engelleyecek derecede astım krizi	%3.6	%4.0	(-)	%6.0	%9.0	%12.0	%15.0	%14.0	%0.9-1.3	7 yaş => 3.6 12 yaş => 3.6 15 yaş => 3.4	=>1.3 =>0.9 =>0.6	=>3.6 =>3.1 =>2.7
Uyku bozukluğu yapacak şiddette wheezing	%6.0	%4.6	%2.6	%6.0	%7.0	%11.0	%10.0	%13.0	%5.8-7.2	7 yaş => 14.5 12 yaş => 10.9 15 yaş => 8.8	=>1.3 =>3.2 =>1.6	=>16.6 =>12.3 =>9.8

Y. Zel. = Yeni Zelanda

Astım ve diğer allerjik hastalık prevalansının ülkelerde aynı ve farklı bölgelerde, değişik zamanlarda yapılan çalışmalarda sonuçların çok farklı bulunmasının ilk nedeni kullanılan metoddan kaynaklanmaktadır (tablo-XXXVIII). 1991 yılında Avustralya (Adelaide ve Sidney), Almanya (Bochum), Yeni Zelanda (Wellington) ve İngiltere’de (Batı Sussex) 12-15 yaş grubunda yapılan bir çalışmada hem soru listesi hemde video görüntülenmesi kullanılarak astım prevalansı araştırılmıştır. Bu çalışmada İngiltere’deki (Batı Sussex) populasyon hariç tutulduğunda, görüntüleme yöntemi ile bulunan sonuçlarla soru listesi ile bulunan sonuçlar karşılaştırıldığında anlamlı olarak fark saptanmıştır. Ayrıca kullanılan metodun yanında astım kriterleri de çok önemlidir. Sadece wheezingi olan çocukları astım olarak kabul eden çalışmalarda astım prevalansı çok yüksek bulunurken, ağır astım ataklarını veya doktorun tanı koyduğu astım prevalansını kullanan çalışmalarda ise astım prevalansı gerçek prevalanstan daha düşük düzeyde saptanmaktadır⁷⁷.

TABLO XXXVIX Wheezing prevalansında uygulanan yöntemden kaynaklanan farklılıklar⁷⁷

	Avustralya (%) Adelaide (n=1428)	Avustralya (%) Sidney (n=1519)	İngiltere (%) Batı Sussex (n=2097)	Almanya (%) Bochum (n=1928)	Yeni Zelanda (%) Wellington(n=1863)
Soru listesi	29	30	29	20	28
Video görüntüleme	37	40	30	27	36
Wheezing prevalansı	40	45	48	33	44

Diğer bir neden ise allerjik hastalıkların zamanla çevresel faktörlerin etkisiyle artmasıdır. Allerjik hastalıklar; yaşanılan bölgelerin kırsal bölge veya kent olmasına göre, ev içi ortam kirliliğine, hava kirliliğine, iklim ve hatta mevsimsel farklılıklara göre değişebilmektedir^{1,34,73}.

Benzer çalışmalarda ilaç kullanım oranları tablo XXXIX'da görülmektedir. Bu çalışmamızdaki popülasyonda astımla ilgili en az bir ilacın kullanım oranı %16.2 ile diğer çalışmalardan yüksek olarak bulundu. Kromoglikat kullanımı Galler ve G. Afrika'ya benzer fakat İsveç ve Y. Zelanda'dan ise yüksek idi. Steroid kullanımı İsveç ve G. Afrika'dan yüksek, Galler ve Y. Zelanda'dan düşük olarak saptandı. Bronkodilatör kullanımına bakacak olursak, yöremizde %14.9 oranında olup İsviçre'den bildirilen sonuçlardan (%3.2-5.6) yüksek, Şili'de yapılan çalışmalarda bulunan sonuçların (10.2-22.3) alt sınırına daha yakın, Avustralya'dan ise (19.4-27.6) düşük olduğu görülmektedir. Keating ve arkadaşlarının³⁴ 1975-81 yılları arasında yaptığı çalışmada 1981 yılında, 1977 yılına göre sempatomimetik aerosol kullanımında; Y.Zelanda'da %72, Avustralya'da %42 ve İngiltere'de %42 artış olduğunu bulmuşlardır. İn hale steroid ilaç kullanımındaki artışı ise Y.Zelanda'da %96, Avustralya'da %80 ve İngiltere'de %65 oranında artış olduğunu saptamışlardır.

TABLO XXXX Astım ile ilgili ilaç kullanımı

	Adana %	Y.Zelanda (21) %	Galler (21) %	G. Afrika (21) %	İsveç (21) %	Avustralya (87) %	İsviçre (87) %	Şili (87) %
Adrenerjik	13.7	11.8	8.6	9.0	4.0			
Kromoglikat	3.9	2.2	3.7	3.2	1.7			
Steroid	2.2	3.4	2.5	0.9	0.9			
Bu ilaçlardan en az bir tanesi	16.2	12.5	10.1	9.7	5.4			
Bronkodilatör kullanımı	14.9					19.4-27.6	3.2-5.6	10.2-22.3

5.1.ALLERJİK HASTALIKLARA ETKİ EDEN FAKTÖRLER

Allerjik hastalıklar en fazla 6-10 yaş grubunda bulunan öğrencilerde görüldü. Astım ve allerjik rinit 11-14 yaş grubundaki öğrencilerde orta sıklıkta, 15-18 yaş grubunda ise daha az saptandı. Egzema için ise 15-18 yaş grubu ikinci, 11-14 yaş grubu ise üçüncü sıradaydı. Erken yaşlarda allerjik hastalıkların daha fazla görülmesinde immün sistemin yeterince gelişmemesi, bu yaşlarda çeşitli allerjen maddelerle ve enfeksiyon ajanlarıyla yoğun bir şekilde karşılaşması bir neden olabilir. Yine 6-10 yaş grubundaki öğrencilerde 11-18 yaş grubundaki öğrencilere göre astım ve allerjik rinitin daha fazla görüldüğü saptandı.

Öneş ve arkadaşlarının İstanbul'da yaptığı çalışmada astım için yaş faktörünün risk olmadığı ifade edilmiştir⁷⁵.

Braun-Fahrlander ve arkadaşları allerjik riniti 5-8 yaş grubunda %8.2, 9-12 yaş grubunda % 13.6, 13 ve üzerindeki yaş grubunda ise %18.7 olarak bulmuşlardır¹⁶. Avustralya, İsviçre ve Şili'de yapılan araştırmalarda 7, 12, 15 yaş grubu öğrencilerde astım prevalansı için 7 yaş grubu en riskli grup saptanmıştır. İkinci sırada 12 yaş grubu, üçüncü sırada ise 15 yaş grubunun riskli olduğu görülmüştür^{17,87}.

Crain ve arkadaşları 0-18 yaş grubunda yaptığı çalışmada astım için; 0-4 yaşındaki çocukların en fazla risk taşıdığını, 5-11 yaşındaki çocukların ise en az risk taşıdığını ve 12-17 yaş grubunda her ikisinin arasında yer aldığını bildirmiştir²⁶. Gergen ve arkadaşları ise 1976-80 arasında yaptıkları çalışmada astım prevalansını 6-11 yaşındaki çocuklarda %7.6, 12 yaşında ise %6.5 olarak ifade etmişlerdir⁴⁰.

Astım ve egzemada cinsiyetin önemli olmadığını fakat allerjik rinitte önemli olduğu gördük. Allerjik rinit kızlarda daha fazlaydı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Allerjik hastalıkların erkeklerde daha fazla görüldüğü yapılan çeşitli çalışmalarda gösterilmiştir. Bizim çalışmamızdaki kız öğrencilerde ailesel atopi oranı %34.0 olup erkeklerden (%30.8) daha fazla idi Ayrıca prick deri testi pozitifliği aynı şekilde kızlar lehine olup erkeklerde oranı %29.7 iken kızlarda %34.2

bulundu. Bu popülasyonda allerjik rinitin kız cinsiyette daha fazla bulunmasında ailesel ve bünyesel atopinin etkisinin olduğunu düşünmekteyiz.

Yapılan çalışmaların çoğunda allerjik hastalıkların daha çok erkek çocuklarda görüldüğü şeklindedir. Samsun'da Küçüköyük ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erkeklerde astım, allerjik rinit ve deri allerjilerinin kızlara oranla daha fazla olduğu görülmüştür⁵⁷. Bursa'da Sapan tarafından yapılan çalışmada ise astım ve allerjik rinit erkeklerde daha fazla bulunurken egzema ise kızlarda daha fazla olup istatistiksel olarak ta anlamlıymış⁹³. İstanbul'da Öneş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada erkeklerde astım prevalansı daha fazla bulunmakla birlikte bu fark anlamlı değilmiş⁷⁵. Ankara'da Saraçlar ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise erkek öğrencilerde astım prevalansı daha yüksek olup cinsler arasında istatistiksel fark yokmuş⁹⁵.

Burr astım, allerjik rinit ve egzemayı erkeklerde, kızlardan daha fazla saptamışlardır. Ninan ve arkadaşları⁽⁸⁴⁾ allerjik hastalıkların erkeklerde daha fazla olduğunu gözlemlemiştir²⁰. Gergen ve arkadaşları ise astımı erkek çocuklarda daha fazla olarak bulmuştur⁴⁰.

1973-86 yılları arasında Burney ve arkadaşları astım prevalansını yine erkeklerde daha fazla olduğunu saptamışlardır. Fakat bu süre boyunca kızlardaki prevalans trendinin yüzdesini erkeklerden daha yüksek olduğunu gözlemlemiştir¹⁹. Pearce ve arkadaşları wheezing prevalansını hem soru listesiyle, hem de video görüntüleme yöntemi ile kızlarda, erkeklere göre daha fazla saptamışlar. Fakat cinsler arasında istatistiksel olarak fark bulamamıştır⁷⁷. Von Mutius, Crain, Luyt ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda erkek cinsiyetin astım için risk oluşturduğunu bulmuşlardır^{26,65,70}. Fricher ve arkadaşları ise astımı erkeklerde daha fazla oranda bulmuşlar, fakat bu çalışmada cinsler arasında risk saptayamamışlardır³⁸. Braun-Fahrlander ise allerjik rinitin erkeklerde daha fazla olduğunu bildirmiştir¹⁶.

SED'i düşük olan öğrencilerde, orta ve yüksek SED'i olanlara göre allerjik hastalıkların tümünün daha fazla görüldüğünü saptadık. Bunda muhtemelen yaşam şartlarının kötü olması, çocukların yeterli ve dengeli beslenememesi, yeterli tedavi ve takibin yapılaması, evde yaşayan kişi sayısının fazlalığı ve dolayısıyla da sık enfeksiyon geçirme gibi faktörlerin rolü olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmaların bazıları SED'un önemli olduğunu gösterirken^{26,31,55}, bazıları da önemli olmadığını göstermektedir^{40,75,95}. Adana'da 1993-94 yılları arasında Kendirli ve arkadaşları allerjik hastalıkları düşük ve orta SED'de daha sık olduğu saptamışlardır. Astım daha çok düşük SED'u olan çocuklarda görülmüş olup ve bunu yüksek SED'u olan çocuklar izlemiştir. SED ile

egzema ve rinokonjonktivit arasında ilişki saptanmamıştır⁵⁵. Ankara’da Saraçlar, İstanbul’da Öneş ve ABD’de Gergen ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmalarda ise astım için SED’un önemsiz olduğu bildirilmiştir^{40,75,95}. Ernst ve arkadaşları ise fakir çocuklarda astım morbiditesinin fazla olduğunu tespit etmiştir³¹. Crain, 1992 yılında yaptığı çalışmada ise düşük gelir düzeyine sahip olanların astım için risk taşıdığı bildirilmiştir²⁶.

Anne ve babanın eğitim düzeyinin düşük olması astım için risk oluştururken, allerjik rinit ve egzema için risk teşkil etmediğini saptadık. Anne ve babanın eğitim düzeyinin düşük olması nedeniyle çocukların bakımı, beslenmesi, ailenin sağlık sorunlarına yaklaşımı, bu sorunların çözümüne yönelik tutumlarının iyi olmaması, tedavi ve hasta takibini yetersiz olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Öneş ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada astım ile anne ve baba eğitim düzeyi arasında ilişki saptanmamıştır⁷⁵. Frisher ve arkadaşları astım için düşük eğitim düzeyi olanlarda, orta ve yüksek eğitim düzeyi olanlara göre bir fark saptamamışlar. Wheezing için bakıldığında ise ebeveynin orta ve yüksek eğitim düzeyinde olmasının risk oluşturduğunu bulmuşlardır³⁸. Forastiere aile reisinin eğitim düzeyinin düşüklüğü ile BHR’nin ilişkili olduğunu göstermiştir³⁶.

Çevre faktörleri astım, allerjik rinit gelişiminde etkili faktörlerdir. Mustakil evde yaşayan öğrencilerde, apartman dairesinde yaşayan öğrencilere göre astım ve allerjik rinitin daha fazla olduğunu gördük. Bunun nedeni ise genellikle mustakil evde yaşayanların SED’yunin düşüklüğü ve buna bağlı olarak beslenme yetersizliği, sağlık sorunlarını yeterince çözmemesi, aynı evde yaşayan kişi sayısının çokluğu nedeniyle sık enfeksiyon geçirmesi olabilir. Yaşadığı evde nem olan ve odalarının güneş görmemesi küf, mite, diğer allerjenler ve enfeksiyonlar için uygun bir ortam meydana getirmektedir. Biz bu çalışmamızda evde nem olmasının tüm allerjik hastalıklar için, evdeki odaların güneş görmemesinin ise sadece astım için risk oluşturduğunu tespit ettik. Yaşanılan evin büyüklüğü de önemli idi. Evinde üç ve altında odası olan çocuklarda astımın anlamlı olarak daha fazla görüldüğünü saptadık. Oda sayısının azlığı SED düşüklüğü, genelde anne-baba eğitim düzeyi düşüklüğü ve evde yaşayan kişi çokluğu ile paralel olup bu da enfeksiyon için bir eğilim meydana getirmektedir. Ayrıca evde yaşayan kişi sayısı altı ve üzerinde ise allerjik rinit için risk taşıdığını bulduk. Kalabalık evler özellikle viral solunum yolu enfeksiyonlarının yayılması için ideal ortamlardır. Öneş ve arkadaşları İstanbul’da yaptığı çalışmada, evde yaşayan kişi sayısının beş ve üzerinde olmasının astım açısından risk olmadığını bildirmişlerdir. Ayrıca çalışmada aynı odada

yatan kişi sayısı üç ve üzerinde olmasının da risk oluşturmadığını ifade edilmiřtir⁷⁵. Forastiere ev halkı kalabalıklığı ile BHR'nin kuvvetle ilişkili olduğunu 1987 yılında yaptığı çalışmada saptamıřtır³⁶.

evre faktörlerinden önemli bir risk faktörü de evde sigara içilmesidir⁷. Her iki yerleşim biriminde de sigara içme oranları yüksekti. Evde sigara içilme oranı Adana'da %66.4 ve Payas'ta ise %65.2 olarak saptandı. Adana'da astımlıların %75.2'si, allerjik rinitlilerin %69.1'i, egzemalıların %71.1'i ve Payas'ta ise sırasıyla %74.9, %74.3 ve %72.2'sinin evde sigara içimine pasif olarak maruz kaldığı saptandı. Biz, evde sigara içilmesi ve içilen sigara miktarının (bir paket ve daha fazla) allerjik hastalıklar için bir risk faktörü olduğunu saptadık. Sigara ile ilgili yapılan çalışmalarda allerjik hastalıklar için etyolojik faktör olduğu artık kesinleşmiş olup, çalışmamız da bunu doğrulamaktadır. Bununla birlikte benzer çalışmalarda annenin sigara içmesinin risk teşkil ettiğinin bulunmasına karşın, biz annenin sigara içmesi ile allerjik hastalıkların pozitif ilişkisini saptayamadık. Sigara hem hava yollarında epitel harabiyeti ile savunma mekanizmasını bozup çocuğun sık enfeksiyon geçirmesine neden olarak, hem de allerjik reaksiyonlarda rol alan IgE antikorunun yapımını artırarak etkisini göstermektedir. Kendirli ve arkadaşları annenin sigara içmesinin çocukta astım, rinokonjonktivit ve wheezing açısından önemli bir risk oluşturduğunu saptamıřlardır⁵⁵. Öneş ve arkadaşları sigara içimi ile astım arasında, Sapan ise allerjik hastalıkların prevalansı arasında risk saptamamışlardır^{75,93}. Saraçlar wheezing, Kalyoncu ve arkadaşları⁵³ ise wheezing, allerjik rinit, egzema arasında pasif sigara içimi ile risk saptarken, astım için herhangi bir risk saptamamıřlardır⁹⁵. Martinez ve arkadaşları(26) yaptığı çalışmada anne ve/veya babası sigara içen erkek çocuklarda (fakat kızlarda değil) BHR'nin arttığını saptamıştır. Ayrıca buna paralel olarak prick deri testinde allerjene pozitif yanıtta artış olduğunu gözlemlemişler. Forastiere ve arkadaşları pasif sigaraya maruz kalma ve içilen miktarının non spesifik BHR derecesi ile ilişkili olduğunu saptamıřlar³⁶. Erlich ve arkadaşları pasif sigara içimini değerlendirmek için; sigaraya maruz kalan akut, akut olmayan astımlı ve kontrol grubuna soru listesi uygulayarak idrarlarında cotinine/kreatinin (CCR) oranına bakmışlar. Eğer bu oran 30ng/ml ve üzerinde ise o kişinin sigaraya maruz kaldığını düşündürmekteymiş. Soru listesinde akut nöbette olan ve olmayan astımlılarda pasif sigara içim prevalansları benzer olarak saptanmıştır. Fakat CCR değeri akut astımlılarda yüksek bulunmuş. Bu yüksek oran akut nöbette olmayan astımlılara göre anlamlı değilmiş. Fakat kontrol grubundaki çocuklarla karşılaştırıldığında ise anlamlı olarak yüksek olduğu

görülmüş³⁰. Andrae ve arkadaşları evde nem olması ve sigara içilmesi ile solunum yolu enfeksiyonu sonrasında uzamış öksürük, allerjik astım, allerjik rinit ve ağaç polenine bağlı astım meydana gelmesinin arttığını bildirmişlerdir². Frischer ve arkadaşları astım ve tekrarlayan wheezing için annenin sigara içmesinin bir risk oluşturmadığını saptamıştır³⁸. Bener wheezingli çocuklarda anne-babanın sigara içme oranını daha fazla bulmuşlar¹⁰. Ostro ve arkadaşları, pasif sigaraya maruz kalmanın nokturnal astımı olanlar için bir risk teşkil ettiğini ve aktivite kısıtlanması yapacak şiddette olan astım için de etkili olduğunu ifade etmişlerdir⁷⁶.

Ev içi ortam kirliliğine neden olan ısıtıcılar; katalitik, odun, talaş, gaz, kömür sobası olup, kullanım oranı Adana'da %81.0, Payas'ta ise %95.1 idi. Ev içinde hava kirliliğine neden olan ısıtıcıları kullanan çocuklarda astım görülme riskinin arttığını biz saptadık. Ev içi ortamda bulunan zararlı gazların bu etkisi direkt olarak hava yolu hasarı meydana getirmesi ve IgE yapımını artırması ile olmaktadır. Güneşer ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, iyi ısınma koşullarında yaşayan çocuklarda (ev içi ortam kirliliği yapmayan ısıtıcı kullananlar) hem solunum sistemi enfeksiyonu geçirme hikayesinin hemde gece-gündüz öksürüğünün daha az belirtilmiştir. Ayrıca bu öğrencilerin solunum fonksiyonların da daha iyi olduğu görülmüştür⁴⁴.

Solunum yolu enfeksiyonlarının allerjik hastalığın meydana gelmesinde önemli bir neden olduğu artık kesinlik kazanmıştır. Daha önce ve son oniki ayda sinüzit, bronşit, rinit geçiren ve solunum yolu enfeksiyon semptomları olan çocuklarda astım ve allerjik rinit birlikteliğini saptadık. Atopik bünyeli çocuklar sık olarak enfeksiyonlarla karşılaşmaktadır. Saraçlar ve arkadaşları⁽⁸⁹⁾ astımlılarda bronşit prevalansını %19.8 olarak bildirmişler⁹⁵. Öneş ve arkadaşları ise astımlılarda, astımı olmayanlara göre sinüziti oldukça yüksek bulmuşlardır⁷⁵. Dodge ve arkadaşları çocuklarda bir yaşından önce solunum sistemi semptomu olanlarda (öksürük, nezle, wheezing) astım riskinin arttığını bildirmiştir. Ayrıca bir-iki yaş arasında nezle ile wheezing veya wheezing ile nefes darlığı semptomu olan çocuklarda sonradan astım teşhisinin daha fazla olduğu saptamışlardır. Bununla birlikte üç-dört yaşında bu semptomların olmasının kuvvetle astım ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır²⁸. Kuikka ve arkadaşları; astımlılarda RSV antikor pozitifliği olanların, RSV antikor negatifliği olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı olmadığını ifade etmişlerdir⁵⁸. Strannegard ve arkadaşları bronşiolitis nedeniyle hastaneye yatırılan 45 çocuğu üç yıl boyunca takip etmişler ve RSV nedeniyle bronşiolit olan çocuklarda kontrol grubuna göre allerjik duyarlanma ile astımın daha sık meydana geldiğini gözlemlemişlerdir¹⁰¹. Qymar ise astımlılarda, sağlıklı kontrollere göre

sICAM-1 düzeyini akut bronşiolitli çocuklarda ise sVCAM-1 düzeyini sağlıklı kontrollerden yüksek saptamıştır. Ayrıca akut astımlı çocuklarda stabil astımlılara göre sICAM-1 düzeyi yüksek, stabil astımlılarda ve bronşiolitli çocuklarda ise akut astımlılardan serum L-selektin düzeyi daha yüksek olup bu fark istatistiksel olarak ta anlamlı bulunmuştur⁸³.

Adana'da %24.8, Payas'ta ise %35.0 oranında evde hayvan beslendiği bulundu. Ev içinde allerjen yükünü artıran bir neden de hayvan beslenmesidir. Özellikle atopik bünyesi olanlarda hayvansal ürünlerin semptomlara neden olabileceği bugün herkes tarafından bilinmektedir. Evde hayvan besleyenlerin astım ve allerjik rinit açısından risk taşıdığını saptadık. Ayrıca hayvanlarla temas sonrasında nefes darlığı olması yine atopik bünyeyi düşündürmekte olup, biz de bu öğrencilerde allerjik hastalıkların sık olduğunu gördük. İstanbul'da Öneş ve arkadaşları, Ankara'da Saraclar ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmalarda evde hayvan beslemenin astımda etkisiz olduğu bildirmişlerdir^{75,95}. Kalyoncu ve arkadaşları evde hayvan beslenmesini astımda önemsiz; fakat wheezing, rinit ve atopide önemli olduğunu saptamıştır⁵³. Güneşer ve arkadaşlarının Adana'da yaptığı bir diğer çalışmada ise rinokonjonktivit ve wheezingde evde hayvan beslenmesi ile pozitif korelasyon gösterdiği ama astım için herhangi bir etkisinin olmadığı bulunmuştur⁵⁵. Warner ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, İskandinav ülkelerindeki astımlıların %55'de köpek, %57'de kedi antijenlerine karşı spesifik IgE saptanmış olup ev içi allerjilerinde önemli olduğu görülmüştür¹¹⁰. Andrea ve arkadaşlarının 1985 yılında yaptığı çalışmada evde balık, kuş ve tüylü hayvanlarla temas sonucunda sürekli olarak bunların allerjenlerine maruz kalan çocuklarda morbiditeye etkisinin olmadığını bulmuşlardır².

Tüylü oyuncak kız öğrencilerde daha fazla olup oranı Adana'da %24.1 ve Payas'ta ise %17.8 idi. Bu öğrencilerde astım açısından risk saptandı. Fakat allerjik rinit ve egzema için risk saptanmadı. Tüylü oyuncakları olanlarda özellikle akarlar ve eğer hayvansal maddelerden yapılmışsa, bu maddelere karşı allerjik reaksiyonların olma olasılığı yüksektir.

Allerjik hastalıklardan (astım, allerjik rinit, egzema) herhangi birinin öğrencide olması, diğerlerinin de o bireyde bulunması olasılığını akla getirmektedir. Çünkü allerjik hastalıkların mekanizması aynı olup sadece hedef organ farklıdır. Bu da allerjik hastalıklar için atopik bünyenin önemini ortaya koymaktadır. Biz de allerjik hastalığı olan öğrencilerde diğer allerjik hastalıkların birlikteliğini yüksek oranda saptadık. Öğrencinin çiçek polenleri ile karşılaştığında nefes darlığı

olması atopik bünyeyi düşündürmekte olup, bu tür şikayeti olanlarda allerjik hastalıklar sık olarak görülmektedir. Biz çalışmamızda da bunu destekleyen sonuçlar bulduk.

Allerjik hastalıkların kalıtımı multifaktoriyeldir. Genetik yatkınlık (anne, baba, kardeş, yakın akrabalarda veya kendisinde allerjik hastalıklardan birisinin olması) çok önemli olup diğer allerjik hastalıklar için de bir risk oluşturduğu bilinmektedir. Bununla ilgili yapılan yurt içi ve yurt dışı çeşitli çalışmalarda ailesel atopinin allerjik hastalıkların diğer aile fertlerinde görülmesinde çok önemli bir risk faktörü olduğu ispatlanmıştır^{2,10,36,40,53,70,74,94,95}.

Bizim yaptığımız bu çalışmada da allerjik hastalıklar için ailesel yatkınlığın yanında çevresel faktörlerin de etkili olduğunu saptadık. Bu nedenle allerjik hastalığın tespitinde ve tedavi yönteminde etyolojik faktörlerin belirlenmesi çok önemlidir.

FAZ II: ISAAC metodunun ikinci aşamasında Adana ve Payas'ta anket formu uygulanan ve rasgele seçilen 815 (%18.4) öğrenciye deri testi ve 768 (%17.0) öğrenciye de solunum fonksiyon testi yapıldı.

Çevresel allerjenlerle duyarlılık genellikle üç yaştan sonraki on yılda gelişmektedir. Özellikle küçük çocuklarda ev içi hava kirliliği, viral enfeksiyonla başlayan semptomların hikayesi, inhalan allerjenlere maruz kalma öyküsünden daha belirgin olarak alınır. Ekstrinsik astım ve yıl boyu devam eden allerjik nezlede en önemli görülen allerjen ev tozu akarlarıdır.

En az bir allerjen için pozitif reaksiyon oranı Adana'da %31.9, Payas'ta ise %33.0 bulundu (tablo-XXVI). Yani popülasyondaki her üç kişinin birinde atopik bünye mevcuttu. Allerjenler içinde en fazla ev tozu akarlarına karşı reaksiyon görüldü. D. farinea ve/veya D. PI'nın prick deri testinde pozitif reaksiyon oranı Adana ve Payas'ta birbirine yakın olup sırasıyla %20.3, %19.7 oranında saptandı. Çayır ve/veya ağaç karışımına karşı alınan pozitif reaksiyon ise Adana'da %15.2 iken Payas'ta %12.2 olarak bulundu. Allerjik hastalığı olmayan popülasyonda en az bir allerjen pozitifliğinin oranı Adana'da %6.6, Payas'ta %10.2 oranında saptandı (tablo-XXVIII). En az bir allerjenle reaksiyon alınması allerjik rinitte en fazla idi. Adana ve Payas'taki allerjik riniti olanlarda pozitif reaksiyon oranı yine birbirine benzer olup sırasıyla %79.9, %81.3 olarak bulundu. Kanada'da Murray ve arkadaşları allerji kliniğine başvuran hastalarda, soru listesi ve prick deri testinde mite allerjisi saptanan çocuklarda; erişkine göre mite antijenlerinin etkisinin fazla olmasını, çocuğun yatak odasında geçirdiği sürenin yetişkine göre fazla olması ile açıklamıştır. Çünkü yaptıkları çalışmada 1-17 yaş arasındaki çocukların yatak odasında geçirdikleri ort. Süre 12⁰⁰ saat

iken, bu çocukların anne ve babasının ise yaklaşık 8.4 saat bulunmuş⁶⁹. Doğu ve Batı Almanya'da Von Mutius ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada prick deri testinde 5 mm ve üzerinde ise reaksiyonlar pozitif kabul edilmiştir. Prick deri testindeki Batı Almanya'da mite antijen pozitifliği %3.4, çayır karışımı %12.1, kayın ağacı %5.3, fındık ağacı %6.2 ve bir allerjen pozitifliği %18.4 iken Doğu Almanya'da ise mite %1.5, çayır %3.5, kayın ağacı %0.8, fındık ağacı %2.9 ve bir allerjen pozitifliği ise %7.2 olarak bulunmuştur⁷¹. Yine Nicolai ve arkadaşları da Batı Almanya'da Doğu Almanya'ya göre prick deri testinde mite, polen ve kedi tüyüne karşı reaksiyon gelişmesi oranını daha fazla bulmuştur⁷². Braun-Fahrlander ise yaptığı çalışmada en az bir allerjen pozitifliğini %32.8, çayır ve/veya ağaç karışımı (ev dışı allerjenler) %24.3, ev tozu, kedi ve köpek tüyüne karşı pozitif reaksiyon (ev içi allerjenler) %20.5 olarak bildirmektedir¹⁶. Kuikka ve arkadaşları yaptığı çalışmada en az bir allerjen pozitifliğini %22.06, astımlılarda %29.4, egzemalılarda %50.0, allerjik rinitlilerde ise %44.4 olarak saptamışlardır⁵⁸. Björkstén ve arkadaşları ise prick deri testinde en az bir allerjen pozitifliğini İsveç'te kentte yaşayanlarda %35.0, kırsal bölgede yaşayanlarda ise %24.2, Polonya'da %13.7, Estonya'nın Tallinn şehrinde %14.3 ve Tartu şehrinde ise %8.1 olarak bildirmiştir¹³. Ayrıca başka bir çalışmada Estonya'da en az bir allerjene pozitif reaksiyonu olan çocukların %41'de metakolin yüklemesine cevap alınmışken, %24.0 de ise yanıt alınamamıştır¹⁰⁷. ABD'de yapılan çalışmada ise astımlı çocukların %44.5'de astımlı olmayanların ise %20.7'de deri testinde pozitif reaksiyon alınmıştır⁴⁰. Sin ve arkadaşlarının Türkiye'nin Ege bölgesinde 15-25 yaşındaki 277 kişi ile yaptığı çalışmada %45.8'de prick deri testi ile en az bir allerjene pozitif reaksiyon alınmıştır. En sık olarak mite allerjenlerine karşı reaksiyon saptanmış olup atopi hikayesi olanların %55.2'de, atopi hikayesi olmayanların ise %38.0'de deri testindeki antijenlere pozitif yanıt almışlardır⁹⁹.

Solunum fonksiyon testi özellikle astımın tanısının konulabilmesi, hastalık şiddetinin değerlendirilmesi, uygun şekilde takip edilmesi ve tedavisi için akciğer fonksiyonlarının objektif olarak değerlendirilmesinde çok önemli olan bir laboratuvar testidir. Muayene eden hekim, hasta veya yakınları tarafından hava yolunda oluşan obstrüksiyonun şiddeti anlaşılamayabilir. Bu nedenle hastalığın tedavisinde gecikmeye, astım şiddetinde artışa bağlı olarak morbidite ve mortalite artışına neden olmaktadır. Çocuk sürekli büyüyen bir organizma olması dolayısıyla yaş ve cinsine göre değişen anatomik, fizyolojik farklılıklar akciğer fonksiyonunda ortaya çıkmaktadır. Ayrıca akciğer fonksiyonunda ırklar arasında da farklılıklar olduğu bir gerçektir. Bizim yaptığımız bu

çalışmada akciğer fonksiyon testlerinin yaşla birlikte arttığını gördük. Ayrıca kız öğrencilerde erkeklere göre akciğer fonksiyon testlerinin ortalamalarının daha düşük olduğunu saptadık. Adana ve Payas'taki öğrencilerin akciğer fonksiyon testine baktığımız da istatistiksel olarak fark saptayamadık ($p>0.05$). Astımlı grup ile astımlı olmayan grubun akciğer fonksiyon testini karşılaştırdığımız da; PEF ($t=-3.33$; $2-ts=0.001$) ve FEV₁ ($t_0 -2.53$; $2-ts<0.05$)'in anlamlı olarak astımlı grupta düşük olduğunu bulduk. Ayrıca allerjik rinitlilere baktığımız da allerjik riniti olmayanlara göre VC ($t=-2.02$; $2-ts=0.044$), PEF ($t=-3.00$; $2-ts=0.003$) ve FEV₁ ($t=-2.11$; $2-ts=0.036$) değerleri anlamlı olarak düşük saptadık. Evinde sigara içilen ve içilmeyen öğrencilerin akciğer fonksiyon testi arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p>0.05$). Güneşer ve arkadaşları pasif sigara içiminin özellikle de annenin sigara içmesinin çocuklarda burun tıkanıklığı ve sinüzit geçirme sıklığını artırdığını ve solunum fonksiyon testinde azalmaya neden olduğunu bulmuşlardır⁴⁴. Vasar ve arkadaşları Estonya'da 10-12 yaşındaki çocuklarda metakolin yükleme testi ve egzersiz testi ile PEF değişkenliği araştırmıştır. Wheezingi olan çocukların %47'sinde, astımlı çocukların %30'unda test sonuçları negatif bulunmuştur. Ayrıca en az bir allerjenle deri testi pozitif saptananların da %17'sinde metokolin yüklemesine yanıt almışlardır. Sonuç olarak ta epidemiyolojik çalışmalarda BHR'nin astımlı ve wheezingli çocuklarda değerlendirilmesinde çok faydalı bir metod olmadığını belirtmişlerdir¹⁰⁷. Linna ise Finlandiya'da 65 astımlı hastada, hastalığın şiddetini belirlemek için yaptığı çalışmada; bazal akciğer fonksiyonunu, günlük semptom derecelemesine göre bronkodilatör test ile değerlendirmenin daha uygun olduğunu bildirmiştir⁶³. Forastiere ve arkadaşları ise yaptıkları çalışmada anne ve/veya babanın sigara içmesiyle pasif olarak sigaranın etkisinde kalan çocuklarda yaptıkları bronş provokasyon testine aldıkları yanıtın arttığını bildirmektedir³⁶.

Sonuç olarak;

Allerjik hastalıklar tüm dünyada olduğu gibi, bizim bölgemiz için de önemli bir sağlık problemidir. Allerjik hastalıklar içinde aile, hasta ve hekim için önemli bir yeri olan astım hastalığının erken dönemde teşhis edilerek uygun ve yeterli olacak şekilde tedavi edilmesi, hastada meydana gelebilecek komplikasyonlarının önleyecektir. Allerjik hastalıkların popülasyondaki oranını, bu hastalıkların sanayileşme ile orantılı olarak değişimini görmek ve etkileyen faktörlerin saptanması açısından ve gelecek yıllar için de benzer epidemiyolojik çalışmaların yapılmasının gerekli olduğu kanısındayım. Hastalara; hastalıkları hakkında yeterli bilgi verilmesi ve allerjik

hastalıklara etkili olan faktörlerin saptanarak yaşam koşullarının iyileştirilmesi çocuğun sağlıklı büyümesi için önemli bir katkıda bulunacağını düşünmekteyiz.



6.SONUÇLAR:

- 1) Adana'da çalışmaya alınan öğrencilerin yaş ortalaması 11.22 ± 3.07 yıl iken Payas'ta ise 11.47 ± 3.12 idi. Öğrenciler 6-10, 11-14 ve 15-18 yaş gruplarına ayrılıp incelendiğinde; astım, allerjik rinit ve egzemanın 6-10 yaş grubunda en fazla olduğu görüldü ($p < 0.05$). Astım ve allerjik rinit için 11-14 yaş grubu orta sıklıkta, 15-18 yaş grubu ise en az sıklıkta risk taşımaktaydı. Egzema için ise 15-18 yaş grubu ikinci sırada ve 11-14 yaş grubu ise en az risk oluşturduğu görüldü.
- 2) Astım prevalansı Adana'da %12.6, Payas'ta %14.7 bulundu. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).
- 3) Allerjik rinit prevalansı Adana'da %13.6, Payas'ta %15.1 idi. Payas lehine olan bu yükseklik istatistiksel olarak önemliydi ($p < 0.05$).
- 4) Egzema prevalansı Adana'da %8.3 iken Payas'ta %9.3 olarak bulundu. Bu fark önemsizdi ($p > 0.05$).
- 5) Allerjik hastalıkların kümülatif prevalansındaki yükseklik yine Payas lehine olup, Adana'da %23.4, Payas'ta ise %29.0 olduğu görüldü ($p < 0.0001$).
- 6) Ailesel atopi hikayesinin oranı Adana'da %30.8, Payas'ta %36.1 bulundu. Aradaki bu fark anlamlı bulundu ($p < 0.0001$).
- 7) Wheezing prevalansı her iki yerleşim biriminde de benzer olup Adana'da %19.0, Payas'ta %18.6 olarak belirlendi. Fark anlamlı değildi ($p > 0.05$).
- 8) Astım ve egzemada cinsiyetin önemli olmadığını, fakat allerjik rinit anlamlı olarak kızlarda yüksek olduğunu saptadık ($p < 0.05$).
- 9) SED'i düşük olan öğrencilerde allerjik hastalıkların tümünün fazla olduğunu belirledik ($p < 0.05$).
- 10) Anne ve baba eğitim düzeyinin düşük olmasının astım için risk oluşturduğu ($p < 0.05$) fakat allerjik rinit ve egzema için etkisi görülemedi ($p > 0.05$).
- 11) Mustakil evde yaşayan öğrencilerin, apartman dairesinde yaşayanlara göre astım ve allerjik rinitin daha fazla olduğunu gördük ($p < 0.05$). Egzema için ise risk saptayamadık ($p > 0.05$). Evlerinde nem olan öğrencilerin astım, allerjik rinit ve egzema için risk oluşturduğunu gördük ($p < 0.05$). Çocukların odalarının güneş görmemesi sadece astım için önemliyken ($p < 0.05$) egzema ve allerjik rinitte etkisi gösterilemedi ($p > 0.05$). Yaşanılan evin büyüklüğü de önemli bir faktördü. Evlerinde üç ve altında oda olan çocuklarda astımın anlamlı olarak daha fazla

- olduğunu bulduk ($p<0.05$). Egzema ve allerjik rinitte böyle bir birliktelik saptanmadı ($p>0.05$). Ayrıca evde yaşayan kişi sayısının altı ve üzerinde olması allerjik rinit için risk oluştururken ($p<0.05$), egzema ve astımda etkisini bulamadık. Üç oda ve altında yaşayan kişi sayısı altı ve üzerinde olanlarda astım görülme riski fazla iken ($p<0.05$), allerjik rinit ve egzema da bir risk saptanmadı ($p>0.05$). Evde yaşanan süre ile allerjik hastalıkların ilişkisini saptayamadık ($p>0.05$).
- 12) Evde sigara içilmesiyle pasif olarak sigaradan etkilenen çocuklarda astım, allerjik rinit ve egzemanın daha fazla olduğunu gördük ($p<0.05$). Ayrıca bir paket ve üzerinde sigara içilmesinin de allerjik hastalıklar için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$). Evde babanın sigara içmesi ise allerjik hastalıklarda anlamlı bulundu ($p<0.05$). Annenin sigara içmesiyle allerjik hastalıkların ilişkisini belirleyemedik ($p>0.05$).
- 13) Ev içi ortamda kirlilik yapan ısıtıcı (odun sobası, katalitik, talaş, gaz, kömür sobası) kullanılıyorsa astımın bu çocuklarda daha fazla olduğunu gördük ($p<0.05$). Fakat egzema ve allerjik rinit için herhangi bir risk saptanmadı ($p>0.05$).
- 14) Evde hayvan beslenmesinin astım ve allerjik rinitin görülmesi ile pozitif korelasyon olduğu, fakat egzema ile korelasyonu ise korelasyonu olmadığı görüldü ($p>0.05$). Ayrıca tüylü oyuncakları olanların astım için risk taşıdığı saptanırken, egzema ve allerjik rinitte ise bir risk yoktu ($p>0.05$).
- 15) Sonbahar-kış mevsiminde sabahları öksürük semptomu olanlarda, astım ve allerjik rinit için riskin olduğu bulundu ($p<0.05$). Ayrıca bu mevsimlerde gün boyu veya geceleri öksürüğü olan çocuklarda, bu semptom allerjik rinit ve astım için önemli bir bulgu idi ($p<0.05$).
- 16) Daha önce ve son 12 ayda düz yolda veya hafif bir meyilli tepeye yürürken nefes darlığı olması astım ve allerjik rinitlilerin büyük bir kısmında görülen semptomlardan biriydi ($p<0.05$).
- 17) Astım ve allerjik riniti olan çocukların büyük bölümünde daha önce ve son 12 ayda anne ve baba tarafından wheezing duyulduğunu saptadık ($p<0.05$). Ayrıca atopik bünye ile ilişkili olarak wheezing semptomu olanlarda egzema da sık görülmekteydi ($p<0.05$).
- 18) Daha önce ve son 12 ayda rinit semptomu olanların astım ve egzema için risk oluşturduğu belirlendi ($p<0.05$).
- 19) Daha önce ve son 12 ayda doktor tarafından sinüzit saptanan çocuklarda astım, allerjik rinit ve egzema daha sık görülmekteydi ($p<0.05$).

- 20) En az bir defa bronşit geçiren öğrencilerde astım, egzema ve allerjik rinit daha sık olarak saptandı ($p<0.05$). Bununla yanında bronşitle birlikte wheezingi olan öğrencilerde astım ve allerjik rinit de büyük oranda bulunmaktaydı ($p<0.05$). Ayrıca boğmaca öksürüğü olan çocukların astım, allerjik rinit ve egzema için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$).
- 21) Astım, allerjik rinit ve egzemalı çocuklarda anlamlı olarak çiçek tozu, çayır ile karşılaştığında astım krizi olduğu görüldü ($p<0.05$).
- 22) Kızamık geçiren çocuklarda geçirmeyenlere göre allerjik hastalıklar için herhangi bir risk saptanmadı ($p>0.05$).
- 23) Sonbahar-kış mevsiminde ve son iki sonbahar-kış mevsiminin çoğu günlerinde sabahları, gün boyu ve geceleri öksüren çocuklar astım ve allerjik rinit açısından riskliydi ($p<0.05$).
- 24) Astım ve allerjik rinitlilerin çoğunluğunda daha önce ve son 12 ayda wheezing ile birlikte nefes darlığı atağı geçirdiği görüldü ($p<0.05$). Ayrıca astım ve allerjik rinitlilerde son 12 ayda; sabahları balgam çıkarma, astım krizi ile uyanma, egzersiz sonrası astım krizi., konuşmayı engelleyecek derecede astım krizi, sabahları göğüs sıkışması ile uyanma, geceleri göğüs sıkışmasına bağlı uyku düzensizliğinin oldukça yüksek oranda olduğu belirlendi ($p<0.05$).
- 25) Hayvanlar, tüy, toz yakınında iken nefes darlığı geçirilmesi, astım ve allerjik rinit için önemli bir risk olduğu bulundu ($p<0.05$).
- 26) Allerjik hastalıklardan herhangi birisinin öğrencide olması, diğer allerjik hastalıklar için risk oluşturmaktaydı ($p<0.05$). Bununla birlikte aile fertlerinden birinde allerjik hastalıklardan birinin olması da astım, allerjik rinit ve egzema için risk olduğunu gördük ($p<0.05$). Ayrıca aile bireylerinde bronşit varlığı da çocuklarda allerjik hastalıkları artırdığını saptadık ($p<0.05$).
- 27) En az bir allerjen için pozitif reaksiyon oranı Adana'da %31.9, Payas'ta ise %33.0 bulundu.
- 28) D. farinea ve/veya Der PI'nın prick deri testinde pozitif reaksiyon oranı Adana ve Payas'ta birbirine yakın olup sırasıyla %20.3, %19.7 oranında saptandı. Çayır ve/veya ağaç karışımına karşı alınan pozitif reaksiyon ise Adana'da %15.2 iken Payas'ta %12.2 olarak bulundu. Allerjik hastalığı olmayan popülasyonda en az bir allerjen pozitifliğinin oranı Adana'da %6.6, Payas'ta %10.2 oranında saptandı.
- 29) Adana'daki öğrencilerin 584'üne, Payas'ta ise 184 öğrenciye akciğer fonksiyon testi yapıldı. Adana'daki öğrencilerin ort. VC 2.28 ± 0.96 lt, ort. FVC 2.44 ± 1.01 lt, ort. FEV1 2.22 ± 0.93 ve

ort. PEF 266.31 ± 117.67 lt/dk iken Payas'taki öğrencilerde ise ort. VC 2.32 ± 0.85 lt, ort. FVC 2.36 ± 0.89 lt, ort. FEV₁ 2.13 ± 0.77 ve ort. PEF 263.38 ± 95.44 lt/dk idi.

- 30) Bizim yaptığımız bu çalışmada akciğer fonksiyon testlerinin yaşla birlikte arttığını gördük. Ayrıca kız öğrencilerde erkeklere göre akciğer fonksiyon testlerinin ortalamalarının daha düşük olduğunu saptadık.
- 31) Adana ve Payas'taki öğrencilerin akciğer fonksiyon testine baktığımız da istatistiksel olarak fark saptayamadık ($p > 0.05$).
- 32) Astımlı grup ile astımlı olmayan grubun akciğer fonksiyon testini karşılaştırdığımız zaman; PEF ($t = -3.33$; $2\text{-ts} = 0.001$) ve FEV₁ ($t_0 -2.53$; $2\text{-ts} < 0.05$)'in anlamlı olarak astımlı grupta düşük olduğunu bulduk. Ayrıca allerjik rinitlilere baktığımız da allerjik riniti olmayanlara göre VC ($t = -2.02$; $2\text{-ts} = 0.044$), PEF ($t = -3.00$; $2\text{-ts} = 0.003$) ve FEV₁ ($t = -2.11$; $2\text{-ts} = 0.036$) değerleri anlamlı olarak düşük saptadık.
- 33) Evinde sigara içilen ve içilmeyen öğrencilerin akciğer fonksiyon testi arasında istatistiksel olarak bir fark yoktu ($p > 0.05$).

KAYNAKLAR

1. **Anderson HR**, Butland BK, Strachan DP: Trends in prevalence and severity of childhood asthma. *BMJ* 1994; 308: 1600-4.
2. **Andrae S**, Axelson O, Björkstén B, Fredriksson M et al: Symptoms of bronchial hyperreactivity and asthma in relation to environmental factors. *Archives of Disease in Childhood* 1988; 63: 473-478.
3. **Asher MI**, Keil U, Anderson HR, Beasley R, et al: International Study and Allergies Childhood (ISAAC): rationale and methods. *Eur Respir J*, 1995 Mar, 8:3, 483-91.
4. **Asher MI**, Pattemore PK, Harrison AC, Mitchell EA, et al: International comparison of the prevalence of asthma symptoms and bronchial hyperresponsiveness. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 524-529.
5. **Balmes JR** : The Role of Ozone Exposure in the Epidemiology of Asthma. *Environ Health Perspect* 1993; 101 (suppl 4): 219-224.
6. **Barbee RA**, Dodge R, Lebowitz ML, Burrows B: The epidemiology of asthma *Chest* 1985; 87 (suppl.): 219-25s.
7. **Barber K**, Mussin E and Taylor DK: Fetal exposure to involuntary maternal smoking and childhood respiratory disease. *Am Allergy Asthma Immunol* 1996; 76: 427-30.
8. **Barry R**, Horn BR, Robin ED, Theodore J et al: Total Eosinophil Count in the Management of Bronchial asthma. *N Engl J Med* 1975; 292: 1152-1155.
9. **Beasley R**, Roche WR, Roberts JA and Holgate ST: Cellular events in the bronchi in mild asthma and after bronchial provocation. *Am Rev Respir Dis* 1989; 139: 806-817.
10. **Bener A**, Al-Jawadi TQ, Özkaragöz F and Anderson JAD: Prevalence of and wheeze in two different climatic areas of Saudi Arabia. *Indian J Chest Dis. Allied Sci*, 35, 1, 1993; pp 9-15.
11. **Bewtra AK**, Townley RG: Bronchial hyperresponsiveness in normal and asthmatic children, in: *Childhood asthma pathophysiology and treatment*, Tinkelman DG, Naspitz CK (ed.) Second edition, revised and expanded. Dekker company 1993; p 29-40.
12. **Björkstén B**: Epidemiology of pollution induced airway disease in Scandinavia and Eastern Europe. *Allergy* 1997; 52 (suppl 38): 23-25.

13. **Björkstén B:** Risk factors in early childhood for the development of atopic diseases. *Allergy* 1994; 49: 400-407.
14. **Björkstén B:** The environment and sensitisation to allergens in early childhood. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8 (suppl 10): 32-39.
15. **Bradley BL, Azzawi M, Jacopson M, Assoufi B, et al:** Eosinophils, T-lymphocytes, mast cells, neutrophils, and macrophages in bronchial biopsy specimens from atopic subjects with asthma: Comparison with biopsy specimens from atopic subjects without asthma and normal control subjects and relationship to bronchial hyperresponsiveness. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 88: 661-74.
16. **Braun- Fahrlander C, Wüthrich B, Gassner M, Grize L, et al and the SCARPOL-team:** Validation of a rhinitis symptom questionnaire (ISAAC core questions) in a population of Swiss school children visiting the school health services. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 75-82.
17. **Broder I, Higgins M, Matthews K, Keller J:** Epidemiology of asthma and allergic rhinitis in a total community, Tecumseh, Michigan. III. Second Survey of the Community. *J Allergy Clin Immunol* 1974; 53: 127-38.
18. **Bruijnzeel PLB, Hamelink ML, Prins K, Remmert G et al:** Blood lymphocyte subpopulations in extrinsic and intrinsic asthmatics. *Annals of Allergy* 1987; 58: 179-182.
19. **Burney PGJ, Chinn S, Rona RJ:** Has the prevalence of asthma increased in children? Evidence from the national study of health and growth 1973-86. *BMJ* 1990; 300: 1306-10.
20. **Burr ML, Butland BK, King S and Williams EV:** Changes in asthma prevalence: two surveys 15 years apart. *Archives of Disease in Childhood* 1989; 64: 1452-1456.
21. **Burr ML, Limb ES, Andrae S, Barry DMJ et al:** Childhood Asthma in Four Countries: A Comparative Survey. *International J Epi* 1994; 23: 341-347.
22. **Call RS, Smith TF, Morris E, Chapman MD et al:** Risk factors for asthma in inner city children. *J Pediatr* 1992; 121: 862-6.
23. **Carlsen K-H, Halvorsen M, Lødrup CK.** Inflammation markers and symptom activity in children with bronchial asthma. Influence of atopy and Eczema. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 112-120.
24. **Carlson M, Hakansson L, Peterson C, Stalenheim G:** Secretion of granule proteins from eosinophils and neutrophils is increased in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1991; 87: 27-33.

25. Coultas DB, Samet JM: Epidemiology and naturel history of childhood asthma, in: *Childhood asthma pathophysiology and treatment*, Tinkelman DG, Naspitz CK (ed.) Second edition, revised and expanded. Dekker company 1993; p 71-115.
26. Crain EF, Weis KB, Bijur PE, Hers M, et al: An estimate of the prevalence and wheezing among inner-City children. *Pediatrics* 1994; 94: 356-362.
27. Djukanovic R, Wilson JW, Britten KM, Wilson SJ et al: Quantitation of mast cells and eosinophils in the bronchial mucosa of symptomatic asthmatics and healthy control subjects using immunohistochemistry, *Am Rev Respir Dis* 1990; 142: 863-871.
28. Dodge R, Martinez FD, Cline MG, Lebowitz MD et al: Early childhood respiratory symtoms and the subsequent diagnosis of asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996;98:48-54.
29. Ebina M, Takahashi T, Chiba T and Motomiya : Celluler hypertrophy and hyperplasia of airway smooth muscles underlying bronchial asthma. *Am Rev Respir Dis* 1993; 148: 720-6.
30. Ehrlich R, Kattan M, Godbold J, Saltzberg DS et al: Childhood asthma and passive smoking. *Am Rev Respir Dis* 1992; 145:594-599.
31. Ernst P, Demissie K, Joseph L, Locher U et al: Socioeconomic status and indicators of asthma in children. *Am J Respir Crit Care Med*, 1995;152: 2, 570-5.
32. ETAC Study Group: Determinants of total and spesific IgE in Infants with atopic dermatitis. *Pediatr Allergy Immunol* 1997;8:177-184.
33. Fabbri LM, Boshetto P, Zocca E, Milani G et al: Bronchoalveolar neutrophilia during late asthmatic reactions induced by toulene diisocyanate. *Am Rev Respir Dis* 1987; 136: 36-42.
34. Farber HJ, Wattigney W and Berenson G: Trends in asthma prevalence: the Bogalusa heart study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1997; 78: 265-9.
35. Flavahan NA, Slifman NR, Gleich GJ, and Vanhoutte PM: Human eosinophil major basic protein causes hyperreactivity of respiratory smooth muscle. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 685-688.
36. Forastiere F, Agabiti N, Corbo GM, Pisteli R et al: Passive smoking as a determinant of bronchial responsiveness in children. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 149 pp 365-370.
37. Forsberg B, Stjemberg N, Falk M, Lundback B et al: Air pollution levels, meterological condition and asthma symptoms *Eur Respir J*, 1993, 6, 1109-1115.

38. **Frisher T, Kuehr J, Meinert R, Karmaus W, Urbabek R:** Risk factors for childhood asthma and recurrent wheezy bronchitis. *Eur J Pediatrics* 1993;152: 771-775.
39. **Gerbase-DeLima M, Gallo CA, Daher S, Sole D et al:** HLA antigens in asthmatic children. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 9: 150-152.
40. **Gergen PJ, Mullally DI and Evans R:** National Survey of Prevalence of Asthma Among Children in the United States, 1976 to 1980. *Pediatrics* 1988; 81:1-7;asthma..
41. **Godfrey S:** Lung functions in infant and children and the effect of asthma; in: *Childhood asthma pathophysiology and treatment*,. *Tinkelman DG, Naspitz CK (ed.) Second edition, revised and expanded. Dekker company* 1993; p 41-70.
42. **Grammer LC, Shaughnessy MA:** Principles of immunologic management of allergic diseases due to extrinsic antigens. in: *Patterson R, Grammer LC, Greenberger PA, Zeiss CR (eds): Allergic Diseases, Diagnosis and Management. 4. edition, Philadelphia J.B. Lippincott Company* 1993;255-274.
43. **Gregg I:** Epidemiological aspect. In: *Clark TJH, Godfrey S, (eds.) Asthma, Chapman and Hall, London, 1983,pp 242-284.*
44. **Güneşer S, Atıcı A, Alparslan N and Cinas P:** Effects of indoor environmental factors on respiratory systems of children. *Journal of Tropical Pediatrics* 1994;40:114-116.
45. **Hagy G, Settupane G:** Bronchial asthma, allergic rhinitis, and allergy skin tests among college student. *J Allergy* 1969; 44(6):323-32.
46. **Haluk Türkteş:** Asthma Patogenezi, *Bozkır matbacılık, Ankara* 1996 s1-28.
47. **Hannaway PJ, David G, Hopper H:** Cough Variant Asthma in Children. *JAMA* 1982;247: 206-209.
48. **Hay DWP, Trophy TJ and Undem DJ:** Cysteinyl leukotrienes in asthma: old mediators up to new tricks. *TIPS* 1995,vol:16, pp 304-309.
49. **Higgins BG, Britton JR, Chinn S, Cooper S et al:** Comparison of bronchial reactivity and peak expiratory flow variability measurements for epidemiologic studies *Am Rev Respir Dis* 1992;145:588-593
50. **Holgate ST:** Asthma-Pathophysiology. *Holgate ST, Church MK (eds.):Allergy, London, Newyork. Gower medical publishing-1993.13.1-13.2.*

51. Hulbert M, Mclean T and Hogg JC: The Effect of Acute Airway Inflammation on Bronchial Reactivity in Guinea Pigs. *Am Rev Respir Dis* 1985;132:7-11.
52. Jonston IDA, Bland JM, Anderson HR: Ethnic variation in respiratory morbidity and lung function in childhood. *Thorax* 42:542-548, 1987.
53. Kalyoncu AF, Selçuk ZT, Karakoca Y, Emri AS et al: Prevalence of childhood asthma and allergic disease in Ankara, Turkey. *Allergy* 1994;49: 485-488.
54. Keating G, Mitchell EA, Jackson R, Beaglehole R, Rea H: Trends in sales of drugs for asthma in New Zealand, Australia, and the United Kingdom, 1975-81. *BMJ*;289:348-351.
55. Kendirli GS, Altıntaş DU, Akmanlar N, Yurdakul Z, Bolat B: Prevalence of childhood allergic disease in Adana, Southern Turkey. *Eur J Epi* 1998.
56. Krishna M, Springall D, Meng QH et al. Ozone-induced airway inflammation in human subjects as determined by airway lavage and biopsy. *Am Rev Respir Dis* 1993;148:1363-72.
57. Küçüköddük Ş, Aydın M, Çetinkaya F, Dinç H et al: The prevalence of asthma and other allergic diseases in a province of Turkey. *Turk J Pediatr* 1996;38:149-153.
58. Kuikka L, Reijonen T, Remes K and Korppi M: Bronchial asthma after early childhood wheezing : a follow-up until 4.5-6 years of age. *Acta paediatr* 1994; 83: 744-8.
59. Lakin JD, Strecker RA: The Immune Response and Classification of Hypersensitivity Reactions. In: *Allergic Diseases Diagnosis and Management, Third Edition. Patterson R, (ed.), J.B. Lippincott Company, Philadelphia, pp.23-25, 1985.*
60. Lee BW, Geha RS, Leung DYM: IgE Response and Regulation in Allergic Diseases. *The Pediatric Clinics of North America*. 35 (5):953-961, 1988.
61. Leeder SR, Corkhill RT, Irwig LM, Holland WW: Influence of family factors on asthma and wheezing during the first five years of life. *Br.J Prev Soc. Med.* 20:213-218, 1976.
62. Lindberg RE and Arrogove C: Levels of IgE in serum from normal children and allergic children as measured by an enzyme immuno assay, *J Allergy Clin Immunol* 78:614-618, 1986.
63. Linna O: Spirometry, bronchodilator test or symptom scoring for the assessment of childhood asthma. *Acta Paediatr* 1996; 85: 564-9.
64. Luksza AR, Jones DK: Comparison of whole-blood eosinophil count in extrinsic asthmatics with acute and chronic asthma. *BMJ* 1982; 285: 1229-1231.

65. Luyt DK, Burton PR, Simpson H: Epidemiological study of wheeze, doctor diagnosed asthma, and cough in preschool children in Leicestershire, *BMJ* 1993; 306: 1386-90.
66. Martinez FD, Antognoni G, Macri F, Bonci E et al: Parental smoking enhances bronchial responsiveness in nine-year-old children. *Am Rev Respir Dis* 1988; 138: 518-523.
67. Miyamoto T: Epidemiology of pollution-induced airway disease in Japan. *Allergy* 1997; 52 (suppl 38) : 30-34.
68. Murlas CG and Roum JH: Sequence of pathologic Changes in the Airway Mucosa of Guinea Pigs during Ozone-Induced Bronchial Hyperreactivity. *AM Rev Respir Dis* 1985;131: 314-320.
69. Murray AB, Morrison BJ: A reason why measures to avoid mite-induced asthma are more effective in children than in adults. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 88-90.
70. Mutius EV, Fritzsch C, Weiland SK, Röhl G et al: Prevalence of asthma and allergic disorders among children in united Germany: a descriptive comparison. *BMJ* 1992; 305: 1395-9.
71. Mutius EV, Martinez FD, Fritzsch C, Nicolai T et al: Prevalence of asthma and atopy in two areas of west and East Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:358-64.
72. Nicolai T: Epidemiology of pollution-induced airway disease: urban/rural differences in East and West Germany. *Allergy* 1997;52(suppl. 38):26-29.
73. Ninan TK, Russell G : Respiratory symptoms and atopy in Aberdeen schoolchildren: evidence from two surveys 25 years apart. *BMJ* 1992;304:873-5.
74. Nystad W, Magnus P, Roksund O, Svidal O: The prevalence of respiratory symptoms and asthma among school children in three different areas of Norway. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 35-40.
75. Öneş Ü, Sapan N, Somer N, Dişçi A et al: prevalence of childhood asthma in Istanbul, Turkey. *Allergy* 1997;52:570-575.
76. Ostro BD, Lipsett MJ, Mann JK, Wiener MB et al: Indoor air pollution and asthma: result from a panel study. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1400-6
77. Pearce N, Weiland S, Keil U, Langridge P, et al: Self-reported prevalence of asthma symptoms in children Australia, England, Germany and New zealand: an international comparison using the ISAAC protocol. *Eur respir J* 1993; 6: 1455-1461.
78. Peat JK, van den Berg RH, Green WF, Mellis CM et al: Changing prevalence of asthma in Australian children. *BMJ* 1994; 308:1591-6.

79. **Peat JK**, Woolcock AJ, Leeder SR, Blackburn CRB. Astma and bronchitis in Sydney schoolchildren. I. prevalence during a six-year study. *Am J Epidemiol* 1980; 111:721-727.
80. **Peden DB**: Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vivo, *Allergy* 1997; 52(suppl 38):37-44.
81. **Piacentini GL**, Martinati L, Mingoni S, and Boner AL : Influence of allergen avoidance on the eosinophil phase of airway inflammation in children with allergic asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1996; 97: 1079-1084.
82. **Pin I**, Gibson PG, Kolendowicz R, Gabardo AG et al: Use of induced sputum cell counts to investigate airway inflammation in asthma. *Thorax* 1992; 47: 25-29.
83. **Qymar K**, Bjerknes R: Differential patterns of circulating adhesion molecules in children with bronchial asthma and acute bronchiolitis. *Pediatric Allergy and Immunol* 1998; 9:73-79.
84. **Rajakulasingam K**, Anderson DF, Holgate ST: Allergic rhinitis, non allergic rhinitis and ocular allergy, in: *Allergy, Kaplan AP, second edition, 1997 WB Saunders company.*
85. **Reed CE**: The importance of eosinophils in the immunology of asthma and allergic disease. *Annals of Allergy* 1994; vol 72 : 376-380.
86. **Robert JA**, Holgate ST: Asthma: basic mechanisms, in: *Childhood asthma pathophysiology and treatment*,. Tinkelman DG, Naspitz CK (ed.) Second edition, revised and expanded. Dekker company 1993; p 1-28.
87. **Robertson CF**, Bishop J, Felix H. Sennhauser FH et al: International Comparison of asthma prevalence in children: Australia, Switzerland, Chile. *Pediatric Pulmonology* 1993; 16:219-226.
88. **Robertson CF**, Heycock E, Bishop J, Nolan T et al: Prevalence of asthma in Melbourne schoolchildren: changes over 26 years. *BMJ* 1991; 302: 1116-18.
89. **Roitt IM**, Brostoff J, Male DK: *Immunology, London, Newyork. Gower medical publishing. 1985; 19.1.*
90. **Ross AM**, Fleming DM: Incidence of allergic rhinitis in general practice, 1981-92. *BMJ* 1994; 308: 897-900.
91. **Samet JM** and Speizer FE: Assesment of health effects in epidemiologic studies of air pollution. *Environ Health Perspect* 1993; 101 (suppl 4): 149-154.
92. **Sampson HA**: Pathogenesis of asthma. *Clinical and Experimental Allergy* 1990; 20: 459-467.

93. Sapan N: Bursadaki ilkokul çocuklarında allerjik hastalıkların prevalansı.
94. Saraçlar Y, Çetinkaya F, Tuncer A, Kalaycı Ö, et al: The Prevalence of self-reported asthma and respiratory symptoms in Ankara, Turkey
95. Saraçlar Y, Şekerel BE, Kalaycı Ö, Çetinkaya F, et al: Prevalence of asthma symptoms in school children in Ankara, Turkey.
96. Schmitzberger A, Rhomberg K, Büchele H, Puchegger R et al: Effects of air pollution on the respiratory tract of children. *Pediatric Pulmonology* 1993; 15: 68-74.
97. Shearer WT and Huston DP: The immune system: an overview. In Middleton E, Reed CE; Ellis EF et al, editors : *Allergy principles and practice, 4 th ed.*, 1975, Blackwell scientific publications.
98. Sigurs N, Bjornason R, Sipurbergson F, Kjellman B, Björkstén B: Asthma and IgE antibodies after respiratory syncytial virus bronchiolitis: a prospective cohort study with matched controls. *Pediatrics* 1995 ; 95 : 500-5.
99. Sin A, Köse Ş, Terzioğlu E, Kokuludağ A et al: Prevalence of atopy in young healthy population. *Allergol et Immunopathol* 1997; 25, 2 (80-4).
100. Stevens SR and Cooper KD: Allergic skin diseases, In: *Clinical immunology principles and practice*, Rich RR, Fleisher TA, Schwartz BD (ed.) et al, 4 th ed., St Louis, 1993, Mosby-year book; with permission.
101. Strannegård Ö, Cello J, Bjarnason R, Sigurbergson et al: Association between pronounced IgA response in RSV Bronchiolitis and development of allergic sensitization. *Pediatr Allergy Immunol* 1997; 8: 1-6.
102. Suissa S, Dennis R, Ernst P, Sheehy O et al: Effectiveness of the leukotriene receptor antagonist Zafirlukast for mild-to-moderate asthma. *Annals of Internal Medicine*; 126:177-183.
103. Takenaka H, Zang K, Diaz-Sanchez D, et al: Enhanced human IgE production result from exposure to aromatic hydrocarbons from diesel exhaust: direct effects on B-cell IgE production. *J Allergy Clin Immunol* 1995; 95:103-15.
104. Taylor J, Luksha AR: Peripheral blood eosinophil counts and bronchial responsiveness. *Thorax* 1987; 42: 452-456.
105. Tezcan S: Epidemiyoloji, *Tıbbi araştırmaların yöntem bilimi*. Mayıs 1992.

106. **Thompson PJ, Stewart Ga.** Allergens in : Holgate ST, Church MK (eds): *Allergy. London, Newyork. Gower Medical Publishing 1993;pp 1.1.-1.14.*
107. **Vasar M, Braback L, Julge K, Knutsson A et al:** Prevalence of bronchial hyperreactivity as determined by several methods among Estonian schoolchilren. *Pediatr Allergy Immunol* 1996;7:141-146.
108. **Vercelli D, Geha RS:** The IgE system. *Annals of Allergy.* 63:4-8,1989.
109. **Wahn U, Bergmann R, Kulig M, Forster J et al:** The natural course of sensitisation and atopic disease in infancy and childhood. *Pediatric Allergy and Immunology* 1997; 8 (suppl 10):16-20.
110. **Warner AM, Björkstén B, Munir AKM, Möller C et al:**Childhood asthma and exposure to indoor allergens: low mite levels are associated with sensivity. *Pediatric Allergy and Immunology* 1996;7:61-67.
111. **Wenzel SE:** Asthma as an inflammatory disease. *Annals of Allergy* 1994;72:261-269.

