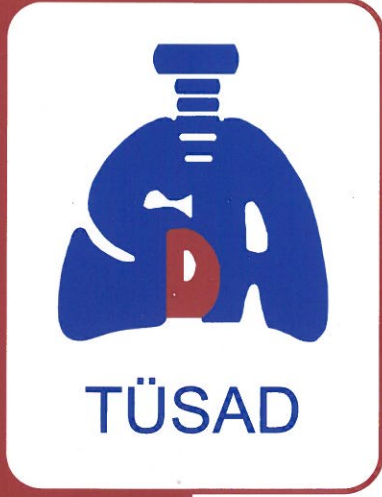


Cilt: 6 / Sayı: 4 / Özel Sayı Ekim 2004

ISSN 1302-4922



SOLUNUM

ÖZEL SAYI

I. Astım & Rinit Günleri

Türkiye
Solunum Araştırmaları Derneği
Yayın Organıdır

www.solunum.org.tr



SAHİBİ

EDİTÖR

EDİTÖR YARDIMCILARI

YAYIN KURULU

DANIŞMA KURULU

Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği

Mustafa YAMAN

Serdar ERTURAN

Bülent TUTLUOĞLU

Günay AYDIN

Mehmet Ali BEDİRHAN

Benan ÇAĞLAYAN

Ferah ECE

Mustafa ERELEL

Filiz KOŞAR

Attila SAYGI

Gülderen ŞAHİN

Turan ACICAN (Ankara Tıp Fak)

Hadi AKAY (Ankara Tıp Fak)

Ahmet AKKAYA (Süleyman Demirel Tıp Fak)

Atilla AKKOÇLU (Dokuz Eylül Tıp Fak)

Canan AKMAN (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Sedat ALTUN (Yedikule Göğüs Hast)

Bülent ARMAN (H. ada Göğüs Cer)

Orhan ARSEVEN (İstanbul Tıp Fak)

Mustafa ARTVİNLİ (Hacettepe Tıp Fak)

Sibel ATIŞ (Mersin Tıp Fak)

Zeynep AYDIN (İstanbul Tıp Fak)

Adnan AYDINER (İstanbul Tıp Fak)

Ülkü BAYINDIR (Ege Tıp Fak)

Kürşat BOZKURT (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Yıldız CAMCIOĞLU (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Tuncay ÇAĞLAR (Trakya Tıp Fak)

Lütfü ÇAKAR (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Güven ÇETİN (Atatürk Göğüs Hast ve Cer Mer)

Sadettin ÇIKRIKÇIOĞLU (Yedikule Göğüs Hast)

Arif ÇİMRİN (Dokuz Eylül Tıp Fak)

Orhan ÇİLDAĞ (Aydın Tıp Fak)

Gökhan DEMİR (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Yavuz DEMİREL (Ankara Tıp Fak)

Fuat DEMİRELLİ (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Gülnur DENİZ (İstanbul Üni DETAE)

Yalın DİKMEN (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Fazilet Öner DİNÇBAŞ (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Turhan ECE (İstanbul Tıp Fak)

Numan EKİM (Gazi Tıp Fak)

Ertürk ERDİNÇ (Ege Tıp Fak)

Münevver ERDİNÇ (Ege Tıp Fak)

Sinan ERGİNER (Osmangazi Tıp Fak)

Müzeyyen ERK (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Feyza ERKAN (İstanbul Tıp Fak)

Levent ERKAN (Ondokuz Mayıs Tıp Fak)

Zayre ERTURAN (İstanbul Tıp Fak)

Ziya GÜLBARAN (İstanbul Tıp Fak)

Gül GÜRSEL (Gazi Tıp Fak)

Atilla GÜRSES (Yedikule Göğüs Hast ve Cer Mer)

Nilgün GÜRSES (Haseki Kardiyoloji Enstitüsü)

Semih HALEZEROĞLU (Süreyyapaşa Göğüs Cer)

Hüseyin HALİLÇOLAR (Suat Seren Göğüs Hast ve Cer Mer)

Canan HASANOĞLU (Atatürk Göğüs Hast ve Cer Mer)

Osman HATİPOĞLU (Trakya Tıp Fak)

Ahmet ILGAZLI (Kocaeli Tıp Fak)

Recep IŞIK (Dicle Tıp Fak)

Aydan İKİNCİOĞULLARI (Ankara Tıp Fak)

Ahmet İLVAN (Çamlıca GATA)

Oya İTİL (Ege Tıp Fak)

Göksel KALAYCI (İstanbul Tıp Fak)

Emin KANSU (Hacettepe Tıp Fak)

Gülseren KARABIYIKOĞLU (Ankara Tıp Fak)

Turan KARAGÖZ (Süreyyapaşa Göğüs Hast ve Cer Mer)

Celal KARLIKAYA (Trakya Tıp Fak)

Kamil KAYNAK (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Günseli KILINÇ (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Sedat KOCA (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Lale KOLDAŞ (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Oğuz KÖKTÜRK (Gazi Tıp Fak)

Bahar KURT (Atatürk Göğüs Hast ve Cer Mer)

Melihat KURUTEPE (Heybeliada Göğüs Hast ve Cer Mer)

Nil Molinas MANDEL (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Muzaffer METİNTAŞ (Osmangazi Tıp Fak)

Zeynep MISIRLIGİL (Ankara Tıp Fak)

Firuzan NUMAN (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Gül ÖNGEN (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Çetin ÖNSEL (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Büge ÖZ (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Rıfat ÖZACAR (Suat Seren Göğüs Hast ve Cer Mer)

Mustafa ÖZESMİ (Erciyes Tıp Fak)

Mustafa ÖZGÜROĞLU (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Mustafa ÖZHAN (Ege Tıp Fak)

Ayşe ÖZSÖZ (Suat Seren Göğüs Hast ve Cer Mer)

Can ÖZTÜRK (Gazi Tıp Fak)

Recep ÖZTÜRK (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Sevgi SARYAL (Ankara Tıp Fak)

İsmail SAVAŞ (Ankara Tıp Fak)

Abdullah SAYINER (Ege Tıp Fak)

Toros SELÇUK (Hacettepe Tıp Fak)

Mecit SÜERDEM (Selçuk Tıp Fak)

Levent TABAK (İstanbul Tıp Fak)

Türkan TATLICIOĞLU (Gazi Tıp Fak)

Fusun TOPÇU (Dicle Tıp Fak)

Erkan TOPUZ (İstanbul Tıp Fak)

Hasan TÜZÜN (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Eyüp Sabri UÇAN (Dokuz Eylül Tıp Fak)

Sema UMUT (Cerrahpaşa Tıp Fak)

Sema YAVUZER (Ankara Tıp Fak)

Şinasi YAVUZER (Ankara Tıp Fak)

Tülin YILMAZ (Erenköy PTT Hastanesi)

Veysel YILMAZ (Yedikule Göğüs Hast ve Cer Mer)

Arzu YORGANCIOĞLU (Celal Bayar Tıp Fak)

Mustafa YÜKSEL (Marmara Tıp Fak)



Solunum Dergisi Türkiye Solunum Araştırmaları Derneğinin yayın organıdır. Yılda 4 periyodik sayı Ocak-Nisan-Temmuz-Ekim ve 2 Özel sayı olmak üzere toplam 6 sayı olarak yayınlanmaktadır.

Sahibi

Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği adına
Mustafa YAMAN

Yazı İşleri Müdürü

Serdar ERTURAN

Abone Koşulları

Yıllık aidatını ödemiş olan dernek üyelerine ücretsiz olarak verilecektir. Üye olmayanlara Yıllık 15.000.000. TL. (Tek sayı 5.000.000. TL.)

Yazışma Adresi

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa
Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları
Anabilim Dalı, İSTANBUL.
Tel : 0212 - 632 27 17
Fax : 0212 - 529 58 68
E-mail: Sempozyum@solunum.org.tr

www.solunum.org.tr

Solunum Dergisi Tübitak Tıp Dizindedir

ANT
TİBBİ
YAYINCILIK

Nato yolu, Çamlıktepe mah. Doktorlar
Sitesi A-12 D-3 Üsküdar, İSTANBUL
Tel.: (0216) 523 88 18 pbx
(0216) 523 87 54
Fax: (0216) 344 45 12

www.ajansant.com

e-mail: info@ajansant.com

e-mail: ajansant@isnet.net.tr.

Mart Matbaacılık

Merkez mah. Ceylan sok no. 24, Kağıthane, İST.
Tel: (0212) 321 23 00

ISSN: 1302-4922

SOLUNUM

Cilt: 6

Sayı: 4

Özel Sayı Ekim 2004

İÇİNDEKİLER

* I. Astım & Rinit Günleri Programı	I
* PANEL: BİRLEŞİK HAVA YOLU HASTALIĞI	
* Astım ve rinit: birleşik havayolu hastalığı	Mustafa YAMAN 142
* Birleşik hava yolu hastalığına klinik yaklaşım	Teyfik ÖZLÜ 143
	Nesil KELEŞ 144
	Yavuz DEMİREL 145
* PANEL: ASTİM VE RİNİTTE HASTA TAKİBİ	
* Hasta eğitimi	Feyza ERKAN 148
* Alerjik rinitte hasta izlemi	Murat Cem MİMAN 149
* Astım yönetim planı	Veysel YILMAZ 151
* YUVARLAK MASA: HIŞILTILI ÇOCUK	
* Vizingli çocuk, ayırıcı tanı ve alt solunum yollarına bağlı nedenler	Reha CENGİZLER 156
* Üst solunum yollarına bağlı nedenler	M. Umur AKYOL 157
* Hişiltılı çocuk'da tedavi PR	Necle Akçakaya BİNATLI 157
* PANEL: KRONİK ÖKSÜRÜK	
* Diagnostic approach to chronic cough	Richard S. IRWIN 160
* Öksürük varyant astım	Filiz KOŞAR 161
* Kronik öksürükte yaşam kalitesi	Fusun KALPAKLIOĞLU 162
* PANEL: İMMÜNÖTERAPİ	
* Çocuklarda alerjen immünoterapisi	Saim ÜLKER ÖNEŞ 166
* Specific immunotherapy in adults	André PRADALIER 167
* Alerjik rinitlerde immünoterapi uygulamaları	Cemal CİNGİ 168
* PANEL: MESLEKİ SOLUNUM YOLU HASTALIKLARI	
* Occupational respiratory diseases developed by organic agents	Torben SIGSGAARD 172
* Sağlık çalışanlarında mesleki astım ve rinit	Bülent TUTLUOĞLU 172
* KONFERANS:	
* Atopik dermatit astım rinit ilişkisi	Işıl BARLAN 176
* KONFERANS: TEDAVİSİ GÜÇ ASTİM	
* Managing difficult to treat asthma	Richard S. IRWIN 178
* PANEL: SOLUNUM YOLLARI ENFEKSİYONLARI	
* Otitis media ve cerrahi tedavi	Mehmet ADA 180
* Tonsillit	Mehmet ADA 180
* Akut paranasal sinüs enfeksiyonlarının tanı ve tedavisi	Fikret İLERİ 181
* Astım ve solunum yolu enfeksiyonları	Mustafa Hikmet ÖZHAN 183
* Çocuklarda pnömoni ve tedavisi	Nuran SALMAN 184
* PANEL: ÇEVRESEL ETKENLER VE SOLUNUM YOLLARI	
* Türkiye'de ve dünyada hava kirliliği	Fatma FİŞEKÇİ 188
* Dış ortam hava kirliliği	Hasan BAYRAM 190
* Hava kirliliğinin çocuklar üzerine etkisi	Nermin GÜLER 192
* PANEL: SOLUNUM YOLLARINDA ACİLLER	
* Anafilaksi	Bahattin ÇOLAKOĞLU 196
* Status astmatikus	Tülay YARKIN 201
* Pediatrik solunum yolları acilleri	Feyzullah ÇETİNKAYA 202
* MİNİ SEMPOZYUM: GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ	
* Gastroözofageal reflü hastalığının respiratuar sistem komplikasyonları	Attila SAYGI 206
* Gastroözofageal reflü: tanı ve tedavi	Serdar ERTURAN 207
* PANEL: ASTİM VE RİNİT TEDAVİSİ	
* Astım tedavisinde uzlaşma raporları	Tülin YILMAZ 212
* Consensus reports in rhinitis	Claus BACHERT 213
* Gelecek tedavi yaklaşımları	Bülent TUTLUOĞLU 214
* KONFERANS: NAZAL POLİPOZİS	
* Nazal polipli hastalara yaklaşım	K. Halit UZUN 218
* BİLDİRİ ÖZETLERİ	
* Alerjik rinitli hastalarda intranasal kortikosteroid tedavisinin solunum fonksiyonlarına etkisi	Arman POLUMAN, Levent DALAR, Recep DODURGALI, Firdevs ATABEY, Hanife CAN, Funda SEÇİK, Fusun ŞAHİN, Sezai ÖZTÜRK 220
* Hafif ve orta persistan bronş astımında salmeterol/flutikazon propiyonat ve formoterol/budesonid kombinasyonları etkinliklerinin karşılaştırılması	Arman POLUMAN, Levent DALAR, Recep DODURGALI, Firdevs ATABEY, Hanife CAN, Funda SEÇİK, Fusun ŞAHİN, Sezai ÖZTÜRK 221
* Gastroözofageal reflü sıçan modelinde 15., 30. ve 60. günlerde akciğer dokusundaki histopatolojik değişiklikler	Eda Üslü TUĞTEPE, Halil TUĞTEPE, Dilara SAVCI, Filiz SÜNGÜN, Rengin AHISKALI, Tolga E. DAĞLI, Attila SAYGI 222
* Fiziksel egzersizin nazal mukosilyer klirense etkisi	Fikret ÇINAR, Hakan AĞAOĞLU, Mustafa AYDIN, Lokman UZUN, Birol UĞUR 223
* Bronşektazili bir olguda pulmoner nokardiyoz	Ebru ŞENGÜL, Bülent TUTLUOĞLU, Gökhan AYGÜN 224
* Porselen fabrikası çalışanlarında silika tozu maruziyeti	Bülent TUTLUOĞLU, Yelda TURGUT, Canan AKMAN, Bilge Özgür YÜKSEL, Esra Sönmez DUMAN, Benan MÜSELLİM 225
* Kronik öksürük değerlendirmesinde hasta spektrumu, tanı yöntemlerinin katkısı ve spesifik tedavi sonuçları	Ebru ŞENGÜL, Başak SUBAŞI, Esra Sönmez DUMAN, Zinnet BALTA, Şadan SOYYIĞIT, Bülent TUTLUOĞLU 226

Düşük MİK, Yüksek Etkinlik^{1,2}

Yeni Antibiyotik!



1) Jacobs MR et al.; The 40th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), Toronto, Ontario, Canada; Sept 17-20, 2000 Poster No. 372
2) PDR

SPECTRACEF® 200 mg FILM TABLET

FORMÜLÜ: Her film kaplı tablet 200 mg sefditorene eşdeğer sefditoren pivoksil içerir. **FARMAKOLOJİK ÖZELLİKLERİ:** Farmakodinamik Özellikleri: Sefditoren pivoksil bir ön ilaç olup, absorpsiyon sırasında esterazlar ile hidrolize olarak aktif formu olan sefditorene dönüşür. Sefditoren, Gram-pozitif ve Gram-negatif patojenlere karşı antibakteriyel aktivitesi olan bir sefalosporindir. Farmakokinetik Özellikleri: Oral uygulamayı takiben, sefditoren pivoksil, gastrointestinal kanaldan emilim ve esterazlar tarafından aktif sefditorene hidrolize edilir. **ENDİKASYONLARI:** SPECTRACEF® 200 mg FILM TABLET, erişkinlerde ve adolesanlarda (12 yaş ve üzeri), aşağıda belirtilen durumlarda, duvarlı mikroorganizmaların neden olduğu hafif ve orta dereceli infeksiyonları (Kronik bronşitin akut bakteriyel alevlenmesi, Toplumdan kazanılmış pnömonilerin tedavisinde, Farengit/Tonsillit/Sinüzit, Deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında) tedavisinde endikedir. **KONTRENDİKASYONLARI:** SPECTRACEF® 200 mg FILM TABLET, sefalosporin grubu antibiyotiklere veya bileşenlerinden birine alerjisi olduğu bilinen hastalarda kontredikedir. **UYARILAR / ÖNLEMLER:** Diğer antibiyotiklerle olduğu gibi, uzun süreli tedavi dirençli organizmaların ortaya çıkıp, üremesiyle sonuçlanabilir. **YAN ETKİLER / ADVERS ETKİLER:** Gastrointestinal yan etkilerden diyare, bulantı, karın ağrısı, dispepsi, kusma semptomları görülebilir. **BEKLENMEYEN BİR ETKİ GÖRÜLDÜĞÜNDE DOKTORunuza BAsVURUNUZ, İLAC ETKİLEŞMELERİ VE DİĞER ETKİLEŞMELER:** Sefditoren pivoksilim, magnezyum ve alüminyum iyonları antasidlerle birlikte kullanılması için absorpsiyonunu azaltacağından önerilmez. Sefalosporinlerin bazen, pozitif direkt Coombs testine yol açtığı bilinmektedir. **KULLANIM SEKİLİ VE DOZU:** SPECTRACEF® 200 mg FILM TABLET, toplumdan kazanılmış pnömoninin hafif ve orta şiddetli olgularında 14 gün süre ile günde 2 kez 200 mg, ağır olgularda ise 14 gün süre ile günde 2 kez 400 mg; kronik bronşitin akut bakteriyel alevlenmesinde 5 gün süre ile günde 2 kez 200 mg; farengit, tonsillit ve sinüzitte 10 gün süre ile günde 2 kez 200 mg; komplikasyonsuz deri ve yumuşak doku infeksiyonlarında 10 gün süre ile günde 2 kez 200 mg önerilmektedir. Spectracef®, 12 yaş üzeri kişilerde önerilmekte olup yemeklerle birlikte alınmalıdır. **DOZ ASIMI VE TEDAVİSİ:** İnsanda sefditoren pivoksilin doz aşımıyla ilgili bilgi yoktur. **SAKLAMA KOŞULLARI:** 25 °C'nin altında, oda sıcaklığında saklanmalıdır. **TİCARİ TAKDİM SEKİLİ VE AMBALAJ MUHTEVASI:** 20 film tablettik blister ambalajda. **FİYATI:** SPECTRACEF® 200 mg FILM TABLET 85.620.000 TL (Eylül 2004) **RUHSAT TARİHİ:** 09.09.2004 **RUHSAT NO:** 116 / 15 **RUHSAT SAHİBİ:** ABDİ İBRAHİM İLAC PAZARLAMA A.Ş. Zincirlikuyu-İstanbul **İMAL YERİ:** Meiji Seika Kaisha, Ltd Japonya lisansı ile Tepec- Meiji Farma S.A. İspanya. Reçete ile satılır.

ABDİ İBRAHİM

TEPEC-MEJİ

YAZARLARA BİLGİ

"Solunum" dergisi Türkiye Solunum Araştırmaları Derneğinin yılda 6 kez yayınlanan, solunum sisteminin yapı, fonksiyon ve hastalıkları (solunum yolları, akciğerler ve göğüs hastalıkları) ile ilgili yayını olup, klinik ve deneysel çalışmalara, düşüncelere yer verir. Derleme yazıları, Dernek Yönetim Kurulunca belirlenerek istenir.

Derginin yayın kurulu Türkiye Solunum Araştırmaları Derneği yönetim kurulunca belirlenir.

Yayın kurulu, yayın kurallarına uymayan yazıları yayınlamamak, biçim olarak düzenlemek, yazar ya da yazarlardan izin alarak yazının özünü değiştirmeyen kısaltmalar yapma yetkisine sahiptir. Yazının "Solunum" dergisinde yer alabilmesi için daha önce başka bir dergide basılmamış olması ve dergi kurulu tarafından uygun görülmesi gerekir.

Yazıların yayınlanması öncesinde iki hakemden olumlu görüş alınması ilkesine ve inceleme aşamasında yapılacak değerlendirme ve eleştirilerin gizliliği ilkesine özen gösterilecektir. "Solunum" dergisine gönderilen klinik ve deneysel çalışmalar 10, derleme yazıları 10, olgu bildirimleri 5 daktilo sayfasını geçmemelidir. Gönderilen yazılar standart A-4 kağıdının bir yüzüne çift aralıkla daktilo edilmeli, sayfa kenarlarında 3'er cm boşluk bırakılmalı ve diskette gönderilmelidir.

Yazım dili Türkçe ve İngilizcedir.

Araştırma yazılarında; **1. Başlık** (Title), **2. Özet** (Summary) (Hem İngilizce, hem de Türkçe yazılar Türkçe ve İngilizce özet içermeli ve iki özet birbirinin aynı olmalıdır. Özetlerden hemen sonra en fazla 5 adet olmak üzere anahtar kelimelere (Key words) ve metinde kullanılan kısaltmalara yer verilmelidir.

3. Giriş (Introduction), **4. Gereç ve Yöntemler** (Material and Methods) **5. Bulgular** (Results) **6. Tartışma** (Discussion) ve **7. Kaynaklar** (References). Olgu bildirimlerinde gereç ve yöntemler ile bulgular bölümü yer almaz. Türkçe ve İngilizce özetlerden sonra giriş, olgu veya olgular ve tartışma bölümleri yer almalıdır. Yazar veya yazarların isimleri ayrı bir başlık sayfasında verilmelidir. Bu sayfada yazının adı, yazarların açık isim, soyadı ve ünvanları ile birlikte açık adresleri, çalışmanın yapıldığı kurum ve kuruluşların isimleri, sorumlu yazarın ismi yazılmalıdır. Çalışma daha önce bir kongrede tebliğ edilmişse ya da bir kurum ya da kuruluşca desteklenmiş ise bu sayfada belirtilmelidir. Yazışma adresi, telefon ve faks numaralarına, elektronik posta adresine yer verilmelidir. Özellikle insan çalışmalarında Helsinki deklarasyonuna uyulup uyulmadığı, etik kuruldan izin alınıp alınmadığı belirtilmelidir. Araştırmada kullanılan istatistik metod bir diğer araştırıcının kullanabileceği açıklıkta detaylandırılmalıdır.

Kaynaklar metinde geçiş sırasına göre verilmelidir ve Index Medicus'taki kısaltma ve kurallara uyulmalıdır. Bu konuda yayın yapmış Türk araştırmacıların yayınlarının kaynaklarda yer almasına özen gösterilmelidir.

Dergiden alıntı:

1. Barsch J, Binbara C, Eggers GWN. Positive pressures a cause of respiratory induced lung disease. Ann Intern Med 1970;72:810-815.
2. Kolubow T, Monetti MP, Fumagalli R, ve ark. Severe impairment in lung function induced by high peak airway pressure during mechanical ventilation. Am Rev Respir Dis 1987;135:312-315

Kitaptan alıntı:

1. Jones NL. Clinical exercise testing. 3 rd ed. Philadelphia WB Saunders, 1988.
2. Redlins S, Tishler PV. Familial influences on sleep apnea. In: Saunders NA, Sullivan CE, eds. Sleep and breathing. 2 nd eds. New York, Marcel Dekker 1994; (cilt, völüm, chapter) 363-377.

Tezden alıntı:

1. Ertürk S. Digitalis cariensis bitkisinin kinonlarının incelenmesi. İstanbul Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Eczacılık Fakültesi, Yüksek Lisans Tezi, 1991.

Şekil ve Tablolar:

Fotoğraflar (siyah-beyaz) tekniğine uygun, parlak kağıda basılmış 2 nüsha olmalıdır. Her fotoğrafın arkasına yönü, numarası, yazarın ismi kurşun kalemle belirtilmelidir. Şekiller aydınlatıcı kağıda veya beyaz resim kağıdına iyi kontrast verecek şekilde profesyonellerce çizilmelidir. Bütün şekil ve resimler numaralandırılmalıdır. Metin içinde yeri geldikçe bu numaralar belirtilmelidir. Şekil ve fotoğrafların alt yazıları ayrı bir kağıda sırasıyla yazılmalıdır. Şekil ve fotoğraf alt yazıları açıklayıcı bilgi içermelidir.

Şekil ya da fotoğraf bir başka kaynaktan aynen ya da değiştirilerek alınmış ise bu şekil altında alıntı yapılan literatür belirtilerek verilmelidir (Yazıda kullanılan şekil ve resimler için yazardan izin alınması yazarın sorumluluğundadır). Şekil ve fotoğraflar kesinlikle Türkçeleştirilmelidir.

Tablolar romen rakamlarıyla numaralandırılmalıdır. Tablo başlığı tablonun üstünde olmalıdır. Tablonun alt ve üstünde tabloyu yazıdan ayıran iki yatay çizgi yer almalıdır. Tablo ve şekillerde kullanılan kısaltmalar tablo ve şekil altında açıklanmalıdır.

Tablo, şekil ve fotoğrafların sayısı daktilo edilmiş metin sayfa sayısının yarısını geçmemelidir.

Yazılar 1 asıl, 2 kopya toplam 3 nüsha gönderilmelidir. Yayın için kabul edilmeyen yazılar iade edilmez.

Dergide yayınlanmak üzere gönderilen yazı, yazar veya yazarların tümünün onayladıklarını ve daha önce yayınlamamış olduğunu belirten bir sunu yazısıyla gönderilmelidir.

Hastanız onu büyümüş olarak görmek istiyor...

ve bu sizin elinizde!



Seretide™ 500 mcg Diskus™ Kısa Ürün Bilgisi Formülü: Seretide™ Diskus™ plastik bir inhaler cihazı içinde, her biri 50 mikrogram (mcg) salmeterol (salmeterol ksinafoat halinde) ve 100 mcg, 250 mcg ve 500 mcg flutikazon propiyonat içeren 60 blisterlik alüminyum folyo taşıyan bir inhalasyon preparatıdır. Inhalasyon cihazında bulunan doz sayacı, cihaz içinde ne kadar doz kaldığını gösterir. **Endikasyonları:** Seretide™, kombinasyon (bronkodilatör ve inhale kortikosteroid) kullanımının uygun olduğu yetişkin ve çocuklarda astım dahil reversibl obstrüktif akciğer hastalığının düzenli tedavisinde endikedir. **Kontrendikasyonları:** Preparatın bileşimindeki maddelerden herhangi birine aşırı duyarlılığı olan hastalarda kullanılmamalıdır. **Uyarılar ve Önlemler:** Reversibl obstrüktif havayolu hastalıklarının tedavisi normalde kademeli bir program izlemelidir ve hastalar hem klinik olarak hem de akciğer fonksiyon testleriyle izlenmelidir. Seretide™ Diskus™ hızlı ve kısa etkili bronkodilatör (ör. salbutamol) gerektiren akut semptomlarda hemen rahatlamak için önerilmez. Hastalara hemen rahatlamak için kullanmaları gereken ilaçları her zaman yanlarında bulundurmaları hatırlatılmalıdır. Semptomları kontrol için kısa etkili inhale beta-2 adrenoseptör agonistlerin kullanımında artış astımın kötüleştiğini gösterir. Astımda ani ve artan kötüleşme hayati tehdit edicidir ve hasta tekrar bir hekime görünmelidir. Kortikosteroid dozunun artırılması düşünülmelidir. Seretide™ tedavisi ani olarak kesilmemelidir. **Yan Etkiler/Advers Etkiler:** Seretide™ salmeterol ve flutikazon propiyonatın kombinasyonu olduğundan advers etkilerin tipi ve şiddetinin her bir bileşikle ilgili olması beklenebilir. Bu iki bileşikli bir arada verilmesiyle ilave advers etkiler bildirilmemiştir. **Salmeterol:** Titreme, subjektif palpasyon, başağrısı gibi beta-2 agonistlerin farmakolojik yan etkileri bildirilmiştir. Bunlar gecici olup, düzenli tedavi ile azalır. Özellikle hassas olan bazı hastalarda kardiyak aritmiler (atriyal fibrilasyon, supraventriküler taşikardi ve ekstrasistolli içereri) bildirilmiştir. **Flutikazon propiyonat:** Bazı hastalarda ağızda ve boğazda kandidiyazis ve ses kısıklığı görülür. Hem kandidiyazis hem de ses kısıklığı önlemek için inhalasyonu takiben ağız su ile gargara yapılarak çalkalanması yararlı olabilir. Semptomatik kandidiyazis, Seretide™ Diskus™ tedavisine devam edilirken topikal antifungaliler ile tedavi edilebilir. **İlaç Etkileşimleri:** Selektif veya selektif olmayan beta-blokerler reversibl obstrüktif havayolu hastalığı olanlarda kullanılmalarını zorunlu kılacak bir neden yoksa kullanılmamalıdır. **Kullanım Şekli ve Dozu:** Seretide™ Diskus™ sadece oral inhalasyon yoluyla kullanılır. Optimum terapötik yarar sağlamak için semptomları olmasa bile Seretide™'in düzenli kullanılması şarttır. Hastalar düzenli olarak doktor kontrolünde bulundurulacak Seretide™ dozunun optimum düzeyde kalması sağlanmalı, sadece doktor önerisi ile değiştirilmelidir. Hastalara hastalıklarının şiddetine göre uygun flutikazon propiyonat dozu içeren Seretide™ Diskus™ verilmiştir. **Yetişkinler ve 12 yaştan büyük çocuklar:** Günde 2 defa bir inhalasyon Seretide™ 100 mcg Diskus™ (50 mcg salmeterol ve 100 mcg flutikazon propiyonat) veya bir inhalasyon Seretide™ 250 mcg Diskus™ (salmeterol 50 mcg ve flutikazon propiyonat 250 mcg) veya bir inhalasyon Seretide™ 500 mcg Diskus™ (salmeterol 50 mcg ve flutikazon propiyonat 500 mcg) kullanılabilir. **4 yaş ve daha büyük çocuklar:** Günde 2 defa bir inhalasyon Seretide™ 100 mcg Diskus™ (50 mcg salmeterol ve 100 mcg flutikazon propiyonat) kullanılmalıdır. **4 yaştan küçük çocuklarda Seretide™ kullanımı ile ilgili bilgi yoktur. Yaşlılar, böbrek yetmezliği ve hepatic yetmezlik olan hastalar:** Dozu ayarlamaya gerek yoktur. **Ticari Takdim Şekli ve Ambalaj Muhtevası:** Seretide™ 100 mcg, 250 mcg ve 500 mcg Diskus™, 60 blisterlik alüminyum folyo taşıyan bir adet Diskus™ cihazı içeren karton kutularda satılmaktadır. GlaxoSmithKline İlaçları Sanayi A.Ş. Levent-İstanbul tarafından ithal edilmiştir. Reçete ile satılır. Mart 2004 tarihli KDV dahil perakende satış fiyatı Seretide™ 100 mcg için 74.990.000.-TL, Seretide™ 250 mcg için 87.892.000.-TL, Seretide™ 500 mcg için 142.320.000.-TL dir. Daha geniş bilgi için firmamıza başvurunuz. TM: Seretide™ ve Diskus™ GlaxoSmithKline şirketler grubunun tescilli markalarıdır.

DAHA GENİŞ BİLGİ İÇİN FIRMAMIZA BASVURUNUZ.

GlaxoSmithKline İlaçları San. ve Tic. A. Ş.

1. Levent Plaza Büyükdere Cad. No:173 B Blok 34394 1. Levent/İSTANBUL

www.gsk.com.tr

 GlaxoSmithKline

www.solunum.com

 solunum uzmanı

 Seretide
salmeterol/flutikazon propiyonat
KOAH

I. Astım & Rinit Günleri

1 - 3 Ekim 2004 Swissotel, İstanbul

01 Ekim 2004

08:30 - 12:30	Salon - I KURS (MESLEKİ ALERJİLER TANI, TEDAVİ) Moderatörler: Arif Çımrın, Ragnar Rylander, Torben Sigsgaard Pratik: Biyolog Nihal Koç, Biyolog Kasım Güven Pratik: Biyolog Nihal Koç	Salon - II KURS (TEMEL ALERJİ TANI ve TEDAVİSİ) Moderatörler: Nuran Salman, Yavuz Demirel, Füsun Kalpaklıoğlu
13:00 - 14:00	AÇILIŞ TÖRENİ	
14:00 - 16:00	PANEL BİRLEŞİK HAVA YOLU HASTALIĞI Moderatörler: Mustafa Yaman, Asım Kaytaç Konuşmacılar: Tevfik Özlü, Günseli Kılınc, Nesil Keleş, Yavuz Demirel Epidemiyoloji Etyopatogenez Klinik Yaklaşım Tedavi	
16:00 - 16:30	Kahve Arası	
16:30 - 18:15	PANEL YUVARLAK MASA ASTİM ve RİNİTTE HASTA TAKİBİ Moderatörler: Levent Erkan, Münevver Erdiç Konuşmacılar: Feyza Erkan, Murat Cem Mıman, Veysel Yılmaz Hasta Eğitimi Alerjik Rinitte Hasta Takibi Astım Yönetim Planı	HIŞILTILI ÇOCUK Moderatör: Necla Akçakaya Konuşmacılar: Reha Cengizlier, Umud Akyol, Necla Akçakaya Ayrırcı Tanı ve Alt Solunum Yollarına Bağlı Nedenler Üst Solunum Yollarına Bağlı Nedenler Tedavi
20:00	AÇILIŞ KOKTEYLİ	

02 Ekim 2004

08:30 - 10:30	PANEL KRONİK ÖKSÜRÜK Moderatörler: Richard Irwin, Ferhan Öz Konuşmacılar: Richard Irwin, İrfan Yorulmaz, Can Koç, Filiz Koşar, Füsun Kalpaklıoğlu Tanısalsal Yaklaşım GER Postnazal Akıntı Varyant Astım Kronik Öksürükte Yaşam Kalitesi	
10:30 - 11:00	Kahve Arası	
11:00 - 12:30	PANEL İMMÜNÖTERAPİ Moderatörler: Ülker Öneş, André Pradalier Konuşmacılar: Ülker Öneş, André Pradalier, Cemal Cingi Çocuklarda Spesifik İmmünoterapi Erişkinlerde Spesifik İmmünoterapi Alerjik Rinitlerde İmmünoterapi Uygulamaları	YUVARLAK MASA RİNOSİNÜZİTTE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI Moderatör: Kemal Değer Konuşmacılar: Bülent Karacı, Oğuz Öğretmenoğlu, Semih Sütay
12:30 - 13:30	KONFERANS ASTİMDE GÜNCEL VE GELECEK TEDAVİ YAKLAŞIMLARI Moderatörler: Feyza Erkan, Hasan Bayram Konuşmacı: K. Fan Chung	UZMANA DANIŞMA ASTİM ve RİNİTTE PRATİK TANI ve TEDAVİ Konuşmacılar: Rifat Özacar, Nermin Çapan, Nesil Keleş, Fikret İleri Bu toplantıda konuşmacılar katılımcılarla soru cevap şeklinde astım ve rinit tedavisindeki pratik uygulamaları irdelleyeceklerdir
13:30 - 15:30	PANEL MESLEKİ SOLUNUM YOLU HASTALIKLARI Moderatörler: Ben Nemery, Arif Çımrın Konuşmacılar: Arif Çımrın, Ragnar Rylander, Ben Nemery, Torben Sigsgaard, Bülent Tutluoğlu Tanım ve Epidemiyoloji Akciğer Hastalıklarında Mikrobiyal Hücre Duvarı Ajanlarının Etkisi Meslek ve Burun Organik Maddelerle Gelişen Mesleksel Solunumsal Hastalıklar Sağlık Çalışanlarında Mesleksel Astım ve Rinit	

I. Astım & Rinit Günleri

Salon - I

Salon - II

15:30 - 16:00 Kahve Arası

KONFERANS
ALERJİK RİNİT TEDAVİSİ
Moderatörler: Asım Kaytaç, Bahattin Çolakoğlu
Konuşmacı: Niels Mygind

KONFERANS
ATOPIK DERMATİT ASTİM RİNİT İLİŞKİSİ
Moderatör: Nermin Güler
Konuşmacı: Işıl Barlan

KONFERANS
TEDAVİSİ GÜÇ ASTİM
Moderatör: Günseli Kılınç, Tülin Aysan
Konuşmacı: Richard Irwin

OLGU SUNUMU
ASTIMLA İLGİLİ OLGU SUNUMLARI
Moderatör: Feyza Erkan
Konuşmacılar: Ahmet Akkaya, Esra Öztürk
RİNOSİNÜZİT - POLİP OLGU SUNUMLARI
Konuşmacı: Halis Ünlü
Pratiğe yönelik bu olgu sunum tartışmasında astım ve rinitle ilgili tanı ve tedavide güçlük çekilen olgular sunulacak, toplantıya katılanlarla interaktif bir şekilde tartışılacaktır.

KONFERANS
AĞIR ASTİM : KLİNİK ÖZELLİKLER VE TEDAVİ
Moderatörler: Münevver Erdiñ, Yavuz Demirel
Konuşmacı: K. Fan Chung

03 Ekim 2004

PANEL
SOLUNUM YOLLARI ENFEKSİYONLARI
Moderatörler: Halis Ünlü, Günay Aydın
Konuşmacılar: Mehmet Ada, Fikret İleri, Mustafa Özhan, Nuran Salman

Tonsillit ve Tedavi
Otit ve Tedavi
Rinosinüzit ve Tedavi
Astım ve Solunum Yolu Enfeksiyonları
Pediyatrik Alt Solunum Yolu Enfeksiyonlarında Tedavi

10:30 - 11:00 Kahve Arası

PANEL
ÇEVRESEL ETKENLER ve SOLUNUM YOLLARI
Moderatörler: Mustafa Özemesi, Ertürk Erdiñ
Konuşmacılar: Fatma Fişekçi, Hasan Bayram, Ben Nemery, Murat Ünal, Nermin Güler
Türkiye ve Dünyadan Epidemiyolojik Veriler
Dış Ortam Hava Kirliliği
İç Ortam Hava Kirliliği
Hava Kirliliği ve Üst Solunum Yolları
Hava Kirliliğinin Çocuklar Üzerine Etkisi

PANEL
SOLUNUM YOLLARINDA ACİLLER
Moderatörler: Reha Baran, Mehmet Tınaz
Konuşmacılar: Bahattin Çolakoğlu, Tülay Yarkın, İrfan Devranoğlu, Feyzullah Çetinkaya
Anaflaksi
Status Astmatikus
Yabancı Cisim Aspirasyonu
Pediyatrik Solunum Yolu Acilleri

UYDU SEMPOZYUMU (SANOVEL)
GASTROÖSOFAGEAL REFLÜ
Moderatörler: Atilla Saygı, Ziya Gülbaran
Konuşmacılar: Atilla Saygı, Serdar Erturan, Ferhan Öz

POSTER TARTIŞMASI
Moderatörler: Murat Toprak, Recep Aydılek

PANEL
ASTİM ve RİNİT TEDAVİSİ
Moderatörler: Hüseyin Halilçolar, Metin Önerci
Konuşmacılar: Tülin Yılmaz, Claus Bachert, Bülent Tutluoğlu
Astım Tedavisinde Uzlaş Raporları
Rinit Tedavisinde Uzlaş Raporları
Gelecek Tedavi Yaklaşımları

15:30 - 16:00 Kahve Arası

KONFERANS
KOAİ - ASTİM AYRIMI
Moderatör: Müzeyyen Erk, Emel Çelikten
Konuşmacı: Türkan Tatlıcıoğlu

KONFERANS
NAZAL POLİPOZİS
Moderatör: Metin Akıner
Konuşmacı: Halit Uzun

KONFERANS
SİĞARA VE SOLUNUM YOLLARI
Moderatörler: Can Öztürk, Mecit Süerdem
Konuşmacı: Celal Karlıkaya

18:15 KAPANIŞ

PANEL

BİRLEŞİK HAVAYOLU HASTALIĞI

Moderatörler : Mustafa YAMAN, Asım KAYTAZ

Konuşmacılar : Tevfik ÖZLÜ : Epidemiyoloji

Günseli KILINÇ : Etyopatogenez

Nesil KELEŞ : Klinik Yaklaşım

Yavuz DEMİREL : Tedavi

ASTIM VE RİNİT: BİRLEŞİK HAVAYOLU HASTALIĞI

Mustafa YAMAN

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Burundan başlayan ve alveollerde sonlanan hava yollarımızın üst bölümünden KBB, trekea ve altındaki bölümünden de Göğüs Hastalıkları branşını ilgilendiren hastalıklar ortaya çıkmaktadır. Anatomik yapılanmanın oluşturduğu bu farklılığa rağmen histolojik, fizyolojik ve farmakolojik açıdan ise pek çok birlikteliğin varlığını da görmekteyiz. Bu nedenle güncel pratiğimizde astım ve rinit iç içe geçmiş hastalıklar olarak da değerlendirilmekte ve son yıllarda birleşik havayolu hastalığı “United Airway Disease” kavramı kabul görmektedir.

Epidermiyolojik çalışmalar günümüzde astım ve rinitin toplumların %10-30’unu etkilediği gösterilmiştir. Astımlıların % 78’inde nasal semptomlar ve rinitlilerin % 38’inde astım bulgularının varlığı saptanmıştır. Rinitin astım gelişmesi için risk faktörü olduğu, rinitlilerde bronş hiperreaktivitesinin mevcudiyeti, üst solunum yolu enfeksiyonlarının akut astım ataklarını tetiklediği ve sinüziti tedavi etmeden astımın kontrol edilemediği bilinen gerçeklerdir.

Bu iki hastalığın yakın ilgisi dünyada pek çok sempozyumun konusunu oluşturmuştur. Ülkemizin branşlarındaki en eski ve yetkin iki derneği, bir araya gelerek I. Astım ve Rinit günlerini düzenleyerek, hem branşlar arasındaki birlikteliği gerçekleştirmiş, hem de ülkemiz hekimlerinin bu konuda etkin tedavi olanaklarını paylaşarak halk sağlığına pozitif katkı sağlamalarını amaçlamışlardır.

EPİDEMİYOLOJİ

Tevfik ÖZLÜ

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Trabzon

Alerjik rinit ve astımın sık birlikteliği, rastlantısal bir komobidite olmaktan öte, bu iki hastalık arasında bir ilişkinin varlığını telkin etmektedir. Her iki hastalığın alerjik natürlü olması; genetik predispozisyon, nedensel dış faktörler ve patogenetik mekanizmaların ortak olması; benzer tetik faktörlerin varlığı; rinitin, astum için bağımsız bir risk faktörü olması; birinin tedavi edilmesiyle, diğer hastalığın kontrolünün kolaylaşması; rinit kliniği olmayan astımlılarda nazal inflamasyonun ve astum kliniği olmayan rinitlilerde bronş aşırı duyarlılığının gösterilmesi bu iki durumun, bir hastalığın iki ayrı klinik görünümü olarak kabul edilmesine yol açmıştır. Bu anlayışı ifade etmek için “tek hava yolu, tek hastalık”; “birleşik havayolu hastalığı” veya “alerjik rinobronşit” terimleri kullanılmaktadır.

Astum gelişmiş toplumlarda popülasyonun %4 ile 10'unu tutmaktadır⁽¹⁾. Alerjik rinite, daha sık (%3-40) rastlanmaktadır⁽²⁾. Rinitlilerin %21,3'ünde astum; astımlıların %85,7'sinde alerjik rinit eşlik etmektedir⁽³⁾. Çocuklarda rinit daha sık görülmektedir⁽⁴⁾. Rinit dışında astum kronik sinüzit ve nazal polipler ile astum arasında da benzer bir epidemiyolojik ilişki vardır⁽⁵⁻⁷⁾. Hafif-orta astımlıların %88'inde ve ağır astımlıların tümünde CT ile sinonazal tutulum saptanmıştır⁽⁷⁾. Rinitli olgular izlendiğinde, bunlarda astum gelişme sıklığı, normal popülasyona göre 3 kat daha fazla bulunmuştur⁽⁵⁾. Rinit, astum için bağımsız bir risk faktörüdür. Alerjik aile öyküsüyle astum ve rinit gelişme riski artmaktadır^(5,6). Alerjik rinit, astum gelişiminden önce ortaya çıkmaktadır⁽³⁾. Astum kliniği olmayan rinitlilerde, bronş aşırı duyarlılığı sık görülmektedir⁽⁸⁾. Gelişmiş ülkelerde astum ve alerjik rinit prevalansı artmaktadır⁽⁹⁻¹⁶⁾. Astuma bağlı ölümler ve hospitalizasyonların da arttığı bildirilmektedir. 1994'e göre ABD'de alerjik rinite bağlı giderler 1,23 milyar USD olarak bildirilmiştir⁽¹⁷⁾. İsveç'te 1980 ile 1991 arasında astımlıların hospitalizasyon giderleri azalırken, ayaktan tedavi ve ilaç giderleri artmıştır⁽¹⁸⁾. ABD'de 1990 yılı astımın maliyeti 6,2 milyar USD olup, bunun %43'ü hospitalizasyon, acil servis desteği ve ölümlerden kaynaklanmaktadır⁽¹⁹⁾. 1985-1994 arasındaki 10 yılda astum giderleri ABD'de %54,1 oranında artmıştır. 1985'e göre 1994'e gelindiğinde hospitalizasyona bağlı giderler azalırken, ilaç giderleri artmıştır⁽²⁰⁾.

KAYNAKLAR

1. GINA Workshop Report 2002. NIH Pub. No. 02-3659.
2. ARIA: Executive Summary of the Workshop Report. Allergy 2002;57:841.
3. Greisner WA, et al. Allergy Asthma Proc 1998;19:185.
4. Yawn BP, et al. Allergy Clin Immunol 1999;103:54.
5. Guerra S, et al. J Allergy Clin Immunol 2002;109:419.
6. Döld S, et al. Arch Dis Child 1992;67:1018.
7. Settipane GA. Allergy Asthma Proc 1996;17:231.
8. Leynaert B, et al. J Allergy Clin Immunol 1999;104:301
9. Bresciani M, et al. J Allergy Clin Immunol 2001;107:73.
10. ten Brinke A, et al. J Allergy Clin Immunol 2002;109:621.
11. Upton MN, et al. BMJ 2000;321:88.
12. Linneberg A, et al. Respir Med 2001;95:258.
13. Rimpela AH, et al. Scand J Soc Med 1995;23:60.
14. Mannino D, et al. MMWR Morb Morb Mortl Wkl Rep 2002;51:1.
15. Ninan TK, Russell G. BMJ 1992; 304:873.
16. Aberg N. Clin Exp Allergy 1989;19:59
17. Malone DC, et al. J Allergy Clin Immunol 1997;99:22.
18. Jacobson L, et al. Respir Med 2000;94:247.
19. Weiss KB, et al. N Engl Med 1992;326:862.
20. Weiss KB, et al. J Allergy Clin Immunol 2000;106:493.

ASTİM-RİNİT PATOGENEZİ

Günseli KILINÇ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Üst ve alt solunum yollarının benzer anatomik ve histolojik özellikleri ve bir bütün olarak akciğerlerde gaz değişimine katkıda bulunması nedeniyle birlikte değerlendirmesinde yarar vardır. Epidemiyolojik çalışmaların astım-rinit birlikteliğini göstermesine paralel olarak fizyopatolojik göstergeler de bu ilişkiyi güçlendirmektedir. ARIA (Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma) ve CARAS (Combined Allergic Rhinitis and Asthma Syndrome) gibi uluslararası kavramlar da bu görüşün kanıt-dayalı olarak benimsenmesinde rol oynamıştır. Astım, allerjik rinit patogenezi de rol oynayan en temel proses akut ve kronik inflamasyondur. IgE duyarlılığı gösteren atopik bireylerde inflamasyon target organı ilgilendiren semptomlara yol açar. Nöral mekanizmalar da-kolinerjik, adrenerjik ve nonadrenerjik nonkolinerjik (NANC) - inflamasyona katkıda bulunur. Farklı toplumlarda değişiklik göstermekle birlikte genetik faktörlerin de çevresel uyaranlar eşliğinde (viral/bakteriyel infeksiyonlar, allerjenler, çevre kirliliği, diet...) astım-rinit gelişimine katkısı daha net anlaşılmaktadır. İnflamasyon zemininde mast hücreleri, eozinofiller, Th2 hücreleri öncelikli olmak üzere epitel hücresi, düz kas hücresi, endotel hücresi, fibroblast ve sinir hücresi gibi yapısal elemanlardan ortama histamin, lökötrienler, endotelin ve sitokin ve kemokinler gibi mediatörler salınır. Sonuçta mukus hipersekresyonu, plazma eksüstasyonu, bronkospazm, havayolu aşırı duyarlılığı ve yapısal değişiklikler gelişir. Üst ve alt solunum yolları arasındaki en önemli yapısal fark burunda düz kas bulunmaması ve bu nedenle alt solunum yollarında bronkokonstriksiyon yanıtının, burunda ise sinüslerde konjestiyonun darlık oluşmasında etkili olmasıdır. Solunum yollarında tamir prosesleri de benzer; ancak alt solunum yollarında daha belirgindir. Astımda oluşan remodelling havayolu düz kas kalınlığında artma, özellikle subepitelyal bölgede belirgin fibrozis, mukus-sekresyonu yapan hücrelerde ve kan damarlarında artışa (angiogenesis) yol açar ve astımın irreversible bir komponenti olarak değerlendirilir. Astım-rinitin bazı kişilerde kronik veya intermitan seyretmesi, genetik polimorfizmin patogenezi de rolü, atopi- allerji-inflamasyon ilişkisindeki bilinmeyenler yakın gelecekte daha net açıklanabilecek ancak üst ve alt solunum yolları farklılıktan çok benzerlikler göstermesi nedeniyle bir bütün olarak ele alınmalıdır.

BİRLEŞİK HAVAYOLU HASTALIĞINA KLİNİK YAKLAŞIM

Nesil KELEŞ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi KBB Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Özellikle allerjik rinit ve astım başta olmak üzere üst ve alt solunum yolları arasında bir ilişki olduğu 1900 yılların başından beri ileri sürülmektedir. Günümüzde allerjik rinit, kronik rinosinüzit ve nazal polipozis gibi üst solunum yolu patolojilerinin alt solunum yollarını etkilediği kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalarda astımlı hastalarının yaklaşık %80'inde allerjik rinit, ve allerjik rinitli hastaların yaklaşık %40'ında astım olduğu gösterilmiştir. Semptomların algılanması çok değişken olduğundan, allerjik astım ile üst solunum yolu hastalıklarının ayrımı zor olabilir; akciğer fonksiyonları hafif astmatiklerde normal olabileceği gibi, her ne kadar bronşiyal hiperreaktivite astımın bir özelliği olsa da allerjik rinit, kronik rinosinüzit ve nazal polipozisli hastalarda da sıklıkla görülebilir. Dolayısıyla bu hasta grubunda tanıda anahtar nokta ayrıntılı, iyi bir anamnezdur. Allerjik rinit diğer risk faktörlerinin yanı sıra astım için bir risk faktörü olarak kabul edilmeli ve persistan allerjik riniti olan hastalar anamnez, akciğer muayenesi ve gereğinde akciğer fonksiyon testleri ile astım yönünden tetkik edilmelidirler. Diğer taraftan astımlı hastalarda anamnez ve fizik muayene ile rinit varlığı araştırılmalıdır. 2001 yılında yayınlanan ARIA tedavi kılavuzu da bu hasta grubunun her iki hastalık yönünden değerlendirilmesi gerektiğini bildirmiştir. Sonuç olarak üst ve alt solunum yolu patolojisi olan hastalar ayrıntılı olarak incelenmeli ve tedavi her iki hastalığın birlikte olabilecekleri olasılığı göz önünde bulundurularak düzenlenmelidir.

BİRLEŞİK HAVA YOLU HASTALIĞINDA TEDAVİ

Yavuz S. DEMİREL

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı Allerjik Hastalıklar Bilim Dalı

Allerjik havayolu hastalıkları rinit ve/veya astım şeklinde iki farklı klinik formda ortaya çıkmaktadır. Son yıllarda yapılan epidemiyolojik, klinik ve fizyopatolojik çalışmalar rinit ve astım arasında ilişki olduğunu göstermektedir. Pek çok astımlı olguda rinit saptanırken, rinitli olguların daha azında astım ortaya konmakta, bronşial hiperreaktiviteye daha sık rastlanmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalardan elde edilen kanıtlara göre astım ve rinitin sıklıkla aynı hastada birlikte görüldüğü bildirilmektedir. Astım, allerjik hastalann %40 kadarında ortaya çıkmakta olup bu oran genel toplumda görülenden yüksektir. Astım, mevsimsel rinite göre, yıl boyu süren rinite daha sıklıkla eşlik etmektedir. Allerjik astımlı hastalann %80 den fazlasında mevsimsel ya da perennial rinit semptomları bulunmaktadır. Nonatopik astım ve rinit birlikteliği ile ilgili veriler daha azdır. Bununla beraber perennial rinit varlığının astım gelişimi için allerjiden bağımsız bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Rinitin nazal semptomlan olmayan popülasyonla karşılaştırıldığında astım olma riskini en az 5-10 kat artırdığı ortaya konmuştur. Rinit ve astım arasındaki bağlantının iki yönlü olduğunu destekleyen bulgular vardır. Bununla beraber, günlük pratikte konuyla ilgili hekimlerin yukarıda belirtilen bilimsel gerçekler ışığında her iki hastalığa, diğerini gözardı etmeden tek hava yolu hastalığı veya Birleşik Havayolu hastalığı olarak bakmaları ve bu anlayışla tedaviye yaklaşımları uygun olacaktır.

Değişik tedavi yöntemleri hem astım hemde rinitde etkili olarak, tek hava yolu hastalığını tedavi edebilmektedir. Bu tedavi yöntemleri ya halen uygulanmaktadır; Lökotrien reseptör antagonistleri, Anti-IgE monoklonal antikolar(omalizumab) gibi veya araştırma safhasında bulunan “Modifiye İmmunoterapi”, “DNA aşılı” “Anti-IL-5”, “Anti-VLA-4” “Anti-CCR Antikoları” gibi yöntemlerdir.

Astım ve Allerjik Rinit de Anti-IgE: IgE Antikoları allerjik immün yanıtlarda önemli rol oynar. Tedavide IgE nin hedeflenmesi sonucu Omalizumab IgE nin bağlandığı Fc reseptörlerine affinitesi vardır. Serumda serbest IgE yi ve mast hücreleri ile bazofillerde IgE reseptör ekspresyonunu azaltır. Bunun sonucunda inhale aeroallergenlere erken ve geç faz bronşial yanıtları azalır, solunum fonksiyonlarında iyileşme sağlarken, astımda yaşam kalitesini artırır. Astım ve Rinit de IgE yaklaşımı diğer birlikte bulunan atopik hastalıkların tedavisinde de etkilidir. Sisteinil Lökotrienler astım ve allerjik rinit patofizyolojisinde önemli mediatörlerdir. Erken ve geç faz allerjik reaksiyonlarda salınırlar. Lökotrien reseptör antagonistleri son yapılan çalışmalarda hem astım, hemde rinit tedavisinde etkili bulunmuşlardır. Birleşik Hava yolu hastalığında topikal tedaviye uyum sorunu olan hastalarda tedavide iyi bir alternatif olarak ortaya çıkmaktadır.

Sonuç olarak Birleşik Hava Yolu düşünüldüğünde, rinitli olgular astım, astımlı olgular ise rinit açısından çok iyi değerlendirilmeli.

Etkinlik ve tedavi emniyeti açısından birlikte , her iki patolojiye yönelik tedavi stratejisi izlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. Pawankar R, Allergic Rhinitis and Asthma: Curr Opin Allergy Clin Immunol 2004;4(1).
2. Bousquet; Allergic inflammation of the upper and lower airways in Chung Asthma eds. European Respiratory Monograph 23 UK: 2003;8:211-222.

PANEL

ASTIM VE RİNİTTE HASTA TAKİBİ

Moderatörler : Levent ERKAN, Münevver ERDİNÇ

Konuşmacılar : Feyza ERKAN : Hasta Eğitimi

Murat Cem MİMAN : Alerjik Rinitte Hasta Takibi

Veysel YILMAZ : Astım Yönetim Planı

HASTA EĞİTİMİ

Feyza ERKAN

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Dünyada astım konusunda temel alınan kaynak olan GINA(Global Initiative for Asthma) nın altı maddeden oluşan Astım Yönetim Planının ilk maddesinde ‘‘ Astım yönetiminde işbirliği yapabilmek için hastaları eğitin’’ denmektedir (1). Bu madde sadece hekim eğitiminin yeterli olmadığını, hastaların da hekimle işbirliği içinde ve onun rehberliğinde astımın tanı, tedavi ve izleminde bizzat sorumluluk almaları gerektiğini ifade etmektedir.

Hasta eğitimi ve işbirliği niçin gereklidir ?

Astımın tanısı ve ağırlık derecesinin belirlenmesi büyük oranda hastaların semptomlarını doğru algılayabilmesi ve ifade etmesine bağlıdır.

Çocuk ve erişkinlerde yapılan çalışmalar, hastaların sadece % 50 sinin koruyucu tedaviyi gerektiği şekilde kullandığını göstermiştir(2). Yetersiz koruma ve tedavi yüzünden hastaların büyük çoğunluğunda gündüz ve gece semptomları devam etmektedir(3).

Yine yapılan bazı çalışmalarda ağır atak hastane başvurularının % 74 ünün, ölümlerin ise % 90 ının önlenilebilir olduğu gösterilmiştir(4,5). Bu rakamlar da hasta eğitiminin önemini ve aciliyetini vurgulamaktadır.

Hasta eğitimi neleri kapsamalıdır?

Semptomlar

Hastanın astım semptomlarını, şiddetini ve sıklığını belirlemesi, bu semptomlara göre ilaçlarını, hekim veya hastane başvurularını ayarlayabilmesi için yazılı planlar verilir. Sadece semptomlara bakarak tedavi ayarlaması zirve akım hızı ölçümlerine eşdeğer bulunmuştur(6). Yazılı astım yönetim planlarının astım kontrolünü iyileştirdiği, hastane yatış ve başvurularını azalttığı kanıtlanmıştır(7).

Risk Faktörleri

Hasta astımını tetikleyen faktörleri ve korunmayı bilmelidir.

İlaçlar

Koruyucu ve belirti giderici ilaç ayrımını, hangileri olduğunu, neden koruyucu ilaçları sürekli kullanması gerektiğini, ne zaman belirti giderici ilaca başvuracağı hastaya öğretilmelidir.

İnhalasyon Teknikleri ve Pefmetre Kullanımı

Hastaya adım adım inhalasyon tekniği beceri eğitimi verilmeli, unutup unutmadığı her vizitte yeniden kontrol edilmelidir.

Pefmetre kullanımı sadece ağır astımı ve atakları olan hastalara tavsiye edilir. Hasta zirve akım hızı (PEF) verilerine bakarak astımdaki kötüleşmenin ayırımına varabilmelidir.

Eğitim süreci ve iletişim

Hekim ve hasta arasındaki iyi, net ve açık bir iletişim hastanın uyumunu ve eğitimin etkinliğini sağlar(8). Hekimlerin iletişim becerilerinin artırılmasıyla, görüşme süreleri uzamaksızın hasta kontrolünün iyileştiği gösterilmiştir(9). Hastaya ve sorunlarına odaklanma, anlayış ve empati esastır. Hekim hastanın korku ve endişelerini ortaya çıkarabilmeli, onu açıkça ve çekinmeden sorular sormaya cesaretlendirmeli, hastalığının ve tedavinin önemini kavradığından emin olmalıdır. Bir çok hasta ilaçların yan etkilerinden korkar. Fakat hekimden yakınlık göremediği için soramaz. Hekim, ‘‘Hastalık yok. Hasta vardır.’’ anlayışı temelinde korunma önlemlerini ve tedaviyi hasta özelinde modifiye edebilmelidir. Eğitim düzeyi, unutkanlık, hafife alma, kavrayış sorunları hastadan hastaya farklılık gösterir. Her vizitte önemli

noktaların üzerinden tekrar geçilmeli, inhaleri ve pefmetreyi kullanım tekniğini hasta bizzat yaparak göstermelidir. Hastaya sadece broşür verilmesi veya video izlettirilmesi bilgiyi arttırabilir. Fakat davranış değişikliği yaratabilmek için interaktif eğitimler ve özel görüşmeler gereklidir.

Eğitimin tümüyle hekim tarafından yapılması şart değildir. Hemşireler, fizyoterapistler ve yardımcı sağlık personeli hasta eğitiminde rol alabilir.

KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Asthma:Global strategy for asthma management and prevention.NHLBI/WHO Workshop Report.Revised 2002
2. Rand CS, Wise RA, Nides M, ve ark. Metered-dose inhaler adherence in a clinical trial. Am Rev Respir Dis 1992;146:1559-1564.
3. Strachan DP. Defining unmet need: Relationship between asthma symptoms, asthma related disability, and level of treatment in a nationwide interview survey. Asthma 2000;5:137-140.
4. Blainey D, Lornas D, Beale A, Partridge M. The cost of acute asthma-how much is preventable? Health Trends 1990;22:151-153.
5. British Thoracic Association. Death from asthma in two regions of England.BMJ 1982;285:1251-1255.
6. Turner MO, Taylor D, Bennett R, Fitzgerald JM. A randomized trial comparing peak expiratory flow and symptom self-management plans for patients with asthma attending a primary care clinic. Am J Respir Crit Care Med 1998;157:540-546.
7. Cote J, Cartier A, Robichaud P, ve ark. Influence on asthma morbidity of education programs based on self-management plans following treatment optimization. Am J Respir Crit Care Med 1997;155:1509-1514.
8. Education and Delivery of Care Working Group. The role of communication, education, training and self-management. Eur Respir J 2000; 16:333-438.
9. Clark NM, Gong M, Schork MA, ve ark. Long-term effects of asthma education for physicians on patient satisfaction and use of health services. Eur Respir J 2000;16:15-21.

ALERJİK RİNİTTE HASTA İZLEMİ

Murat Cem MİMAN

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Sivas

Alerjik rinit ve astım aynı diabetes mellitüs, hipertansiyon gibi kronik hastalıklar grubundandır. Tüm kronik hastalıklarda ise kontrollü izlem esastır. Kontrollü izlem altındaki kronik hastalıklarda hastanın ve ailesinin aktif olarak katıldığı tedavi ortaklığına dayanan ilişkilere gereksinim bulunur. Hasta ile doktoru arasında oluşacak güven ve açık iletişim hastanın yakın izlem olasılığını arttıracaktır. Bu ilişki ile anlaşılan hastanın sosyokültürel durumuna göre de hasta için en uygun tedavi stratejisi belirlenebilir.

Bu konuşmamda alerjik rinitli hastaların izleminde hedeflenen amaçlar, izlemde kullanılan yöntemler ve gereçler üzerinde durulduktan sonra astım-rinit birlikteliği, çocuk hastalar gibi izlemde özel noktaların üzerinde durulacaktır. Alerjik rinitte hasta izleminde amaçlar; doğru tanının konulması, hastalık ve tedavi konusunda eğitimin hastaya kazandırılması, hastanın korunma ve kaçınma yöntemleri yönünden eğitimi, hastanın ilaç kompliyansının belirlenmesi, immunoterapi aday hastaların seçimi, hastalığın alevlenme dönemlerinin ve komplikasyonların kontrolü ve en sonunda da tedaviden faydanın değerlendirilmesidir. Esas amaçlar aslında semptomların azaltılması, hastalığın kontrol altına alınması ve hastanın yaşam kalitesinin arttırılmasıdır.

Alerjik rinit tanısı her ne kadar ilk incelemeler ve anamnezle konulabilse de bu sırada doğru anamnez özelliklerinin ortaya konması büyük önem taşımaktadır. Bazı anamnez özelliklerinin hastanın tekrar vizitlerinde ortaya çıkması da olasıdır. Bu şekilde hasta izlemi gerçek tanı ve etiyolojik faktörün ortaya konmasına yararlı olacaktır. Bazı hastalarda görülen alerjik rinit – nonalerjik rinit ayrımı veya alerjik rinit – nonalerjik rinit birlikteliği konusundaki sıkıntılar

hastanın hastalığının izlenmesi ile olanaklı hale gelir. Hastalarda mevsimsel değişikliklerin izlenmesi ve zamanında konsültasyonlar hem hastanın hem de doktorun olguya özel hastalığının öğrenilmesini sağlayacaktır.

Hastalığı konusunda hastanın eğitimi izlem altında tutulabilmesi konusunda fayda sağlar. Hastaları, hastalığın kötü sonuçları ile korkutarak izlemde tutabilmek mümkün değildir. Hastaların kontrollü izleme uymama nedenleri şunlardır: tedavinin uzun sürmesi, tedavi maliyeti, ilaç yan etkileri, hastalıktan dolayı sürekli kendini kötü hissetme depresyonu, hastalıklı görünmek istememe tutumu, tedavi sonuçlarının geç alınması veya sürekli ilaç kullanma gereği, kişinin veya ailenin hastalık ciddiyetini kavrayamaması. Alerjik rinit ve astımın stresle kötüleşen bir komponenti bulunmaktadır. Stres, bağışıklık yanıtını baskılar; bu da mukozal hasarın artmasına dolaylı etki gösterir. Hastanın kendini güvende ve kontrolde hissettirilmesi, hastalığının öğretilmesi ile olur ve izlem kompliyansını artırır.

Kronik hastalıklarda kontrollü izlem ve tedaviye en iyi yanıt veren hastalar, motive olmuş, yaşam şeklini hastalığına ve korunma yöntemlerine göre değiştirebilen, onu izleyen doktoruna güveni olan, ilaç kompliyansı yüksek olan ve hastalığı hakkında sürekli araştırma içinde olup izlem kompliyansı olan hastalardır.

Alerjik rinitli hastalarda gerek ilk vizitte gerekse kontrollü izlemlerde kazandırılması gereken bir başka özellik de korunma-kaçınma yöntemleri eğitimidir. Hastaların bu konuda motive edilmesi gerekir. Zira korunma ve kaçınma yöntemlerinin zorluğu karşısında hastalarda kolay pes etme duygusu gelişebilir. Bu durumda tekrar vizitlerde hastanın uyguladığı yöntemler konusunda sorgulama ve gerekirse tekrar tekrar kaçınma yöntemlerinin hatırlatılması önemlidir. Kaçınma yöntemlerinin ne kadar başarılı olduğu objektif olarak serumda spesifik IgE kontrolleri ile ortaya konarak motivasyon artırılabilir.

Alerjik rinit tedavisinin ikinci basamağı olan farmakoterapide uygun ilaç seçimini belirleyen algoritmalar oluşturulmuştur. Bu ilaçlar semptom dalgalanmalarına göre değiştirilebilir, kesilebilir veya yeniden başlanabilir. Alerjenle karşılaşma öncesi profilaktik ilaç kullanma alışkanlığı ancak hastaya hastalığının ve tedavi mekanizmalarının öğretilmesi ile mümkün olabilir. Verilen ilaçların doğru dozda kullanımı, tekrar vizitlerde ilaç yan etkilerinin sorgulanması ve muayene ile kontrolünün yanı sıra hasta ilaç kompliyansı da gözönünde tutulmalıdır. Hastaların ilaç kompliyansını olumsuz etkileyen faktörler unutkanlık, ilaçtan hoşlanmama (koku, tad, kullanım zorluğu), yan etkilerin oluşması, akut dönem geçince ilaca geeksininin azalması, birlikte ve uzun süre fazla ilaç kullanımı, tedavi mekanizmalar konusunda hasta eğitimi eksikliği, ilacın maliyeti şeklindedir. İlaç kullanımında hastalara öğretilecek bir başka konu da ilacı doğru şekilde kullanma şeklidir.

Alerjik rinitli hastaların immunoterapi adayı olup olmadıkları belli bir süre izlenmeden anlaşılmamaktadır. Farmakoterapi ile semptomları engellenemeyen hastalar, korunması olanaksız alejenlere duyarlı olan hastalar ve semptomları birkaç sezondur süren ciddi hastalar klasik immunoterapi adayı sınıflamasına girerken daha da önemli olan özellik bana göre izlem kompliyansı olan hastaların immunoterapi adayı olarak seçilmesidir. Aksi takdirde ulusal maddi kayıplar kaçınılmazdır.

Alerjik rinite sekonder olarak gelişen komplikasyonların saptanması ve tedavisi ancak ve ancak kontrollü izlem ile mümkün olabilmekte, bu hastalar için cerrahi veya tıbbi müdahale seçeneklerine karar verilebilmektedir. Sinüzit ve otit ciddi morbidite sonuçları olan hastalıklardır. Yerinde ve doğru müdahale ile olumsuz sonuçlarından hasta korunabilir. Yine ileride de değinileceği gibi astım ile rinit birlikteliği akıldan çıkarılmamalı ve yerinde ve zamanında konsültasyonlarla durum açığa kavuşturulmalıdır.

Konuşmamın başından bu yana ifade edilen alerjik rinitli hastaların kontrollü izlemde kullanılan yöntemler konusunda tam bir kriterin olmaması alerjik rinit için bir olumsuzluktur. Hasta yakınmalarının önce muayene bulguları ile daha sonra laboratuvar bulguları ile araştırılması bize ne yazık ki sınırlı yol gösterebilmektedir. İzlemde gidışı belirleyebilecek laboratuvar metodları olarak nazal sitoloji, ECP, Spesifik IgE bakısı, rutinde kullanımı sınırlı olan ekspiryum havasında NO düzeyi, burun tıkanıklığının objektif ölçümü için RM, ARM ve Nasal Peak Inspiratory Flow ölçümü her alerjik rinit biriminde uygulanan yöntemlerdir. Her vizitte hastanın semptomlarının skorlanması, VAS ile değerlendirilmesi ve buna yaşam kalitesi ve hastalık kontrolü ölçeklerinin eklenmesi tedaviyi yönlendirebilecek incelemelerdir. Astım-rinit gibi allerjik enflamatuar hastalıkların izleminde sadece semptomların araştırılması kişilerarası tedaviye yanıtaki farklılıkların anlaşılmasına neden olabilir. Alerjide sorumlu hücreler ve ürünlerin lokal olarak veya kanda araştırılması hastalık gidışı konusunda belli bir fikir verebilir. Yine burun tıkanıklığının objektif incelemeleri hem izlemde hem de provokasyon testleri olarak tanıma yardımcı olabilir.

Hastalıkların yaşam kalitesi üzerine etkisini araştıran ölçeklerin alerjik rinitte de kullanımı bulunur. Bu ölçeklerle hastaların hastalıktan etkilenme derecesi, uyku kalitesi, okul ve iş yaşamına devam durumu, günlük işleri yapabilme kapasitesi, kendini iyi hissetme durumu, yorgunluk derecesi ve koku ve tad duyularına etkisi araştırılmaktadır. Ancak her zaman yaşam kalitesi ölçekleri ile semptom skoru arasında doğru bir ilişki olamayabilir. Örneğin sedatif etkisi olan antihistaminikler burun semptomlarını azaltırken yaşam kalitesini düşürülebilir. Yine her kişide semptomların aynı düzeyde azalması yaşam kalitesini aynı şekilde etkilemeyebilir. Ülkemizde uygulanan yaşam kalitesi ölçeklerinin sosyokültürel durumumuza uygun olması çok önemlidir. Örneğin günlük spor aktivitelerinin hastalıktan dolayı kısıtlanmasını sormak spor alışkanlığının fazla olmadığı yerlerde anlamsız sonuçlara yol açabilir.

Alerjik rinit izleminde mutlaka konuya özel bir odanın tertiplenmesi gerekir. Bu odada alerjik rinitle ilgili tüm incelemeleri toplanmalı ve hastaya maksimum yarar sağlanmalıdır. Yine hasta kayıtlarının tutulduğu basılı materyaller hazırlanmalı ve olgular ileride kullanılacak şekilde standart sorgulama geçirmelidirler. Bu konuda verilere tek tek veya topluca, hızlı ve kolay ulaşma olanağı sunan ve ulaşılan verilerin detaylı dökümünü alma kolaylığı sağlayan bilgisayar programlarının kullanılması da tercih nedenidir. Biz kliniğimizde kullandığımız ve kendimizin yaptığı bilgisayar programını bu sene içinde daha esnek bir uygulama şeklinde Türkiye çapında genel kullanıma açtık. Bu şekilde Türkiye'deki tüm KBB'cilerin standart sorgulama sonuçları karşılaştırılabilir duruma gelebilecektir. Alerjik rinitli hastaların izleminde özel bir durum da olgularda aynı zamanda astım olmasıdır. Rinit – astım ilişkisi üzerinde durmak akademik bir çabadan çok tanı ve tedaviyi yönlendirici bir yarar sağlamaktadır. Rinit ve astım hastalıkları arasında ilişki olduğunu gösteren yeterli kanıt vardır: Rinit semptomları olan ancak henüz astım bulguları olmayan olgularda akciğer bulguları olabilir. Astımı olanların %90'ından fazlasında rinit de vardır. Hem riniti hem astımı olan olgular sadece biri olan olgulardan daha ciddi bir hastalığa sahiptir. Hem riniti hem astımı olan olgularda her iki hastalığın ciddiyeti paralellik gösterir. Burunda hastalık, astımı kötü etkiler veya burun hastalıklarının tedavisi astımı rahatlatır. Tüm bu gerekçelerle astımla ilgilenen kişilerin ve KBB uzmanlarının birlikte çalışmasının yararı tartışılmazdır. Hasta izleminde bu yönden uyanık olma gerekliliği bulunmaktadır.

Çocuk alerjik rinitli hastaların hastalık özellikleri yönünden izlemi özellik kazanmaktadır. Aile öyküsü olan olgular bu yönden öncelikli ele alınmalı, alerjik besinlerin kontrolü yönünden ebeveynler uyarılmalı, özellikle kaçınma ve korunma yöntemlerinin üzerinde durulmalı, aile içi ve çevre şartları düzeltilmeli ve farmakoterapinin ebeveyn tarafından kontrolü sağlanmalıdır.

Sözlerime KBB camiasında çok önemli olan John Conley 'in (1912-1999) sözleri ile bitirmek isterim: "Hastalıkların kompleksliğini, tedavide şansın varlığını, hayatın kutsallığını akıldan çıkarmayın". Bazı problemlerin çözümeziğinin ve her zaman dinsel, sosyal, politik ve etik bir yanı olabileceğinin farkına varın. Bu ifaedeler alerjik rinit için de geçerlidir diye düşünüyorum.

ASTIM YÖNETİM PLANI

Veysel YILMAZ

Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Günümüzde bütün kronik hastalıklarda, hastaların yaşam kalitesinin yüksek tutulabilmesi, çalışma hayatından alıkonmaması ve hastalık maliyetlerinin en aza indirilmesi ihtiyacı "hastalığın yönetimi" konseptini geliştirmiştir. Böylesi bir konsept sonucu geliştirilen "Astım Yönetim Planı" astım kontrolü'nün; hekimin doğru tanı, tedavi ve takip yanında, hastaların da hekimle işbirliği yaparak korunma, doğru ilaç kullanımı, kendi kendilerini takipte sorumluluk almaları ile mümkün olduğunu ortaya koymaktadır⁽¹⁾.

Astım yönetim planının dayanakları⁽¹⁻⁵⁾;

- Astımın, hastalar ve aileleri üzerine önemli sosyo ekonomik etkileri olan kronik inflamatuvar bir hastalık olması,
- Astımın, kendiliğinden veya tedaviye bağlı olarak şiddetinde değişkenlik gösteren bir hastalık olması,
- Tedavide inhaler kortikosteroidlerin temel ilaçlar olmasına karşın hastalığın seyrine bağlı olarak kullanım ihtiyaçlarının değişkenliği,
- Astıma ilişkin bilgilerimizin artışına rağmen, astım morbiditesinin hala önemini koruyor olması,
- Astımın yetersiz kontrolünün yol açtığı yaşam kalitesi bozukluğu,
- Hastalığın kontrol altında olmamasının total maliyeti önemli ölçüde artırması,
- Her bir hasta için tedavinin optimize edilmesinin, yarar ve risk dengesini, tedavinin etkinliği ve cost etkinliği sağlaması.

Astımda küratif tedavi mümkün olmasa da, astım yönetim planı ile hastalığı kontrol altına almak olasıdır.

Astım yönetim planının hedefleri⁽¹⁾;

Astım yönetim planının hedefi “SIFIR” semptomdur.

“SIFIR” semptom veya astım kontrolü;

- Semptomların ortadan kaldırılması ve bu durumun devam ettirilmesi,
- Semptomların günlük yaşamı bozmayacak kadar azaltılması ve bu durumun devam ettirilmesi,
- Astım ataklarının önlenmesi,
- Solunum fonksiyonlarının normal değerlere veya normale en yakın değerlere ulaştırılması,
- Egzersiz dahil olmak üzere, günlük aktivitelerinin devamının sağlanması,
- Astım ilaçlarının yan etkilerinden kaçınılması,
- İrreversibl hava akımı sınırlamasının gelişiminin önlenmesi,
- Astım mortalitesinin önlenmesini içerir.

Astım yönetim planının unsurları;

- Hasta eğitimi
- Astımın derecelendirilmesi
- Risk faktörlerinden kaçınma
- Stabil dönem ve akut atak için tedavi planının oluşturulması
- Periyodik takiplerin yapılması

Hasta eğitimi

Astım yönetim planının uygulanabilmesi hastanın eğitimine bağlıdır ve eğitim süreklidir.

Hastanın ve ailesinin hastalığı, kullanacağı ilaçlar, kullanım teknikleri, periyodik kontrollerin önemi, PEF metre kullanımı ve ilaç dozlarını kendi kendine ayarlaması, tetikleyicilerden kaçınma konularında ayrıntılı olarak bilgilendirilmelidir. Grup eğitimleri teke tek eğitimden daha yararlıdır.

Astımın derecelendirilmesi

Tedavinin başarısı astımın doğru derecelendirilmesine bağlıdır.

Derecelendirme;

- semptomların sorgulanması,
- solunum fonksiyon testleri ile yapılır.

Astım hafif intermittan, hafif persistan, orta persistan ve ağır persistan olmak üzere dört evreye ayrılmaktadır. Hastaların semptom ve solunum fonksiyon test sonuçları ile hangi evrede oldukları belirlenmeli ve bulunduğu basamağa göre tedavi düzenlenmelidir.

Risk faktörlerinden kaçınma

Astım tetikleyicilerinden korunma semptomların farmakolojik tedavi ile kontrol altına alınması kadar önemlidir. Astımlı kişilerin alerjen ve nonspesifik tetikleyicilerden kaçınmasını tanımlar. Bu kaçınma önemli ölçüde bireyin yaşam tarzı değişiklikleri ile mümkündür.

Stabil dönem ve akut atak için tedavi planının oluşturulması

Astım, stabil dönemi atakların izlediği ve tekrar stabilleşen bir hastalıktır. Bu nedenle tedavi planı her iki dönemi de kapsamlıdır.

Stabil dönemin takibi ve atakların önlenmesi amacıyla hastalara PEF metre kullanımı öğretilmeli ve kendilerine PEF metre kullanım kılavuzu verilmelidir. Bu kılavuz hastanın PEF değerine göre "trafik ışıkları sistemi"nden yararlanılarak yapılır. Hasta buna göre ilaç dozlarını artırıp azaltabilir ve doktor ihtiyacını zamanında belirleyebilir. Bireyin kendi kendini takip etmesi (self-management) acil başvuruları azalttığı gibi, yaşam kalitesini artırmakta ve maliyetleri azaltmaktadır^(4,5,7).

Stabil dönem planı

Hastanın o anki bulunduğu basamaktan, bir aşağı basamağa düşmesi ve en kısa sürede astımın tam olarak kontrol altına alınmasını amaçlar^(1,6). Hedef, olabilecek en düşük evrede, en düşük ilaç dozu ve kombinasyonu ile stabiliteyi devam ettirmektir. İleri hedef ise hastanın semptomlarını tümüyle ortadan kaldırmak ve normal solunum fonksiyon değerlerine ulaşmaktır.

Astımın derecesi ne olursa olsun, kontrol sağlandıktan sonra, basamak düşmek için en az üç ay tedaviye devam edilmelidir.

Akut atak planı

Astım atağının şiddeti hafif ataktan yaşamı tehdit eden durumlara kadar değişkenlik gösterir.

Hastanın atak geçirmesi, astım yönetiminde yetersizliği de göstermektedir. Astım mortalite ve morbiditesi çoğu kez atağın zamanında tanınamaması ve gerekli tedavinin yapılamamasından kaynaklanır. Hasta hafif atakları PEF metre kılavuzu yardımı ile kendi kendine atlatabilir. Ağır atakta ise mutlaka bir sağlık kuruluşuna başvurmalıdır⁽¹⁾.

Düzenli takip

Astımlı hastaların düzenli olarak takibi şarttır. Astım kontrol altına alındıktan sonra, belli periyotlarla yıl içinde 3-4 kez kontrol edilmelidir, Kontrollerde bulunduğu basamağa uygun ilaç kullanımını, ilaçların doğru uygulanması, PEF ve semptom kayıtları, risk faktörlerinden kaçınması için gerekli tedbirleri alıp almadığı sorgulanır.

KAYNAKLAR

1. Global Initiative for Asthma:Global strategy for asthma management and prevention.NHLBI/WHO Workshop Report.Revised 2002
2. Barnes PJ,Jonsson B,Klim JB.The cost of asthma.Eur Respir J 1996;9:636-642.
3. Castro M,Zimmermann NA,Crocker S.Asthma intervention program prevents readmissions in high healthcare users.Am J Respir Crit Care Med 2003;168:1095-1099.
4. Osman LM,Calder C,Godden DJ.A randomised trial of self-management planning for adult patients admitted to hospital with acute asthma. Thorax 2002;57:869-874.
5. British guideline on the management of asthma.Thorax 2003;58:1-94.
6. Bone RC.Goals of asthma management.a step-care approach.Chest 1996;109:1056-1065.
7. Thoonen BPA,Schermer TRJ,Boom van den G.Self-management of asthma in general practice,asthma control and quality of life:a randomised controlled trial.Thorax 2003;58:30-36.

**YUVARLAK MASA
HIŞİLTİLİ ÇOCUK**

Moderatör : Necla AKÇAKAYA BİNATLI

Konuşmacılar : Reha CENGİZLİER : Ayrıcı Tanı ve Alt Solunum
Yollarına Bağlı Nedenler

Umut AKYOL : Üst Solunum Yollarına Bağlı
Nedenler

Necla AKÇAKAYA BİNATLI: Tedavi

VİZİNGLİ (HIŞILTILI) ÇOCUK, AYIRICI TANI VE ALT SOLUNUM YOLLARINA BAĞLI NEDENLER

Reha CENGİZLER

SSK Dışkapı Çocuk Hastalıkları Eğitim Hastanesi, Ankara

Vizing (hışıltı, hırıltı), distal havayollarında obstrüksiyonu telkin eden, çoğunlukla ekspiratuvar bazen bifazik duyulan, ekspiryum uzaması ile birliktelik gösterip çıplak kulakla da işitilebilen, ince ısığa veya kedi hırlamasına benzeyen yüksek dereceli müzikal bir sestir.

Vizing solunum yollarındaki kısmi obstrüksiyonun en önemli semptomu ve klinik bulgusudur. Her yaşta duyulabilir, ancak süt çocukluğu çağında en sıktır. Bu yaş grubunda vizing prevalansı %4-32 arasında değişir. Bebeklerde ve küçük çocuklarda rekürrent öksürük ve vizing epizodları hemen daima astım nedeniyledir. Ancak her vizing veya öksürük nedeninin astım olmadığı unutulmamalıdır. Her çocuk astım tanısı almaksızın yaşamının herhangi bir döneminde bir veya iki kez vizingli hastalık geçirebilir. Ancak 3 yaş altında astım tanısı koyduran yöntemlerin uygulanmasındaki teknik güçlükler nedeniyle tanı koymada problemler mevcuttur.

Vizingli bebeklerin tanısı en deneyimli hekimler için bile karışık ve uğraştırıcı bir konudur. Doğru tanı muhtemel risk faktörlerini kapsayan ayrıntılı öykü, fizik muayene ve ayırıcı tanının iyi yapılmasına dayanır. Bebeklerde vizing nedenleri Tablo I'de, ayırıcı tanıda yardımcı olabilecek semptom ve klinik bulgular tablo II'de, tanısal testler tablo III'de görülmektedir.

Tablo I: Bebeklerde sık görülen vizing nedenleri

1. İnflamatuvar durumlar: <ul style="list-style-type: none"> Astım KF (Kistik fibrozis) BPD (Bronkopulmoner displazi) Bronşektazi 	3. Aspirasyon sendromları 4. GER (aspirasyonla birlikte olan veya olmayan) 5. Konjenital malformasyonlar <ul style="list-style-type: none"> Vasküler ring Solunum yolu anomalileri Özofajial kist 	6. Trakeal-Bronşiyal Bası <ul style="list-style-type: none"> Yabancı cisim LAP Mediastinal Tümör 7. Ekstratorasik Hastalıklar
2. İnfeksiyonlar <ul style="list-style-type: none"> Trakeit Bronşiyolit Pnömoni, bronkopnömoniler Tbc (Tüberküloz) 		

Tablo II: Eşlik eden bulgulara göre ayırıcı tanı

SEMPTOMLAR / BULGULAR	Vizing Oluşturan Hastalıklar	
	BEBEK	ÇOCUK
Pozisyon değişikliği	Büyük damar anomalileri GER	Gastroözofageal Reflü (GER) Kistik fibrozis
Gelişme geriliği	Kistik fibrozis Trakeaözofageal fistül(TEF) Bronkopulmoner displazi	Hipersensitivite pn. α 1-antitripsin eksikliği Bronşektazi
Beslenme ile ilişki	TEF GER	GER
Çevresel tetikleyiciler	Astım	Astım, allerjik BPA Akut hipersensitivite pn.
Ani başlangıç	Astım Krup Yabancı cisim	Astım, krup
Ateş	Bronşiyolit	Yabancı cisim aspirasyonu Akut hipersensitivite pn.
Nezle	Bronşiyolit, pnömoni	Astım, krup Akut hipersensitivite pn Astım, krup
Berberinde stridor	Trakeal-bronşiyal stenoz Büyük damar anomalileri Krup	Yabancı cisim aspirasyonu Krup
Çomak parmak	Kistik fibrozis Bronşektazi BPD

Tablo III: Vizingin değerlendirilmesinde seçilecek tanısal testler

Olası tanı	Seçilecek tanısal testler
Kistik fibrozis	Ter testi
İmmün yetmezlikler	Kantitatif Immunoglobulinler, nötrofil-lenfosit sayımı
Konjenital kalp hast.	Akciğer grafisi, EKG, Eko
Vasküler anomaliler	Akciğer grafisi, Baryumlu tetkik, Eko, MRI
Yabancı cisim aspirasyonu	İns-eks akciğer grafisi, endoskopi
GER	Ph monitorizasyonu, endoskopi
Trakeobronkomalazi	Floroskopi, endoskopi
Astım	İnfanıl SFT
	Bronkodilatöre yanıt
	Deri testleri

ÜST SOLUNUM YOLLARINA BAĞLI NEDENLER

M. Umut AKYOL

Hışırtılı solunumlu çocuklardaki üst solunum yolu ile ilgili olası sorunlar kısa vaka takdimleri aracılığı ile tartışılmaya çalışılacaktır. Çocuğun yaşına bağlı olmak üzere, infant, okul öncesi, okul çağı ve adölesan dönemlerindeki öncelikli patolojiler ayırım göstermektedir. Genel olarak bu patolojileri konjenital, inflamatuvar, neoplastik, yabancı cisim ve travmaya bağlı olanlar olarak ayırmak; dikkatli bir sorgulama, KBB muaynesi, endoskopik ve radyolojik muayne yöntemleri ile tanıya giderek, uygun tedaviyi yapmak gerekir. Pedyatrik havayolunun çok kısa süre içerisinde tümüyle kapanıp hastanın ölümüne neden olabileceği göz önünde bulundurularak hışırtılı hastalar her zaman acil olarak değerlendirilmeli ve ÜSY tıkanıklığı ekarte edilene kadar mümkünse hospitalize edilmelidir. Kronik olgularda endoskopik muayne temel ve şarttır. En önemli noktalardan birisi gerek patolojilerin engellenebilmesi (entübasyon travması gibi), gerek tanısı, gerek tedavisinde çocuk hastaların özellikleri de göz önüne alınarak multidisipliner bir yaklaşım seçilmesi ve klinikler arası yakın ilişkiler, rutin çalışma gurupları oluşturulmasıdır.

HIŞILTILI (Wheezy) ÇOCUK'DA TEDAVİ

Necla AKÇAKAYA BİNATLI

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Wheezy infant hışıltılı çocuk

Hışıltı (wheezing) akciğer kaynaklı değişik yoğunlukta kulakla da duyulabilen uzamış muzikal bir sestir. Doktor ve aileler wheezing'i, HIŞILTI, HIRILTI, VIZILTI, KEDİ MIRILTISI gibi deyimler kullanarak ifade ederler.

Erken çocukluk ve bebeklikte astımın kontrolü

Ayrırcı tanısı iyi yapıp astım tanısı alan küçük çocuklarda

- En az ilaçla maksimal semptom kontrolünü sağlamak
- Atakların azaltmak (sıklık, ağırlık)
- Astıma eşlik eden diğer belirtilere de etkili ilaç kullanmak
- Çocukların reddetmeyeceği veya kolay verilebilecek ilaçları seçmek
- Çocuğun normal gelişip büyümesini sağlamak

- İlaçların yan etkilerinden çocuğu korumak

	SEMPTOM /GÜN /GECE	TEDAVİ
Hafif intermittan I.Basamak	≤ 2 gün / hafta ≤2 gece/ay	Günlük tedavi istemez
Hafif Persistan II.Basamak	Haftada 2 den fazla Günde 1 den az >2 gece / ay	Tercihen düşük doz 1 C nebulize,MDI Alternatif Kromolin nebül(MDI) veya LTRA
Orta Persistan III.Basamak	Günlük >1 gece / haftada	Tercihen düşük doz 1.C+LABA veya orta doz 1.C Alternatif düşük doz 1.C+LTRA veya Teofilin gerekirse, tercihen orta doz 1.C+LABA Alternatif tedavi orta doz 1.C+LTRA veya Teofilin
Ağır astım IV.Basamak	Devamlı Sık	Tercihen yüksek doz 1.C+LABA ve Gerekirse Kortikosteroid Tab. veya Susp. 2 mg/kg/gün, maks. 60 mg

Bütün Hastalara

- 1 Semptomları nedeniyle Bronkodilatatör tedavi gerekebilir.
 - Tercihen kısa etkili B2 Nebül, Spacer
 - Alternatif oral
- 2 Viral enfeksiyon varsa 24 saat, 4-6 saatte bir bronkodilatatör, klinik uzarsa uzmanla görüş, gerekirse sistemik steroid
- 3 B2 agonist haftada 2 den fazla ise uzun süreli tedaviye al

Tedavi şeması

- Basamak Düşme
1-6 ay arayla kontrol et
iyi ise basamak indir
- Kontrolde iyi değilse basamak yükselt, hastanın medikasyon tekniğine, uyumuna, çevre kontrolüne dikkat et.

Hedef

- Kronik semptomlar (gece, gündüz) olmamalı veya minimal olmalı
- Eksezbasyon olmamalı veya minimal olmalı
- Aktivitede kısıtlama olmamalı
-okul
-aile
- Minimal B2 agonist kullanmalı (<1x gün)
- Tedavide yan etki olmamalı veya minimal olmalı

Kronik astım tedavisinde kullanılan ilaçlar

- Anti-enflamatuar ilaçlar
- İnhal ve/veya sistemik steroid
- LTRA
- Bronkodilatatör ilaçlar
- Uzun etkili B2 agonistler (LABA)
- Diğer ilaçlar
- Ketotifen
- Setirizin

PANEL
KRONİK ÖKSÜRÜK

Moderatörler : Richard IRWIN, Ferhan ÖZ

Konuşmacılar : Richard IRWIN : Tanısal Yaklaşım
İrfan YORULMUZ : GER
Can KOÇ : Postnazal Akıntı
Filiz KOŞAR : Varyant Astım
Füsun KALPAKLIOĞLU : Kronik Öksürükte
Yaşam Kalitesi

DIAGNOSTIC APPROACH TO CHRONIC COUGH

Richard S. IRWIN

University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA, USA.

Estimating the duration of cough is the first step in narrowing the list of possible diagnoses and determining whether or not the patient has an intractable cough. Cough of less than 3 weeks duration is classified as acute. While it can be due to pneumonia, left ventricular failure, asthma, or conditions that predispose to aspiration of foreign matter, the most common causes are the common cold, allergic rhinitis, acute bacterial sinusitis, exacerbation of chronic obstructive pulmonary disease, and Bordetella pertussis infection. In diagnosing the cause of acute cough, a clinical approach based upon trials of empirical therapies with limited laboratory investigations is recommended. Cough lasting 3-8 weeks is classified as subacute. For a subacute cough that began with an upper respiratory infection, it is most commonly due to postinfectious cough, B. pertussis infection, subacute bacterial sinusitis, and asthma. In diagnosing these causes, a clinical approach based upon trials of empirical therapies and limited laboratory investigations is recommended. When subacute cough is not associated with an obvious respiratory infection, it should be evaluated in the same way as chronic, intractable cough, defined as cough lasting more than 8 weeks. Although chronic cough can be caused by many different diseases, most cases are attributable to only a few diagnoses. Multiple studies have shown that in approximately 95% of cases in immunocompetent patients, chronic cough results from postnasal drip syndrome from a variety of rhinosinus conditions, asthma, gastroesophageal reflux disease, chronic bronchitis due to cigarette smoking or other irritants, bronchiectasis, eosinophilic bronchitis, or the use of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor. In the remaining 5%, chronic cough results from a variety of other diseases such as bronchogenic carcinoma, carcinomatosis, tuberculosis, sarcoidosis, left ventricular failure, and aspiration from pharyngeal dysfunction. A systematic evaluation is recommended that initially assesses the likelihood of the most common causes of chronic cough by means of trials of empirical therapy and trials involving the avoidance of irritants and drugs, along with focused laboratory testing (e.g., chest radiography, methacholine challenge), followed by additional testing (e.g., studies of sputum, barium esophagography, 24-hour esophageal pH monitoring, high resolution chest CT scan, bronchoscopy) if necessary. The definitive diagnosis of the cause of chronic cough is then established on the basis of an observation of which specific therapy eliminates the cough. Because chronic cough can result simultaneously from more than 1 condition (as is the case in 18-93% of instances), therapy that is partially successful should not be stopped but should instead be sequentially supplemented. With a systematic approach, the cause of chronic cough can be determined in 88-98% of cases, and determination leads to specific therapies with success rates that range from 84-98%. Because of this high degree of success, there is only a limited role for nonspecific therapy for cough. When cough remains persistently troublesome after an initial systematic evaluation, it is usually due to the physician failing to avoid 1 or more of the many common pitfalls in management. These will be discussed.

KRONİK ÖKSÜRÜK VE POSTNAZAL AKINTI

Can KOÇ

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz Anabilim Dalı, Kırıkkale

Burun ve paranazal sinüslerden boğaza akan sekresyon postnazal akıntı olarak hissedilir. Erişkinlerde Bronşial Astma ve Gastroözefagial Reflü ile birlikte kronik öksürüğün en sık nedenidir. Postnazal akıntının en sık görülen nedenleri şöyle özetlenebilir:

1. Viral rinit
2. Alerjik rinit
3. Vazomotor rinit
4. Akut ya da kronik sinüzit
5. Çevresel iritan faktörler
6. Anatomik obstrüksiyonlar

Post nazal akıntı şikayetiyle gelen hastada sıklıkla öksürük şikayeti de mevcuttur. Özellikle hasta yattıktan sonra öksürük şiddetlenir. Hastayı değerlendirirken hikaye ve fizik muayene ile akıntının özellikleri, eşlik eden semptomlar (öksürük, göğüs ve boğazda yanma hissi, ses kısıklığı, çevre faktörlerine bağlı semptomlarda artış, burun tıkanıklığı, baş ağrısı vb.) sorulmalıdır. Rinit varsa ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Fizik muayenede anterior ve posterior rinoskopi endoskopik muayene ile desteklenmelidir. Gerekirse tanıda allerjik ve diğer laboratuvar testleri ile radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır.

Postnazal akıntı (drip)nin tedavisi altta yatan neden yönelik olmalıdır. Genel önlemler olarak bol hidrasyon, ortamın nemlendirilmesi, çevresel iritan ve allerjen maddelerden uzak durma sayılabilir. Nedene göre medikal, cerrahi ya da her iki yöntemin birlikte kullanılması gerekebilir.

ÖKSÜRÜK VARYANT ASTIM

Filiz KOŞAR

Yedikule Göğüs Hastahıkları ve Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Öksürük varyant astım (ÖVA) ilk kez 1972 yılında Glauser tarafından non-smoker hastalarda en az 3 hafta süren , başka bir bulgunun eşlik etmediği, öksürük semptomu ile ortaya çıkan , fizik muayene bulgularının normal, spirometri bulgularının ise normal veya normale çok yakın olduğu astım olgularında tanımlanmıştır. 1979'da Corrao ve ark. kronik öksürük, bronş hiperreaktivitesi (BHR) mevcudiyeti olup, wheezing ve hava yolu obstrüksiyonu olmaksızın astım tedavisine medikal yanıtı olan hastaları varyant astım olarak tanımlamışlardır.

Önceleri oldukça nadir bir astım varyantı sanılır iken bugün hem çocuk hem de erişkin popülasyonda kronik öksürüğün en sık sebeplerinden biridir. Kronik öksürüklü hastaların % 30'a varan bir bölümünde ve astımlı hastaların % 7-11'inde ÖVA tanısı mevcuttur.

Özellikle gece öksürüğü olan, aerosol veya soğuk hava inhalasyonu sonrası veya egzersiz sonrası öksürüğü olan hastalarda atopi hikayesi de mevcut ise ÖVA'dan şüphe edilmelidir. Bugünkü kriterleri ile ÖVA; en az 8 hafta süren kronik persistan öksürük, bronş hiperreaktivitesi, bronkodilatör veya inhaler steroide tedavi cevabı olan, wheezing, dispne ve hava yolu obstrüksiyonunun olmadığı astım tipi olarak tanımlanmaktadır.

Patogenezi tam olarak netleşmemiş olmakla birlikte farklı öngörüler mevcuttur:

- * Carrao ve ark; hava yolu inflamasyonunun patogenezi temel rol aldığını ancak bu inflamasyonun dispne, wheezing, obstrüksiyon gibi tipik astmatik semptomları oluşturacak düzeyde olmadığını savunmaktadırlar.
- * O'Connell hava yolu inflamasyonunun lokalizasyonunun önemini vurgulamıştır. Öksürük reseptörleri sıklıkla büyük hava yollarında lokalizedirler, küçük hava yollarında daha az veya hiç bulunmazlar ki ÖVA'da inflamasyon esas olarak büyük hava yollarında lokalize olabilir.
- * Shim ise wheezing eşliğinin ÖVA'lı hastalarda klasik astımdan daha yüksek olmasının izole öksürük semptomu ortaya çıkışının nedeni olarak göstermiştir.
- * Öksürük reseptörlerinde hipersensitivite ise diğer bir mekanizma olabilir.

ÖVA'la yapılan uzun süreli takip çalışmalarında bu astım tipinin klasik astımın bir öncüsü oluğu savunulmaktadır. Bu hastaların 1/3-2/3'lük bir oranında daha sonraki yıllarda epizodik wheeze ve dispne ortaya çıkmaktadır. Corrao ve ark., ÖVA'lı iki erişkinde daha sonra klasik astım semptomları ortaya çıktığını bildirmişlerdir. Hannaway-Hopper ve Konig 8 yıl boyunca takip ettikleri varyant astmalı çocukların % 75-80'inde tipik wheezing atakları geliştiğini bulmuşlardır. Ancak hangi hastaların bu semptomları geliştirme riskinin daha fazla olduğu netleşmemiştir. Bronş hiperreaktivitesinin derecesi klasik astım semptomlarının ortaya çıkması açısından güvenilir bir marker olabilir. Hava yollarındaki eozinofilik inflamasyonun yoğunluğu, indüklenmiş balgam veya biyopsi örneklerindeki eozinofil sayısı ve yüzdesi, BAL eozinofil yüzdesi daha sonra astım gelişimi ile korele olabilir. ÖVA'lı hastaların % 50'ye yakın bir bölümünde eozinofilik bronşit mevcuttur ki bu patolojik bulgu klasik astımdakine benzer bir orandadır.

Tablo 1: Klasik astım, ÖVA ve eozinofilik bronşitin ayırıcı tanısı

	PEF Değ.	BHR	Balgam	Balgam eozinofilisi	Steroid cevabı
Astım	+	+	+/-	+	+
ÖVA	+/-	+	-	+	+
Eozinofilik Bronşit	-	-	+	+	+

ÖVA'lı hastaların bronş biyopsi çalışmaları, tipik astımlı hastalardan daha hafif düzeyde olmakla birlikte eozinofilik inflamasyona ilaveten subepitelial tabakada kalınlaşma yani remodelling olayının varlığını desteklemektedir. Bu bulgu ve ÖVA'nın tipik astımın bir prekürsörü durumunda olması nedeniyle ÖVA'da erken antiinflamatuvar tedavinin önemi ortaya çıkmaktadır.

ÖVA'da basamak tedavisi yaklaşımı

1. Basamak: İnhaler bronkodilatörler (β agonistler) *
2. Basamak: inhale kortikosteroidler
3. Basamak: LTRA**
4. Basamak: Oral (sistemik) steroidler

* İnhaler β agonistler bir hafta içinde öksürükte düzelmeye neden olurlarsa da, daha sonra öksürüğün tamamen düzelmesi için inhale steroidler gereklidir.

** LTRA, inhale steroidlere ilave olarak değil de onların yerine kullanılmalıdır.

KRONİK ÖKSÜRÜKTE YAŞAM KALİTESİ

A. Füsün KALPAKLIOĞLU

Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ve Tbc Anabilim Dalı, Allerji Bilim Dalı, Kırıkkale

Öksürük göğüs hastalıklarında en sık rastlanan yakınmalardan biri olup, solunum yollarının aşırı sekresyon ve yabancı materyallerden temizlenmesine yardımcı olan önemli bir savunma mekanizmasıdır. Kronik nonproduktif öksürük, üç haftadan daha uzun süren, etyolojisinde ilk üç sırada astım, postnazal akıntı sendromu ve gastroözefageal reflünün sorumlu olduğu bir semptomdur. Sigara içmeyen erişkinlerde prevalans %14-23 arasında değişmektedir. Sigaraya ve/veya kronik bronşite bağlı olarak gelişen öksürükte balgam da eşlik eder. Kronik nonproduktif öksürük polikliniğe başvuru nedenleri arasında beşinci sırada yer almaktadır.

Kronik öksürük etyolojisinde %20-30 oranında birkaç neden bir arada bulunabildiğinden, gerek tanı konulana kadar geçen süre gerekse tedavi süresi oldukça uzundur. Öte yandan tedavi %90-97 oranında başarılı olsa bile, etkili ve uygun tedaviye rağmen düzelmeyen vakalar vardır.

Kronik öksürük doktorlara ve bireylere farklı şeyler ifade eder. Epidemiyolog için enfeksiyonun önemli bir yayılma

yolu; enfeksiyon ve göğüs hastalıkları uzmanlarına göre inhale edilen enfeksiyon ajanlarına karşı önemli bir savunma mekanizması ve alt solunum yollarındaki fazla sekresyondan ve yabancı maddelerden kurtulma yolu; kardiyolog için kardiyopulmoner resüsitasyonun etkili olduğunun bir göstergesi; bir sahne sanatçısı için öksürük tolere edilemeyecek bir sosyal olgudur. Hasta içinse, vücudundaki bir bozukluğun ve bunun neden olacağı çeşitli komplikasyonların bir göstergesidir.

Kronik öksürük fiziksel ve psikososyal komplikasyonlara yol açabildiği gibi, sağlıkla ilişkili olarak yaşam kalitesinde de ciddi bozulmalara neden olabilmektedir. Şiddetli bir öksürüğün hızı saatte 750 km'e ulaşabilirken, intratorasik basıncı 300 mmHg'e, sistolik kan basıncını da 140 mmHg'a yükseltebileceği düşünüldüğünde, kronik öksürüğün kardiyovasküler, gastrointestinal, genitoüriner, solunum, kas-iskelet sistemi, nörolojik, psikolojik pek çok sistemi etkileyerek yaşam kalitesinde bozulmalara yol açabileceğini anlamak kolaydır.

Sağlıkla ilintili yaşam kalitesi (HRQOL) terimi, kişinin yaşamının çeşitli alanlarına hastalığın ve sağlığın etkisini algılayışını tamamen kendi bakış açısından değerlendirmesini ifade eder. Bu nedenle hasta için çok önem taşımaktadır. Göğüs hastalıklarında sağlık durumunun belirlenmesi giderek önem kazanmakta, bu konuda yapılan çalışmalar da artmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, astım gibi çeşitli hastalıklarda HRQOL'ı belirleyen anketlerde (kronik solunum hastalıkları anketi, St. George's solunum anketi, astım yaşam kalitesi anketi, vs.) öksürükle ilgili sorular olmakla beraber, doğrudan öksürüğe yönelik anketlerin sayısı çok azdır. Bu nedenle kronik öksürüğün sağlık üzerindeki etkilerinin değerlendirilmesi, bu konuda geçerli objektif ve subjektif metodların bulunmaması nedeniyle sınırlı kalmıştır. HRQOL gibi subjektif anketler hem öksürüğün derecesini ve hastalar üzerindeki etkisini, hem de tedavide kullanılan ilaçların etkinliğini en iyi yansıtan metodlardır.

Prospektif "Adverse cough-specific outcome survey (ACOS)" çalışmasında kronik öksürük yakınması olan hastaların fiziksel açıdan risk altında bulunmalarına karşın, en sık psikososyal komplikasyonlar nedeni ile hastaneye başvurdukları ortaya konmuştur. 29 sorudan oluşan bu ankete göre, başarılı bir tedavi ile yakınmaların belirgin olarak düzeldiği gösterilmektedir. Bu çalışmanın bir başka sonucu da spesifik bir nedene bağlı olmadan yan etkilerin doğrudan kronik öksürük ile ilişkili olduğunun bulunmasıdır.

Bir generik HRQOL anketi olan Sickness Impact Profile (SIP) kullanılarak yapılan bir çalışmada elde edilen skorların ACOS ile karşılaştırılmasıyla, kronik öksürüğün hareket, sosyalleşme, uyku ve dinlenme ile iş-ev idaresi kategorilerinde belirgin bozukluklara yol açtığı ortaya konmuştur. Yine hastaların önemli bir kısmında öksürüğe bağlı yorgunluk, ciddi bir hastalıklarının olmadığına inandırılma isteği, sinemaya gidememe ve çevredekilerin öksürüğü tolere edememesi gibi yakınmalar bulunmuştur. Başarılı bir tedaviyle HRQOL'de düzelmeye görülürken, öksürükle birlikte HRQOL'daki azalmanın daha ziyade psikososyal özellikte olduğu ortaya konmuştur.

Öksürüğün yaşam kalitesi üzerindeki etkisini en iyi gösteren metodlar öksürük spesifik HRQOL anketleridir. Kullanılmakta olan iki çeşit spesifik sorgulamadan CQLQ, Irwin ve arkadaşları tarafından ACOS'un modifiye edilmesiyle geliştirilen öksürük yaşam kalitesi sorgulamasıdır. 4-nokta Likert tipi skala üzerinden değerlendirilen 28 soru ve fiziksel yakınmalar, psikososyal konular, fonksiyonel yetiler, emosyonel iyilik hali, aşırı fiziksel yakınmalar ve kişisel emniyet korkusu olmak üzere altı alt gruptan (domain) oluşmaktadır. Bu subgrupların her biri ayrı ayrı kullanıldığında da hasta hakkında gerekli bilgiyi verebilmektedir.

Öksürük kadınlarda daha sık görülmektedir (E/K oranı 1/3). Her iki cinsiyet arasındaki bu belirgin farka rağmen kadınlarda öksürük refleks duyarlılığının arttığına ilişkin bir veri yoktur. CQLQ spesifik sorgulaması kullanılarak yapılan bir çalışmada kronik öksürüğü bulunan kadınların yakınmalarının erkeklerden daha sık olduğu, bunun da doğrudan HRQOL'daki azalmaya bağlı bulunduğu gösterilmiştir. Kadınlarda stres üriner inkontinansı gibi öksürüğe bağlı fiziksel komplikasyonlar daha sıktır ve bu da utanma gibi psikososyal durumları ortaya çıkarmaktadır. Diğer bir spesifik sorgulama ise 19 soruluk Leicester öksürük sorgulamasıdır (LCQ). Fiziksel, psikolojik ve sosyal olmak üzere üç alt grubu bulunmakta ve 7-nokta Likert cevap skalası üzerinden derecelendirilmektedir. Değerlendirmede 1 en fazla yakınmayı gösterirken, hiçbir zaman yakınma olmaması durumu 7 ile belirtilmektedir. Hastalık spesifik HRQOL sorgulamaları olan CQLQ ve LCQ, öksürüğe bağlı yaşam kalitesi değişikliklerini ortaya koymada çok hassas metodlardır. Her ikisi de hasta tarafından birkaç dakikada doldurulan bu anketlerin güvenilir, geçerli, basit ve kolay anlaşılabilir olmaları, gelecekte bunların daha yaygın olarak kullanılacağı düşünülmektedir. Öte yandan tedaviye verilen yanıt yaşam kalitesiyle ilişkilendirilerek değerlendirmede de öksürük spesifik HRQOL sorgulamalarından yararlanılabilir.

PANEL
İMMÜNÖTERAPİ

Moderatörler : Ülker ÖNEŞ, André PRADALIER

Konuşmacılar : Ülker ÖNEŞ : Çocuklarda Spesifik İmmünoterapi
André PRADALIER : Erişkinlerde Spesifik İmmünoterapi
Cemal CİNGİ : Alerjik Rinitlerde İmmünoterapi Uygulamaları

ÇOCUKLARDA ALERJEN İMMÜNÖTERAPİSİ (İT)

Saime Ülker ÖNEŞ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Pediatrik Allerji ve Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

İmmünoterapi alerjenik hastalığı olan kişiye giderek artan doz ve yoğunlukta alerjen verilerek yapılan bir tedavi yöntemidir. Alerjenler hem astım atağını başlatabilirler hem de astım gelişmesinde bir risk faktörü olarak etki ederler. Sürekli alerjen stimülasyonu kronik bronşiyal inflamasyona neden olabilmektedir.

Alerjen immünoterapisi sadece IgE aracılığı ile gelişen hastalıklarda etkilidir, IgE aracılığıyla gelişmeyen astımda, kronik bronşit ve amfizemde etkili değildir.

İT' den en iyi şekilde fayda görülebilmesi için doğru tanı gereklidir. Alerjenle ortaya çıkan astım öyküsü, deri testleri veya spesifik IgE tayini, antijenle bronş provokasyon testleri tanıyı destekler. Tanıda hem söz konusu alerjenlere IgE aracılığı ile ortaya çıkan bir duyarlılığın bulunduğu uygun deri testleri ile veya diğer in vitro laboratuvar ölçüm yöntemleriyle gösterilmeli, hem de hastanın anamnezi laboratuvar bulgularına uygun olmalıdır. Alerjen İT çocuklarda daha etkili bir yöntemdir. Çocukluk çağı astımında olguların %90'ında allerjik nedenler saptanmaktadır. Çocukluk çağındaki birçok astımlı hastada alerjenlerden korunma önlemlerinin yanında İT iyi planlanmış bir tedavi programının parçası olarak yer alır.

Alerjenle ortaya çıkan astımda ilk iş alerjiden korunma olmalıdır. İT korunmanın yeterince yapılmadığı durumlarda uygulanmalıdır. İlaç tedavisi sonuçlarının tatmin edici olmadığı ve bu tedaviye tolere edilmesi imkansız yan etkilerin eşlik ettiği olgularda İT denenmelidir. Alerjen İT'nin uzun dönemdeki amacı hastanın ilaç ihtiyacının azaltılmasıdır. İlaçlarla iyi sonuç alınan vakalarda bile ilaç dozları azaltılmıyorsa İT denenmelidir. Çocukların uzun süren ilaç tedavisine uyumları yeterince iyi olmamakta veya buna reaksiyon gösterebilmektedir.

Özellikle allerjik rinit ve konjonktivitle birlikte olan astımlı olgular, ilkbaharda ağaç veya ot polenlerine duyarlılık gösteren olgular, akar duyarlılığı olup kış aylarında semptomların önlenemediği olgular, İT için uygun adaydırlar. İmmünoterapiye çocuklarda 5 yaşından itibaren başlanabilir, en az 3 yıl süre ile de bu tedaviye devam edilmelidir. İT için kullanılacak antijenler şunlardır; Hymenoptera venomu, ev tozu akarları, polenler, hayvan antijenleri (kedi, köpek), küf antijenleri (Cladosporium, Alternaria), lateks (yeni deneniyor) ve yer fıstığı (yeni deneniyor). Önceki yıllarda, reaksiyonların sık görülmesi nedeniyle spesifik İT daha çekinilir bir yöntem iken günümüzde iyi standardize, reaksiyonu minimale indirgenmiş alerjen ekstraktları bu tehlikeyi azaltmıştır. İT hem kişinin allerjik olduğu alerjenlere hem de o alerjenlerle çapraz reaksiyon veren diğer alerjenlere aşırı duyarlılığı azaltır. Astımda çift kör plasebo kontrollü çalışmalarda İT'nin alerjene spesifik bronşiyal hiperaktiviteyi azalttığı ve spesifik IgE antikorlarını azalttığı gösterilmiştir.

Ayrıca bu çalışmalarda, olgularda klinik iyileşme de sağlanmıştır. Alerjen immünoterapisi ile dünyada yapılmış randomize kontrollü çalışmaların metaanalizle tetkiki, seçilmiş astımlı vakalarda bu yönetimin etkili olduğu sonucunu ortaya koymuştur.

İT immünomodülasyon yaparak alerjenlere karşı aşırı duyarlılığı azaltır.

TH2 den TH1 oluşumunu sağlar IL-12 ve IFN γ üretimini artırır, IL-4 üretimini azaltır. Mast hücreleri, bazofilleri ve eozinofilleri etkiler, histamin salınımını azaltır. Ayrıca antijen spesifik IgG (bloken) antikorlarını artırır. İT'nin emniyetli şekilde yapılabilmesi için terkininin allerji uzmanı tarafından yazılması, ekstraktların kaliteli ve standardize olması, inisyel ve idame dozlarının iyi ayarlanması, her injeksiyondan sonra hastanın en az 30 dakika kontrol altında tutulması ve injeksiyonun yapıldığı merkezde resüsitasyon için gerekli ilaçların bulundurulması şarttır. Hasta ebeveynlerine İT hakkında ayrıntılı bilgi verilmesi ve onay imzası alınması gereklidir. Klasik tedavide subkütan uygulanan İT solüsyonları yerine son yıllarda sublingual İT solüsyonları kullanılmaya başlanılmıştır. Yan etkilerinin olmaması en büyük avantajını oluşturur.

Gene son yıllarda yapılan çalışmalarla peptid immunoterapisi, adjuvan ilave edilmiş antijenlerle immünoterapi ve DNA aşılı, IgE'ye bağlanması düşük ancak etkililiği yüksek modifiye antijenlerle immunoterapi, anti-IgE ve immunoterapi kombinasyonu, rekombinan alerjenlerle spesifik immünoterapi (kedi, ev tozu akarı, hamam böceği,

yeşil çimen, ambrosia, huş ağacı ve yer fıstığı) gibi İT'de yeni ufuklar açacak yöntemler devreye girecektir. Deneyimli alerji uzmanı tarafından seçilen antijenlerle iyi pürifiye ve standardize aşuların, uygun dozlarda ve emniyetli ortamda yapılması ile immünoterapi alerjik hastalığın esas tedavisini oluşturur.

SPECIFIC IMMUNOTHERAPY IN ADULTS

André PRADALIER

Centre d'Allergie de l'Ouest Parisien Hôpital Louis Mourier-Colombes-France

Allergen immunotherapy (I.T) is used for about 1 century for the management of IgE-mediated allergic diseases including seasonal and perennial allergic rhinitis, allergic asthma and hypersensitivity to hymenoptera. I.T is the only treatment which may change the natural course of the IgE allergy when introduced at the onset or at an early phase of the disease. It was demonstrated in the last years that I.T may prevent the development of asthma in patients with rhinitis (Jacobsen et al 1999) may block the development of new sensitivities (Desroches 1997) and possess a carry over effect (Durham 1999).

Before deciding an I.T for a patient, we have to be sure of the place of a IgE allergy in the symptoms of the patient (questionnaire, prick-tests, IgE, bronchial or nasal challenge...) and to know if the causal allergen is avoidable or not (ex. : occupational asthma). The indications for I.T must be strictly controlled.

I.T by subcutaneous injections presents some risk factors : errors in dosage, presence at the time of the infection of a symptomatic asthma, use of betablockers, injections from a new vial...

Numerous immunologic changes are associated with I.T. For example : decrease of concentrations of inflammatory mediators (in ragweed sensitive patients), decrease of the nasal epithelial mast-cell number, inhibition of the immediate and late-phase response, progressive gradual decline in specific IgE and increase in IgG (IgG4 blocking antibodies), shift in the balance from TH2 in favor of TH1 cells, increase in the production of IL12 and IL10, decrease in IL4 release. Recent studies demonstrated an IL10 production by regulatory T cells (CD4+, CD25+) after I.T. IL10 suppress mast-cells and eosinophils and T cell responses, and acts on B cells to favor a switching to IgG4. Efficacy of specific I.T. was demonstrated by numerous randomized studies but this procedure needs a good selection of patients, a good definition of the allergen vaccines, the use of an optimal maintenance dose, a sufficient duration of treatment, the qualification of the doctor.

Subcutaneous injection is not the only procedure for specific I.T. Several new therapeutical approaches are possible – new presentation of the allergens (recombinant allergens), antigen-antibodies complexes, anti IgE or anti IL5, anti IL4 monoclonal antibodies... or new ways of administration and the sublingual-swallowed immunotherapy (S.L.I.T) was recently accepted as an alternative method to the subcutaneous one for a number of allergens. Canonica and Passalacqua (JACI 2003) reviewing 22 double-blind, placebo controlled studies with S.L.I.T wrote that all but 3 confirmed a clinical efficacy in rhinitis and the results were close to the effect of subcutaneous I.T. Moreover side-effects were mild (oral-sublingual itching was the most frequent). Recently with our team we reported our experience on 890 S.L.I.T between 1996 and october 2002, no anaphylactic or systemic event were observed such as in the literature and good clinical results.

REFERENCES

1. A. Pradalier, D. Legallais, S. Prouzeau, A, et al. Pratique de l'immunothérapie sublinguale par une équipe allergologique en consultation hospitalière et libérale. Rev Fse Allergologie 2003;43:408-412.
2. P.S. Norman. Immunotherapy : 1999-2004. J Allergy Clin Immunol 2004 ;113:1013-1023.
3. S. J. Till, J.N. Francis, K. Nouri-Aria, S.R. Durham. Mechanisms of immunotherapy. J Allergy Clin Immunol 2004;113:1025-1034.

ALERJİK RİNİTLERDE İMMÜNÖTERAPİ UYGULAMALARI

Cemal CİNGİ

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Eskişehir

Alerjik rinit yaşam kalitesini düşürmesiyle dikkati çeken ve insidansı giderek artan bir hastalıktır. Yaşam kalitesine verilen önemin artması, tüm toplum bireylerinde bu tür hastalıkların tamamen ortadan kaldırılması isteğini doğurmaktadır. Alerjik rinit semptomları alerjiden kaçınma ve antihistaminik kullanımına iyi cevap vermekte, şikayetler azalmakta veya ortadan kalkmaktadır. Ancak konu tedavi etme boyutuna geldiğinde immunoterapi gerekli olmaktadır. Alerjen spesifik immünoterapi alerjik rinit tedavisinde önemli bir yer tutmaktadır, çünkü halen, bilinen, sebebe yönelik tedavide kullanılabilen tek yöntem immünoterapidir. Belirli bir alerjenin giderek artan dozunun alerjik kişiye verilerek, o kişide oluşmuş duyarlı IgE antikorlarının aktivitesini bloke edecek Ig G4 antikorlarının gelişmesini sağlayıp uzun ve kalıcı bir iyileşme oluşturmak immünoterapinin amacıdır. İmmünoterapi hiçbir zaman son şans olarak değerlendirilmemeli ve tedavi sırasında yeni avantajlar sağlayacağı unutulmamalıdır. İmmünoterapi başlangıcında alerjen spesifik IgE ve IgG seviyeleri yükselir. Daha sonra IgE seviyesi düşer ve IgG seviyesi artmaya devam eder. IgG antikorları alerjen bloke edici antikorlar olarak hareket ederler ve IgG ler, IgE' nin alerjen bağlama yeri ile yarışarak IgE'ye bağlı mast hücre aktivasyonunu engellerler. İmmünoterapinin spesifik IgG'de, özellikle IgG1 ve IgG4 alt sınıflarında bir artışa sebep olduğu gösterilmiştir. IgE'nin mevsimsel artışı baskılanır ve nazal sekresyonlarda IgA ve IgG artışı olur. Alerjen, çoğu zaman subkutan yolla uygulanmakla beraber son zamanlarda oral veya sublingual yolla immünoterapi öneren çalışmalar yapılmaktadır. Kliniğimizde subkutan immünoterapi uzun süredir uygulanmaktadır. Tedavi sonrası ve uzun dönem sonuçları yüz güldürücüdür. Ancak hastalar ve hekimler tarafından kullanım zorluğu nedeni ve olası yan etkiler nedeniyle kolay benimsenmemekte ve diğer alternatif yol arayışlarına gidilmektedir. Sublingual-oral immünoterapi bu yeni arayışlar içinde geliştirilmiş bir tedavi yöntemidir. Kınığımıza 2001 yılında başvuran ve alerjik rinit tanısı olarak, 2 yıl süre ile sublingual-oral immunoterapi uygulanan ilk 100 hasta grubunun sonuçlarını değerlendirdik.

Tüm hastaların sublingual-oral immunoterapi tedavisi öncesi ve sonrası semptomları, fizik muayene bulguları, cilt testi sonuçları ve laboratuvar bulguları değerlendirildi ve karşılaştırıldı.

Çalışmamız sonucunda sublingual-oral immünoterapinin güvenle kullanılacak bir uygulama yolu olduğu, hastaların iyi uyum gösterdiği gözlemlendi.

D1, D2 ev tozu akarları, çimen-tahıl polenleri, çimen polenleri, mantarlar karışımı 1, 2 ve ağaç polenleri 1 alerjenlerine yönelik tedavi sonucunda semptomlarda ve prick test sonuçlarında anlamlı düzelme gözlemlendi. Ağaç polenleri 2, yabani otlar, tüyler ve hayvan epitel alerjenlerine yönelik uygulanan tedavide ise aynı tedavi başarısı elde edilemedi. Sonuç olarak alerjik rinit şikayetleri sürekli olup, ve özellikle orta-şiddetli grubuna uyan kişilere immunoterapi başlamanın uygun olacağı düşüncesindeyim.

KAYNAKLAR

1. Keleş N. Alerjik rinit tedavisinde immünoterapi. In:Önerci M ed. Alerjik rinosinüzitler, Ankara: Rekmay Ltd, 2002.
2. Uzun H. Rinit. In: Çelik O, ed. Kulak burun boğaz hastalıkları ve baş boyun cerrahisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2002;377-410.
3. Cingi C, Çaklı H, Özüdoğru, ve ark. Long term follow up after three years of immunotherapy. *Allergy* 2000; 63(suppl 55):181.
4. Cingi C, Çaklı H, Gürbüz K, ve ark. Immunotherapy in allergic rhinitis. *Am J Rhinology*, 2000;p76.
5. Cingi C. Mevsimsel ve yıl boyu süren alerjik rinit. In:Önerci M ed. Alerjik rinosinüzitler, Ankara: Rekmay Ltd, 2002.
6. Cingi C., Çaklı H., Cingi E, ve ark. Common allergens in Eskişehir-Turkey. *Allergy* 2000; 63(suppl 55):150.
7. Cingi E, Cingi C, Cingi Mİ. Medical treatment of nasal allergy, The New Frontiers of Oto-Rhino-Laryngology in Europe, Proceeding of 2nd European Congress of Oto-Rhino- Laryngology and Cervico-Facial Surgery, 6-10 Haziran 1992 Sorrento- İtalya, Vol. II, Monduzzi Editore, Bologna, 1992;119-122.
8. Pradalier A, Basset D, Claudel A, ve ark. Sublingual-swallow immunotherapy (SLIT) with a standardized five-grass-pollen extract (drops and sublingual tablets) versus placebo in seasonal rhinitis. *Allergy* 1999;54:819-828.

PANEL

MESLEKİ SOLUNUM YOLU HASTALIKLARI

Moderatörler : Ben NEMERY, Arif ÇIMRIN

Konuşmacılar : Arif ÇIMRIN : Tanım ve Epidemiyoloji
Ragnar RYLANDER : Meslek Astımı
Ben NEMERY : Meslek ve Burun
Torben SIGSGAARD : Organik Maddelerle Gelişen
Mesleksenel Solunumsal Hastalıklar
Bülent TUTLUOĞLU : Sağlık Çalışanlarında Mesleksenel
Astım ve Rinit

OCCUPATIONAL RESPIRATORY DISEASES DEVELOPED BY ORGANIC AGENTS

Torben SIGSGAARD

University of Aarhus Department of Environmental and Occupational Medicine, Denmark

The health hazards in many industries, from yarn production of cotton and flax to waste handling, fish filleting and farming include exposure to organic dusts. Organic dusts can cause inflammatory reactions in the tissues exposed. The basis for the inflammatory potential of organic dust is its ability to stimulate the innate as well as the adaptive immune system through peptide antigens, especially allergens and pathogen associated molecular patterns (PAMP's). The lung and cells lining the surface of the respiratory tract are a primary target. Many receptors, especially Toll-like receptors and associated proteins, have been shown to react specifically on the presence of microorganisms that are ubiquitous elements in organic dusts.

The respiratory diseases found after organic dust exposures are asthma⁽¹⁾, allergy, hypersensitivity pneumonitis and toxic pneumonitis (organic dust toxic syndrome).

Particularly intensive health problems have been reported from pig farms and the textile industry. Studies in swine farms have demonstrated the presence of large numbers of airborne microorganisms, particularly Gram-negative bacteria. A large number of studies have investigated cotton processing and textile plants, where high levels of Gram-negative bacteria and endotoxin have been found. In some studies dose-response relationships to respiratory effects among exposed workers have been demonstrated. Most of the studies involve cross-sectional examinations but it has been shown that the decline in respiratory function over a work shift is related to the long-term decline due to occupational exposure.

REFERENCE

1. Sigsgaard T, Schlüssen V. Occupational asthma diagnosis in organic dust exposed workers. AAEM 2004;11:1-7.

SAĞLIK ÇALIŞANLARINDA MESLEKSEL ASTİM VE RİNİT

Bülent TUTLUOĞLU

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Sağlık çalışanları meslekleri gereği birçok risk faktörü ile karşı karşıyadır. Bu risklerin başında hastalardan alınan enfeksiyonlar gelmektedir. Bunun yanısıra iş ortamında ki bazı allerjen ve kimyasal maddelerin mesleki astım, rinit, dermatite yol açabileceği bilinmektedir. Mesleki allerjenlerin başında lateks gelmektedir. Bunun yanısıra laboratuvar hayvanları ile uğraşan kişilerde bu hayvanlara kaşı allerji gelişebilir. Kimyasal maddelerden gluteraldehid ve diğer sıvı dezenfektanlar özellikle endoskopi ünitelerinde çalışanları etkileyebilir.

Formole karşı duyarlılık ve astım patoloji, anatomi, adli tıp çalışanlarında sık görülmektedir.

Lateks Alerjisi

Lateks hevea brasiliensis (kauçuk) isimli ağaçtan elde edilen kauçuk yapısında bir maddedir. Son yıllarda gittikçe artan oranlarda üretimi sonucu özellikle sağlık sektöründe tıbbi sarf malzemelerinin yapımında kullanımı artmıştır. Özellikle hastanelerde kullanılan eldivenlerde %40'lara varan oranlarda lateks kullanımı söz konusudur. Duyarlılaştırıcı özelliği fazla olması nedeniyle ortaya çıkan klinik bulgular lokal reaksiyonlardan (ödem, kaşıntı, eritem, papül) rinokonjuktivit, astım, farengeal ödem ve anafilaktik ödeme kadar giden bir tablo mevcuttur. Tanı hikaye ve doğru allerjik değerlendirme

ile konulabilir. Hastalarda genellikle bazı gıdalara karşı alerji ve tıbbi cerrahi girişimler esnasında ortaya çıkan reaksiyonlar olabilir. Tanıda kullanılan in vivo testler alerji deri testleri , patch testler ve provokasyon testleridir. Provokasyon testleri (nazal, konjuktival, bronşiyal intravaginal, sublingual, oral ve cilt testleri) tanıyı doğrulamakta önemlidir. En önemli in vitro test spesifik anti doğal kauçuk latex Ig E testidir. Tedavide en önemli unsur temasın kesilmesi veya azaltılmasıdır. Bu her zaman mümkün olmayabilir. Lateks allerjisinin en etkin sağıtımı desensitizasyondur. Etkinlik kriterleri kişinin lateks ürünlerini kullandığı, bir cerrahi, tıbbi müdahaleye girdiği zaman, lateks tozlarının çok bulunduğu ortamlarda allerjik reaksiyonların ortaya çıkmamasıdır. Lateks desensitizasyonunda önceleri subkutan uygulama denenmiş olmakla beraber yan etkilerin fazlalığından ötürü perkütan ve sublingual yollar denemektedir. Tedavinin etkin olduğu kanıtlanmakla beraber daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.



KONFERANS

ATOPIK DERMATİT ASTİM RİNİT İLİŞKİSİ

Moderatör : Nermin GÜLER

Konuşmacı : Işıl BARLAN

ATOPIK DERMATİT, RİNİT VE ASTİM İLİŞKİSİ

Işıl B. BARLAN

Marmara Üniversitesi Çocuk Allerji/ İmmünoloji

Atopik dermatit, rinit ve astım sıklıkla birlikte görülen hastalıklardır. Atopi ise çevresel allerjenlere karşı IgE yapımı ile karakterize genetik yatkınlığı tanımlamaktadır. Atopik hastalıkların immunopatogenezinde IgE sadece allerjene verilen akut yanıtı aracılık etmez, aynı zamanda mast hücre, eozinofil ve bazofillerin salgıladığı kimyasal mediatörlerle tetiklenen enflamasyona da aracılık eder. Enflamatuvar kaskat havayollarında efektör hücelere bağlanmış IgE nin allerjen ile karşılaşması ile başlamaktadır. Bu köprüleşme sonucu efektör hücelere degranüle olup birçok sitokin ve mediatörün salınımına yol açmaktadır. Akut yanıtta mast hücrelerden salınan mediatörler daha çok düz kas kasılması ve havayolu ödeminden sorumlu iken, IL-4 ve IL-13 gibi sitokinler IgE sentezinden, allerjik enflamasyondan ve dokudaki yeniden yapılanmadan (remodeling) sorumlu tutulmaktadır. Atopik hastalıkların doğal öyküsüne ‘allerjik yürüyüş’ (allergic march) adı verilmektedir. Allerjik yürüyüş belirli bir periyot içinde birbiri ardından gelen duyarlaşma dönemleri ve semptomların ortaya çıkışı ile karakterizedir. Atopik hastalıklar genellikle yaşamın ilk dekadında ortaya çıkmakta, doğumda herhangi bir belirti görülmemektedir. IgE türünde antikor yapımı intrauterin 11. haftada mümkün olmakla birlikte, bu dönemde standard yöntemlerle yiyecek ya da inhalan allerjenlere karşı duyarlaşma tesbit edilemez.

Atopik dermatit-astım

Atopik hastalıkların ortak bir patogenez ve genetik altyapıyı paylaştıkları bilinmektedir. Genetik çalışmalarda astımla ilişkili 9 değişik kromozomal bölge tesbit edilmiştir. Astım hastalığı ile atopik dermatit arasında ortak kromozomal bağlantılar krm 5q31-33, 11q13 ve 13q 12-14 de saptanmıştır. Ayrıca her iki hastalık da, yüksek serum IgE düzeyi, periferik ve bölgesel eozinofili, Th2 sitokin baskınlığı gibi bazı ortak immünolojik özellik taşımakta hem de epitelyal disfonksiyon ve benzer allerjenik tetikleyiciler içermektedir. Literatürde deri yoluyla duyarlaşmanın havayolu duyarlaşmasının yolunu açtığına işaret eden çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmalarda epikutan allerjen duyarlaşmasının üst ve alt havayollarını da içeren sistemik allerjik yanıtı açtığı saptanmıştır. Bir çalışmada fıstık proteini içeren topikal melhemler kullanan çocuklarda bu allerjene karşı duyarlaşma riski (%91) kontrollere göre belirgin yüksek bulunmuştur.

Öte yandan deri yoluyla duyarlaşmanın sistemik allerjik yanıtı açtığını kanıtlayan fare astım modelinde Geha RS, et al farelerde dermatit oluşturmak amacı ile cilde ovalbumin (OVA) uygulayarak, total ve spesifik IgE yapımı uyarmışlardır. Kontrollerde değil ama antijenin uygulandığı deride dermatite özgü patoloji ve sitokinler tesbit edilmiştir. Daha sonra deri yoluyla duyarlaşan farede tek OVA inhalasyonu ile bronkoalveolar lavajda eozinofil sayısının arttığı ayrıca metakoline karşı havayolu hiperreaktivitesinin geliştiği saptanmıştır. Atopik dermatitli çocukların yüzde kırkında 4 yaşına dek astım geliştiğini gösteren çalışmalar vardır. Bu konuda besinlerle duyarlaşmanın zamanı ve süresi de önem taşımaktadır. Besin allerjisi erken başlayan ve uzun süren çocukların allerjik rinit geliştirme riski, kısa süreli duyarlaşan çocuklara göre 3 misli artmış iken, astım riski 5 misli fazla saptanmıştır.

Bu bilgiler ışığında, atopik dermatitin gelecekte allerjik hastalıklar için bir giriş kapısı görevi yaptığı düşünülebilir.

Allerjik rinit-astım

Çocuk ve erişkinlerde yapılan epidemiyolojik çalışmalar astım ve rinit arasında kuvvetli bir korelasyona işaret etmektedir. Astım hastalarının yaklaşık %90 nında nazal semptomlar saptanırken, bu oran genel popülasyonda %5-20 dir. Diğer yönden allerjik rinitli hastaların %38 zinde astım vardır, bu oran genel popülasyonda %3-5dir.

Astım ve allerjik rinitin sıkça görülen birlikteliği üst ve alt havayollarının ortak immunopatolojik mekanizmaları içeren inflamasyonu ile açıklanabilir. Deneysel olarak burun yolundan verilen antijen ile astımlı hastalarda bronş aşırı duyarlılığı ortaya çıkarılabilmiş, ayrıca allerjik riniti olup astımlı olmayan birçok hastada metakolin, histamin ve soğuk hava provakasyonu ile erken ve geç faz bronşial yanıt saptanmıştır. Öte yandan, allerjik rinitin tedavisinde yer alan intranasal steroidlerin hem nazal hem de astım semptomlarını iyileştirebildiği, havayolu reaktivitesini azalttığı bilinmektedir. Allerjik rinitli hastalar astım gelişimi açısından risk grubunu oluşturduklarından bu hastalara ikincil önlemler uygulayıp, allerjik yürüyüşün engellenmesi günümüzde ümit vaadeden çalışma konularıdır.

KONFERANS

TEDAVİSİ GÜÇ ASTİM

Moderatörler : Günseli KILINÇ, Tülin AYSAN

Konuşmacılar : Richard IRWIN : Managing Difficult to
Treat Asthma

MANAGING DIFFICULT TO TREAT ASTHMA

Richard S. IRWIN

University of Massachusetts Medical School, Worcester, MA, USA

Difficult to control asthma (DTCA) can be defined as follows:

1. it is "steroid-dependent asthma
2. it requires more than 10 mg of prednisone every other day for at least 3 consecutive months for patients to remain functional
3. it afflicts a minority (< 5%) of all asthmatics

The factors that may contribute to DTCA are multiple and include: gastroesophageal reflux disease (GERD), sensitivity to medications/food additives, sinusitis, poor adherence to sound medical advice, improper use of medications, premenstrual state, environmental irritants/allergens, allergic bronchopulmonary aspergillosis, vocal cord dysfunction syndrome, chronic Mycoplasma infection, obstructive sleep apnea, intestinal parasites, and the corticosteroid resistant state. While non-conventional treatment options should only be considered when conventional therapy has failed, a variety of non-conventional pharmacologic treatment options have been tried and include: colchicine, cryotherapy, cytotoxic drugs, cyclosporine, dapsone, fish oils, hydroxychloroquine, intravenous immunoglobulin, allergy immunotherapy, inhaled lidocaine, inhaled furosemide, inhaled lysine acetylsalicylate, ketotifen, lung lavage, macrolide antibiotics, and intramuscular triamcinolone. With respect to drug therapy, the best and most consistent results have been obtained with low dose methotrexate and cyclosporin A; they have reduced the amount of oral prednisone in adults in well-conducted, double-blind, randomized, clinical trials. With respect to non-drug therapy, unilateral glomectomy in a double blind, sham controlled trial was not effective. Other alternative treatments such as acupuncture, chiropractic manipulation, hypnosis, and herbal medications, to my knowledge, have not been studied in DTCA. Asthma comanagement programs have convincingly improved patient/parent knowledge and management skills, decreased emergency department visits and hospitalizations in short-term (6 months) studies, and decreased morbidity in long-term studies (12 months) in less severe asthmatics. They have significantly decreased hospitalizations, work and school absences, and direct and indirect healthcare costs in the most severe asthmatics over 6 months. With respect to protocols for managing DTCA, there are 3 published studies that have yielded similar results. A protocol that was utilized in a prospective, before and after intervention trial (Chest 1993;104:1511-1517) will be discussed; it showed that the routine use of a systematic management protocol can lead to reversal of the difficult to control state in the majority of patients. It also showed the following: multiple factors are responsible for making asthma difficult to control; the routine use of inhaled corticosteroids in standard doses and treatment for GERD are the 2 most frequently helpful interventions; non-adherence is the most common reason suspected for failure to eliminate the difficult to control state; while non-conventional therapy in the form of cytotoxic therapy is likely to have a corticosteroid-sparing effect, it is not uniformly successful in reversing the difficult to control state and it may be associated with substantial morbidity.

PANEL

SOLUNUM YOLLARI ENFEKSİYONLARI

Moderatörler : Halis ÜNLÜ, Günay AYDIN

Konuşmacılar : Mehmet ADA : Tonsillit ve Tedavi
Mehmet ADA : Otit ve Tedavi
Fikret İLERİ : Rinosinüzit ve Tedavi
Mustafa ÖZHAN : Astım ve Solunum Yolu
Enfeksiyonları
Nuran SALMAN : Pediatrik Alt Solunum Yolu
Enfeksiyonlarında Tedavi

OTİTİS MEDİA VE CERRAHİ TEDAVİ

Mehmet ADA

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Otitis media çocukluk çağının en sık rastlanan hastalıklarındandır. Üç yaşına kadar çocukların % 85 inden fazlası bir veya daha fazla OM atağı geçirmektedir. Yine çocukluk çağında yazılan antibiyotik reçetelerinin büyük bir kısmında neden OM olmaktadır. Cerrahi açıdan ise çocukluk çağındaki en sık uygulanan ikinci cerrahi müdahale ventilasyon tüpü tatbikidir. Tüm bu özellikler OM yı önemli bir sağlık problemi yapmakta, hastalığın ekonomik ve sosyal yönden önemini arttırmaktadır. Akut otitis media da bakteriyoloji bilinen 3 önemli bakteri tarafından oluşturulmaktadır. Bunlar sırasıyla pnömokok, Hemophilus influenzae, ve Moraxella catarrhalis dir. Sekretuar otitis media da (SOM), ise orta kulak effüzyonundaki kültür çalışmalarında genellikle % 25-30 kadarında pozitif sonuçlar alınmıştır. PCR ile yapılan çalışmalarda bu oranın daha yüksek olduğu sonucu ortaya çıkmaktadır. Bu sonuçlar SOM da antibiyotik tedavisinin etkinliğini ve cerrahi için bekleme süresinin daha uzun tutulabileceği yönünde yeni görüşler ortaya koymaktadır. Sekretuar otitis media da kesin cerrahi endikasyonlar;3-6 aydan fazla süren bilateral SOM, Bilateral 20 dB in üstünde iletim tipi işitme kaybı, İleri RAOM (Rekürren akut otitis media) vakaları, yarık damak, submukoz damak yarığı, Down sendromu gibi kongenital anomaliler, timpanik membranda retraksiyon paketi, atelektazi gibi değişiklikler, orta kulak kemikciklerinde erozyon, immun yetmezliği olan SOM lu çocuklar, RAOM lu veya SOM lu 2 yaş ve 2 yaş altı çocuklar SOM da cerrahi tedavi seçenekleri şunları içermektedir; miringotomi ve/veya ventilasyon tüpü tatbiki ile bunlara ilaveten adenoidektomi ve /veya tonsillektomidir. Ayrıca son yıllarda laser miringotomi ve/veya ventilasyon tüpü tatbiki bir cerrahi seçenek olarak sunulmaktadır.

TONSİLLİT

Mehmet ADA

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, İstanbul

Waldeyer halkası tonsilla palatina enfeksiyonu olarak tanımlayabiliriz. Sınıflandırma şu şekilde yapılabilir, Akut 3 hafta, Subakut 3 hafta- 3 ay arası, Kronik 3 ayı geçen tonsillit durumu ve Sık tekrarlayan şekilleri olarak belirlenebilir. Tanıda önemli noktalar, doğru tanı, etkenin belirlenmesi, yaş, genel durum, sosyoekonomik seviye, ailevi hastalıklar, bebeklik çağı sorunları, doğum, alerjidir. Ayrıca fizik muayene, kan tahlili (formül, aso, sedim), kültür, antibiyogram yapılır.

Akut tonsillit klinik dönemleri; Kataral dönem; yaygın hiperemi, hipertrofi. Foliküler dönem; sarı-gri membranlar. Kriptik tonsillit; yaygın enflamasyon şeklindedir. Semptomlar; Boğaz ağrısı, ateş, disfaji, ağrılı servikal lenfadenopatiler. Kronik Tonsillitte semptomlar ise devamlı boğaz ağrısı, ağız kokusu, akut enfeksiyona eğilim, tonsilla kriptalarında kirli sarı magma, sürekli servikal lenfadenopatiler, gelişim geriliği

Etkenler genellikle; Virüsler, A Grubu beta hemolitik streptokoklar (AGBHS), Haemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Streptococcus pneumoniae, Staphyococcus aureus olarak belirlenir.

Tanı ve tedavide şu sorunlar vurgulanmalıdır; Beta- laktamaz pozitifliği,H influenzae'de %40, Anaeroblarda %10-18 S. pneumoniae da penisiline dirençde artış. AGBHS de penisiline dirençde artış.

Tedavi, komplikasyon yoksa medikal, yatak istirahati, sıvı alımı, analjezik, antipiretik, gargara, bakteri şüphesinde antibiyotik, AGBHS şüphesinde penisilin süre ortalama 7-10 gün olarak sürdürülmelidir.

Cerrahi tedavide Kesin endikasyonlar, tonsiller hipertrofi, solunum bozukluğu, OSAS veya cor pulmonale, yutma problemi ve zayıflama, tonsilde malinite şüphesi, hemorajik tonsillit atakları, Relatif endikasyonlar ise sık tekrarlayan tonsillit 3 yılda yıl başına 3 atak, 2 yılda yılbaşına 5 atak, 1 yılda yıl başına 7 atak, kronik tonsillit, peritonsiller abse

AKUT PARANAZAL SİNÜS ENFEKSİYONLARININ TANI VE TEDAVİ

Fikret İLERİ

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, Ankara

Amaç

Doğru teşhis
Etkili radyolojik inceleme
Uygun ve yeterli medikal tedavi
Zamanında KBB uzmanına refere etmek

Hedef kitle

İmmün yetmezliği bulunmayan yetişkin akut bakteriyel rinosinüzit hastaları

Tanım

Sinüzit bir veya daha fazla sinüsün enflamasyonudur. Bu enflamasyonun en yaygın sebebi enfeksiyonlardır. Aslında sinüzit yerine rinosinüzit tabirinin kullanılması çok daha uygundur. Çeşitli özelliklerine dayandırılarak, rinosinüzitlerle ilgili çok farklı klasifikasyonlar yapılabilir. Uluslararası kabul edilmiş bir klasifikasyon yoktur. Etyolojiye dayandırılarak yapılan klasifikasyonda:

Enfeksiyöz

Normal-yetişkin popülasyon

Viral

Viral-bakteriyel

Bakteriyel

Fungal

Nozokomial

Bakteriyel

Fungal

Nonenfeksiyöz

Alerjik

Toksik

Ancak rinosinüzitlerin klasifikasyonu genellikle semptomların süresi göz önüne alınarak yapılır.

Akut rinosinüzit: 10 günden uzun süren ve 12 hafta içinde iyileşen vakaları içerir.

Rekürrent rinosinüzit: Yılda 4 defadan fazla akut rinosinüzit atağı geçirilmesi

Kronik rinosinüzit: 12 haftadan daha uzun süren vakaları içerir.

Teşhis

Rinosinüzit (RS) tanısı anamnez, fizik muayene, radyolojik çalışmalara dayandırılarak konur. Akut RS' ler genellikle viral bir üst solunum yolu enfeksiyonunu takiben ortaya çıkar. Akut RS' lerde görülen semptom ve bulgular major ve minör guruplarda toplanabilir. Bunlar:

Major

Burun tıkanıklığı

Nazal konjesyon

Baş ağrısı

Pürülan akıntı

Yüzde basınç hissi ve ağrı

Koku alma bozuklukları

Minör

Ateş

Ağız kokusu

Çocuklarda bunlara ilaveten

Öksürük

İrritabilite

Bu semptom ve bulgular akut RS tanısının konulmasında çok önemli rol oynar

Radyolojik Çalışmalar

Direkt grafiler, bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans (MR) sinüzit tanısında kullanılan tekniklerdir.

Akut RS tanısında MR ve BT kullanılmaz.

Direkt grafiler, tanıda yararlıdır. Ancak yalancı negatiflik ve pozitifliklerinin bulunduğu unutulmamalıdır.

Ultrasonografik inceleme gerekli değildir.

Tedavi

Tedavide antibiyotikler köşe taşıdır. Seçilen antibiyotik kadar kullanma süresi de önemlidir. Enfeksiyonun eradikasyonu ve nükslerin önlenmesi için 10-14 gün tedaviye devam edilmesi şarttır.

Antibiyotikler

1. basamak antibiyotikler: Amoxicillin

2. basamak antibiyotikler: Amoxicillin/clavulanate potassium

2.ve 3. kuşak sefalosporinler

Cefuroxime axetil

Cefprozil

Loracarbef

Cefixime

Yeni kuşak makrolidler

Clarithromycin

Azithromycin

Fluoroquinolonlar

Levofloxacin

(çocuklarda kullanılmaz)

}

özellikle b-laktam
alerjisinde**Yardımcı tedavi**

Topikal dekonjestanlar: Oxmetazoline % 0,05

Phenylephrine % 0,25

Ksilometazolin HCL 1 mg/ml

Oral dekonjestanlar: Pseudoepedrin, phenylpropanolamine

Antihistaminikler, beraberinde allerjik riniti bulunan hastalar dışında akut RS tedavisinde kullanılmaz.

Analjezikler: Asetilsalisilik asit, parasetamol, Naproksen gibi analjezikler kullanılabilir.

Hastaneye sevk: 2. basamak tedaviye yanıt vermeyen olgular, komplikasyonların geliştiği vakalar (Orbital, kafa içi yayılım,osteomyelit ve toksik şok sendromu)

ASTIM VE SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI

Mustafa Hikmet ÖZHAN

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

Astım ve solunum yolu enfeksiyonlarını üç ana başlık altında incelemek gerekir. Özellikle viral solunum yolu enfeksiyonları bebeklerde ve küçük çocukluk çağında hırıltılı ile ilişkili hastalıkların oluşmasına neden olur ki, bu hasta grubunun bir kısmında ileri yaşlarda astım meydana gelecektir. Diğer klinik durum ise gerek çocuklarda gerekse erişkinlerde solunum yolu enfeksiyonları astım krizini tetikleyici rol oynarlar. Kronik enfeksiyonlar havayolları fizyolojisini etkileyerek havayolu hiperreaktivitesinde artışa, hava akım hızlarında ve gaz alış verişinde bozulmalara yol açarak hastalığın kronikleşmesine ve ağırlaşmasına neden olur. Üçüncü olarak doğum sonrası ve erken çocukluk döneminde geçirilen enfeksiyonların atopi oluşmasında koruyucu rol oynadığı ve endüstrileşmiş ortamda ve saniter koşulların iyi olduğu ortamda yetişenlerde alerjik hastalıklar ve astımın daha sık görüldüğü şeklinde sunulan “Hijyen Teorisine” değinilecektir.

1. Astımın gelişmesinde solunum yolu enfeksiyonunun rolü:

Respiratuvar sinsitial virüs (RSV) enfeksiyonu bebeklerde gözlenen ve astımla yakın benzerliği bulunan “bronşiolitis” etkenlerinin başında bulunur. Bu alevlenmelerin yaklaşık %70’inden sorumludur. Hastaneye yatması gereken kadar ağır RSV bronşiolitisi geçiren 140 bebeğin yedi yaşına kadar takip edildiği bir seride, bu bebeklerin %23’ünde astım ve %41’inde alerjik duyarlılaşma saptanmış ve RSV bronşiolitisinin astım gelişme riskini 12,7 kat arttırdığı saptanmıştır. Diğer viral enfeksiyonlar arasında parainfluenza ve influenza A enfeksiyonları da alt solunum yolu enfeksiyonu ile ilişkili bronşiolitise neden olabilir⁽¹⁾.

2. Astım atakları ve solunum yolu enfeksiyonu:

Astımın mevsimsel özelliğinden de sorumlu olan üst havayolu enfeksiyonları sonbahar ve kış aylarındaki ataklardan sorumludur. Çocukluk çağında %85 olguda atak nedeni olarak viral ÜSYE tanımlanmıştır. İki yaşının altındaki bebeklerde RSV etken olurken daha ileri yaştaki çocuklarda ve erişkinlerde soğuk algınlığı nedeni olan rhinovirusler atakların oluşmasına yol açar. Serolojik çalışmalar, erişkinlerdeki ağır astım hastalığı ile Chlamydia pneumoniae enfeksiyonu arasında ilişki bulunduğunu düşündürmektedir. Ancak serolojik olarak pozitif bulunan astımlı hastalarda Roxitromisin tedavisinin kısa dönemde yararının olduğu ve bunun anti bakteriyel etkisinden çok anti-inflamatuvar etkisinden kaynaklanabileceği belirtilmiştir. Mycoplasma pneumoniae okul çağı çocuklarda kuru öksürük ve ateşe neden olmasına rağmen astım ataklarına nadiren neden olur. Ayrıca tanı konmasında da önemli problemler vardır. Bakteriyel enfeksiyonlar ile astım birlikteliğini saptamakta da bazı problemler mevcuttur. Ataklar sırasında ortaya çıkan pürülan balgam, ateş ve lökositozun birçok değişik nedeni olabilir. Özellikle sinüzit birlikteliği astım ataklarındaki bakteriyel enfeksiyonları ile örtüşebilir. Astım ataklarının tedavisinde antibiotik sadece pnömoni bulguları mevcut ise kullanılmalıdır. Bakteriyel enfeksiyonlar mukosilyer aktiviteyi bozup sekresyonları artırır. Astımın kronikleşmesi ve ağırlık derecesinin artmasında enfeksiyonların rolü üzerindeki çalışmalar genellikle C.pneumoniae ve M.pneumoniae’ya odaklanmıştır. Bu mikroorganizmalar havayolu inflamasyonunun kronikleşmesine neden olarak astımın instabilitesine neden olmaktadır.

3. Hijyen hipotezi:

Astım, rinit ve alerjik dermatit gibi alerjik atopik hastalıklar tip 2 T-helper T hücreleri (Th2 hücreleri) tarafından tetiklenen anormal sistemik inflamatuvar yanıtın sonucu oluşmaktadır. Epidemiyolojik çalışmalar, atopik alerjik hastalıkların çocukluk çağındaki enfeksiyonların daha iyi kontrol edilmesi ve batı tipi yaşantının olası etkisi ile artış içinde olduğunu göstermektedir⁽²⁾. Mikrobik ajanlar ile daha az karşılaşan çocuklarda Th2 aktivasyonunun artış nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, bu bireylerde Th2 cevaptan Th1 cevaba dönüşümün azalması sonucunda IL-12 salınışında azalma söz konusu olabilir⁽³⁾.

KAYNAKLAR

1. Lemanske RF. Is asthma an infectious disease? Chest 2003;123:385S-390S.
2. Varner AE. The increase in allergic respiratory diseases. Chest 2002;121:1308-1316.
3. Romagnani S. The increase prevalence of allergy and the hygiene hypothesis. Immunology 2004;112:352-363.

ÇOCUKLARDA PNÖMONİ VE TEDAVİSİ

Nuran SALMAN

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Pnömoni 1 yaş altında çocuklarda binde 20, 1-5 yaş arasında ise binde 40 oranında gözlenir. Çocuklarda balgam elde etmede zorluklar ve kan kültüründe düşük oranda üreme nedeni ile etyoloji saptamak zordur. Çalışmalarda % 20-60 oranında etken saptanamaz.

Etyoloji

Pediyatrik pnömonilerin % 90'ı viral ajanlara bağlıdır. Dökümanite edilen viral alt solunum yolu enfeksiyonlarının % 50'si respiratuar sinsisyel virusa (RSV) bağlıdır. Dörtte bir olgu parainfluenza tip 1 ve 3'e, daha az sayıda pnömoni de influenza A ve B veya adenovirusa bağlıdır. Daha az oranda rinovirus etkindir. RSV, parainfluenza ve influenza kış aylarında gözlenir. Bakteriyel nedenler arasında *S.pneumoniae* en sık saptanan ajandır (seroloji ile % 16-37). *M.pneumoniae* (% 4-39) ve *C.pneumoniae* (% 0-20) diğer önemli patojenlerdir. *H.influenzae* ve *M. catarrhalis* daha nadir etkenlerdir. Gelişmekte olan ülkelerde stafilokoksik pnömoni halen önemini korumaktadır.

Tablo 1: Yaşa göre bakteriyel pnömoni etkenleri

Yaş	Patojen
0-48 saat	B grubu streptokok
1-14 gün	<i>E.coli</i> , <i>K.pneumoniae</i> , diğer <i>Enterobacteriaceae</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>S.aureus</i> , anaeroplara, B grubu streptokok
2 hafta-2 ay	<i>Enterobacteriaceae</i> , B grubu streptokok, <i>S. aureus</i> , <i>S. epidermidis</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i>
2 ay - 5 yaş	<i>H. Influenzae</i> , <i>S. pneumoniae</i>
5 - 10 yaş	<i>S. pneumoniae</i>
10 - 21 yaş	<i>M. pneumoniae</i> , <i>S. pneumoniae</i>

Tedavi

Pnömonisi olan çocuklarda mikrobiyolojik tanı endike olmaması nedeniyle tedavi daha önceki mikrobiyolojik verilere göre empirik olarak düzenlenir. Empirik tedavi çocuğun yaşı, klinik tablosu (hafif: takipne; ağır: takipne, retraksiyon, inceleme, uykuya eğilim ve dehidratasyon; çok ağır: takipne, ve/veya apne, retraksiyon, siyanoz, uykuya eğilim, dehidratasyon, inleme, beslenememe ve şok belirtileri), hastalığın gidişi, atta yatan hastalık olup olmaması, akciğer grafi bulguları göz önüne alınarak planlanması gerekir. Hafif pnömonisi olan çocuklar ayaktan birinci basamak sağlık kuruluşlarında tedavi edilebilirken, <2 ay çocuklar, ağır veya çok ağır pnömonisi olanlar ve ayaktan tedavi sırasında hastalığı ilerleme gösteren çocuklar hastanelerde tedavi edilmelidir.

Tablo II : Çocukluk çağı pnömonilerinde hastaneye yatış endikasyonları

- Oksijen saturasyonun % 92 den az olması
- Solunum hızının süt çocuklarında 70 den fazla ve büyük çocuklarda 50 den fazla olması
- Solunum zorluğu
- İntermitan apne
- Süt çocuğun beslenememesi veya büyük çocukta dehidratasyon bulguları
- Ailevi nedenler

Antibiyotik seçimi

British Thoracic Society (BTS) çocuklarda pnömoni tedavi rehberi aşağıdadır.

Tablo III : BTS pnömoni tedavisi

- Mikoplazma : Makrolidler (eritromisin, klaritromisin, azitromisin)
- Klamidya : Makrolidler
- Pnömonokok : Amoksisilin ilk seçenek, ko-amoksisilin, sefklov ve makrolidler de kullanılır.
- S. aureus : Makrolid tek başına veya fluksoksasilin amoksisilin

Intravenöz antibiyotikler, kusma nedeni ile oral antibiyotik kullanamayan veya ağır olgulara verilir. Sefuroksim, ko-amoksiklav veya sefotaksim kullanılabilir. Ülkemizde pnömoni tedavisinde aşağıdaki ilkeler göz önünde tutulur.

Yenidoğan dönemi tedavisi

Yenidoğanda inisyel tedavi gram-pozitif kokları özellikle grup B streptokokları ve gram-negatifleri kapsamalıdır. Tedavide ampisilin ve bir aminoglikozid veya 3. kuşak sefalosporin önerilmektedir. Stafilok pnömonisi şüphesi varsa penisilinaza dirençli penisilinler seçilmelidir. Tedavi süresi grup B streptokok veya gram-negatif enterik basillere bağlı pnömonilerde 7 ile 10 gün, S. aureus pnömonisinde ise 3-6 haftadır.

1 ay - 5 yaş arası tedavi

Bu yaş grubunda pnömoni olgularının büyük bir kısmında etken solunum yolu viruslarıdır. Başlangıç klinik bulgular viral enfeksiyon ile uyumlu ise ve çocuk yakından izlenebilecekse antibiyotik tedavi laboratuvar sonuçlar çıkana dek ertelenebilir. Bu yaş grubunda en sık bakteriyel etkenler S. pneumoniae ve H. influenzae'dir. Oral amoksisilin ambulatuar pnömonide en çok tercih edilen antibiyotiktir. Çocuk orta derecede veya ağır hasta ise sefuroksim veya ampisilinsulbaktam seçilir.

5 yaş üstünde tedavi

Bu yaş grubunda tedavi S. pneumoniae ve M. pneumoniae'yi kapsamalıdır. Eritromisin veya yeni makrolidlerden azitromisin, klaritromisin kullanılabilir. S. pneumoniae enfeksiyonu düşündürecek bulgular varsa penisilin kullanılabilir.

KAYNAKLAR

1. Mc Cracken GH. Etiology and treatment of pneumonia. *Pediatr Infect Dis J.* 2000;19:273-277.
2. Wubbel L, Muniz L, Ahmed A. Etiology and treatment of community - acquired pneumonia in ambulatory children. *Pediatr Infect Dis J* 1998;18: 9.

PANEL

ÇEVRESEL ETKENLER VE SOLUNUM YOLLARI

Moderatörler : Mustafa ÖZESMİ, Ertürk ERDİNÇ

Konuşmacılar : Fatma FİŞEKÇİ : Türkiye’de ve Dünyada Hava Kirliliği
Hasan BAYRAM : Dış Ortam Hava Kirliliği
Ben NEMERY : İç Ortam Hava Kirliliği
Murat ÜNAL : Hava Kirliliği ve Üst Solunum Yolları
Nermin GÜLER : Hava Kirliliğinin Çocuklar Üzerine Etkisi

TÜRKİYE'DE VE DÜNYADA HAVA KİRLİLİĞİ

Fatma FİŞEKÇİ

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

Türkiye'de Hava Kirliliği Sorunu

Hava kirliliği Türkiye'de 1970'li yıllardan beri önemli bir çevre sorunu olarak tartışılmaktadır. Öncelikle Ankara'da başlayan bu sorun, 1980'li yıllarda başta büyük endüstri kentleri olmak üzere tüm Türkiye'de yaygın hale gelmiş; 1990 yılında ise pek çok ilde tehlikeli boyutlara ulaşmıştır. Olayın öneminin anlaşılmasıyla 1984 yılından itibaren DİE, Sağlık Bakanlığı ile ortak olarak il merkezlerinde hava kirliliği yaratan PM10 ve SO₂ ölçümlerine başlamıştır. Ülke genelinde çevre sorunlarının önem sıralamasında hava kirliliği su kirliliğini takiben ikinci sırada gelmektedir (1).

Ülkemizde hava kirliliğinin solunum sistemi hastalıkları üzerindeki etkilerini inceleyen çalışmalara baktığımızda çoğunun başta İstanbul, olmak üzere büyük şehirlerimizde yapıldığını görmekteyiz. Olgun Ç'nin uzmanlık tezinde hava kirliliğinin yoğun olduğu mevsimlerde 0-2 yaş grubunda bronşit, sinüzit ve pnömoni nedeniyle başvuruları arttırdığı, belirtilmiştir(2). Bir diğer çalışmada kış aylarında hava kirliliğine paralel olarak çocuklarda hastane yatışlarında artış olduğu saptanmıştır(3).

Erişkinlerde PM miktarı ile akut solunum yolu hastalıkları nedeniyle hastane başvurularında artış olduğu bildirilmiştir. Benzer biçimde PM artışı, bağıl nem artışı ile hastane astım başvurularının arttığı bildirilmiştir(4).

Bunun yanı sıra SO₂ konsantrasyonlarındaki değişikliklerin de üst ve alt solunum yolları enfeksiyonları, astım, KOAH ve kor pulmonale nedeniyle hastane acil başvurularını arttırdığı ortaya konmuştur(5-8).

Hava kirliliği ile rinit prevalansı doğal gaz öncesi kirliliğin yoğun olduğu ve doğal gaz sonrasında kirliliğin daha az olduğu yıllar kıyaslanarak incelendiğinde kirliliğin yoğun olduğu yıllarda rinit prevalansının daha yüksek olduğu gösterilmiştir(9). Benzer ilişki allerjik rinit semptomları için de gösterilmiştir(10). Çeşitli klimatolojik koşulların nazal rezistans üzerine olan etkilerinin incelenmiş olduğu bir diğer çalışmada hava kirlleticilerinin arttıkça nazal rezistansın da arttığı bildirilmiştir(11).

Günümüzde doğal gazın kullanıma girmesiyle endüstri bölgelerinde önceleri yoğun biçimde görülen kirlilik Erzurum, Sivas, Kütahya, Denizli, Afyon, Kırklareli gibi daha çok endüstrileşmemiş bölgelerimize kaymıştır. Ülkemizde hava kirliliği ölçümleri PM ve SO₂ kirlleticilerinin ölçümüyle sınırlıdır. Kirlitici gazların ölçümleri ise ancak sınırlı yapılabilmektedir: O₂ İstanbul'da, NO_x Ankara ve İstanbul'da, CO ise Ankara'da ölçülebilmektedir(12).

Dünya'da Hava Kirliliğinin Solunum Sistemi Üzerindeki Etkileri

Dünyadaki hava kirliliği çalışmalarını genellikle çeşitli zaman aralıklarında incelemek mümkündür. 1958'de Londra'da adeta bir felaket halinde yaşanan hava kirliliği epizodu fazladan yaklaşık 4000 ölüme neden olmuştur. Diğer hava kirliliği felaketleri ise Belçika'da Meuse Nehri vadisinde ve ABD'de Donora'da yaşanmıştır(13,14). Daha düşük hava kirliliği düzeylerinde doğal olarak mortalite oranlarında azalma saptanmakla birlikte, özellikle son yıllarda her üç kıtadan yapılan çalışmalar daha düşük hava kirliliği düzeylerinde hatta izin verilen sınır değerlerin altında bile günlük hastane başvuruları ve mortalite arasında bir ilişki bulunduğunu ortaya koymuştur. Bunun nedenlerinden birisi hava kirliticilerinin gerek birbirleriyle gerekse bölgesel meteorolojik koşullarla etkileşime girerek etkilerinin güçlenebilmesi olabilir. İkincisi günlük mortalite ile SO₂ ve PM arasındaki ilişkinin logaritmik olması nedeniyle daha düşük konsantrasyonlarda daha önemli etkilerin ortaya çıkması ile açıklanabilir(15).

1983'ten sonra hava kirliticilerinin ışık ile etkileşimi sonucu gelişen ozon ve oluşan karışım yani fotokimyasal smogun da özellikle yaz aylarında yaşlılarda solunum hastalıkları nedeniyle ölümlerde artışa neden olduğu bildirilmiştir (15). 1992'den beri hava kirliliğinin sağlık üzerindeki olumsuz etkilerini araştıran çalışmalar gittikçe hız kazanmış ve özellikle aerodinamik çapı 10 mikronun altında olan inhalabl partiküllerin mortaliteyi küçük bir oranda ama anlamlı düzeyde arttırıcı etkisi olduğu bildirilmiştir(16).

Hava kirliliğinin sağlık etkileri konusunda Avrupa Birliği'ne bağlı bazı ülkelerin ortaklaşa geliştirdiği (APHEA: Short

Term Effects of Air Pollution on Health: a European Approach 1993 ve APHEA 2 (1998) projeleri geliştirildi⁽¹⁷⁾. APHEA projesi kapsamında Avrupa’da farklı meteorolojik ve sosyoekonomik koşullara sahip 10 ülkeye ait 15 şehirde çeşitli kirlilik parametreleri (SO₂, PM, NO₂, O₃) ölçümleri yapılmış bunların mortalite ve hastane başvuruları üzerindeki etkileri incelenmiştir. SO₂ ile elde edilen sonuçlar farklılık göstermekle birlikte, Duman, NO₂ ve özellikle de O₃ düzeylerinin hastane başvurularını etkilediği sonucuna varıldı. Özellikle yaşlılarda ozonun etkisinin daha da belirgin olduğu ortaya konmuştur⁽¹⁸⁾.

Bu veriler ışığında gerçekleştirilen APHEA 2 projesinde ise daha çok partikül kirliliğinin özellikle de aerodinamik çapı 10 mikronun altında olan partiküllerin sağlık üzerinde etkiler incelenmiş ve sekiz Avrupa şehrini kapsayan bu çalışmada diğerlerinden farklı olarak başvuran hastalar yaşlarına ve başvuru nedenlerine göre sınıflandırılmışlardır. Bazı şehirlerde partikül madde konsantrasyonları ile 0-14 yaş astım başvuruları arasında negatif ilişki görülmesi ilginç bir sonuçtur⁽¹⁹⁾. Buna karşın erişkin astım ve yaşlı astım, KOAH başvuruları ile farklı çaplardaki partikül kirliliği arasında pozitif bir ilişki saptandı.

KAYNAKLAR

1. Devlet İstatistik Enstitüsü: Türkiye İstatistik Yıllığı 2002.
2. Olgun Ç: 0-2 yaş grubundaki çocuklarda hava kirliliği ve solunum yolu hastalıkları arasındaki ilişki Uzmanlık Tazi İstanbul 1996.
3. Bebek Ö. Çocuklarda Aralık-Ocak aylarında hava kirliliği ve hastane yatışları Bebek Ö. Aile Hk Uzmanlık tezi İstanbul 1996.
4. Dağlı E., Erk M., Karakoç F. Toraks Derneği I Yıllık Kongresi Kongre Özet Kitabı 1996.
5. Ünsal ve ark. Hava kirliliği ile çeşitli solunum sistemi hastalıkları acil başvuruları arasındaki ilişki.
6. Berktaş ve ark. SO₂ ve PM konsantrasyonları ile astım acil başvuruları arasındaki ilişki Tüberküloz ve Toraks Dergisi 2003.
7. Çelikten E. Hava Kirliliği ile KOAH hastane yatışları arasındaki ilişki Toraks Derneği II. Yıllık Kongresi Kongre Özet Kitabı 1999.
8. Fişekçi F ve ark. Role of Air Pollution on Asthma Attacks Eur Respir J 2000;16(Suppl 2)
9. Keleş N, Ilicali C, Deger K. Impact of air pollution on prevalence of rhinitis in Istanbul. Arch Environ Health 1999;54:48-51.
10. Keles N, ve ark. Air Pollution and Allergic Rhinitis Symptoms. J Rhinol 1999.
11. Özüer MZ, ve ark. Değişik Klimatolojik ve Kirlilik Değerleri ile Nazal Rezistans İlişkisi: KBB ve Baş Boyun Cerrahi Dergisi 1999.
12. DİE : Türkiye İstatistik Yıllığı.
13. Sunjer J, ve ark. Effect of Air Pollution on emergency room admission for COPD Am J Epidemiol.
14. Pope, ve ark. Daily Mortality and PM 10 Pollution in Utah Valley.
15. Katsouyanni, ve ark. Short-term effects of air pollution on Health a European approach using epidemiological time-series data Eur Respir J 1995.
16. Samoli, ve ark. Investigating the dose response relation between air pollution and total mortality in the APHEA2 multicity project Occup Environ Med 2003.
17. Katsouyanni, ve ark. The APHEA Project: Short term effects of air pollution on health: a European approach using epidemiological time series data. J Epidemiol Comm Health 1996.
18. Spix C. Short term effects of air pollution on hospital admissions of respiratory diseases in Europe : a quantitative summary of APHEA study results. Arch Environ Health 1998.
19. Atkinson RW Anderson HR, ve ark. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions Results from APHEA 2 Project. Am J Respir Crit Care Med 2001;164:1860-1866.

DIŞ ORTAM HAVA KİRLİLİĞİ

Hasan BAYRAM

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Diyarbakır

Hava kirliliği, yaklaşık iki asır önce endüstri devrimiyle birlikte kömür gibi geleneksel fosil yakıtların aşırı kullanımı sonucu özellikle batı ülkelerinde önemli bir halk sağlığı sorunu olmaya başlamış, başta sülfür dioksit (SO₂) ve partikül (particulate matter, PM) düzeylerindeki aşırı yükselmeler nedeniyle solunum hastalıklarına bağlı ölümlerde ciddi artışlar görülmüştür. 1950'lerden sonra Avrupa'da alınan önlemler sonucunda bu tür hava kirliliğinde belli bir azalma olmuşsa da, özellikle Orta ve Kuzey Avrupa'da, gelişmekte olan ülkelerde ve ülkemizde bu kirleticilerin oranı halen uluslararası kabul edilen güvenilir sınırların üzerindedir^(1,2). Bundan başka, giderek artan oranda petrol ve doğal gaz kullanımı sonucu atmosferik hidrokarbonlar, nitrojen oksitleri (NO_x), ozon (O₃) ve 10mm'den küçük inhale edilebilen partiküllerden (PM₁₀) kaynaklanan yeni bir tip hava kirliliği ortaya çıkmıştır¹. Özellikle ülkemizdeki verilere göre, SO₂ ve PM düzeyleri halen bir çok kentte, özellikle kış aylarında, uluslararası standartlar ve Türkiye Hava Kalitesi Koruma Yönetmeliğinin belirlediği sınırların üzerinde seyretmektedir⁽²⁾.

Dünya'da hava kirliliğinin sağlık üzerindeki etkilerini araştıran çok merkezli epidemiyolojik çalışmalarda, hava kirliliği düzeylerindeki artışlarla genel mortalite ve kardiyorespiratuar nedenlere bağlı mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır⁽³⁾, hava kirliliği düzeyindeki düşüşlerin bu ölümleri azaltabileceği bildirilmiştir⁽⁴⁾. Yine, hava kirliliğinin kronik obstrüktif akciğer hastalıkları (KOAH) ve astım gibi solunum sistemi hastalıklarına bağlı acil hastane başvurularını artırdığı, çocuklarda astım semptomlarında ve akciğer fonksiyonlarında bozulma ve akciğer gelişiminde gerileme ile ilişkili olduğu gözlenmiştir^(5,6). Uzun dönemli epidemiyolojik çalışmalarda da, hava kirliliği düzeylerindeki artış ile astım ve allerjik hava yolu hastalıklarının prevalansı arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır^(7,8).

Hava kirleticilerinin etki mekanizmaları

In vivo laboratuvar kabin çalışmalarında, O₃ ve daha zayıf olarak ta NO₂'nun akut inhalasyonunun sağlıklı kimselerde ve daha belirgin olarak da astımlılarda çeşitli solunum sistemi semptomlarına neden oldukları, solunum fonksiyon testlerinde obstrüksiyon ile uyumlu bir takım değişikliklere yol açtıkları ve kombinasyon halinde uygulandıklarında bir birlerinin etkilerini potansiyalize ettikleri gösterilmiştir^(1,9). Yine, bu gazların allerjik astmatiklerin allerjene verdikleri yanıtı da artırdıkları saptanmıştır^(1,9). Hava yolu inflamasyonu üzerindeki etkileri araştırıldığında, O₃ daha potent olmak üzere, iki gazın da hava yolu sıvılarında permabilite markerlarını, çeşitli inflamatuvar mediatör ve hücre düzeylerini artırdıkları, astmatiklerin hava kirleticilerinin bu etkilerine daha duyarlı oldukları saptanmıştır⁽⁹⁾. Nazal yoldan uygulanan dizel egzoz partikülleri (DEP) solüsyonlarının da allerjenlerin neden olduğu lokal allerjenik cevabı potansiyelize edebilecekleri, solunum yolu mukoza hücrelerinden çeşitli sitokinlerin salınımını artırabilecekleri gösterilmiştir⁽¹⁰⁾. Hava kirleticilerin ortak özelliği potent oksidan olmalarıdır⁽¹¹⁾. Direkt olarak lipid ve proteinler üzerine etki edebilecekleri gibi, indirekt olarak intraselüler oksidatif yolları ve nükleer faktör (NF) κB ve aktivatör protein (AP)-1 gibi transkripsiyon faktörlerini aktive ederek, inflamatuvar mediatörlere ait genleri stimüle edip bu mediatörlerin sentez ve salınımını artırdıkları ileri sürülmektedir^(11,12). Böylece, bir yandan hava yollarında inflamatuvar değişikliklere yol açarken, kardiyovasküler sistemde de kan pıhtılaşmasını etkileyen mekanizmaları etkiledikleri ileri sürülmektedir⁽¹¹⁾. Genetik çalışmalarda da, hava kirleticilerine yanıtta bireyler arasında farklılık olabileceği, kimi bireylerin hava kirleticilerinin bu etkilerine daha duyarlı olabilecekleri ileri sürülmektedir⁽¹¹⁾.

Solunum yolu epitelyumunun rolü

Çalışmalar, hava yolu epitel hücrelerinin bir yandan inhale toksik ajanlara karşı solunum sisteminin ilk savunma bariyerini oluşturduklarını, diğer yandan da inflamatuvar olaylarda rol oynayan mediatörleri salgılayabileceklerini ve hava kirleticilerinin neden olduğu respiratuar morbiditenin patogeneğinde önemli bir rol oynayabileceklerini göstermektedirler⁽¹³⁾. Araştırmalar, günlük hayatta rastlanan O₃ ve NO₂ konsantrasyonlarına maruziyetin, insan bronş epitel hücrelerinin siliyer aktivitesini baskılayarak, çeşitli inflamatuvar sitokin ve adezyon moleküllerinin salınımını

artırabileceğini, bir anti oksidan olan glutasyon ve anti inflamatuvar aktiviteye sahip çeşitli ajanlar tarafından bunun önlenebileceğini göstermektedir⁽¹³⁾.

Astmatik ve non-astmatik bronş epitel hücreleri ile yaptığımız çalışmalarda, O₃ ve NO₂'un atopik astımlı hastalardan elde edilen hücrelerin kültür permabilitesini artırdığını⁽¹⁴⁾ ve astmatiklerde daha belirgin olmak üzere, bu hücrelerden interlökin (IL)-8, regulated on activation, normal T cell expressed and secreted (RANTES), granulosit makrofaj koloni stimule edici faktör (GM-CSF) ve soluble interselüler adezyon molekül (sICAM-1) gibi inflamatuvar mediatörlerin salınımını artırdıklarını saptadık⁽¹⁵⁾. DEP ile yaptığımız çalışmalarda, bu partiküllerin her iki gruptan elde edilen hücrelerin silya titreşim frekansını baskıladıklarını, non-astmatik hücrelerden inflamatuvar mediatör salınımını artırdıklarını, astmatik hücrelerde ise bazı dozlarda mediatör salınımını belirgin şekilde artırırken, yüksek dozlarda IL-8 ve RANTES gibi sitokinlerin salınımını baskıladıklarını saptadık⁽¹⁶⁾. Son olarak A549 akciğer epitel hücre dizileri ile yaptığımız çalışmalarda da, DEP'nin bu hücrelerin hücre siklusünü uyarırken, apoptozisini baskılamak suretiyle canlı hücre sayısını artırdığını ve bunu oksidatif stresi artırmak, c-jun N-terminal kinase (JNK) ve NF-kB gibi strese duyarlı sinyal iletim yollarını aktive etmek suretiyle gerçekleştirebileceğini düşündürmektedir⁽¹⁷⁾.

Sonuç olarak, hava kirleticilerinin epitel hücrelerinin siliyer aktivitesini baskılayarak, epitelyal permabiliteyi artırarak, pro-inflamatuvar sitokin ve hücre adezyon moleküllerin salınımını artırarak, epitel hücrelerin proliferasyon ve ölüm sürecini etkileyerek ve doğal anti-oksidanların üretimini inhibe ederek, respiratuvar hastalıkların patogenezinde rol oynayabilecekleri düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Rusznak C, Bayram H, et al. Impact of the environment on allergic lung diseases. *Clin Exp Allergy* 1997;27 (suppl 1):26-35.
2. TC Başbakanlık Devlet İstatistik Enstitüsü. [http:// www.die.gov.tr](http://www.die.gov.tr).
3. Samet JM, Dominici F, et al. Fine particulate air pollution and mortality in 20 US cities, 1987-1994. *N Engl J Med* 2000;343:1742-1749.
4. Clancy L, Goodman P, et al. Effect of air-pollution control on death rates in Dublin, Ireland: an intervention study. *Lancet* 2002;360:1210-1214.
5. Atkinson RW, Anderson HR, et al. Acute effects of particulate air pollution on respiratory admissions: results from APHEA 2 project. *Air Pollution and Health: a European Approach. Am J Respir Crit Care Med* 2001;164:1860-1866.
6. McConnell R, Berhane K, Gilliland F. Prospective study of air pollution and bronchitic symptoms in children with asthma. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168:790-797.
7. Nicolai T, Carr D, et al. Urban traffic and pollutant exposure related to respiratory outcomes and atopy in a large sample of children. *Eur Respir J* 2003;21:956-963.
8. Keleş N, İlicali C, Değer K. Impact of air pollution on prevalence of rhinitis in Istanbul. *Arch Environ Health* 1999;54:48-51.
9. Peden DB. Mechanisms of pollution-induced airway disease: in vivo studies. *Allergy*. 1997;52 (suppl 38):37-44.
10. Diaz-Sanchez D. The role of diesel exhaust particles and their associated polyaromatic hydrocarbons in the induction of allergic airway disease. *Allergy* 1997;52 (suppl 38):52-56.
11. Brunekreef B, Holgate ST. Air pollution and health. *Lancet* 2002;360:1233-1242.
12. Nel AE, Diaz-Sanchez D, Li N. The role of particulate pollutants in pulmonary inflammation and asthma: evidence for the involvement of organic chemicals and oxidative stress. *Curr Opin Pulm Med* 2001;7:20-26.
13. Devalia JL, Bayram H, et al. Mechanisms of pollution-induced airways disease - in vitro studies in the upper and lower airways. *Allergy* 1997;52 (suppl 38):45-51.
14. Bayram H, Rusznak C, et al. Effect of ozone and nitrogen dioxide on the permeability of bronchial epithelial cell cultures of non-asthmatic and asthmatic subjects. *Clin Exp Allergy* 2002;32:1285-1292.
15. Bayram H, Sapsford RJ, et al. Effect of ozone and nitrogen dioxide on the release of pro-inflammatory mediators from bronchial epithelial cells of non-atopic non-asthmatic subjects and atopic asthmatic patients, in vitro. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:287-294.
16. Bayram H, Devalia JL, et al. Comparison of ciliary activity and inflammatory mediator release from bronchial epithelial cells of nonatopic nonasthmatic subjects and atopic asthmatic patients and the effect of diesel exhaust particles in vitro. *J Allergy Clin Immunol* 1998;102:771-782.
17. Bayram H, Ito K, et al. Effect of diesel exhaust particles on human lung epithelial cell proliferation: Mechanisms. *Am J Respir Crit Care Med* 2004;169(7): A508.

HAVA KİRLİLİĞİNİN ÇOCUKLAR ÜZERİNE ETKİSİ

Nermin GÜLER

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Allerji ve Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

Çocuklarda allerjik hastalıkların ve özellikle astımın insidensi son yıllarda artış göstermektedir. Bu hastalıkların patogeneğinde genetik ve çevresel faktörler yer almaktadır. Ancak, insanlardaki moleküler mekanizmalar tam anlaşılammıştır. Astımsal inflamatuvar cevabın başlaması ve sürdürülmesine neden olan faktörlerin çocuklukta, hatta anne karnında başladığı düşünülmektedir.

Son yıllarda yapılan epidemiyolojik çalışmalar, hava kirliliğinin yoğun olduğu bölgelerde yaşayan çocuklarda doğumdan itibaren kronik olarak temas ettikleri maddeler nedeniyle morbidite ve mortalitenin artmış olduğunu açıkça göstermektedir. Büyük şehirlerde yüksek bulunan maddelerin başında fotokimyasal kirlilik ve tanecikli cisimler gelmektedir. <10µm(PM10)çaplı tanecikli cisimler içinde lipopolisakarit miktarı 15.3-20.6 ng/mg arasında değişmektedir. Tanecikli cisimler içinde ayrıca Cu, Fe, Ni, V, Zn ve Pb gibi metaller bulunmaktadır.

Avrupa kıtasında ülkemiz de dahil edilerek yapılan bir çalışmada çocuklarda ve ergenlerde ev içi ve ev dışı hava kirliliğinin rol oynadığı hastalık ve ölümlerin genel analizini yapmak amacı ile Dünya Sağlık Örgütünün verileri taranmıştır. Avrupa kıtası bir bütün olarak ele alındığında 0-4 yaş gurubunda ev dışı hava kirliliğinin bütün ölümlerin %6.4'ünde rol oynadığı, sadece akut alt solunum yolu infeksiyonlarının ise %1,8'inden sorumlu olduğu gösterilmiştir. Katı yakıt yakılması nedeni ile oluşan ev içi hava kirliliği de %4,6'ünde rol oynamaktadır. 0-4 yaşları arasındaki çocuklarda ev içi hava kirliliğinin hastalıklı geçirilmiş zaman parametrelerinin %3,1'inde pay sahibi bulunmuştur. Avrupanın batısındaki ülkelere oranla doğu Avrupa ülkelerinde hava kirliliğinin etkileri daha belirgin bulunmuştur (13).

Havaya kimyasal pislik saçan bir fabrika yakınlarında oturan çocukların bronşiyal aşırı duyarlılıklarının, uzağında yaşayanlara nazaran çok daha yüksek olduğu gösterilmiştir(6).

Meksiko şehrinde yaşayan ve iklim müsait olduğu için açık havada çok zaman geçiren çocuklarda yapılan bir çalışmada anormal nazal, radyolojik, spirometrik ve periferik kan bulguları tespit edilmiştir(1). Bu çocukların %22'sinde nazal epitelde makroskopik ve mikroskopik değişiklikler saptanmıştır. Hava kirliliğine maruz kalan çocukların akciğer röntgenlerinde en göze batan değişim hiperinflasyon ve hava hapsi görünümleri ile interstisyel belirginleşme olmuştur. Bu interstisyel belirginleşme ile FEF25-75, FEF75 ve FEV1/FVC'deki anlamlı düşüklük arasında ilişki bulunmuştur. Bu bulgular, böyle çocuklarda kronik olarak devam eden bronşiyoler inflamasyon varlığını düşündürmektedir. FEF75'de düşüklük gösterilmiş olması da bunun daha çok küçük havayollarında gerçekleşmekte olduğunu göstermektedir(1). Çocuklarda distal bronşiyollerden alveol gelişimi ve alveolarizasyon 'un gerçekleştiği en önemli dönem, doğum ile 2 yaş arasındadır. Alveol gelişimi doğum sonrası bir olay olduğu için çocuklukta hava yollarının gelişimini olumsuz etkileyen her olay, erişkin yaşlardaki akciğer fonksiyonunu ve morfolojisini bozabilmektedir. Doğumdan itibaren havası kirli yerlerde yaşayan çocuklarda alveol gelişiminin bozuk olması ve bunun da solunum fonksiyon testlerine yansımaları ihtimali çok yüksektir. Kronik olarak aşırı gerilmiş bir akciğer ile yaşamakta olan astımlı çocukların ileride kronik obstrüktif akciğer hastalığına yakalanma riski daha yüksektir. Hava kirliliğine bağlı kronik bronşiyolit de KOAH'ı ağırlaştırıcı bir faktördür. Periferik kan sayımları da aynı yükseklikte yaşamalarına rağmen, kirli hava soluyan ve solumayan çocuklarda farklı özellikler göstermektedir. Parçalanmış eritrositlerin varlığı, özellikle akciğer düzeyinde endotel hasarını düşündürmektedir. Sürekli olarak kirli hava soluyan çocuklarda inflamasyon ve sitokin etkilerinin ince ayarı bozulur, bunun sonucu olarak da akciğer anatomisi ve fizyolojisi bozulur. Zamanla solunum fonksiyon testlerinde düşme ve bronşiyal aşırı duyarlılıkta artış gelişir. İmmunolojik ayarlardaki bozulma uzun vadede otoimmün hastalıklara da neden olabilir.

İtalya'da yapılan bir hasta-kontrol çalışması ile astımlı çocukların hastaneye acil yatış oranları ile şehir trafik kirliliği arasında anlamlı bağlantı saptanmıştır. Trafik kirliliğinin en önemli iki göstergesi nitrojen dioksit ve total asılı tanecikli cisim kabul edilmekle beraber bugün için şehir hava kirliliğini tam olarak gösterebilen hiçbir parametre yoktur. Bu

çalışmada solunum hastalığı ile hastaneye yatış oranları, her bir kirlilik faktörü ile pozitif korelasyon göstermiştir⁽⁷⁾. Ozon, ekzos içinde oluşan ve şehirlerdeki hava kirliliğinin ana komponentlerinden biridir. Sıcak yaz günlerinde öğleden sonra hem astımlı olan hem de olmayan çocuklarda ozon ile temastan sonra solunum fonksiyon testlerinde düşme görülür ve akut astım ataklarına neden olabilir. Ayrıca, dış ortamdaki kükürt oksitler ve havada asılı madde miktarlarının yüksek olduğu ortamlarda yaşayan çocuklarda solunum fonksiyon testleri diğerlerine oranla düşüktür⁽³⁾.

Çimen polenleri ya da ev tozu akarlarına alerjisi olan astımlı çocuklarda polen mevsiminin 2 ayı boyunca trafiğe bağlı hava kirliliğinin solunum semptomları üzerine olan etkileri soluk havasında NO ölçümleri ve burun çalkantılarında inflamatuvar mediatörlerin tayinleri ile araştırılmıştır. Duyarlı çocukların solunum yolu şikayetleri polen mevsimi boyunca devamlı olarak sürmüş ve üst ve alt solunum yolu inflamatuvar göstergeleri de buna paralellik göstermiştir. Ancak, hava kirliliğinin ek bir proinflamatuvar etkisi saptanmamıştır. Bu da hava kirliliğinin alerjik inflamasyonu güçlendirmedeğini göstermektedir⁽¹¹⁾.

Son yıllarda ülkemizde hızla yayılan batı tipi evlerin yapımı ile insanlar günlük aktivitelerinin çok büyük bir kısmını çok dar mekanlarda yaşamaya başlamıştır. Evlerin çoğunda oda havalandırılması yetersizdir. Süt çocuklarında tekrarlayan hışıltı üzerine hava kirliliği ve çevre faktörlerinin etkisini araştıran bir çalışmada hem hastaların hem de kontrol vakalarının solunum yolu semptomları ile birlikte evlerin havalandırılması, ısı, nem ve NO₂ ölçümleri yapılmıştır. Yeni yapılmış apartmanlarda, nemi yüksek evlerde ve son birkaç yılda camlarına izolasyon yaptırılan evlerde yaşayanlarda hışıltı riski çok daha fazla bulunmuştur. Havalandırma hızı ve ventilasyon sistemlerinin tipi önemsiz çıkmıştır. Bu bulgular ev içi şartlarının düzeltilmesi ile süt çocuğu hışıltılarının azaltılabileceğini düşündürmektedir⁽¹²⁾.

Uçucu organik bileşikler (Volatile organic compounds, VOCs), ev içindeki sentetik maddelerden ve mobilyalardan devamlı olarak solunan havaya karışmakta ve çocuklarda solunum yollarını etkilemektedir^(14,15). Bu maddelerin başlıcaları benzen, toluen, etilbenzen, ksilen, limonen ve formaldehid'dir

Formaldehid ev içinde çeşitli eşyalardan solunan havaya karışarak sağlık üzerine olumsuz etkiler yapabilir. Özellikle üst solunum yolları ve gözlere irritandır, astım ataklarını da ortaya çıkarabilir. Bu etkilerini havayollarında mikrovasküler sızıntı, lumen içine sızma ve epitelde soyulmalara neden olarak ortaya çıkarır⁽²⁾.

Rusya'da 5951 okul çocuğunda yapılan bir çalışmada eve kimyasal madde saçması mümkün olan maddelerin döşenmesi ya da yenileme çalışmaları yapılması ile astım, hışıltı ve allerji riskleri arasındaki ilişki araştırılmıştır. Yerlere muşamba türlerinin döşenmesi, sentetik halılar konulması, duvarların kaplanması, yeni badana yapılması ile bu hastalıkların riski artmış bulunmuştur⁽⁵⁾.

Mutfakta gaz ile yemek pişirme ülkemizde çok yaygındır. Evde gazla yemek pişirme sayısı ile alerjik rinit, astım, bronşit, sinüzit ve pnömoni prevalansı arasında dozu arttıkça artan bir ilişki vardır.

Isınma veya yemek pişirme için evde kullanılan kömür sobalarının neden olduğu hava kirliliği sıvı petrol ya da gazlara oranla çok daha fazladır. Çinli çocuklarda, ev içi kömür tüketimi ile solunum yolu semptomları ve hastalıkları arasında güçlü bağlantı gösterilmiştir⁽⁹⁾. Bu çocuklarda pişirme için kullanılan kömür ile değil fakat ısınma amacı ile tüketilen kömür ile balgamlı öksürük, hışıltı ve astım yakından ilişkili bulunmuştur. Sosyoekonomik durum, evin havalandırılması, ailede astım varlığı ve pasif sigara içimi bu çocuklarda solunum organlarının sağlığı yönünden önemli göstergelerdir. Pasif sigara içiminin fetus ve çocuk sağlığı üzerine olan olumsuz etkileri bilinmesine rağmen maalesef hala aileler sigara içmeye devam etmektedir⁽⁴⁾. Ülkemizdeki yüksek sigara içme oranları göz önüne alındığında durum daha da vahim gözükmektedir.

Hamilelikte anneleri sigara içen çocuklarda çeşitli obstetrik komplikasyonlar, perinatal komplikasyonlar, düşük doğum tartısına neden olmaktadır. Ayrıca, rahim içi akciğer gelişmesinin bozulması daha doğumdan itibaren solunum fonksiyon testlerinin bozulmasına ve erişkin hayatta da bu bozukluğun devam etmesine neden olabilir. Rahim içinde fetusun maruz kaldığı bu etkilerin erişkin hayatta ne kadar devam ettiği tam olarak bilinmemektedir. Ancak, akciğer fonksiyonlarının programlandığına inanılan bu en önemli dönemdeki etkilerin kalıcı olduğu düşünülmektedir. Çocuklukta ufak kabul edilen bazı etkiler erişkin hayatta önem kazanabilir ve bazı kişilerde KOAH klinik tablosuna kadar götürebilir. Çocuklukta pasif sigara içicisi olan çocuklarda "ani süt çocuğu ölümü sendromu" daha sık görülmektedir. Beyin gelişiminde bir bozukluğa neden olarak santral apneye eğilim yarattığı ve solunumu kontrol eden mekanizmaların

bozduđu öne sürülmüştür⁽⁴⁾.

Hem prenatal hem de postnatal sigara teması solunum yolu enfeksiyonlarının daha sık görülmesine neden olmaktadır. Annenin sigara içiminin etkileri diğer aile fertlerine nazaran çok daha fazladır. Baba sigara içiminin küçük çocukların solunum yolu semptomları ve enfeksiyonları üzerine anlamlı etkisi tespit edilmiştir⁽¹⁰⁾. Pasif sigara içimine maruz kalan çocuklarda tüberküloz enfeksiyonundan hemen sonra aktif hastalığa dönüşme ihtimali daha fazladır. Aynı zamanda meningokok enfeksiyonlarının yayılması için önemli risk faktörüdür. Sigara içimi, solunum yollarında hücrel ve humoral immunitenin bozulması yanında bakterilerin adheransında ve inflamasyon riskinde artışa neden olabilmektedir. Pasif sigara içiminin enfeksiyonlardaki rolünü araştıran yeni bir çalışmada H influenzae, N menenjitidis ve S pneumoniae enfeksiyonlarının yayılımcı şekilde seyretmelerinde önemli bir pay sahibi bulunmuştur⁽⁸⁾. Çocuklarda akut ve kronik orta kulak hastalıkları ile pasif sigara içiminin ilişkisi bulunmuştur. Adenotonsillektomi gereken çocuklarda aile içinde sigara içme oranları daha yüksek bulunmuştur. Bunlar da konak cevaplarının bozulması ile izah edilebilmektedir.

Çocukların ev içi ve ev dışı hava kirliliğine maruz kalmalarını önlemek için acil tedbirlere gereksinim vardır. Temiz yakıt temini, hava kirliliğinin önlenmesi, daha emniyetli binaların yapılması, trafik düzenlenmesi gibi hizmetlerin yerine getirilmesi büyük önem taşımaktadır. Çevre ile görevli devlet kurumlarından sağlık yetkililerine kadar çeşitli kuruluşlar bu konuda sorumludur. Devlet desteği olmadan başarı sağlamak imkansızdır.

KAYNAKLAR

1. Calderon-Garciduenas L, Mora-Tiscareno A, Fordham LA, ve ark. Respiratory damage in children exposed to urban pollution. *Pediatr Pulmonol* 2003;36:148-161.
2. Doi S, Suzuki S, Morishita M, ve ark. The prevalence of IgE sensitization to formaldehyde in asthmatic children. *Allergy* 2003;58:668-671.
3. Etzel RA. How environmental exposures influence the development and exacerbation of asthma. *Pediatrics* 2003;112:233-239.
4. Hofhuis W, Jongste JC, Merkus PJMF. Adverse health effects of prenatal and postnatal tobacco smoke exposure on children. *Arch Dis Child* 2003;88:1086-1090.
5. Jaakkola JJ, Parise H, Kislitsin V, ve ark. Asthma, wheezing, and allergies in Russian schoolchildren in relation to new surface materials in the home. *Am J Public Health* 2004;94:560-563.
6. Jang AS, Yeum CH, Son MH. Epidemiologic evidence of a relationship between airway hyperresponsiveness and exposure to polluted air. *Allergy* 2003;58:585-588.
7. Migliaretti G, Cavallo F. Urban air pollution and asthma in children. *Pediatr Pulmonol* 2004;38:198-203.
8. Pereiro I, Diez-domingo J, Segarra L, ve ark. Risk factors for invasive disease among children in Spain. *J Infection* 2004;48:320-329.
9. Qian Z, Zhang J, Korn LR, ve ark. Factor analysis of household factors: are they associated with respiratory conditions in Chinese children? *Int J Epidemiol* 2004;33:582-588.
10. Shiva F, Nasiri M, Sadeghi B, Padyab M. Effects of passive smoking on common respiratory symptoms in young children. *Acta Paediatr* 2003;92:1394-1397.
11. Steerenberg PA, Bischoff EW, Klerk A, ve ark. Acute effect of air pollution on respiratory complaints, exhaled NO and biomarkers in nasal lavages of allergic children during the pollen season. *Int Arch Allergy Immunol* 2003;131:127-137.
12. Svartengren EG, Korsgaard J, Nordvall L, ve ark. Building characteristics, indoor air quality and recurrent wheezing in very young children. *Indoor Air* 2004;14:34-42.
13. Valent F, LittleA, Bertollini B, ve ark. Burden of disease attributable to selected environmental factors and injury among children and adolescents in Europe. *Lancet* 2004;363:2032-2039.
14. Venn Aj, Cooper M, Antoniak M, ve ark. Effects of volatile organic compounds, damp, and other environmental exposures in the home on wheezing illness in children. *Thorax* 2003;58:955-960.
15. Wong TW, Yu TS, Liu HJ, Wong AHS. Household gas cooking: a risk factor for respiratory illnesses in preschool children. *Arch Dis Child* 2004;89:631-636.

PANEL

SOLUNUM YOLLARINDA ACİLLER

Moderatörler : Reha BARAN, Mehmet TINAZ

Konuşmacılar : Bahattin ÇOLAKOĞLU : Anafilaksi

Tülay YARKIN : Status Astmatikus

İrfan DEVRANOĞLU : Yabancı Cisim Aspirasyonu

Feyzullah ÇETİNKAYA : Pediatrik Solunum Yolu Acilleri

ANAFİLAKSİ

Bahattin ÇOLAKOĞLU

İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Allerji Bilim Dalı

Anafilaksi, hızla gelişen, ağır seyreden, acil müdahaleyi gerektiren, hayatı tehdit eden en önemli allerjik hastalıktır. Ölüm, havayolu obstrüksiyonu veya vasküler kollaps sebebiyle hızla gelişir.

İlk fatal anafilaksi vakası, mısır kitabelerinden öğrenildiğine göre M.Ö.2641 yılında yaban arısı sokması sonucu ölen mısır firvunu Menes'dir. 1902 yılında Portier ve Richet, önceden enjekte ettikleri denizanası antijenini tolere eden bir köpeğe tekrar aynı antijeni enjekte ettiklerinde köpeğin aniden öldüğünü müşahade ettiler ve ilk Anafilaksi terimini Profilaksi (koruma) nın zıddı yani korumama manasında kullandılar.

Anafilaksi, allerjen ile spesifik IgE antikorunun birleşmesi sonucu mast hücrelerinden salınan mediyatörler vasıtası ile oluşur. Bazen de klinik tablo aynı olmasına rağmen oluş mekanizması farklıdır. Mast hücresi ve basofillerin IgE olmaksızın ilaçlar (opium, vancomycin, RCM, dextran, v.s.) ve anafilatoksinler (C3a,C5a) tarafından direk olarak uyarılması ve mediyatörlerin salınması sonucu oluşan bu tabloya da anafilaktoid reaksiyon (psödö allerjik reaksiyon) denmektedir. Bir de hiçbir sebep tesbit edilemeyen anafilaksi tablosu vardır ki buna da idyopatik anafilaksi denir. Aşağıdaki sebepler anafilaksi riskini artırır:

- Antijenin yapısı (bazı antijenler daha çok anafilaksi sebebidir; ilaçlar arasında penisilin, gıdalar arasında ise fındık, fıstık ve deniz kabukluları gibi)
- Pranteral uygulama oral uygulamadan daha risklidir.
- Atopik yapı. Latex, gıdalar, ekzersiz, RCM ve idyopatik anafilaksi riski atopiklerde fazladır fakat penisilin ve arı anafilaksisinde atopinin etkisi yoktur.
- Tedavi sırasında tedaviye uzun süre ara verip tekrar başlanması
- Semptomatik hastalara (Astım krizi gibi) immunoterapi uygulanması

EPİDEMİYOLOJİ

Anafilaksi insidensi çeşitli çalışmalara göre 100 000'de 3,2 ile 21 arasında değişmektedir. Yatan hastalarda ise 3000'de 1 oranında görülmektedir ve yılda 500'den fazla ölüme sebep olmaktadır. Amerikada her yıl gıda anafilaksisinde 100 kişi ölmektedir. Penisiline bağlı fatal anafilaksi % 0,002, RCM'ye bağlı fatal anafilaksi ise 1/10000 ile 1/50000 işlemden yılda 500 kadar görülmektedir. Arıya bağlı fatal anafilaksi 150 milyon sokmada 23, 1959-1984 arası immunoterapiye bağlı 24 ve deri testine bağlı 6 ölüm bildirilmiştir. Anafilaktik reaksiyonların tekrarlanması; penisilin için, % 10-20, RCM için % 20-40, Arı sokması için ise % 40-60'dır.

TEŞHİS

Anafilakside teşhis klinik olarak koyulur. Spesifik organ değişiklikleri kadar nonspesifik bulgular da teşhiste yardımcıdır. Klinik belirtiler, ürtikerden solunum yolu obstrüksiyonu, şok ve ölüme kadar değişik şiddette olabilir. Solunum, kardiyovasküler, gastrointestinal sistemler ve deri, tek veya birlikte tutulabilir. İlk belirtiler, etkenin alınmasından sonra saniyeler ve dakikalar içinde ortaya çıkar. Bunlar, nonspesifik belirtiler olan yüzde sıcaklık ve kızarıklık, ağız çevresinde uyuşma, ağızda metalik bir tat, özellikle el ve ayaklarda kaşıntı, kramp tarzında karın ağrısı, göğüste sıkışma hissi, ölüm korkusu ve baygınlık hissidir. Solunum, deri, kardiyovasküler, gastrointestinal veya ürogenital sistemde daha fazla spesifik organ değişiklikleri olabilir.

Deri bulguları, yüz ve göğüste kaşıntılı kızarıklıktan yüz, ağız ve üst solunum yollarında nefes darlığına sebep olan ürtiker ve anjioödem kadar değişir. Deri bulguları genellikle geçicidir ve 24-48 saat içinde kaybolur. Hayatı tehdit etmez.

Solunum sistemi bulguları, larinks ödeminden dolayı üst solunum yolu, bronş daralmasından dolayı astıma benzer alt solunum yolu obstrüksiyonudur. Astımlı hastalarda anafilaksiden ölüm daha fazladır. Anafilaksi sonucu solunum

komplikasyonlarından ölen hastaların 2/3 ünden fazlası astımlıdır. Solunum sistemi bulgusu olarak asfiksi de görülebilir. Bunun erken teşhisi çok önemlidir. Erken belirti olarak ses kısıklığı ve boğazda tıkanıklık hissi, süratle yutma güçlüğü ve ağızdan salya akmasına kadar ilerleyebilir. Göğüste sıkışıklık ve vizing, alt solunum yollarının bariz patolojik bulgularıdır.

Kardiyovasküler bulgular ise taşikardi, atriyal ve ventriküler aritmiler ve şoktur. Birçok vakada hipotansiyon ve hipoksiden dolayı olan şoku, primer kardiyak bir bulgu olarak sekonder belirtilerden ayırdetmek oldukça zordur. Hipotansif belirtiler, primer kardiyak pompa yetersizliğinden veya daha sık olarak hemokonsantrasyon ve intravasküler volüm azalması ile birlikte olan aşırı sıvı kaybından dolayıdır. Miyokard infarktüsü, anafilaksinin bir belirtisi olarak veya onun tedavisi sonucu görülebilir. Anafilaksiden ölen hastaların % 70 inin solunum komplikasyonları, %24 ünün kardiyovasküler komplikasyonlardan öldüğü tesbit edilmiştir. Kardiyovasküler ve solunum komplikasyonlarının birlikte görülmesi ölüm oranını artırır.

Gastrointestinal bulgular, kramp, bulantı, kusma ve kanlı olabilen ishaldir. Gıdaya bağlı anafilaksi bu belirtileri göstermekle beraber eldeki deliller yetersizdir. Uterus gibi diğer içi boş organların krampı, anafilaksi komplikasyonu olabilir.

Diğer bulgular ise burun akıntısı, burun ve damakta kaşıntı, gözde batma ve sulanmadır. Hipotansiyon, kardiyak aritmi ve hipoksi dizoryantasyon, inkontinans, ve şuur kaybına sebep olabilir. Ölüm, birkaç dakika içerisinde meydana gelir. Bazen de günler ve haftalar sonra görülür. Bunun sebebi, başlangıçtaki şok ve hipoksiden hasar gören kardiyovasküler ve M.S.S. nin komplikasyonlarıdır. Anafilaksi bazen de bifazik olur. Yani hem akut hem de gecikmiş olarak meydana gelir. Bu, reaksiyonun gerçekden bifazik oluşundan, ya allerjenin geç emilmesinden ya da ilk reaksiyonda uygulanan tedavinin etkisinin kaybolmasındandır. Klinik bulguların görülme sıklığı Tablo I de görülmektedir.

Tablo I: Klinik bulguların görülme sıklığı

• Ürtiker ve anjioödem	% 88
• Üst solunum yolu obstrüksiyonu	% 56
• Nefes darlığı ve vizing	% 47
• Flaşing	% 46
• Baş dönmesi, bayılma, hipotansiyon	% 33
• Bulantı, kusma, ishal, karın ağrısı	% 30
• Rinit	% 16
• Baş ağrısı	% 15
• Substernal ağrı	% 6
• Kaşıntı	% 5
• Konvülziyon	% 2

PATOLOJİK BULGULAR

Anafilaksinin tefriki teşhisini sağlayacak patognomonik bulgular yoktur. Bununla beraber anafilaksiden ölenlerin bir çoğunda; larinks ödemi viseral konjesyon, akciğer ödemi, hiperinflasyon, intraalveoler kanama ve deri bulguları olan ürtiker ve anjioödem gibi anafilaksinin teşhisini sağlayacak patolojik bulgular görülür. Nadiren hava yolları ve dalağın eozinofilik infiltrasyonu olabilir. Anafilaksiden ölenlerin küçük bir kısmında hiperinflasyon; atelektazi, kanama ve ödemle birlikte bulunur. Eozinofil infiltrasyonu ile birlikte bronş sekreyonu ve damar konjesyonunun arttığı bildirilmiştir. Ölenlerin çoğunda şoka bağlı bir iz kalmamasına rağmen, larinks ödeminden dolayı üst solunum yolu obstrüksiyonu görülür. Gerek anafilaksinin direk etkisi gerekse hipotansiyonun sekonder belirtisi olarak nadiren miyokard infarktüsü görülür. Patolojik bulguların aksine klinik bulgular, anafilaksinin teşhisinde yardımcı olur. Hava yolu obstrüksiyonu akciğer fonksiyon testi ile, hiperinflasyon da akciğer filmi ile tesbit edilebilir. Şoktaki hastalarda, hemokonsantrasyon ve hematokrit yükselmesi olur. Bildirilen pıhtılaşma bozukluklarının, mast hücre heparin salınımından veya pıhtılaşma proteinlerinin proteazla parçalanmasından olduğuna inanılır. Anafilaksi sonucu miyokard enfarktüsü geçiren hastalarda, miyokard hasarını gösteren enzimler bariz olarak yükselir. Enfarktüsü gösteren EKG değişiklikleri mevcuttur. Özellikle

supraventriküler taşikardi, T dalga değişiklikleri, dal blokları ve intraventriküler ileti bozuklukları gibi EKG değişiklikleri sık görülür. Plazma ve idrarda histamin, serum veya plazmada triptaz seviyeleri yükselir. Triptaz, mast hücre kaynaklı ve yarılanma ömrü 1-2 saat olduğu için anafilaksinin teşhisinde faydalı bir göstergedir. Birçok kompleman bozukluğunun önemi tartışmalıdır.

TEŞHİS VE AYIRICI TEŞHİS

Anafilaksinin teşhisi, hızlı ve dramatik başlangıcından ve ağır seyrinden dolayı klinik olarak kolaydır. Nadiren gözden kaçır. Kızarıklık, kaşıntı, ağızda metalik tat, sıkıntı ve ölüm korkusunun mevcudiyeti, buna sebep olan gıda ve enjeksiyon kadar teşhisi kolaylıkla koydurur. Taşikardi, hipotansiyon, üst ve alt solunum yolu obstrüksiyonu, karın ağrısı, bulantı, kusma, kramp, ürtiker ve anjioödem varlığı klinisyenin teşhisini kolaylaştırır. Anafilaksinin ayırıcı teşhisinde dikkate alınması gerekli durumlar Tablo II'de görülmektedir.

Tablo II: Anafilaksinin ayırıcı teşhisi

1. Vasovagal reaksiyon
2. Kardiyak aritmi
3. Miyokard infarktüsü
4. Hemorajik, kardiyojenik, endotoksik şok
5. Ağır soğuk ürtikeri
6. Yabancı cisim veya gıda aspirasyonu
7. İnsülin reaksiyonu
8. Nöbet yapan hastalıklar
9. Pulmoner emboli
10. Hiperventilasyon
11. Globus histerikus
12. Herediter anjioödem
13. İdyopatik ürtiker
14. Restoran senromu
15. Flaş reaksiyonları
16. Fazla endojen histamin yapımı
17. Diğer hastalıklar(Panik atak, vokal kord disfonksiyonu send. v.d.)

Birçok benzer tablo ile anafilaksinin ayırıcı teşhisi yapılmalıdır.

Bunların başlıcaları; bayılma, şok, hipotansiyon ve flaşingdir.

Vasovagal senkop: Anafilaksiyi taklit eden ensık görülen sendromdur. Enjeksiyon gibi ağırlı stresli bir hadiseden sonra görülür ve meydana gelen şok, anafilaksi ile karışabilir. Vazovagal kollapslı hastalar, soluk ve soğuktur. Bayılmadan önce bulantı vardır. Genellikle bayılma yavaş olur ve hareket kontrol edilir. Bayılma esnasında nadiren hasar oluşur. Hastalarda kızarma, kaşıntı ve solunum güçlüğü yoktur. Hastayı sırtüstü yatırıp ayaklarını yükseğe kaldırmakla semptomlar süratle düzelir. Aynı zamanda terleme, bradikardi, filiform nabız ve genellikle normal kan basıncı gibi belirtileriyle anafilaksiden kolayca ayrılır. Bazı vakalarda stresli ve ağırlı bir olaydan sonra meydana gelen hiperventilasyon, nefes darlığı ve bayılmaya sebep olabilir. Başlangıç belirtileri ağız etrafında uyuşma ve karıncalanmadır. Anafilaksinin deri belirtileri olan ürtiker ve anjioödem, anafilaksi yapan her türlü mekanizma ile görülebilir. **Flaşing yapan,** alkol, menapoz sendromu, mastositoz ve karzinoid sendrom gibi durumlar anafilaksi ile karışabilir. **Herediter Anjioödem:** özellikle larinks ödemeine yol açan nadir durumlarda anafilaksi ile karışabilir. Buna rağmen yavaş başlaması, herediter olması, ürtiker ve hipotansiyon olmaması, kolayca ayrılmasını sağlar. Ayrıca rutin tedaviye cevap vermemesi de anafilaktik larinks ödeminden ayrılmasını sağlar.

Globus histerikus: Bu hastalarda, ilerlemeyen, kronik ve devamlı semptomlar vardır. Larinks ve hipofarinkste anatomik bozukluk yoktur.

Serum hastalığı: Anafilaksi ile hiçbir surette karışmaz. Başlangıcının geç olması ve esas belirtilerinin ateş, lenfadenopati, artralji, ürtiker ve nadiren nefrit olmasıyla ayrılır.

Fizik ürtiker: Özellikle ağır ataklar yapan kolinerjik ve soğuk ürtiker anafilaksi ile karışabilir. Ağır kolinerjik ürtiker, egzersizin sebep olduğu anafilaksiyi taklit edebilir. Bu ürtikerler, hastalar iyileştikten sonra yapılan fizik provokasyonlarla kolayca teşhis edilir.

Akut şok sebepleri: Pulmoner emboli, aritmi, miyokard infarktüsü, serebrovasküler atak ve hatta travma gibi şok sebepleri iyice araştırılmalı ve anafilaktik şoktan ayrılmalıdır. Epidemiyolojik bulgular astımdan ölümün, yoğun allerjenle karşılaşma sonucu görüldüğünü ve bir kısmının anafilaksiden olduğunu düşündürmektedir. Anafilaksinin teşhis ve ayırıcı teşhisinde, laboratuvar testleri de yardımcı olabilir. Spesifik IgE tayini, soğuk ürtikerde kola buz tatbiki, kolinerjik ürtikeri araştırmak için ılık havada egzersiz yapmak gibi testler yararlı olur. Sistemik mastositoz; deri muayenesi, deri biyopsisi, 24 saatlik idrarda histamin tayini ve Tc 99 ile kemik sintigrafisi gibi testlerle teşhis edilir. Karsinoid sendrom; İdrarda serotonin metabolitlerinin tayini yapılarak teşhis edilir. Pulmoner emboli, serebrovasküler atak, miyokard infarktüsü veya aritmi; fizik muayene yanında CAT, EKG, EKO, ventilasyon/perfüzyon sintigrafisi ve pulmoner anjiyografi gibi testlerle teşhis edilir. Spesifik IgE tayini, gerek deri testleri gerekse invitro testlerle yapılır. Araştırma maksadı ile, spesifik allerjen varlığında lökosit histamin salınım testi yapılır. Bunun hassasiyeti az, standardizasyonu kötü olduğu için anafilaksinin rutin değerlendirilmesinde tavsiye edilmez. Anafilaksi ataklarını müteakip, plazma veya idrarda histamin ve serumda triptaz tayini, allerjik hastalığa iştirak eden mast hücrelerinin laboratuvar teşhisini sağlar. Histamin hızla parçalanır. Bundan dolayı anafilaksi atağından birkaç saat sonra, plazmada triptaz devam etmesine rağmen histamin bulunmaz. Olaydan 6 saat veya daha fazla zaman geçince anafilaksi teşhisinde her iki test de kullanılmaz. IgE ye bağlı olmayan anafilaksinin laboratuvar teşhisi yetersizdir. Kan ürünleri ile anafilaksi geçiren hastaları araştıran bazı laboratuvarlar, hastaların IgA ya karşı antikor yaptığını göstermişlerdir. Anafilaksi esnasında, kompleman tayini muhtemelen yardımcı olmaz ve sekonder değişiklikleri gösterir. NSAİD'ların, bu ajanlara hassas kimselerde provokasyon testleriyle anafilaksi meydana getirmesi araştırılır. Provokasyon yapılan hastalar yakın takibe alınmalı ve kontrol altında tutulmalıdır. Bazofil ve mast hücrelerinden direk histamin salınımı, bazı ilaçların anafilaksi meydana getirebileceğini teşhis etmek için kullanılır. Direk degranülasyon yapan opiyum türevleri, diğer ajanlar gibi pozitif deri testine sebep olur. Maalesef bu ajanların birçoğu, lökosit histamin salınımında etkisizdir ve ayrıca direk deri testi onun teşhisini sağlayabilir. Antikor olmaksızın degranülasyon yapabilmesi, bu ajanlara karşı yan etki göstermeyen fakat deri testlerinde pozitif reaksiyon gösteren normal şahısların cevabından anlaşılır.

EGSERSİZ ANAFİLAKSİSİ

Aşırı bir egzersizi müteakip oluşur, şok ve şuur kaybına sebep olabilir. Ürtiker, anjiyoödem, bulantı, kusma, karın ağrısı, ishal, larinks ödemi, bronkospazm ve nefes darlığı gibi semptomlar oluşur. Reaksiyon tipik olarak, bir yemeği müteakip yapılan egzersiz esnasında veya sonrasında meydana gelir. Kereviz, karides, elma, buğday, fındık, üzüm, yumurta, portakal, lahana ve tavuk gibi gıdalar EA'si için spesifiktir. Ne tek başına bu gıdaları yemek ne de tek başına egzersiz yapmak anafilaksiye sebep olmaz. Nonspesifik gıdalarla da EA'si görülebilir. Literatürde soğana bağlı 4 E.A. vakası bildirilmiştir. Soğan, sarımsak, kuşkonmaz ve pırasa arasında çapraz reaksiyon tesbit edilememiştir. EA'li hastaların 2/3'ünde ailede, _'sinde de kişisel atopi anamnezi vardır. Ailesel EA de bildirilmiştir. EA'ne bağlı bir ölüm vakası tesbit edilmiştir. Ataklar esnasında, plazma histamin, serum laktat ve CPK seviyeleri yükselir. EA'nin kesin mekanizması bilinmemektedir. Şüpheli şahıslarda, ağır egzersizin oluşturduğu endojen opiyuma benzer peptitlerin, biyoaktif mediatörlerin salınımına sebep olduğu söylenmektedir. Deri biyopsileri, mast hücre aktivasyonunu göstermiştir. Ilık ve nemli günlerde egzersizi sınırlandırmak veya öncü belirtiler çıkar çıkmaz egzersizi durdurmak en iyi tedavi şeklidir. H1 antihistaminiklerle koruyucu tedavinin faydası sınırlıdır. Riskli durumlarda egzersiz esnasında adrenalini hazır bulundurulmalıdır.

TEDAVİ

1. Korunma

- Hasta ve yakınlarının eğitimi
- Çapraz reaksiyon veren ilaç ve gıdalardan kaçınmak

- c. İlaçları mümkünse parantral yerine oral kullanmak
- d. Açık alanlarda yemekten ve çiçeklerden kaçınmak
- e. Renkli giyecekler ve parfümden kaçınmak
- f. Hastanın üzerinde allerjisini belirten bir belge taşıması
- g. İmmunoterapi sonrası 30'beklemek
- h. Astım krizindeki hastaya immunoterapiyi tehir etmek
- ı. Hastanın kullandığı ilaçları bilmek
- j. Anafaksi riski olanların adrenalın otoenjektörleri taşıması

2. Premedikasyon

Radyo kontrast madde gibi ilaçlarla anafaktoid reaksiyon anamnezi olan hastalara

- a. Prednizon, RCM uygulamasından 13,7 ve 1 saat önce 50mg oral
- b. Diphenhydramin,RCM uygulamasından 1 saat önce 50mg İM veya oral
- c. Albuterol,RCM uygulamasından 1 sat önce 4mg oral

3. Atak tedavisi

- 1. Acilen adrenalın. 1/1000 lik 0,3ml.im.
- 2. Hasta sırtüstü yatırılır ve ayaklar yukarı kaldırılır.
- 3. Hava yolu açılır.Gerekirse entübasyon yapılır.
- 4. Damar yolu açılır ve iv.sıvı yüklenir.
- 5. Kan basıncı ve nabız kontrolü yapılır.
- 6. Benadryl 50mg iv.yavaş
- 7. O_ inhalasyonu
- 8. Her 15'da adrenalın tekrarı (en fazla 3 kere)
- 9. Ağır bronkospazm için
 - a. iv.Aminofilin
 - b. Hidrokortizon 200 mg iv.
- 10. Kan basıncı < 90 mmHg ise
 - a. 2 damar yolu açılır.
 - b. Dopamin 400 mg 500cc %5 dekstroz içinde.
- 11. _ bloker alan hastalara
 - a. Glukagon 1-5 mg.iv bolus, sonra 5-15 _g/dak.
 - b. Bradikardi varsa Atropin 0,3- 0,5 mg im. veya iv. her 10'da bir. Maksimum 2 mg.

KAYNAKLAR

- 1. Kris G.Mc Grath. Anaphylaxis. In: Leslie C. Grammer and Paul A. Greenberger eds. Patterson's Allergic Diseases.Philedelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2002:415-429.
- 2. Phillip Lieberman. Anaphylaxis. In: Eliote Middleton, Jr.,Charles E. Reed, Eliote F. Ellis, N. Franklin Adkinson,Jr., John W. Yungingner, William W. Busse eds. Allergy Principles and Practice. St. Louis: Mosby, 1998:1079-1089.
- 3. S.J.Lane and T.H.Lee. Anaphylaxis. In: A.B. Kay ed. Allergy and Allergic Diseases. London: Blackwell Science, 1997: 1550-1572
- 4. Deena Mandel, Ruth Curtis, Milton Gold and Susan Hardie. Families coping with a diagnosis of anaphylaxis in achild- a qualitative study of informational and support needs. Allegy and Clinical Immunology International 2002;14,3:96-101.
- 5. R.Pérez-Calderon, M.A.Gonzalo-Garijo,R.Fernandez de Soria. Exercise-induced anaphylaxis to onion. Allergy 2002;57:752-753.
- 6. Asero R, Mistrello G,Roncarolo D,Mato S.A case of onion allergy. J. Allergy Clin. İmmunol.2001;108:309-310.

STATUS ASTMATİKUS

Tülay YARKIN

SSK Süreyyapaşa Göğüs Hastahkları Hastanesi, İstanbul

Astım, havayollarının kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Tüm astım hastaları ilerleyici nefes darlığı, öksürük, göğüste sıkışma hissi ve “wheezing” ile karakterli akut bronkospazm ataklarının riski altındadır. Astım atakları, kolayca kontrol altına alınabilen ataklardan yaşamı tehdit edici nitelikteki ataklara kadar değişen bir spektrumdadır. Status astmatikus (SA); yoğun medikal tedaviye rağmen ilerleyerek akut solunum yetmezliğine (ASY) neden olan astım atağı olarak tanımlanmaktadır. ASY’ne yol açan astım atakları iki tiptir: 1) Akut ciddi astım (yavaş progresyon): Genellikle kadınlarda olup atak öncesinde solunum fonksiyonlarında hafif veya orta derecede bozulma vardır, atak semptomları günler-haftalar içinde gelişir ve tedaviye yanıt yavaştır. 2) Akut asfiksik astım (hızlı progresyon, zor astım, hiperakut astım): Daha çok genç erkeklerde ortaya çıkar, atak öncesinde solunum fonksiyonları normal veya hafif derecede bozulmuştur. Atak semptomları dakikalar-saatler içinde ortaya çıkıp hızla solunum yetmezliğine ilerlemekle birlikte; yoğun, enerjik tedaviye hızla yanıt verebilir.

Klinik bulgular

Ağır astım atağında dispne istirahatte vardır, hasta dik oturmak zorundadır, kelimelerle konuşabilir, cümle kuramaz; yardımcı solunum kaslarını kullanır ve suprasternal çekilmeler vardır; dinlemekle yaygın, tüm inspiyum ve ekspiyum boyunca ronküs duyulur. Taşikardi (>120/dak), takipne (>30/dak), pulsus paradoksus (> 25mmHg) saptanır; PEF %50’nin altındadır. Yaşamı tehdit edici atakta ise sessiz akciğer, paradoksal solunum, gittikçe artan siyanoz, terleme, irritasyon ve bilinç bulanıklığı gibi solunum yetmezliği bulguları ortaya çıkar. AKG’ında hipoksemiye ek olarak hiperkapni ve asidoz saptanır. Astım atağının kontrol altına alınmasında ve tedavinin izlenmesinde atak ciddiyetinin belirlenmesi son derece önemlidir. Atak ciddiyeti klinik bulgular, peak-flowmetre (PEF) ve AKG ile değerlendirilmeli, tedaviye yanıt da yine bu parametrelerle izlenmeli; şiddetli astım atağı ve yaşamı tehdit edici atak özelliklerine dikkat edilmelidir. Başlangıçta yapılan değerlendirmeden sonra tedavinin ilk 1 saati içinde hasta yakından izlenmeli ve atak ciddiyetinde oluşabilecek değişiklikler hemen farkedilmelidir. Bazı bulgular gelişmekte olan solunum yetmezliğinin habercisi olabilir. Örneğin başlangıçta hipokapnik olan bir hastanın bir saat içinde normokapnik hale gelmesi, solunum kas yorgunluğuna bağlı bir hipoventilasyonu; veya başlangıçta ronküsler duyulduğu halde sessiz akciğer haline dönüşmesi atak ciddiyetinin arttığını düşündürmelidir. Ataklarda mortalite açısından yüksek riskli hastalar özel bir dikkat gerektirir, bu yüzden yüksek risk özellikleri her hastada sorgulanmalıdır. Daha önce yaşamı tehdit edici atak geçirme, son 1 ayda en az 1 kez veya son 1 yılda en az 2 kez acil başvurusu veya hospitalizasyon öyküsü, ayda 1 kutudan fazla kısa etkili beta-2 agonist tüketme, halen oral steroid kullanma veya oral steroidi yeni kesmiş olma, ek kardiyovasküler veya pulmoner hastalık varlığı, psikiyatrik hastalıklar, tedavi düzensizliği veya uyumsuzluğu halinde yüksek risk söz konusudur.

Tedavi

SA’un en iyi tedavisi hasta statusa girmeden önce yapılmalıdır. Bir başka deyişle hafif, orta ve ağır ataklarda uygun medikal yaklaşımla hastalığın SA’a ilerlemesi önenebilir. Hafif ataklarda ilk 1 saat içinde 20 dakika arayla uygulanan kısa etkili beta-2 agonistler (inhaler ve hazne ile 2-4 puff veya nebulizatör ile 2,5mg’lık solüsyonların inhalasyonu) genellikle yeterli olmaktadır. Orta dereceli ataklarda buna ek olarak 0.5-1mg/kg/gün oral prednizolon bölünmüş dozlarda tedaviye eklenmeli ve 7-10 günde doz azaltılarak kesilmelidir. Hafif ve orta ataklar sağlık ocakları ve dispensanterlerde tedavi edilebilirken, ağır ataklara hastane ve acil servis koşullarında müdahale edilmeli, hastalar yakın gözlem altında tutulmalıdır. Ağır atakda; salbutamol nebulizatörle saatte 3 kez 2.5mg veya sürekli nebulizasyonla 0.15-0.3mg/kg dozda uygulanır. Sistemik steroid (2mg/kg/gün prednizolon veya metilprednizolon; bölünmüş dozlarda) oral veya İV olarak hemen başlanmalı; PEF %70 olduğunda 1mg/kg/gün doza inilerek 3-10 gün içinde azaltılarak kesilmelidir. Oksijen tedavisi, saturasyon erişkinde %90’ın, çocukta %95’in üzerinde olacak şekilde uygulanır. Gerekirse teofilin (3-6mg/kg bolus, 0.5mg/kg/saat idame dozda) ve ipratropium bromide inhalasyonu tedaviye eklenebilir. Ağır astım atağındaki hastaların hastaneye yatırılma endikasyonu vardır.

Yaşamı tehdit edici nitelikteki ağır ataklar yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavi edilmelidir. SA hastaları arasından dikkatle seçilmiş olgularda yüz maskesi ile noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV)'un güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir. Gerçekten NIMV, ilk dakikalardan itibaren saturasyonu hızla düzeltmekte ve solunum sıkıntısını belirgin olarak azaltmaktadır. Ancak ciddi asidoz ($\text{pH} < 7.25$) ve/veya bilinç bozukluğu varlığında ve NIMV'na uyum sağlayamayan hastalarda entübasyon ve invaziv mekanik ventilasyon (IMV) endikasyonu vardır.

NIMV Uygulaması

Tüm yüz maskesi ile ve düşük basınçla (inspiratuar 8, ekspiratuar 5 cmH_2O) başlanır ve hastanın tolerabilitesine göre basınç kademeli olarak artırılır. Uygulama öncesi hastaya işlem ayrıntılı olarak anlatılmalıdır. Endişe ve irritasyon gözlenen hastalarda maske elle tutularak hastaya destek olunması, güven verilmesi ile NIMV'a uyumu artırılabilir. Uygulama süresince kan basıncı, nabız, solunum sayısı ve oksijen saturasyonu monitörize edilmelidir. Bir saat içinde klinik ve kan gazı bulgularında düzelme olmayan veya kötüleşme saptanan hastalarda entübasyon kararında gecikilmemelidir.

IMV Uygulaması

Volüm veya basınç kontrollü olarak uygulanabilir. Başarılı bir IMV uygulaması için spontan solunum tamamen baskılanmalıdır ki bu, derin sedasyon ve hatta bazı olgularda paralizi gerektirir. Miyopati riski nedeniyle paralitıkların olabildiğince kısa süreli uygulanması önerilmektedir. Barotrauma ve dinamik hiperinflasyonun önlenmesi için düşük tidal volüm (5-7ml/kg), düşük solunum sayısı (8-10/dak), yüksek inspiratuar akış hızı ($> 60 \text{ L/dak}$), minimal PEEP ($< 5 \text{ cmH}_2\text{O}$) uygulanmalı; zirve havayolu basıncı 40 cmH_2O düzeyinde sınırlanmalıdır. IMV sırasında hastanın medikal tedavisi de enerjik bir şekilde sürdürülmelidir. Terapötik aerosoller (salbutamol ve ipratropium bromide) ventilatör devresinin inspiratuar koluna eklenen inhaler adaptörü veya nebulizatör aracılığıyla uygulanır. IMV uygulanan hastalarda bronkodilatör yanıt, havayolu direnci hesaplanarak değerlendirilmektedir. AKG takibi ile PaCO_2 ve pH normale döndüğünde spontan solunum moduna geçilerek MV desteği kademeli olarak azaltılır. T-tüp ile 60-120 dakika süreyle vital bulguları ve AKG değerleri stabil seyreden hasta ekstübe edilebilir. Ekstübasyon sonrası en az 24 saat daha yoğun bakım takibi önerilmektedir.

Prognoz

Bundan 30 yıl öncesinde astım nedeniyle gelişen ASY'nde yoğun bakım mortalitesi %42 gibi yüksek oranlarda iken son 10 yılda astımda yoğun bakım ve mekanik ventilasyon prensiplerinde kaydedilen gelişmeler, bilgi ve deneyim artışının bir sonucu olarak mortalite %10'un altına düşmüştür. Hatta yayınların çoğunda mortalitenin %0 olarak bulunması nedeniyle bazı yazarlar SA'ü önlenebilir ölüm nedenleri arasında saymaktadır.

KAYNAKLAR

1. Toraks Derneği Astım Çalışma Grubu. Ulusal astım tanı ve tedavi rehberi. Toraks Dergisi 2000; 1(Ek 1):4-31.
2. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Hall JB. Acute asthma in adults: a review. Chest 2004; 125:1081-1102.
3. Levy BD, Kitch B, Fanta CH. Medical and ventilatory management of status asthmaticus. Intensive Care Med 1998; 24:105-117.

PEDİATRİK SOLUNUM YOLLARI ACİLLERİ

Feyzullah ÇETİNKAYA

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Kliniği, İstanbul

Çocuklarda acil olarak tedavi edilmesi gereken çok sayıda solunum yolu problemi vardır. Bunlar arasında yenidoğan döneminden itibaren en sık görülen durumlar Tablo I' de gösterilmiştir.

Tablo I: Çocuklarda Acil Olarak Tedavisi Gereken Solunum Sorunları

- Yenidoğanın Respiratuvar Distres Sendromu
- Kistik adenomatoid malformasyon
- Konjenital diyafragma hernisi
- Konjenital lobar amfizem
- Bronşiolit
- Bronkopnömoni
- Yabancı cisim aspirasyonu
- Akut (Adult) Respir. Distres Sendomu
- Bronşiyal Astım

Yenidoğanın Respiratuvar Distres Sendromu (Hyalen Membran Hastalığı)

Gebelik süresi ile direkt ilişkisi vardır. Esas olarak 35 haftalıktan küçük prematürlerde görülür. Doğum ağırlığı 501 gr-750 gr arasında olanlarda %86 sıklığında görülürken, 1251 gr- 1500 gr arasında olanlarda %27 sıklığında görülür. Doğumdan sonraki ilk saatlerde hırıltı, interkostal çekilmeler, burun kanatlarının solunuma katılması ve zorlu nefes alıp verme dikkati çeker. RDS nin temel sebebi akciğerlerdeki tip II pnömositlerde yapılan sürfaktan eksikliğidir. Tedavinin esasını eksik olan sürfaktanın yerine konulması oluşturur. O₂ ve mekanik ventilatör, nitrik oksit, sıvı-elektrolit, asit-baz dengesinin düzenlenmesi diğer destekleyici tedavi yaklaşımlarıdır.

Kistik adenomatoid malformasyon(KAM).

Kistik adenomatoid malformation (KAM) çok ender rastlanan bir konjenital bozukluktur.

Akciğerde embriyogenezin ilk haftalarından köken alan kistik bir bölüm olmasıdır. Terminal bronşiolerde adenomatöz bir büyüme sonucu alveoler alanda azalma olur. Tanısı ultrason ve tomografi ile konulur. Cerrahi olarak lezyonların çıkarılması ile tedavisi yapılır.

Konjenital Diyafragma hernisi

Diyafragma hernisi sıklıkla diyafragmanın posterolateral bölümünde görülür(Bochdalek hernisi) ve vakaların %90'ında sol taraftadır. Barsaklar tutulan taraftaki hemitoraksa doğru taşar. Doğumdan sonra hava ile dolan barsaklar akciğer ve kalbi sıkıştırıp akut solunum sıkıntısına yol açar. Acil cerrahi müdahale ile defektin kapatılması gereklidir.

Konjenital lobar amfizem

Konjenital lobar amfizem(KLA) yenidoğan döneminden önemli bir solunum sıkıntısı sebebidir. KLA bir lobun aşırı derecede şişmesi sonucu aynı taraftaki akciğerin sıkışmasına yol açar. Karşı taraftaki akciğer de baskı altında kalabilir. Vakaların çoğunda cerrahi tedavi gerekli olsa da bazı hafif vakalarda cerrahi tedavi olmadan da düzelme olabilir.

Bronşiolit

En sık 3-24 aylar arasında (6.ay !) ve soğuk mevsimlerde görülür. Konj. bronkopulmoner displazi, konj kalp hast. olanlar ve prematürler risk altındadır. En önemli sebebi RSV dir. Klinikte öksürük, takipne, dispne ve hırıltı görülür. Muayenede ekspiryumda uzama, vizing, ronküsler ve ince raller duyulur. Özel bir radyolojik görüntüsü yoktur . Tanısı esas olarak klinik bulgularla konulur.Tedavisinde özel bir yöntem yoktur. Semptomatik ve destekleyici tedavi yapılır. Riskli gruplar için koruma amacıyla RSV-İVİĞ kullanılabilir

Bronkopnömoni

Dünyada- özellikle geri kalmış ve gelişmekte olan ülkelerde- halen çocuk ölümlerinin en önemli sebebi olan bu hastalık özellikle süt çocukluğu döneminde sık görülür. En sık rastlanan etkenler pnömokoklar, Hemophilus influenzae tip b, stafilokoklar, gram negatif basiller ve virüslerdir. Ülkemiz koşullarında sorumlu mikroorganizmayı izole etmek çoğu kez mümkün olmadığından bronkopnömoni tanısı konulduğunda hastanın yaş grubuna göre ampirik antibiyotik tedavisi gereklidir (Tablo II).

Tablo II: Çocuklarda Toplumdan Kazanılmış Pnömoni Tevavisinde Başlangıç Antibiyotik Tedavisi(Ampirik)

Yaş	Ayakta Tedavi	Yatan hastalar(orta)	Yatan hastalar(ağır)
3-6 Ay	Amoksisilin ± klavulanat Eritromisin	Seftriakson veya Sefotaksim	Seftriakson veya Sefotaksim ± vankomisin
6 ay- 5 yıl	Amoksisilin ± klavulanat ,Makrolid	Seftriakson veya Seftriakson veya Sefotaksim	Ceftriaxone veya cefotaxime ± macrolide ± vankomisin
5-18 yıl	Makrolid	Seftriakson veya Sefotaksim ± makrolid	Seftriakson veya Sefotaksim ± makrolid ± vankomisin

Akut (Adult) Resp. Distres Sendromu

Tanı Kriterleri

- Pulmoner arter “wedge” basıncının <18 mmHg olması
- Veya sol atrial hipertansiyon için kanıt olmaması.
- Akciğer grafisinde iki taraflı infiltrasyonlar olması
- PaO₂/FiO₂ ≤200 olması

Tablo III: Çocuklarda ARDS sebepleri

1-Akciğere doğrudan etki	2-Akciğere dolaylı etki
a-Enfeksiyon	a-Sepsis
b-Boğulayazma	b-Göğüs dışı travma
c-Aspirasyon	c-Mükerrer kan nakli
d-Göğüs travması – Ac. kontüzyonu	d-Pankreatit
e-Kemik iliği nakli	e-Y. damar içi pıhtılaşması
f-İnhalasyon	f-Kardiopulmoner bypass

Akut astım atağı

Çocukluk astımında çok sık görülen bir durumdur. Sıklıkla bir enfeksiyondan sonra görülür. Sonbahar ve ilkbahar en sık görüldüğü mevsimlerdir. En önemli belirtileri: öksürük, vizing ve dispnedir. Enfeksiyonlar, allerjenler, sigara ve diğer irritanlar, egzersiz ve hiperventillasyon hava kirliliği akut astım atağının en önemli tetikleyicileridir.

Çocuklarda akut astım atağının tedavisi

İlk değerlendirmede hastanın öyküsü, fizik muayenesi (FM), PEF veya FEV₁ ölçümü, oksijen saturasyonu, kan gazı değerleri elde edilir. Daha sonra nefes darlığı, konuşabilme, uyanıklık durumu, solunum hızı, suprasternal çekilmeler, nabız sayısı- PEF ölçümü PaO₂-PaCO₂ - SaO₂ değerlerine bakılır.

- İn hale kısa etkili beta 2-agonist, mümkünse nebulizerle, her 20 dakikada bir, 1 saat süreyle verilir.
- O₂ saturasyonunu >%95 tutmak için oksijen verilir.
- Hemen cevap yoksa veya yakın zamanda steroid almışsa sistemik kortikosteroidler verilir. Sedasyon kontrendikedir.
- Daha sonra hastanın cevabına göre ya yatırılarak veya acilde tedaviye devam edilir.
- Hastanın durumuna göre sistemik steroid dozu ayarlanır. Akut astım atağına eşlik eden başka bir durum varsa (enfeksiyon gibi) onun da tedavisi gereklidir.

MİNİ SEMPOZYUM

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ

Moderatörler : Richard IRWIN, Ziya GÜLBARAN

Konuşmacılar : Attila SAYGI : Gastroözofageal Reflü Hastalığının (GÖRH)
Respiratuar Sistem Komplikasyonları (RSK)

Serdar ERTURAN : Gastroözofageal Reflü: Tanı ve Tedavi

Ferhan ÖZ : Gastroözofageal Reflü KBB Komplikasyonları

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ HASTALIĞININ (GÖRH) RESPIRATUAR SİSTEM KOMPLİKASYONLARI (RSK)

Attila SAYGI

Heybeliada Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul

Giriş ve Tanım

GÖRH mide ve barsaktan özofagusa asit, pepsin, pankreas ve safra sekresyonlarının geçmesine bağlı bir sendromdur. Klinik bulgulara göre GÖRH 3 tipe ayrılır :

Tip 1 : Tipik GÖRH (Gastrointestinal sistem hastalığı belirtileri gösterir.)

Tip 2 : Respiratuar sistem belirtileriyle komplike olan tipik GÖRH

Tip 3 : Tamamen respiratuar sistem hastalığı kliniği veren atipik GÖRH

Bu yazıdaki amaç Tip 2 ve Tip 3 GÖRH hakkında detaylı bilgi vermektir.

Üst GİS ile üst respiratuar yol arasındaki yakın embriyolojik ve anatomik ilişki RSK nın etyopatolojisinde mutlaka belirtilmelidir. Farinks her iki yol için ortak bölge olup , üst ve alt özofajeal sfinkterlerin GÖRH nın RSK oluşumunda büyük önemi vardır. Özofagusun ve trakeobronşial ağacın innervasyonu da bilinmelidir.

GÖRH Respiratuar Sistem Manifestasyonları

1. Bronşiyal astım (BA) - Bronkospazm, 2. Kronik öksürük, 3. Aspirasyon pnömonisi. 4. KBB komplikasyonları (Farinjit , larinjit, ses kısıklığı, disfoni, çocuklarda laringo trakeal malazi, vokal kord granuloması, globus , sinüzit, subglottik stenoz, laringeal kanser), 5. Hıçkırık, bronşit, bronşektazi, hemoptizi, idiyopatik pulmoner fibrozis, infant ve genç çocuklarda hava yolu malazisi, apne, OS , 6. Nonkardiyak göğüs ağrısı, 7. Dental erozyon.

IPF hastalarında GÖR prevalansı yüksek bulunmuştur ve tipik GÖR semptomları yoktur.

Kronik öksürük nedenleri: 1. BA (%32) , 2. PNAS (Sinüzit) (%23) 3. GÖRH (% 15) , 4. Trakeal kompresyon yapan aberran innominat arter (% 12), psikojenik (%10)

Tekrarlayan pnömoni nedenleri: 1. Türkiye’den bir çalışmada 60/71 olguda BA % 32 , **GÖRH %15** olarak yayınlanmıştır. 2 yaş üzerinde BA , 1 yaş altında GÖRH en sık rekürren pnömoni nedeni olarak bulunmuştur. GÖRH ya bağlı lipoid pnömoni görülebilir.

Bronşiyal astım ve GÖRH: GÖRH bronş astımının patogenezi ve/veya semptomatolojisinde etkilidir. GÖRH ile ilgili tipik semptomlar olmasa bile BA lı kişilerde GÖRH araştırılmalıdır. Yatmadan önce yemek alışkanlığı asmatiklerde ciddi ve hayatı tehdit edici sonuçlanabilir. 65 yaş üzerinde göğüste yanma hissi ve yatış oranları yüksektir. Geceleri GÖR şikayeti olanlarda BA ve OSA görülme sıklığı fazladır. Çocukların %62 sinde özofageal pH testleri anormal görülüp GÖR BA için risk faktörü olarak bildirilmiştir.

BA İlaçlarının GÖRH Oluşumuna Etkisi: İn hale albuterol bazal LES basıncını azaltır , LES nin 5 cm ve 10 cm yukarıdaki özofageal kasılma genliklerini azaltır. Oral prednizon ise distal proksimal özofajeal asit temas sürelerini artırır.

OSA: Uyku apneli hastalarda özofagus asidifikasyonu atakları sıklıkla görülür ve genellikle respiratuar ve basınç olayları eşlik eder. GÖRH ya bağlı apneik episodların iki sebebi vardır: 1. Mide içeriğinin glottis ve trakeobronşial ağaca aspirasyonu sonucu laringospazm, 2. Refleks mekanizma

GÖRH ya eşlik eden solunum sistemi hastalıklarının piramidi incelendiğinde erozif özofajitten az görülen respiratuar belirtilere giden geniş spektrumda GÖRH nın gerçek prevalansı %100 den % 0’a doğru azalırken omeprazol testine gereksinim ise giderek artar.

GÖRH RSK Tanısal Yöntemleri

I. GÖRH Tanısı: 1. Üst GIS kontrast çalışması (Statik / dinamik) , 2.Özofagus pH ölçümü ve/veya 24 h ambulatuar pH , 3.Özofagus motilite kayıtları , 4.Endoskopi

II. Trakeobronşial Ağaçta Reflüün Tanısı: 1. İzotop (Tc 99 m) , 2. Boyalar , 3. Lipid yüklü alveoler makrofajların BAL da gösterilmesi. Ayrıca PPI tedavisi de tanısal test olarak kullanılabilir.

GÖRH RSK nın Patofizyoloji ve Mekanizmaları

I. Aspirasyon (mikroaspirasyon), II. Vagal refleks mekanizma, III. Alerjik cevap, IV. Artmış bronşiyal hiperraktivite.

Kobay modelinde özofageal asidin nörojenik inflamasyona yol açtığı gösterilmiştir. Bu olayda Substance P 'nin rolü vardır.

Orta şiddette BA da solunum havasında yoğunlaştırılmış pH değeri düşük bulunmuş-tur.Hava yoluna asit gidişinin önemli kaynağının gastrik asit içeriğinin mikroaspirasyonu yolu ile olduğu bildirilmiştir.

Marmara Üniversitesi Çocuk Cerrahisi Kliniği ve Deneysel Araştırma Laboratuvarı ile birlikte yaptığımız bir çalışmada GÖR ye bağlı aspirasyonun akciğerlerde oluşturduğu hasar ve oluş mekanizmasını incelemek amacıyla sıçanlarda kronik reflü modeli oluşturulmuş ve sonra özofagus ve akciğerler histopatolojik olarak incelenmiştir. Tüm çalışma gruplarında ülser hariç diğer GÖR ye bağlı kronik özofajit bulguları ve akciğerlerde aspirasyona bağlı hasar tespit edilmiştir.Ancak bu hasar içinde akciğerlerde kronik değişiklikler ve fibrozis görülmemiştir. Çalışmamız mikroaspirasyon teorisini desteklemektedir.

GÖRH RSK nın Tedavisi

1. Medikal: İlaçlar bireye göre düzenlenmelidir.GÖRH nın gastrointestinal semptomlarının düzelmesi RSK nın düzelmesine eşlik etmeyebilir. Ayrıca gastrik sıvının nötralizasyonu reflünün indüklediği trakeobronşial aspiratta bakteri çoğalmasına sebep olabilir. GÖR ün eşlik ettiği bronş astımında omeprazol tedavisi ile GÖR semptomlarının düzeldiği ancak solunum fonksiyonlarının düzelmediği bildirilmiştir. Başka bir çalışmada antireflü tedavinin BA semptomlarını düzelttiği fakat solunum fonksiyonlarını düzeltmediği belirtilmiş ve cerrahi tedavinin faydalı ve kostefektif olduğu vurgulanmıştır.

2.Cerrahi: Antireflü cerrahisinin belirgin sayıda hastada solunum semptomlarının rahatlamasını sağladığı ve tedavi gereksinimini azalttığı yönünde iyi kanıtlar vardır.Ancak solunum fonksiyonlarının çok az etkilendiği bildirilmiştir.

Sonuç ve Öneri

Etyolojisi bilinmeyen solunum sistemi hastalıklarında (bilhassa infant ve çocuklarda) mutlaka GÖRH düşünülmesi ve araştırılmalıdır.

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ: TANI VE TEDAVİ

Serdar ERTURAN

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Kronik öksürük ve bronş astımı, gastroözofageal reflünün (GÖR) neden olduğu ya da tetiklediği iki önemli sağlık sorunudur.

Bronş astımı hastalarının yaklaşık % 75'inde GÖR semptomlarının varlığı bildirilmiştir⁽¹⁻³⁾. GÖR, bronş astımı ve postnazal akıntı ile birlikte kronik öksürüğün en sık nedenidir⁽⁴⁾. Ancak GÖR'nün tek semptomu kronik öksürük ve astım atakları olabilir(sessiz GÖR)⁽⁵⁾. Reflü semptomu olmayan astım hastalarının % 29-62'inde 24 saatlik özofagus

içi pH ölçümü anormal bulunmuştur^(3,6). GÖR'ye bağlı kronik öksürüğü olan olguların % 43'ünde klasik reflü semptomlarının olmadığı saptanmıştır⁽⁷⁾.

24 saatlik özofagus içi pH ölçümü, GÖR hastalığının altın standart tanı yöntemidir ve reflüyle semptomlar arasındaki ilişkiyi de gösterir⁽⁵⁾. Baryumlu özofagus grafisi ve endoskopik incelemelerin tıbbi tedaviye dirençli olgularda veya reflü özofajitin komplikasyonları düşünüldüğünde (özofagus darlığı, tümör, Barret özofagusu v.b.) yapılması önerilmektedir⁽⁸⁾.

Bronş astımlı, özellikle tedaviye dirençli olgularda ve kronik öksürüklü olgularda reflü semptomları mutlaka sorgulanmalıdır. Göğüste yanma ve/veya ağza acı su gelmesi gibi yakınmalar mevcut ise başka testler yapılmadan antireflü tedaviye başlanabilir^(4,5).

Ayrıntılı sorgulama ve muayene(KBB muayenesi dahil), toraks radyolojisi, bronkoskopi, spirometri, bronkoprovokasyon testi gibi incelemelere rağmen nedeni açıklanamayan kronik öksürük olgularında ve reflü semptomları olmayan tedaviye dirençli astım olgularında 24 saatlik özofagus içi pH ölçümü yapılabilir^(4,5). Diğer bir yöntem de proton pompa inhibitörü ile deneme tedavisidir(PPİ testi)⁽⁹⁾. Üç aylık deneme tedavisine yanıt alınamayan kronik öksürük olgularında, tedaviye dirençli reflüyü araştırmak amacıyla 24 saatlik özofagus içi pH ölçümü yapılabilir⁽⁴⁾. Maksimal medikal tedavi, yatarken başın yükseltilmesini ve yatmadan önce 3 saat süreyle gıda alınmamasını, reflüyü arttıran çikolata, kahve, alkol ve yağlı gıdalardan kaçınılmasını ve etkin antiasid tedaviyi içerir. Tedaviye submaksimal değil, maksimal tedavi ile başlanmalıdır⁽⁴⁾. Proton pompa inhibitörleri en etkin antiasid ilaçlardır ve standart değil, yüksek dozda kullanılmalıdır. Çünkü standart dozlarda kullanılan proton pompa inhibitörlerinin olguların % 27'sinde yeterli olmadığı bildirilmiştir⁽¹⁰⁾. Ayrıca tedaviye en az 3-6 ay devam edilmelidir.

Antireflü tedaviyle GÖR'ye bağlı kronik öksürük, olguların hemen hemen tamamında ortadan kalkmaktadır. Eğer GÖR astımı tetikliyorsa, reflünün kontrol altına alınmasıyla astımın seyri de düzelebilmektedir^(5,11). Ancak antireflü tedavinin astımdaki olumlu etkilerini gösteren çalışmaların çoğunda kontrol grubu olmaması, tedavi süresinin kısa olması, asid supresyonunun değerlendirilmemesi gibi metodolojik sorunlar vardır^(11,12). Randomize kontrollü 12 çalışmanın analizi sonucunda, antireflü tedavinin astım semptomları, akciğer fonksiyonları ve bronş aşırı duyarlılığı üzerine etkisi gösterilememiştir⁽¹³⁾.

Seçilmiş olgularda cerrahi tedavi (fundoplikasyon) uygulanabilir^(5,11,14).

KAYNAKLAR

1. Field SK, Underwood M, Brant R, Cowie RL. Prevalence of gastroesophageal reflux symptoms in asthma. *Chest* 1996;109:316-322.
2. Sontag SJ, O'Connell S, Khandelwal S, ve ark. Most asthmatics have gastroesophageal reflux with or without bronchodilator therapy. *Gastroenterology* 1990;99:613-620.
3. Harding SM, Guzzo MR, Richter JE. 24-h esophageal pH testing in asthmatics. Respiratory symptom correlation with esophageal acid events. *Chest* 1999; 115:654-659.
4. Irwin RS, Madison M. Anatomical diagnostic protocol in evaluating chronic cough with specific reference to gastroesophageal reflux disease. *Am J Med* 2000; 108(4A): 126S-130S.
5. Harding SM, Richter JE. The role of gastroesophageal reflux in chronic cough and asthma. *Chest* 1997;111:1389-1402.
6. Harding SM, Guzzo MR, Richter JE. The prevalence of gastroesophageal reflux in asthma patients without reflux symptoms. *Am J Respir Crit Care Med* 2000;162:34-39.
7. Irwin RS, French CL, Curley FJ, Zawacki JK, Bennett FM. Chronic cough due to gastroesophageal reflux. Clinical, diagnostic, and pathogenetic aspects. *Chest* 1993;104:1511-1517.
8. DeVault KR, Castell DO, for the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1995;155: 2165-2173.
9. Schindlbeck NE, Klauser AG, Voderholzer WA, Müller-Lissner SA. Empiric therapy for gastroesophageal reflux disease. *Arch Intern Med* 1995;155:1808-1812.
10. Schnatz PF, Castell J, Castell DO. Pulmonary symptoms associated with gastroesophageal reflux: Use of ambulatory pH monitoring to diagnose and to direct therapy. *Am J Gastroenterol* 1996;91:1715-1718.

11. Richter JE. Gastroesophageal reflux disease and asthma: The two are directly related. *Am J Med* 2000; 108(4A): 153S-158S.
12. Richter JE. Asthma and gastroesophageal reflux disease. The truth is difficult to define. *Chest* 1999;116:1150-1152.
13. Coughlan JL, Gibson PG, Henry RL. Medical treatment for reflux oesophagitis does not consistently improve asthma control: A systematic review. *Thorax* 2001;56:198-204.
14. Lorrain A, Carrasco E, Galleguilles F, ve ark. Medical and surgical treatment of nonallergic asthma associated with gastroesophageal reflux. *Chest* 1991;99:1330-1335.

PANEL

ASTIM VE RİNİT TEDAVİSİ

Moderatörler : Hüseyin HALİLÇOLAR, Claus BACHERT, Bülent TUTLUOĞLU

Konuşmacılar : Tülin YILMAZ : Astım Tedavisinde Uzlaşma Raporları

Claus BACHERT : Rinit Tedavisinde Uzlaşma Raporları

Bülent TUTLUOĞLU : Gelecek Tedavi Yaklaşımları

ASTIM TEDAVİSİNDE UZLAŞI RAPORLARI

Tülin YILMAZ

PTT Hastanesi, Göğüs Hastalıkları Kliniği, İstanbul

Astım ve alerji hastalıkları en sık rastlanan kronik hastalıklar grubundadır. Astım çocukluk döneminde % 10 , erişkin döneminde ise % 5 dolaylarında görülmektedir. Ancak son zamanlarda görülme sıklığı tüm dünyada giderek artmaktadır. Dünyada 300 Milyon, Türkiye’de yaklaşık 3-3.5 Milyon astımlı olduğu tahmin edilmektedir. Astımlı hastaların büyük çoğunluğunu hafif astımlı hastalar oluşturur.

Astım, doğru tedavi edildiğinde, hastaların yakınmaları yaşam kaliteleri de korunarak büyük ölçüde kontrol altında alınabilir. Astımda ilaç tedavisinin esasını patolojik olarak kronik inflamasyonu, patofizyolojik olarak da oluşan bronkospazmı düzeltmeye yönelik tedaviler oluşturur.

Astım hava yollarının kronik inflamatuvar bir hastalığı olduğu için astımda tedavinin amacı hava yollarındaki inflamasyonu kontrol altına almaktır.

Günümüzde astımın kesin tedavisi olmamasına karşın uzun süre kullanılan antiinflamatuvar ilaçlarla hava yollarındaki inflamasyon kontrol altında tutulur. Ancak hastalar ilaçları kullandıkları sürece inflamasyon baskılanır, bunun sonucunda semptomlar kaybolur, solunum fonksiyonlarında ve bronş aşırı duyarlılığında düzelme sağlanır. Antiinflamatuvar ilaçlar kesildiğinde hastalık alevlenir. Bu nedenle astımlı hastaların semptomu olmasa bile hastalığı kontrol altında tutan antiinflamatuvar ilaçlarını düzenli olarak kullanmaları gerekir. Bu arada hastanın yakınmaları olursa bronkodilatör ilaçlarla semptomları giderilir.

Bu nedenle astım tedavisinde kullanılan ilaçlar iki grupta toplanabilir;

1. Astımı kontrol altında tutan ilaçlar (profilaktik, koruyucu) **ANTIİNFLAMATUARLAR**
2. Semptom gideren ilaçlar (rahatlatıcı) **BRONKODİLATÖRLER**

Yeterli ve uygun ilaçlarla tedavi edilmeyen astımlı hastaların hava yollarında kalıcı yapısal değişiklikler gelişir. Hastalığın başlangıcında geri dönüşebilen hava yolu daralması, kalıcı yapısal değişikliklerin olması ile geri dönüşmez hale gelir ve tedaviye yanıt azalır. Hafif astımlı hastalarda bile hava yolu inflamasyonunun varlığı ve kalıcı yapısal değişikliklerin de geliştiğini gösterilmiştir. Bu nedenlerle astımlı hastalarda antiinflamatuvar tedavinin hastalığın mümkün olduğu kadar erken döneminde başlanması gerekir. Erken başlanan inhale steroidlerin hastalığın doğal seyriyi etkilediğini gösteren çalışmalar vardır.

Astım ataklarla seyreden kronik bir hastalıktır. Hastalığın bu özelliği nedeniyle tedavisi de iki bölümden oluşur.

- A. Uzun süreli tedavi (profilaktik tedavi): Düzenli antiinflamatuvar tedavi ve gerektiğinde semptomları gidermek için bronkodilatör tedavi.
- B. Atakları tedavisi.

Uzun süreli astım tedavisi

Hipertansiyon, diyabet gibi tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi tedavinin başarısında en önemli faktör hasta uyumudur. Astım tedavisinde ilaçlar minimal yan etki, maksimal etkinlik nedeniyle genellikle lokal-inhale yolla uygulanır. Semptomların sürekli olmaması, birden çok ilacın hastaların alışık olmadığı inhalasyon yoluyla verilmesi gibi astıma özgü nedenler hasta uyumunu güçleştirmektedir. Bu nedenle tedavinin temelini hastaların eğitimi oluşturur.

Astımda tedavi planı

Astım tedavisinin hedefe ulaşabilmesi için belli bir plan çerçevesinde ve standardize edilerek uygulanması gerekir.

1. Hastaların eğitimi (hastalığın özellikleri, tetik çeken nedenler, ilaçlar ve yan etkileri, inhalasyon teknikleri, PEF metre kullanımı, atak belirtileri ve bu durumda yapılması gerekenler, ne zaman tıbbi yardım alması gerektiği...)
2. Semptomlar ve solunum fonksiyon testleri ile hastalığın ağırlığının saptanması (hafif intermittan, hafif-orta ve ağır persistan astım)

3. Tetik çeken etkenlerin uzaklaştırılması (ev içi ve dış ortam alerjenleri, hava kirliliği, astımı tetikleyebilecek ilaçlar, GÖR, viral infeksiyonlar...)
4. Hastanın kullanacağı ilaçları belirleyip kişiye özel uzun süreli tedavi planının yapılması
5. Hastanın astım atağını tanımasının sağlanması ve bu durumda uygulayacağı tedavi planının belirlenmesi
6. Hastanın düzenli izlenmesi

Astım, ağırlığı hastadan hastaya ve aynı hastada zaman içinde değişiklikler gösterebilen kronik bir hastalıktır. Bu nedenle tedavide temel kural, hastalığın ağırlığına göre ilaç cinsi ve dozunun ayarlanmasıdır. Hasta semptomlar ve PEF ile izlenir ve değişikliklere göre tedavi yeniden düzenlenir. Bu şekilde astımın ağırlığına göre tedavi ayarlanması yöntemine "basamak tedavisi" denir. Amaç en az ilaç ile en etkili tedaviyi ayarlamaktır. Tedavinin mantığı semptomlar arttığı zaman inhaler ilaç dozunu artırmak, kontrol sağlandıktan sonra dozu azaltmaktır.

Astım tedavisi için konu ile ilgilenen merkezler tarafından oluşturulmuş tanı ve tedavi rehberleri vardır. Bu rehberlerde önerilen tedavilerin bir örnek oluşturması ve her ülkenin kendi koşullarına özgü ulusal rehberlerini oluşturması tavsiye edilmiştir.

Ülkemizde standart bir astım tedavisi için Toraks Derneği Astım Çalışma Grubu 2000 yılında "Astım Tanı ve Tedavi Kılavuzu" yayınlamıştır. Geçen sürede bu kılavuzun ülke çapında yaygınlaştırılmasına özen gösterilmiştir. Şimdi ile düzenlemeler yapılarak yenilenmesi gündemdedir. 1995 de ilk kez, 2002 yılında yeniden düzenlenerek yayınlanmış olan "Global Strategy for Asthma Management and Prevention" uluslararası astım tanı ve tedavi kılavuzunda belirlenen astımın tedavi hedeflerine AIRE ve AIA çalışmalarında da gösterdiği gibi halen ulaşılamamıştır. Yeni tamamlanan IMPACT, OPTIMA, RELİEF, START, STAY, GOAL gibi çalışmaların öngörülleri ile uluslararası görüşbirliğinin de daha az ilaç kullanarak daha iyi kontrolün sağlandığı esnek doz protokolları ile yenilenmesi gerekmektedir. Tedavide antiinflamatuvar ilaçlarla bronkodilatör ilaçların kombinasyonu ile additif ve sinerjik etkileri ve kolaylıkla yapılabilen dozaj değişiklikleri ile tüm astım basamaklarında avantaj sağlanabilmektedir.

CONSENSUS REPORTS IN RHINITIS

Claus BACHERT

ENT Department University Hospital Ghent, Belgium

Allergic rhinitis (AR) is a frequent and disabling disease in Europe, affecting app. 23% of the population. This causes an enormous socioeconomic pressure, as allergic rhinitis induces direct and indirect costs due to its impact on the quality of life of most patients. Treatment of AR therefore should be optimized to serve the individual patient, but also to reduce socioeconomic burden. Nowadays, treatment recommendations should be based on evidence from controlled studies; this has recently been achieved by the ARIA expert group under the collaboration of the WHO (1).

Recent advances in experimental immunologic approaches to seasonal allergic rhinitis (SAR) have led to a shift in concepts of its pathogenesis. The traditional view of SAR as a local response to inhaled allergens has largely given way to a new perspective of this disorder as a systemic condition with local tissue manifestations. The working group ARIA, in collaboration with the WHO in Geneva, recently published a state-of-the-art review and recommendations derived from it on the link between rhinitis and asthma⁽¹⁾. Rhinitis is the most frequent manifestation of allergic disease in human and often is linked to other atopic diseases such as food allergy, atopic dermatitis or asthma, and may furthermore have impact on the sinuses. ARIA focuses on one of the most important out of the mentioned ones, the link between upper and lower airways in allergic disease.

The ARIA paper summarizes current knowledge on rhinitis and its link to asthma and features several main issues, presenting a new classification of rhinitis with reference to a similar classification as currently is used for asthma.

Because of the long-term exposure to seasonal allergens in some countries and the seasonal variations observed also in mite allergen exposure, it was decided that the terms "seasonal" and "perennial" would not be very helpful for any decision in terms of treatment. Furthermore, seasonal and perennial allergens may considerably differ from one place to the other, so that the offending allergen has to be mentioned separately. It was therefore decided to use the terms "intermittent" and "persistent" allergic rhinitis. The persistent allergic rhinitis means more than four days of symptoms per week and more than four weeks of symptoms, and may be either seen during the season or due to an allergen exposure throughout the year. In contrast, intermittent means less than four days per week or less than four weeks of symptoms, which again may be based on seasonal or perennial allergens. The term persistent also reflects the concept of minimal persistent inflammation, which has been described for the nasal mucosa as an ongoing inflammation even without acute symptoms. It is estimated that about two thirds of the patients suffer from intermittent and one third from persistent rhinitis, and that this terminology is independent from seasonal or perennial allergic rhinitis. The severity of disease was furthermore classified as mild or moderate to severe, depending on the symptoms, but also on the impact of those symptoms on quality of life issues such as sleep, impairment of daily activities and work performance. This new classification responds better to the patients situation and allows therapeutic conclusions to be drawn. First studies have recently been performed to validate the ARIA classification.

Based on this original paper of ARIA, national modifications have been introduced, which will be discussed with a focus on the German Guidelines. A stepwise approach has been developed to facilitate the choice of optimal treatment for an individual patient. Oral, non-sedating antihistamines and topical corticosteroids with low systemic bioavailability are the mainstays of therapy, and sufficient for most of the patients. Immunotherapy has been confirmed as important therapeutic and preventive option, and specific indications have been formulated. Studies to support the new treatment guidelines are awaited.

REFERENCE

1. Bousquet J, Van Cauwenberge P, Khaltaev N. Allergic rhinitis and its impact on asthma. J Allergy Clin Immunol 2001;108:S147-S 334.

GELECEK TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Bülent TUTLUOĞLU

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Günümüzde astım tedavisinde kullanılan çok etkili ilaçlar olmasına rağmen halen astımlı hastaların bir kısmı kontrol altına alınamamaktadır.

Şu anda astımda en çok kullanılan ilaçlar kortikosteroidlerdir. Kortikosteroidler enflamasyonla ilgili hücreleri, sitokin üretimini ve astıma eşlik eden değişik büyüme faktörleri ve diğer nörojenik faktörleri inhibe etmekle beraber özellikle oral kortikosteroid veya uzun süre yüksek doz inhale kortikosteroid kullanımının getirdiği yan etkiler zaman zaman sorun yaratmaktadır. Astım tedavisinde gündeme gelecek tedavi yöntemlerinin şu anda var olan tedavilere üstünlük sağlamalı, yan etkileri az olmalı ve altta yatan birçok patolojiyi etkileyebilecek özelliğe sahip olmalıdır.

Son Gelişmeler

Anti Ig E

Astımlıların büyük bir çoğunluğunda atopi mevcuttur ve bir veya daha fazla sayıda allerjene karşı spesifik Ig E cevabı gözlenir. Dolaşan Ig E mast hücreleri, eozinofiller ve bazofiller üzerine bağlanarak inflamatuvar medyatörlerin

salınmasına sebep olur.

Ülkemizde de yakın zamanda piyasaya verilecek olan Omalizumab (Xolair) –dolaşan serbest Ig E moleküllerini inhibe etmek ve alerjik astım tedavisinde kullanılmak üzere geliştirilmiş bir anti Ig E antikorudur. Allerjene karşı erken ve geç faz cevabını inhibe eder, astmatik havayollarında eozinofilik ve T hücre kökenli inflamasyonu önler ve bazofiller üzerindeki yüksek affiniteli Ig E reseptörlerinin seviyesini azaltır. Ortadan ciddiye kadar değişen derecede astımlı hastalarda yapılan klinik çalışmalarda omalizumab özellikle yüksek riskli ciddi astımlılarda PEF ölçümlerini düzeltmiş, atakları azaltmış, inhale kortikosteroid kullanım dozunu düşürmüştür. Ciddi astımlılarda mevcut tedaviye eklendiği zaman astım kontrolünün daha iyi olduğu ortaya konmuştur. Bunun yanı sıra astımlı hastalarda alerjik riniti olan hastalarda yapılan uygulamalarda her iki hastalığın da daha iyiye gittiğini gösteren bulgular mevcuttur. Omalizumab astımlı hastalarda iyi tolere edildiği ve orta-ciddi astımlı hastalarda yeni bir tedavi seçeneği olarak protokollerde yer alacağı tahmin edilmektedir.

Sitokin ve Kemokinler

Th2 sitokinlerden olan IL-5'e karşı geliştirilen monoklonal antikorlarla yapılan çalışmalar kısıtlı da olsa bir etkinlik olduğunu göstermiştir. Diğer Th2 sitokinler olan IL-4 ve IL-13 ile yapılan çalışmalar da olumlu sonuçlar vermektedir. Bu her iki sitokin ortak hareket ettikleri ve sinerjik etkiye sahip oldukları için her iki sitokine birden etki eden bir tedavi yaklaşımına ihtiyaç olabilir.

Hayvan çalışmalarından gelen sonuçlar IL-9'un astımda rolü olabileceğini göstermiştir. Bu sitokin mast hücreleri, T hücreleri, B hücreleri ve eozinofillerin büyümesini ve ayrışmasını sağlamada rolü olduğu düşünülmektedir. Farelerde anti IL-9 monoklonal antikorlarının uygulanmasının, inflamasyon hücrelerinin sayısında, serum Ig E seviyelerinde, goblet hücre hiperplazinde, havayolu epitelyal hasarında ve antijen uyarısına karşı bronşiyal hiperreaktivitenin azalmasını sağladığı ortaya konmuştur.

IL-17 allograft reddi ve romatoid artritteki etkileri nedeniyle araştırılmış bir sitokindir. T lenfositler tarafından salgılanan IL-17 fibroblast ve makrofajları inhibe ederek proinflamatuvar sitokinlerin salınımını azaltır. IL-17'nin son çalışmalarda havayolunu yeniden yapılanmasında rolü olduğu düşünülmektedir. IL-17'i hedefleyen tedavilerin başarılı olabileceği düşünülebilir.

Diğer sitokin kökenli tedavilerin mantığı da astımlılarda var olan Th2 sitokin varlığını Th1 sitokinlere çevirme ve bu şekilde alerjik enflamasyonu kontrol altına almaya yöneliktir. Bu amaçla verilen Th1 sitokin IL-12 ile farelerde hava yolu hiperreaktivitesinin ve eozinofilinin azaldığı gözlenmiştir.

Kemokinlerden biri olan eotaksin eozinofillerin göçünde önemli bir rol oynamakta olup bunların reseptörü olan CCR3 sadece eozinofillerde değil, TH2 hücrelerde, bazofillerde ve mast hücrelerinde bulunur. CCR3'e karşı monoklonal antikorların farelerde eozinofillerin fonksiyonunu engellediği ortaya konmuştur.

Adenozin

Astımlıların purin nukleotidi olan adenozine duyarlılığı yıllardır bilinmektedir. Bu bronkokonstriktör etkinin mast hücre medyatörleri ile olduğu düşünülmektedir. Adenozin reseptörlerine karşı geliştirilen bazı maddelerin adenozin ile oluşan bronkokonstriksiyonu engellediği ortaya konmuştur.

Sinir büyüme faktörleri

Nörotrofik büyüme faktörlerinden biri olan sinir büyüme faktörü (nerve growth factor-NGF) havayolu hiperreaktivitesinde rolü olduğu ortaya konmuştur. NGF mast hücrelerinin ayrışmasını ve fonksiyonunu etkilemektedir. NGF'ün tedavi edilmemiş astımlılarda yükseldiği bilinmektedir. NGF'i hedefleyen tedavilere ihtiyaç vardır.

TNF alfa

TNF alfa (tumour necrosis factor) atopik inflamasyonu NF-kB (nuclear factor) ve diğer transkripsiyon faktörlerinin aktivasyonu yoluyla atopik inflamasyonu yönlendirir. TNF antikorları (infliximab) veya solubl TNF reseptörleri (etanercept) astım tedavisinde yerleri olabilir.

KONFERANS
NAZAL POLİPOZİS

Moderatör : Metin AKINER

Konuşmacılar : Halit UZUN

: Nazal Polipli Hastalara Yaklaşım

NAZAL POLİPLİ HASTALARA YAKLAŞIM

K. Halit UZUN

Ankara Eğitim Hastanesi, 2. KBB Kliniği, Ankara

Nazal polipler Hipokrat zamanından beri gayet iyi bilinen bir durumdur. Klinik olarak olarak karşımıza izole nazal polipler, koanal (antrokoanal, sfenokoanal veya çok nadiren etmokoanal) polipler ve nazal polipozis şeklinde çıkar. İzole polipler ve koanal poliplerin tedavisi cerrahidir. Ancak iki taraflı (nadiren tek taraflı) çok sayıda poliplerle karakterize olan Nazal Polipozis hem KBB Hekimleri hem de hastalar için tedavi sorunları yaratabilen, nedeni günümüzde tam olarak bilinmeyen ve tek başına ayrı bir hastalık mı yoksa sistemik bir hastalığın nazal kaviteelerde görülen bir son aşama bulgusu mu olduğu soruları tartışılan bir durumdur.

Nazal polipozis tanısı kolaydır. Çoğu kez rinoskopi anteriorda tanı konulur. Zaman zaman nazal kavite arka kısımlarında ve/veya orta meatusda ancak endoskopik muayene ile görülebilen, henüz başlangıç aşamasındaki küçük poliplerde olabilir. Kistik fibrozis, Silier diskineziler, eozinofilik fungal rinosinüzit gibi hastalıklarda da iki (veya tek taraflı) polipler olabilir.

Etyolojisi bilinmediği için nazal polipozis tedavisi günümüzde ancak semptomatiktir. Histolojik olarak genellikle eozinofillerin yoğunlukta olduğu bir enflamasyona sahip olan nazal polipozisde öncelikli tedavi antienflamatuvar medikal tedavi olmalıdır. Kortikosteroidler nazal polipozisde etkinliği kanıtlanmış tek ilaç grubudur. Topikal steroid spreylere çok uzun süreli kullanılabilir. Sistemik steroidler zaman zaman gerekebilir. Özellikle anosmi ve sinüs içi lezyonların olduğu durumlarda sistemik steroidler çok yararlıdır. Ancak olası kontrendikasyonları ve komplikasyonları bu kullanımı kısıtlamaktadır.

Medikal tedaviye istenilen cevap alınamayan durumlarda cerrahiye başvurulur. Endoskopik cerrahi günümüzde altın standarttır. Zaman zaman endoskopik cerrahiye açık cerrahide yardımcı olabilir.

Nazal polipozisde her olguda şifa beklemek rasyonel değildir. Bu durum uygun bir şekilde hastalara anlatılmalı ve beklentilerin gerçekçi olması sağlanmalıdır.



ALERJİK RİNİTLİ HASTALARDA İNTRANAZAL KORTİKOSTEROİD TEDAVİSİNİN SOLUNUM FONKSİYONLARINA ETKİSİ

Arman POLUMAN, Levent DALAR, Recep DODURGALI, Firdevs ATABEY, Hanife CAN, Funda SEÇİK, Füsün ŞAHİN, Sezai ÖZTÜRK

Yedikule Göğüs Hastalıkları Hastanesi, 3 Klinik, İSTANBUL

AMAÇ

Bu çalışmada, bronş astımı olmayan alerjik rinitli hastalarda intranasal steroid kullanımının solunum fonksiyonlarına etkisi araştırılmak istendi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmada poliklinik kayıtları geçmişe dönük olarak taranarak, sadece alerjik rinit tanısı alan 46 olgunun (20 erkek, 26 kadın), 6 haftalık intranasal kortikosteroid tedavi öncesi ve sonrasında kaydedilen solunum fonksiyon testleri kıyaslandı. Sonuçlar SPSS for Windows 11.5 ile istatistiksel olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Çalışmaya alınan 46 olgunun 20'si erkek (%43.5), 26'sı kadındı (%56.5). 17 olguda (%37) mite 1 ve 2 duyarlığı, 12 olguda (%26.1) polen, 13 olguda (%28.3) mite ve polen, 3 olguda (%6.5) ise üçten fazla alerjene duyarlılık vardı. Olgulardan flutikazon propiyonat alan 26'sı (%56.5) Grup 1 olarak, budesonid alan 20'si (%43.5) Grup 2 olarak ayrıldı. Grup 1'de ortalama yaş 30.65 (± 10.14), ortalama FVC %92.5 (± 12.13), tedavi

sonrası ortalama FVC %96.23 (± 9.79), FEV1 %89.81 (± 16.05), tedavi sonrası FEV1 %94.62 (± 12.98), FEF25/75 %92.97 (± 18.82), tedavi sonrası FEF25/75 %97.73 (± 13.52) olarak ölçüldü. Grup 2'de ise değerler sırasıyla yaş 33.008 (± 13.95), FVC %89.20 (± 16.68), tedavi sonrası FVC %95.95 (± 11.27), FEV1 %92.45 (± 15.61), tedavi sonrası FEV1 %98.00 (± 10.83), FEF25/75 %90.65 (± 21.79), tedavi sonrası FEF25/75 %94.65 (± 18.37) olarak bulundu. Her iki grupta da solunum parametreleri tedavi sonrasında tedavi öncesine göre anlamlı olarak farklıydı ($p < 0.05$). Ancak gruplar arasında etkinlik farkı gözlenmedi.

TARTIŞMA

Alerjik rinit, son yıllarda farklı klinik çalışmalarla açıklıkla ortaya konduğu gibi, sıklıkla bronş astımı ile birlikte dir. İntranazal kortikosteroid tedavinin, alerjik riniti tanımlandığı halde astım semptomları gözlenmeyen ve astım anamnezi vermeyen olgularda da, solunum parametrelerinde düzelme sağlaması son yılların gözde paradigması "tek hava yolu hastalığı" varsayımının doğruluğuna işaret etmektedir. Bu açıdan inflamasyonun kontrolü alerjik rinitli hastaların tedavi yaklaşımlarında prognoz ve morbidite için belirleyici unsurdur.

HAFİF VE ORTA PERSİSTAN BRONŞ ASTİMİNDE SALMETEROL/FLUTİKAZON PROPİYONAT VE FORMOTEROL/BUDESONİD KOMBİNASYONLARI ETKİNLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Arman POLUMAN, Levent DALAR, Recep DODURGALI, Hanife CAN, Firdevs ATABEY, Füsün ŞAHİN, Funda SEÇİK, Sezai ÖZTÜRK

Yedikule Göğüs Hastalıkları Hastanesi, 3 Klinik, İSTANBUL

AMAÇ

Bu çalışmada persistan astım tedavisinde sık kullanılan iki ayrı kombinasyonun tedavi etkinlikleri kıyaslanarak, fark olup olmadığı araştırılmak istendi.

GEREÇ VE YÖNTEM

Astım polikliniğine başvuran hastalar geçmişe dönük taranarak 81 astımlı hasta çalışmaya dahil edildi. Olguların 55'i salmeterol/flutikazon propiyonat (S/F)(Seretide 250 mcg Diskus 2x1), 26'sı ise formoterol/budesonid (F/B)(Symbicorte Turbuhaler 2x2) ile tedavi edilmişti. S/F alan olgular Grup 1, F/B alan olgular Grup 2 olarak ayrıldılar. Olguların başlangıç solunum fonksiyon testi (SFT) parametreleri ile, 6 haftalık tedavi sonrası SFT parametreleri kıyaslandı. Sonuçlar SPSS for Windows 11.5 kullanılarak istatistiksel olarak analiz edildi.

BULGULAR

Grup 1'de ortalama yaş 33.00 (± 11.14), Grup 2'de ise

28.77 (± 10.11) idi. Grup 1'de tedavi öncesi ortalama FVC %83.79 (± 2.18), tedavi sonrası %94.07 (± 2.05); Grup 2'de ise sırasıyla %81.96 (± 3.21) ve %90.44 (± 3.01) olarak bulundu. Grup 1'de tedavi öncesi FEV1 %76.53 (± 1.91), tedavi sonrası %85.48 (± 2.35) iken, Grup 2'de sırasıyla %76.56 (± 2.81) ve 85.48 (± 2.35) idi. Grup 1'de tedavi öncesi FEF25/75 %56.48 (± 2.31), tedavi sonrası ise %74.33 (± 2.31) idi; Grup 2'de değerler sırasıyla %54.00 (± 3.40) ve %71.20 (± 3.40) olarak bulundu. Tedavi öncesi ve sonrası değerleri birbirinden anlamlı olarak farklı bulunmakla birlikte, her iki grubun tedavi etkinliği açısından gruplar arasında fark bulunmadı.

TARTIŞMA

Her iki kombinasyonun da persistan astım tedavisinde etkin olduğu, daha önce başka çalışmalarda da gösterildiği şekilde bu çalışmada da açıklıkla ortaya konmuştur. Ancak iki tedavi yaklaşımı arasında belirgin bir fark gösterilememiştir. Sonuç olarak inhaler uzun etkili beta-2 mimetik ve kortikosteroid tedavisinin persistan astımda kombine kullanımı, solunum fonksiyonlarında belirgin iyileşme sağlar.

GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ SIÇAN MODELİNDE 15., 30. VE 60. GÜNLERDE AKCİĞER DOKUSUNDAKİ HİSTOPATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Eda Uslu TUĞTEPE*, Halil TUĞTEPE**, Dilara SAVCI***, Filiz SÜNGÜN*, Rengin AHISKALI**, Tolga E. DAĞLI***, Attila SAYGI*

* Heybeliada Sanatoryumu GHGCEAH Göğüs Hastalıkları, İSTANBUL

** Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İSTANBUL

*** Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

AMAÇ

Gastroözofageal Reflü hastalığı (GÖR); astım, kronik öksürük, aspirasyon pnömonisi ve pulmoner fibrozis gibi pek çok pulmoner semptom ve hastalığa neden olduğu düşünülmektedir. Akciğer hasarlarının patogeneğinde gros aspirasyon, mikroaspirasyon veya vagal refleks mekanizmalarından birinin rol aldığı düşünülmektedir. Çalışmamızda, deneysel kronik GÖR modelinde, reflüye bağlı akciğer aspirasyonunun olup-olmadığı ve aspirasyon mevcut ise 15., 30. ve 60. günlerde akciğer dokusunda oluşturduğu histopatolojik değişikliklerin incelenmesi amaçlanmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Kronik reflü modeli 33 Sprague-Dawley erkek sıçana uygulandı. grup I (n:9) sham grubu, grup II (n:11) operasyondan 15 gün, grup III (n:11) operasyondan 30 gün, grup IV (n:11) operasyondan 60 gün sonra sakrifiye edilen sıçanlardan oluştu. Sakrifiye edilen sıçanların özofagus ve akciğerleri histopatolojik olarak incelendi. Özofaguslarda kronik özofajit bulguları olarak kabul edilen; bazal hücre hiperplazisi, lamina propria elongasyonu, lamina propriada inflamatuvar hücre infiltrasyonu, submukoza ve lamina propriada kollajen proliferasyonu ve ülser varlığı irdelendi. Sıçanların akciğer dokusunda ise histopatolojik olarak; peribronşiyal inflamatuvar infiltrasyon, alveolar septal inflamatuvar

infiltrasyon, alveolar ödem, alveolar inflamatuvar eksüda, alveolar histiyosit, interstisyel fibrozis, granüloma, nekroz, lipid yüklü alveolar makrofajlar (LYAM) ve hemosiderin yüklü makrofajlar (HSYM) incelendi ve bu parametreler kantitatif olarak değerlendirildi.

BULGULAR

Tüm çalışma gruplarında ülser hariç diğer GÖR'e bağlı kronik özofajit bulguları tespit edildi. Çalışma grupları ile sham grubu arasında peribronşiyal inflamatuvar infiltrasyon, alveolar septal inflamatuvar infiltrasyon, alveolar histiyosit ve LYAM karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p<0.05$). Ancak çalışma grupları arasında bu fark anlamlı değildi. Alveolar ödem, alveolar inflamatuvar eksüda, interstisyel fibrozis, granüloma, nekroz, HSYM hiçbir grupta farklı bulunmadı.

SONUÇ

Kronik GÖR'lü sıçanlarda 15., 30. ve 60. günlerde akciğerlerin histopatolojik incelemelerinde aspirasyon varlığı LYAM'ın görülmesi ile tespit edilmiştir. Bu süre içinde akciğerlerde kronik değişiklikler ve fibrozis görülmemiştir. Çalışmamız GÖR ile ilişkili respiratuvar hastalıkların patogeneğinde rol oynayan mikroaspirasyon teorisini desteklemektedir.

FİZİKSEL EGZERSİZİN NAZAL MUKOSİLİYER KLİRENSE ETKİSİ

Fikret ÇINAR, Hakan AĞAOĞLU, Mustafa AYDIN, Lokman UZUN, Birol UĞUR

Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Tıp Fakültesi, ZONGULDAK

AMAÇ

Fiziksel egzersizin üst solunum yolu enfeksiyonları insidansını artırdığına inanılmaktadır. Bu çalışmada efor testi uygulanan kişilerde nazal mukosilyer klirensin incelenmesi amaçlandı.

YÖNTEM

İleriye dönük, kontrollü çalışmaya , alerjik rinit, septum deviasyonu, son 15 günde geçirilmiş üst solunum yolu enfeksiyonu olmayan ve efor testi uygulanacak 37 kişi katıldı. Sakarin yöntemiyle nazal mukosilyer klirens(NMK) süresi ölçümleri 30 dakikalık istirahat döneminden ve efordan hemen sonra yapıldı. Efor testi uygulanmayan, yaş ve cinsiyet olarak çalışma grubuna benzer özellikte 24 kişi kontrol grubu olarak alındı.

BULGULAR

Çalışma grubunda egzersiz öncesi ve sonrası NMK süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu. Egzersiz öncesi ortalama 9.9 dk. olan NMK, egzersiz sonrası 5.8 dk. ya düşmüştü. ($p<0.001$) Çalışma grubunun egzersiz öncesi değerleriyle kontrol grubu arasında anlamlı fark bulunmadı.

SONUÇ

Egzersiz sonrası NMK'in yavaşladığı ya da değişmediğini belirten çalışmaların aksine, bulgularımız literatürde de rastlamadığımız şekilde egzersizin NMK 'i hızlandırdığını göstermektedir. Bu nedenle egzersizin burun işlevlerini kötü yönde etkilemediğini belirtebiliriz.

BRONŞEKTAZİLİ BİR OLGUDA PULMONER NOKARDİYOZ**Ebru ŞENGÜL***, **Bülent TUTLUOĞLU***, **Gökhan AYGÜN****

* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

** İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji ve Klinik Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, İstanbul

Nocardia; gram-pozitif, aerobik, hareketsiz ve dallanan filamentöz bakteridir. İnsanda nadir olarak infeksiyon yapar ve bu genellikle subkutan abse ya da pnömoni benzeri hastalık şeklindedir. Nokardiyoz, tamamen sağlıklı görünen kişilerde ya da alta yatan kronik hastalık, neoplazi, immunsupresyon durumlarında subakut ya da kronik seyreden süppüratif bir infeksiyondur. Sunacağımız olgu, bronşektazi tanısı olan 39 yaşında, bilinen sistemik hastalığı bulunmayan kadın hastadır. İlerleyici dispne, kuru öksürük ve göğüs ağrısı yakınmaları ile Ağustos 2003'te kliniğimize başvuran hastanın bu yakınmaları başvuru tarihinden 12 hafta önce başlamış, Hasta etyolojisi bilinmeyen pnömoni tanısıyla birkaç kez geniş spektrumlu antibiyotiklerle tedavi edilmiş, ancak yakınmalarında belirgin düzelme olmamış. 4 yıldır bronşektazi tanısı olan hastanın 22 paket-yıl sigara içimi öyküsü vardır.

Hasta yakın zamanda sistemik kortikosteroid kullanmamıştı. Hastanın fizik incelemesinde, sol akciğer alanlarında inspiratuar raller ve yer yer ronküs saptandı. PA akciğer grafisi, sol alt alanda nonhomojen opasite artışı göstermekteydi. Tam kan sayımının normal olmasına karşılık CRP düzeyleri oldukça yüksekti. Hastanın tüberkülin deri testi sonuçları negatifti. Akciğer fonksiyon testlerinde hafif dereceli obstrüksiyon, Toraks BT'de bronşektazi, peribronşial kalınlaşmalar ve infiltrasyon saptandı. Balgamın direkt incelemesinde gram-pozitif, dallanan, filamentöz yapıda bakteriler görüldü ve balgam kültüründe nocardia üredi. Nocardia'ya özgü tip tayini yapılamadı. Hasta 6 ay boyunca trimetoprim-sulfametoksazol ile tedavi edildi ve tedavi sonunda iyi bir klinik yanıt alındı. Kontrol toraks BT'de her iki akciğerdeki infeksiyon bulguları gerileyen hastanın takiplerinde nüks saptanmadı.

PORSELEN FABRİKASI ÇALIŞANLARINDA SİLİKA TOZU MARUZİYETİ

Bülent TUTLUOĞLU*, Yelda TURGUT*, Canan AKMAN**, Bilge Özgür YÜKSEL*, Esra Sönmez DUMAN*, Benan MÜSELLİM*

* İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

** İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, İstanbul

Çalışmamızda porselen fabrikası çalışanlarında silika tozu maruziyeti ile klinik semptomlar, solunum fonksiyon testleri(SFT)ve akciğer görüntüleme yöntemlerinde meydana gelen değişiklikler ve aralarındaki korelasyon araştırılmıştır. Fabrikanın üretim bölümünde ortalama 18,77±7,06 yıldır çalışan 36 fabrika işçisi ile (grup 1, yaş: 45,75 ± 5,41), aynı fabrikada, farklı binada idari kadroda ortalama 16,96 ± 6,65 yıldır çalışan 26 kişiden oluşan kontrol grubu (grup 2, yaş: 41,88 ± 3,76) karşılaştırılmıştır. Tüm olgulara solunumsal semptomların sorgulandığı bir anket uygulandı. Çalışma ve kontrol grubuna SFT, obstruksiyonu olanlara reversibilite, tüm olgulara difüzyon testi ve aynı gün içinde PA akciğer grafisi ile toraks HRCT yapıldı. İki grup arasında hapsirme (% 34,1) yakınması dışında (p=0,001) solunum semptomları açısından istatistiksel olarak anlamlı bir

fark bulunamadı. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber grup 1'de 7 olguda (%19.4) FEV1/FVC<%70 olduğu ve 4 (%57) kişide obstruksiyonun reversibl olduğu bulundu. Silika tozu maruziyeti olan grup 1 toraks HRCT'leri grup 2 ile karşılaştırıldığında silikozis ile ilişkilendirilebilecek lezyon görüldü (p< 0,001). Bilateral, üst loblarda yaygın sentriasiner noduller 8 (% 22) kişide (p:0,04), bilateral mediastinal kalsifiye lenf nodları 10 kişide (% 28) saptandı (p:0,02). Çalışmamızın sonucunda silikozisin erken evrede solunum semptomlarına ve solunum fonksiyonlarına etki etmeksizin yaygın radyolojik bulguya neden olabildiğini saptadık. Sonuç olarak silikozisin erken evrede tespit edilebilmesi için solunum semptomları olmayan olgularda bile toraks HRCT ile radyolojik olarak değerlendirilmesini önermekteyiz .

KRONİK ÖKSÜRÜK DEĞERLENDİRMESİNDE HASTA SPEKTRUMU, TANI YÖNTEMLERİNİN KATKISI VE SPESİFİK TEDAVİ SONUÇLARI

Ebru ŞENGÜL, Başak SUBAŞI, Esra Sönmez DUMAN, Zinnet BALTA, Şadan SOYYIĞIT, Bülent TUTLUOĞLU,

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul

Amaç: Kronik persistan öksürük yakınması ile polikliniğe başvuran hastaların etyolojik açıdan değerlendirilmesi, tanı yöntemlerinin ve tedavi sonuçlarının analiz edilmesidir.

Gereç ve Yöntemler: 2003-2004 yılları arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları A.B.D polikliniğine 3 haftadan uzun süredir prodüktif ya da non-prodükatif öksürük yakınması ile başvuran 100 hastanın tümüne anamnez ve fizik muayene sonrası akciğer grafisi ve solunum fonksiyon testi yapıldı. Algoritmik yaklaşım ile bazı hastalara reversibilite testi, bronş provokasyon testi, skin prick test, balgamın sitolojik ve kültür incelemesi, paranasal sinüs grafisi yapıldı. Tedavi protokolleri, çalışma sonundaki tanılar esas alınarak belirlendi.

Bulgular: Çalışmaya alınan 100 hastanın 62'si kadın 38'i erkek olup ortalama yaş 46,67 (20-85) idi. Öksürük süresi ortalama 44 hafta (4-388) bulundu. Tedavi yanıtının başarısı esas alınarak hastaların %81'inde öksürük etyolojisi belirlendi. Bunlar; öksürük varyant astım (31 hasta), post nasal akıntı sendromu (PNAS) (27 hasta), gastro-ösefajial reflü (GER) (21 hasta), akut üst solunum yolu infeksiyonları (ÜSYE) (14 hasta), alerjik rinit (11 hasta), akut bronşit (10 hasta), kronik bronşit (1 hasta), ACE inhibitörü kullanımı (7 hasta) olarak saptanmış ve 29 hastada dual etyolojilerin rol oynadığı (rinit ve astım 7 hastada, rinit ve PNAS

1 hastada, GER ve PNAS 7 hastada, GER ve astım 5 hastada, PNAS ve astım 4 hastada, PNDS ve kronik bronşit 1 hastada, GER ve ACEİ kullanımı 2 hastada, GER ve akut bronşit birlikteliği 2 hastada) belirlenmiştir. Bu hastalarda kombine tedavi ile sağlanan başarı oranı % 93,1'dir. Metakolin provokasyon testi 27 hastaya uygulanmış ve testin pozitif olduğu 17 hastadan 15'ini (pozitif prediktif değeri % 88) doğru olarak tespit etmiştir. Akciğer grafisinin normal olduğu ve pozitif anamnez veren hastalar kulak-burun-boğaz (KBB) muayenesi ve paranasal sinüs grafileri (PNSG) ile değerlendirilmiştir. KBB muayenesi, spesifik tedaviye yanıtı %70,3 hastada başarıyla belirlemiştir ve PNSG'nin pozitif prediktif değeri %64 olarak bulunmuştur bu düşük değerler de üst hava yolları hastalığının genellikle birlikte bulunduğu ancak her zaman öksürüğe yol açmadığını düşündürmektedir.

Sonuç: Algoritmik yaklaşım, kronik öksürüğün değerlendirilmesinde, doğru tanı konulması ve tedavinin yönlendirilmesine yardımcıdır. Öksürük varyant astım, PNAS ve GER en önemli öksürük nedenleri olmakla birlikte etyolojide multipl etkenlerin de önemli olduğu ve bunlara yönelik kombine tedaviler yapılması gerektiği unutulmamalıdır. Geniş kapsamlı tanı ve tedavi yöntemlerine rağmen, halen öksürük etyolojisi tanımlanamayan hasta grubu % 20'lere ulaşmaktadır.