

27471

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
DAHİLİ TIP BİLİMLERİ BÖLÜMÜ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI

Prof. Dr. Necla ÇEVİK

**İZMİR'DE İLKOKUL ÇOCUKLARINDA
ALLERJİK HASTALIKLARIN
PREVALANSI**

Dr. Mehmet Atilla TÜRKMEN
(Uzmanlık Tezi)

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Özkan KARAMAN

İZMİR - 1993

İÇİNDEKİLER

1.	GİRİŞ	1
2.	GENEL BİLGİLER	3
3.	MATERYAL VE METOD	34
4.	BULGULAR	36
5.	TARTIŞMA	55
6.	SONUÇLAR	62
7.	ÖZET	64

KISALTMALAR

AOA	:	Allerjenle ortaya çıkan astma atağı
EOA	:	Enfeksiyonla ortaya çıkan astma atağı
TÖY	:	Tekrarlayan öksürük yakınması
AOTÖY	:	Allerjenle ortaya çıkan tekrarlayan öksürük yakınması
EOTÖY	:	Enfeksiyonla ortaya çıkan tekrarlayan öksürük yakınması
TKA	:	Tekrarlayan kulak ağrısı yakınması

GİRİŞ

Epidemiyolojik çalışmalar bir hastalığın prevalans, insidans tahminlerini, bunların zaman içindeki dalgalanmalarını, hastalığın doğal gidişini ve özellikle olası nedenlerin incelenmesini sağlar. Yapılan çalışmalar sonrasında hastalığın çıkmasına neden olan faktörler, hastalığın doğal seyri, morbidite ve mortalitesi üzerindeki değişiklikler yönünden bilgi sahibi olmak ve bunlara yönelik tedavi yöntemleri saptamak mümkün olacaktır.

Astma, allerjik rinit ve egzama gibi hastalıklar birbirleri ile sıkı ilişkileri olan klinik tablolar olup zaman zaman kalıtsal allerjik diatez hastalıkları olarakta isimlendirilmektedir. Bu grup hastalığın birlikte incelenmesi izlem ve tedavide fayda sağlayacaktır.

Tüm epidemiyolojik çalışmalarda en büyük sorun çalışmaların birbiri ile karşılaştırılmasındaki zorluklardır. Çalışmalar sırasındaki tanımlama güçlükleri, uygulanan yöntemlerdeki farklılıklar bu sorunu daha karmaşık hale getirmektedir (1).

Son yıllarda aynı ülkede aynı yöntemlerle yapılan çalışmalar allerjik hastalıklar prevalansında artış olduğunu desteklemektedir (2-4). Günümüze kadar yapılan çalışmalarda değişik ülkelerde farklı yöntemler kullanılarak birbirinden değişik sonuçlar elde edilmiştir. Avusturya, Yeni Zelanda gibi ülkelerde yüksek oranda astma prevalansı, bildirilirken Afrika'nın bazı bölgelerinde ve Eskimolarda astmanın çok az görüldüğü bildirilmiştir (1,5). Amerika'da yapılan çalışmalarda sonuçlar bölgeden bölgeye farklılıklar gösterebildiği gibi kentsel kesim ile kırsal kesim arasında bile büyük farklılıklar saptanmıştır (1).

Ülkemizde astma prevalansı son yıllara kadar %2 oranında olduğu çeşitli yayınlarda bildirilmekte ancak bir kaynak gösterilememekteydi. 1992 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Allerji Ünitesince yapılan bir çalışmada astma prevalansı %6.9 olarak bulunmuş, diğer allerjik hastalıklarla bunları etkileyen faktörler ayrıntılı şekilde değerlendirilmiştir (6).

Hacettepe Üniversitesinde başlanan daha sonra Ulusal Allerji ve Klinik İmmunoloji Derneğinin ülke çapında yaymaya çalıştığı taramayı İzmir'de yapmayı planladık. Sonuçlar arasında fark olmaması için önerilen anket formunu değişiklik yapmaksızın kullanmayı düşündük.

Çalışmamıza yaşları 6-13 arasında değişen ilkokul çocuklarını almayı planladık. İzmirdeki ilkokullar sosyoekonomik durumlarına göre üç bölgeye ayrıldı. Bu bölge oranlarını yansıtacak şekilde okullarda örnekleme yapılarak anket formlarını bu öğrencilere dağıtmayı tasarladık. Anket formu toplanırken öğrencilere fizik muayene yapılması daha sonra içlerinden seçilen allerjik hastalığı olan ve olmayan öğrencilere laboratuvar tetkiklerin yapılması planlandı. Amacımız allerjik hastalıkların kümülatif prevalansını saptamak ve bu hastalıkları etkileyen bazı faktörleri incelemektir.



GENEL BİLGİLER

ALLERJİ VE ATOPI

Allerji terimi yunancada "ALLOS" (=Diğer) ve "ERGON" (=Çalışma) kelimelerinden türetilmiş olup ilk kez 1906 yılında orijinal durumundan farklı olarak ortaya çıkan immun deviasyonu veya bireye ait değişmiş reaktiviteyi tanımlamak için kullanılmıştır. Von Pirquet toksinlere, bakterilere ve diğer enfeksiyon ajanlarına bağlı reaksiyonları, polene bağlı saman nezlesini ve yiyeceklerle olan ürtikeride içeren tüm formları değişmiş allerjik yanıt olarak ele almıştır. Coca ve Cooke spesifik antijenlere maruz kalan bazı hastalarda hızla gelişen semptomlar ile deri testi pozitifliğinin birlikte olduğu bir grup hastalığı tanımlamak için yunanca "ATOPOS" (= Müstesna) kelimesinden gelen "ATOPI" terimini ilk kez 1923 yılında kullanmıştır (1,7). Son yıllarda bu anormal sensitivitenin IgE aracılığı ile olduğu bilinmektedir. Atopik kişilerde sensitize spesifik antikör düzeyi kişi yeni bir allerjenle karşılaşmasada devamlı yüksek düzeyde seyrederek. Normal IgE cevabında ise allerjenden uzaklaştıktan birkaç hafta sonra IgE düzeyi normale döner (1,8).

Yapılan çalışmalarda atopili bireylerin ailelerinde birçok kişide benzer bulguların bulunması genetik çalışmaların geniş kapsamlı tutulmasına neden olmuştur. 1987 yılında Blumental ve Amos atopik cevabın gelişiminde birçok basamağın genetik kontrol altında olabileceğini göstermiştir (9). Atopik hastalıkların genetiğini araştırmak için dört önemli faktör; popülasyon, ikiz kardeş, kardeş ve aile çalışmalarıdır. Popülasyon çalışmalarının amacı değişik atopik hastalıklarda frekans, prevalans ve insidansı saptamaktır. Bununla beraber genetik markırlarla hastalığın veya immun cevabın fenotipinin birlikte olma olasılığının istatistiksel olarak değerlendirilmesi popülasyon çalışmalarında mümkündür. İkiz çalışmaları uzun süre genetik ve çevresel faktörlerin etkisini araştırmak amacı ile kullanılmıştır. Bu çalışmalar bir genin yada genlerin çevre ile karşılaştırmalı önemini en iyi şekilde ortaya koyar. Kardeş çalışmaları aynı hastalığı olan kardeşler arasındaki HLA haplotipi ve genetik markırların önemini araştırmak amacı ile yapılır. Aile çalışmaları ise atopik immun cevabın genetiğini değerlendirmek için gereklidir (10).

Atopik Fenotiplerin Genetiği

Atopik hastalıkların genetik kontrolü karmaşıktır. Atopik cevabın oluşmasında geçen basamaklara bağlı olarak farklı fenotipler çalışılmıştır (9). Bu basamaklar; spesifik immün yanıt, IgE yapımının regulasyonu, IgE'nin hücrelere yapışması ve bazı substansların salınımına yardım etmesi vede uç-organ cevabıdır.

Bunların yanısıra bronşial astma gibi özel klinik hastalıklarda çok karmaşık fenotipler değerlendirilmiştir.

Spesifik immün yanıt : Aeroallerjenlere özel immün yanıt genetiğini gösteren çalışmalar giderek artmaktadır (10). Amb a I gibi kompleks antijenler kullanılarak kalıtımın olabileceği öne sürülmüştür . Populasyon çalışmalarında kompleks antijenlerle spesifik HLA alleli arasında devamlı ilişki bulunamamıştır. Bununla beraber aile çalışmalarında HLA haplotipi ile açık farklılık gösterilmiştir (10-12).

Marsh ve arkadaşları populasyon çalışmaları yaparak Amb a'ya IgE cevabı ile HLA-DR2 ve Dw2 arasında ilişki olduğunu bildirmiş ve Blumental ve arkadaşları ile Coulter ve arkadaşları tarafından desteklenmiştir. Roberti ve arkadaşları bu bulguları desteklemiştir. Bazı antijenik maddeler kullanılarak bu antijenlerin HLA DR2-DR5-DR3 ile birlikteliği bildirilmiştir (13-15).

Sasazuki ve arkadaşları HLA sistemi ile geçen bir immunosupressif genin varlığını bildirmişlerdir (10). Sedir ağacı polenine duyarlılığın resesif geçiş, direnç yada supresyonun dominant geçiş ile olduğunu öne sürmüşlerdir. Lympny ve arkadaşları HLA-DR ve HLA -DQ'nun IgE immün cevabının kontrolünde koruyucu rolü üstlendiğini öne sürmüşlerdir (16).

HLA-DR bölgesi ile purfiye allerjenlerle karşı özel immün yanıt arasındaki ilişkilere ait bulguları saptamak için çok sayıda çalışma yapılmaktadır. Buda atopik durumlarda immün yanıt geninin MHC'de özellikle DR bölgesinde olduğu görüşünü desteklemektedir (10).

Serum IgE düzeyleri : Serum total IgE düzeylerinin kalıtsal özelliği olduğu gösterilmiştir. Blumental ve arkadaşları bir dominant allelin IgE düzeylerini idare ettiğini göstermişlerdir (17). Yapılan çalışmalarda dominant geçiş yanısıra resesif geçişlerden bahsedilmiştir. Aile çalışmalarında %50-84 oranında kalıtımın varolduğu ancak kalıtım modelinin ne olduğu net olarak aydınlatılamamıştır.

İkizlerde yapılan çalışmalarda monozigot ikizlerde IgE düzeyleri dizigot ikizlerden daha çok uyum içinde olduğu gösterilmiştir (10).

Sonuç olarak IgE düzeylerini regüle eden önemli genetik komponent vardır. Bu genetik komponent IgE düzeyinin ayarlanmasında çevresel faktörlerden çok daha önemlidir.

Mediatör salınımı : Geniş kapsamlı çalışılmamıştır. Yapılan çalışmalarda IgE'nin interaksiyonu ile oluşan mediatör salınımının genetik faktörlerle kontrol edildiği görülmektedir.

Uç-organ Yanıtı : Bronşial hiperreaktivite araştırmak için yapılan aile, ikiz ve populasyon çalışmalarında kalıtsal komponentin var olduğu öne sürülmüştür (10).

Karmaşık Fenotipler : Astma ve allerjik rinitin kalıtımı ile ilgili ilk ciddi çalışma 1916 yılında Cooke ve Vander Veer tarafından yapılmıştır. Bu ve diğer araştırmacılar atopik hastalığın ailesel tabiatını vurgulayıp, genetik yatkınlığı kanıtlamışlardır. Bu çalışmalara bağlı olarak astma yada allerjik rinit olan hastaların %40-80'inde pozitif aile öyküsü saptanmıştır. Cookson ve arkadaşları 1989'da atopi çalışmasında IgE düzeyinde yükselmeyi yada RAST yöntemiyle spesifik allerjenlerin saptanmasını kullanmıştır. Bu fenotip kullanılarak atopinin otozomal dominant karakterde kalıtıldığı ve 11 q kromozomu ile kalıtıldığı öne sürülmüştür (18). Coroballo ve Hernandez 1990 yılında IgE cevabını kontrol eden HLA geçişli resesif gen varlığını kanıtlamıştır (10).

Blumental ve arkadaşları 1985 yılında yaptıkları bir çalışmada astmalı ve yüksek titrede IgE anti-Amb a V antikoru bulunan hastalarda HLA-DR2 ve MHC haplotip B7, SC31, DR1 sıklığının önemli ölçüde arttığını, bunun tersine bu grupta HLA-DR3 ve Haplotip B8, SC01, DR3 sıklığının azalmış olduğunu göstermişlerdir (13). Bu bulgular HLA -B7, SC 31, DR'de Amb a V'e karşı IgE immun cevabında ve astmaya predispozisyonunda sorumlu olduğu yönündeki bulgularla uyumludur. Bu çalışmalar allerjik hastalarda semptomların gelişiminde genetik etkileri anlamak için yardımcıdır. Özetle söylemek gerekirse atopik hastalıklarda genetik geçiş konusunda son söz söylenmemiştir, bununla beraber multifaktöriyel olduğu yaygın olan görüştür.

Atopik hastalıklarda klinik

Atopi, hastalarda allerjen temasının olduğu yere göre klinik bulgu verir. Bu temas deride olursa ATOPIK DERMATİT, burun mukozasında olursa ALLERJİK RİNİT, akciğerlerde olursa EKSTRENSEK BRONŞİAL ASTMA Şeklinde ortaya çıkmaktadır.

Atopik hastalıklarda tanı için kullanılan her klinik tabloya göre ayrı ayrı yöntemler olmakla beraber atopik hastalıklarda kullanılan ortak tanısall laboratuvar bulgular vardır.

Eozinofil : Eozinofiller polimorfonükleer serinin hücreleridir. Yaşam süreleri onüç gün olan eozinofiller bunun altı gününü kemik iliğinde, iki gününü periferik dolaŐımda, altı gününü dokularda geçirirler. Doku/kan eozinofil oranı 100/1 dir. Eozinofiller dolaŐımı terkettikten sonra deri, gastrointestinal sistem (ncelikle incebarsaklar ve midede), akciğer (ncelikle perivasküler ve peribronŐial bölgelerde) ve uterusta yerleŐirler (19).

Eozinofillerin yapım ve geliŐiminin kontrolü tam olarak anlaŐılamamıŐtır. Bununla beraber paraziter enfestasyonlardaki eozinofili gelişiminde normal T-lenfosit fonksiyonunun önemi ve IL-3, IL-5, koloni uyarıcı faktör α ve eozinofilopoetin'in eozinofillerin normal büyüme ve gelişiminde gerekli faktörler olduğu bilinmektedir (19). Bazı eozinofile özgü katyonik proteinler vardır. Bunlar eozinofilin toksik etkisinin çoğundan sorumludur. Katyonik proteinler konakçının paraziter enfestasyonlarında koruyucu görevi üstlenirken astmada akciğer, hipereozinofilik sendromda myokarda hasara yol açabilirler. BaŐılıca katyonik proteinler "majör basic protein" (MBP), "eosinophil cationic protein" (ECP), "eosinophil neurotoxin" (EDN) ve "eosinophil peroxidase" (EPO)'dur (19).

Eozinofiller baŐta astma olmak üzere birçok hastalığın fizyopatolojisinde rol oynarlar. Bu hücreler degranüle oldukları akciğer dokusuna yapıŐır ve MBP, EPO ve ECP yapımı ile havayolu ve alveolar epitel hücrelerinde fonksiyonel ve litik hasara yol açarlar. Bu hasar altta yatan düz kas aŐır duyarlılığına neden olur. Bronkoalveolar lavaj sıvısında ve kanda eozinofili ile astma Şiddeti arasındaki ilişki ve eozinofil fonksiyonlarının inhibisyonu ile glukokortikoidlerin antiastmatik faydası eozinofillerin astmada birincil efektör hücre olduğunu göstermektedir (19).

Eozinofiller allerjik hastalıklar ve paraziter enfestasyonlar dışında bazı enflamatuvar, neoplastik ve immun yetmezlik hastalıklarındada kanda ve dokularda artar. Bu artışı kanın yanısıra çeşitli salgılardan yapılan yaymalarla göstermek tanısal açıdan önemlidir.. Nazal yaymada eozinofillerin görüntülenmesi allerjik hastalıklar yönünden tanısal değeri vardır.

IgE : Prausnitz ve Küstner ilk olarak atopik hastadan elde edilen serum ile normal şahsın derisine allerjik reaktivitenin pasif olarak transfer edilebileceğini göstermiştir (7). Daha sonra bu olayda sorumlu antikorlar reaginik ve "skin-sensitizing antikor" olarak isimlendirilmiştir. Takibeden yıllarda reaginik antikor IgE olarak tanımlanmıştır. IgE 196.000 molekül ağırlıkta, 2 hafif, 2 ağır zincirden oluşan antikordur. Öncelikle solunum sistemi ve gastrointestinal traktusa komşu lenfoid dokularda yerleşen plazma hücreleri tarafından sentezlenir. Bu hücrelerin maksimal konsantrasyonda oldukları yer tonsiller ve adenoid dokudur (7). Sentezlenen IgE ya lokal mukozal sekresyonlarda bulunur yada dolaşıma karışarak tüm vücuttaki mast hücreleri ve bazofillere dağılırlar. IgE düzeyleri nanogram/ml yada ünite/ml şeklinde ölçülür. 1 I.U= 2.4 ng'a eşittir (20). Serum IgE konsantrasyonları doğumdan hemen sonra artmakla beraber erişkin düzeylerine 6 yaşta ulaşırlar (Tablo I). İkinci dekadda pik yapar ve daha sonra düşer. Ölçülemeyen IgE düzeyleride bildirilmiştir (20-22). Sekresyonlarda IgE düzeyi ölçümü çok zordur. Serum IgE düzeyi ile respiratuvar sekresyonlarda, nazal yıkama sıvısında, bronşial yıkama sıvısında, barsak sıvısında ve gaitadaki IgE düzeyi arasında korelasyon bulunurken tükürük, parotis sıvısı, anne sütü, idrar, gözyaşı, beyin omurilik sıvısı ve aqua humordaki IgE düzeyleri arasında ilişki bulunamamıştır (20). IgE'ye yönelik laboratuvar yöntemleri; deri testleri, in-vitro spesifik IgE testleri ve serum total IgE konsantrasyonlarıdır.

Deri testleri; Amacı IgE antikorlarını test etmektir. Allerjik hastalıklardan şüphe edilen yada şüphe edilmeyen tetik çeken spesifik allerjenleri ayırtetmek için kullanılabilir. Sensitizasyonun derecesi ve allerjenin tipine göre çeşitli tipte deri testleri uygulanabilmektedir. Bunlar epidermal (punch test, prick test, stratch test) ve intradermal uygulanan deri testleridir. İntradermal enjeksiyon sırasında en önemli yan etki anafilaksi gelişmesidir. Bu nedenle hastalara önce epidermal test yapılır. Epidermal test yapılan vakalarda duyarlılık saptanırsa

TABLO I: Sağlıklı Kişilerde Enzim İmmunossay Yöntemi ile Total Serum IgE Düzeyleri.

Yaş	n	Geometrik Ortalama (IU/ml)	+1 SD (IU/ml)
1 - 2	29	20	64
3 - 5	31	35	119
6 - 15	45	51	150
16 - 20	59	38	123
21 - 30	114	27	100
31 - 40	38	34	113
40 üzeri	109	34	114
Total	425	32	108

anafilaksi riski nedeni ile intradermal test yapılmaz. İn hale edilen aeroallerjenlere karşı deri testleri polenler, akarlar (mite), ev tozu, küfler ve hayvan tüylerini içermelidir.

İn-vitro spesifik IgE testleri: Allerjen spesifik IgE'nin kantitatif ölçümü için Radyoallergosorbent test (RAST) metodu kullanılır.

Serum total IgE konsantrasyonları: Serum total IgE düzeylerinin saptanması paper radyoimmünosorbent test (PRIST) metoduyla yapılmaktadır. Serum IgE düzeyleri sıklıkla astma, atopik dermatit, allerjik rinit besin allerjisi yüksek olarak bulunmaktadır. Bununla beraber yüksek serum total IgE düzeyleri ne astma nede diğer allerjik hastalıklar için tanı koydurucu değildir. Birçok paraziter, infeksiyöz, neoplastik, immun yetmezlik, deri hastalıklarında serum IgE düzeyleri yükselmektedir (Tablo II) (20). Bunların gözardı edilmemesi gerekir. Serum total IgE düzeyleri ölçümü için klinik endikasyonlar şunlardır :

1. Süt çocuğunda allerjik hastalığın gelişimini önceden anlamak.
2. Allerjik bronkopulmoner aspergillozis'li hastaların tanı ve takibine yardım etmek (Zira bu tür hastalarda önlem alınmazsa hızla pulmoner fibrozis gelişir).
3. İmmun yetmezlikli hastaları değerlendirmek
4. Doku invazyonu gösteren parazit hastalıklarını taramak için

Bunlar atopik hastalıklarda kullanılan ortak testlerdir bunun dışında her atopik hastalık için spesifik testler kullanılmaktadır.

ATOPIK HASTALIKLAR

Bronşial Astım

Bronşial astma solunum yollarında değişik uyaranlara bağlı parsiyel ve reversibl obstrüksiyonun yol açtığı öksürük, dispne, wheezing, balgam çıkarma ve bazende siyanoz ve seyreden periyodik ve paroksizmal bir sendrom olarak tanımlanabilir (23). Astma çocukluk çağının en sık görülen kronik hastalıklarındandır. Wheezing ile beraber pediatriste başvurma nedenleri arasında ilk sıralarda yer alır (24,25).

TABLO II : Yüksek Serum Total IgE düzeyleri ile seyreden allerjik olmayan hastalıklar

Paraziter Hastalıklar	İnfeksiyonlar	Neoplastik Hastalıklar	İmmünYetmezlik Hastalıkları
<ul style="list-style-type: none"> ● Askariyazis ● Visseral larva migrans ● Paragonimiyazis ● Fasiolazis ● Şistomiyazis ● Kancalı kurtlar ● Filariyazis ● Strongiloidiazis ● Ekinokokkozis ● Onkoserkiyazis. 	<ul style="list-style-type: none"> ● Allerjik bronkopulmoner aspergilloz ● Sistemik kandidiazis ● Koksidiomikozis ● Lepra ● Enfeksiyöz mononükleoz ● Sitomegalovirus enfeksiyonları ● Viral respiratuvar enfeksiyonlar 	<ul style="list-style-type: none"> ● Hodgkin hastalığı ● Multiple myeloma ● Kemik iliği transplantasyon sonrası ● Bronşial karsinoma 	<ul style="list-style-type: none"> ● Wiskott-Aldrich sendromu ● Hiperimmunglobulin E sendromu ● Di George's sendromu ● Nezelof's sendromu ● Selektif IgE yetmezliği
		<p>Deri Hastalıkları</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Büllöz pemfigoid ● Kronik akral dermatit ● Eritema nodozum ● Diğer dermatozlar 	<p>Diğer Hastalıklar</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Minimal değişiklik nefrotik sendromu ● İntersitisyel nefrit ● Karaciğer hastalıkları ● Kistik Fibrozis ● Kawasaki hastalığı ● Poliarteritis nodosa ● Primer pulmoner hemosiderozis ● Gullian - Barre sendromu ● Yanıklar ● Romatoid artrit

Bronşial astmalı hastaların hemen hepsinde solunum yollarının spesifik veya spesifik olmayan fiziksel etkenlere ve farmakolojik uyarılara aşırı cevabı söz konusudur. Bronş hiperreaktivitesinden sorumlu olduğu düşünülen teoriler şunlardır.

1. Astmalılarda kolinerjik reseptörler daha duyarlıdır.
2. Astmalılarda beta adrenerjik reseptörlerde kısmi blokaj vardır
3. Astmalılarda alfa adrenerjik cevap artmıştır.
4. Hücre içi kalsiyum kontrol mekanizmasında defekt vardır.
5. Non adrenerjik bronkodilatator sistemde inhibisyon vardır.
6. Araştırmalar sonunda bugün inflamatuvar mediatörlerin bronş hiperreaktivitesinde rol oynadıkları ve artık astmanın kronik enflamatuvar bir hastalık olduğu kabul edilmektedir (26,27).

Hiperreaktivitenin oluşmasında solunum yolu inflamasyonun yanısıra bronş epitel bütünlüğünün, solunum yollarında otonom sinir kontrolünün bronş düz kas fonksiyonlarının bozulması ve hava akımında obstrüksiyon olması gibi birçok mekanizmanın rolü vardır (28). Morfolojik çalışmalar bronşial astmada epitel hasarı olduğunu göstermiştir. Epitel bariyeri ortadan kalktığı için inhalan allerjenler, iritanlar ve inflamatuvar mediyatörlerin permeabilitesi artar (27). Bronş epiteli sağlam olduğu zaman "epitel derived relaxan factor" salgılayarak bronş genişlemesine neden olurken, döküldüğü zaman bu özelliğini kaybeder (29).

Bronş duvarındaki ödem, mukus yapımındaki artış, solunum yolu düz kas kontraksiyonu ve hipertrofisi gibi faktörlerin etkisi ile bronşial astmada solunum yolu lümeninin çapı daralmıştır. Bu durum hava akımında obstrüksiyona yol açmaktadır.

Mast hücreleri bronş lümeninde, bronşial epitel ve submukozada, akciğer parankiminde bulunur. Erken tip allerjik reaksiyonun eşlik ettiği ekstrensek astmada mast hücreleri kilit rolü oynar. Mast hücre aktivasyonu IgE aracılığı dışında kompleman, bakteriyel lektinler, majör bazik protein, lenfokinler gibi bazı uyarılar ile olabilir. IgE aracılığı ile ortaya çıkan astmalı hastalarda genetik faktörlerin bronş hiperreaktivitesinde önemli olduğu düşünülmüştür (23).

Tip I aşırı duyarlılık reaksiyonlarında mast hücrelerinden salınan kimyasal mediatörler solunum yolu obstrüksiyonuna neden olan bronkospazm, kapiller geçirgenlik artışı, mukozal ödem ve sekresyon artışından sorumludur (30).

Atopik bünyeli bronşial astmalı bir hastanın allerjen ekstrelerini inhale etmesi, hızla gelişen 10-15 dakikada en yüksek düzeye ulaşan ve iki saat içinde düzelen bir bronş daralmasına neden olur. Bu durum erken reaksiyon olarak tanımlanır. Hastaların yaklaşık %60'ında erken faz reaksiyonundan sonra allerjenlerle ilk uyarının dört-altıncı saatinde ikinci bir spazm atağı gelişebilir. Bu olay geç (ani olmayan) reaksiyon olarak bilinir. Allerjik astmalı bazı hastalarda ise geç faz reaksiyonu ani yanıt alınmadan da görülür. Heriki tip reaksiyon görülüyorsa "Dual astmatik reaksiyon" olarak adlandırılır (31).

Geç yanıtın patogeneğinde solunum yolu düz kas kasılmasına ek olarak inflamatuvar hücre infiltrasyonunda rol oynar.

Solunum yollarının çapında sirkadian değişiklikler vardır. Normal insanlarda solunum yollarının çapı gece gündüze oranla çok az azalırken astmalılarda bu azalma çok belirgindir. Bronşial astmalı hastalarda gece solunum yollarının daralmasının şiddeti oluşacak bronkokonstriksiyonun şiddetini belirler. Astmalılarda gece serum epinefrin düzeyinin düşmesi, epinefrinin mast hücrelerinden mediyatör salınımını inhibe edici özelliğini azaltır (32).

Bronşial astma patogeneğinde önemli rol oynayan hücrelerden biri olan eozinofillerden salınım majör bazik protein ve eozinofilik katyonik protein bronş epiteli için toksiktir ve aynı zamanda histamin salınmasında kolaylaştırır. Eozinofilik peroksidaz ise hem oksidan hemde sitotoksiktir. Eozinofil, hücre membranında fosfolipid metabolizması sonucu trombosit aktive edici faktör ve lökotrien C4 gibi mediyatörleri oluşturmaktadır. Lökotrien C4, bronş obstrüksiyonu ve inflamasyondan sorumlu tutulan mediyatörlerden birisidir (29).

Bronşial astmalı hastalarda semptomlar gece artış gösterir. Bunun nedenleri.

1. Duyarlı hastalarda solunum yollarının ev tozuna, histamin ve asetilkoline cevabı gece artar.
2. Gece serum kortizol ve epinefrin konsantrasyonu düşer, histamin konsantrasyonu artar ve solunum yollarının sempatik sistem cevabı azalır.

3. Nokturnal astmanın oluşmasında geceleri ortamda allerjenlerin varlığı, uyku, sırtüstü yatma, bronkodilatör ilaçların düzenli alınmaması gastroözefageal reflü, mukus tıkaçlarının olması, mukosilier klirensin azalması ve soğuk hava solumanın büyük rolü vardır (33-35).

Bronşial astmada patolojik bulgular

Bronşial astmanın akciğerdeki tipik patolojik bulguları küçük ve orta çaplı solunum yollarının koyu mukusla tıkanması ve hiperinflasyondur. Silier epitel, bazal membrandan ayrılmış, goblet hücre sayısı artmıştır. Serum proteinleri damar dışına çıkmıştır. Bronş mukozası ve submukoza ödemlidir. Bronş damar yatağı genişlemiştir. Mukoza ve submukozada yoğun eozinofil, nötrofil ve mononükleer hücre infiltrasyonu vardır. Bazal membran fibrin ve kollajen birikimi nedeni ile kalınlaşmış, solunum yolu düz kası ve submüköz bezler hipertrofiye olmuştur. Bunlar akut veya kronik inflamatuvar reaksiyon bulgularıdır. Hafif veya orta şiddetteki bronşial astmanın patolojik değişiklikleri ise bronş epitelinde ayrılma ve mukozanın eozinofillerle infiltrasyonudur. Bronşial astmalı hastalardan alınan bronkoalveolar lavaj sıvısında çok sayıda eozinofil saptanmıştır. Bazı araştırmacılar balgamda, eozinofil lisesinaz ürünü olan "Charcot-Leyden" kristallerini ve çok sayıda eozinofil varlığını hastalığın tanınan bulguları olarak kabul ederler. Astma atağının iyileşme döneminde balgamda "Creola cisimciği" denen deskuame epitel hücreleri görülür. Küçük hava yollarındaki mukus tıkaçları ise balgamda "Crushmann spiralleri" adını alır (36).

Bronşial astmada klinik

Bronşial astma bir sendrom olup semptomlar immunolojik olaylara bağlı ise "Ekstresek" değilse "İntrensek" astma olarak sınıflandırılır. Bunların dışında mesleksel astma , aspirine bağlı astma, egzersize bağlı astma gibi tipleride vardır (28). Semptomların ağırlığı ve sıklığına göre astma hafif, orta ve ağır olarak değerlendirilebilir (Tablo III) (24,26).

Son yıllarda çocuklarda ve erişkinlerde kronik öksürüğün solunum yolu hiperreaktivitesinin tek bulgusu olabileceğine dikkat çekilmiştir. Astma variantı olarak düşünülmektedir.

Bronşial astmada tanı hikaye, fizik bulgular ve laboratuvar testlerine dayanır. Hikaye çok önemlidir ve tek başına tanı koydurabilir. Tekrarlayıcı

TABLO III : Bronşial astma şiddetinin sınıflandırılması

HAFİF	ORTA	AĞIR
<ul style="list-style-type: none">● Ataklar haftada birden fazla değil, bronş gevşeticilere 24-48 saat içinde yanıt verir.● Ataklar arasında normal● Egzersiz toleransı iyi● Uykuda bozulma yok● Okula devamı iyi● Akciğer grafisi normal● Solunum fonksiyon testi normal veya minimal bozukluk gösterir	<ul style="list-style-type: none">● Haftada birden çok öksürük ve wheezing atağı var. Ataklar arası hafif öksürük veya wheezing görülür.● Egzersiz toleransı azalmış● Gece uykularında bozulma● Okula devamsızlık● Akciğer grafisinde havalanma fazlalığı.● Solunum fonksiyon testinde obstrüksiyon.	<ul style="list-style-type: none">● Günlük wheezing● Ataklar sık ve ağır● Hastaneye yatar● Solunum yetmezliği gelişir● Egzersiz intoleransı● Göğüs deformitesi● Okula devamsızlık● Solunum fonksiyon testinde irreversibl obstrüksiyon● Steroid bağımlılığı

nitelikteki ekspiratuvar wheezing, öksürük ve dispne atakları, kronik gece öksürüğünün varlığı, semptomların genellikle gece ve sabahın erken saatlerinde şiddetlenip bronkodilatör tedaviye iyi yanıt vermesi tekrarlayan bronşiolit, pnömoni ve krup hikayesi, allerjene maruz kalma, hastanın kendisinde diğer atopik hastalıkların veya akrabalarında bronşial astma ve diğer atopik belirtilerin bulunması tanı koymada yardımcı olur.

Laboratuvar testleri olarak tam kan ve total eozinofil sayımı, balgamın ve nazal salgının sitolojik incelenmesi, dışkıda parazit araştırılması, iki yönlü akciğer ve sinüs grafileri, ter testi, solunum fonksiyon testleri ve bronkodilatör ile oluşan reversibilitenin değerlendirilmesi, bronşial provakasyon testleri, allerjenle deri testleri, total ve spesifik IgE tayinleri yapılır. Gastroözefageal reflü şüphesi varsa sintigrafik çalışmalar, özefagogram ve pH monitorizasyonu yapılması gereklidir (37).

Ayırıcı Tanı

Astmada en önemli muayene bulgusu wheezing'tir. Bununla beraber her wheezing astma anlamına gelmediği gibi her astma vakasında wheezing olması şart değildir. Ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar Tablo IV'de görülmektedir.

Komplikasyonlar

Astmada görülen komplikasyonlar sırası ile şunlardır.

1. Enfeksiyon ; Kronik astma veya akut atağa sekonder olabilir. Önceden var olan atağı başlatabilir. En sık görülen tablolar bronşit, pnömoni, sinüzit ve otittir.
2. Bronşiektazi ; Ender olup genellikle kronik bronşit ile birlikte dir.
3. Pnömotoraks; Ender görülür tekrarladığı taktirde konjenital anomali düşünölmelidir.
4. Pnömomediastenum ve cilt altı amfizemi
5. Amfizem
6. İskelet deformiteleri
7. Aritmiler

TABLO IV : Bronşial astmada ayırıcı tanı

Solunum Sistemi :

Üst solunum yolu

- Yabancı cisim

Orta solunum yolu

- Yabancı cisim
- Krup
- Larengotrakeobronşit
- Boğmaca
- Epiglottit
- Larengomalazi, trakeomalazi
- Trakeoözefageal fistül

Alt solunum yolu

- Yabancı cisim
- Bronşiolit
- Bronşektazi
- Tümörler
- Kistik fibrozis

Dolaşım sistemi

- Mitral valv prolapsusu
- Kardiyak astma
- Büyük damar anomalileri

Santral sinir sistemi

- Hiperventilasyon sendromu

Diğer nedenler

- Gastroözefageal reflü
- Pulmoner hemosiderozis
- Löffler sendromu
- Bronkopulmoner displazi
- Hipersensitivite pnömonileri
- Alfa 1 antitripsin eksikliği
- Heiner sendromu

8. Korpulmonale

9. Status astmatikus ve ölüm bronşial astma komplikasyonları arasında sayılmaktadır.

Tedavi :

Klasik olarak astmada tedavi edilmesi gereken 3 ayrı klinik durum vardır.

1. Akut astma atakları
2. Status astmatikus
3. Uzun süreli kronik astma tedavisi

Tedavinin amacı; çocuğun okulda, aile ve toplum içinde günlük yaşamını ve aktivitesini normale yakın bir düzeyde tutmaktır. Uygulanan tedavi ile hastaneye başvurular en aza inmeli, bronşial hiperaktivite azaltılarak solunum fonksiyonları normale getirilebilmelidir. Buda ancak uzun süreli kronik astma tedavisi ile mümkün olur. Astmatik çocuğun kontrolü farmakolojik tedavi kadar, koruyucu önlemleri ve eğitimi de içermelidir.

Bu görüşlere göre astma tedavisi semptomatik ve spesifik olmak üzere iki bölümde incelenmektedir. Semptomatik tedavi sadece semptomlara yol açan bronkokonstriksiyonu düzeltirken, spesifik tedavi spesifik etkeni ve tüm patolojik değişikliklere yol açan faktörleri ortadan kaldırmayı ve korumayı amaçlar (37).

Spesifik tedavi :

Kromolin Sodyum : Mast hücrelerini stabilize ederek mediyatör salınımı azaltır. Antijen, egzersiz, soğuk hava, hiperventilasyon ve sülfürdioksitin uyardığı astmayı önlemede yararı kanıtlanmıştır. Hem erken hem geç astmatik reaksiyonları engeller, hiperreaktiviteyi önler. İnhalasyon yolu ile kullanılır. Dört-altı hafta kullanıldıktan sonra etkili olup olmadığına karar verilmelidir (38,39).

Kortikosteroidler : Astma tedavisinde en etkili ilaçlardır. Mast hücre sayısını, histamin ve diğer mediatörlerin salınımını, damar geçirgenliğini mukus sekresyonunu ve inflamasyonu azaltırlar. Beta adrenerjik reseptör sayısını ve yanıtını arttıırırlar. Eozinopeni, bazopeni ve nötrofili yaparlar. Kortikosteroidler genel olarak oral ve inhalasyon yolu ile kullanılırlar. Yan etkileri doz ve kullanım süreleri ile ilişkilidir. İn hale kortikosteroidlerde oral moniliiazis ve ses kısıklığı dışında yan etkileri nadirdir (38).

Ketotifen : Kuvvetli bir histamin - 1 reseptör antagonistidir. Bronşial astma profilaksisinde etkilidir. Etkisini mediyatör salınımını, mediyatör etkisini inhibe ederek ve beta adrenoseptör cevabını optimum azaltarak gösterir. Güçlü bir antianflaktik ilaçtır. Ketotifen, egzersiz testlerinden sonra serumda nötrofil kemotaktik faktör etkisini önlemekte ve son yıllarda astma patogenezinde önemli rol oynadığı gösterilen trombosit aktivite edici faktörü inhibe etmektedir (39).

Semptomatik tedaviler

Beta adrenerjik agonistler : Beta adrenerjik agonistlerden adrenalin ve efedrin yerini inhalasyon ile alınan beta - 2 agonistlere bırakmışlardır. Bunların etkileri uzun olup selektif etki gösterirler. Beta adrenerjik agonistler bronş düz kasında gevşeme, damar geçirgenliğinde ve mast hücre degranülasyonunda azalma ve silier aktivitede artma yaparak etki gösterirler (38,40).

Antikolinergikler : İpratropium bromide son yıllarda kullanıma girmiş bir antikolinergiktir. Muskarinik reseptörlerin lokal olarak uyarılışını inhibe ederek bronşları gevşetir ve mukus sekresyonunu azaltır. İnhalasyonla yapılan ipratropium tedavisinde mukus yapımı, vizkositesi ve klirensi belirgin şekilde değişir.

Beta adrenerjiklerle iyi cevap alınamayan, viral enfeksiyonlar, hava değişiklikleri ve emosyonel uyarılara bağlı wheezing'i olan infantlarda ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı olan erişkinlerde ipratropium tedavisi yararlı olmaktadır. Hem intrinsek hemde ekstrinsek astmada etkisi benzerdir. Güçlü bronkodilatatör etki olmadığından beta agonistlerle verilmesi önerilmektedir (38,41,42).

Antihistaminikler : Akut astma atağında mukus tıkaçlarına yol açtığı için kullanılmaması önerilmektedir. Sadece eşlik eden allerjik rinit semptomlarını kontrol için yararlıdır. Sekresyon kurutucu etkilerinin bronkodilatatör ile beraber verildiğinde olumsuz sonuç doğurmadığı gösterilmiştir. Akut atakta ve status astmatikusta kullanılmamaları gerekir (38).

Kalsiyum Kanal Blokerleri : Bu ilaçlar, hücre içine kalsiyum transportunu sağlar, plazma membranlarındaki kalsiyum kanalları bloke ederek hücre içindeki kalsiyumu azaltıp bronkodilatasyon sağlarlar (38,40).

Metiksantinler : Metilksantinlerin başında teofilin teobramin ,kafein ve enprofilin gelir. Astmada etki mekanizmaları tartışmalıdır. Olası etki mekanizmaları; fosfodiesteraz enziminin inhibisyonu, adenozin antagonisti, süpressör T hücrelerinin sayı ve etkinliğinin arttırılması, prostaglandin inhibisyonu, düz kas kontraksiyonunda kalsiyuma bağlı olayların ve mast hücrelerinden histamin ile lökotrienlerin salınımlarının önlenmesidir. Ayrıca metilksantinler mukosilier klirensi arttırır ve hava yolu mukozasındaki mikrovasküler geçirgenliği azaltır (38).

Prognoz

Çocuklarda prognoz genellikle iyidir. Viral enfeksiyonlar ve soğuk havalarda yapılan kuvvetli fizik aktivite sonrası gelişen bronkospazm dışında hastaların çoğu semptomsuz bir düzeye ulaşır. Yaşamın ilk birkaç yılında geçirilen ciddi astma atakları, infantil egzama, çevresel allerjenlere kuvvetli IgE yanıtı kötü prognoz için risk etkenleridir. Persistant wheezing kötü prognoz işareti olarak alınabilir. Ekstresek astmada prognoz intrensek astmadan daha iyidir (43,44).

Atopik dermatit

Atopik dermatit ilk kez Besnier ve Brocy tarafından açıklanan, atopik zeminli kişilerde bilhassa çocukluk çağında gözlenen eritem, ödem, yaygın kaşıntı, deskuamasyon ve kabuklanma ile karakterize kronik kutanöz inflamatuvar bir hastalıktır. Atopik dermatitin spesifik deri belirtileri diagnostik histolojik özellikleri ve karakteristik laboratuvar bulguları yoktur. Atopik dermatitli hastaların pruritisinde kronik fluktuasyon gösteren seyir söz konusudur. İnfantil dönemde baş ve boyunun egzamatöz lezyonları tabloya hakimdir. Daha büyük çocuklarda ise popliteal ve antekubital bölgede likenifiye lezyonlar görülebilir. Hastalığın başlangıç yaşı önemlidir. Geç başlangıç yaşı tanımı şüpheye düşürür. Kuru deri, iktiyozis vulgaris, el egzaması ve kronik cheilitis gibi diğer özellikler tanıda oldukça önemlidir. Serum total IgE düzeyi yüksekliği ve deri testleri tanı amacı ile kullanılabilir. Ancak tanıda diğer kriterlerde gözönünde bulundurulmalıdır.Çünkü bazı vakalarda serum total IgE düzeyi normal bulunabilir ve besinlere karşı yapılan deri testleri tanıda bizi yanıltabilir. Klinik seyir değişkenlik gösterir. Geç başlangıç kötü prognozu işaret eder. Atopik dermatitli hastalarda deri enfeksiyonları, oküler komplikasyonlar ve mesleki dermatit özel bir klinik ve sosyal öneme sahiptir.

Kıl folliküllerinin orifislerindeki spongiozisin olması atopik dermatitin en erken ve spesifik bulgusudur (45).

Hastalığın monogotik ikizlerde yüksek birliktelikleri genetik temelin önemini vurgular. Genetik olarak otozomal dominant geçiş, otozomal resessif geçiş, multifaktoriyel geçiş olduğunu gösteren çalışmalar vardır (45). Atopik dermatitte HLA ilişkisini destekleyen pekçok yayınlar olmasına rağmen bunlardan hiçbirisi henüz kanıtlanmamıştır. Atopik dermatitli hastaların %70'inde tabloya solunum yolu allerjik hastalıkları ilave olur. Atopik dermatitli hastaların %80'inden fazlasında IgE antikolarının serum konsantrasyonları artmıştır. Bu yüksekliğin derecesi hastalığın şiddeti ile kabaca ilişkilidir, ancak serum IgE tayinleri hastalığın tanı ve prognozunun takibinde çok az pratik yarar sağlar. İnhalan ajanların etkisi ile atopik dermatit alevlenmesi olan nadir vakalar bildirilmiştir. Atopik dermatitin yiyecek allerjenleri ile ilişkisi değerlendirildiğinde mevcut çalışmalar yetersiz kalmaktadır. Yapılan çalışmalarda anne sütü ile beslenen yeni doğan ve infantlarda atopik semptomların inek sütü ile beslenenlere göre daha geç ortaya çıktığı ve daha hafif olduğu bildirilmiştir (59). Atopik çocuklarda IgG, A ve M genellikle normal sınırlardadır. Atopik dermatitli vakalarda serum kompleman düzeyi normal veya hafifçe artmış, lenfosit transformasyonu bozulmuş, bunlara ilave olarak lökosit migrasyon inhibisyonu ve antikora bağımlı sitotoksitede azalma olduğu gösterilmiştir. Atopik dermatitli hastaların hem monosit hemde polimorfonükleer lökosit kemotaksislerinin bozuk olduğu bilinmektedir (46).

Tanı ve ayırıcı tanı

Atopik dermatitin klinik histolojik ve laboratuvar bulguları spesifik olmadığı için bazı kriterlerin birarada bulunmasına dayanılarak tanı konulur. Hanifin ve Rajka'nın tanı kriterlerinde majör belirtilerden üç tane, minör belirtilerden üç tane veya daha fazlasının olması gerekir (Tablo V)

Ayrıca atopi tanısında ; deri testleri, P-K (Prausnitz-Küstner) testi, spesifik IgE antikoları (RAST) ve serum total IgE (PRIST) düzeyi saptanması, bazofil degranülasyon testleri, lenfosit transformasyonu, lökositlerden açığa çıkan histaminin ölçülmesi, provakasyon testleri kullanılmaktadır.

Ayrıca tanıda; diaper raş, Langerhans hücreli histiositozis, Wiskott- Aldrich sendromu, ilaç erupsiyonları, fenilketonuri gibi hastalıklar düşünülmalıdır (45).

TABLO V : Çocuklarda atopik dermatit tanısında karakteristik özellikler

Majör özellikler

- * Kaşıntı
- * Tipik morfoloji ve dağılım
 - Süt çocukluğu ve erken çocukluk döneminde yüzde ve ekstansör kısımlarda tutulum.
 - Fleksural likenifikasyon ve lineariti
- * Kronik veya kronik tekrarlayan dermatit
- * Ailede ve hastada atopi öyküsü

Minör veya daha az spesifik özellikler

- * Kserozis
- * Periaurikular fissürler
- * İktiyoz, palmar hiperlinearity, keratozis pilaris
- * IgE reaktivitesi (artmış IgE, RAST veya Prick test pozitifliği)
- * El/ayak dermatiti
- * Keylitis
- * Skalp dermatiti
- * Deri enjeksiyonlarına yatkınlık
- * Perifoliküler belirginleşme

Tedavi

Tedavinin temel amacı allerjenlerin eliminasyonudur. Bunun dışında akut dönemde mevcut inflamasyon, deri kuruluğu ve kaşıntının giderilmesi amacına yöneliktir. Mast hücrelerini stabilize ederek histamin salınımını azaltan ketotifen ve oral kromolin sodyum profilaktik tedavide kullanılabilir.

Allerjik rinit

Rinit; günde en az yarım saat veya bir saat kadar süren nazal akıntı, konjesyon ve hapşırık periyodları ile karakterize olan nazal membranın inflamasyonudur. Allerjik rinit ise nazal mukozada IgE aracılığı ile ortaya çıkan inflamatuvar bir bozukluktur. Solunum yollarının en sık görülen kronik hastalıklarındandır. Rinit nedeni ile hekime gelen hastaların yaklaşık %50'si allerjik rinittir (47-49,51).

Allerjik rinitli hastalar inhalan allerjenlerle temastan hemen sonra uzun süreli IgE antikor cevabı gösterirler. Nazal mukoza ve sekresyonlardaki mast hücreleri ve bazofillerin sayılarında artış vardır. Hastanın duyarlı olduğu antijen ile tekrar karşılaştığında duyarlı mast hücresi yüzeyindeki iki molekül IgE ile antijenin köprü yapması mast hücre degranülasyonuna ve kimyasal mediatörlerin salınımına yol açar bunun sonucunda vazodilatasyon, mukoza ödemi, mukus sekresyon ve kaşıntı reseptörlerinin uyarılması ile hapşırma eşiğinde düşmeye neden olurlar.

Allerjik rinit ya yılboyu sürer (perennial) yada mevsimseldir. Perennial rinitte hayvan tüyleri, ev tozu, ev tozu akarları ve küfler allerji nedeni olabilir. Mevsimsel allerjik rinitte ise genellikle çiçek açmayan bitkilere ait olan ve rüzgar ile saçılan polenler etkindir (49).

Hikayede burun tıkanıklığı, hapşırma, kaşıntı ve burun akıntısı şikayetleri tipiktir. Hırıltılı solunum, horlama, farinks ve yumuşak damakta kaşıntı, kulaklarda tıkanma hissi ve diğer sistemik semptomlar bulunabilir. Fizik muayenede allerjik rinitin diğer rinitlerden ayırıcı tanısı zordur. Mukoza genellikle ödemli ve konjesyonedir. Soluk ve mor olabilir. "Allerjik selam" ve burnun üstünde görülen "transvers çizgi" allerjik rinit lehine bulgulardır. "Shiner" denen periorbital morluk ve ödem vardır. Halitozis, gingiva hipertrofisi, adenoid vejetasyon, "V" şeklinde yüksek damak, ortodontik anomaliler ortaya çıkabilen bulgulardır. Kronik sinüzit allerjik rinit komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir.

Allerjik rinit tanısında Papanicoleau veya Hensel boyası ile boyanan nazal akıntı yaymalarında %10'dan fazla eozinofil görülmesi önemlidir. Nazal mukozadan elde olunan yüzeysel biopsilerde silia morfolojisi hakkında bilgi edinilebilir. Serum total IgE seviyeleri bazı hastalarda yükselebilir. Spesifik IgE tayinleri ve cilt testleri allerjik rinitin tanısını desteklemekte kullanılır. Tanıda iyi bir hikaye alma büyük önem taşır. Ayırıcı tanıda kronik allerjik rinit, eozinofilik nonallerjik rinit, vazomotor rinit, yabancı cisimler, kronik enfeksiyöz rinit, silia disfonksiyonu sendromu, rinitis medikamentoza, endokrinolojik rinit, primer atrofik rinit, burundan erebrospinal sıvı sızması gibi klinik tablolar düşünülmelidir.

Tedavide öncelikle allerjenlerin eliminasyonu önemli rol oynar. Farmakolojik tedavide antihistaminikler, adrenerjik ilaçlar, antikolinergik ilaçlar, disodyum kromogilikat, glukokortikosteroidler kullanılmaktadır. Çevre koşullarının düzenlenmesi ve farmakolojik tedaviye rağmen semptomlar kontrol altına alınamayan vakalarda immunoterapi uygulanabilir (50).

ALLERJİK HASTALIKLARIN EPİDEMİYOLOJİSİ

Epidemiyoloji; bir insan topluluğunda bir hastalığın sıklığını araştırmak için kullanılan bilimsel metoddur. Epidemiyolojinin formal bir tanımını yapmak zordur, bununla beraber iki komponentten oluştuğu düşünülebilir. Birincisi hastalığın risk faktörlerinin saptanması, ikincisi ise kişi yer ve zaman gözönüne alınarak hastalığın oluş sıklığının tanımlanmasıdır. Hastalığın oluş sıklığı insidans, mortalite ve prevalans ile tarif edilir (51). Mortalite belirli bir zaman periyodunda ölenlerin oranıdır, insidans bir yıl içinde yeni tanı konan vakaların oranıdır Prevalans ise 3 şekilde incelenebilir.

Şimdiki prevalans (Current prevalence): Araştırmanın yapıldığı andaki hasta sayısını gösterir,

Zaman birimi prevalans (Period prevalence) : Belirli bir zaman dilimi araştırılan toplumdaki hasta sayısını gösterir,

Toplam prevalans (Cumulative prevalence) : Taranan toplumda hayatında en az birkez o hastalığı geçirmiş hastaları gösterir.

Allerjik hastalıkların epidemiyolojisini araştırırken önemli sorunlar ortaya çıkmaktadır. Hastalığın tanımlanmasında araştırmacılar arasında farklı yaklaşımlar olmaktadır.

Bazı çalışmalarda pozitif deri testi atopi ile eş anlamlı kabul edilirken bazı araştırmacılar atopi olmadanda pozitif deri testinin yanıtıcı olarak pozitif olabileceğini göstermişlerdir (Örnek: dermografizm olan hastalar). Diğer yandan astma tanısı için bazı araştırmacılar doktor tanısını kriter alırken diğer bir kısım araştırmacı tek bir wheezing atağını astma için kriter almaktadır (53).

ASTMA , ALLERJİK RİNİT VE ATOPIK DERMATİT GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

1. **Aile öyküsü** : Atopik hastalıklarda genetik faktörlerin rolü tam olarak bilinmemekle birlikte etkisinin olduğu bilinmektedir. Yapılan bir çalışmada ailesinde allerji öyküsü olan çocuklarda gelişen allerjik hastalıkların %87'sinde hastalığın on yaştan önce geliştiği bildirilmiştir. Aile öyküsü olanlarda aile riskinin %20 olduğu, anne yada babadan biri allerjikse bu riskin %50, herikiside allerjikse %66 olduğu bildirilmektedir (54-56).

2. **Yaş** : Aile öyküsü olanlarda erken yaşlarda allerjik hastalık gelişme riski fazladır. Bazı çalışmalarda ilk üç yılda allerjik hastalık gelişme riskinin en iyi göstergesinin kord kanında IgE düzeylerinin olduğu bildirilirken daha sonraki dönemde eniyi göstergenin ailede allerji öyküsünün olup olmadığı yönündedir. İleri yaşlarda ise aile öyküsü konusundaki düşünceler açık değildir (53).

Yapılan araştırmalarda yaş arttıkça aile öyküsünün etkisinin azaldığı belirtilmektedir. Ancak bunun aksini iddia eden yayınlarada rastlanmaktadır.

3. **Cins** : Çocukluk yaş grubunda astmanın görülme sıklığı erkek/kız oranı 2/1 iken, adolesan çağda eşitlenir, ileri yaş grubunda bu oran tersine döner (1,71).

4 **İrk ve Göç** : Çeşitli ülkelerde prevalanstaki farklılıklar olması ırkın insidansı etkilediğini düşündürmektedir. Ancak çevresel etkenlerin ırklar faktörü üzerindeki etkisi düşünöldüğünde tek başına ırkın atopik hastalıklar üzerindeki etkisi açık değildir. Göçlerle birlikte allerjik hastalıkların insidansında değişiklikler olduğu gösterilmiştir. Ancak göçlerin etkisinin muhtemel nedenlerini ayırdetmek zordur. Kabul edilen açıklama yeni allerjenlere karşı genetik olarak saptanmış yanıttır. Ancak heredite öyküsü olmayan adultlarda allerjinin ortaya çıkması bu düşünceden bizi uzaklaştırır (1,71).

5 **Allerjenlere maruz kalma** : Belirli antijenlerle karşılaşmanın atopik hastalık

gelişme şansını arttırdığı tahmin edilmektedir. Yapılan çalışmalarda yaşamın ilk yılı içinde anne sütü verilmesinin allerjik hastalıkların önlenmesinde önemli rol oynadığı bildirilmektedir. Bunun nedenlerinin anne sütünün az allerjen içermesi, maternal immunitenin anne sütü aracılığı ile bebeğe transver edilmesi, infantın immunitesini regüle etmesi, enfeksiyonlara karşı koruyucu etkisi, anne sütünün barsak florası üzerine olan etkisinin olduğu öne sürülmektedir. Yüksek dozda allerjenle temas edilmesi semptomların erken başlamasına neden olmaktadır. Doğumdan itibaren allerjenlerle temas edilmesi allerjene karşı yaşam boyu süren duyarlılığın gelişmesine neden olabilmektedir (57-59).

6. Enfeksiyon : Belirli virus epidemilerinin ve mikoplazmanın astma alevlenmelerini arttırdığını gösteren açık kanıtları vardır (1). Viral enfeksiyonlar IgE yanıtını artırır. Virus enfeksiyonları astmayı başlatan çeşitli fenomenlerle sonuçlanır.

- Epitel hasarı ve inflamasyon sinir uçlarının uyarılabilirliğini artırır (60).
- Virus, mikoplazma ve bazı bakterilere karşı spesifik IgE antikoları mast hücrelerinden histamin salınımını artırır (61).
- Solunum yolu hastalıklarına yol açan organizmaların ürünleri direkt olarak mast hücrelerini etkiler.
- Pertusis gibi bazı bakteriler beta adrenerjik aktiviteyi baskılar ve adjuvan gibi rol oynarlar.
- Bazı virus enfeksiyonlarında defektif hücreselel immün yanıt gözlenir (1). Respiratuvar sinsisyel viruslar (RSV), parainfluenza ve rinoviruslar astma atakları sırasında ensık izole edilen viruslardır. Çocukların %70'i RSV enfeksiyonun 1-2 gününde IgE düzeyinin artması ile yanıt verirler (53).

7. Hava kirliliği : Hava kirliliğinin arttığı dönemlerde astmalı hastaların hastaneye yatış oranındaki artış ve şiddetli hava kirliliğinde astma mortalitesinin artması göze çarpıcıdır. Görüldüğü gibi hava kirliliği astma semptomlarını ve hastalığın aktivitesini arttırmaktadır. Bununla beraber yeni astma vakalarının ortaya çıkmasına neden olduğu yönünde bilgiler yoktur. Yapılan çalışmalarda şehirde yaşayan insanlarda atopik hastalık insidansının fazla olmasına karşın bunu sadece hava kirliliğine bağlamak ve diğer çevresel nedenleri ekarte etmek mümkün değildir. Sigara içimi evde hava kirliliği kaynağıdır. Yapılan çalışmalar sigara içiminin ciddi solunum enfeksiyonlarına eğilimi arttırdığı gösterilmiştir (62). Evde bireylerin sigara içimi astma gelişiminde rol oynayabilir. Yapılan

çalışmalarda sigara içenlerde serum total IgE düzeylerinde ve bronş hiperreaktivitesinde artış olduğu gösterilmiştir (62). Ayrıca sigara içen annelerin çocuklarında kord kanındaki IgE düzeyi yüksek olarak bulunmuştur (63,64). Özetle söylemek gerekirse hava kirliliği astma aktivitesini arttırabilir ancak astma gelişiminde başka faktörlerinde rol oynayabildiği unutulmamalıdır (62).

8 Sosyal sınıf : Atopik hastalıkların sosyal sınıflarla ilişkisi incelendiğinde yüksek gelir gruplarında insidansın arttığını gösteren olduğu gibi (65) düşük gelir gruplarında daha yüksek olduğunu yada fark olmadığını belirten çalışmalar vardır (67). Bu konuda farklı çalışma yöntemleri ve farklı çevreler nedeni ile birbirinden farklı sonuçlar alınmıştır.

ATOPIK HASTALIKLAR VE BAZI FAKTÖRLER ARASINDA İLİŞKİLER

1. Allerjik rinit - astma ilişkisi

Yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada ekstresek astmalı hastaların %87'inde nazal semptomlar ve allerjik rinitli hastaların %38'inde astma atakları gösterilmiştir. Ailesinde allerjik rinit öyküsü olan kişilerde astmaya eğilimin normal şahıslardan daha fazla olduğu gösterilmiştir. Allerjik rinit ile astma birlikteliği konusunda çeşitli görüşler olmakla beraber zemindeki allerjik rinite çevresel faktörlerin eklenmesi ile bronşial astma ortaya çıktığında öne sürülmektedir. Rinitin tedavisi ile astmanın düzeldiğini bildiren yayınlar vardır (68).

2. Atopik dermatit - allerjik rinit ve astma ilişkisi

Atopik dermatit büyük çoğunlukla pozitif deri testi ile beraberdir. IgE düzeyide her zaman olmamak üzere sıklıkla atopik dermatitte yüksektir. Epidemiyolojik çalışmalar astmada olduğu gibi bazı allerjik ailelerde atopik dermatit gelişme şansının diğer ailelere göre daha fazla olduğunu göstermektedir. Yapılan bir çalışmada atopik dermatitte pozitif aile öyküsünün astma için %55, allerjik rinit yada atopik dermatit için %66 olduğu bildirilmiştir. Astmanın az olduğu toplumlarda atopik dermatit azdır. Atopik dermatit ile beraber astma olduğunda IgE düzeyinde artmanın daha fazla olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir (1).

3. Besin allerjisi - diğer atopik hastalıklarla ilişkisi

Genel olarak IgE aracılıklı besin allerjisi çocuklarda yetişkinlerden daha fazla görülmektedir. Bu hastalarda diğer atopik hastalıkların daha sık görüldüğüne ilişkin çalışmalar bildirilmiştir (1,69).

4. Astma, allerjik rinit, atopik dermatit ile diğer durumlar arasındaki ilişkiler

a) Anafaksi, böcek ısırma reaksiyonları ve atopi; Yapılan çalışmalar sonucunda zehire aşırı duyarlılığın atopik kişilerde atopik olmayan kişilere göre daha fazla olduğu gösterilmiştir Özellikle arı sokmalarında duyarlı kişilerde uzun süre IgE düzeylerinin yüksek kalması atopi için karakteristik olarak düşünülmektedir (1).

b) Kistik fibrozis ve atopi : Kistik fibrozis hastalarında ve ailelerinde solunum allerjisi insidansı genel popülasyondan daha yüksektir (70). IgE düzeyi kistik fibroziste sıklıkla yüksektir.

c) Ürtiker ve migren : Allerji ile ilgili diğer hastalıklar ürtiker ve migrendir. Yapılan çalışmalarda allerjik rinit ve astma ile bu hastalıklar arasında ilişki olduğu öne sürülmektedir. Bunun karşıtı görüşte olan gruplarda vardır. Ancak ürtiker ve migren ile atopi ilişkisini kesin olarak gösterecek delil saptanamamıştır (1).

d) İlaç duyarlılığı ve atopi : Allerjik yapının şahısta allerjik ilaç reaksiyonları olasılıklarını artırdığı belirtilmektedir. Japonyada yapılan geniş çaplı bir çalışmada bronşial astmalı hastalarda ilaç reaksiyonlarının normal kişilerden daha fazla olduğu bildirilmiştir. Ancak bunun nedeninin astmalı hastanın normal şahıslara göre daha sık ilaç kullanmasının olduğu yolunda görüşler vardır. Diğer yandan İdsoe ve arkadaşları allerjik penisilin reaksiyonunun astmalı şahıslarda astmalı olmayanlara nazaran daha şiddetli olduğu bildirilmiştir (1).

ALLERJİK HASTALIKLARIN PREVALANSI

Astma prevalansı

Astma, sık rastlanılan kronik çocukluk çağı hastalıklarındandır. Wheezing ile beraber hekime başvuru nedenleri arasında ilk 10 sırada yer almaktadır (71). Epidemiyolojik çalışmalarda astmalıları saptamak için klinik, fizyolojik ve anket kullanımı gibi yöntemleri kullanmak mümkündür. Hastalığın tanımında astmayı ayırdedecek net bir tarif yoktur. Bazı deneyimli gruplar astmayı çeşitli şekillerde

tanımlamıştır. Bununla beraber son olarak National Asthma Education grubu 1991 yılında astmayı 3 ayrı özelliği ile belirlenen akciğer hastalığı olarak tanımlamıştır. Bu özellikler sırası ile:

- Spontan yada tedavi yolu ile geri dönebilen hava yolu obstrüksiyonu,
- Çeşitli uyarılarla artan havayolu duyarlılığı,
- Havayolu inflamasyondur (72).

Çocukluk çağında özgül, genişçe kullanılan bir tanımlama yoktur ancak American Thoracic Society ve American College of Chest Physicians'in tanımları düşünce olarak uygundur. Yapılan çalışmalarda astma prevalansı saptanırken çeşitli yöntemler kullanılmıştır. Astma tanısı almış kişilere göre prevalans saptandığında kullanılan anket formlarında; tanıyı koyan doktorların bireysel olarak değişen tanı kriterleri nedeni ile astma tanısında farklılıklar olabileceği gibi anne ve babaların hastalığı inkar etme eğiliminde olması gibi nedenler farklı sonuçlar çıkmasına neden olmaktadır.

Semptomlara göre prevalans saptandığında ise tanı doktor tanısına dayanmaz. Bu nedenle semptomlarda olabilecek değişiklikler hastalık tablolarını karıştırabilmektedir. Bunda yardımcı tanı yöntemleri önemlidir.

Solunum yolu hiperreaktivitesine dayanan astma prevalansı saptanmasında histamin ve metakoline cevaplılık değerlendirilir ancak bu yöntemle yalancı pozitif astma tanısı olasılığı çoktur.

Günümüze kadar epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak üzere standardize edilmiş anketler dünyada yaygın olarak hazırlanmıştır ilk kez 1950 yılında British Medical Research Council (BMRC) araştırma serisi başlatmıştır. BMRC tarafından yapılan tanımlama ve respiratuvar semptomlara ait anket Ciba Guest Symposium tarafından ihtiyaca göre yenilenmiştir (72,73). BMRC anketi 1960 yılında yayınlanmış, 1966 ve 1976 yıllarında yenilenerek birçok dile çevrilmiş ve dünyada yaygın olarak kullanılmıştır. Birleşik Devletlerde 1968 yılında American Thoracic Society mevcut anketi adapte etmiş ve yayınlanmıştır. 1971 yılında National Heart ve Lung Institute (NHLI) BMRC anketini modifiye etmiştir. Son olarak American Thoracic Society (ATS) ve Division of Lung Disease (DLD) of the National Heart, Lung ve Blood Institute ortak çalışma ile 1974 yılında yeni bir

anket formu yayınlamıştır. Daha sonra yapılan karşılaştırmalı bir çalışmada BMRC anketi ile NHLI anketinin arasında sonuçlar yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır ve anketör tarafından kullanılmaya gerek kalmayan yeni bir anket oluşturulmuştur (72). Bu anketlerin tüm dünyada aynen kullanılması halinde sağlıksız sonuçlar alınması olasılığı nedeni ile anketleri uygulayan ülkenin koşullarına göre tekrar değerlendirilip gerekli değişiklikler yapılarak kullanılması önerilmektedir. 1984 yılında yapılan çalışmada dünya çapında değerlendirildiğinde astma prevalansının %1.5-10 arasında olduğu tahmin edilmektedir (24). Bu oran ülkeler arasında hatta bir ülkenin çeşitli bölgelerinde farklılıklar göstermektedir. Avrupa ülkelerinde şimdiki prevalans %2, toplam prevalans %3,7 olarak bulunurken, Avustralya ve Yeni Zelanda'da çocuklarda bu oran %6-19 arasında değişmektedir. Tek başına wheezing kriter alındığında Avrupa'daki çocuklarda oran %10-14'e yükselmektedir. Birleşik devletlerde bölgeler arasında farklılıklar olmakla beraber Avrupadakine yakın sonuçlar alınmıştır. Astma prevalansında ülkeler arasındaki farklar çok büyük olabilmektedir. Yeni Zelanda'da %19, Tristan da Cunha adasında %32, Batı Karolina adasında %37 gibi çok yüksek değerler bildirilirken Eskimolar, Tibetliler, Batı Afrikalılarda çocukluk çağında çok az görülmektedir. Yapılan çalışmalarda bir bölgede kent ve kırsal alandaki prevalans değerlerinde bile farklılıklar ortaya çıkabilmektedir. Tablo VI'da bazı ülkelerdeki astma prevalansı görülmektedir.

Son yıllarda aynı yöntemler kullanılarak tekrarlanan araştırmalarda astma prevalansında artış görülmektedir. Özellikle İsviçre, Finlandiya, İskandinav ülkeleri, Almanya, Birleşik Devletler, Avusturya, Yeni Zelanda ve İngiltere gibi gelişmiş ülkelerde astma sıklığının artmış olduğu bildirilmiştir. Çeşitli çalışmalarda sosyoekonomik durumun astmayı etkilediği yönünde düşünceler varken bunun karşıtı olan yada etkilemediğini gösteren çalışmalar bildirilmiştir (1).

Astma Morbiditesi

Artan astma prevalansı ile beraber hastaneye yatış oranında artış son yıllarda bildirilmektedir (74,75). Birleşik Devletlerde yapılan bir çalışmada 1965 ile 1983 yılları arasındaki dönemde bu artışın %200 olduğu bildirilmiştir. İngilterede yapılan çalışmalarda da benzer sonuçlar bildirilmiştir. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle beraber aynı dönemde alt solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile

TABLO VI : Çeşitli ülkelerde çocukluk çağında astma ve allerjik rinit prevalansı

ÜLKE	YIL	YAŞ	A S T M A		W H E E Z I N G		ALLERJİK RİNİT
			Şimdiki prevalans%	Toplam prevalans%	Şimdiki prevalans%	Toplam prevalans%	
DANİMARKA	1958	6-17	8	-	-	-	-
İSVEÇ	1977	-	-	3.9 E 1.4 K	-	-	5.9 E 1.5 K
FİNLANDIYA	1982	0-16	1.4 E 0.5 K	-	-	-	1.8
NORVEÇ	1985	8-14	2.5 E 0.7 K	3.1	8.6	-	5.4
ROMANYA	1977	6-16	-	1.6	-	2.5	-
HOLLANDA	1975	5-8 9-13	4.3 E 2.0 K 5.5 E 3.4 K	4.3 E 2.0 K 5.5 E 3.4 K	- - - -	- - - -	- - - -
FRANSA	1978	6-12	2.5	7.4	-	13.9	-
KORSİKA	1979	6-12	-	1.7 E 1.6 K	-	-	-
İNGİLTERE	1956	5-18	-	-	1.8	3.2	-
	1968	5-18	2.3	4.2	5.4	9.9	-
	1976	5-18	3.7	-	6.4	-	-
	1983	7	2	3.5	2.9	8.8	-
	1983	8-9	9.3	1.1	9.3	11	-

TABLO VI : Çeşitli ülkelerde çocukluk çağında astma ve allerjik rinit prevalansı (devam)

ÜLKE	YIL	YAŞ	ASTMA		WHEEZING		ALLERJİK RİNİT
			Şimdiki prevalans %	Toplam prevalans %	Şimdiki prevalans %	Toplam prevalans %	
AVUSTRALYA VE YENİ ZELANDA	1967	İlkokul	-	-	5.3	-	-
	1980	0-14	1.9 E 0.6 K	1.9 E 0.6 K	11.0 E 8.4 K	11.0 E 8.4 K	14
		0-14	8.3 E 5.4 K	8.4 E 5.4 K	18.6 E 18.0 K	18.6 E 18.0 K	28
AMERİKA	1966	Beyaz 5-12	-	3.8	-	-	-
	-	Meksika Amerika	-	0.74	-	-	-
	-	Zenci	-	3.3	-	-	-
	1965	Kırsal kesim 0-20	-	3.0	-	-	3.1
-	Kentsel (Iowa) 0-20	-	2.7	-	-	3.1	
1975	0-15	5.6 E 6.9 K	-	-	-	-	
GAMBIA	1975	8-14	0	0	-	-	-
GÜNEY AFRIKA	1979	okul çocukları	3.2	-	-	-	-
		kentsel-kırsal kesim	0.14	-	-	-	-
HİNDİSTAN	1965	8-12	1.9	4.9	-	-	-

yatırılan hasta sayısının azaldığından bahsedilmektedir. Aynı zamanda hastanede kalış süresinin azaldığını bildiren yayınlar vardı (76).

Astma Mortalitesi

Geçmişte astmanın ölüme yol açtığına inanılmazken (77) 1950'li ve 1960'lı yıllarda belirli ülkelerde mortalitede artış bu düşüncenin yanlış olduğunu ortaya çıkardı. İngiltere ve Galler'de 1959-1966 yılları arasında yapılan çalışmada 5-34 yaşları arasındaki hastalarda mortalitenin 0.6/100.000'den 1.5/100.000'e çıktığı gösterilmiştir (71).

1988 yılında yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada Yeni Zelanda ve Avustralyada görülen artışın İngiltere, Galler, Kanada, Japonya, Birleşik Devletler, Almanya'da görülmediği bildirilmiştir (78-80). Mortalitedeki artışın olası nedenleri düşünüldüğünde hasta, hekim ve sağlık bakımı verilmesi ile ilgili nedenler olarak sınıflandırılabilir.

Özetle söylemek gerekirse astma mortalitesinin artış birçok ülke tarafından bildirilmekle beraber bunun gerçekmi yoksa tanısal yaklaşımlarda yada kodlamadaki farklılıkları bağılı olduğu net bilinmemektedir.

Astma epidemileri:

Astma epidemileri sıklıkla hava kirlilikleri ile birlikte ortaya çıkar. Astmalı hastaların kötü kalitedeki katı ve sıvı yakıtların kullanılması sonucu ortaya çıkan kükürt dioksit, ozon ve nitrojen oksit gibi gazları solumaları ile krize girdikleri tedaviye zor yanıt verdikleri bilinmektedir.

1950-1960 yılları arasında NewYork ile New Orleans gibi liman şehirlerinde hava kirliliği ile birlikte görülen epidemiler saptanmıştır. Bu salgınlarda havayı kirleten yakıtlar ve endüstriyel kirleticilerin yanında o sırada havada yoğunluğu artan allerjik maddelerin (polen gibi) veya tahıl yükleme boşaltma işlemi ile atmosfere yayılan tahıl tozlarının rolü olabileceği sanılmaktadır (81).

ALLERJİK RİNİT PREVALANSI

Rinit, oldukça sık karşılaşılan klinik tablo olmasına karşın epidemiyolojisi hakkında çok az şey bilinmektedir. Allerjik rinit hakkındaki tahminler populasyon çalışmalarına, araştırma metodlarına ve tanı kriterlerine bağılı olarak %2 ile %15 arasında değişmektedir. Bazı çalışmalarda perennial rinit prevalansının %2-3

olduğu gösterilmiştir (82). Tablo VI'da bazı ülkelerdeki allerji rinit prevalansı gösterilmektedir.

Rinit epidemiyolojisinde atopinin rolü iyi saptanamamıştır. Allerjik rinitte başlama yaşı medianı 15 iken hastalık 16-24 yaşlar arasında pik yapar.

Allerjik rinitin sosyoekonomik düzeyi yüksek kişilerde, ilk doğan çocuklarda, ilkbaharda doğan ve ailede allerji öyküsü olan çocuklarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir (83,84).

Son zamanlarda yapılan bir çalışmada rinit prevalansı %24 olaak bulunmuş bunun %3'n sadece mevsimsel semptomların, %13'ünde perennial semptomların, %8'inde perenial ile mevsimsel semptomların bir arada olduğu bildirilmiştir (49).

ATOPIK DERMATİT PREVALANSI

Atopik dermatit süt çocukluğu ve çocukluk döneminin en sık hastalığıdır. Etkilenen hastaların %60'ında hastalık ilk yaş içinde, %85'inde ilk 5 yıl içinde ortaya çıkar. İngilterede yapılan bir çalışmada 5 yaşına kadar olan çocuklar gözönüne alındığında prevalans %3.1 olarak bildirilmiştir. Halpern tarafından Birleşik Devletlerde 7 yaşına kadar takip edilen 1753 çocukta atopik dermatit insidansı %4.3 olarak bildirilmiştir (45,46).

MATERYAL ve METOD

Çalışmamız Ekim - 1992 ile Haziran -1993 tarihleri arasında İzmir İlkokulları arasında seçilen 11 ilkokulda yapıldı. Çalışma öncesinde tüm İzmir İlkokullarında okula devam eden öğrenci sayısı saptanıp bu okullar gelişmişlik düzeyine göre üç ayrı bölgeye ayrıldı.

A Bölgesi : Gecekondu bölgelerinde bulunan ilkokullar

B Bölgesi : Yarı imarlı bölgelerde bulunan ilkokullar

C Bölgesi : İmarlı bölgelerde bulunan ilkokullar.

Çalışmaya alınan ilkokullar bölgelere göre şu şekilde ayrıldı .

A Bölgesi :

1. Lamia Karaer İlkokulu
2. Uluğbey İlkokulu
3. Cevdet Güçlüer İlkokulu
4. Ali Akatlar İlkokulu

B Bölgesi

1. Asil Nadir İlkokulu
2. Zübeyde Hanım İlkokulu
3. Emine Lahor İlkokulu
4. Çimentepe İlkokulu

C Bölgesi

1. Agah Efendi İlkokulu
2. Murat Reis İlkokulu
3. Mustafa Urcan İlkokulu

Okullarda çalışmaya alınacak öğrenci sayısını saptamak için her bir bölgedeki öğrenci sayısı İzmir'deki tüm ilkokul öğrencilerin sayısına bölünerek çıkan sayı okul mevcudu ile çarpıldı. Böylece her okuldan alınacak öğrenci sayısı saptandı. Ayrıca her sınıftan eşit oranda öğrenci alınarak yaş gruplarında dağılımın eşit olmasına çalışıldı.

Seçilen öğrencilere anne ve babalarının doldurması gerektiği söylenerek, hazırlanan anket formları verildi. Anket formu olarak 1991 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Allerji Ünitesinde yapılan çalışmada kullanılan ve Ulusal Allerji ve Klinik İmmunoloji Derneği tarafından önerilen form Türkiye genelinde kullanıldığında değerlendirme hatalarının ortadan kalkması, sonuçların farklı olmaması amacı ile aynen kullanıldı. Okullarda öğrencilere dağıtılan anketler bir süre sonra toplandı. Anket dağıtılan öğrenciler sistemik fizik muayene yapılarak bulgular ayrıntılı şekilde anket formlarına eklendi. Fizik inceleme bulguları ve anket formu birlikte değerlendirildi. Bunlara göre yılda üç kez yada daha fazla sayıda wheezing, solunum sıkıntısı ve hırıltılı solunum öyküsü olması astma tanısı için kriter kabul edildi. Astma atakları ankette sorulan allerjenler mevsim, tekrarlama sayısı ve belirtiler gözönüne alınarak enfeksiyon veya allerjenle ortaya çıkmasına göre iki ayrı grupta incelendi. Yılda üç kez veya daha fazla sayıda öksürük atağı tanımlayan vakalar tekrarlayan öksürük yakınması (TÖY) başlığı altında atağın enfeksiyonla yada allerjenle çıkmasına göre iki grupta incelendi. Allerjenlerle temas sonrası ortaya çıkan sık tekrarlayan burun tıkanıklığı, burun akıntısı ve aksırık yakınmalarının olması durumunda allerjik rinit, deride tekrarlayan kaşıntı pullanma, kızarıklık, sulanma ve sızıntı olması durumunda atopik dermatit tanısı düşünüldü. Araştırmamızda hastalıkların kümülatif prevalansı değerlendirildi. Anket uygulanan öğrencilerin %10'unun yarısı atopik bünyeli yarısı sağlıklı öğrencilerden olacak şekilde seçilerek araştırmaya alındı. Bu grup 325 kişiydi ve vakalara solunum fonksiyon testi, nazal yaymanın sitolojik incelemesi, ve serum total IgE düzeyi tayini edildi. Total IgE düzeyi "Total IgE EİA (Hycor, Hycor Biomedical Inc. California ABD) kiti " kullanılarak enzim immunoassay yöntemi ile yapıldı.

İstatistiksel Değerlendirme

Sonuçların karşılaştırılmasında parametrik olmayan testlerden "Ki-kare testi" ortalamaların karşılaştırılmasında, parametrik testlerden "Student t testi", parametrik olmayan testlerden "Mann -Whitney U testi" uygulandı. İstatistiksel hesaplamalar MICROSTA paket programı ile yapıldı.

BULGULAR

Araştırmaya onbir ilkokuldan yaşları 6-13 arasında değişen 3152 öğrenci alındı. Vakaların okullara göre dağılımı Tablo VII'de yaş ve cinslere göre dağılımı tablo VIII'de görülmektedir. Vakaların %15,3'ü 6-7 yaş, %39.1'i 8-9 yaş, %38.8'i 10-11 yaş ve %6.8'i 12-13 yaş grubundaydı. Vakaların %44'ü A bölgesinde, %25.1 B Bölgesinde, %30.9'u C Bölgesinde. Vakaların okullara göre dağılımı o bölgelerdeki ilkokulların toplam öğrenci sayısı ile orantılıydı. Vakaların cinslere göre dağılımında anlamlı fark saptanmadı ($p>0.05$). Yaşlara göre dağılımda fark önemliydi ($P<0.05$). Anket sonucunda tanımlanan yakınmalar ve toplam öğrencilere göre oranı sırası ile şöyleydi; Solunum güçlüğü ve wheezing yakınması olanlar %10.3, hırıltılı solunum yakınması olanlar %10.6, tekrarlayan öksürük yakınması olanlar %19.7 olarak saptandı. Tüm öğrencilerin 29'u (%0.9) astma tanısı ile bir sağlık kurumu yada hekim tarafından izlenmekteydi. Allerjik rinit yakınması olanların oranı %6.3, allerjik konjunktivit yakınması olanların oranı %7.2 ve allerjik deri bulgusu olan vakaların oranı %13.8 olarak bulundu. Allerjik hastalıklara ait bulguları olan vakaların oranları ve cinslere göre dağılımı Tablo IX'da görülmektedir. Ankette tekrarlayan kulak ağrısı veya enfeksiyon yakınması olan 240 (%7,6) öğrenci vardı.

Araştırmamızda kabul ettiğimiz kriterlere göre astma tanısı alan vakalar atakların enfeksiyonla yada allerjenle ortaya çıkışına göre iki grupta değerlendirildi. Vakaların %3.2'sinde ataklar bir enfeksiyonla ortaya çıkarken %1.7'sinde allerjenle teması sonrasında ortaya çıktığı görüldü.

Solunum sıkıntısı, wheezing yada hırıltılı solunum şikayeti olmaksızın yılda üç kez veya daha fazla sayıda tekrarlayan öksürük yakınması (TÖY) olan vakalarda yine astmada olduğu gibi atakların enfeksiyonla yada allerjenle ortaya çıkışına göre iki ayrı grupta değerlendirildi. Yılda üç yada daha fazla tekrarlayan öksürük yakınması olanların %3.1'ünde ataklar enfeksiyonla, %5.3'ünde allerjenle temas sonrasında ortaya çıktığı görüldü (Tablo X).

Çalışmaya alınan vakaların ailelerinde atopi öyküsü incelendiğinde vakaların %26.5'inde anne, baba ve kardeşte atopi öyküsü pozitif bulundu. Vakalar tek tek değerlendirildiğinde %5.8 vakada astma, %11.6 vakada allerjik rinit, %9.1 vakada atopik dermatit öyküsü anne, baba veya kardeşlerde pozitif. Anne baba veya kardeşte öykü olmayıp diğer akrabalarda atopi öyküsü pozitifliği %10.5 olarak bulundu (Tablo XI).

TABLO VII: Öğrencilerin okullara göre dağılımı

OKUL	CİNS		TOPLAM (%)
	Erkek (%)	Kız (%)	
A Bölgesi	645 (20.5)	742 (23.5)	1385 (44)
B Bölgesi	369 (11.7)	423 (13.4)	793 (25.1)
C Bölgesi	435 (13.8)	538 (17.1)	974 (30.9)
TOPLAM	1449 (46)	1703 (54)	3152 (100)

TABLO VIII: Öğrencilerin yaş ve cinse göre dağılımı

YAŞ SINIRLARI	CİNS		TOPLAM (%)
	Erkek (%)	Kız (%)	
6 - 7 yaş	244 (7.8)	238 (7.5)	482 (15.3)
8 - 9 yaş	581 (18.4)	653 (20.7)	1234 (39.1)
10 - 11 yaş	511 (16.2)	712 (22.6)	1223 (38.8)
12 - 13 yaş	113 (3.6)	100 (3.2)	213 (6.8)
TOPLAM	1449 (46)	1703 (54)	3152 (100)

TABLO IX : Ankete pozitif yanıt vermelerine göre öğrencilerin dağılımı

	Kız	Erkek	Toplam (%)
Solunum sıkıntısı ve wheezing tanımlayanlar	149	176	325 (10.3)
Hırıltılı solunum yakınması olanlar	161	173	334 (10.6)
Tekrarlayan öksürük yakınması olanlar	329	292	621 (19.7)
Astma tanısı ile izlenenler	12	14	26 (0.9)
Allerjik konjunktivit yakınması olanlar	122	104	226 (7.2)
Allerjik deri bulguları yakınması olanlar	187	247	434 (13.8)
Allerjik rinit yakınması olanlar	119	81	200 (6.3)
Tekrarlayan kulak ağrısı yakınması veya enfeksiyonu olanlar	112	128	240 (7.6)

TABLO X : Astma ve Tekrarlayan öksürük tanısı alan vakalar

	Atakları Enjeksiyonla ortaya çıkan	Atakları Allerjenle ortaya çıkan	Toplam
Astma (%)	102 (3.2)	52 (1.7)	154 (4.9)
Tekrarlayan öksürük (%)	98 (3.1)	167 (5.3)	265 (8.4)

TABLO XI : Çalışmaya alınan öğrencilerin ailelerinde atopi öyküsü

	Anne Baba ve kardeşte öykü var (%)	Diğer akrabalar öykü var (%)	Öykü yok (%)
Allerjik astma öyküsü	182 (5.8)	106 (3.4)	2864 (90.8)
Allerjik rinit öyküsü	366 (11.6)	90 (2.9)	2696 (85.5)
Egzama öyküsü	288 (9.1)	134 (4.2)	2730 (86.6)
Toplam atopi öyküsü	836 (26.6)	330 (10.5)	1986 (63)

Araştırmaya alınan öğrencilerin %11.4'ünde besin allerjisi öyküsü vardı. Besin allerjisi olanlarda allerjik hastalıkların görülme oranı %44.3 olarak saptandı.

Ankete verilen cevaplardan yaş, cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi ve ailede atopi öyküsü gibi bazı faktörlerin allerjik hastalıklarla ilişkisi araştırıldı. Çalışmaya alınan okullar sosyoekonomik duruma göre üç ayrı grupta ele alındığından sosyoekonomik durumun allerjik hastalıklarla ilişkisi okullar arasındaki farklılık araştırılarak değerlendirildi. Anketten astma tanısı olan vakaların yaş cinsiyet sosyoekonomik durum, evde sigara içimi ve gıda allerjisi yönünden astma tanısı olmayanlara göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamadı.

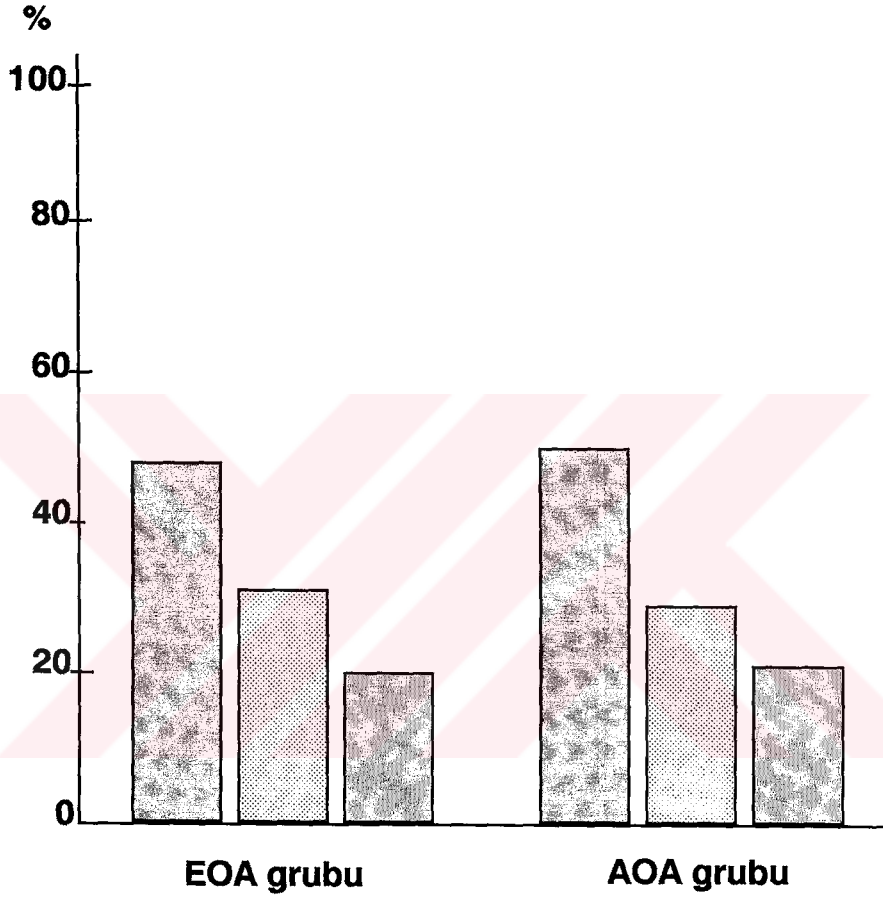
Gıda allerjisi tanımlayanlarda astma, tanımlamayanlara göre daha yüksek oranda görüldü ($P<0.05$). Astmalı hastaların yakınları atopi yönünden değerlendirildiğinde anne baba ve kardeşte atopi öyküsü bulunanlarda enfeksiyonla ortaya çıkan astma (EOA) %4.4, allerjenle temasla ortaya çıkan astma (AOA) %3.1 olarak bulundu. Diğer akrabalarda atopi olanlarda EOA %6.9, AOA %3.6 olduğu görüldü. Bu iki grup ile yakınlarında atopi bulunmayanlarda görülen astma oranları arasında anlamlı fark mevcuttu ($P<0.05$) (Tablo XII). Vakalarda astma ile ilgili yakınmaların başladığı yaş incelendiğinde enfeksiyon ile ortaya çıkan grupta %48'nin 0-3 yaşta, %31.3'nün 4-6 yaşta, %20.7'sinin 6 yaştan sonra başladığı, atakların allerjenle temasla ortaya çıkan astmalılarda ise %50'sinin 0-3 yaşta, %28.9'nun 4-6 yaşta, % 21.1'nin 6 yaştan sonra başladığı görüldü (Şekil 1).




Yılda üç veya daha fazla sayıda öksürük atağı olup wheezing yada solunum sıkıntısı tanımlamayan grup değerlendirildiğinde TÖY olanların, cinsiyet ve evde sigara içilmesi yönünden TÖY olmayanlar karşılaştırıldığında aralarında istatistiksel olarak farklılık saptanamadı. TÖY sosyoekonomik yönden incelendiğinde A bölgesinde B ve C bölgesine oranla daha çok görülmekteydi ($p<0.05$). Gıda allerjisi olanlarda TÖY görülme oranı anlamlı ölçüde yüksekti ($p<0.05$). Astmada olduğu gibi ailede atopi öyküsü olanlarda tekrarlayan öksürük yakınması atopi olmayanlara oranla daha fazla görülmekteydi aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.05$) (Tablo XIII). Astma tanısı daha önce bir doktor tarafından konulmuş vakalar değerlendirildiğinde cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi ve gıda allerjisi açısından astma tanısı alanlarla

TABLO XII : Anketten astma tanısı konan vakalara cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içilmesi, gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsünün etkisi.

ETKENLER		Enfeksiyonla Ortaya çıkan astma (%)	Allerjenle ortaya çıkan astma (%)	Yakınması olmayanlar (%)
CİNS	Erkek	58 (4)	27 (1.8)	1364 (94.2)
	Kız	54 (3.2)	25 (1.4)	1624 (94.4)
		p>0.05	p>0.05	
SOSYO-EKONOMİK DURUM	A	49 (3.5)	27 (1.9)	1309 (94.6)
	B	19 (2.4)	14 (1.8)	760 (95.8)
	C	34 (3.5)	11 (1.1)	929 (95.4)
		p>0.05	p>0.05	
EVDE SİGARA İÇİMİ	Hayır	47 (4.2)	22 (1.9)	1050 (93.9)
	Evet	82 (2.7)	43 (1.5)	1908 (95.8)
		p>0.05	p>0.05	
GIDA ALLERJİSİ	Hayır	95 (3.3)	33 (1.1)	2771 (95.6)
	Evet	7 (2.8)	19 (7.5)	227 (89.7)
		p>0.05	p<0.05	
AİLEDE ATOPİ	Anne, baba ve kardeşte	37 (4.4)	26 (3.1)	773 (92.5)
	Diğer Yakınlar	23 (6.9)	12 (3.6)	295 (89.5)
	Yok	42 (2.1)	14 (1.0)	1930 (96.9)
		p<0.05	p<0.05	

Şekil I : Astma tanısı alan vakalarda yakınmaların başlama yaşı



-  0-3 yaş
-  4-6 yaş
-  >6 yaş

TABLO XIII : Anketten tekrarlayan öksürük tanısı konan vakalara cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi, gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsünün etkisi

ETKENLER		Enfeksiyonla Ortaya çıkan TÖY (%)	Allerjenle ortaya çıkan TÖY (%)	Yakınması olmayanlar (%)
CİNS	Erkek	37 (2.5)	72 (4.9)	1340 (92.6)
	Kız	61 (3.6)	95 (5.6)	1547 (90.8)
		p>0.05	p>0.05	
SOSYO-EKONOMİK DURUM	A	26 (1.9)	48 (3.4)	1311 (94.7)
	B	29 (3.6)	40 (5.0)	724 (91.4)
	C	43 (4.4)	79 (8.1)	852 (87.5)
		p>0.05	p<0.01	
EVDE SİGARA İÇİMİ	Hayır	38 (3.4)	61 (5.4)	1020 (91.2)
	Evet	60 (2.9)	106 (5.2)	1867 (91.9)
		p>0.05	p>0.05	
GIDA ALLERJİSİ	Hayır	88 (3.0)	135 (4.6)	2676 (92.4)
	Evet	10 (3.9)	32 (12.6)	211 (83.5)
		p>0.05	p<0.01	
AİLEDE ATOPİ	Anne, baba ve kardeşte	44 (5.3)	101 (12.1)	691 (82.6)
	Diğer Yakınlar	18 (85.4)	41 (12.4)	271 (82.2)
	Yok	36 (1.8)	25 (1.2)	1925 (97)
		p<0.01	p<0.01	

olmayanlar arasında istatistiksel olarak önemli bir fark saptanmazken ($p > 0.05$), ailede atopi öyküsü olanlarda astma oranı anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0.05$) (Tablo XIV).

Allerjik rinit tanısı alan vakalar incelendiğinde cins yönünden allerjik rinit olanlarla olmayanlar arasında istatistiksel olarak önemli fark bulunamadı. Sosyoekonomik yönden değerlendirildiğinde A ve C bölgesi okullarında allerjik rinit, B bölgesine göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.05$). Evde sigara içimi değerlendirildiğinde allerjik rinit oranı etkilenmemekteydi ($p > 0.05$). Gıda allerjisi olanlarda ve ailede atopi öyküsü olanlarda allerjik rinit daha çok görülmekteydi ($P < 0.05$) (Tablo XV).

Öğrenciler arasında allerjik konjunktivit tanısı alanlar değerlendirildiğinde cins ve evde sigara içiminin etkisi gözlenmezken A bölgesi okullarında allerjik konjunktivit oranı belirgin şekilde yüksek olarak bulundu ($p < 0.05$). Allerjik konjunktivit oranı gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsü olanlarla olmayanlar arasında belirgin şekilde farklıydı ($P < 0.05$) (Tablo XVI).

Allerjik deri bulguları erkeklerde kızlardan daha fazla görülmekteydi ($P < 0.05$). A bölgesi okullarındaki öğrencilerde allerjik deri bulgusu B ve C bölgesi okulları ile karşılaştırıldığında belirgin şekilde yüksekti ($P < 0.05$). Gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsü olanlarda allerjik deri bulgusu bu öykünün alınmadığı vakalara göre önemli ölçüde yüksekti ($P < 0.05$). Sigara içimi ise allerjik deri bulgusu oranını etkilememekteydi (Tablo XVII).

Atopik hastalık tanısı alan vakaların ailelerinde atopi oranı incelendiğinde EOA grubunda %25.4, AOA grubunda %71.1, enfeksiyonla ortaya çıkan TÖY (EOTÖY) grubunda %44.8, allerjenle temas sonrası ortaya çıkan TÖY (AOTÖY) grubunda %60.4, doktor tarafından izlenen astmalılarda %38.4, allerjik rinit vakalarında %46.5, allerjik konjunktivit vakalarında %49.5 ve allerjik deri bulguları olan vakalarda %41.9 oranında anne baba ve kardeşte atopi görüldü. Bununla birlikte EOA grubunda %11.7, AOA grubunda %44.2, EOTÖY grubunda %18.3, ATOTÖY grubunda %24.5, doktor tarafından takip edilen astma grubunda %50.0, allerjik rinit olan vakaların %15'inde, allerjik konjunktivit olan vakaların %15.4'ünde ve allerjik deri bulguları olan vakaların %15.4'ünde diğer akrabalarda atopik hastalığa rastlandı (Tablo XVIII). Anketten astma tanısı konulan vakalarda allerjik rinit ve konjunktivitın görülme oranı incelendiğinde allerjik rinit AOA

TABLO XIV : Daha önce doktor tanısı alan astma vakalarında cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi, gıda allerjisi, ailede atopi öyküsünün etkisi

ETKENLER		Astma tanısı almış vakalar (%)	Daha önce astma tanısı almamış vakalar (%)
CİNS	Erkek	12 (0.8)	1437 (99.2)
	Kız	14 (0.8)	1689 (99.2)
		p>0.05	
SOSYO-EKONOMİK DURUMU	A	9 (0.4)	1379 (99.6)
	B	11 (1.3)	782 (98.7)
	C	6 (0.9)	965 (99.1)
	p>0.05		
EVDE SİGARA İÇİMİ	Hayır	8 (0.7)	1111 (99.3)
	Evet	18 (0.8)	2015 (99.2)
	p>0.05		
GIDA ALLERJİSİ	Hayır	23 (0.8)	2876 (99.2)
	Evet	3 (1.2)	250 (98.8)
	p>0.05		
AİLEDE ATOPI	Anne, baba ve kardeşte	10 (3.1)	826 (96.9)
	Diğer Yakınlarda	13 (3.9)	317 (96.1)
	Yok	3 (0.2)	1983 (99.8)
	p<0.001		

TABLO XV : Anketten allerjik rinit tanısı alan vakalara cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi, gıda allerjisi ailede atopi öyküsünün etkisi

ETKENLER		ALLERJİK RİNİT VAR (%)	ALLERJİK RİNİT YOK (%)
CİNS	Erkek	81 (5.6)	1368 (94.4)
	Kız	119 (6.9)	1584 (83.1)
		p>0.05	
SOSYO- EKONOMİK DURUM	A	107 (7.7)	1278 (92.3)
	B	24 (3.0)	769 (97)
	C	72 (7.3)	902 (92.7)
		p<0.01	
EVDE SİGARA İÇİMİ	Hayır	71 (6.3)	1052 (93.7)
	Evet	129 (6.3)	1904 (93.7)
		p>0.05	
GIDA ALLERJİSİ	Hayır	156 (5.3)	2743 (94.7)
	Evet	44 (17.3)	109 (82.7)
		p<0.001	
AİLEDE ATOPİ	Anne baba ve kardeşte	93 (11.1)	743 (88.9)
	Diğer Yakınlarda	30 (10.0)	300 (90.0)
	Yok	77 (3.9)	1909 (96.1)
		p<0.001	

TABLO XV I: Anketten konan allerjik konjunktivit tanısına cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi, gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsünün etkisi

ETKENLER		ALLERJİK RİNİT KONJUNKTİVİT VAR (%)	ALLERJİK RİNİT KONJUNKTİVİT YOK (%)
CİNS	Erkek	104 (7.1)	1345 (96.9)
	Kız	122 (7.1)	1581 (96.9)
		p>0.05	
SOSYO- EKONOMİK DURUM	A	122 (8.8)	1263 (91.2)
	B	51 (6.4)	742 (93.6)
	C	53 (5.4)	921 (94.6)
		p<0.01	
EVDE SİGARA İÇİMİ	Hayır	82 (7.3)	1037 (92.7)
	Evet	144 (7.6)	1889 (92.4)
		p>0.05	
GIDA ALLERJİSİ	Hayır	175 (6.0)	2724 (94.0)
	Evet	52 (20.1)	202 (79.9)
		p<0.001	
AİLEDE ATOPI	Anne baba ve kardeşle	112 (12.7)	724 (87.3)
	Diğer Yakınlarda	35 (10.6)	295 (89.4)
	Yok	79 (3.9)	1907 (96.1)
		p<0.001	

TABLO XVII: Allerjik deri bulgusu olan vakalara cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi, gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsünün etkisi.

ETKENLER		ALLERJİK DERİ BULGUSU VAR	ALLERJİK DERİ BULGUSU YOK
CİNS	Erkek	247 (17.0)	1202 (83.0)
	Kız	187 (10.9)	1516 (89.1)
		p<0.05	
SOSYO- EKONOMİK DURUM	A	223 (16.0)	1162 (84.0)
	B	89 (11.2)	704 (88.8)
	C	122 (12.5)	852 (87.5)
		p<0.01	
EVDE SİGARA İÇİMİ	Hayır	176 (15.7)	943 (84.3)
	Evet	258 (13.0)	1975 (87.0)
		p>0.05	
GIDA ALLERJİSİ	Hayır	181 (6.2)	2537 (83.8)
	Evet	72 (19.8)	362 (81.2)
		p<0.001	
AİLEDE ATOPI	Anne baba ve kardeşte	182 (21.7)	654 (78.3)
	Diğer Yakınlarda	67 (20.3)	263 (79.7)
	Yok	185 (9.3)	1801 (92.7)
		p<0.001	

TABLO XVIII : Anketten tanı konulan hasta gruplarında ailelerde allerjik hastalık sıklığı.

		Anne baba kardeşte atopi öyküsü pozitif (%)	Diğer yakınlarda atopi öyküsü pozitif (%)
ASTMA	EOA	26 (25.4)	12 (11.7)
	AOA	37 (71.1)	23 (44.2)
TEKRARLAYAN ÖKSÜRÜK	EOTÖY	44 (44.8)	18 (18.3)
	AOTÖY	101 (60.4)	41 (24.5)
ALLERJİK RİNİT		93 (46.5)	30 (15)
ALLERJİK KONJUNKTİVİT		112 (49.5)	35 (15.4)
ALLERJİK DERİ BULGULARI		182 (41.9)	67 (15.4)
İZLEMDE ASTMA		10 (38.4)	13 (50.0)

grubunda %44.2, EOA grubunda %6.8, allerjik konjunktivit AOA grubunda %15.6, EOA grubunda %8.8 oranında bulundu. EOA grubunun %4.9'u, AOA grubunun %40.3'ü daha önce astma tanısı almıştı.

Ankete yanıt veren öğrenciler sık tekrarlayan kulak ağrısı yada enfeksiyonu yönünden değerlendirildiğinde 240 kişide (%7.6) bu öykünün olduğu anlaşıldı. Tekrarlayan kulak ağrısı (TKA) yada enfeksiyonu atopik hastalığı olanlarda, olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ($P < 0.05$). EOA tanısı alan vakalarda TKA yakınması %17.6 oranında görülürken bu oran AOA vakalarında %23, EOTÖY vakalarında %20.1, AOTÖY vakalarında %21.6, allerjik rinitli vakalarda %23, allerjik konjunktivitli vakalarda %27.4, astma tanısı ile izlenen vakalarda %19.2 olarak bulundu.

Anketten yapılan değerlendirmede vakaların %3.5'inin evde hayvan beslediği belirlendi. Evde hayvan besleyenlerde atopi oranı daha fazla olmakla beraber fark istatistiksel olarak önemli değildi ($P > 0.05$). Vakaların yapılan fizik incelemesinde 7 vakada (%2.2) sibilan ronkus ve 2(%0,2) vakada wheezing saptandı.

Seçilen 325 vaka tetkiklerin yapılması için kontrole çağrıldı. Kontrole çağrılan vakaların 160'ı (%49.2) kız, 165'i (%50.6) erkek idi (Tablo XIX, XX). Vakaların %24'ünde AOA, %12.6'sında EOA, %4.6'sında EOTÖY, %4.9'unda AOTÖY yakınması vardı. Doktor tanısı almış ve hala izlenen vaka oranı %7.1, allerjik konjunktivit oranı %9.8, allerjik rinit oranı %13.2, allerjik deri hastalığı oranı %20 olarak bulundu (Tablo XXI). Seçilen 325 vakanın %132'sinde (%40.6) atopik hastalık saptanmadı. Seçilen vakalarda solunum fonksiyon testleri, nazal yaymanın sitolojik incelemesi ve serum total IgE düzeyi tayini yapıldı. Vakaların %43.2'sinde serum total IgE düzeyleri yüksek olarak bulundu. IgE'nin yüksek bulunduğu 24 vakada parazitoz mevcuttu. Parazitoz olan vakaların 14'ünde beraberinde bir atopik hastalık saptandı. Serum total IgE düzeyleri yüksek olan vakaların %31.3'ünde yüksekliği açıklayacak neden bulunamadı. Atopi öyküsü olanlarda ve olmayanlarda serum total IgE düzeyleri alt ve üst sınırı ile geometrik ortalaması Tablo XXII'de görülmektedir.

Nazal yaymada inflamatuvar hücreler (eozinofil, mast hücresi vs.) eozinofili değerlendirildiğinde atopik hastalarda nazal yaymada inflamatuvar hücreler normal şahıslara oranla yüksekti. Aradaki fark anlamlıydı ($p < 0.05$) (Tablo XXIII).

TABLO XIX : Seçilen 325 öğrencinin okullara göre dağılımı.

OKUL	CİNS		TOPLAM (%)
	Erkek (%)	Kız (%)	
A Bölgesi	79 (24.4)	90 (27.6)	169 (52.0)
B Bölgesi	54 (16.6)	34 (10.5)	88 (27.6)
C Bölgesi	32 (9.8)	36 (11.1)	68 (21.0)
TOPLAM	165 (50.8)	160 (49.2)	325 (100.0)

TABLO XX: Seçilen 325 öğrencinin yaş ve cinse göre dağılımı

YAŞ SINIRLARI	CİNS		TOPLAM (%)
	Erkek (%)	Kız (%)	
6 - 7 yaş	42 (12.9)	30 (9.2)	72 (22.1)
8 - 9 yaş	60 (18.5)	56 (17.2)	116 (35.7)
10 - 11 yaş	45 (13.9)	60 (18.5)	105 (32.4)
12 - 13 yaş	18 (5.5)	14 (4.3)	32 (9.8)
TOPLAM	165 (50.8)	160 (49.2)	325 (100.0)

TABLO XXI : Seçilen 325 öğrencinin tanılarına ve cinslerine göre dağılımı

		Kız	Erkek	Toplam (%)
ASTMA	EOA	19 (5.8)	22 (6.8)	41 (12.6)
	AOA	42 (12.9)	36 (11.1)	78 (24.0)
TEKRARLAYAN ÖKSÜRÜK YAKINMASI	EOTÖY	8 (2.5)	7 (2.1)	15 (4.6)
	AOTÖY	7 (2.1)	9 (2.8)	16 (4.9)
İZLEMDE ASTMA		11 (3.4)	12 (3.7)	23 (7.1)
ALLERJİK KONJUNKTİVİT		19 (5.8)	13 (4.0)	32 (9.8)
ALLERJİK RİNİT		18 (5.5)	25 (7.7)	43 (13.2)
ALLERJİK DERİ BULGULARI		29 (8.9)	36 (11.1)	65 (20.0)
TOPLAM ALLERJİK HASTALIĞI OLANLAR		85 (26.2)	98 (30.1)	183 (56.3)
YAKINMASI OLMAYANLAR		69 (21.2)	73 (22.5)	142 (43.7)

TABLO XXII: Allerjik hastalığı olan ve olmayanlarda serum total IgE düzeyleri

	Serum total IgE (IU / ml)			
	Hasta sayısı	Alt sınır	Üst sınır	Geometrik ortalama
Allerjik hastalık var	96	12	1680	170
Allerjik hastalık yok	64	6	1576	90 p<0.05

TABLO XXIII: Allerjik hastalığı olan ve olmayanlarda nazal yaymada eozinofili

	Hasta sayısı	Eozinofili	Eozinofili
Allerjik hastalık var	170	107(62.9)	73 (37.1)
Allerjik hastalık yok	155	44 (34.1)	83 (65.9) p<0.05

Solunum fonksiyon testleri değerlendirildiğinde 4 vakada obstrüktif tip akciğer hastalığı paterni, 7 vakada ise sınırda hafif obstrüktif tip bozukluk vardı.

Ankette değerlendirilen vakaların 692'sinde (%21.9) atopik hastalık saptandı. Atopik hastalık saptanan vakaların %52.7'sinde ailede atopik hastalık öyküsü tanımlamaktaydı.



TARTIŞMA

Astma ve allerjik hastalıkların prevalansını saptamak üzere bir çok ülkede farklı yöntemlerle çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalar özellikle gelişmiş ülkelerde yoğunluk kazanmakta ve aynı yöntemlerle uzun aralarla tekrarlanan çalışmalar sonucunda astma ve atopik hastalıkların prevalansında artış olduğu bildirilmektedir (1,74,76,85). Bugüne kadar ülkemizde yapılan çalışmalar sınırlıdır. Özkaragöz ve arkadaşlarının 1961 yılında yaptığı bir çalışmada %10.6 oranında allerjik hastalık olduğu bildirilmiştir (86). Bununla beraber bazı kaynaklarda Türkiyede'ki prevalansın %2 olduğu belirtilmektedir (74). Son olarak 1992 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Allerji ünitesinde yapılan bir çalışmada Ankara yöresinde allerjik hastalıkların kümülatif prevalansı %23.4, astma prevalansı %6.9 olarak bulunmuştur (6).

Prevalans saptamak amacı ile yapılan çalışmalarda çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bazı çalışmalarda doktor tanısı almış vakalar değerlendirilmiştir (87,88). Daha geniş toplum kesimine ulaşabilmek ve daha önce tanı almamış vakaları saptayabilmek için anket uygulanması önemlidir. Ancak anket uygulamasında önemli olan noktalar anketin uygulanan kişi tarafından anlaşılabilirliği, güvenilirliği ve uygulama kolaylığıdır. Epidemiyolojik çalışmalarda kullanılmak üzere standardize edilen anket formları geliştirilmiştir (72,73,89). Biz araştırmamızda tümTürkiye'de aynı yöntemler kullanarak hata payını en aza indirmek, değerlendirme sırasında farklı sonuçlar alınmasını önlemek amacı ile daha önce Hacettepe Üniversitesi Tıp fakültesi Pediatrik Allerji Ünitesinde yürütülen bir çalışmada kullanılan ve Ulusal Allerji ve Klinik İmmunoloji Derneğinin tüm ülkede kullanılmasını önerdiği anket formunu kullandık (Ek 1).

Anket uygulamalarının bir kısmında tüm yaş gruplarını içeren toplum taraması yapılırken bir kısmı okul taraması şeklinde uygulanmıştır (1). Çalışmaların bazılarında sadece anket formları değerlendirilirken bazı çalışmalarda anket formu yanısıra fizik muayene ve bazı laboratuvar incelemeleride yapılarak değerlendirme yapılmıştır (1,71,74). Çalışmamızda önce anket formu verildi daha sonra fizik muayene ve bazı laboratuvar incelemeler yapıldı.

Anketler allerjik hastalıklar ve solunum semptomlar ile ilgili soruları içermektedir. Bununla beraber her allerjik hastalığı tamamen tanımlayan geniş kapsamlı anket yoktur. Anketlerin değerlendirmesine epidemiyolojist hastaların doktor tanısı alıp almadığını dikkate alır. Bu gibi durumlarda sonuçlar ailenin semptomları tanımlamaları, hastalığı kabul yada reddetmesi ve doktorun semptomları isimlendirmesinden etkilenir. Bazı çalışmalarda sadece doktor tanısı ile yetinilmiştir. Tek başına doktor tanısı kriter alındığında doktorların hastalığı tanımlama kriterlerindeki farklılıklara bağlı olarak değişik sonuçlar alınabileceğinin bilinmesi önemlidir. Astma tanısı için bazı araştırmacılar geçirilmiş tek wheezing atağını yeterli olarak kabul ederken bir grup araştırmacı da üç kez veya daha fazla sayıda wheezing yada solunum sıkıntısı geçirmeyi kriter olarak kabul etmiştir (67,90,91). Bronşial hiperreaktivitenin astma kriteri olarak kullanıldığı çalışmalar vardır (92-95).

Çalışmadan çalışmaya değişen astma tanı kriterleri yada anketör olarak sağlık personeli yada ebeveynlerin kullanılması gibi yöntemdeki farklılıklar araştırmalar arasında birbirinden değişik sonuçların ortaya çıkma olasılığını artırmaktadır.

Williams ve Nicole astma yada wheezy bronşit tanısı almış hastalarda aslında heriki hastalığın doğal seyrinin aynı olduğunu gösterdi (71). Bu nedenle bir anket formunda hekimlerin astmayı tanımlamada kullandıkları tüm farklı isimler yer almalıdır. (Örn: allerjik bronşit gibi). Spheit ve arkadaşları wheezing yanısıra hastanın okuldan uzak kalma süresinde gözönünde bulundurulmasının önemli olduğunu vurgulamıştır (96). Kullandığımız ankette bunlara yönelik soruları bulmak mümkündür. Bütün bunlara rağmen geniş kapsamlı bir anket tüm astma vakalarını saptayamayabilir ve yanlış pozitif vakalar olabileceği düşünülmelidir.

Çalışmamıza İzmir'de genel popülasyonu yansıtabilecek örnekleme ile 6-13 yaşları arasındaki 3152 öğrenci alındı. Bu öğrencilerin rastgele yöntemle seçilen yaklaşık %10'na bazı laboratuvar incelemeleri yapıldı.

Çalışmaya alınan öğrenci grubunda üç veya üçten fazla sayıda geçirilen wheezing, solunum sıkıntısı ve/veya öksürük atağı astma olarak kabul edildi.

Bazı çalışmalarda astma atağının bir enfeksiyon ile başlaması gözönüne alınarak bir grup oluşturulmuş, allerjen ile ortaya çıkan astmalılarla diğer bir grup

oluşturulmuştur (6,91). Çalışmamızda benzer şekilde atakların enfeksiyonla yada allerjenle ortaya çıkışına göre astma ve TÖY iki ayrı grupta değerlendirilmiştir.

Prevalans çalışmaları birçok ülkede değişik yöntemlerle yapılmıştır. Sadece anket kullanılarak İsveç'te 1977 yılında yapılan çalışmada kümülatif prevalans erkeklerde %3.9, kızlarda %1.4 olarak bulunmuştur (97). İngiliz okul çocuklarında bu oran %4.2 olarak bildirilmiştir (1). 1970 yılında İsviçre'de yapılan bir çalışmada doktor tarafından tanı almış astmada kümülatif prevalans %1.9 olarak rapor edilmiştir (1). Bizim çalışmamızda ise anketten astma tanısı alan vakaların kümülatif prevalansı %4.0, doktor tanısı almış vakaların ise %0.9 olarak bulunmuştur. Son yıllarda İskandinav ülkelerinde astma tanısı olmaksızın wheezing oranı %4.2 olarak bulunurken (98), Yeni Zellanda da bu oran %34 olarak bildirilmektedir (1). Bizim çalışmamızda ise %10.3 olarak bulunmuştur. Amerika'da yapılan çocukları içine alan bir çalışmada astma prevalansı %8.0 olarak bulunurken aynı çalışmada enfeksiyonla ortaya çıkan wheezing ataklarının %10.6, enfeksiyonla ilişkisi olmayan atakların ise %6.9 olduğu bildirilmiştir (1). Avustralya'da yapılan bir çalışmada doktor tarafından tanı konulan astma prevalansı %11 olarak bulunmuştur (74). Bizim çalışmamızda EOA oranı %3.2, AOA oranı %1.7 olarak bulunmuştur.

Görüldüğü gibi çeşitli ülkelerde çeşitli yöntemlerle oldukça farklı sonuçlar alınmakla hatta aynı ülkede aynı yöntemlerle yapılan çalışmalarda bile farklı sonuçlar çıkabilmektedir. Çalışmamız diğer ülkelerle karşılaştırıldığında bizim rakamlarımız Amerika, Avustralya ve Yeni Zelanda'dan düşük, İsveç ve İsviçre'den yüksek olarak bulunmuştur. Yine aynı yöntemle Ankara'da yapılan çalışmadaki rakamlarla karşılaştırıldığında İzmir bölgesinde prevalans daha düşük olarak bulunmuştur.

Allerjik rinit için yapılan çalışmalarda prevalansın değişkenliği çok belirgindir. Burr ve arkadaşları İngiltere'de yaptıkları çalışmada prevalansın %15 olduğunu, bunun daha önce %9 olduğunu belirterek prevalanstaki artışı vurgulamışlardır (2). Bonie ve arkadaşları rinit prevalansının minimum %24 olduğunu ve bunların %50 sinden fazlasının atopik zeminde olduğunu bildirmişlerdir (49). Bu kadar yüksek oranların aksine Veronier ve arkadaşları İsviçre'de saman nezlesi prevalansını %1.1 olarak rapor etmişlerdir (1). Ankara'da yapılan bir çalışmada allerjik rinit prevalansı %11.7 olarak bildirilmiştir (6). Bizim çalışmamızda ise %6,3 olarak bulunmuştur.

Allerjik dermatit prevalansı yönünden yapılan çalışmalarda İsviçre'de %2,8, İngiltere'de %16 gibi çok farklı sonuçlar bildirilmiştir (1). Ankara'da yapılan çalışmada allerjik deri bulguları prevalansı %2.6 olarak bulunmuştur (6). Çalışmamızda allerjik deri bulguları prevalansı %13.8 olarak bulunmuştur.

Allerjik hastalıkların total prevalansı değerlendirildiğinde İsveç'te %16.9, Norveç'te %17 (90), İsviçre'de %7 (1), Ankara'da (6) %23.3 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda bu değer %21.9 dur.

Çocukluk çağında görülen allerjik hastalıkların cinsiyet yönünden değerlendirilmesinde erkeklerin kızlara oranla daha çok etkilendiği bilinmektedir. (90,99,100). Adöleson dönemine kadar bu oran korunmaktadır. Adölesan döneminde erkek / kız oranı eşitlenmekte ve daha sonra kızlarda daha yüksek oranda görülmeye başlanmaktadır (96). Ancak cinsler arasında fark olmadığını bildiren yayınlar vardır (101,102). Bizim çalışmamızda allerjik hastalık olan 692 vakanın 340'ı kız (%49.1), 352'si erkekti (%50.8). Kız erkek arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p < 0.05$).

Allerjik hastalıkların ortaya çıkış yaşı değerlendirildiğinde, yapılan çalışmalarda ailede atopi öyküsü bulunan çocuklarda allerjik hastalıkların genellikle ilk üç yaşta bulgu verdiği, ilerleyen yaşlarla beraber allerjik hastalık insidansının azaldığı bildirilmektedir (1). Araştırmamıza alınan vakalarda homojenite sağlanamamıştır. İlkokula başlama yaşı yedi olması ve bizim altı yaştan itibaren grupları oluşturmamız, bitirme yaşının oniki olması ile beraber onüç yaş üst sınır alarak grupları oluşturmamızın buna neden olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda 6-7 yaş grubunda astma prevalansı diğer yaşlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.05$). Yapılan bir çalışmada İsveç'te ilk yaşlar arasında farklılık bulunamamıştır (103). Astmada yakınmaların başladığı yaşa bakıldığında enfeksiyon ile atakların başladığı grupta 0-3 yaşta %48, 4-6 yaşta %31.3, 6 yaştan sonra %20.3, yakınmaların allerjenle temas sonrası çıktığı grupta ise 0-3 yaşta %50, 4-6 yaşta %28.9, 6 yaştan sonra %21.1 oranı bulunmuştur. Yakınmaların başlama yaşı arasındaki fark istatistiksel olarak önemlidir ($p < 0.05$). Allerjik rinit ve konjunktivit yönünden değerlendirildiğinde yapılan çalışmalarda allerjik rinitin 15 yaşta pik yaptığı ve daha sonraki yaşlarda arttığı (49), Norveç'te yapılan bir çalışmada adolesan grubunda erken çocukluk dönemine göre daha sık görüldüğü bildirilmektedir (104). Biz çalışmamızda 6-7 yaş grubundaki vakalarla diğer yaş

gruplarındaki vakalar değerlendirildiğinde 6-7 yaş grubunda allerjik rinit belirgin şekilde azdı ve fark önemliydi ($p < 0.05$). Çalışmamızda yaş grubumuzun 6-13 yaş arasında olması nedeni ile adolesan yaş grubu ile karşılaştırma yapmak mümkün olmamıştır.

Allerjik hastalıklarda sosyoekonomik durum yönünden ortak görüş yoktur. Bazı çalışmalarda sosyoekonomik durum ile allerjik hastalıklar arasında ilişki olmadığı bildirilmiştir. Bununla beraber düşük sosyoekonomik düzeyde allerjik hastalıklar oranı ve şiddetinin daha fazla olduğunu bildiren raporlar olduğu gibi yüksek sosyoekonomik düzeyde daha çok görüldüğünü bildiren raporlar vardır (67). Bizim çalışmamızda sosyoekonomik durumla astma arasında ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmazken ($p > 0.05$), allerjik rinit sosyoekonomik durumu orta derecede olan bölgede diğer bölgelere oranla istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek bulundu ($p < 0.05$). Aynı şekilde allerjik deri bulgusu ve allerjik konjunktivit düşük sosyoekonomik düzeyde, TÖY ise yüksek sosyoekonomik düzeyde daha yüksek oranda görüldü. Bazı yayınlarda kırsal ve kentsel kesim arasında farklılıklar olduğu bildirilmekle beraber (24) çalışmamızı sadece İzmir şehir merkezinde yaptığımız için kentsel ve kırsal kesim karşılaştırmasını yapmamız mümkün olmadı.

Allerjik hastalıkların evde sigara içilmesi ile ilişkili değerlendirildiğinde sigara içilmesinin allerjik hastalık prevalansını etkilemediği görüldü. Sonuçlarımız literatür bilgileri ile tamamen uyumlu bulundu. Bununla beraber sigara içiminin bronşial astmada sık atak geçirme yönünden etkisi olduğu bildirilmektedir (71).

Besin allerjisinin allerjik hastalıklarla ilişkisi değerlendirildiğinde besin allerjisi olan çocuklarda atopik hastalık görülme oranı besin allerjisi olmayanlara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti ($p < 0.05$). Literatürde besin allerjisi prevalansı %0.3 - %7.5 arasında değişmektedir (1). Bizim çalışmamızda besin allerjisi prevalansı %7.2 olarak saptandı. Besin allerjisi olan vakalarda allerjik hastalık görülme sıklığı %44.3 olarak bulundu.

Araştırmamızda öğrenciler arasında ailelerinde allerji insidansı değerlendirildiğinde anne, baba ve kardeşte allerjik hastalık oranı %26.5 bulunurken, diğer akrabalarda bu oran %10.5 olarak bulundu. Öğrencilerin yakınlarında allerji öyküsünün pozitif olması yönünden değerlendirildiğinde, allerjik hastalığı olan öğrencilerin yakınlarında herhangi bir allerjik hastalık

öyküsünün pozitif olması oranı allerjik hastalığı olmayan öğrencilerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak önemli ölçüde yüksekti ($p<0.05$). Anketten astma tanısı konan vakaların EOA grubunda anne baba ve kardeşte allerjik hastalık öyküsü %36.2, diğer akrabalarda bu oran %22.5 olarak bulundu. AOA grubunda ise anne baba ve kardeşte allerjik hastalık öyküsü oranı %50, diğer akrabalarda %23.1 olarak bulundu. Allerjik rinit olan vakaların %46.5'inde, allerjik konjunktivitli vakaların %49.5'inde, allerjik deri bulguları olan vakaların %41.9'unda anne baba ve kardeşte atopi öyküsü vardı. Yapılan çeşitli araştırmalarda ailede atopi öyküsü olanların %20'sinde allerjik hastalık geliştiği, atopi öyküsü eğer anne yada babadaysa bu oranın %50, hem anne hemde babadaysa %66 olduğu bildirilmiştir (1,105,106). Bizim çalışmamızda allerjik hastalığı olan vakaların %51.7 sinde ailede atopi öyküsü alındı. Ailede atopi öyküsü olanların %39.4'ünde anne baba ve kardeşte, %24.1 vakada diğer akrabalarda atopi öyküsü saptandı. Sonuçlar literatür ile uyumlu bulundu. Çalışmamızda astma ile allerjik rinit olguları incelendiğinde AOA grubunda %23.1 EOA grubunda %20.5 oranında allerjik rinit saptandı. Bu sonuçlar literatürde bildirilen astmada yüksek oranda rinit görüldüğü şeklindeki yayınlarla uyum içinde bulunamadı (1). Bunun yanısıra astma ile mevsimsel allerjik rinit arasında ilişki olmadığıda bildirilmiştir (1). Allerjik hastalıklarla tekrarlayan kulak enfeksiyonları değerlendirildiğinde tekrarlayan kulak enfeksiyonu olan hastaların %19.5'inde AOA, %19.1'inde allerjik rinit saptandı. Tekrarlayan orta kulak enfeksiyonu olan vakalarda %50.1 oranında allerjik hastalık görüldü. Tuft ve Muller otitis medialı vakaların %50'sinde allerji saptamıştır (107).

Araştırma sırasında öğrencilerin fizik muayenesinde yedi vakada sibilan ronkus ve iki vakada wheezing saptandı. Bu vakalar daha önce doktor tanısı almış olup halen tedavi altındaydı. Diğer astma vakalarında fizik muayene bulgularının olmaması bu vakaların hafif yada orta şiddette olabileceklerini düşündürdü.

Seçilen 325 vakanın yapılan solunum fonksiyon testlerinde dört vakada belirgin obstrüktif tip akciğer hastalığı paterni varken beş vakada hafif obstrüktif bozukluk gösteriyordu. Özellikle bunların dışındaki vakalar bize hafif astma tablosunu düşündürmekteydi. Çünkü hafif astma vakalarında solunum fonksiyon testleri normal tespit edilebilmektedir.

325 vakaya gaitada parazit tetkiki yapılmamakla beraber %12.1 vakada son bir hafta içinde gaitada parazit görülme öyküsü alındı. Vakalarda gaitada parazit tetkiklerinin kesin tanı koymak için en az üç kez değişik zamanlarda yapılmasının gerekliliği nedeni ile yapılmadı.

Allerjik hastalık olan vakalarda serum total IgE düzeyleri sağlıklı vakalara göre anlamlı şekilde yüksek bulundu. Serum total IgE düzeylerinin atopik hastalıklarda yüksek olduğunu belirten yayınlar vardır (108,109). Bununla birlikte bunun karşıtı görüşte olan bildirilerde vardır (110).

Nazal yaymanın sitolojik incelemesinde allerjik hastalık tanısı alan vakalarda belirgin nazal eozinofili vardı. Nazal eozinofili allerjik bünyeli vakalarda beklenen bulgudur. Çalışmamızda serum total IgE düzeyi yüksek olup gaitada parazit görülme öyküsü olan ve tedavi edilmemiş vakalar değerlendirme dışı bırakıldı. Bununla beraber parazitozda ve allerjik hastalıklarda beklenen bulgu olan serum total IgE yüksekliğinin parazitoz olan vakalarda atopik hastalıklara karşı koruyucu oldukları bildirilmektedir. Buna karşın parazitozun sık olduğu bölgelerde atopik hastalık insidansının fazla olduğunu belirten yayınlarda vardır (111).

Çalışmamızda allerjik hastalıkların kümülatif prevalansı %21.9 olarak bulundu. Allerjik hastalık saptanan vakaların %51.7'sinde ailede atopik hastalık öyküsü tanımlanmaktaydı.

Araştırmamızda anket değerlendirmesi önemli yer tutmaktaydı. Doktor tanısı almış olan astmalılarla, anketten tanı konmuş vakalar karşılaştırıldığında sadece doktor tanısı alan vakalarda gıda allerjisi öyküsü yönünden farklılık vardı. Bunun dışındaki bulguların aynı olması çalışmamızın güvenilirliği açısından önemliydi. Ankara'da yapılan çalışmanın devamı şeklinde olan çalışmamız Türkiye genelinde prevalansı değerlendirmede önemli bir basamak olacağını düşünmekteyiz. Özellikle İzmir, Ege bölgesini yansıtabilecek ortak nokta olabileceği inancındayız.

SONUÇLAR

İzmir'de ilkokul çağındaki 3152 öğrencide anket kullanılarak allerjik hastalıkların prevalansını ve birbirleri ile ilişkisini saptamak amacı ile yapılan araştırmanın sonuçları şunlardır.

Araştırmaya katılan öğrencilerden %4.9'unda anketten astma tanısı kondu. Bu vakaların %3.2'sinde astma atakları enfeksiyon ile ortaya çıkarken, %1.7 vakada allerjenle temas sonrasında ortaya çıkmaktaydı. Astma tanısı alan vakalarda yaş, cins, sosyoekonomik durum, evde sigara içimi yönünden farklılık olmamakla beraber gıda allerjisi ve ailede atopi öyküsü olanlarda astma daha sık görülmekteydi. Astmalılarda yakınmaların başlama yaşı gözönüne alındığında %48 vakada astmanın 0-3 yaşta başladığı saptandı.

Çalışmamızda allerjik rinit prevalansı %6.3 oranında bulundu. Cinsiyet ve evde sigara içiminin allerjik rinit tanısını etkilemediği görüldü. Sosyoekonomik düzeyi düşük ve yüksek olan bölgelerde orta düzeydeki bölgelere göre allerjik rinit tanısı alan vakaların oranı yüksek olarak bulundu. Besin allerjisi ve ailede hastalık öyküsü olanlarda allerjik rinit görülme oranı yüksekti.

Allerjik konjunktivit öğrencilerin %7.2'sinde saptandı. Cinsiyet ve evde sigara içimi allerjik konjunktivit tanısı etkilemezken sosyoekonomik düzeyi yüksek olan bölgelerde allerjik konjunktivit daha sık görülmekteydi. Ailede atopi öyküsü olanlarda, besin allerjisi öyküsü olanlarda allerjik konjunktivite daha sık rastlanmaktaydı.

Astma tanısı alan vakaların %0.9'u daha önce bir doktor tarafından izlenmekteydi. Bu vakalarda cinsiyet, yaş, evde sigara içimi ve besin allerjisi olması astma tanısını etkilemezken ailede atopi öyküsü olanlarda astma oranı yüksek olarak bulundu.

Öğrenciler arasında allerjik deri bulguları olanların oranı %13.8 olarak bulundu. Ailesinde atopi öyküsü olanlarda allerjik deri bulgusu daha çok görülmekteydi.

Tekrarlayan öksürük yakınması alanlarda öksürük ataklarının enfeksiyon ile başlama oranı %3.1, allerjenle temas sonrası başlama oranı %5.3 olarak bulundu. Tekrarlayan öksürük yakınması sosyoekonomik düzeyi düşük olan bölgelerde orta ve yüksek olan bölgelere göre daha az görülmekteydi. Ailede

atopi ve besin allerjisi öyküsü olanlarda tekrarlayan öksürük yakınmasına daha sık rastlanmaktaydı. Besin allerjisi prevalansı %7.2 olarak bulundu ve besin allerjisi olan vakalarda başka allerjik hastalık görülme oranı %44.3'tü.

Seçilen 325 vakanın yapılan laboratuvar tetkiklerinde serum total IgE düzeyleri vakaların %43.2'sinde yüksek olarak bulundu. Nazal yaymada eozinofili vakaların %38'inde saptandı. Serum total IgE düzeyi ve nazal eozinofili allerjik hastalık tanımlayanlarda önemli ölçüde yüksekti. Solunum fonksiyon testlerinde dört vakada obstrüktif tipte akciğer hastalığı paterni, yedi vaka ise hafif obstrüktif tip bozukluk görüldü.

Vakaların tamamı gözden geçirildiğinde %21.9 vakada allerjik hastalık saptanmış allerjik hastalık saptananların %51.7'sinde ailede atopi öyküsü tanımlanmaktaydı.



ÖZET

Dünyada birçok ülkede allerjik hastalıkların prevalansını araştırmak üzere çalışmalar yapılmıştır. Bu çalışmalarda farklı yöntemler kullanıldığı için gerçek prevalansı saptamak zordur. Son yıllarda gelişmiş ülkelerde daha önce uygulanan yöntemlerle yapılan araştırmalarda astma prevalansında artış saptanmıştır. Ülkemizde ise genel bir sonuç verecek kapsamlı bir çalışma yoktur. Araştırmamıza Türkiye’de allerjik hastalıkların prevalansını saptamak için Ulusal Allerji ve Klinik İmmunoloji Derneğinin başlattığı çalışmanın bir bölümünü oluşturmak üzere başladık. Çalışmaya alınan okullar sosyoekonomik düzeylerine göre üç grupta toplandı. Bu okullardan bölgelerdeki öğrenci sayısına göre öğrenciler seçilerek çalışmaya alındı. Çalışmaya alınan öğrenciler 6-13 yaş grubundaydı. Çalışmaya alınan toplam öğrenci sayısı 3152 idi. Öğrencilere anket formu dağıtılıp ailelerce yanıtlanması istendi. Anketler toplanırken öğrencilerin fizik muayenesi yapıldı. Vakaların yaklaşık %10’na solunum fonksiyon testi, nazal yaymanın sitolojik incelemesi, serum total IgE düzeyleri gibi laboratuvar incelemeleri yapıldı. Araştırmaya alınan vakaların %4.9’u astma tanısı alındı. Bu vakaların %3.2’inde ataklar bir enfeksiyon ile ortaya çıkarken, %1.7 vakada allerjenle temas sonrası ortaya çıktığı saptandı. Astma tanısı alan vakaların %48’inde ataklar 0-3 yaşta başlamaktaydı. Çalışmamızda allerjik rinit prevalansı %6.3, allerjik konjunktivit prevalansı %7.2, allerjik deri bulguları %13.8 vakada görülmekteydi. Allerjik hastalıkları, yaş, cinsiyet, evde hayvan beslenmesi ve evde sigara içilmesi etkilememekteydi. Sosyoekonomik düzey allerjik rinit ve konjunktivit prevalansını etkilemekteydi.

Çalışmaya alınan vakaların %7.2’sinde besin allerjisi vardı. Besin allerjisi alanların %44.3’ünde başka allerjik hastalıklar vardı. Besin allerjisi, allerjik hastalıkların prevalansını etkilemekteydi.

Seçilen 325 vakanın yapılan laboratuvar incelemelerinde %43.2 vakada serum total IgE düzeyi yüksek, nazal yaymada vakaların %39’unda eozinofili görüldü. Solunum fonksiyon testlerinde dört vakada ağır obstrüktif akciğer hastalığı paterni varken yedi hastada hafif obstrüktif bozukluk vardı. Allerjik hastalık tanısı alanlarda nazal eozinofili almayanlara göre belirgin olarak yüksek bulundu.

Araştırılan öğrencilerin %21.9’u allerjik hastalık tanısı alıp bunların %51.7’sinde ailesinde atopi öyküsü vardı.

KAYNAKLAR

1. Smith JM. Epidemiology and natural history of asthma rhinitis and atopic dermatitis (eczama). in : Middleton E, Reed CE, Ellis EF, et al (Eds). Allergy: Principles and practice (third edition). St. Louis. Washington DC, Toronto, The CV Mosby Company, 1988, pp. 821-929.
2. Burr MC, Butland BK, King S, et al. Change in asthma prevalence. Two surveys 15 years apart. Arch Dis Child. 1989; 64: 1452-1456.
3. 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 Br. Med J 1990; 300: 1306-10 (19 Mg).
4. Shaw RA , Crane J , O'Donnel TV , et al. Increasing asthma prevalence in a rural New Zealand adolescent population: 1975- 89, Arch Dis Child 1990; 65: 1319-1923.
5. Woolcock AJ. Worlwide Differences in Asthma Prevalence and Mortality Chest, 1988 Supplement, 9: 5: 40s-45s.
6. Yiğit Ş: Ankara'da ilkokul çocuklarında allerjik hastalıkların prevalansı. Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 1992.
7. Frick OL; Immediate Hypersensitivity In: Stites DP, Stobo JD, Wells JV, Basic and Clinical immunology (Sixth edition). Connecticut, Appleton and Lange, 1987: pp. 197-227.
8. Kjellmann B, Dalein G; Long term changes in inhalant allergy in asthmatic children, Allergy, 1986: 41: 351.
9. Blumenthal MN, Amos DB. Genetic and Immunologic basis of atopic diseases, Chest, 1987; 91: 1765-1845.
10. Blumenthal MN. Family, twin and population studies of allergic responsiveness. In: Marsh DG, Lockhart A. Holgate ST, The Genetics of Asthma, London, Blackwell Scientific Publications, 1993: pp. 133-142.
11. Levine B, Stember R, Fotino M, Ragweed hay fever: genetic control and linkage to HLA haplotypes, Science, 1972, 198: 1201-3.
12. Joo TJ, Flink RJ, Thompson JS, The Relationship between HL-A antigens and lymphocyte response in ragweed Allergy. J allergy Clin. Immunol. 1976: 57: 25-8.

13. Blumental MN, Awdeh Z, Alper C, Yunis EJ, Ra5 immune responses, HLA antigens and complotypes. *J. Allergy Clin Immunol* 1985; 75: 155 (Abstract)
14. Roberts S, Roitman- Johnson B, Calderon J, et al, Amb a V epitope recognition by IgE specific antibody. *J Allergy Clin Immunol.* 1991; 87: 195 (Abstract)
15. Roebber M, Klapper DG, Goodfriend L, et al. Immunochemical and genetic studies Amb t V (Ra 5G), an Ra5 homologue from giant ragweed pollen, *J Immunol,* 1985: 134: 3062-9.
16. Limpany P, Kemany DM, Welsh I, et al. An HLA associated nonresponsiveness to melattin, a component of bee venom. *J. Allergy Clin Immunol* 1990; 86: 160-70.
17. Blumental MN, Namboodir M, Mendell N, et al, Genetic transmission of serum IgE levels *Am J Genet* 1981; 10: 219-28
18. Cookson WOCM, Sharp PA, Faux JA et al, Linkage between immunoglobulin E responses underlying asthma and rhinitis and chromosome 11q, *Lancet*,1989: 1292-5.
19. Althman LC, Gleich GJ, Eosinophils, *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 1990 May; 10:2: pp: 263-271
20. Yunginger JW. Clinical significance of IgE In: Middleton E, Reed CE, Ellis EF et al (eds) *Allergy: Principles and Pactice* (third edition) St Louis, Washington DC, Toronto., The CV Mosby Company, 1988, pp. 849-860
21. Sato K, Nakozawa T, Age related changes in spesific IgE antibody production. *Annals of Allergy* 1992; 68 June: 520-523
22. Buckley CE, Dorsey FC. The effect of aging on human serum immunoglobulin concentrations. *J Immunol.* 1970: 105: 964-72
23. Karaman Ö. Bronşial astma ve tedavisi. *İlaç ve tedavi Dergisi* 1993; 6 (4): 199-206
24. Ellis EF: Astma in infancy and childhood In: Middleton E, Reed CE, Ellis EF et al: *Allergy: Principles and practice* (third edition) St. Louis Washington DC. Toronto, The CV Mosby Company. 1988, pp. 1037-1062
25. Saraçlar Y, Arslan Z: Bronsial astma ve ayırıcı tanısı, *Katkı Pediatri Dergisi*, 1989: 10 (6): 573-582.

26. Mısırlıgil Z: Bronşial astma etyopatogenezi. Temel Allerjki IV. Ulusal Allerji Kongresi ve Temel Allerji kursu 1990. Adana .Saraçlar Y, Adaloğlu G, Tuncer A. 1991: 91-103
27. Lenfant C., Pierson W.: Guidelines for diagnosis and management of asthma. *Pediatr Asthma Allergy Immunol.* 1991: 5: 57-72.
28. Thurlback WM, Hagg JC, Pathology of asthma in: Middleton E, Reed CE, Ellis EF, et al, *Allergy: Principles and practice* (third edition), St Louis. Washington DC, Toronto, The CV Mosby Company, 1988: p: 1008-1017
29. Çavdar T: Bronş astmasında patogenezi. *Bronş astması. Barış İ* (ed): 1991 pp: 8-24.
30. Holgate ST, Clifford R: Role of inflammatory mediators in the regulation of airway caliber in asthma In: Tinkelman DG, Falliers CJ, Naspita CK (ed) *Childhood asthma Pathophysiology and Treatment.* Newyork-Basel: Marcel Dekkar Inc 1987, pp: 101-134
31. Durham SR; The significance of late responses in asthma. *Clin Exp Allergy*, 1991, 21: 3-7
32. Tuncer A: Çocuklarda bronşial astma, tanı ve ayırıcı tanı. Temel allerji IV. Ulusal Allerji Kongresi ve Temel Allerji Kursu. Adana, Saraçlar Y, Adaloğlu, H, Tuncer A, S. 1990, s. 104-118.
33. Li JTC, Reed CE; Nocturnal asthma and timing of treatment. *Am J. Med* 1985: 79: 10-15
34. Barnes PJ: Circadian variation in airway function *Am J Med.* 1985:79: 5-9
35. Martin RJ, Cicutto LC, Ballard RD, et al: Circadian variations in theophylline concentrations and the treatment of nocturnal asthma *Am Rev Respir Dis.* 1989: 139: 475-478
36. Tuncer A: Bronşial astmanın immunopatogenezi, *Katkı Pediatri Dergisi.* 1989, 10 (6): 573-582
37. Adaloğlu G: Çocukta bronşial astma kliniği. I. Allerjik Hastalıklar sempozyumu Saraçlar Y. 1985: s. 105-111
38. Saraçlar Y: Astma tedavisinde kullanılan ilaçlar *Katkı Pediatri Dergisi* 1989, 10 (6), 631-635
39. Bierman CW, Shapiro GG, Clinical expression of bronchial hyperreactivity in children *Clin Rev Allerg* 1989, 7: 301

40. Bierman CW, Pearlman DS, Asthma. In: Chernick V, Kendig EL, Disorder of the respiratory tract in Children (fifth edition), Philadelphia, London, Toronto, Montreal, Sydney, Tokyo, WB Saunders Company, 1990 pp: 557-600
41. Naspitz CK, Tinkelman DG: Therapeutic approaches to the treatment of chronic asthma, In : Tinkelman DG, Falliers CF, Naspitz CK (ed): Childhood asthma Pathophysiology and treatment. Marcel Dekke. inc. Newyork-Basel 1987, pp. 249-280.
42. Lawlar GJ, Taskin DP: Anti cholinergic agents. In: lowlar GJ, Fisher TJ. Manuel of Allergy and Immunology (first edition). Little, Brown and Company. Boston 1981, p. 138-139
43. Arslan Z. Bronşial asthma ve ayırıcı tanısı Katkı Pediatri Dergisi, 1989: 10(6): s: 589-605.
44. Pearlman DS. Bronchial asthma. AJDC 1984: 138: 459-466
45. Hanifin J.M, Atopic dermatitis in infants and Children, Pediatric Clinics of North America, 1991: 38 (4): pp.763-789
46. Ozangüç N. Atopik Dermatit, temel Allerji IV. Ulusal Allerji Kongresi ve Temel Allerji Kursu, 1990 Adana, Saraçlar Y, Adalıoğlu G, Tuncer A, s. 230-238
47. Tomaç N, Allerjik rinit, Katkı pediatri Dergisi, 1986, 7(1): s: 52-56
48. Druce HM, Kaliner MA, Allergic Rhinitis. JAMA 1988; 259-260
49. Zibbald B, Rink E, Epidemiology os seasonal and perennial rhinitis: Clinical persentation and medical history. Thorax, 1991: 46; 895-901.
50. Sinan FER, Allergic Rhinitis: Recent Advences PEDIATR Clin North Am, 1988, 35: 1053
51. Güler N, Yalçın I, Allerjik rinit, temel Allerji IV. Ulusal Allerji kongresi ve Temel Allerji Kursu, 1990, Adana, Saraçlar Y, Adalıoğlu G, Tuncer A., s. 68-80
52. Lilienfeld AM. Lilienfeld D.E., Foundation of Epidemiology, 2nd ed, Oxford University Press. Newyork 1980
53. Burney PGJ. Epidemiology. In: Clark TJH Godfrey S and Lee TH (Eds). Asthma (third edition). London. Chapman & Hall 1992, pp. 254-307.

54. Ownby DR. Environmental factors versus genetic determinants of childhood inhalant allergies. *J. Allergy Clin Immunol.* 1990; 86: 279-287.
55. Clifford RD, Pugsley A, Radford M, et al. Symptoms, atopy and bronchial response to methacoline in parents with asthma and their children. *Arch Dis Child*, 1987; 62: 66-73
56. Tuncer A. Bronşial astmanın immunopatogenezi, *Katkı Pediatri Dergisi*, 1989; 10(6): 573-582.
57. Prentice A. Breast feeding increases concentrations of IgA in infants urine. *Arch Dis Child*, 1987, 62: 792-795
58. Bjorksten B. Breast feeding and atopic dermatitis. *Allergy*. 1989, 44 (Suppl 9): 129-134
59. Karaman Ö: Anne sütü ve allerji. *Dermatoloji Bülteni*: 1992; 2(1): 7-11
60. Hudgel DW, Langston L, et al, Viral and bacterial infections in adults with chronic asthma, *Am Rev Respir Dis*, 1979; 120: 393
61. Pauwels R, Verschraegen and Van Der Straeten. M: IgE antibodies to bacteria in patients with bronchial asthma. *Allergy*. 1980; 157: 665
62. Margon WJ, Martinez FD Risk factors for developing wheezing and asthma in childhood. *The Pediatric Clinics of North America* 1992; 39 (6): 1185-1203
63. Weitzman M. Gortmaker S, Kloein Walker D et al: Maternal smoking and childhood asthma, *Pediatrics*, 1990, 85: 505
64. Martinez F, Cline M, Burrows B: Increased incidence of asthma in children of smoking mothers. *Pediatrics*, 1992, 89: 21
65. Egbonu L. Starsfield B. Child health and Social status. *Pediatr* 1982; 69: 550-57
66. Horwood LC, Ferguson DM, Shannon FT, Social and familiar factors in the development of early childhood asthma. *Pediatr*. 1985. 75: 859-68
67. Mitchell EA, Steward AW, Pattermore DK. et al. Socioeconomic status in childhood asthma, *International Journal of Epidemiology*, 1989. 18(4): 888-890
68. Reid M.J: Complicating features of asthma. *The Pediatric Clinics of North America*. 1992. 39(2): 1327-1342

69. Bock SA: Natural history of severe reactions of foods in young children. *J. Pediatr.* 1985; 107: 676.
70. Silverman M, Hobbs FCR, et al. Cystic Fibrosis, atopy and airway lability. *Arch. Dis. child.* 1978. 53: 873
71. Coultos DB, Samet J.M. Epidemiology and Natural history of childhood asthma In: Tinkelman, Nospitz CK (eds) . *Childhood asthma* (2nd edition), New York, Basel, Hong Kong, Marcel Dekker Inc. 1993: 71-114
72. Samet J.M. A historical and epidemiologic perspective on respiratory symptoms questionnaires *American Journal of Epidemiology*, 1978, 108(6): 435-446
73. Lebowitz M.D, Burrows B, Comparison of questionnaires: The BMRC and NHL respiratory questionnaires and a New self completion questionnaire, *American Review of Respiratory Disease.* 113: 627-635
74. Lebowitz MD, Spinaci S: The epidemiology of asthma. *Eur Respir Rev.* 1993, 3: 14: 415-423
75. Weiss KB. Seasonal trends in US asthma hospitalization and mortality. *JAMA*, 1990: 263: 2323-2328
76. Weitzman M, Gorthmarker SL, Sobel AM, et al, Recent trends in the prevalence and severity of childhood asthma, *JAMA*, 1992: 268 (19) 2673-2677
77. Robin ED: Death from bronchial asthma, *Chest*, 1988: 93: 614-618
78. Sly RM. Mortality from asthma in children 1979-1984, *Ann Allergy*, 1988: 60: 433-443
79. Burney PGJ. Asthma mortality in England and Wales; evidence for a further increase, 1974-1984, *Lancet*, 1986: 2: 323-326
80. Sears MR, Rea HH, Fenwick JL, et al. Death from asthma in New Zealand, *Arch Dis Child*, 1986: 61: 6-10
81. Asthma: epidemics and epidemiology (editorial), *Throx.* 1989, 44: 609-613
82. Fleming DM. Crombie DC. Prevalence of asthma and hayfever in England and Wales. *BMJ.* 1987: 21: 1-20
83. Korsgaard J. Dahl R, Sensitivity of house dust mite and pollen in adults. Influence of month of birth. *Clin Allergy*, 1983: 13: 528-36

84. Aberg N. Birth Season variation in asthma and allergic rhinitis. *Clin Exp allergy*, 1989; 19: 643-8
85. Evidence for an increase in atopic disease and possible causes (Special article). *Clinical and experimental allergy*. 1993; 23: 484-492
86. Özkaragöz K, Pınar A, Karadereli F. The incidence of allergic disease in a pediatric practice in Turkey. *The Turkish J of Pediatrics*. 1963; 5: 155
87. Evans R, Mullally DI, Wilson R.W. et al. National trends in the morbidity and mortality of asthma in the US. Prevalance, hospitalization, and death from asthma over two decades: 1965-1984. *Chest* 91 (suppl), 1987 : 65 s-74s
88. Epidemiology standardization project, *Am Rev Respir Dis*, 1978; 118: 1-88
89. Caraballo L., Cadavid A, Mendoza J, Prevalence of asthma in a tropical city of Colombia, *Annals of allergy*. 1992. 68: 525-529
90. Aberg H, Engström I, Natural history of allergic disease in children. *Acta Pediatr Scand*, 1990; 79: 206-211
91. Shaw RA, Crane J, O'Donnell TV. Increasing asthma prevalence in rural New Zeland adolescent population: 1975-1989. *Arch Dis Child*, 1990; 65: 1319-1323
92. Burney PGJ, Britton JR, Chinn S, et al. Descriptive epidemiology of bronchial reactivity in an adult population: result from a community study. *Thorax*, 1987; 42: 38-44
93. Cockcraft DW, Bershel BA, Murdock KY, Unimodal distribution of bronchial responsiveness in a random human population. *Chest*, 1983; 83: 751-4
94. Sears MR, Jones DT, Holdaway MD, et al: Prevalence of bronchial reactivity to inhaled methacholine in New Zaeland children. *Thorax*, 1986; 41: 283-9
95. Woolcock AJ, Peat JK, Salome CM, et al. Prevalence of bronchial responsiveness and asthma in a rural adult population. *Thorax*, 1987; 42: 361-8
96. Speight ANP, Lee DA, Hey EN. Under diagnosis and under treatment of asthma in children. *Br Med J*. 1983, 286: 1253-1256
97. Kjellman NIM: Atopic disease in seven year old children: Incidence to relation to family history. *Acta Pediatr Scand*. 1977; 66: 465

98. Greeg I. Epidemiological aspects In: Clark TIH, Godfrey S, eds. Asthma Philadelphia. WB Saunders Co. 1983
99. Gergen PJ. Mullally DI. National survey of prevalence among children in the United States, 1976 to 1980. Pediatrics. 1988; 81: 1-7.
100. Holmgren D, Aberg N, Lindberg U. Childhood asthma in a rural country Allergy, 1989; 44: 256-259
101. Zhang HS. Chen RC, Yang M.O. et al; Bronchial hiperresponsiveness in young students of sounthern China, relation to respiratory symptomps diagnosed asthma, and risk factors, Thorax 1990; 45: 860-65.
102. Pöyysä L, Korppi M, Pietikainen M, et al. Asthma, allergic rhinitis and atopic eczema in Finnish children and adolecents. Allergy, 1991; 56: 161-165.
103. Aberg N, Engström I, Lindberg U. Allerjik diseases in Swedish school children. Acta Peadiatr Scand, 1989; 78: 246-252
104. Skarpaas IJK, Gulsvik A, Prevalence of bronchial asthma and respiratory symptoms in shool children in Oslo. Allergy, 1985, 40: 259-299
105. Lebowitz MD, Barbee R, Burrows B. Family of IgE, atopy and disease, J Allergy Clin Immunol. 1984; 73: 259-264
106. Wittig HJ, Mc Loughlin ET, Leifer KL, et al, Risk factors for the development of allergy disease: analysis of 2190 patients records Ann Allergy. 1978; 41: 84-88
107. Özşahinoğlu C. Seröz otitis media ve allerji ile ilgisi Temel allerji. IV. Ulusal allerji kongresi ve temel allerji kursu, 1990, Adana, Hazırlayanlar Saraçlar Y. Adalıoğlu G. Tuncer A. 1991; 81-86
108. Wittig J. Belloit J. Fillipi ID, et al. Age related serum immunoglobulin E levels in healthy subjects and in patient with allergic disease. J Allergy Clin Immunol, 1980; 66: 305-313
109. Kuno-Sakai H. Total serum IgE and spesific IgE antibodies in children with bronchial asthma. Ann Allergy. 1986; 56:488-491
110. Kogamimori S. Naruse Y. Watanabe M et al. An epidemiological study on total and spesific IgE levels in Japanese school children. Clin Allergy 1982; 12:561-567
111. Barış İ. Astma epidemiyolojisi. Bronş astması, Ankara 1991: 1-7

EK - 1

Bu anket Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatrik Allerji Bölümünün bir araştırmasıdır. Soruların tümüne doğru bir biçimde cevap verilmesi, çocuğunuza doğru yaklaşım yapmamızı sağlayacaktır.

Yardımlarınız için teşekkür ederiz.

Tarih

Adı ve Soyadı

Yaşı

Cinsiyeti

Okulu

Adres

Telefon numarası

Doğum yeri

Kaç yıldır İzmir'de oturuyor?

Daha önce hangi şehirde oturuyordu ?

Formu kim doldurdu

Anne

Baba

Diğer (yakınlık derecesi belirtilmelidir)

Çocuğunuzda,

Soluk alıp vermede güçlük, solukta ıslık sesi olurmu ?

Evet

Hayır

Cevabınız evetse

İlk kez kaç yaşında oldu

Tekrarladımı

Evet

Hayır

En son kaç yaşında oldu ?

Halen tekrarlıyor ise

Yılda kaç kez olur

Genellikle hangi mevsimde olur ?

İlkbahar

Sonbahar

Yaz

Kış

Günün hangi saatinde daha fazla olur ?

Sabah

Öğlen

Gece

Ne kadar sürer ?

Bu şikayet en sık hangi durumda olur ?

(Çocuğunuzun şikayetlerini artıran durumun karşısına "+" işareti koyunuz)

Soğuk hava

Sıcak hava

Yağmurlu hava

Sigara dumanı

Ağaçlı ve çiçekli yerlerde

Hava kirliliği

Koşma, merdiven çıkma

Ev temizliği

Kokular

Hayvanlarla temas

Bazı besinlerle

Hırıltılı solunum olur mu ?

Evet

Hayır

cevabınız evetse

İlk kez kaç yaşında oldu

Tekrarladı mı?

Evet

Hayır

En son kaç yaşında oldu ?

halen tekrarlıyor ise

Yılda kaç kez olur

Genellikle hangi mevsimde olur ?

İlkbahar

Sonbahar

Yaz

Kış

Günün hangi saatinde daha fazla olur ?

Sabah

Öğle

Gece

Ne kadar sürer ?

Bu şikayet en sık hangi durumda olur ?

(Çocuğunuzun şikayetlerini artıran durumun karşısına "+" işareti koyun)

Soğuk hava

Sıcak hava

Yağmurlu hava
Sigara dumanı
Ağaçlı ve çiçekli yerlerde
Hava kirliliği
Koşma, merdiven çıkma
Ev temizliği
Kokular
Hayvanlarla temas
Bazı besinlerle

Tekrarlayan öksürük olur mu? (Süre-yılda kaç kez örnek verelim)

Evet

Hayır

cevabınız evetse

İlk kez kaç yaşında oldu

Tekrarladı mı? Evet

Hayır

En son kaç yaşında oldu ?

halen tekrarlıyor ise

Yılda kaç kez olur

Genellikle hangi mevsimde olur ?

İlkbahar

Sonbahar

Yaz

Kış

Günün hangi saatinde daha fazla olur ?

Sabah

Öğle

Gece

Bu şikayet en sık hangi durumda olur ?

(Çocuğunuzun şikayetlerini artıran durumun karşısına "+" işareti koyun)

Soğuk hava

Sıcak hava

Yağmurlu hava

Sigara dumanı

Ağaçlı ve çiçekli yerlerde

Hava kirliliği

Koşma, merdiven çıkma

Ev temizliği

Kokular

Hayvanlarla temas

Bazı besinlerle

Doktor çocuğunuzda astım veya allerjik bronşit olduğunu söyledi mi ?

Evet

Hayır

Cevabınız evetse, geçen yıl bu nedenle kaç gün okula gidemedi ?

Çocuğunuzun sürekli kullandığı ilaç var mı ?

Evet

Hayır

Balgam çıkarıyorsa rengini belirtiniz

Genizden akıntı ve sık tekrarlayan baş ağrısı olurmu ?

Var

Yok

Gözlerde sık tekrarlayan kaşıntı, sulanma, kızarıklık, şişlik olur mu ?

Kaşıntı var

Yok

Sulanma var

Yok

Kızarma var

Yok

Şişlik var

Yok

oluyorsa, genellikle hangi mevsimde olur ?

İlkbahar

Sonbahar

Yaz

Kış

Yılda kaç kez olur ?

Sık tekrarlayan burun tıkanıklığı, burun akıntısı, kaşıntı, aksirik olur mu?

Evet

Hayır

Cevabınız evetse bu şikayet en sık hangi durumda olur ?

(Çocuğunuzun şikayetlerini artıran durumun karşısına "+" işareti koyunuz)

Soğuk hava

Sıcak hava

Yağmurlu hava

Sigara dumanı

Ağaçlı ve çiçekli yerlerde

Hava kirliliği

Koşma, merdiven çıkma

Ev temizliği

Kokular

Hayvanlarla temas

Bazı besinlerle

Vücutta tekrarlayan kaşıntı, kızarıklık ve şişlik olur mu?

Şişlik	var	Yok
Döküntü	var	Yok
Kaşıntı	var	Yok
Pullanma	var	Yok
Kızarıklık	var	Yok
Sulanma ve sızıntı	var	Yok

Cevabınız evetse vücudun nerelerinde oluyor

Yiyeceklerle ilişkisi var Yok

Yüzde yanaklarda, kulak arkalarında, kollarda ve bacaklarda kaşıntı pullanma, kızarıklık oluyor mu?

Evet

Hayır

Cevabınız evetse yılda kaç kez oluyor ?

Çocuğunuzun kakasında kurt gördünüz mü, makatında kaşıntı var mı?

var

Yok

Varsa bu nedenle tedavi oldu mu ?

Evet

Hayır

Ne zaman

Kaç kardeşi var ?

(Yaşları, cinsiyetleri, devamlı hastalıkları varsa yazılacak)

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.

Ailede ve akrabalarda nefes darlığı olan, sık bronşit geçiren, astım tedavisi gören kimse var mı ? (Varsa kim olduğunu belirtiniz)

Var

Yok

Varsa, şikayetleri kaç yaşında başlamış

Ailede ve akrabalarda sık tekrarlayan burun tıkanıklığı ve burun akıntısı olan kimse var mı?

(Varsa kim olduğunu belirtiniz)

Var

Yok

Ailede ve akrabalarda egzama, ilaç allerjisi olan kimse varmı?

(Varsa kim olduğunu belirtiniz)

Var

Yok

Evinizde kaç kişi yaşıyor ?

Kaç oda var ?

Güneş görüyor mu?

Sigara içen kimse var mı?

Varsa kim?

Rutubet var mı?

Kışın ne ile ısıniyorsunuz ?

Kalorifer

Borulu soba

Borusuz soba

Çocuğunuzun yatak odasında kaç kişi yatıyor ?

Yatak, yastık ve yorgan neyle yapılmış ?

Pamuk

Yün

Diğer

Yerde yün halı var mı?

Odada yüklük ve eski eşyalar var mı?

Var

Yok

Evde hayvan besliyormusunuz ?

Cevabınız evetse nedir ?

Annenin yaşı

Tahsili

Mesleği

Babanın yaşı

Tahsili

Mesleği