Bölüm
104

ALERJİ YÖNETİMİ

Hülya VATANSEV[1]

GİRİŞ

Alerji: İnsanların çoğunluğunun sorunsuzca kabul ettiği bir maddeye karşı olan anormal şekilde duyarlı olmaktır. Alerjenle temas sonucu ortaya çıkan hipersensivite reaksiyonudur. Kişide herhangi bir alerjene karşı spesifik bir IgE varsa ve o alerjen ile karşılaştığında semptomlar ortaya çıkıyorsa alerji ve alerjik hastalıktan bahsedilir.

Atopi: Alerjiye kalıtsal olarak yatkınlık anlamına gelir. Çevresel alerjenlere karşı kişinin IgE yapma yatkınlığıdır. Yunanca ' da kelime anlamı yerinde olmayan demektir.

Alerjen: Kişide spesifik IgE antikoru oluşumunu uyaran ve bu antikor ile reaksiyona giren maddelerdir.

Alerjik İnflamasyon: Atopik yapılı kişilerde alerjenle karşılaşma sonucu o karşılaştığı alerjene karşı IgE sentezlenir. Sentezlenen bu IgE solunum sisteminde nazal ve bronşial mukozada bulunan mast hücreleri ve kanda bazofil yüzeyindeki IgE nin reseptörlerine bağlanır. Daha sonra tekrar aynı alerjenle karşılaştığında IgE ile alerjen bağlanır ve mast hücresi ve bazofil aktive olarak granüllerdeki hazır mediatörler salınır ve yeni mediatörlerde sentezlenir. Bu salınan mediatörler etkisi ile alerjik semptomlar ortaya çıkar.

Duyarlanma: Bir alerjene karşı oluşmuş spesifik IgE varlığıdır. Herhangi bir alerjene karşı duyarlı olmak alerjik olmak anlamına gelmez. Mevcut alerjene karşı IgE oluşmuştur ama kişi alerjenle karşılaştığında alerjik semptom göstermeyebilir. Neden bazı kişiler sadece duyarlı bazıları ise alerjik semptom veriyor tam olarak bilinmemektedir.

Hipersensivite: Duyarlı kişilerde uyaranlarla tekrarlayan maruziyet sonrasında normal kişilerde gözlenmeyen reaksiyonların ortaya çıkmasıdır.

Anaflaksi: Hızlı ilerleyen, ölüme yol açabilen alerji veya aşırı duyarlılık sendromu olarak tarif edilebilir.

ALERJİK İMMUNPATOGENEZ:

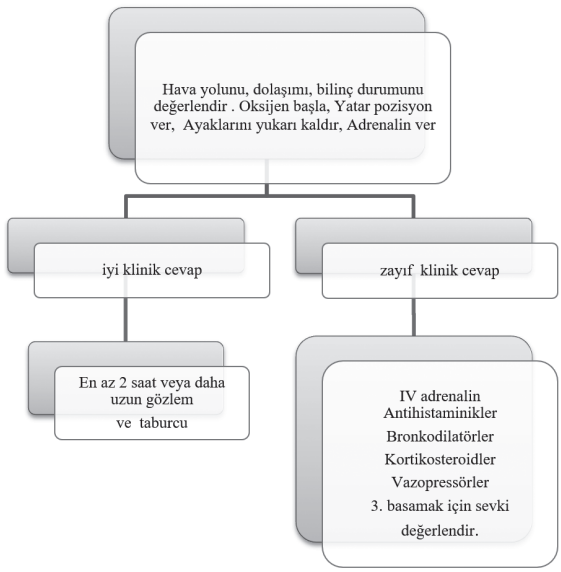
1-Genetik yatkınlık: Genetik yatkınlıkta multifaktöriyel poligenik kontrol söz konusudur. Halen geçerli olan tahminlere göre bir alerjik ebeveyni olan çocuğun alerji geliştirme şansı %30-50 iken, ebeveynlerinden her ikisi de alerjikse bu oran %60-80'e yükselmektedir. Son yıllarda atopinin kalıtımında annenin daha belirleyici rol oynadığı bilinmektedir. Atopik hastalıklarla IgE düzeyi arasında da doğrusal bir ilişki saptanmıştır (1). IgE düzeyi genetik faktörlerle olduğu gibi genetik olmayan faktörlerlede oluşabilir.Sigara içimi IgE düzeyini artırıcı rol oynayabilir (2).

Alerjiden sorumlu olduğu düşünülen genler şunlardır:

5. kromozom, 6. kromozom, 11. kromozom, 12. kromozom, 13. kromozom, 14. kromozom

2-Çevresel etkenler: Hastalığın ortaya çıkmasında primer olarak rol oynayabilir. Belli alerjenlerle uzun süreli maruz kalan kişilerle daha az kar-

[1] Dr Öğretim Üyesi,Necmettin Erbakan Üniversitesi, Göğüs hastalıkları hulyavatansev@hotmail.com



Şekil 2: Anaflaksi yönetim algoritması

SONUÇ

Aile hekiminin alerjik şikayetler ile gelen hastaya iyi bir anamnez, alerji öyküsü ve fizik muayene yapılarak uygun tedavi başlanmalıdır. Tedavi ile birlikte kendi ve çevresine eğitimler verilmelidir. Anaflaksi cilt bulguları olmaksızın da gelişebileceği akılda tutularak derhal müdale gereken bir hastalıktır.

Anahtar Kelimeler: Alerji, tedavi yönetimi, anaflaksi

KAYNAKÇA

1. Kılıçturgay K. (1997). İmmünolojinin gelişimi. K Kılıçturgay (ed), İmmünoloji içinde (s. 2). Bursa: Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri.
2. Gerard J.W., Blumenthal M.N. (l993). Genetic factors. E. B.Weiss, M.Stein (eds), In Bronchial Asthma 3th ed, (pp 26-3l). Boston: Little Brown Comp.
3. Marsh D.G. (1996). Genetic studies of Ig E responsiveness and asthma. P. Chanez, J.Bousquet, F.B. Michel, P. Godard (eds) 1st ed., In: From genetic to quality of life, (pp 9-14). Seattle: Hogrefe and Huber Publichers.
4. Barnes J.B. (l993). Inflammation. E.B.: Weiss, M.Stein (eds) 3 th ed., In Bronchial Asthma (pp80-94). Boston: Little Brown Comp.
5. Busse W.W., Calhoun WF., Sedqwick JD. Mechanism of airway inflammation in asthma. Am Rev Respir Dis l993; l47: 520-524.
6. Rosenwasser LJ. Approach to patients with eosinophilia. Mo Med. 2011; 108(5): 358-60.
7. Verhoeff AP, Van Strien RT, Van Wijnen JH, et al. Damp housing and childhood respiratory symptoms: the role of sensitization to dust mites and molds. Am J Epidemiol 1995; 141: 103-10.
8. Platts-Mills T, Leung DY, Schatz M. The role of allergens in asthma. Am Fam Pysician 2007; 76: 675-80.
9. Woodcock A, Forster L, Matthews E, et al. Control of expo-sure to mite allergen and allergen impermeable bed covers for adults with asthma. N Engl J Med 2003; 349: 225-36.
10. Matsui EC. Environmental control for asthma: recent evi-dence. Curr Opin Allergy Clin Immunol 2013; 13: 417-25.
11. McConnell R, Jones C, Milam J, et al. Cockroach counts and house dust allergen concentrations after professional cock-roach control and cleaning. Ann Allergy Asthma Immunol 2003; 91: 546-52.
12. Eggleston PA, Butz A, Rand C, et al. Home environmental in-tervention in inner-city asthma: a randomized controlled clini-cal trial. Ann Allergy Asthma Immunol 2005; 95: 518-24.
13. Kowalski ML, Makowska JS, Blanca M, et al. Hypersensitiv-ity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs) - clas-sification, diagnosis and management: review of the EAACI/ENDA and GA2LEN/HANNA. Allergy 2011;6:18-29.
14. Kowalski ML, Asero R, Bavbek S, et al. Classification and practical approach to the diagnosis and management of hy-persensitivity to nonsteroidal anti-inflammatory drugs. Allergy 2013; 68: 1219-32.
15. Simons FE,Ardusso LR, Bilo MB, et al: World Allergy Organization. World allergyorganization guidelines for the assessment and management of anaphylaxis. Worl Allergy Organ J. 2011; 4:13-37.
16. Grabenhenrich LB, Dölle S, Moneret-Vautrin A et al. Anaphylaxis in children and adolescents: The European Anaphylaxis Registry. J Allergy Clin Immunol. 2016;137(4):1128-1137
17. F Orhan, E Civelek, ÜM Şahiner, et al. Anaphlaxis. Turkish National Guideline. 2018; 16: 1-62.