



# Anaflaksi ve Allerjik Reaksiyonlar

Ercan Küçükosmanoğlu

Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi

Çocuk Allerjisi

# ANAFLAKSİ

Doç.Dr.Ercan Küçükosmanoğlu  
Çocuk Allerjisi Bilimdalı

# Tanım

Anaflaksi: Mast hücreleri ve basofillerden kimyasal mediatörlerin salınımıyla ani olarak gelişen, hayatı tehdit edici akut bir immunolojik reaksiyondur.

# Anaflaksinin temel semptomları

## **Deri:**

Kızarıklık (flushing), kaşınma, urtiker, anjioödem

## **Solum:**

Konuşmada bozukluk(disfoni),Öksürük, stridor, wheezing,nefes darlığı, göğüste sıkışıklık (chest tightness),boğulma, ölüm

# Anaflaksinin temel semptomları-2

## **Gastrointestinal:**

bulantı,kusma,karında şişkinlik, kramplar, ishal

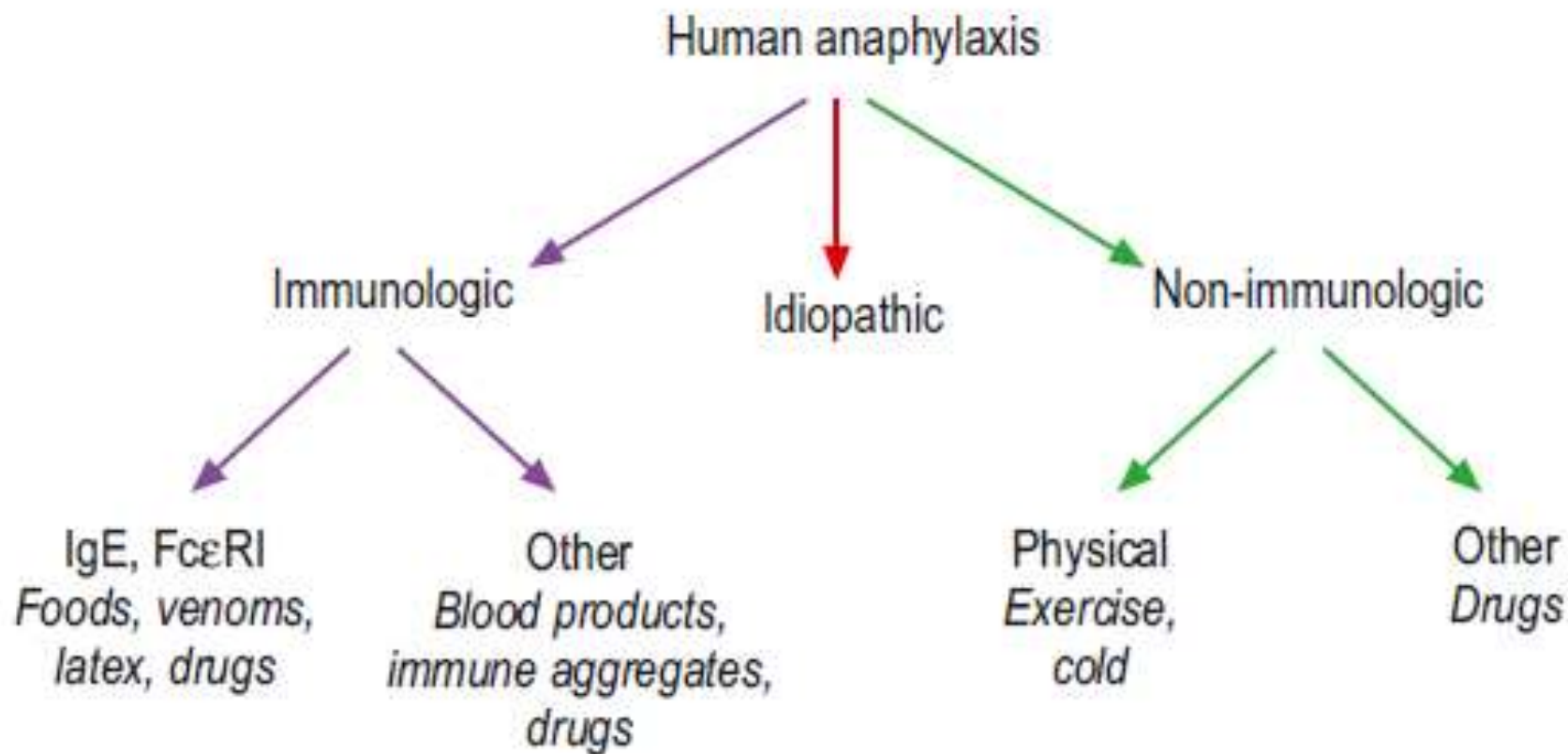
**Kardiovasküler:** solukluk, terleme, taşikardi, hipotansiyon,baş dönmesi, kollaps, ölüm

**Diğer:** sonunun geldiğini hissetmek, ağızda metalik tad, solunum zorluğu ve kardiyovasküler yetmezliğe bağlı bilinç düzeyinde bozukluklar.

<b>Signs and symptoms</b>	<b>Percentage of cases†</b>
Cutaneous	>90
Urticaria and angioedema	85–90
Flush	45–55
Pruritus without rash	2–5
Respiratory	40–60
Dyspnea, wheeze	45–50
Upper airway angioedema	50–60
Rhinitis	15–20
Dizziness, syncope, hypotension	30–35
Abdominal	
Nausea, vomiting, diarrhea, cramping pain	25–30
Miscellaneous	
Headache	5–8
Substernal pain	4–6
Seizure	1–2

Anaflaksi ile diğer ilişkili diğer klinik durumları birbirinden ayırmak için özel bir kılavuz yoktur. Temel özellik anaflaksideki çoklu organ tutulumudur.

- Bazı araştışıcılar bir klinik olaya anaflaksi denmesi için hipotansiyon, bronkospazm, ürtiker ve anjioödemden iki veya daha fazlasının olması gerektiğini belirtmişlerdir.
- Başka araştışıcılar da solunumsal obstrüksiyon (laringeal ödem, bronkospazm) ve kardiovasküler bulgular (hipotansiyon, senkop veya ortostatik hipotansiyon) bu iki gruptan herhangi bir semptomla birlikte kaşıntı, ürtiker, anjioödem veya flaşing (kızarıklık) olmasını gerekli görmekte-dirler.

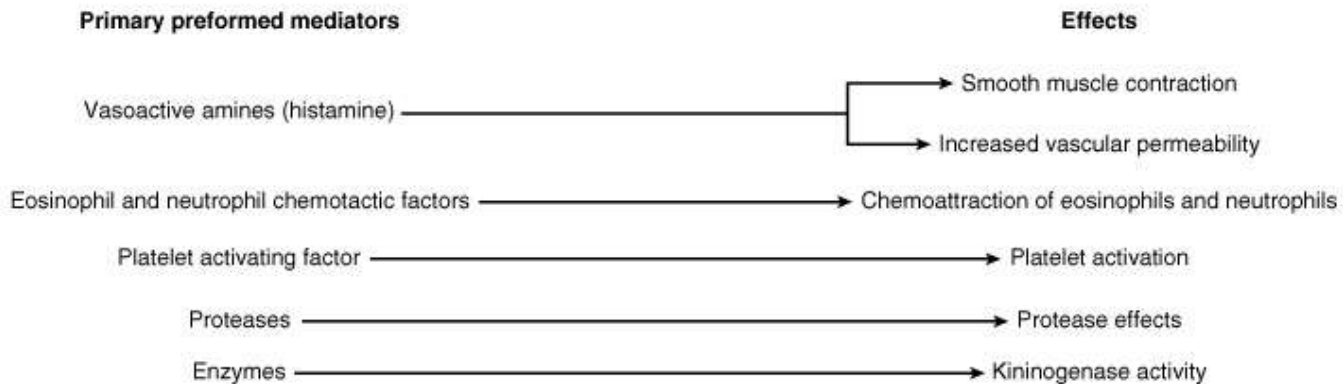
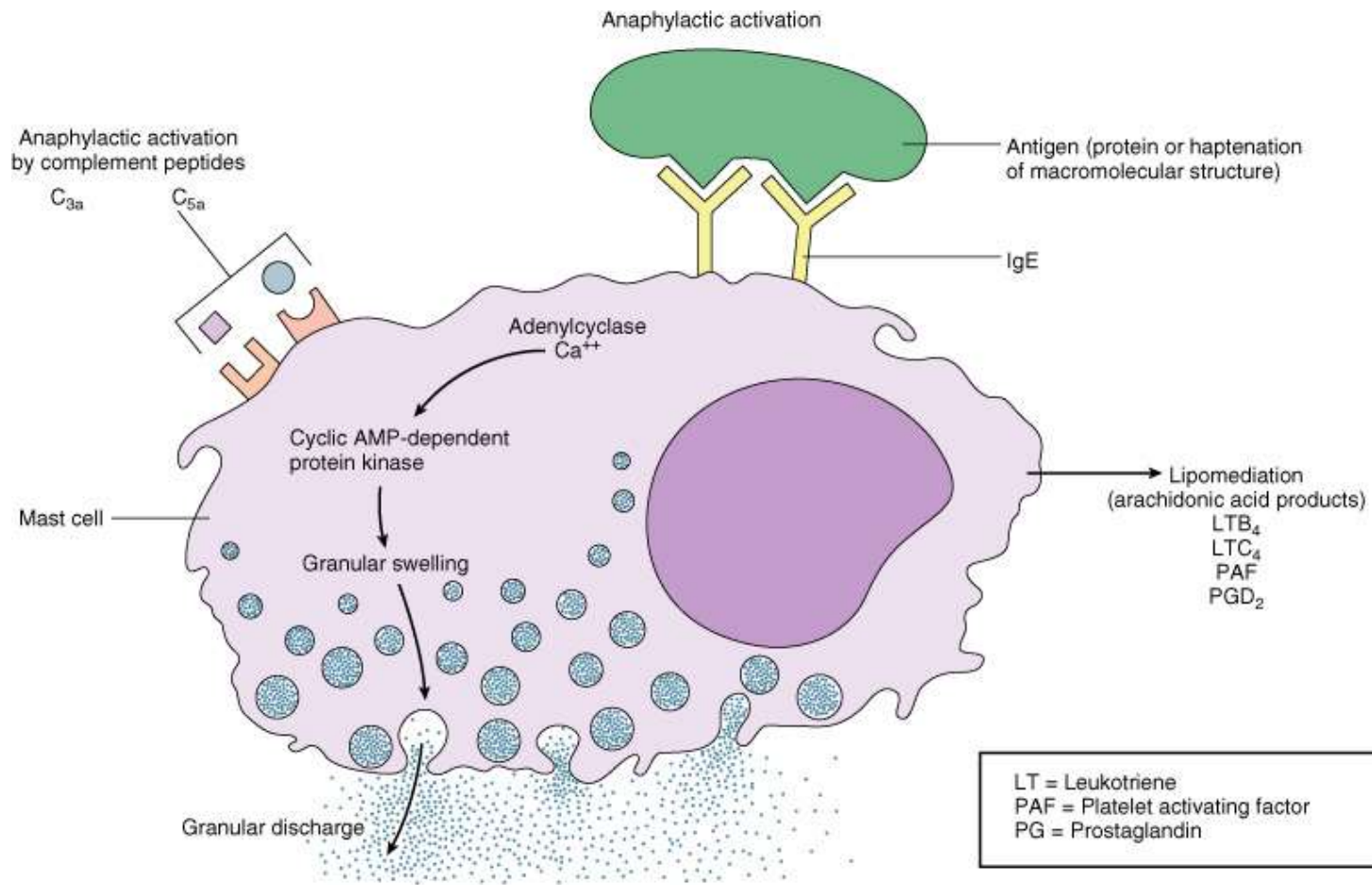


**Fig. 59.1.** Visual schemata of change in terminology. (From Simons FER. Anaphylaxis, killer allergy: long-term management in the community. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 117:367–377.<sup>4</sup>)

# Patofizyoloji

- Mast hücreleri ve bazofillerin degranülasyonu sonucunda histamin, triptaz, kimaz, heparin ve diğer sitokinler salınır. Ayrıca prostoglandin D<sub>2</sub> , lökotrien B<sub>4</sub>, trombosit aktive edici faktör ve diğer lökotrienler LTC<sub>4</sub>, LTD<sub>4</sub> ve LTE<sub>4</sub> salınır. Eosinofiller anaflakside proinflamatuvar veya anti-inflamatuvar bir rol alabilirler.

- Histamin anaflakside rol alan en önemli mediatördür.
- H<sub>1</sub> ve H<sub>2</sub> reseptörleri vardır.
- H<sub>1</sub> reseptörü, kaşıntı, burun akıntısı, taşikardi, ve bronkospazmda rol alırken. H<sub>1</sub> ve H<sub>2</sub> ortak olarak baş ağrısı , flaşing ve hipotansiyona yol açarlar.
- Triptaz insan mast hücrelerinin sekretuar granüllerinde bulunur. Triptaz'ın serum düzeyleri ile klinik durumun şiddeti arasında bir korelasyon vardır.





ALLEGHENY COUNTY  
CORONER'S OFFICE

A89 2374

# Epidemiyoloji

- Anafilaksi bildirilmeyen hastalıklar arasında olduğundan mortalite ve morbiditesi tam olarak bilinmemektedir. Yapılan çalışmalar hastanelere yatan her 1 milyon kişiden 154'ünün anafilaksi nedeniyle hastaneye yattığını göstermektedir. ABD'de her kişi için anafilaksi geçirme riski %1-3 arasında değişmektedir.

# Anaflaksi nedenleri

- 1.Besinler: Yerfıstığı,fındık,ceviz, brezilya fıstığı,yumurta süt,deniz ürünleri, meyveler, baharatlar.
- 2.Allerjen immünoterapi
- 3.Böcek sokmaları: Bal arısı, eşek arısı
- 4.Sinek ısırıkları: Sivrisinek, karasinek
- 5.İlaçlar: Penisilin, sülfonamidler, NSAID, IVIG.

- 6. Latex (doğal kauçuk)
- 7. Aşılar
- 8. Egzersiz : Besin alımıyla beraber veya besinle ilişkisiz olarak
- 9. İdiopatik

- Mayo klinik'te 3,5 yılda gelen 176 hastanın yaş ortalaması:36 %66'sı kadındır.
- Bu hastaların 142' sinde olası nedenler araştırılmıştır.
- Besin:%33
- İdiopatik:%19
- Arı sokması:%14
- İlaçlar:%13
- Egzersiz:%7
- İmmunoterapi:%3
- Plasma,latex,solunum allerjenlerinin toplamı %1 den az bulunmuştur.

**Stings 47 29 wasp, 4 bee, 14 unknown**

**Nuts 32 10 peanut, 6 walnut, 2 almond, 2 brazil, 1 hazel,  
11 mixed or unknown**

**Food 13 5 milk, 2 fish, 2 chickpea, 2 crustacean, 1 banana,  
1 snail Food possible cause 17 5 during meal, 3 milk, 3 nut, 1 each - fish, yeast,  
sherbet, nectarine, grape, strawberry**

**Antibiotics 27 11 penicillin, 12 cephalosporin, 2 amphotericin,  
1 ciprofloxacin, 1 vancomycin**

**Anaesthetic drugs 39 19 suxamethonium, 7 vecuronium, 6 atracurium,  
7 at induction**

**Other drugs 24 6 NSAID, 3 ACEI, 5 gelatins, 2 protamine,  
2 vitamin K, 1 each - etoposide, acetazolamide,  
pethidine, local anaesthetic, diamorphine,  
streptokinase**

**Contrast media 11 9 iodinated, 1 technetium, 1 fluorescein**

**Other 3 1 latex, 1 hair dye, 1 hydatid**

**Table 1. Suspected triggers for fatal anaphylactic reactions in the UK  
between 1992-200115**

NSAID – Non steroidal anti-inflammatory drug  
ACEI – Angiotensin Converting Enzyme Inhibitor

## Anaphylaxis in Turkish children: a multi-centre, retrospective, case study

F. Orhan<sup>1</sup>, Y. Canitez<sup>2</sup>, A. Bakirtas<sup>3</sup>, O. Yilmaz<sup>4</sup>, A. B. Boz<sup>5</sup>, D. Can<sup>6</sup>, S. Kuyucu<sup>7</sup>, K. Harmanci<sup>8</sup>, F. Tahan<sup>9</sup>, I. Reisli<sup>10</sup>, T. Karakas<sup>1</sup>, A. Baki<sup>11</sup>, H. Cokugras<sup>12</sup>, M. Cakir<sup>11</sup> and H. Yuksel<sup>4</sup>

**Table 5.** Specific causative agent with frequency of occurrence in 224 episodes of anaphylaxis

Causative agent	n (%)	Specific agent	n (%)
Food	86 (38.4)	Cow's milk	34 (39.5)
		Beef	25 (29.1)
		Peanut and nuts	11 (12.8)
		Peanut	6 (6.9)
		Hazelnut	3 (3.5)
		Walnut	1 (1.2)
		Almond	1 (1.2)
		Hen's egg	5 (5.8)
		Fish	3 (3.5)
		Apricot	3 (3.5)
		Soy	1 (1.2)
		Sesame	1 (1.2)
		Goat's milk	1 (1.2)
		Apple	1 (1.2)
		Eggplant	1 (1.2)
		Venom	84 (37.5)
<i>Vespula</i> sp.	32 (38.1)		
Drugs and medications	47 (21.0)	SIT	13 (27.6)
		Grass pollen	9 (19.1)
		Venom	3 (6.4)
		Mite	1 (2.1)
		Antibiotics	8 (17.0)
		Ceftriaxone	4 (8.5)
		Penicillin	3 (6.4)
		TMP-SMX	1 (2.1)
		NSAIDs	7 (14.9)
		Naproxen	2 (4.2)
		Flurbiprofen	2 (4.2)
		Ketoprofen	1 (2.1)
		ASA	1 (2.1)
		Ibuprofen	1 (2.1)
		Asparaginases	7 (14.9)
		L-asparaginase	5 (10.6)
		Pegaspargase	2 (4.2)
		Laronidase	2 (4.2)
		Paracetamol	2 (4.2)
		Methylprednisolone	2 (4.2)
		Factor-9	2 (4.2)
		Lidocaine	1 (2.1)
		IVIG	1 (2.1)
Vaccine ( <i>Prevenar</i> )	1 (2.1)		
Prick test	1 (2.1)		
Latex	5 (2.2)		
Idiopathic	2 (0.9)		

ASA, acetylsalicylic acid; IVIG, intravenous immunoglobulin; NSAIDs, non-steroidal anti-inflammatory drugs; TMP-SMX, trimethoprim-sulfamethoxazole; SIT, allergen-specific immunotherapy.

# Ölümcül anafilaksi olay yeri inceleme

Olay yeri	%
Ev	24
Lokanta	12
Okul	18
Kamp	12
Dans okulu	6
Arkadaş evi	6
Üniversite (Kafeterya)	6
Mağaza	6

14 yaşındaki bir kız acil servise ciddi solunum sıkıntısı içinde geliyor. Hastanın tıbbi öyküsünde astım ve fıstık ve ağaç fındık alerjisi var. Okul kafeteryasında bir bisküvi alımından kısa bir süre sonra, o boğaz sıkışması, hırıltılı solunum ve nefes darlığı ardından kızarma, kaşıntı ve terleme şikayeti başladı. Okul hemşiresi ambulans çağırdı. Hiçbir ilaçlar uygulanmadı. Daha önce allerji uzmanı tarafından adrenalin otoenjektörü yazılmıştı.. Fizik muayenede sesli hırıltı ve laringeal ödem ve% 92 oksijen satürasyonu saptandı

# Klinik gelişim

- Anaflaktik reaksiyonlar karakteristik olarak gürültülü bir tarzda gelişir(özellikle antijen enjeksiyon şeklinde). İlk semptom ağız veya yüzde belirir. Bunu bir sıcaklık hissi izler. Yutma güçlüğü ortaya çıkar,boğazda ve göğüste sıkışma hissedilir.

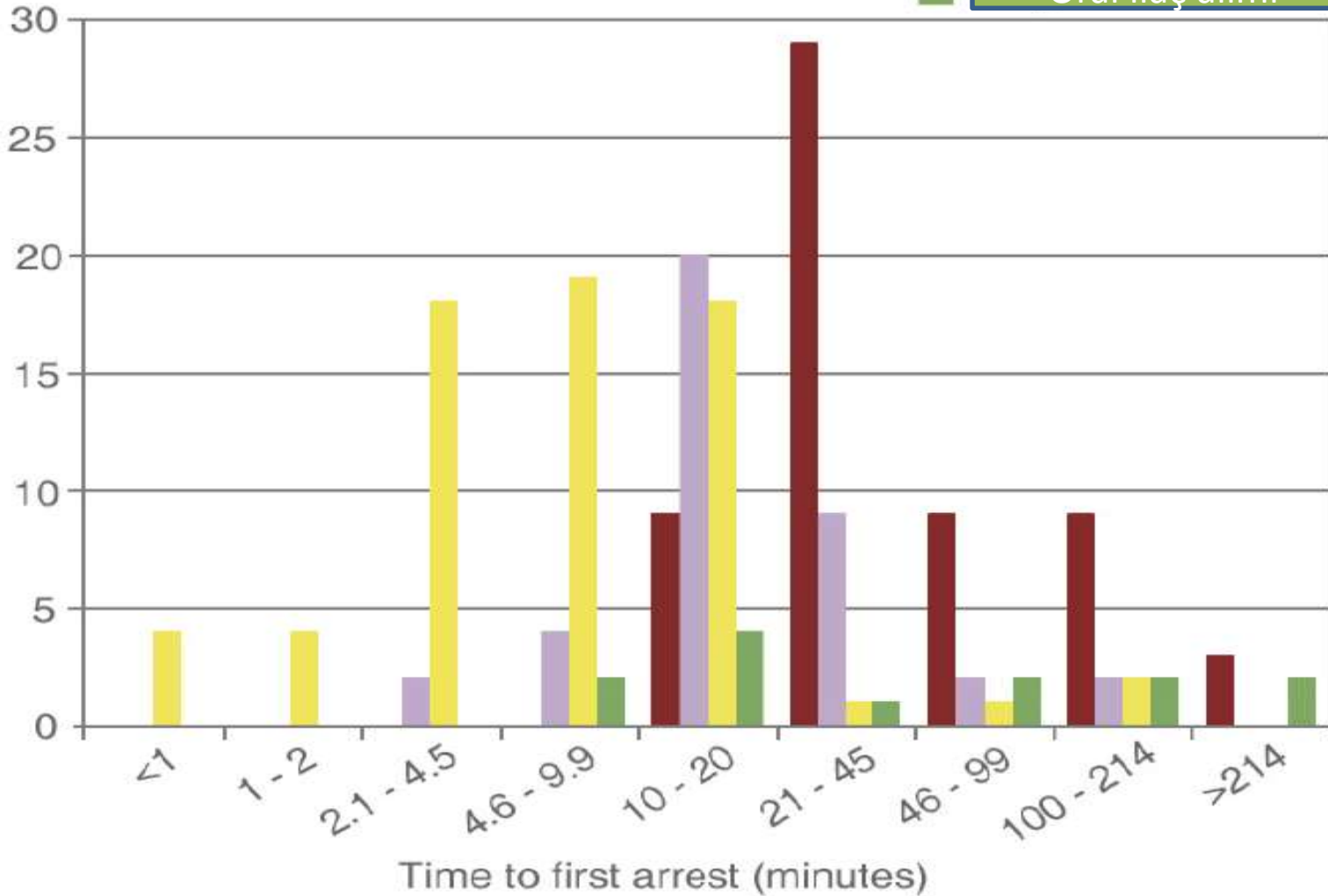
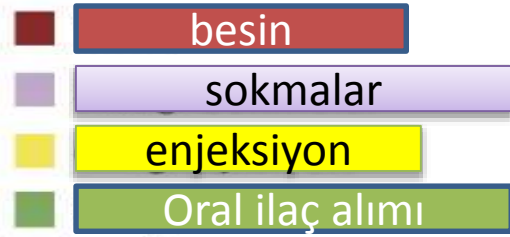
# Klinik gelişim

- Generalize kaşınmayı korku,endişe hissi izler. Hasta kızarır, inspratuvar stridor,disfaji, nazal konjesyon, gözlerde kaşıntı, hapşırık ve hışıltılı solunum ortaya çıkar.

- Karın krampları, ishal gelişebilir. Bilinç kaybı olabilir. Hipotansiyon, taşikardi, aritmi gelişebilir. Ölümcül olguların çoğunda ölüm üst hava yollarında obstrüksiyon sonucu gelişir. Bazı olgularda böyle olmadan da KVS 'de kollaps sonucu ölüm meydana gelebilir.

- Anaflatik reaksiyonların çoğu allerjenle karşılaşma sonrası( enjeksiyon) ilk 30 dk. içinde olur. Hastaların çoğunda bulgular ilk birkaç saat içinde gerilmeye başlayarak kaybolur.

## Ölüm sayısı







**B**

- Egzersize bağlı anaflakside semptomlar sorumlu yiyecek (karides, ahtapot, un, sebze ve meyve) alınması sonrası iki saat içinde egzersiz yapılınca ortaya çıkar.



# Tanı

- Tanı için çok dikkatli bir öykü alınmalıdır. Yenilen besinler sorgulanmalı, besin alımından sonra kaç dakika içinde reaksiyonların oluştuğu araştırılmalıdır.
- Çocuğun ev içinde mi? Ev dışında olduğu sorulmalı olası arı,sinek, böcek sokmaları araştırılmalıdır.

- Anaflaksi ile en çok karışan klinik durum senkoptur. Korku içindeki çocukta Vazovagal senkop epizodu öncesinde bir bulantı hissi gelişir. Tipik belirtileri hipotansiyon, bradikardi, solukluk, yoğun terlemedir. Senkop sıklıkla özel bir tedavi yapılmadan iyileşir. Senkopta ürtiker gibi anaflaksinin temel belirtilerinden biri bulunmaz.
- Anaflaksi ile karışan diğer klinik durumlar; konvülsiyon, yabancı cisim aspirasyonu, kardiyak aritmiler ve zehirlenmelerdir.

- Anafilaksinin tanısında kullanılan testler sınırlıdır.
- Plazma histamin düzeyi ilk 30 dk içinde yüksektir ( Venden alınan kan örneği yanlış sonuç verebilir).
- Mast hücre kökenli triptaz aktivitesi yüksek bulunur. İlk 45 dk içinde yükselir. Saatler içinde yüksek kalır. Fatalite hızı ile arasında korelasyon bulunmuştur.
- Antijene özgü IgE tanının doğrulanmasına yardımcı olabilir.

- Öyküde kesin olarak anaflaksiye neden olduğu belirlenen allerjenler ile deri testi yapılmamalıdır.
- İn vitro testler yapılabilir.

# Tedavi

1. Hastanın solunumsal durumu ve bilinç durumu acilen değerlendirilmelidir.
2. Vital bulgular ölçülmeli ve kaydedilmelidir (özellikle kan basıncı)
3. Öncelikle kullanılan ilaçlar ve reaksiyonun başlangıcı araştırılarak tanı konulmalıdır.

4. Adrenalin uygulanmalıdır , 0,01 mg/kg. IM. 5-20 dakika ara ile tekrarlanabilir.
5. Solunumda güçlük varsa oksijen verilmeli ve beta-2 agonistler inhalasyon yolu ile verilmelidir.
6. Damar yolu açılmalı 10-20 ml/kg dan IV sıvı (laktatlı ringer, SF,%5 lik albümin) verilmeye başlanmalıdır. Gerektiğinde tekrarlanmalıdır.

7.Kardiak atım(output) düşme varsa periferal yoldan adrenalin 0,1-0,5 mikrogram/kg/dk , iso-onkotik solusyonlar ve/veya dopamin verilmelidir.

8.Ek ajanlar olarak H<sub>1</sub> ( Diphenidramin 1-2 mg/kg) ve H<sub>2</sub> antihistaminler(Ranitidin 1.5 mg/kg PO veya IV),

Glukokortikoidler metil prednisilon 1-2mg/kg IV,

Glukagon 0.1 mg/kg IV verilebilir.

- Yatar pozisyonundaki hastayı toparlanmadan dik duruma getirmemeliyiz. Boş kalp sendromu olur.

- Glukokortikoidler semptomların gerilemesini sağlarlar ve bifazik anaflakside koruyucu öneme sahiptirler.

# Korunma

- Korunmada amaç anaflaksi öyküsü olan çocuğun sorumlu allerjenden kaçınmasını sağlamaktır.
- Sorumlu besinler diğere besinler içinde gizli olarak bulunabilir.
- Anaflaksi öyküsü olan çocuk yanında adrenalini kalemi (Epi-pen) taşımalıdır. Kullanım çocuğa, öğretmenine, bakıcısına öğretilmelidir.

# Discharge Management Following an Acute Anaphylaxis Episode



Epinephrine autoinjector and training for use



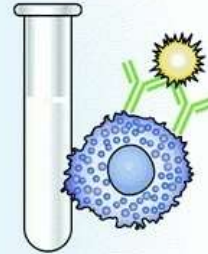
Anaphylaxis emergency action plan; education



Medical identification



Avoid known triggers



Allergen-specific serum IgE levels



Medication desensitization



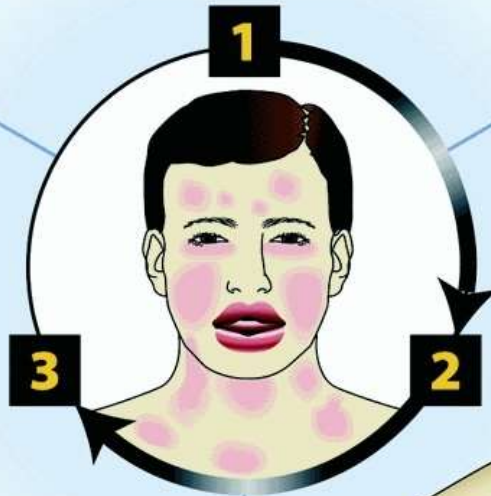
Stinging insect venom immunotherapy



Allergen skin tests at follow-up visit to allergy specialist, e.g. at 3-4 weeks after acute episode

Confirm Anaphylaxis Trigger(s)

Avoidance and Immunomodulation



- Arı sokmalarında (venom allerjisi) spesifik immünoterapi uygulanabilir. Venom allerjisi SİT (Spesifik İmmünoterapi) tedavisinin en başarılı olduğu klinik durumdur.



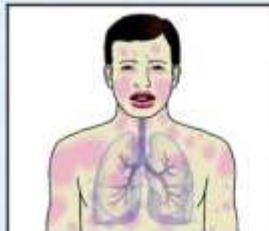
Mosby items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

**Anaphylaxis is highly likely when any one of the following three criteria is fulfilled:**

**1** Sudden onset of an illness (minutes to several hours), with involvement of the skin, mucosal tissue, or both (e.g. generalized hives, itching or flushing, swollen lips-tongue-uvula)



AND AT LEAST ONE OF THE FOLLOWING:



**Sudden respiratory symptoms and signs**  
(e.g. shortness of breath, wheeze, cough, stridor, hypoxemia)

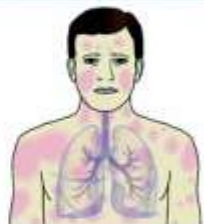


**Sudden reduced BP or symptoms of end-organ dysfunction** (e.g. hypotonia [collapse], incontinence)

**OR 2** Two or more of the following that occur suddenly after exposure to a *likely allergen or other trigger\** for that patient (minutes to several hours):



**Sudden skin or mucosal symptoms and signs**  
(e.g. generalized hives, itch-flush, swollen lips-tongue-uvula)



**Sudden respiratory symptoms and signs**  
(e.g. shortness of breath, wheeze, cough, stridor, hypoxemia)



**Sudden reduced BP or symptoms of end-organ dysfunction** (e.g. hypotonia [collapse], incontinence)



**Sudden gastrointestinal symptoms** (e.g. crampy abdominal pain, vomiting)

**OR 3** Reduced blood pressure (BP) after exposure to a *known allergen\*\** for that patient (minutes to several hours):



**Infants and children: low systolic BP (age-specific) or greater than 30% decrease in systolic BP\*\*\***



**Adults: systolic BP of less than 90 mm Hg or greater than 30% decrease from that person's baseline**

\* For example, immunologic but IgE-independent, or non-immunologic (direct mast cell activation)

\*\* For example, after an insect sting, reduced blood pressure might be the only manifestation of anaphylaxis; or, after allergen immunotherapy, generalized hives might be the only initial manifestation of anaphylaxis.

\*\*\* Low systolic blood pressure for children is defined as less than 70 mm Hg from 1 month to 1 year, less than (70 mm Hg + [2 x age]) from 1 to 10 years, and less than 90 mm Hg from 11 to 17 years. Normal heart rate ranges from 80-140 beats/minute at age 1-2 years; from 80-120 beats/minute at age 3 years; and from 70-115 beats/minute after age 3 years. In infants and children, respiratory compromise is more likely than hypotension or shock, and shock is more likely to be manifest initially by tachycardia than by hypotension.

Anaphylaxis Emergency Action Plan (adapted from JACI publications?)

NAME: \_\_\_\_\_ AGE: \_\_\_\_\_

ALLERGY TO: \_\_\_\_\_

Asthma:  Yes (high risk for severe reaction)  No

Other health problems besides anaphylaxis: \_\_\_\_\_

Concurrent medications, if any: \_\_\_\_\_

Wear medical identification jewelry that identifies the anaphylaxis potential and the food allergen triggers.

**SYMPTOMS OF ANAPHYLAXIS INCLUDE:**

- MOUTH itching, swelling of lips and/or tongue
- THROAT\* itching, tightness/closure, hoarseness
- SKIN itching, hives, redness, swelling
- GUT vomiting, diarrhea, cramps
- LUNG\* shortness of breath, cough, wheeze
- HEART\* weak pulse, dizziness, passing out

Only a few symptoms may be present. Severity of symptoms can change quickly.

\* Some symptoms can be life-threatening! **ACT FAST!**

**WHAT TO DO:**

**INJECT EPINEPHRINE IN THIGH USING (check one):**

- EpiPen Jr (0.15 mg)  Adrenaclick 0.15 mg  
 EpiPen (0.3 mg)  Adrenaclick 0.30 mg

**\*\* Patients should be allowed to self-carry and self-administer epinephrine.**

Other medication/dose/route: \_\_\_\_\_

**IMPORTANT: Asthma inhalers and/or antihistamines can't be depended on in anaphylaxis!**

**2. CALL 911 or RESCUE SQUAD (before calling contacts)!**

**3. EMERGENCY CONTACTS**

#1: home \_\_\_\_\_ work \_\_\_\_\_ cell \_\_\_\_\_  
#2: home \_\_\_\_\_ work \_\_\_\_\_ cell \_\_\_\_\_  
#3: home \_\_\_\_\_ work \_\_\_\_\_ cell \_\_\_\_\_

**DO NOT HESITATE TO GIVE EPINEPHRINE!**

**COMMENTS:**

\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Doctor's Signature/Date

\_\_\_\_\_  
Parent's Signature (for individuals under age 18 yrs)/Date

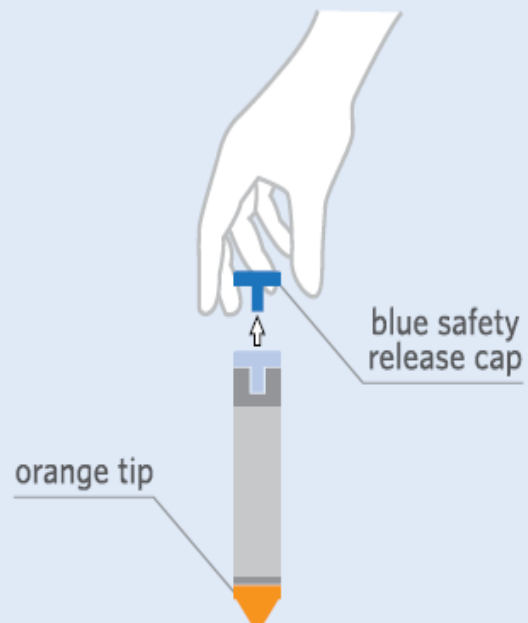
*†Adapted from J Allergy Clin Immunol 1998;102:173-176 and J Allergy Clin Immunol 2006;117:367-377.*



# EPIPEN<sup>®</sup>

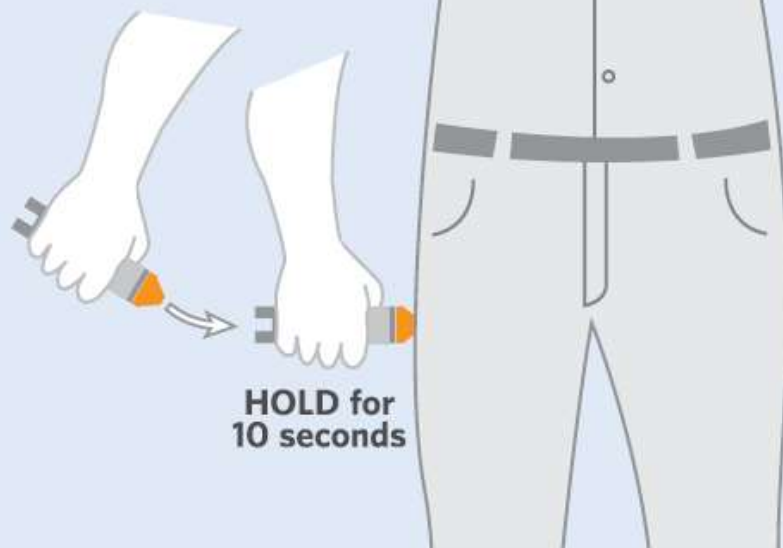
(Epinephrine) Auto-Injectors 0.3/0.15mg

userguide



1

**Pull off the blue safety release cap.**



**2**

**Swing and firmly push the orange tip against the outer thigh so it 'clicks.' HOLD on thigh for approximately 10 seconds to deliver the drug.**

**Please note:** As soon as you release pressure from the thigh, the protective cover will extend.

Each EpiPen Auto-Injector contains a single dose of a medicine called epinephrine, which you inject into your outer thigh. **DO NOT INJECT INTRAVENOUSLY. DO NOT INJECT INTO YOUR BUTTOCK,** as this may not be effective for a severe allergic reaction. In case of accidental injection, please seek immediate medical treatment.

**Call 911**

**3**

**Seek immediate emergency medical attention and be sure to take the EpiPen Auto-Injector with you to the emergency room.**

**To view an instructional video demonstrating how to use an EpiPen Auto-Injector, please visit [epipen.com](http://epipen.com).**

# Anaflaksi tedavisi özeti

- İlk başta
- Değerlendirme
- Hava yolu kontrolü
- Bilincin hızlıca değerlendirilmesi
- Vital bulgular

# Tedavide başlangıç

- Adrenalin
- Sırtüstü pozisyon, bacaklar yukarıya kaldırılır
- Oksijen

# Değerlendimeye bağlı olarak

- Periferal yoldan IV sıvı
- H1 ve H2 antihistaminikler
- Vazopressörler
- Kortikosteroid
- Aminofilin
- Glukagon
- Atropine
- EKG monitorizasyonu
- İleri merkeze sevk

Çocuklarda ürtiker ve anjioödem

# Tanım

- **Ürtiker** derinin tekrarlayabilen bir hastalığı olup, deride boyutları birkaç mm den 8-10 cm ye dek değişebilen boyutlarda kızarıklık, kabarıklık, sınırları belirgin, kaşıntılı deri bulgularıdır. Derideki her bir bulgu genellikle 1-24 saatte kaybolurken yakınında yeni bir benzer bulgu ortaya çıkabilir.



# Urticaria and Angioedema

Ürtiker ve anjio ödemi, akut ve kronik olarak ikiye ayırmak , tedavi yaklaşımı açısından önemlidir.

- Çocuklarda ürtiker ve anjioödem çoğu kez kabarıklar şeklinde kendini gösterir.
- Çocuklarda akut ürtikerin nedeni olarak, sıklıkla IgE aracılı reaksiyonlar, viral enfeksiyonlar, ısırıklar ve böcek sokmalarıdır.





- **Anjioödem** ise deri ve deri altında benzer görünüm veren sınırları daha az belirgin, kabarıklık, şişme, kaşıntı veya yanma-batma hissi şeklinde ortaya çıkan bulgulardır.



# Ürtiker Anjioödem

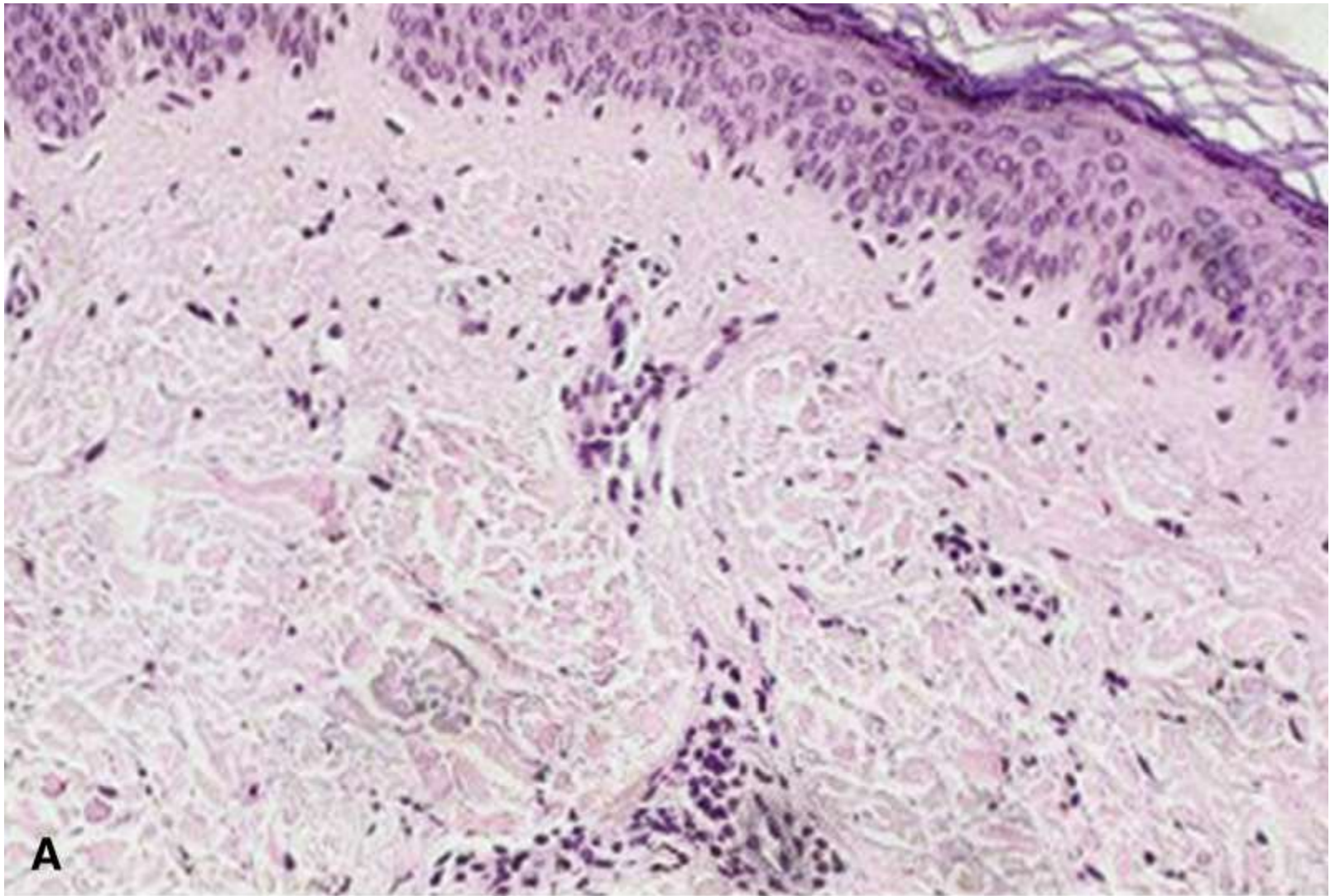
- Hastaların
- %50'sinde ürtiker ve anjioödem birlikte olur.
- % 40'ında yalnız ürtiker,
- %10'unda yalnızca anjioödem olur.

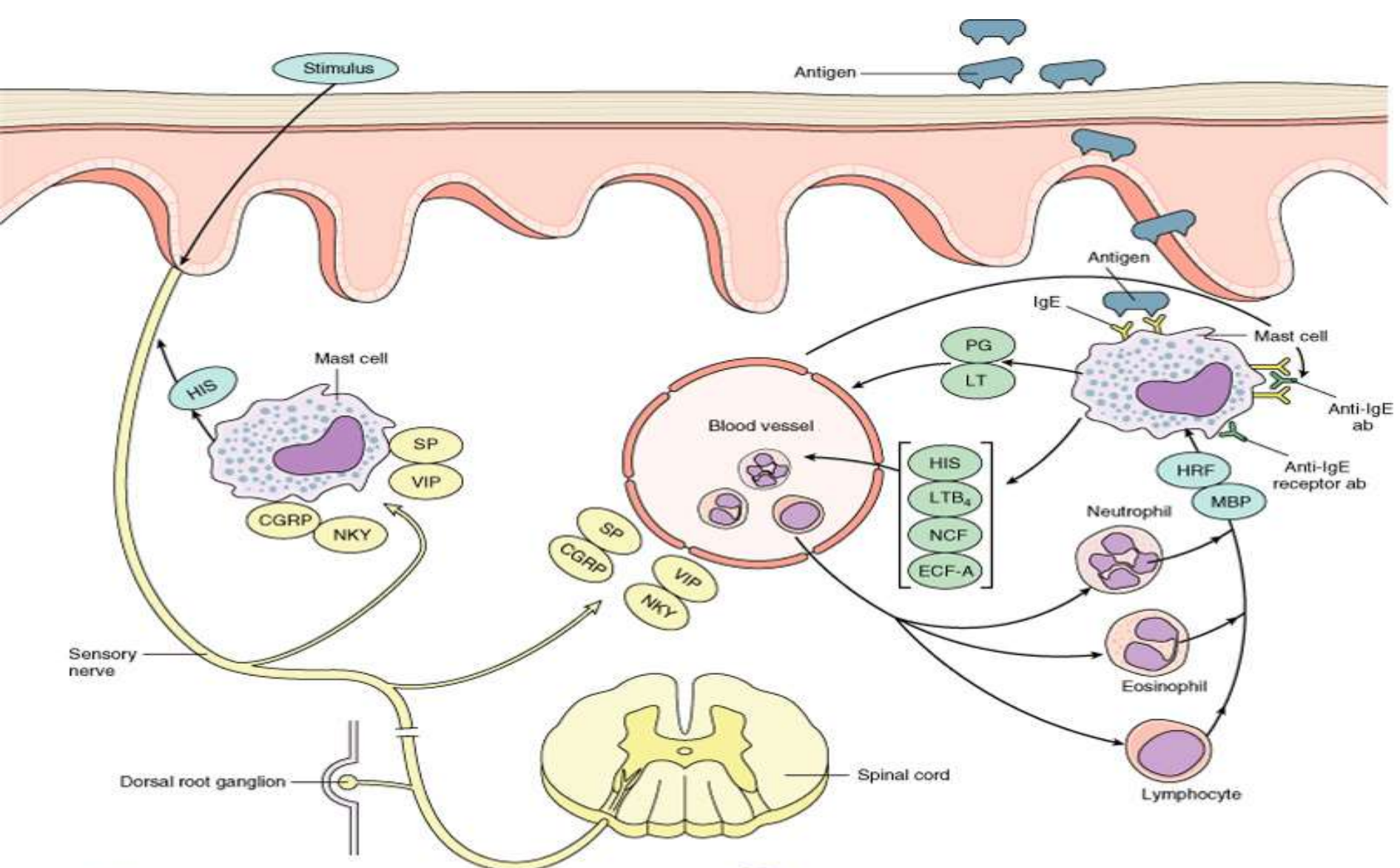
- Ürtiker ve Anjioödemin en sık nedenleri besin allerjisi, ilaç allerjisi, enfeksiyonlar, polen allerjisi, böcek sokması
- (arı sokmasıdır...)

- Viral enfeksiyonlar,
- İdrar yolu enfeksiyonu, sinüzit gibi fokal enfeksiyonlar
- Parazitler de ürtiker nedeni olabilir

# GÖRÜLME SIKLIĞI

- Ülkemizde çocuklar arasında görülme sıklığı ortalama % 20 kadardır. Anne ve/veya babasında ürtiker veya anjioödem veya bir başka allerjik hastalığı olanlarda görülme sıklıkları artmaktadır.





- Mast cell mediators**
- Histamine (HIS)
- Prostaglandins (PG)
- Leukotrienes (LT)
- Neutrophil chemotactic factor (NCF)
- Eosinophil chemotactic factor of anaphylaxis (ECF-A)

- Neurotransmitters**
- Substance P (SP)
- Vasoactive intestinal polypeptide (VIP)
- Calcitonin gene-related peptide (CGRP)
- Neurokinin Y (NKY)

- Leukocyte mediators**
- Histamine releasing factor (HRF)
- Major basic protein (MBP)



Mosby items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

Solar  
ürtiker









# Hereditier anjioödem

- Çok nadir görülen **kalıtsal tip anjioödemde** (anjioödem ve karın ağrısı atakları ile birlikte ortaya çıkar) ciddi boğaz ve gırtlak şişmesi hayati tehlike yaratabilir. Otozomal dominant bir kalıtım vardır.

# Hereditær anjioödem

- **Tip I**

- %80-85
- C1 inh. ↓
- C1 inh. sekresyonu ↓
- Normalin %5-%30

- **Tip II**

- %15-20
- C1 inh. ↔ , ↑
- Mutant protein
- Disfonksiyonel



# TANI

**ANJİOÖDEM**  
(Ürtiker yok)



**C4**



**Normal**



**HAE Tip III**

**?**



**Düşük**



**C1 inh.**



**Düşük**



**HAE Tip I**

**Normal**



**C1 inh. fonk.**



**Disfonksiyonel**



**HAE Tip II**



# TANI YÖNTEMLERİ

- Ürtiker ve Anjioödem'in tanısı çocuklarda öykünün değerlendirilmesi, muayene ve allerji testleri ile konur. Allerji testleri, çoğu hastada allerji bulunduğu için tanıyı destekleyen bir testtir. Allerji testleri her yaş grubunda yapılabilir ve allerji uzmanları tarafından değerlendirilir. Elde edilen bulgular tedavide yön vericidir.

# Dermografizm

- **En sık fiziksel ürtikerdir**
- Toplumun %5'i
- Çizgisel basınçla 2 mm'den kalın kızarıklık
- Tedavi: Semptomatikse **setriizin, difenhidramin** ilk seçenektir (diğer antihistaminikler seçilebilir)



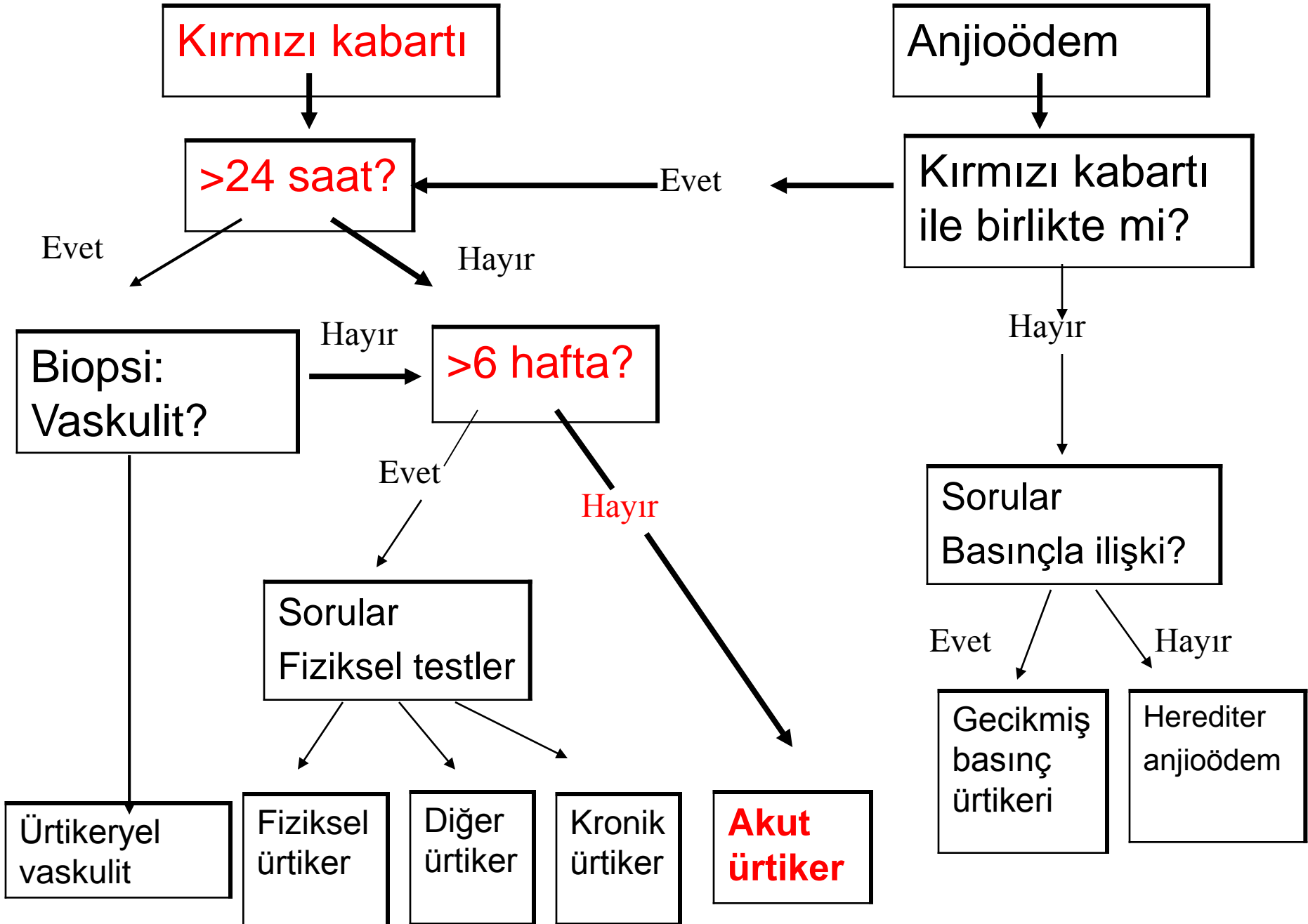
## DERMOGRAFİZM TEST

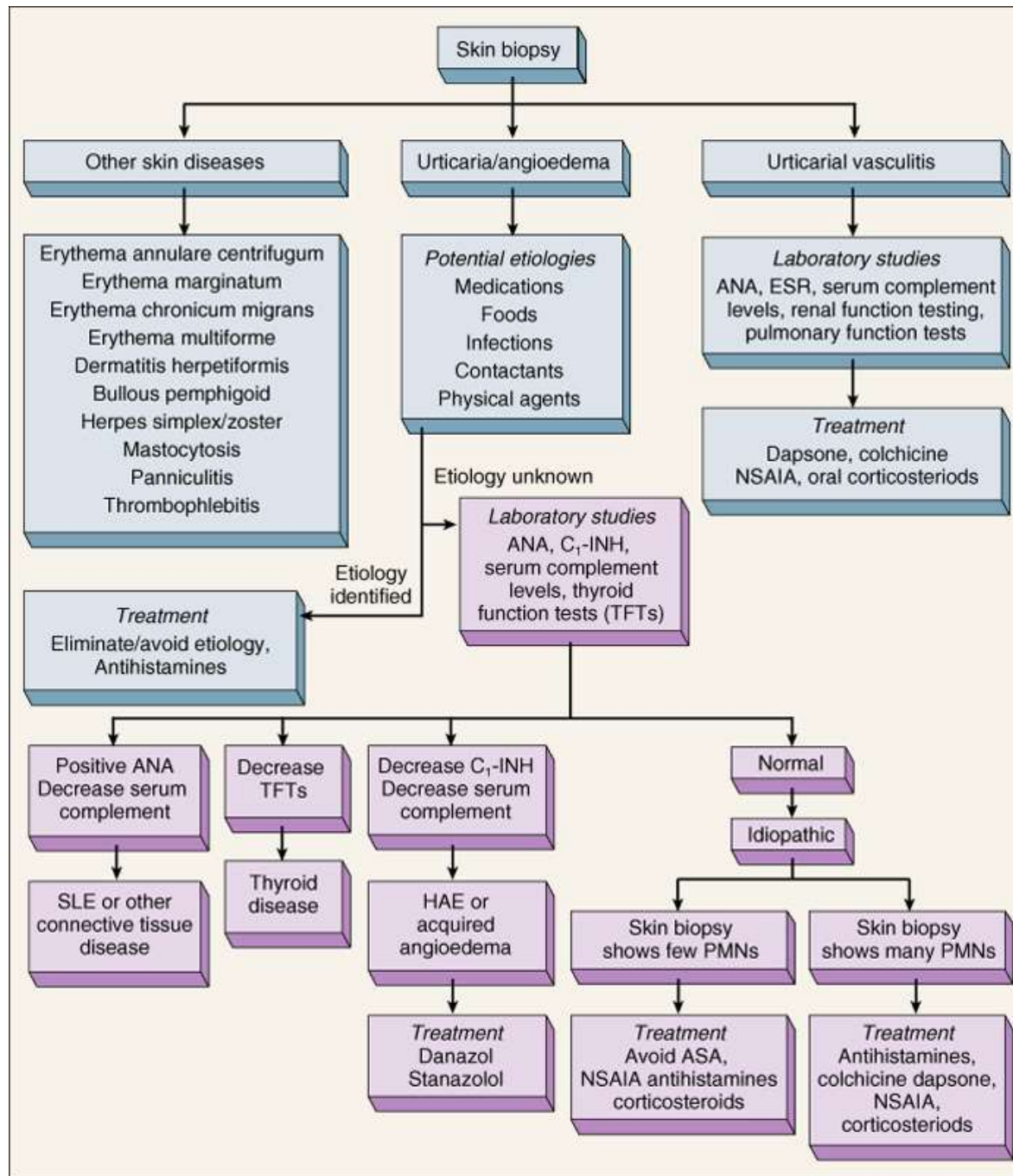
Künt bir objeyle sırt çizilir.

Dakikalar içinde kaşıntı, eritem ve 2 mm'den kalın çizgisel kızarıklık oluşursa test pozitif kabul edilir.



# ÜRTİKER AYIRICI TANISI





# Tedavi

- Ürtiker ve Anjioödem'in tedavisindeki ilk önemli basamak o hasta için tetikleyici olarak etki eden faktörlerden (örneğin eğer allerjisi var ise ilgili besinlerden ve ilaç allerjenlerinden) korunmaktır.

## Therapeutic Principles Treatment of Urticaria/Angioedema

- Avoidance of known provoking stimuli can greatly improve treatment outcomes.
- H<sub>1</sub> antihistamines are the mainstay of treatment, and second-generation H<sub>1</sub> antihistamines are preferred because they have fewer side-effects.
- Difficult cases may require treatment with various combinations of second-generation H<sub>1</sub> antihistamines, first-generation H<sub>1</sub> antihistamines, H<sub>2</sub> antihistamines and leukotriene receptor antagonists.

- [Bruce L. Zuraw](#)
- [Pediatric Allergy: Principles and Practice](#), 52, 458-466.e3

## Therapeutic Principles Treatment of Urticaria/Angioedema

- Omalizumab and cyclosporine are often effective for antihistamine-resistant urticaria.
- Delayed-pressure urticaria does not generally respond well to antihistamines.
- Corticosteroids should be avoided whenever possible and in particular for the treatment of chronic urticaria/angioedema without delayed-pressure urticaria.
- The angioedema of hereditary angioedema does not respond to antihistamines, corticosteroids or epinephrine; oropharyngeal attacks of hereditary angioedema must be treated as a medical emergency

# Tedavi

- Tedavinin esasını H1 antihistaminikler oluşturur.
- Öncelikle ikinci kuşak H1 antihistaminikleri kullanmak gereklidir.
- İkinci aşamada İkinci kuşak Antihistaminikleri sabah, Birinci kuşak antihistaminikleri akşam yatarken kullanarak kombinasyon yapılmalıdır.

# Tedavi

- Bir üst aşamada Ranitidin gibi H2 antihistaminikler ve Montelukast gibi lökotrien reseptör blokörleri tedaviye eklenebilir.

# Tedavi

- Kortikosteroid tedavisinden kaçınılmalıdır.
- Yanlızca gecikmiş basınç ürtikeri denilen kronik ürtiker olguları anlatığımız tedaviye cevap vermez. O klinik durumda kortikosteroid kullanılabilir.

# İkinci kuşak antihistaminikler

İlaç	İlacın şekli	DOZ	Yaş ve üzeri
Cetirizine	•Tablets: 5, 10 mg •Syrup: 1 mg/mL	•6 mo to 1 yr: 2.5 mg/d •1 to 2 yr: 2.5 mg bid •2 to 5 yr: 2.5 mg bid or 5 mg qd •6 to 11 yr: 5–10 mg/d •≥ 12 yr: 10 mg/d	6 ay
Loratadine	•Tablets/Reditabs: 10 mg •Syrup: 1 mg/mL	•2 to 6 yr: 5 mg/d •≥ 6 yr: 10 mg/d	2 yıl
Fexofenadine	•Tablets: 30, 60, 180 mg •Oral suspension: 6 mg/mL	•6 mo to 2 yr; 15 mg/d •2 to 11 yr: 30 mg bid •≥ 12 yrs: 60 mg bid or 180 mg/d	6 ay
Desloratadine	Tablets/Reditabs: 5 mg	•6 mo to 1 yr: 1 mg/d •1 to 5 yr: 1.25 mg/d •6 to 12 yr: 2.5 mg/d •≥ 12 yrs: 5 mg/d	6 ay

# 1. jenerasyon H1 reseptör blöörleri antihistaminikler

- -Hidroksizin(Atarax): 0.5 mg/kg/doz) 4-6 doz/gün
  - Difenidramin (Fenotral): 5mg/kg/gün, 4 doz a bölünerek,  
En çok: 300 mg/gün

# Tedavi

- H<sub>2</sub> reseptör blokörleri: Ranitidin (Zantac)
- Lökotrien reseptör antagonisti: Montelukast.

- Ürtiker ve Anjioödem anafilaksi ile birlikte olabilir. Anafilaksi (ciddi allerjik reaksiyon) olgularında hayati tehlike oluşabilir (Anafilakside deri bulgularına ek olarak nefes darlığı, gırtlak ve boğazda şişme-tıkanma hissi, tansiyon düşmesi, çarpıntı, şuur kaybı gibi diğer organları da ilgilendiren bulgular da vardır).

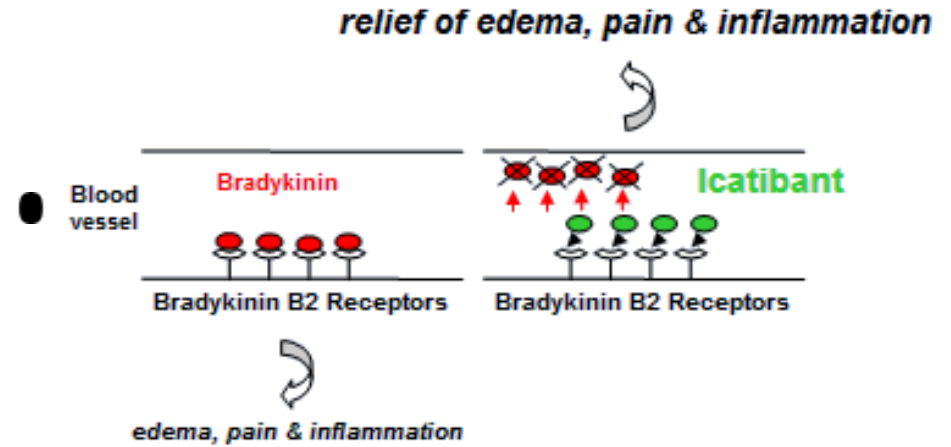
- Hastalık tedavi edilmediğinde çocuğun günlük yaşamını, uykusunu, yaşam kalitesini, okul başarısını olumsuz yönde etkileyebilir.  
Anafilaksi (ciddi allerjik reaksiyon) olgularında hayati tehlike oluşabilir,

# PROGNOZU

- Bir allerjik hastalığı bulunan kişilerde bazen bir başka allerjik hastalık bulguları zaman içinde eklenebilir. Ürtiker ve Anjioödemli çocuklarda zaman içinde astım, allerjik nezle gibi diğer allerjik hastalıkların ortaya çıkıp tabloya eklenme riski normal sağlıklı çocuklara göre daha yüksektir.

# Hereditär Anjioödem Tedavisi

- C1 inhibitör (CETOR)
- Antifibrinolitik ilaçlar
- Zayıf androjenler
- Taze donmuş plazma
- Yeni ilaçlar
  - DX88 (Kallikrein inhibitör)
  - Icatibant (Bradykinin reseptör antagonisti) : 18 yaştan büyüklere ülkemizde var.
  - Rekombinant C1 inh.



# Atopik egzema (atopik dermatit)

# Tanım

- Atopik dermatit , kronik tekrarlayan bir yangısal deri hastalığıdır.
- Genellikle yaşamın ilk yılında başlar.
- Astım ve allerjik rinit'in öncüsü bir klinik durumdur. (allerjik yürüyüş..)
- Hastaların çoğunda yüksek IgE düzeyleri vardır. Fakat IgE nin hastalıktaki rolü tam aydınlatılamamıştır.



Mosby items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

# Tanım

- Olguların % 85'inde yüksek IgE düzeyleri gözlenir ve allerji deri testlerinde pozitiflik saptanır.
- Besinler veya solunumsal allerjenlere karşı duyarlılık gelişir.
- Hastaların % 50'sinde semptomlar Bir yaş öncesinde gelişir.

- Diğer %30 unda ise 1-5 yaş arasında semptomlar ortaya çıkar.
- Karakteristik semptom yoğun kaşıntı ve deri reaktivitesidir.
- Yırtarcasına bir kaşınma aralıklarla gün içinde aralıklarla gözlenir. Bu durum akşam saatlerinde ve sabahları daha şiddetli olur . Uyku bozuklukları gelişir.

# Prevalans

- Ülkelere göre farklılık gösterir.
- Yeni Zellanda, İngiltere ve Kuzey Avrupa ülkelerinde Küçük çocuklarda %12-20 arasında
- Ülkemizde aynı grupta %2-7 arasında gözlenmektedir.

# Patoloji

- Atopik dermatit, lenfosit, monosit/makrofaj, eosinofiller ve mast hücrelerinin işe karıştığı karmaşık bir yangısal süreçtir.

# Nedensel etmenler+IgE+Atopik kişisel genetik

Besin

Çevre

Patojenler

Isı

Stres



## Yangısal hücreler ve mediatörler

Mast hücre kökenliler

Histamin

Lökotrienler

Eosinofil kökenliler

Lökotienler

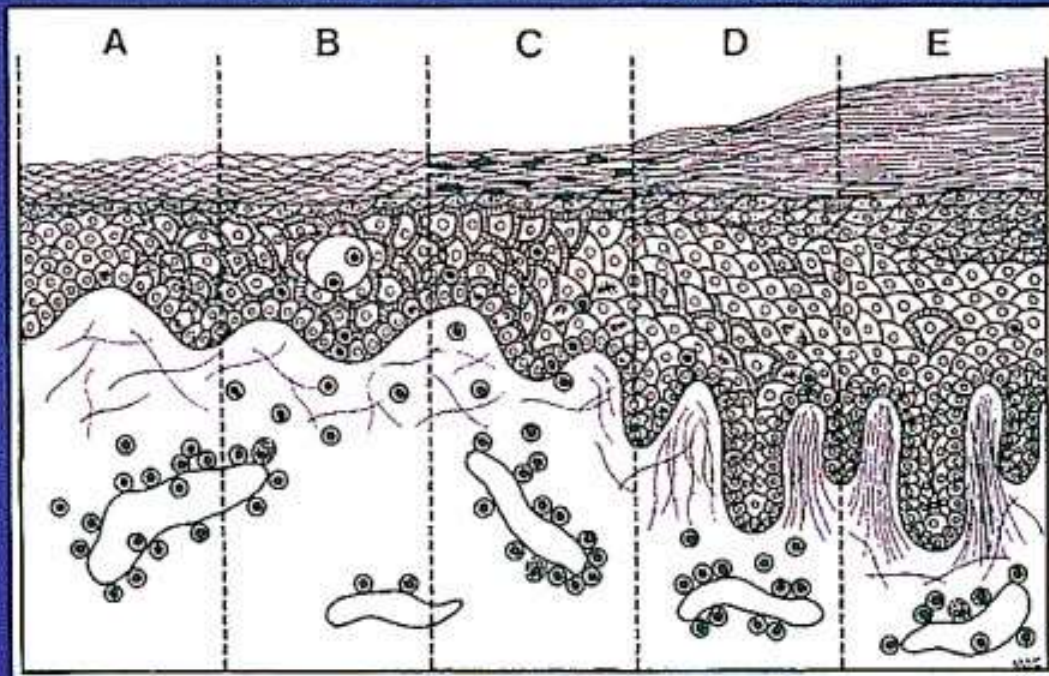
Major basic protein



Yangı, Kaşıntı, Akut dermatit, kronik dermatit

- Patogenezde, Tip I ve Tip IV aşırı duyarlılık birlikte rol oynar
- Doğal öldürücü hücrelerin (Natural Killer)aktivitesinde azalma vardır.

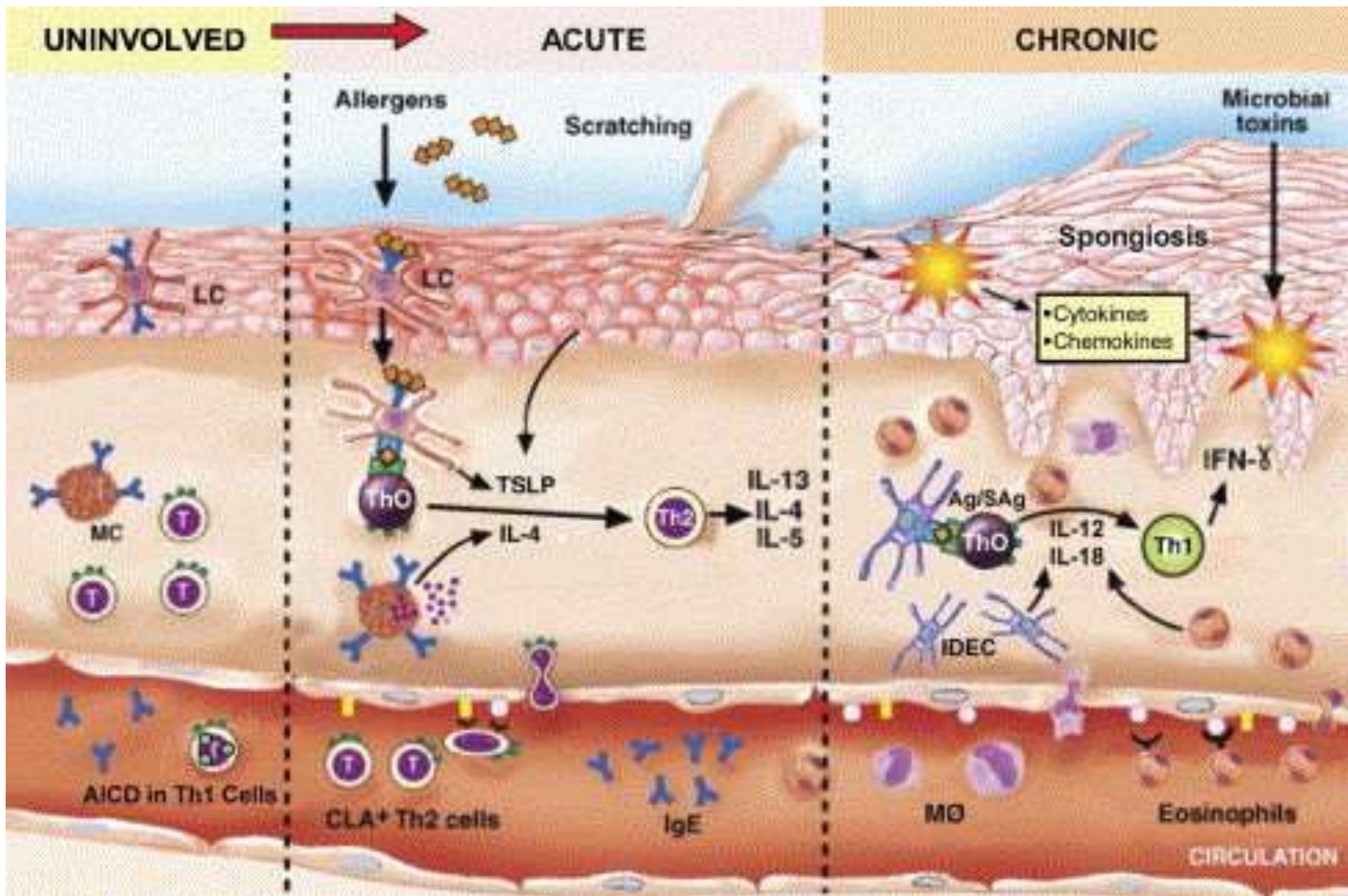
# Progression of Atopic Dermatitis



Acute → Subacute → Chronic

A. Initial perivascular infiltration. B. Papillary dermal edema. C. Abnormal scale.  
D. Hyperplasia. E. Hyperkeratosis.

From Murphy GF. *Dermatopathology*. Philadelphia, Pa: WB Saunders Company; 1995:53.



LC: Langerhans hücresi, MC: Mast hücresi, TSLP: İnsan Timik Stromal lenfopoietin, Sag: Super antijen, AICD: Hücre ölümü aktivasyonu, CLA: Deri Lenfosit antijeni, MO: Monosit

Bazı besinler, kaşıntılı  
döküntüleri artırır.

Bunlar çoğunlukla  
yumurta,süt,  
yerfıstığıdır.



Bu besinlerin allerjiye neden olduklarını ortaya çıkarmak için deri testleri ve gerekirse oral besin provokasyon testleri yapmak gerekir.

Bu besinlerin dietten çıkarılmasıyla allerjik hastalarda semptomlar düzelir

- Bazı çocuklarda da neden solunumsal allerjenlerdir . Bunlar sıklıkla ev tozu akarları ve kedi veya köpeklerin tüyleridir.
- Bu allerjenlerden kaçınmakla semptomlar düzelebilir.



Göz komplikasyonları gelişebilir..

- Akut keratokonjunktivitis,göz kenarındaki dermatit ve blefarit ile ilişkilidir.
- Gözlerin haşince kaşınmasıyla keratoconus gelişebilir.



Mosby Items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

- Atopik dermatitli çocuklarda sıklıkla kontrolü zor bakteri, mantar, veya virüslere bağlı deri enfeksiyonları gelişebilir.
- Azalmış hücresel bağışıklık ve artmış deri hiperreaktivitesi deri enfeksiyonlarına zemin oluşturur
- Bakteriyel enfeksiyonlar en sık stafilokoklar ve streptokoklar tarafından oluşturulur.



**Figure 54-3** Eczema herpeticum, the primary skin manifestation of herpes simplex in atopic dermatitis.

(From Fireman P, Slavin R, eds. Atlas of allergies, 2nd edn. London: Mosby-Wolfe; 1996.)



**Figure 54-2** Patient with atopic dermatitis who is secondarily infected with *Staphylococcus aureus*. Note multiple pustules and areas of crusting.

(From Weston WL, Morelli JG, Lane A, eds. Color textbook of pediatric dermatology, 3rd edn. St Louis: Mosby; 2002.)



**Figure 2. Bebekte numuler ekzema (Allerjik kontakt ekzema, bu durum sıklıkla mantar enfeksiyonları ile karışır)**





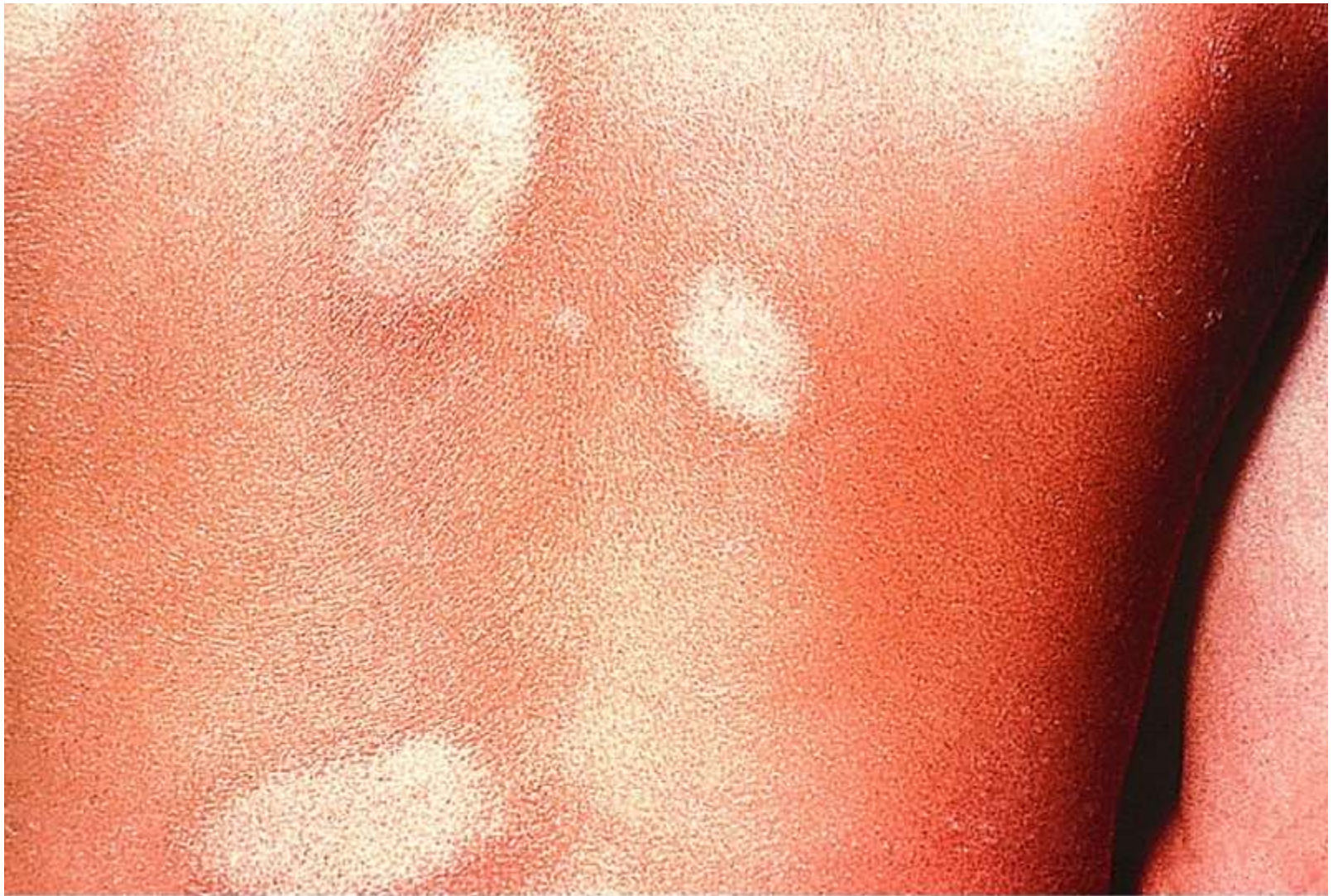
Mosby items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

- Bal rengi kabuklanma
- Yoğun seröz sulanma
- Folikülitler
- Pyoderma

Bakteriyel enfeksiyonu gösterir.

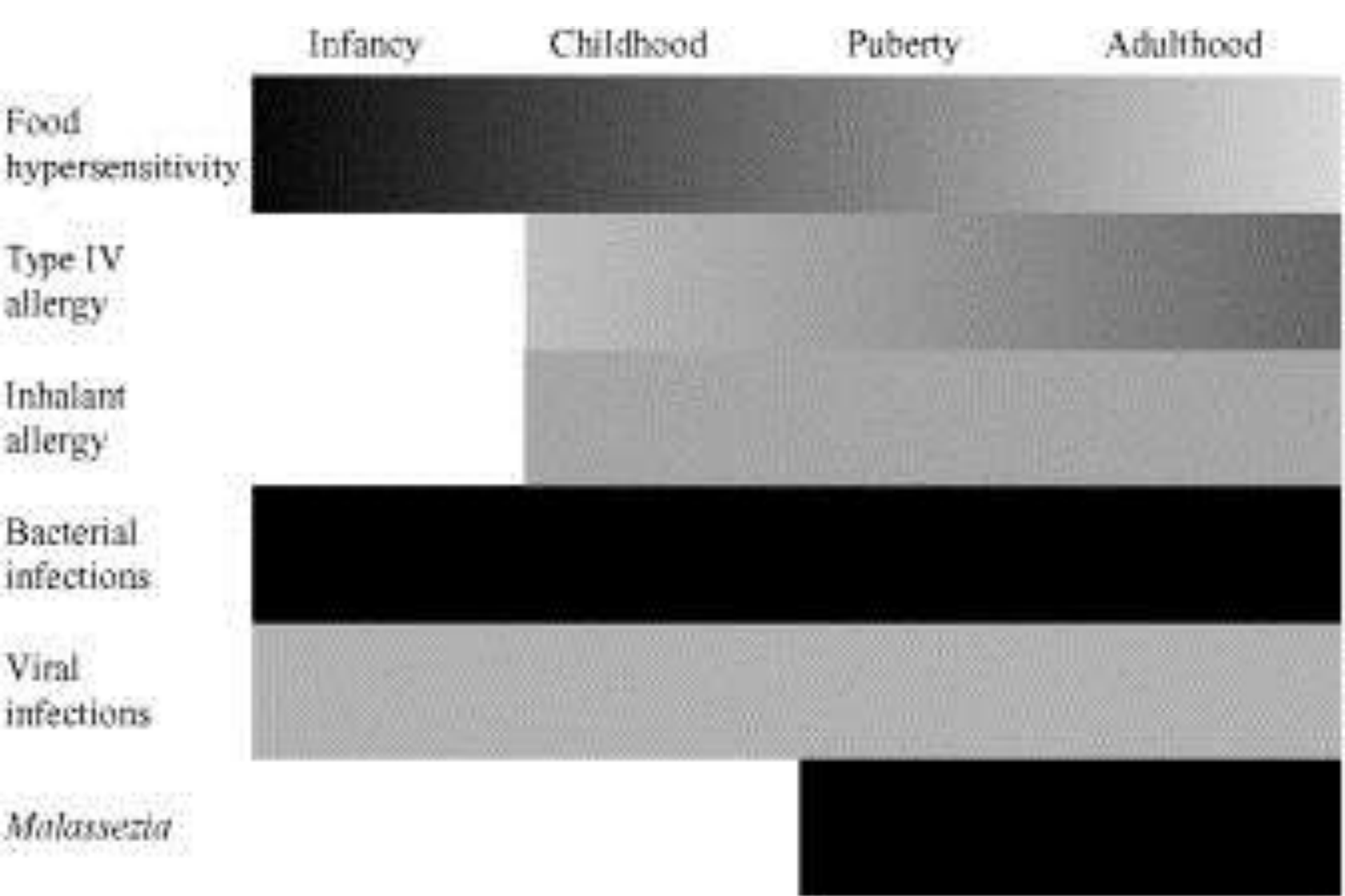
Fungal enfeksiyonları *Trichophyton rubrum* ve *Pityrosporum ovale* yapar.

Herpes simplex ve molluscum contagiosum da viral enfeksiyonlara örnektir.



Mosby items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

- Atopik dermatitin Akut hecmelerinde,  
Trensepidermal su kayıpları  
Allerjenlerin,ilaçların ve irritanların absorbsiyonu  
artar.



# Tanı

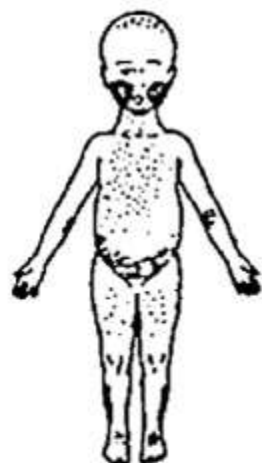
- Atopik dermatitte tanı klinik olarak konulur
- Öyküde kaşıntılı döküntüler
- Ailede allerjik hastalık
- Döküntülerin karakteristik dağılımı

- Ne zamanda beri olduğu
- Tekrarlama özelliği
- Mevsimsel özelliği
  
- Çevresel karşılaşmalar
- Besin allerjisi

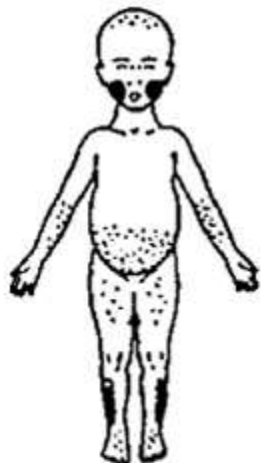
Beraberinde Astım, Allerjik rinit, Konjuktivit varlığı sorgulanır

# Döküntü özelliği

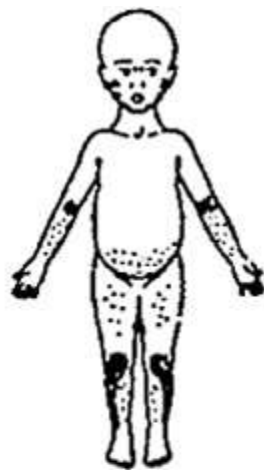
	Dağılım	karakteristik
Süt çocukları	Yüzde ve ekstansör bölgelerde	Eksudatif (sulu,sızıntılı)
Büyük çocuklar ve yetişkinler	Fleksural	Likenifiye (kuru)



2-9 MONTHS



9-18 MONTHS



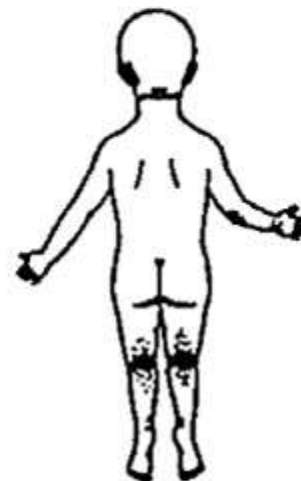
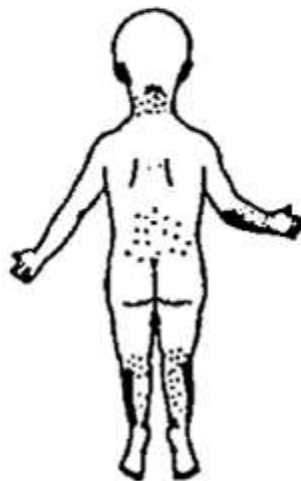
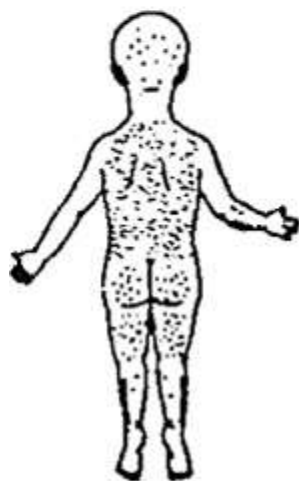
18-36 MONTHS



3-4 YEARS



OVER 4 YEARS



Mosby items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.

# Tanı kriterleri

- Ekzematöz deri lezyonları
- Erken başlangıç ve lezyonların tipik yerleşimi
- Kaşıntı
- Atopi belirteçleri
- Kişisel yada ailesel atopi öyküsü
- IgE aracılı duyarlılık

Dört kriter yeterli



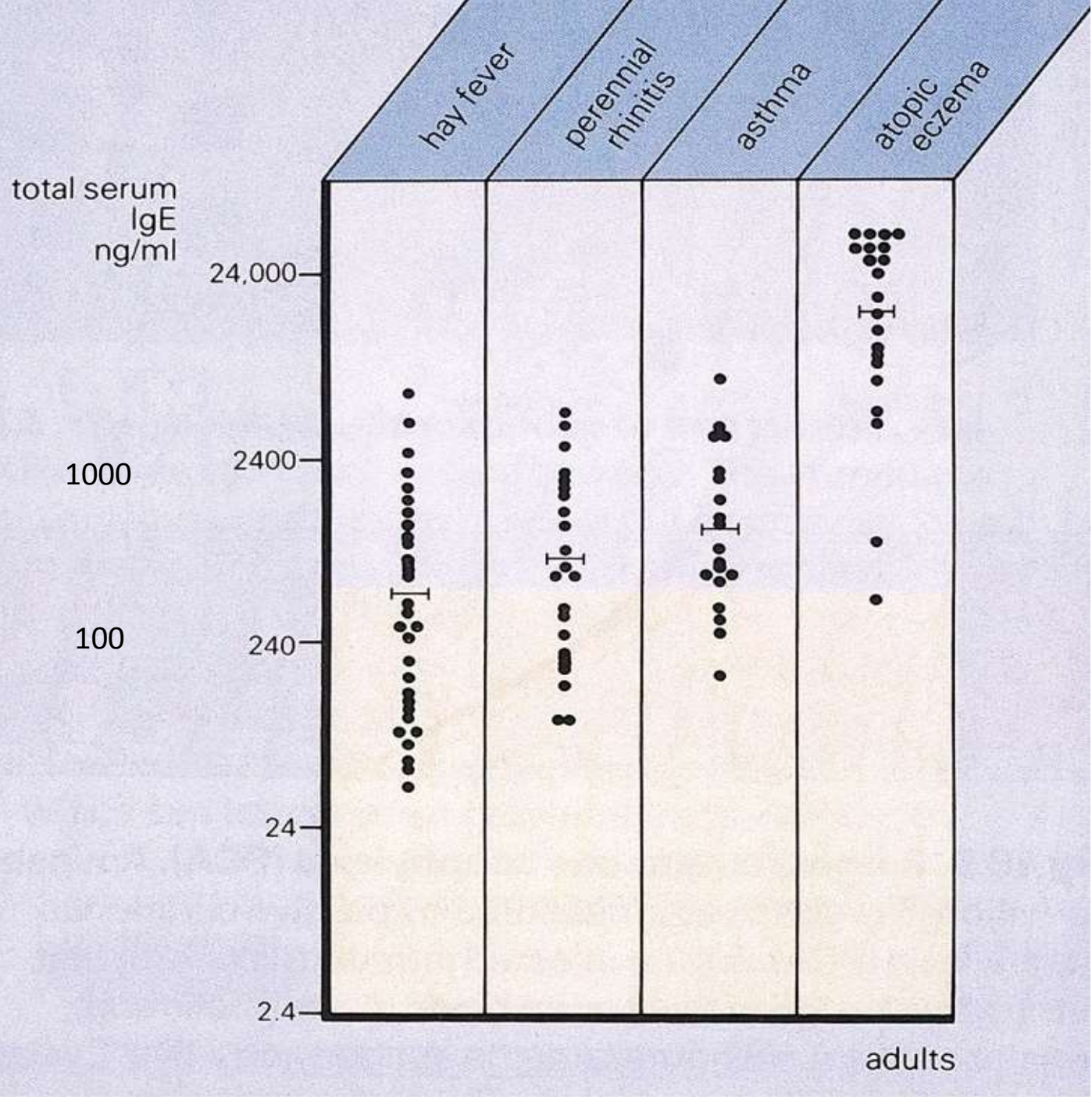
- Atopik dermatiti, Seboreik dermatitten ayırmak gerekli olabilir.
- Seboreik dermatit; aile öyküsü olmaz, Genellikle 2 ay altı bebeklerde ortaya çıkar. Saçlı deride, yüz ve boyunda oturur. Fleksural bölgeleri tutar.

- Kaşıntı pek az olur.
- Eosinofili olmaz. Deri testleri negatiftir.
- Çoğunlukla 2 ay içinde kaybolur.
- Deri reaktivitesi normaldir.

# Tanısal testler

- Allerji deri testi
- Spesifik IgE
- Besin provakasyon testleri (oral food challenge)

1 kU/L = 2,4 ng/ml



adults

# Tedavi

Tedavinin amaçları

- Semptomları azaltarak hastayı rahatlatmak
- Derideki yangıyı azaltmak
- Derinin hidrasyonunu sağlamak
- Deride problem oluşturacak enfeksiyonları irritan karşılaşmalarını engellemek)

# Tedavi

## Temel prensipler

- Nedensel faktörlerden kaçınmak (besin allerjisi, ev tozu akarı allerjisi)
- Uygun tıbbi tedaviyi vermek
- Eğitim vermek ve hastanın izlenmesi

- Derinin nemlendirilmesi sağlanmalıdır.

Banyo

Bebe yağı

Emülsiyonlar kullanılmalıdır.

Deri için sorun oluşturacak olan alkol içeren temizleme bezleri,parfümlü bebe yağlarından kaçınılmalıdır. Yünlü, Naylonlu giysiler kullanılmamalıdır.Doğrudan güneş ışığına karşı durulmamalıdır.

- İlaçlar: Yangıyı giderici, anti-enflamatuvar ilaçlar esas ilaçlarımızdır.
- Kortizon içeren preparatlar: Atopik dermatit tedavisinin temelini oluştururlar. Ekzemayı giderici en etkin ilaçlardır. Topikal olarak uygulanırlar. Lezyonun olduğu bölgeye uygulanmalıdır.

- Olası yan etkileri deri incilmesi, renklenmede azalma, deri altı kanamalar.
- Sistemik yan etkileri böbreküstü bezi baskılanması, büyüme geriliği, katarakt ve glokom oluşmasıdır.

- Güçlerine göre yedi sınıfa ayrılırlar.
- Yakınmalar giderecek en düşük güçteki kortizonlu ürün seçilmelidir.
- 14 yaş altında ilk üç grubun kullanılmasında kaçınılmalıdır.

**Tablo 4: Potenslerine göre topikal kortikosteroidler (8).**

<b>GRUP</b>	<b>JENERİK ADI</b>	<b>TİCARİ ADI</b>
I-SUPERPOTENT	%0.05 Klobetazol propionat  %0.03 Diflukortolon valerat	Dermovate pom, kr, losyon Psoderm losyon Psovate pomad Temetex pom, yağ pom, kr İmpetex krem Nerisona-C krem Travacort krem Travazol krem
II-POTENT	%0.1 Metilprednizolon aseponat %0.025 Beklametazon dipropionat  %0.05 Betametazon dipropionat pomad %0.1 Halsinonid pomad %0.1 Mometazon furoat pomad	Advantan pom,yğ pom,kr Beklazon pom,krem, losy Beklamet krem Diprolen pomad Betacorton yağlı krem Elocon pomad
III-ORTAPOTENT	%0.05 Betametazon dipropionat %0.01 Betametazon valerat pomad %0.1 Halsinonid %0.1 Triamsinolon asetonid %0.005 Flutikason propionat	Diprolen krem Betnovate pomad Betacorton krem, Volog krem Kenacort-A pomad, krem Cutivate pomad
IV—ORTAPOTENT	%0.1 Mometazon furoat	Elocon krem
V- ORTAPOTENT	%0.01 Betametazon valerat  %0.05 Flutikason propionat %0.05 Klobetazon butirat %0.025 Flokortolon asetonid %0.1 Hidrokortizon butirat %0.1 Prednikarbat %0.05 Halometazon monohidrat	Betnovate krem, losyon Celestoderm-V krem Dermakort krem Cutivate krem Eumovate pomad, krem Ultralan pom, krem, losyon Locoid yağlı krem, krem Dermatop pomad, krem,lsy Sicorten krem, pomad
VI-ZAYIF	%0.025 Fluosinolon asetonid	Synalar krem
VII-ZAYIF	%0.5 Hidrokortizon  %0.5 Prednizolon asetat %0.02 Flumetazon pivalat  %0.1 Deksametazon %0.125 Prednizolon	Hipocort krem, fort krem Üreacort krem Hexacorton krem Locacorton-V krem Locaselen pomad Maxidex pomad Prednol krem, pomad Prednol-A krem, pomad

- Yüz gibi hassas bölgelere en zayıf kortizonlu merhemi veya kremi kullanmak gereklidir
- Banyodan hemen sonra ve nemlendiricilerden önce kullanılmalıdır.
- Saçlı deride losyon ve kremler kullanılmalıdır.

- Kortizon içermeyen , topikal immün düzenleyiciler olan Tacrolimus ve Pimecrolimus son yıllarda üretilen moleküllerdir.

- Hafif veya orta ekzema döneminde uygulanmalıdır. Başlangıç ilaç olarak uygun değildir.
- Enfeksiyonlu bölgeye uygulanmamalıdır

- Antibiyotikler deride enfeksiyon varsa uygulanmalıdır.
- Antihistaminikler oral olarak verilirler.  
Hidroksizin, setrizin, loratadin, desloratadin,  
levosetrizin.

## Atopic Dermatitis Long-Term Management

Disease severity

Dry skin only

Onset of itching/pruritus or signs of inflammation

Severe flare-up

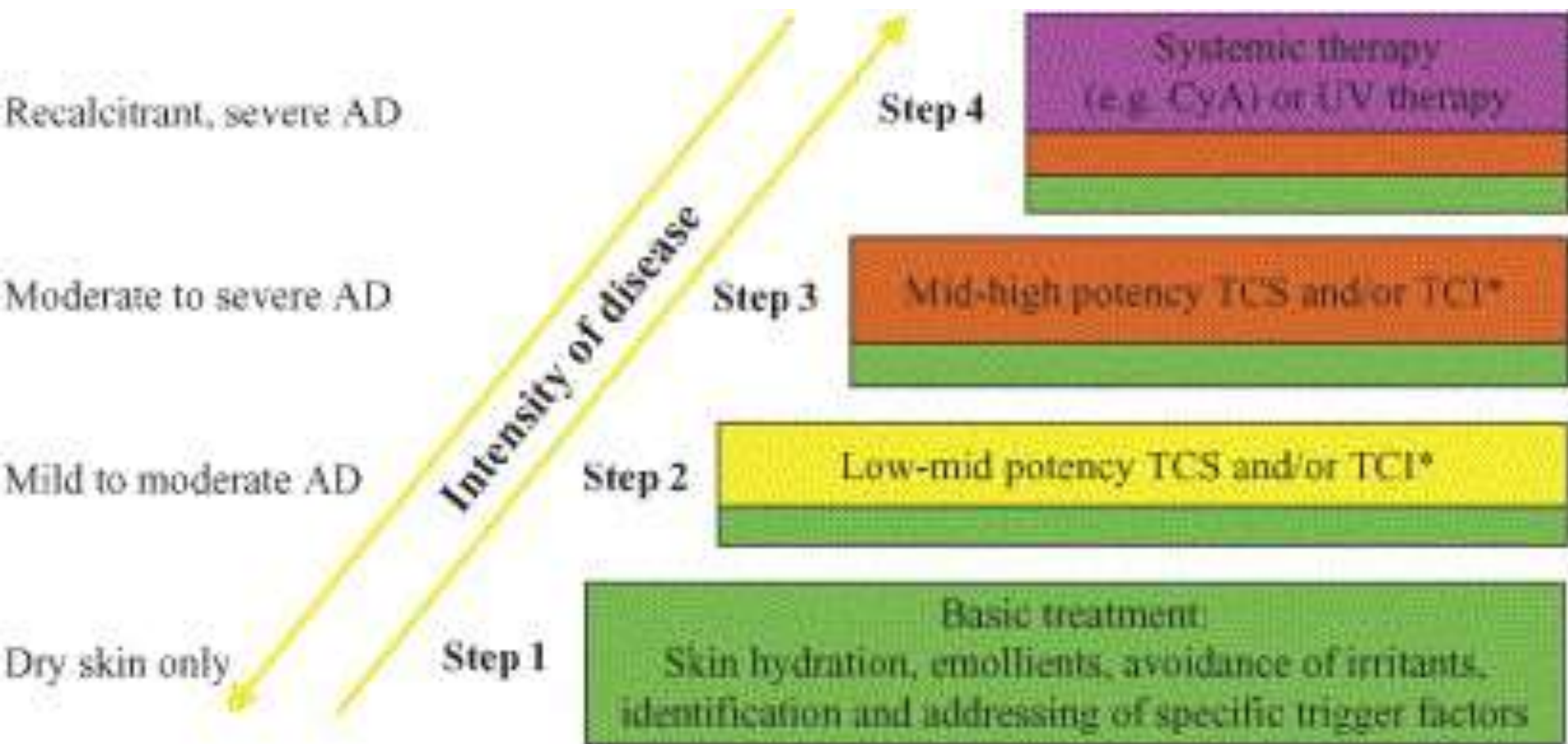
Treatment

Topical steroids

Calcineuron inhibitors

Emollients

Mosby Items and derived items © 2006 by Mosby, Inc.



TCS = Topical corticosteroids, TCI = Topical calcineurin inhibitors, CyA = Cyclosporine A  
 \* Over the age of 2 years

- Yanlızca deri kuruluğu olanlarda:
- Temel tedavi: Derinin nemlendirilmesi, emülsiyonlar, irrişanlardan kaçışma, Spesifik tetik çekicilerin belirlenmesi ve açıklanması

# İlımlı orta Şiddetli AD

- Topikal steroid ve /veya Topikal Kalsinörin inhibitörleri\*

\*2 yaşından büyük çocuklarda

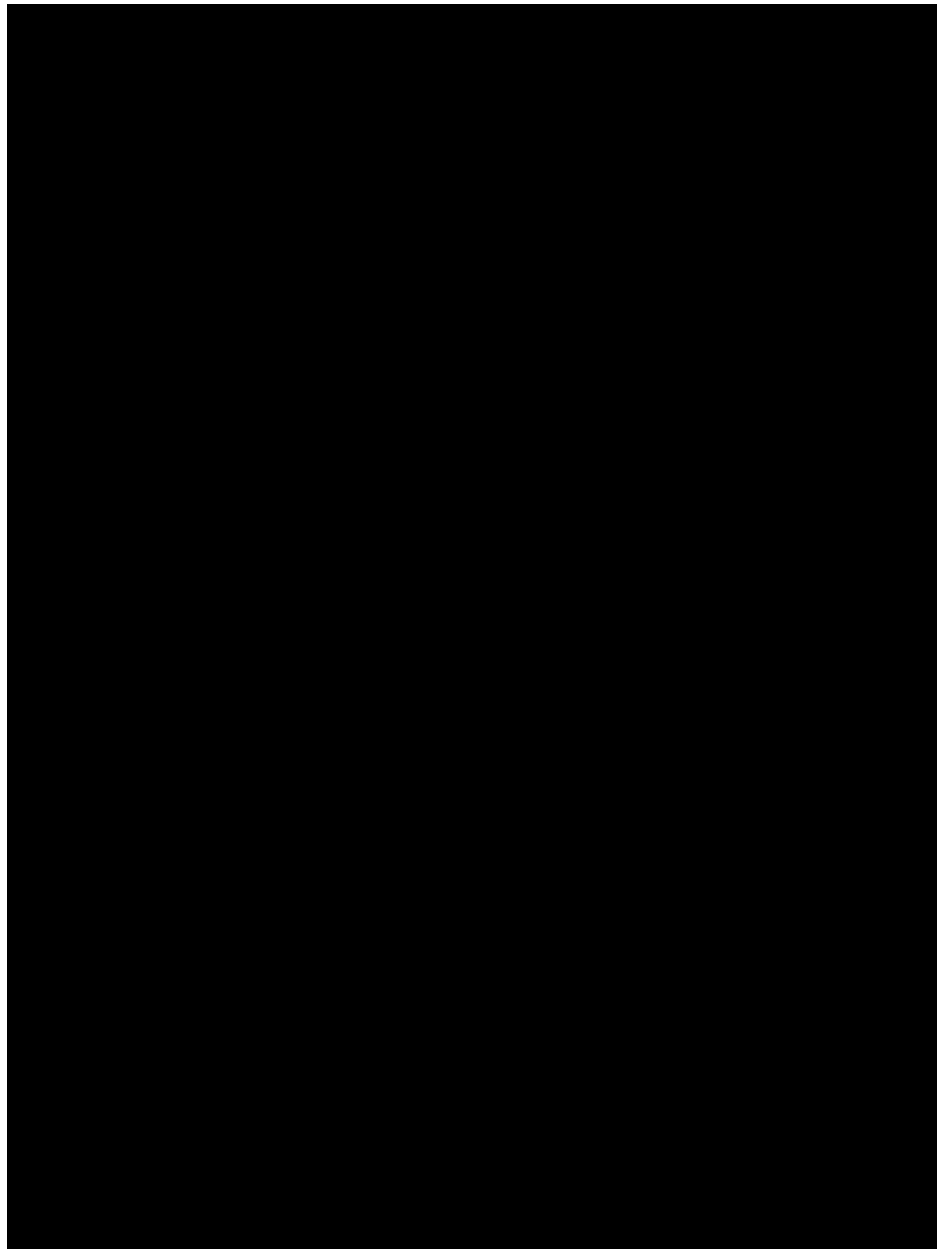
# Orta ve Şiddetli AD

- Orta ve veya güçlü etkiye sahip Topikal Steroid ve/veya Topikal Kalsinörin inhibitörleri\*

\*2 yaşından büyük çocuklarda

# İnatçı ve Şiddetli AD

- Sistemik tedavi ( Siklosporin A veya UV tedavisi)



# Krup

- Süt çocukluğu en sık olarak viral kökenli (en sık; parainfluenza%75) larengotrakeobronşit oluşur.

# Croup

mild croup	moderate croup	severe croup
stridor at rest or only when agitated	stridor at rest	stridor at rest
no tachypnea	mild tachypnea	respiratory distress
no retractions	mild retractions	severe retractions
no mental status changes	no mental status changes	+/- mental status changes

**Fig. 2. Initial assessment of croup severity in the emergency department.**

# Akut Larengotrakeobronşitis

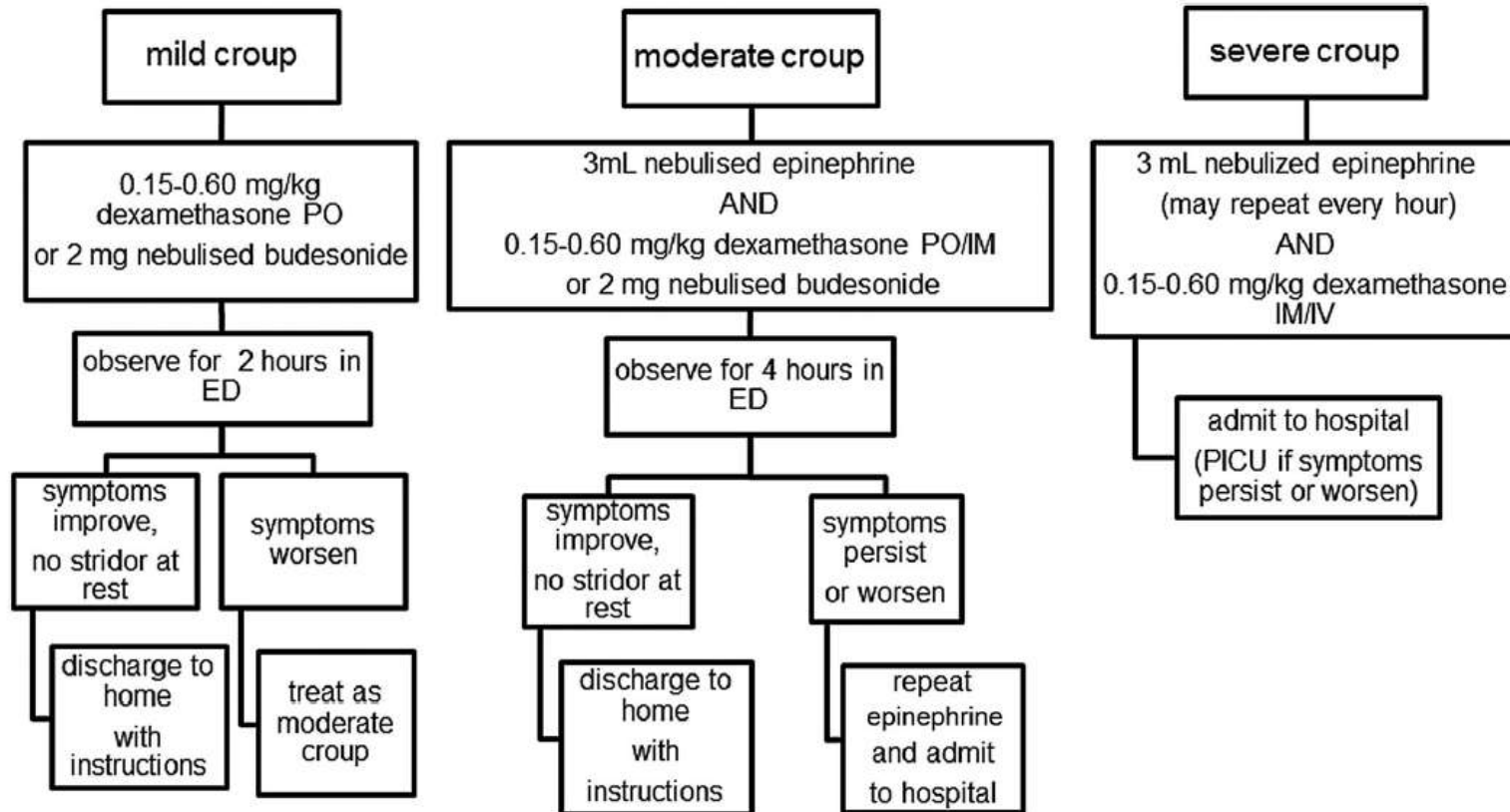


Fig. 3. Croup management in the emergency department (ED) based on the initial assessment of clinical severity (Fig. 2).

**Çocuklar için astım olasılığı  
(Predictive index for children)**

<b><i>Major kriterler</i></b>	<b><i>Minör kriterler</i></b>
Ana yada Baba'da Astım	Allerjik Rinit
Ekzema	Soğuk algınlığı olmadan hışıltılı solunum
Solunum allerjenlerine duyarlılık	Eosinofili > %4
	Besin Allerjisi duyarlılığı

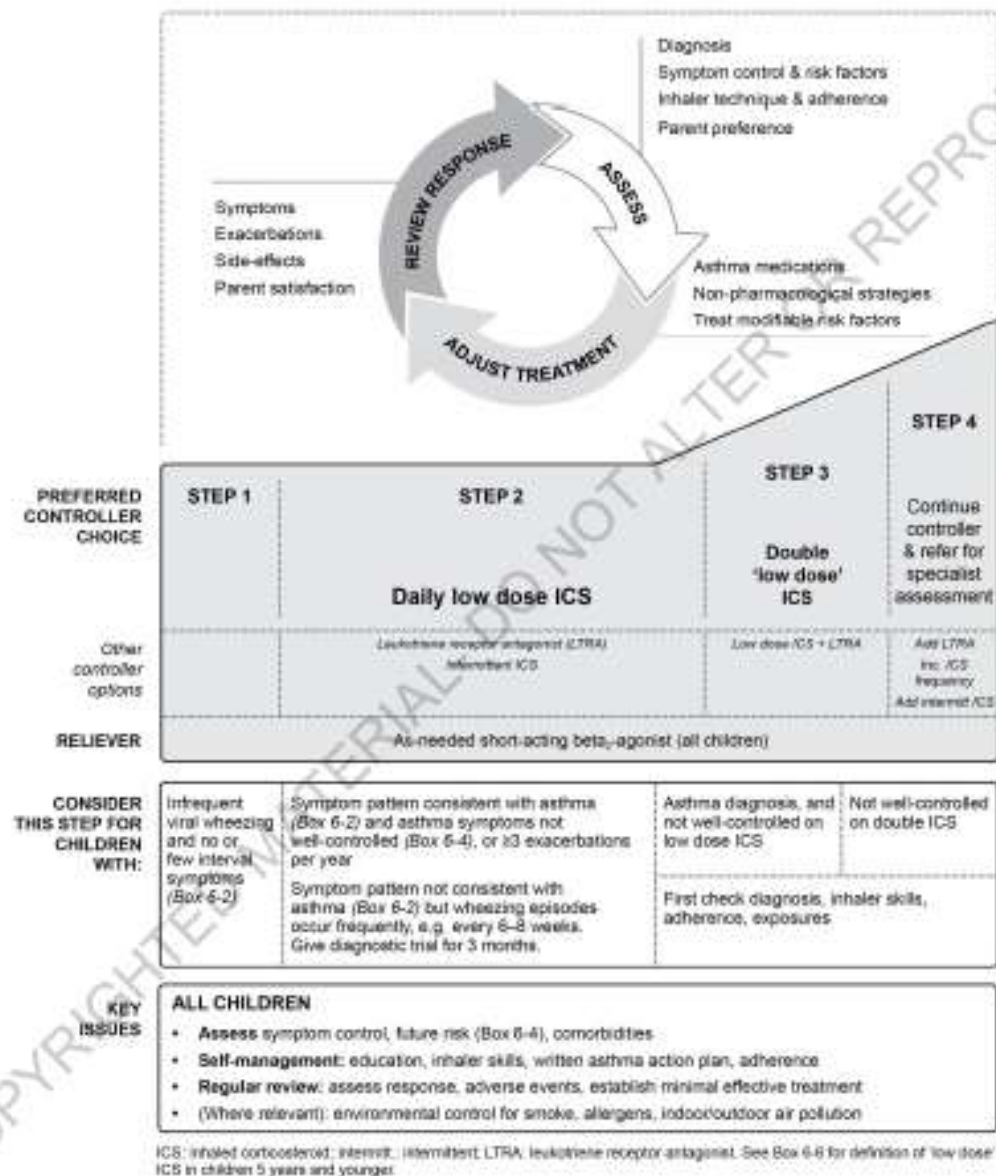
- 2-3 yaş arası sık hışıltılı solunum atağı geçiren çocuklar çocuklar için 1 major+2 minor kriter varlığı;

PPV: pozitif prediktivite değeri:%77

Spesifite:%97 olarak bulunmuştur.

(geç çocukluk dönemi için 6,8,11,13 yaşlar)

Box 6-5. Stepwise approach to long-term management of asthma in children 5 years and younger



<http://ginasthma.org/>

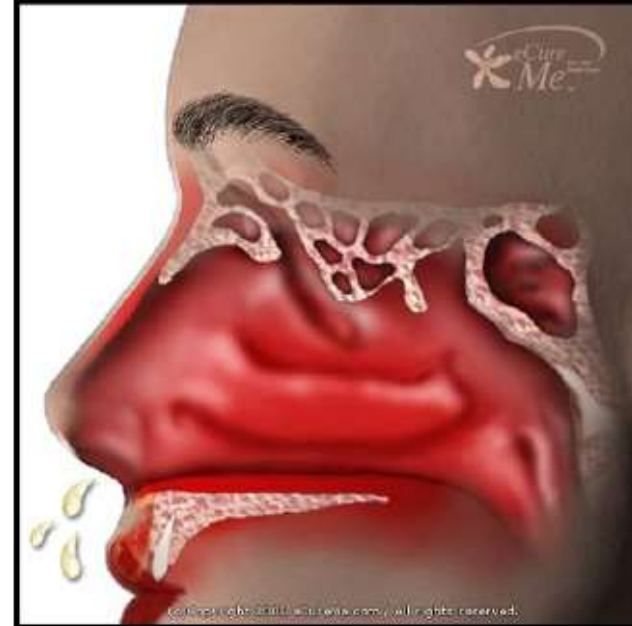
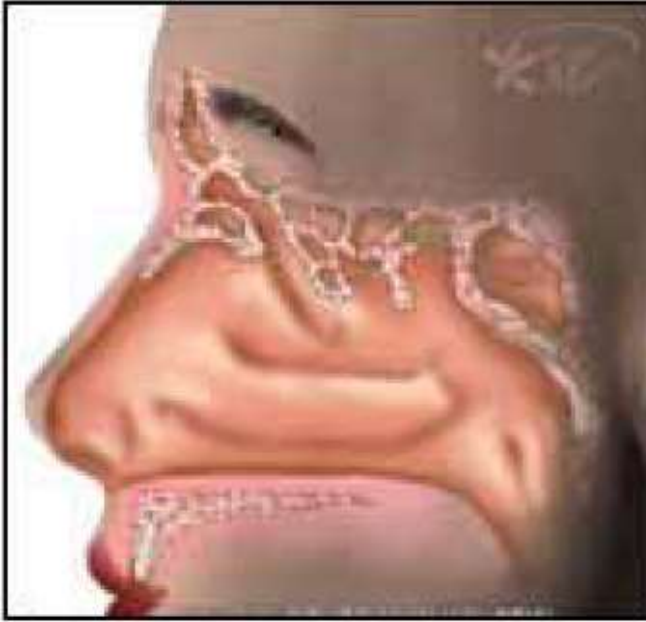


GLOBAL INITIATIVE FOR ASTHMA

# Allerjik Rinit

## Tanımı

- Alerjik rinit (AR) burun mukozasında IgE-aracılıklı bir inflamasyonun varlığında, burnun alerjenle karşılaşma sonrası ortaya çıkan ve kendiliğinden veya tedaviyle gerileyen semptomlarla karakterize alerjik hastalıdır

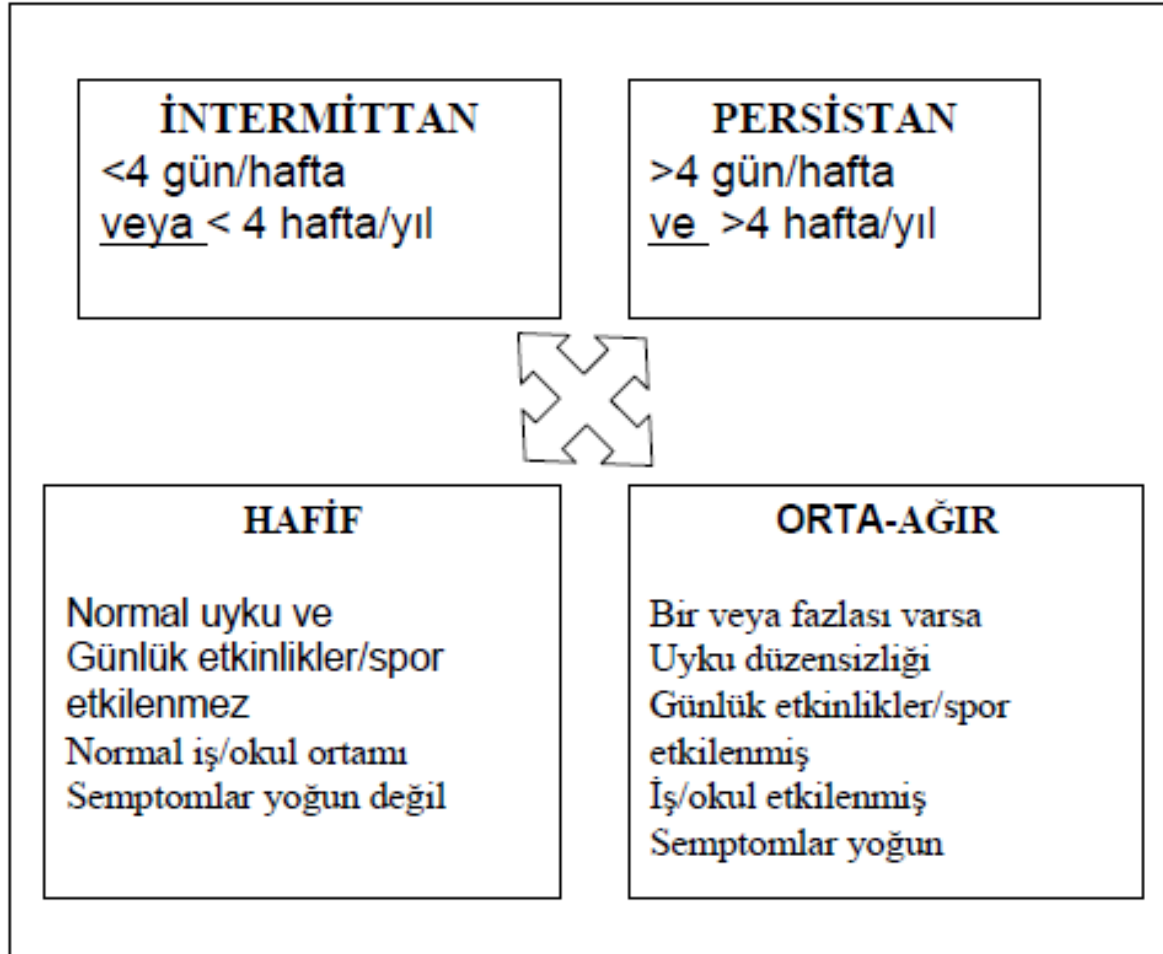


# Allerjik Rinit-Klinik

- Burun akıntısı(rinore)
- Burun tıkanıklığı(nazal obstrüksiyon)
- Burun kaşıntısı
- Hapşırma
- Alerji yanısıra başka rinit nedenleri de bulunmaktadır

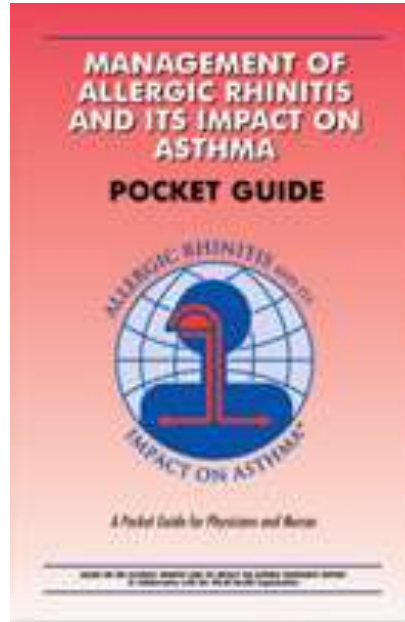


# Alerjik rinitin ciddiyeti ve sınıflaması



# ARIA kılavuzu

- Temel Kılavuz



# Allerji siteleri

- [www.aid.org.tr](http://www.aid.org.tr)
- [www.eaaci.net](http://www.eaaci.net)
- [www.worldallergy.org](http://www.worldallergy.org)
- [www.acaai.org](http://www.acaai.org)