

ULUSLARARASI KATILIMLI

# XXVI. ULUSAL ALERJİ VE KLİNİK İMMÜNOLOJİ KONGRESİ

"Alerji ve İmmünolojide Laboratuvar dan Kliniğe  
Ortak Çözümler"

09-13 Kasım 2019

Gloria Golf Resort  
Belek/ANTALYA

**BİLDİRİ  
ÖZET KİTABI**

[www.allerji.kongresi.info](http://www.allerji.kongresi.info)



# *Sözlü Sunumlar*

**S-01**

**ORAL KORTİKOSTEROİD BAĞIMLI KRONİK RİNOSİNÜZİT/NAZAL POLİPLİ EOZİNOFİLİK AĞIR ASTIM HASTALARINDA MEPOLİZUMAB TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİ: TEK MERKEZ GERÇEK YAŞAM VERİLERİ**

İnsu Yılmaz<sup>1</sup>, Murat Türk<sup>1</sup>, Sakine Nazik Bahçecioğlu<sup>1</sup>, Nuri Tutar<sup>2</sup>, İnci Gülmez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji İmmünoloji Bilim Dalı, Kayseri

<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Kayseri

**GİRİŞ:** Mepolizumabın oral kortikosteroid (OKS) bağımlı astımda, eozinofilik ağır astımda ve eozinofilik kronik rinosinüzit/nazal polipte etkinliği ayı ayrı gösterilmiştir. Bu nedenle OKS bağımlı, kronik rinosinüzit/nazal polipin (CRSwNP) eşlik ettiği, eozinofilik, ağır astım fenotipi, mepolizumab kullanımı için uygun bir fenotip gibi gözükmemektedir.

**YÖNTEM:** OKS bağımlı CRSwNP eozinofilik ağır astım fenotipi olan hastaların mepolizumab tedavisi öncesi ve mepolizumab tedavisi altındaki 12. ve 24. haftalardaki OKS dozları, asthma kontrol test (AKT) skorları, kan eozinofil düzeyleri ve FEV1 değerlerindeki değişim retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların mepolizumab tedavisi başlamadan önceki 24 haftalık dönemdeki astım alevlenme sayıları ve hastaneye yatış sıklıkları, mepolizumab tedavisinin 24. haftasındaki sonuçları ile karşılaştırıldı. Ayrıca CRSwNP semptom şiddetini değerlendirmek için başlangıç numerikal analog skalası (NAS) 24 haftalık sonuçları ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 16 hasta dahil edildi. Yan etki nedeniyle sadece bir hastada mepolizumab sonlandırıldı. 15 hastanın tümünde tedavinin 12. haftasında kan eozinofil düzeylerinde anlamlı gerileme (başlangıç ort. kan eozinofil:  $5.5 \pm 5.8$ ; 12. hafta ort. kan eozinofil:  $1.3 \pm 0.7$ ;  $p=0.013$ ) ile birlikte AKT'lerinde anlamlı iyileşme saptandı (başlangıç ort. AKT:  $18 \pm 5.7$ ; 12. hafta ort. AKT:  $22.5 \pm 3.6$ ;  $p=0.011$ ). Tedavinin 12. haftasında tüm hastalarda OKS dozu azaltılabilirdi ve %20'sinde tamamen kesilebildi (başlangıç ort. steroid dozu  $9.2 \pm 5.2$  mg, 12. hafta  $2.8 \pm 2.2$  mg;  $p<0.001$ ). Tedavinin 24. haftasında hastaların tümünde OKS dozu azaltılabilirdi ve %40'ında tamamen kesilebildi (başlangıç ort. steroid dozu  $9.2 \pm 5.2$  mg; 24. hafta  $1.3 \pm 1.4$  mg;  $p<0.001$ ). OKS dozlarının azaltılabilmesine rağmen alevlenme sıklığının azaldığı (mepolizumab öncesi 24 haftada  $2.1 \pm 2.7$  alevlenme; mepolizumab altındaki 24 haftada  $0.07 \pm 0.26$  alevlenme;  $p=0.012$ ), AKT skorlarının yükseldiği saptanmıştır (başlangıç ort. AKT:  $18 \pm 5.7$ ; 24. hafta ort. AKT:  $23.3 \pm 3$ ;  $p=0.006$ ). FEV1 değerlerinde ise ne 12. haftada ne de 24. haftada başlangıca göre anlamlı bir değişiklik saptanmadı. Hastaların CRSwNP genel semptom NAS değerlendirmesinde başlangıç ort. NAS  $5.6 \pm 4.4$  iken 6. ay sonunda ort. NAS  $3.2 \pm 3.2$  olarak saptandı ( $p=0.021$ ).

**SONUÇ:** OKS bağımlı CRSwNP eozinofilik ağır astım gibi çok spesifik bir subfenotipteki hastalara uygulanan mepolizumab tedavisinin kısa dönem etkinliğinin değerlendirildiği ilk real-life çalışmadır. Mepolizumab tedavisinin bu ağır astım subfenotipinde, OKS dozunun azaltılması yanında semptom skorlarında iyileşmede ve alevlenme sıklığında azalmada oldukça etkili ve güvenli bir biyolojik ajan olduğu bulunmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Eozinofilik astım, kronik rinosinüzit, nazal polip, mepolizumab, gerçek yaşam

**Mepolizumab öncesi, 3. ay ve 6. ay tedaviler altındaki bulgular.**

	Mepolizumab öncesi	Mepolizumab 3. ay	p*	Mepolizumab 6. ay	p**
Metilprednizolon eşdeğeri sistemik steroid dozu $\pm$ SD	$9.2 \pm 5.2$	$2.8 \pm 2.2$	$<0.001$	$1.3 \pm 1.4$	$<0.001$
Son 6 aydaki hastane yatış sayısı $\pm$ SD	$0.07 \pm 0.26$	0	-	0	0.334
Son 6 aydaki acil/poliklinik başvuru sayısı $\pm$ SD	$2.1 \pm 2.7$	$0.07 \pm 0.26$	-	$0.07 \pm 0.26$	0.012
Son ort. AKT $\pm$ SD	$18 \pm 5.7$	$22.5 \pm 3.6$	0.011	$23.3 \pm 3$	0.006
Ort. kan eozinofil sayısı $\pm$ SD	$5.5 \pm 5.8$	$1.3 \pm 0.7$	0.013	$1.9 \pm 1.4$	0.029
Ort. FEV1 (%) $\pm$ SD	$80 \pm 30.7$	$84 \pm 26$	0.342	$84.6 \pm 26$	0.392

\* mepolizumab öncesi ve mepolizumab 3. ay kıyaslaması

\*\* mepolizumab öncesi ve mepolizumab 6. ay kıyaslaması



S-02

**KEMOTERAPÖTİK İLAÇLARLA BAŞARILI DESENSİTİZASYON: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Mehmet Erdem Çakmak<sup>1</sup>, Saltuk Buğra Kaya<sup>1</sup>, Özge Öztürk Aktaş<sup>2</sup>, Ebru Çelebioğlu<sup>1</sup>, Gül Karakaya<sup>1</sup>, Ali Fuat Kalyoncu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Kemoterapötik ilaçların kullanımının artmasıyla bu grup ilaçlara karşı gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonlarının sıklığı da artmaktadır. Bu çalışmada kemoterapötik ilaçlara aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişen ve desensitizasyon protokolü uygulanan hastalarda desensitizasyon başarısının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya 2017-2019 tarihleri arasında kemoterapötik ilaçlara karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişen ve desensitizasyon protokolü uygulanan hastalar dahil edilmiştir. Standart 12, 16 veya 20 basamaklı desensitizasyon protokolü uygulanmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 35 hastanın 24'ü (%68,5) kadın, 11'i (%31,5) erkektir. Yaş ortalaması  $54,54 \pm 13,39$  (min-max: 41-69) yıldır. En sık oxaliplatin (%48,5) ile desensitizasyon uygulanmıştır. Rituximab ile desensitizasyon uygulanan 1 hastada anafilaksi gelişmiş ve desensitizasyon başarısız olmuştur. Toplam 5 (%14,2) hastada reaksiyon tedavinin ilk küründe gerçekleşmiş, hipotansiyonun eşlik ettiği 2 hastaya 12 basamaklı yapılan oxaliplatin desensitizasyonunda reaksiyon gözlenmemiştir. Deri testleri yapılan 26 (%74,2) hastanın 14'ünde (%53,8) test sonuçları negatif kalmıştır. **SONUÇ:** Kemoterapide kullanılan ilaçlarla görülen aşırı duyarlılık reaksiyonları alternatif ilaçların çoğu zaman olmaması nedeniyle önemlidir. Deri testleri her zaman allerjik duyarlanmayı gösterememektedir, reaksiyonlar sıklıkla kür sayısı ile ilişkili olmakla birlikte ilk kürde de reaksiyon görülebilir. Ağır anafilaksi varlığında desensitizasyon basamak sayısının artırılabilceği önerilse de çalışmamızda 12 basamaklı desensitizasyon ağır anafilaksi olarak değerlendirilen 2 hastada başarıyla uygulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** kemoterapi, alerjik reaksiyon, desensitizasyon

**Tablo 1. Hastaların desensitizasyon öncesi bulguları ve desensitizasyon sonuçları**

Hasta no	Malignite	Kemoterapötik	Reaksiyon gelişen kür	Sistemik semptom ve bulgular	Deri testi sonuçları	Uygulanan desensitizasyon protokolü
1	Malign melanom	Paklitaksel	1	Ürtiker, dispne	Negatif	12 basamaklı
2	Over	Karboplatin Paklitaksel	14	Ürtiker, dispne	Negatif	12 basamaklı
3	Mide	Oxaliplatin	5	Anjioödem, dispne	Negatif	12 basamaklı
4	Larinks	Sisplatin	2	Dispne	Yapılmadı	12 basamaklı
5	Over	Karboplatin	8	Ürtiker, dispne	Negatif	12 basamaklı
6	Endometrium	Paklitaksel	1	Ürtiker, dispne	Negatif	12 basamaklı
7	Kolon	Oxaliplatin	14	Ürtiker, karın ağrısı	Pozitif	12 basamaklı
8	Akciğer	Karboplatin	4	Flushing, dispne	Negatif	12 basamaklı
9	Kolon	Oxaliplatin	13	Flushing, dispne, anjioödem	Pozitif	12 basamaklı
10	Mide	Oxaliplatin	2	Bulantı, kusma, taşikardi	Pozitif	12 basamaklı
11	Kolon	İrinotekan	1	Bulantı, kusma	Yapılmadı	12 basamaklı



**S-02**

12	Kolon	Oxaliplatin	3	Ürtiker, dispne	Negatif	12 basamaklı
13	Over	Karboplatin	15	Ürtiker, dispne	Negatif	12 basamaklı
14	Over	Karboplatin	14	Bulantı, kusma, dispne	Yapılmadı	12 basamaklı
15	Over	Karboplatin	9	Ürtiker, dispne	Yapılmadı	12 basamaklı
16	Kolon	Oxaliplatin	4	Flushing, dispne	Yapılmadı	12 basamaklı
17	Kolon	Oxaliplatin	7	Flushing, hipotansiyon	Negatif	12 basamaklı
18	Kolanjiosellüler	Oxaliplatin	3	Ürtiker, taşikardi	Negatif	12 basamaklı
19	Mide	Oxaliplatin	6	Ürtiker, dispne, hipotansiyon	Negatif	12 basamaklı
20	Mide	Dosetaksel	3	Flushing, dispne	Pozitif	12 basamaklı
21	Kolon	Oxaliplatin	10	Ürtiker, dispne	Pozitif	12 basamaklı
22	Kolon	Oxaliplatin	9	Ürtiker, dispne	Pozitif	12 basamaklı
23	Endometrium	Karboplatin Paklitaksel	7	Flushing, anjioödem	Negatif	12 basamaklı

**Tablo 2. Tablo 1 devamı**

Hasta no	Malignite	Kemoterapötik	Reaksiyon gelişen kür	Sistemik semptom ve bulgular	Deri testi sonuçları	Uygulanan desensitizasyon protokolü
24	Lenfoma	Rituksimab*	2	Ürtiker, flushing, dispne, anjioödem	Negatif	16 basamaklı
25	Endometrium	Sisplatin	6	Ürtiker, dispne	Pozitif	16 basamaklı
26	Kolon	Oxaliplatin	10	Ürtiker, dispne	Yapılmadı	16 basamaklı
27	Kolon	Oxaliplatin	16	Ürtiker, dispne	Pozitif	16 basamaklı
28	Lenfoma	Rituksimab	1	Göğüs ağrısı, dispne	Yapılmadı	16 basamaklı
29	Kolon	İrinotekan	2	Bulantı, kusma, hipotansiyon	Pozitif	16 basamaklı
30	Kolon	Oxaliplatin	8	Flushing, dispne	Yapılmadı	16 basamaklı
31	Periton	Karboplatin	6	Ürtiker, dispne	Pozitif	20 basamaklı
32	Kolon	Oxaliplatin	5	Flushing, anjioödem	Pozitif	20 basamaklı
33	Meme	Oxaliplatin	1	Dispne, hipotansiyon	Negatif	20 basamaklı
34	Kolon	Oxaliplatin	9	Flushing, dispne	Pozitif	20 basamaklı
35	Over	Karboplatin	8	Ürtiker, dispne, hipotansiyon	Yapılmadı	20 basamaklı

\*Desensitizasyon başarısız olmuştur.

**S-03**

**HİPEREZOİNOFİLİK AĞIR ASTIMLI OLGULARDA MEPOLİZUMAB? GERÇEK YAŞAM VERİLERİ**

*Betül Özdel Öztürk<sup>1</sup>, Beyza Doğanay Erdoğan<sup>2</sup>, Dilek Eraslan<sup>1</sup>, Ömür Aydın<sup>1</sup>, Yavuz Selim Demirel<sup>1</sup>, Dilşad Mungan<sup>1</sup>, Betül Ayşe Sin<sup>1</sup>, Sevim Bavbek<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmunoloji-Alerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Hipereozinofilik ağır astım hastaları için mepolizumab bir tedavi seçeneği olarak ülkemizde de kullanım onayı almıştır. Çalışmada bu grup hastalarımızda mepolizumab tedavisinin klinik ve fonksiyonel etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

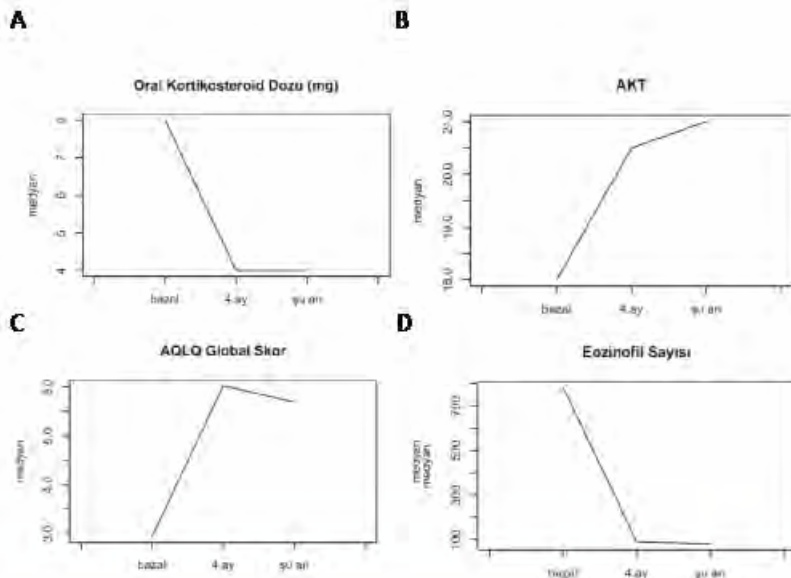
**GEREÇ-YÖNTEM:** Ağustos 2018-Eylül 2019 tarihleri arasında hipereozinofilik ağır astım tanısı ile mepolizumab tedavisi başlanmış olan hastaların dosyası geriye dönük olarak değerlendirildi. Demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Astım kontrol testi (AKT), günlük oral kortikosteroid (OKS) dozu (mg), solunum fonksiyon testi değerleri (FEV1 ve %FEV1), AQLQ (Astma Quality of Questionnaire) skorları, eozinofil sayısı; bazal, 16. hafta ve bulundukları zaman noktasında kaydedildi. Veriler normal dağılmadığı için sonuçlar medyan (IQR: Q1-Q3, min-maks) olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 10'u kadın (%67), beşi erkek (%33), yaş ortalaması 46,4±12.3(min-maks: 28-74) yıl olan toplam 15 hasta alındı. Ortalama hastalık süresi 13,9±8,6 yıl (min-maks: 2-30). Hastaların 10'u en az dört ay, kalan beş hastanın dördü iki ay, biri üç ay mepolizumab tedavisi almıştı. Hastalar en az 2 ay, en çok 13 ay mepolizumab kullanmıştı. Tüm hastalar yüksek doz inhaler kortikosteroid (min-max: 1000-2000 mcg BDP/ gün) +uzun etkili beta-2 agonist ve OKS almaktaydı. Mepolizumab tedavisi öncesi günlük kullanılan OKS dozu 8mg (min-maks:32) idi. Başlangıç OKS dozu, 4.ay ve şu anki değerler ile karşılaştırıldığında OKS dozunda anlamlı azalma saptandı (p<0,001). Hastaların 4.aydaki FEV1 değerinde bazale göre 0.82 L lik bir artış olsa da istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p=0,639). Başlangıç FEV1 değeri ile şu andaki FEV1 değerleri istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,639). Çalışmadaki hastaların bazal, 4.ay ve şu anki FEV1 % lerinde anlamlı farklılık yoktu (p=0,639). Hastaların 4.ay ve şu anki AKT skorlarında ilk aya göre istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı (p=0,004). AQLQ\_skorlarında başlangıca göre 4.ayda ve şu anda artış saptandı (p<0,001). Perifer kan eozinofil sayıları 4.ay ve şu anda bazale göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak azalmıştı (p<0,001) (Tablo 1). (Figür 1,A-D)

**SONUÇ:** Gerçek yaşamda da hipereozinofilik ağır astımlı hastalarda mepolizumab tedavisinin; yaşam kalitesini ve astım kontrol arttırdığı, eozinofil sayılarını ve OKS dozunu azalttığı ancak fonksiyonel parametrelere etkisi olmadığı gözlemlendi. Verilerimiz seçilmiş hastalarda mepolizumab tedavisinin etkili olacağı düşündürmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Hipereozinofilik ağır astım, mepolizumab, oral kortikosteroid

**Figür 1 Hastaların başlangıç, 4.ay ve şu anki (Eylül 2019) parametrelerinin grafik ile gösterilmesi**



**S-03**

**Tablo 1 Hastaların başlangıç, 4.ay ve şu anki ( Eylül 2019) parametrelerinin karşılaştırılması**

	Başlangıç (n=15)	4. ay (n=10)	Şu an (n=15)	p*
OKS dozu	8,00(IQR:8,00-16,00) (min-maks:4-32) <sup>a,b</sup>	4,00(IQR:1,5-8,5) (min-maks:4,00-32) <sup>a</sup>	4,00(IQR:0,00-4,00) (min-maks:0,-32) <sup>b</sup>	<0,001
FEV1%	72(IQR:53,50-85,25) (min-maks:29-109)	81(IQR:65,00-95,25) (min-maks:42-135)	72(IQR:63,00-87,50) (min-maks:37-122)	0,639
FEV1	1,73(IQR:1,40-2,53) (min-maks:0,69-3,60)	2,55(IQR:1,61-2,60) (min-maks:1,32-2,82)	2,05(IQR:1,66-2,51) (min-maks:1,22-3,57)	0,639
AKT	18(IQR:9-19) (min-maks:5-21) <sup>a,b</sup>	20,50(IQR:18,50-23,50) (min-maks:9-25) <sup>a</sup>	21(IQR:18-24) (min-maks:9-25) <sup>b</sup>	0,004
AQLQ_Belirtiler	3,08(IQR:2,00-4,58)(min-maks:1,67-5,42) <sup>a,b</sup>	6,12(IQR:5,31-6,70) (min-maks:2,42-6,83) <sup>a</sup>	5,87(IQR:5,06-6,60) (min-maks:2,42-7) <sup>b</sup>	<0,001
AQLQ_Faliyet kısıtlaması	3,27(IQR:2,27-4,36) (min-maks:1,91-6,09) <sup>a,b</sup>	5,81(IQR:4,86-6,38) (min-maks:1,91-6,73) <sup>a</sup>	5,18(IQR:4,61-6,18) (min-maks:1,91-6,73) <sup>b</sup>	0,001
AQLQ_Duygusal işlev	4,0(IQR:2,00-5,60) (min-maks:1,40-6,60) <sup>a</sup>	5,90(IQR:5,10-6,85) (min-maks:3,00-7,00) <sup>a</sup>	5,80(IQR:4,90-6,80) (min-maks:3,00-7,00)	0,024
AQLQ_Çevresel uyaranlar	2,75(IQR:2,25-5,25) (min-maks:1,25-6,25) <sup>a,b</sup>	5,50(IQR:4,50-6,56) (min-maks:1,50-7,00) <sup>a</sup>	5,62(IQR:3,81-6,56) (min-maks:1,50-7,00) <sup>b</sup>	<0,001
AQLQ_Total	2,93(IQR:2,43-4,75) (min-maks:1,91-5,97) <sup>a,b</sup>	6,01(IQR:5,24-6,18) (min-maks:2,22-6,78) <sup>a</sup>	5,68(IQR:4,61-6,29) (min-maks:2,22-6,91) <sup>b</sup>	<0,001
Eozinofil sayı	780(IQR:380-1360) (min-maks:270-2300) <sup>a,b</sup>	90(IQR:52,50-220,0) (min-maks:30-410) <sup>a</sup>	80(IQR:20-110) (min-maks:0-410) <sup>b</sup>	<0,001
*:p değeri Friedman testi sonucunda elde edilmiştir; a,b: Friedman testi post hoc sonuçlarına göre aynı harfi taşıyan ölçümler arası fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.				



**S-04**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA KEMOTERAPÖTİK AJANLARA KARŞI GELİŞEN AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

*İrem Turgay Yağmur<sup>1</sup>, Zeliha Güzelküçük<sup>2</sup>, Neşe Yaralı<sup>2</sup>, Derya Özyörük<sup>2</sup>, Müge Toyran<sup>1</sup>, Ersoy Civelek<sup>1</sup>, Namık Yaşar Özbek<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi, Çocuk Hematolojisi ve Onkolojisi Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Günümüzde kemoterapötik ajanlara karşı gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonları artan sıklıkta bildirilmektedir. Çalışmamızın amacı çocuklarda kemoterapötik ajanlara karşı gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonlarını değerlendirmektir.

**METHOD:** Merkezimiz Pediatrik Hematoloji ve Onkoloji Kliniği'nde Ocak 2007-Haziran 2019 tarihleri arasında malignite tanısı alan ve kemoterapötik ajanlara karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişen hastalar çalışmaya dahil edildi.

Reaksiyona neden olan kemoterapötik ajanlar, reaksiyonun özellikleri, yapılan tanısal testler ve uygulanan tedavi yaklaşımları dosyalardan geriye dönük olarak tarandı.

**BULGULAR:** Kemoterapi ilaçlarına karşı aşırı duyarlılık reaksiyonu 57 hastada (65 reaksiyon) gelişmişti. Reaksiyonların %60'ı anafilaksi idi. E.coli asparaginaz reaksiyonların %58,5'inden (n=38) sorumlu idi. Diğer ajanlar polietilenglikol (PEG)-asparaginaz (n=11), etoposid (n=7), metotreksat (n=4), karboplatin (n=4), prokarbazin (n=1) idi. E.coli asparaginaz ile reaksiyonu olan 38 hastadan 33'ünün tedavisine alternatif preparat ile (PEG asparaginaz veya Erwinia asparaginaz) devam edildi. Üç hastaya aynı preparat desensitizasyon ile verildi. İlk reaksiyonunu PEG asparaginaz ile olan beş hastanın tedavisine Erwinia asparaginaz veya E.coli asparaginaz ile sorunsuz bir şekilde devam edildi. Etoposid ile gelişen reaksiyonlarından dördü anafilaksi idi. Tedavi devamında üç hastaya etoposid desensitizasyon ile uygulandı. İki hastada tedavi premedikasyon ve uzamış infüzyon ile verildi. Bir hastada kemoterapi protokolü değiştirildi. İki hastada metotreksat ile anafilaksi gelişti. Hastaların birine desensitizasyon uygulandı, diğerinde ise tedaviye başka ilaç ile devam edildi. Karboplatin ile gelişen HSR'lerin ikisi anafilaksi idi, hastalara karboplatin desensitizasyon protokolü ile verildi. Prokarbazin ile reaksiyon gelişen hastaya tedavi devamında ilaç premedikasyon ile verildi.

**SONUÇ:** Çocukluk çağında kemoterapötik ajanlara bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonları en sık asparaginaz ile gözlenmiştir. Reaksiyonların çoğu erken reaksiyon olup anafilaksi şeklindedir. Reaksiyon sonrası hastalar tedavilerine premedikasyon, desensitizasyon veya ilaç değişimi ile sorunsuz bir şekilde devam edebilmiştir

**Anahtar Kelimeler:** asparaginaz, desensitizasyon, hipersensitivite, kemoterapi, pediatri

**S-05**

**EV TOZU AKAR DUYARLILIĞI OLAN ASTIMLI ÇOCUKLARDA HASTALIĞIN DOĞAL SEYRİ**

*Sait Karaman, Semiha Bahçeci Erdem, Canan Şule Karkiner, Esra Toprak Kanık, Demet Can*

*S.B.Ü, Dr Behçet Uz çocuk hastalıkları ve cerrahisi Eğitim ve Araştırma hastanesi, Çocuk alerji ve immünoloji Kliniği, İzmir.*

**GİRİŞ:** Astım gelişiminde atopi önemli bir risk faktörüdür ve astımlı çocukların çoğunda alerjen duyarlılığı vardır. İlaç tedavisi, koruyucu önlemler ve aşı tedavisi gibi çeşitli stratejiler ile astımın doğal seyri değiştirilebilir. Bu çalışmada ev tozu akar alerjisine bağlı astımı olan çocukların doğal seyrinin araştırılması amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Prospektif kesitsel bu çalışmaya Haziran 2014 ile Ocak 2017 tarihleri arasında Alerji Polikliniği'mize başvuran hafif/orta persistan alerjik astımlı hastalar arasından 10-16 yaş aralığında, en az 3 yıldır düzenli kontrole gelen ve sadece akar duyarlılığı olup akarlar ile tetiklenen klinik bulguları olan hastalar alındı. Hastalara çalışmanın başında, birinci ve ikinci yılında klinik değerlendirme, astım kontrol testi (AKT), solunum fonksiyon testi (SFT) çocuklarda yaşam kalite ölçeği (Kid- & Kiddo KINDL) ile astımlı çocuklarda yaşam kalite ölçeği (PAQLQ (S)) uygulandı. Son bir yıl içinde medikal tedavi almadığı halde asemptomatik olan hastalar remisyonda kabul edildi. Remisyona giren ve girmeyen hasta grubunun demografik, klinik, laboratuvar bulguları ve yaşam kalite ölçekleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 71 hastadan 38'inde (%53,5) remisyon gelişti. Hastaların 28'ine (%39,4) spesifik alerjen immünoterapi (SIT) uygulanıyordu. Hastaların 14'ünde SIT tamamlanmış olup SIT'i devam edenlerin ortalama immünoterapi süresi 36 (18-48) ay idi. Remisyona giren grup ile semptomatik grup cinsiyet, yaş, başlangıç yaşı, SIT varlığı ve başlama yaşı, eşlik eden atopik hastalık, ailede atopi, akrabalık, ebeveyn eğitim durumları, sigara dumanına maruziyet, evin ısınma şekli açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark saptanmadı. Buna karşın hafif persistan astımı olan ve astım ile alerjik rinit birlikteliği olan hastaların anlamlı olarak remisyona girdiği saptandı ( $p<0,05$ ). Gruplar arasında eozinofil oranı, sIgE düzeyi, prick çapları, SFT ve AKT açısından anlamlı fark saptanmazken total IgE düzeyi düşük olanların remisyona girdiği saptandı ( $p<0,05$ ). Remisyona girmeyen grupta çalışmanın başında yaşam kalite ölçeği daha düşük iken ( $p<0,05$ ) izlemde gruplar arasında fark saptanmadı. Çocuklarda astım yaşam kalite ölçeği semptomatik grupta çalışma boyunca düşük saptandı ( $p<0,05$ ). Hastalar immünoterapi alan ve almayan olarak gruplandırıp yaşam kalite ölçekleri karşılaştırıldığında gruplar arasında fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

**SONUÇ:** Akar alerjisi olan astımlı çocuklarda hastalığın hafif şiddette olması, beraberinde alerjik rinit olması ve total IgE düzeyinin düşük olması hastalığın doğal seyrini iyi yönde etkileyebilir.

**Anahtar Kelimeler:** akar, alerji, astım, doğal seyir, ev tozu

**S-06**

**METRONİDAZOLE BAĞLI ERKEN TİP HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONLARINDA İN VİVO TANI TESTLERİNİN YERİ VE ORNİDAZOL İLE ARASINDAKİ ÇAPRAZ REAKSİYON VARLIĞININ ARAŞTIRILMASI**

*Şengül Beyaz, Semra Demir, Nida Öztıp, Deniz Eyice Karabacak, Osman Ozan Yeğit, Bahauddin Çolakoğlu, Suna Büyüköztürk, Aslı Gelincik*

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ:** Metronidazol ve ornidazol, antibakteriyel ve antiparazitik etki nedeniyle kullanımları sıkı olan, imidazol grubunda sayılan iki ajandır. Bu ilaçları kullanan ve geçilçili hipersensitivite reaksiyonları (HR) bildirilmesine rağmen sıklığı bilinmemektedir. Metronidazole bağlı HR 'nda in vivo tanı testlerinin değeri ve iki imidazol türevi arasındaki olası çapraz reaksiyonlar hakkında bilgi yoktur. **Amaç:** Metronidazole bağlı gelişen erken tip HR'nin tanısında in vivo testlerin yeri ve diğer bir imidazol türevi olan ornidazol ile arasındaki çapraz reaksiyon olasılığının belirlenmesi hedeflenmiştir.

**METOD:** İmidazol grubu antibiyotikler ile Tip 1 HR tarif eden 23 hasta (metronidazol n=12, ornidazol n=11) ile öyküdeki suçlu ajanın bilinmediği ve yapılan deri testlerinde metronidazol ile pozitiflik saptanan 38 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Hastalara suçlu imidazol ile deri prik ve metronidazol ile intradermal deri testi uygulandı. Ardından hastalara suçlu imidazol preparatı ile tek kör plasebo kontrollü ilaç provokasyon testi (TKPKİPT) yapıldı. Pozitif sonuçlananlara diğer imidazol preparatı ile de TKPKİPT yapıldı. Öyküdeki reaksiyondan sorumlu ajanı bilinmeyen ancak metronidazol ile deri testi pozitifliği saptanan hastalara her iki imidazole grubu antibiyotikle de TKPKİPT yapıldı. Hastaların bazal triptaz ve Total IgE ölçümleri kaydedildi.

**BULGULAR:** Hastaların çoğunluğu kadındı (n=46) ve yaş ortalaması 40,4 11.3'tü. Hastaların 8'inde en sık hipertansiyon (n=4) olmak üzere komorbid hastalık öyküsü vardı. Hastaların 21'inde alerjik hastalık öyküsü sıklık sırasına göre ürtiker (7), alerjik rinit (7), astım (3), alerjik rinit, astım ve ürtiker birlikteliği (2), lokal anestezi alerjisi (1) ve besin alerjisi (1) idi. Öyküdeki reaksiyon tipleri incelendiğinde sırasıyla ürtiker ve/veya anjioödem (40), anafilaksi (9) ve sadece solunum semptomu görülen hastalar (1) mevcuttu. Metronidazol ve ornidazol ile HR öykü ve test sonuçları Şekil 1'de verilmiştir. Metronidazol ile deri testlerinin sensitivitesi %88.8 ve spesifitesi %32.1, pozitif prediktif değeri %29.6 ve negative prediktif değeri %90 olarak saptandı. Metronidazol ya da ornidazol ile TKPKİPT pozitif sonuçlanan hastalarda diğer imidazole ile yapılan TKPKİPT'leri negatif bulundu.

**SONUÇ:** Metronidazole bağlı gelişen HR'nin tanısında deri prik ve intradermal testlerin yeri oldukça kısıtlı bulunmuştur. TKPKİPT kesin tanı koydurucudur. Ornidazol ve metronidazol arasında çapraz reaksiyon olmadığı görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** ilaç hipersensitivite reaksiyonları, imidazol grubu çapraz reaksiyon, in vivo tanı testleri

**Hastaların imidazol grubu test sonuçları**





**S-07**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA GENEL ANESTEZİKLERLE HIPERSENSİTİVİTE REAKSIYONLARI**

*Betül Karaatmaca, Ümit Murat Şahiner, Bülent Enis Şekerel, Özge Soyer  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji Bölümü, Ankara*

**GİRİŞ:** Çocukluk çağında genel anesteziyle alerjik reaksiyonlar nadir görülmekle birlikte hayatı tehdit edici olabilir. İleride oluşabilecek reaksiyonları önlemek ve hastaya güvenli alternatif ilaç bulabilmek için kesin etiyolojinin belirlenmesi önemlidir.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** 2007-2019 yılları arasında genel anestezi için deri testi yapılmış olan hastalar retrospektif olarak gözden geçirildi. Hastaların demografik özellikleri, deri testleri [nöromusküler bloke edici ajanlar (NMBA), indüksiyon ajanları ve antibiyotikler], reaksiyon sırasında maruz kalınan ilaçların veya kimyasal maddelerin (lateks, klorheksidin, etilen oksit) spesifik IgE'leri ve provokasyon sonuçları kaydedildi. GA alerjisi için değerlendirilmiş olan hastalar daha sonra telefonla arama veya medikal kayıtlardan tekrar GA alıp almadığı, aldıysa hangi GA kullanıldığı yönünden gözden geçirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 50 çocuk [ortanca 6,67 (4,4-11,5) yaşında, E / K = 29/21] dahil edildi. GA (genel anestezi) reaksiyonu ile deri testlerinin yapılması arasında geçen süre ortanca 4 (1-36) aydı. % 40'ında (n=20) eş zamanlı atopik hastalık, % 30'unda (n=15) astım mevcuttu. (Tablo 1). Hastaların merkezimize yönlendirilmesinin nedenleri; perioperatif hipersensitivite reaksiyonu (PHR) (% 88, n= 44), daha önce antibiyotikle HR (% 4; n=2), lokal anesteziyle HR (% 4; n=2) veya radyokontrast ajanlarla HR (% 4; n=2), öyküsü idi. On sekiz hasta, en az bir perioperatif ilaca karşı pozitif bir deri ID testi sonucuna sahipti. En sık rastlanan potansiyel etkenler NMBA (n= 8), midazolam (n= 5), ketamin (n= 5) ve propofol (n= 1) idi. Üç çocukta birden fazla GA ile deri testi pozitif. Üç hastada GA duyarlılığıyla birlikte lateks alerjisi saptandı. Daha önce GA almış olmanın NMBA ile reaksiyon riskini arttırdığı saptandı [OR= 12,6; (95% CI= 1,41-112,4); P=0,023]. Şiddetli PHR öyküsü olan iki hastanın maruz kaldığı tüm GA ilaçlarına veya maddelerine karşı herhangi bir pozitif reaksiyon bulunamadı. Hiçbir hastamızda klorheksidin, etilen oksit veya antibiyotik alerjisi belirlenmedi. Hastalarımızın 32'si yapılan testlerden sonra tekrar GAA aldı, sadece 1 hastada reaksiyon belirlendi.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** NMBA pek çok çalışmada en fazla saptanan sorumlu ajanlar olmasına rağmen literatürde çocuklarda sınırlı bilgi bulunmaktadır. Perioperatif alerji şüphesinde provokasyon testlerinin sıklıkla yapılamaması tanıda kısıtlılığa yol açmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** anafilaksi, genel anestezi, kas gevşeticiler

**Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri**

Tablo 1. Hastaların demografik özellikleri	
Başvuruda yaş (yıl)*	6,67 (4,4-11,5)
GA reaksiyonu ile test arasında geçen süre (ay)*	4 (1-36)
Cinsiyet, n, F/K (F %)	29/21 (58)
Eşlik eden atopik hastalık, n (%)	20 (40)
Astım, n (%)	15 (30)
Kronik hastalık, n (%)	20 (40)
Daha önce GA almış olanlar, n (%)	22 (44)
Ailede eşlik eden atopik hastalık, n (%)	11 (22)
Total IgE, kU/L*	38,9 (8,26-123)
Eozinofil %*	1,9 (1,1-3,5)
Basal serum triptaz, ug/L* (n=14)	2,83 (2,08-3,48)
GA ile anafilaksi öyküsü, n	18
Hafif, n; (%)	3; 16,6
Orta, n; (%)	8; 44,4
Ağır, n; (%)	7; 39

\* medyan(çeyrekler arası aralık). GA: genel anestezi

S-08

**ASTIM TANISIYLA İZLENEN OKUL ÇOCUKLARINDA OKUL BAŞARISI, ASTIM NEDENLİ OKUL DEVAMSIZLIĞI VE YAŞAM KALİTESİNE ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Müge Toyran<sup>1</sup>, İrem Turgay Yağmur<sup>1</sup>, Hakan Güvenir<sup>2</sup>, İdil Akay Hacı<sup>3</sup>, Sehra Birgül Batmaz<sup>4</sup>, Özge Yılmaz Topal<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>1</sup>, Betül Karaatmaca<sup>1</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>1</sup>, Ersoy Civelek<sup>1</sup>, Demet Can<sup>5</sup>, Can Naci Kocabaş<sup>6</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>TC Sağlık Bakanlığı Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bölümü, Malatya

<sup>3</sup>İzmir S.B.Ü. Dr Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, İzmir

<sup>4</sup>TC Sağlık Bakanlığı Tokat Devlet Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bölümü, Tokat

<sup>5</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları BD, Balıkesir

<sup>6</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları BD, Muğla

**GİRİŞ:** Çalışmanın amacı okul çağındaki astımlı çocuklarda astımın okul devamsızlığı, okul başarısı, okul ortamından çocuğun etkin şekilde yararlanma durumu üzerine etkisinin incelenmesi ve bu duruma etki eden faktörlerin belirlenmesidir.

**MATERYAL METHOD:** Çalışmaya katılan merkezlerde Çocuk Alerji İmmünoloji Kliniği'nde astım tanısı ile takip edilmekte olan okul çağındaki çocuklara Çocuklar için Yaşam Kalitesi Ölçeği (ÇYKÖ), ebeveynlerine çocukların tedavileri, tedavi uyumları, kontrol durumları, okul başarısı, okul devamsızlığı, okulun-sınıfın ve evin fiziksel özelliklerine yönelik sorulardan oluşan anket çalışması Şubat 2019-Mayıs 2019 tarihleri arasında uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 439 hasta dahil edildi(%54 erkek). Yaş ortancası 11,72 (IQR 9,63-14,65) idi. Hastaların %32,6'sı ilkokul, %39,2'si ortaokul, %28,2'si lise öğrencisiydi. Katılımcıların %52,6'sının (n=231) astımı kontrol altındaydı. Son bir yılda astım nedeni ile okul devamsızlığı gün sayısı ortanca 4 gün, okul devamsızlığına neden olan astım atak sayısı ortanca 3 atak olarak bulundu. Ailelerin %68,8'i çocuklarının okul başarısının astımdan etkilendiğini düşünmekteydi. Genel not ortalamasında (GNO) başarılı olan hastaların devamsızlık gün sayısı, başarısız olanlara göre daha düşüktü(p<0.001). Takiplerine düzenli gelen, ilaç kullanımı düzenli olan hastaların GNO, düzensiz olanlara göre daha yüksekti(p=0.006, p=0.001). Sınıfı havadar olan (p=0.005), sınıfta rutubet olmayan (p=0.011), okulu temiz olan (p=0.034), okul çevresinde hava kirliliği olmayan(p=0.004), evde nem olmayan (p<0.001), öğretmeni astım ilacı kullanımını bilen (p<0.001) hastaların GNO diğer gruba göre daha yüksekti. Devamsızlığı çok olan hastalarda (>4 gün), devamsızlığı az olan hastalara göre düzenli takip sıklığının az olduğu(p<0.001), ilaç kullanımına uyumun az olduğu (p<0.001) saptandı. Sınıfta rutubet olması (p=0.001), sınıfın havadar olmaması (p=0.003), okul çevresinde hava kirliliği olması (p=0.014), evde nem olması (p<0.001), evde sigara içilmesi (p=0.005), öğretmenin astım ilacını kullanmayı bilmemesi (p=0.022) devamsızlığı çok olan hastalarda daha sıkı. Kontrolsüz hastalarda (6.38±6.2 gün) astıma bağlı devamsızlık gün sayısı kontrollü hastalardan (4.45±4,2 gün) daha yüksek bulundu (p<0.001). Astımı kontrol altında olan, devamsızlığı az olan, GNO'da başarılı olan hastaların ÇYKÖ ölçek toplam puanı (ÖTP), fiziksel sağlık toplam puanı (FSTP), psikososyal sağlık toplam puanı (PSTP) kontrolsüz hastalara göre daha yüksekti (p<0.001).

**SONUÇ:** Astımlı çocuklarda okul başarısızlığı, okul devamsızlığı üzerinde ev koşullarının yanısıra okul koşullarının da etkisi görülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** astım, başarı, devamsızlık, okul

**S-09**

**TEDAVİYE DİRENÇLİ KRONİK İDİOPATİK ÜRTİKERDE MEZENKİMAL KÖK HÜCRE TEDAVİSİ**

*Rabia Bilge Özgül Özdemir<sup>1</sup>, Alper Tunga Özdemir<sup>2</sup>, Cengiz Kırmaz<sup>3</sup>, Ercüment Ovalı<sup>4</sup>, Ercüment Ölmez<sup>5</sup>, Hakan Kerem<sup>6</sup>, Mustafa Kürşat Evrenos<sup>6</sup>, Günnur Deniz<sup>7</sup>*

<sup>1</sup>Manisa Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, Manisa

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kök Hücre Ana Bilim Dalı, İzmir

<sup>3</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, Manisa, Türkiye

<sup>4</sup>Acıbadem Labcell, İstanbul, Türkiye

<sup>5</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Farmakoloji Ana Bilim Dalı, Manisa

<sup>6</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Plastik Cerrahi Ana Bilim Dalı, Manisa

<sup>7</sup>İstanbul Üniversitesi, Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Mezenkimal kök hücreler (MKH'ler) güçlü immünomodülatör hücrelerdir ve tedaviye dirençli kronik idiyopatik ürtiker (KİÜ) hastaları için alternatif bir tedavi yaklaşımı olabilir.

**YÖNTEM:** Bu çalışmada 10 adet KİÜ hastasına 14 gün ara ile sistemik olarak kilo başına  $1 \times 10^6$  MKH uygulaması yapıldı (MH grubu). Hastalar 6 ay süre ile takip edildi ve Th1, Th2, Th17, Treg ve Breg hücre analizleri ile IL-2, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$ , IL-4, IL-5, IL-6, IL-13, IL17, IL-21, IL-22, IL-10, TGF- $\beta$ , PGE2, IDO ve Fc $\epsilon$ RI-Otoantikor analizleri gerçekleştirildi. Tedaviye verilen klinik yanıtın takibinde ürtiker aktivite skorları (ÜAS) ve ilaç kullanım skorları (İKS) kullanıldı. Kontrol grubu (KH) olarak 10 adet biyolojik ajanların yer aldığı EAACI GALEN kılavuzuna göre tedavi alan hasta ve 5 adet sağlıklı gönüllü (SG) değerlendirildi.

**BULGULAR:** MH grubu ÜAS skorları  $27 \pm 7,8$ 'den  $3,2 \pm 3,8$ 'ye ve KH grubu  $26,6 \pm 6,7$ 'den  $8 \pm 3,5$ 'e geriledi. MH grubunun İKS skorları  $35 \pm 0$ 'dan  $3,6 \pm 3,8$ 'e gerilerken KH grubunda  $35,7 \pm 2,2$ 'den  $23,1 \pm 6,6$ 'ya geriledi. Başlangıç örneklerinde Treg ve Breg (CD19+IL10+) için gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu. SG grubunun Th1, Th2 ve Breg (CD19+TGFB+) düzeyleri MH grubundan anlamlı olarak düşüken KH grubu ile anlamlı bir fark yoktu. MH grubunun Th17 düzeyleri diğer gruplardan anlamlı olarak yüksekti. 14. gün örneklerinde MH grubunun Th1, Th2, Th17 ve Breg (IL10) düzeyleri KH grubundan anlamlı olarak yüksekti ancak 1.ay örneklerinde sadece Th1 ve Th2 düzeyleri anlamlı olarak yüksek kaldı. Başlangıç örneklerinde SG ve KH grubunun TNF- $\alpha$ , IL-5 ve IL-13 düzeylerinin MH grubundan anlamlı olarak yüksek olduğunu bulduk ve KH grubundaki bu yüksekliğin 14. gün ve 1.ay örneklerinde de devam ettiğini gördük. Diğer sitokinler için anlamlı bir fark bulamadık.

**TARTIŞMA:** MKH uygulaması hastalar tarafından iyi tolere edildi ve herhangi bir yan etki bildirilmedi. MH olgularının istatistiksel olarak anlamlı ve düşük UAS ve İKS skorları, MKH'lerin daha etkili bir tedavi olabileceğini düşündürdü. Tedavinin 14. gününde MH grubunun Th1, Th2, Th17 ve Breg (IL10) düzeylerindeki artış hastaların MKH'lere karşı verdiği genel bir immün yanıt olarak değerlendirildi. TNF- $\alpha$ , IL-5 ve IL-13 dışındaki sitokin düzeylerinde genel anlamda bir farklılık olmaması MKH'lerin etkilerinin lokal düzeyde gerçekleşmiş olabileceğini düşündürdü.

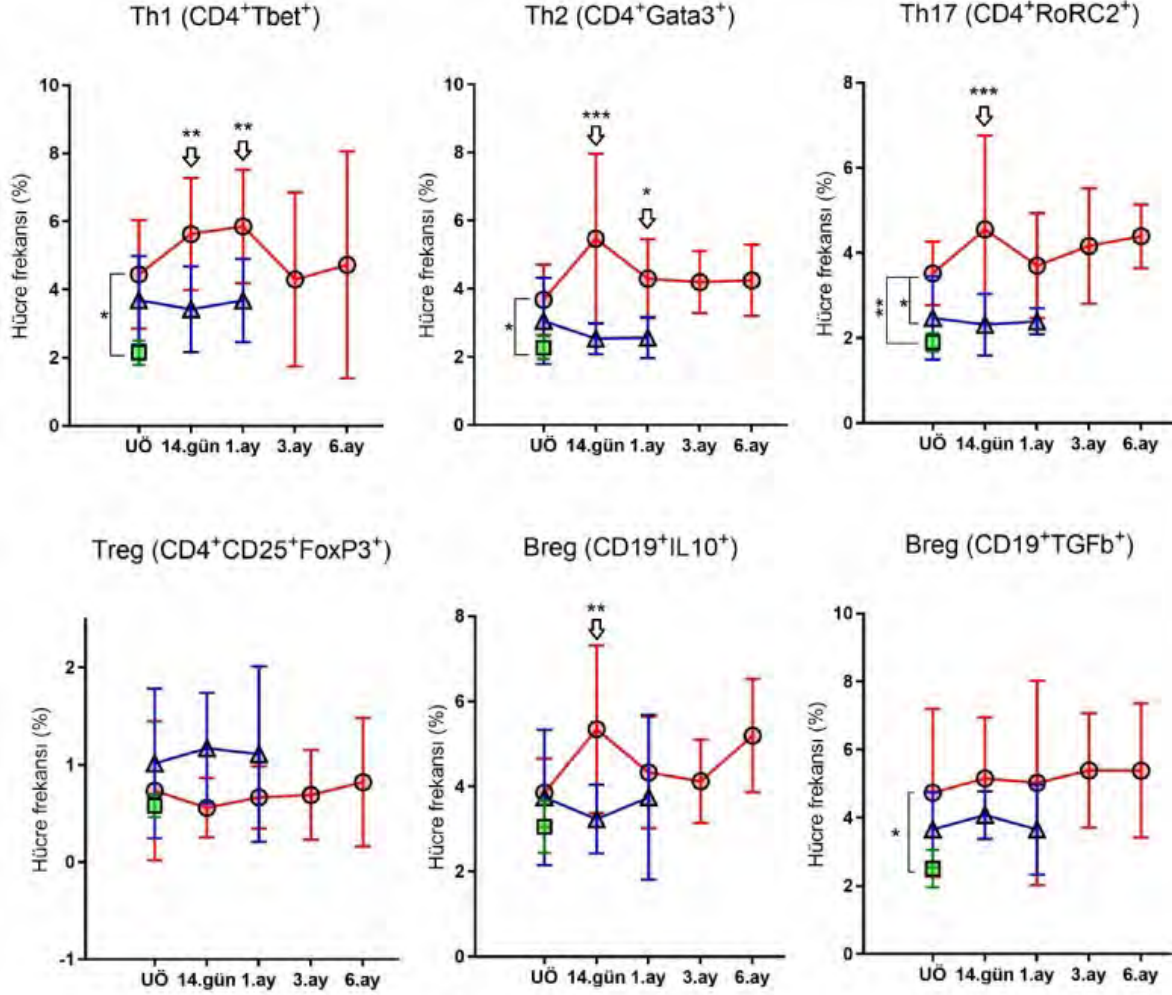
**SONUÇ:** Tedaviye dirençli KİÜ hastalarında MKH'ler güvenli ve etkili bir seçenek olabilir. Ancak rutin kullanım için ileri Faz çalışmalarına gereksinim vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik idiyopatik ürtiker, mezenkimal kök hücre, T lenfosit, B lenfosit



**S-09**

**Flow sitometri analizleri**

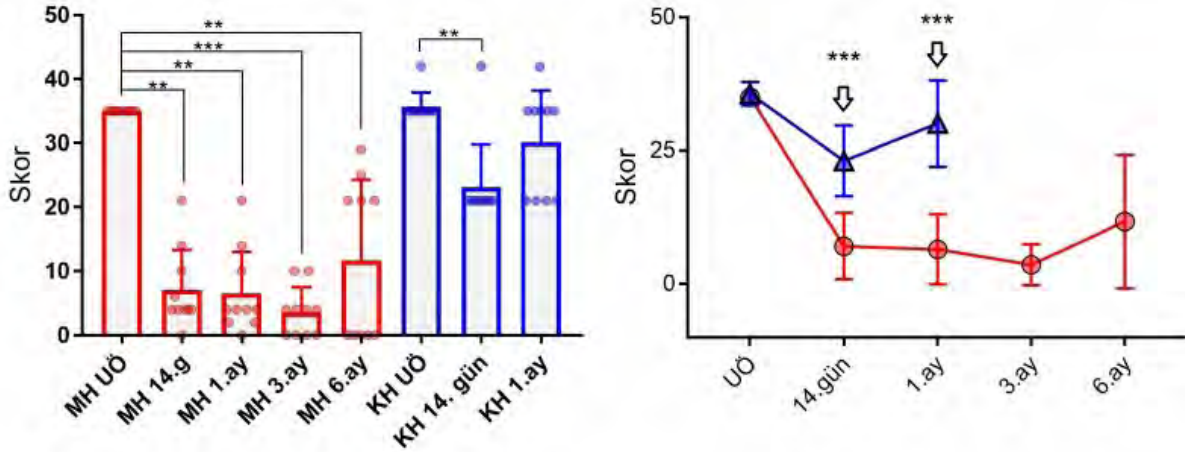


MH (kırmızı daire), KH (mavi üçgen) ve SG (yeşil kare) gruplarına ait Th1, Th2, Th17, Treg ve Breg lenfosit alt gruplarının zamana göre karşılaştırma grafikleri. Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Ok simgesi ilgili sütunda yer alan gruplar arasında anlamlı farkı temsil eder ( $p<0.05$ ), çizgiler anlamlı fark olan sütunları işaret eder ( $p<0.05$ )

**S-09**

**İlaç Kullanım Skorları**

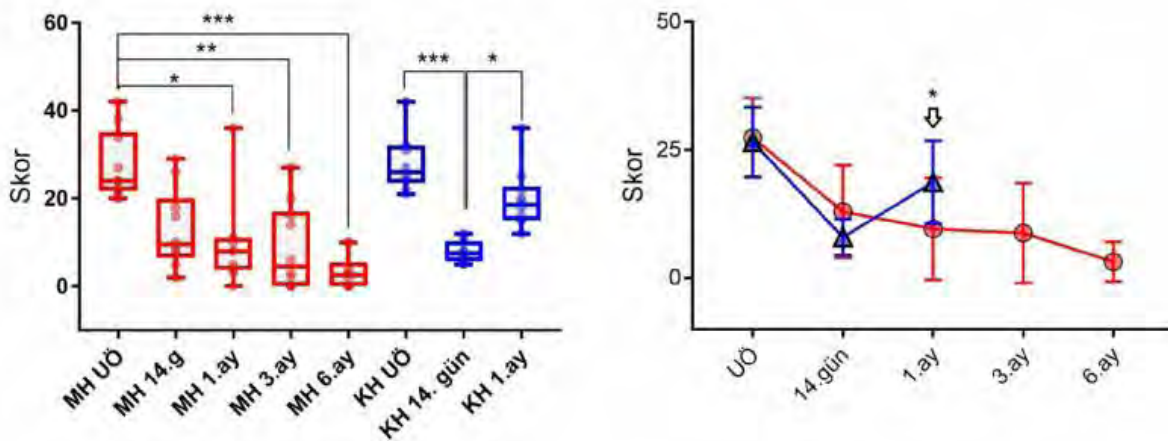
İlaç Kullanım Skoru



MH (kırmızı) ve KH (mavi) hastalarına ait ilaç kullanım skorlarının karşılaştırma grafikleri. Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Ok simgesi ilgili sütunda yer alan gruplar arasında anlamlı farkı temsil eder, çizgiler anlamlı fark olan sütunları işaret eder (\*  $p<0.05$ , \*\*  $p<0.005$ , \*\*\*  $p<0.001$ ).

**Ürtiker Aktivite Skorları**

Ürtiker Aktivite Skoru



MH (kırmızı) ve KH (mavi) hastalarına ait ürtiker aktivite skorlarının karşılaştırma grafikleri. Veriler ortalama±standart sapma olarak gösterilmiştir. Ok simgesi ilgili sütunda yer alan gruplar arasında anlamlı farkı temsil eder, çizgiler anlamlı fark olan sütunları işaret eder (\*  $p<0.05$ , \*\*  $p<0.005$ , \*\*\*  $p<0.001$ ).

**S-10**

**BUĞDAY UNU ALLERJİSİ SIK GÖRÜLEN BİR ALLERJİ MİDİR?**

*Ömür Aydın, Zeynep Çelebi Sözen, Yavuz Selim Demirel, Dilşad Mungan*

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Buğday unu allerjisi mesleki allerjenlerin en önemli ve sık karşılaşılanlarından birisidir. Ülkemizde mesleki duyarlılığa yol açma sıklığı fırıncılarda %23 olarak bulunmuştur. Ancak toplumdaki sıklığı bilinmemektedir. Bu çalışmada üçüncü basamak hastanemizin allerji polikliniğine başvuran hastalarda buğday unu duyarlılığının sıklığını saptamak amaçlandı

**GEREÇ-YÖNTEM:** Ekim- Aralık 2017 tarihleri arasında AÜTF İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı polikliniğine başvuran ve deri prick testi yapılması planlanan tüm hastalar dahil edildi. Hastalara buğday unu duyarlılığını tespit etmek amacı ile deri prick testi ( ALK, France) uygulandı. Hastaların demografik bilgileri dosyalarından kaydedildi.

**BULGULAR:** Toplam 720 hasta çalışmaya alındı. 29 hastada buğday ununa karşı deri testi pozitif saptandı. Hastaların 18'i kadın, 11'i erkekti. Yaş ortalaması 38 yıl idi. 27 hastanın rinit yakınması mevcuttu. 11 hastada rinite astım yakınmaları da eşlik etmekteydi. 27 hasta çayır-tahıl-poleni duyarlı iken, bunların 10 'unda akar, 2'sinde latex, 4 'ünde ise kedi duyarlılığı da vardı. Tek başına buğday unu duyarlılığı 2 hastada bulundu. İlki, astımı olan ve ürtiker yakınması olan 46 yaşında bir kadın hasta idi. Deri prick testinde süt, ceviz, elma domates ve buğday unu pozitif. Ürtikeri ile besin tüketimi arasında bir ilişki kuramamıştı. İkincisi ise 45 yaşında ve kronik ürtiker yakınması olan bir erkek hasta idi. Unlu besinlerden sonra egzersize bağlı anafaksi öyküsü mevcuttu. Öyküde buğday içeren besinlerle yakınma olmaması ve mevsimsel alerjik rinitle uyumlu öykü olması nedeniyle 27/29 hastada deri testi pozitifliğinin, çayır-tahıl poleni pozitifliğine bağlı çapraz duyarlanmaya bağlı olduğu düşünülmüştür. Diğer 2 hastanın buğday unu allerjisi mevcuttur.

**SONUÇ:** Deri testinde buğday unu pozitifliği var olan bir hastada tanı koyarken mutlaka detaylı öykü alınmalı ve çayır-tahıl poleni ile çapraz duyarlanma açısından dikkatle değerlendirilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** buğday unu, duyarlanma, allerji

**WHEAT FLOUR ALLERGY: IS IT A COMMON CAUSE OF ALLERGY?**

*Ömür Aydın, Zeynep Çelebi Sözen, Yavuz Selim Demirel, Dilşad Mungan*

*Ankara University, Faculty of Medicine, Department of Chest Diseases, Division of Immunology and Allergy*

**INTRODUCTION:** Wheat flour allergy is one of the most important and frequently encountered occupational allergens. The frequency of causing occupational sensitivity in our country was found to be 23% in bakers. However, its incidence in the community is unknown. The aim of this study was to determine the frequency of wheat flour sensitivity in patients admitted to the allergy outpatient clinic of our tertiary hospital.

**MATERIALS-METHODS:** All patients admitted to the outpatient clinic of Immunology and Allergy Diseases between October-December 2017 and planned to undergo skin prick test were included. Skin prick test (ALK, France) was applied to the patients to determine the sensitivity of wheat flour. Demographic data of the patients were recorded from their files.

**RESULTS:** A total of 720 patients were included in the study. 29 patients had positive skin test against wheat flour. Eighteen patients were female and 11 were male. The average age was 34 yrs. 27 patients had rhinitis. 11 patients had rhinitis and asthma. While 27 patients were sensitive to pollen, 10 of them had house dust mites, 2 had latex, and 4 had cat sensitivity. The sensitivity of wheat flour alone was found in 2 patients. The first was a 46-year-old female patient with asthma and urticaria. In skin prick test, milk, walnut, apple tomato and wheat flour were positive. She could not establish a relationship between urticaria and food consumption. The second was a 45-year-old male patient with chronic urticaria. There was a history of exercise-related anaphylaxis after bakery consumption. It was thought that skin test positivity was due to cross-sensitization of pollens in 27/29 patients due to the absence of complaints with wheat-containing foods and a history compatible with seasonal allergic rhinitis. The other 2 patients have wheat flour allergy.

**CONCLUSION:** In a patient with wheat flour positivity in the skin test, a detailed history should be taken and a careful evaluation should be made for pollen cross sensitization.

**Keywords:** wheat flour, sensitization, allergy



**S-11**

**DOCK8 EKSİKLİĞİ OLAN 20 HASTANIN KLİNİK, İMMÜNOLOJİK ÖZELLİKLERİ, İZLEM VE TEDAVİ SONUÇLARI**

*Şule Haskoloğlu<sup>1</sup>, Sevgi Köstel Bal<sup>1</sup>, Candan İslamoğlu<sup>1</sup>, Kübra Baskın<sup>1</sup>, Caner Aytekin<sup>2</sup>, Şükrü Güner<sup>3</sup>, Selin Sevinç<sup>1</sup>, Sevgi Keleş<sup>3</sup>, Tanıl Kendirli<sup>4</sup>, Serdar Ceylaner<sup>5</sup>, Figen Doğu<sup>1</sup>, Aydan İkinciogulları<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji-Allerji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünoloji Kliniği, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Nemettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji-Allerji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>5</sup>İntergen Genetik Tanı Merkezi, Ankara, Türkiye

**GİRİŞ:** DOCK8 eksikliği; ciltte persistan veya tekrarlayan viral cilt enfeksiyonları, atopik hastalıklar, tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları ve malignite ile karakterize kombine immün yetmezliğe neden olmaktadır. Hastalığın doğal seyri ağır /fatal enfeksiyonlar, organ hasarları ve maligniteye yatkınlık nedeniyle oldukça kötüdür.. Günümüzde tek küratif tedavisi hematopoetik kök hücre nakli (HKHN) ile mümkündür. Ancak, HKHN'nin uzun dönem sonuçları ve kanser gelişiminden koruyup korumadığı hakkında bilgiler bilinmemektedir. Biz burada merkezimizin deneyimini ve ülkemizde DOCK8 eksikliğinde nakil yapılan en geniş serinin sonuçlarını bildirmeyi amaçladık.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmaya, Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk İmmünoloji-Allerji Bilim Dalında 2004-20018 yılları arasında takip edilen DOCK8 eksikliği tanısı konulan 20 hasta dahil edildi. Hastaların demografik, klinik, immünolojik, tedavi ve nakil özellikleri retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** 20 (11K/9E) hastanın hepsinde ebeveyn akrabalığı mevcuttu. Ortanca semptom yaşı 6ay (yenidoğan-30ay), ortanca tanı yaşı 36 ay (2ay-14yaş) idi. Atopik dermatit (17/20), tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları (17/20) ve besin allerjisi (14/20) en sık klinik bulguları. Büyüme geriliği (13/20), karaciğer problemleri (12/20), bronşiektazi (11/20), kronik ishal (10/20) ve otizm spektrum bozukluğu (3/20) dikkat çeken diğer bulguları. Yüksek IgE düzeyi (20/20), eozinofili (17/20), düşük IgM düzeyi (15/20), azalmış CD3+ T (10/20) ve CD4+ T (11/20) hücre sayısı önde gelen laboratuvar bulguları idi. 11 hastaya HKHN yapıldı. Tüm hastalarda yeterli engrafman sağlandı ve klinik immünolojik bulgulara düzelme gözlemlendi. Tüm hastalarda atopik hastalıklar ve besin allerjileri düzeldi, diyet kısıtlamaları kaldırıldı. Enfeksiyon sıklıkları azaldı. Ortanca izlem süresi tüm hastalarda 71 ay (min-max:16-172), nakil yapılanlarda 48 ay (min-max: 5-84) idi. Sağ kalım HKHN yapılanlarda %91 (10/11), tüm hastalarda %80 bulundu.

**SONUÇ:** DOCK8 eksikliği ülkemizde kombine immune yetmezlikler içinde önemli bir yer tutmaktadır. Ağır atopik dermatit, besin allerjileri, tekrarlayan sinopulmoner ve cilt enfeksiyonu ile başvuran, akraba evliliği öyküsü de olan hastalarda mutlaka DOCK8 eksikliği akla gelmelidir. Kesin tanı için genetik mutasyonun gösterilmesi gerekmektedir. Bu hastalıkta en uygun donörle, yoğunluğu azaltılmış hazırlama rejimleri ve GVHH profilaksisi verilerek mümkün olan en kısa sürede yapılan nakiller DOCK8 eksikliği olguları için hayat kurtarıcı olmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** DOCK8 eksikliği, klinik, immunolojik özellikler, izlem, hematopoetik kök hücre nakli

S-12

**PROTEİN KAYBETTİRİCİ ENTEROPATİLERDE KOMPLEMAN AKTİVASYONU VE CD55 EKSİKLİĞİ  
ORANININ ARAŞTIRILMASI**

*Merve Selçuk, Elif Aydıner, İsmail Öğürlü, İmren Tatlı, Nurhan Kasap, Burcu Kocamış, Sevgi Eltan, Dilek Başer, Gamze Akgün, İbrahim Serhat Karakuş, Safa Barış, Ahmet Oğuzhan Özen*  
*Marmara Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** Çalışmamızın amacı etiyolojisi bilinmeyen PKE hastalarında CHAPLE hastalığı sıklığı ve sorumlu CD55 gen mutasyonlarının belirlenmesi; CHAPLE ile CHAPLE dışı PKE'lerin klinik karşılaştırmalarının yapılması; plazmada anafatoksin aktivitesinin ölçümü ile PKE'lerde kompleman sisteminin rolünün araştırılması.

**YÖNTEM:** Çalışmaya 36 hasta ve ailesi alındı. Hastalara ait klinik verileri toplandı, aile ağaçları çizilerek aile öyküleri kaydedildi. CD55 ifadesi düşük bulunan hastalar CHAPLE grubunu, normal olanlar ise CHAPLE-dışı PKE grubunu oluşturdu. Katılımcılardan DNA izolasyonu yapılarak CD55 tüm gen sekanslaması yapıldı. Kompleman aktivitesinin fonksiyonel tespitine yönelik plazma anafatoksin ölçümü (C3a-4a-5a düzeyi) yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmamızda CHAPLE hastalığı oranı %61 bulundu. CHAPLE hastalarında 8 yeni mutasyon saptandı. Heriki grupta hastanın klinik bulguları karşılaştırıldı. CHAPLE grubunda barsak rezeksiyonu, tromboz, trombositoz ve hiperlipidemi daha sık görüldü. Hastaların plazma örneklerinden kompleman aktivitesi ölçümleri yapıldı. Toplam 24 CHAPLE, 5 CHAPLE dışı PKE, 16 sağlıklı kontrol plazmasından C3a, C4a ve C5a ölçümü yapıldı. CHAPLE hastalarında plazma C3a ve C5a değerleri sağlıklı kontrollere göre anlamlı olarak yüksek bulundu. CHAPLE hastalarının örnekleri eculizumab tedavisi öncesi ve sonrası olarak ayrıca değerlendirildi. Bu değerlendirmede C5a düzeylerinde tedavi sonrasında anlamlı olarak düşüş saptandı. CHAPLE dışı PKE hastalarının anafatoksin düzeylerinde C3a ve C5a'da median değerler yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı.

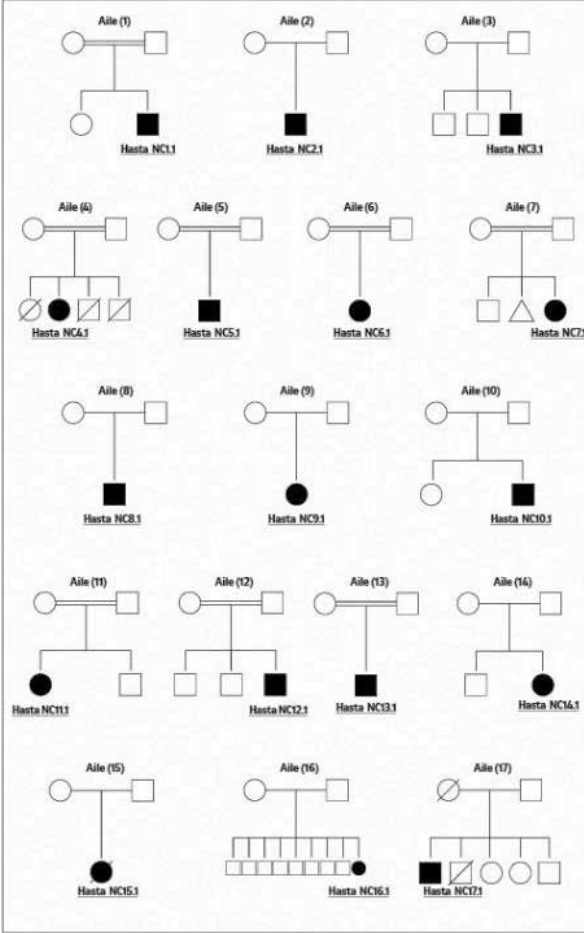
**SONUÇ:** CHAPLE hastalığı PKE ile ortaya çıkan hastalıklar arasında önemli bir yer tutmaktadır. CHAPLE hastalarında gerçekleştirdiğimiz genetik incelemeler sayesinde literatüre yeni mutasyonlar kazandırılmıştır. Kompleman aktivasyonun tayinine yönelik deneylerimizde CHAPLE hastalarında C3a ve C5a düzeylerinin yüksek bulunması bu hastalıkta plazma anafatoksin ölçümünün hastalığın temel patogenetik ögesi olan kompleman aktivasyonunu yansıttığını göstermiştir. Öte yandan eculizumab tedavisi altındaki hastalarda kompleman inhibisyonunun yeterliliğinin monitorize edilmesinde bu testin kullanılabilir olduğu sonucuna varılmıştır. Çalıştığımız kısıtlı sayıdaki CHAPLE dışı PKE vakalarında anafatoksin artışı görülmemiş olsa da bu grupta CHAPLE ile ortak patogeneze sahip alt gruplar yine de bulunabilir ve ileride yapılacak çalışmalar bunu test etmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** CHAPLE sendromu, protein kaybettirici enteropati, intestinal lenfanjiyektazi, CD55, kompleman sistemi, anafatoksin

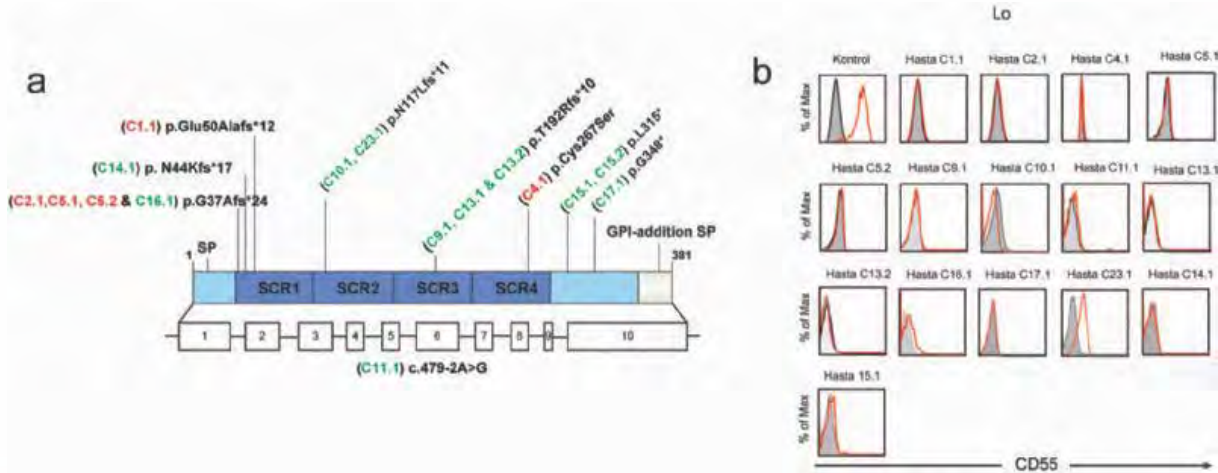
**S-12**

**CHAPLE dışı PKE hastalarının soy ağacı**

**B. Chaple-dışı PKE Hastalarının Aile Soy Ağacı**



**Chaple hastalarının genetik mutasyonları ve CD55 ifadesi**

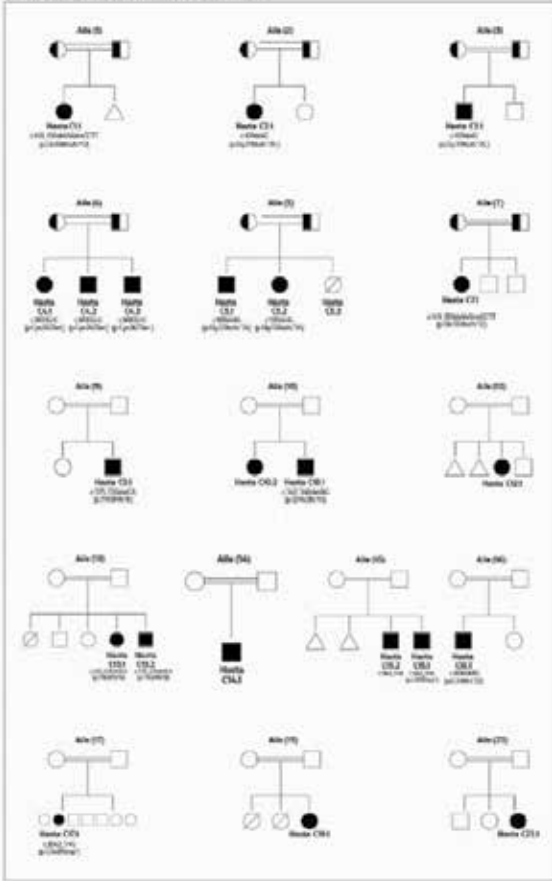


Şekil A'da 2017 yılında yayınlanmış olan genetik mutasyonlar (kırmızı renk ile ifade edilmiştir) ile çalışmamızda yeni keşfedilen genetik mutasyonlar (yeşil renk ile ifade edilmiştir) hasta kodlarıyla birlikte verilmiştir. Şekil B'de ise hastaların CD55 ifadesi gösterilmektedir.

**S-12**

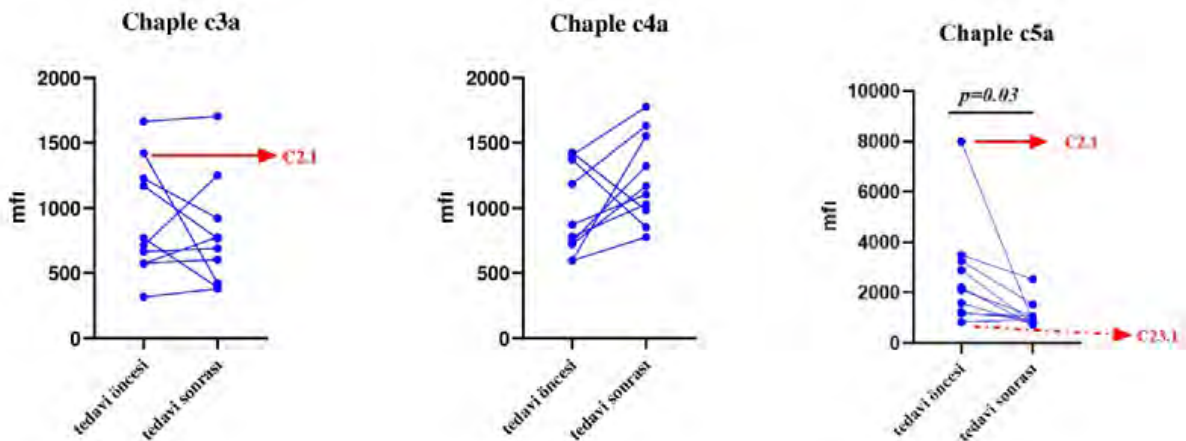
**CHAPLE hastalarının soy ağacı**

A. Chaple Hastalarının Aile Soy Ağacı



Tespit edilen genetik mutasyonlar ve heterozigot aile bireyleri şekilde belirtilmiştir

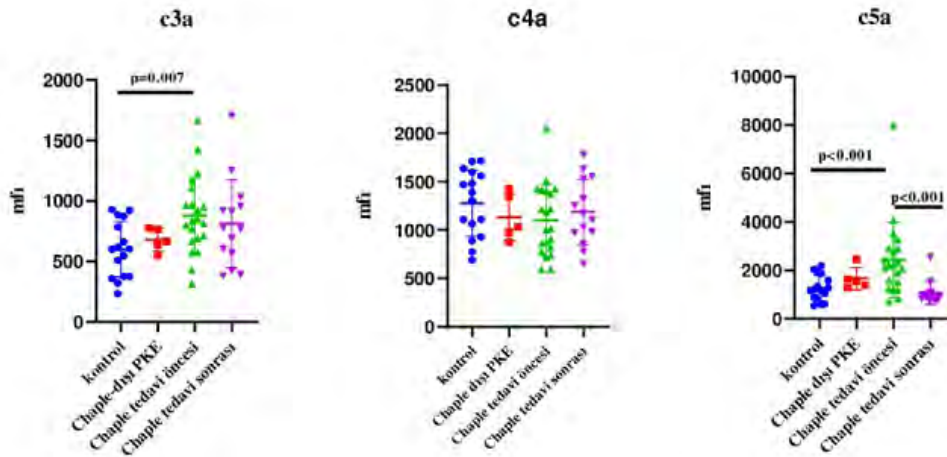
**CHAPLE hastalarının tedavi öncesi ve sonrası anafatoksin düzeylerinin karşılaştırılması**



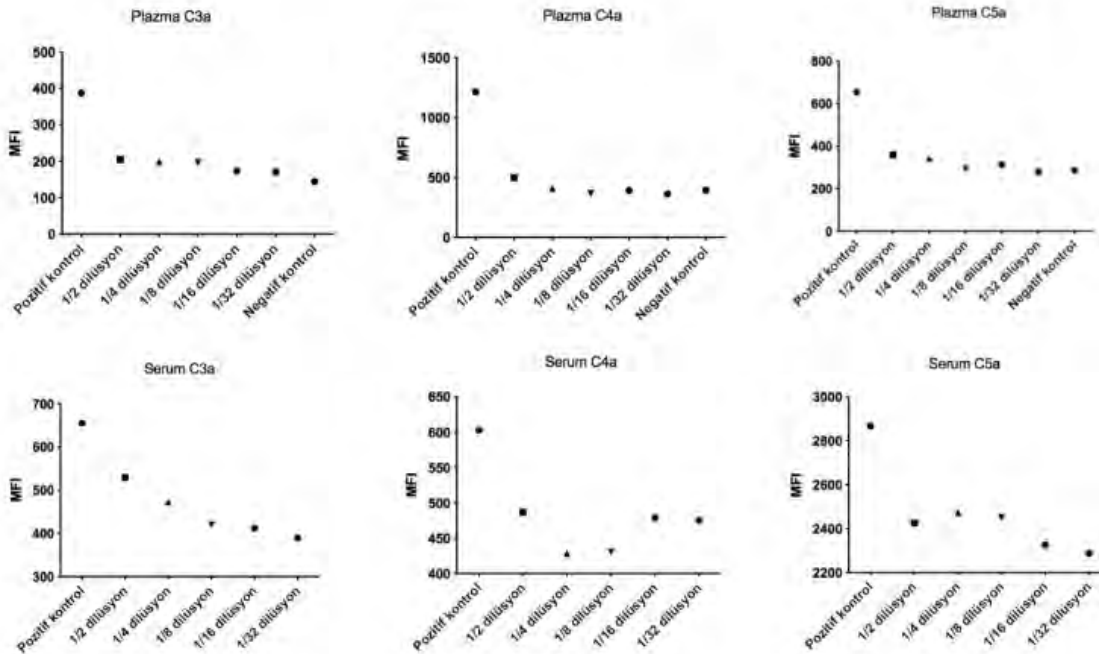


**S-12**

**CHAPLE ve CHAPLE dışı PKE hastalarının plazma anaflatoksin düzeyleri**



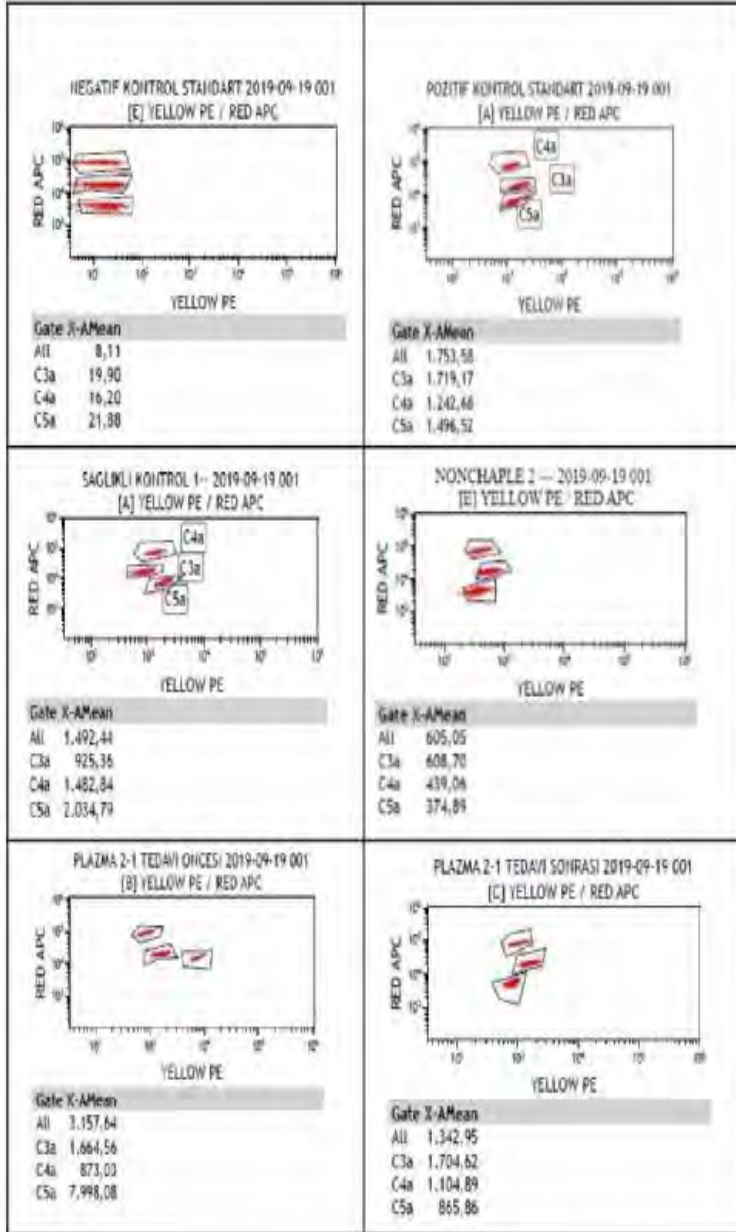
**Sağlıklı hastalarda C3-C5a optimizasyon deneyi sonucu**



Tüm çalışma hastalarının kan örneklerinden PKMH ayrıştırılarak kompleman C3d birikimi, C5-9 birikimi ölçülmesi, serum örneklerinden C3a ve C5a düzeyleri çalışılması planlanmaktadır. Bu aşamada laboratuvarımızda optimizasyon çalışmaları başarıyla yapılmıştır. Hasta örnekleri biyobankalanmış olup çalışmaları devam etmektedir.

S-12

Standart, sağlıklı kontrol, CHAPLE dışı PKE ve CHAPLE hastalarının anafatoksin ölçümlerinden örnekler



**S-13**

**SİSTEMİK MASTOSİTOZUN FLOW SİTOMETRİK TANISI**

*Sinem İnan<sup>1</sup>, Hasibe Aytaç<sup>1</sup>, Melih Özışık<sup>1</sup>, Asuman Çamyar<sup>1</sup>, Gülhan Boğatekin<sup>1</sup>, Aytül Zerrin Sin<sup>1</sup>, Nazan Özsan<sup>2</sup>, Ali Kokuludağ<sup>1</sup>, Nihal Mete Gökmen<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Klinik İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ:** Sistemik mastositoz (SM) patolojik mast hücrelerinin anormal proliferasyonu ile karakterize, deri tutulumunun eşlik edebildiği, bir veya daha fazla visceral organı infiltre edebilen nadir bir hematolojik neoplazmdır. Bu hastalar sıklıkla ürtikerya pigmentosa, flushing, anafilaksi nedeni ile başvurmaktadır. SM tanı kriterleri:

Major kriter

- Kemik iliği (Kİ) ve/veya deri dışı organlarda mast hücre topluluklarının (>15 mast hücresi) gösterilmesi

Minör kriter

- Mast hücrelerinde iğsi şekil (Deri dışı biyopsilerde)
- Bazal serum triptazının sürekli >20ng/ml
- Mast hücrelerinde CD25 ekspresyonu (Flow sitometri-FS)
- c-KIT mutasyonu (Perifer kan ve/veya deri dışı biyopsilerde)

Tanı: Majör kriter + 1 Minör kriter veya 3 Minör kriter

Bu çalışmanın amacı minör kriterler içerisindeki Kİ'nde yer alan mast hücrelerinin CD2 ve/veya CD25 ile CD117 ekspresyonunun tespitinde kullanılan FS incelemenin hızlı bir tanı yöntemi olarak kullanımının önemini vurgulamaktır.

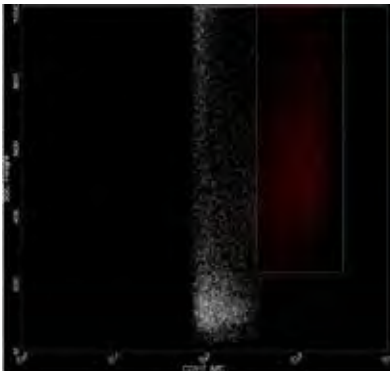
**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Çalışmaya Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Alerji ve İmmünoloji Bölümünde takip edilen 15 hasta dahil edildi. Hastaların anafilaksi öyküleri, demografik özellikleri, semptom ve bulguları, triptaz düzeyleri, kemik mineral dansitometrileri (KMD), Kİ biyopsisinde mast hücre oranı, FS bulguları, high sensitive allel spesifik PCR sonuçları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Onbeş hastanın 10'u erkek, 5'i kadın ve yaş ortalaması 46.4±14.4 idi. Hastaların altısında monomorfik makulopapüler tarzda ürtikerya pigmentosa bulgusu saptandı. Hastalardan üçünde ilaç anafilaksisi, sekizinde spontan anafilaksi, beşinde ise arı anafilaksi öyküsü mevcuttu. Beş hastanın KMD'sinde osteopeni, bir hastada osteoporoz saptandı, üç hastanın sonucuna ulaşamadı. Triptaz düzeyi tüm hastalarda >20 ng/ml. 15 hastadan üçünde bakılabilen high sensitive allel spesifik PCR pozitif saptandı. Kİ biyopsi FS incelemesi yapılabilen tüm hastalarda CD117 pozitifliği ile tanınan (kapılanan) mast hücrelerinde CD34 negatifken CD2 ve CD25 ekspresyonlarının pozitif olduğu saptandı. 3 hastaya SM-AHNMD, 1 hastaya agresif SM, 7 hastaya indolen SM tanısı konuldu.

**SONUÇ ve TARTIŞMA:** SM farklı belirtileri nedeniyle tanı güçlüğü yaşanan bir hastalıktır. FS özellikle gelişmiş merkezlerde deneyimli ellerde uygulandığında SM için yüksek tanı değerine sahip sonuçlar vermektedir. SM tanı kriterleri içinde minör kriter olan FS inceleme ile CD117 yüksek pozitif hücrelerde CD2 ve CD25 ekspresyonunun saptanması güvenilir ve hızlı sonuç veren bir yöntemdir. SM tanısında doku patolojik incelemesi uzun sürede sonuçlanmaktadır. FS ile %100 sensitivite ve spesifiteyle yaklaşık iki saat gibi kısa sürede tanı konulabilmektedir.

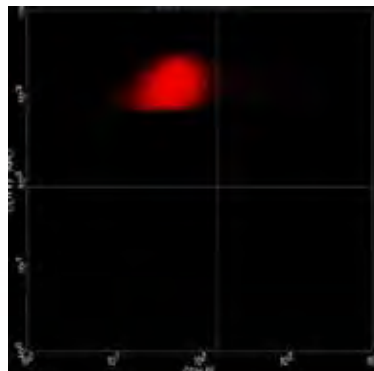
**Anahtar Kelimeler:** Sistemik mastositoz, flow sitometri, triptaz, ürtikerya pigmentosa

**resim 1**



CD117+ mast hücreleri

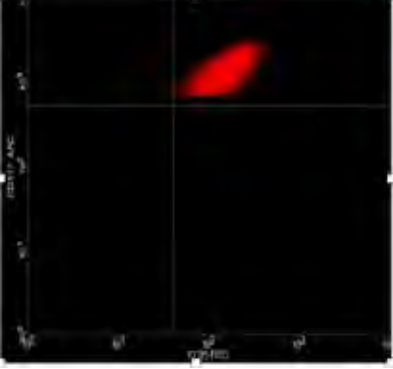
**resim 2**



CD117+ CD34- mast hücreleri

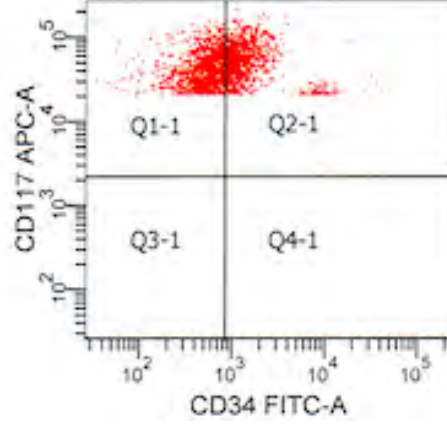
**S-13**

resim 3



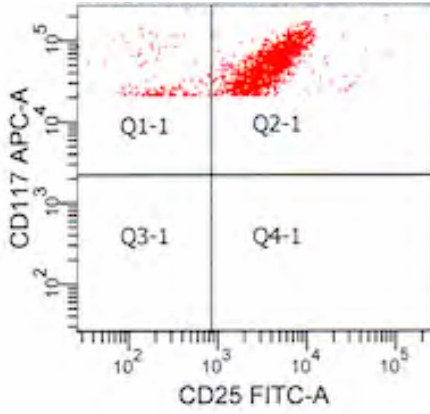
*CD117+ CD25+ mast hücreleri*

resim 4



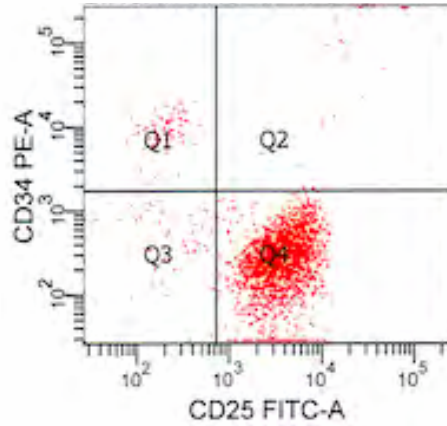
*Cd117+ CD34- mast hücreleri*

resim 5



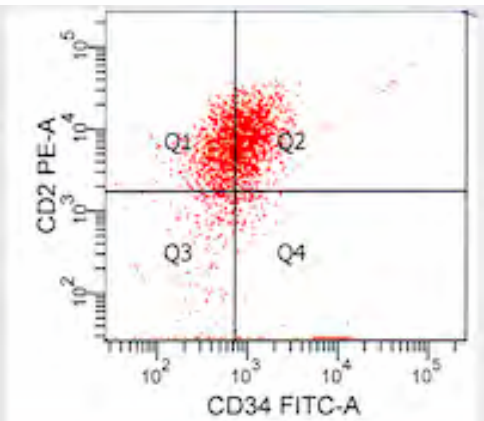
*CD117+ CD 25+ mast hücreleri*

resim 6



*CD34- CD25+ mast hücreleri*

resim 7



*CD34- CD2+ mast hücreleri*



**S-13**

**Hastaların Klinik ve Laboratuvar Verileri**

Hasta no	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Cinsiyet	E	E	K	E	K	K	E	E	E	K	E	E	E	K	E
Yaş	71	67	58	44	30	29	36	39	35	66	55	55	39	24	48
Semptom ve Bulgular	Kaşıntı, bisitopeni	Flushing, kaşıntı, ÜP	ÜP, kaşıntı, flushing, spontan anafilaksi, a. rinit	Kaşıntı, kognitif fonksiyonlarda bozulma	Flushing, ÜP, spontan anafilaksi	ÜP, baş ağrısı, flushing, presenkop	Spontan+ ilaç anafilaksisi, kardiyak arrest, a. rinit	Flushing, spontan anafilaksi	Flushing, Bal yemekte anafilaksi	Spontan anafilaksi	Hal-sizlik, Pansitopeni	Spontan Anafilaksi, kaşıntı, karın ağrısı, flushing	Spontan anafilaksi, halsizlik	İlaç anafilaksisi	Spontan+ilaç Anafilaksisi
Ürtikerya pigmentoza	Yok	Mono-morfik MP	Monomorfik MP	Yok	Mono-morfik MP	Monomorfik MP	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Yok	Mono-morfik MP	Yok	Mono-morfik MP
Triptaz Düzeyi (kUA/l)	154	125	56	49	96	22.8	50	35	23	21.6	48	50.5	64.4	33.7	142
Total IgE Düzeyi (IU/mL)	/	/	12.9	7.72	4.26	<18.8	/	<18.7	10.7	27.4	6.8	/	40.7	/	4.6
Operasyon ile anafilaksi	Yok	Yok	Yok	Yok	Operasyon yok	Yok	Yok	Operasyon yok	Yok	Yok	Operasyon yok	Yok	Operasyon yok	Yok	Yok
Arı anafilaksisi	Arı sokmamış	Arı sokmamış	Bal arısı ile	Bal arısı ile	Arı sokmamış	Bal arısı ile	Arı sokmamış	Arı sokmamış	Bal arısı ile	Bal arısı ile	Arı sokmamış	Arı ile reaksiyonu yok	Arı sokmamış	Arı sokmamış	Arı sokmamış
KMD	Normal	Osteopeni	Normal	Normal	Osteopeni	Osteoporoz	-	Osteopeni	-	Normal	Osteopeni	-	Normal	Osteopeni	Normal
HSAS PCR	Yapılamadı	Yapılamadı	+	+	Yapılamadı	+	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı	Yapılamadı
SM Tipi	SM-AH-NMD	SM-AH-NMD	İndolen SM	İndolen SM		İndolen SM			İndolen SM		SM-AH-NMD	Agresif SM	İndolen SM	İndolen SM	İndolen SM
FS Bulguları	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	*	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	*	**	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	*	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+	CD117+ CD34- CD2+ CD25+

(ÜP: Ürtikerya pigmentoza, MP: makulopapüler, SM-AHNMD: Mast hücre dışı klonal hematolojik bir hastalıkla beraber olan sistemik mastositöz, KMD: Kemik Mineral Dansitometri, HSAS PCR: High sensitive allel spesifik PCR, \*Hasta KI bx yaptırmayı kabul etmedi, \*\*Hastaya KI bx dış merkezde yapılmış, A.rinit: Alerjik rinit)

**S-14**

**İNEK SÜTÜ PROTEİN ALERJİSİ OLAN ÇOCUKLARDA ALTERNATİF İÇECEK TERCİHİ: ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE BESLENME DURUMUNA ETKİSİ**

*Zeynep Parlak, Ümit Murat ŞAHİNER, Melike Kahveci, Ayşegül AKARSU, Özge SOYER, Bülent E. Şekerel, Betül BÜYÜKTİRYAKI*  
Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 Ankara

**GİRİŞ:** İnek sütü protein alerjisinde (İSPA) süt ve süt ürünleri diyetten elimine edildiğinden beslenme yeterliliğini sağlamak için alternatif kaynaklar önerilir. Soya, pirinç, badem, hindistan cevizi gibi besinlerden elde edilmiş bitkisel bazlı endüstriyel içecekler (BBEİ) bu hasta grubunda iki yaşından itibaren alternatif olarak kullanılabilir. Çalışmamızda İSPA'lı hastalarda inek sütüne alternatif içecek tercihini etkileyen faktörler ile beslenme durumuna etkilerinin incelenmesi amaçlandı.

**YÖNTEM:** İSPA tanısı ile izlenen iki yaşından büyük 48 hastanın klinik özellikleri, beslenme öyküsü, 3 günlük besin tüketim kayıtları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların [%66,7'i erkek, yaş 3,2 (2,4-5,6) yıl] %54,2'sinde eşlik eden başka besin alerjisi mevcuttu. Hastaların (n:18) %37,5'i BBEİ, (n:13) %27,1'i formula kullanırken (n:17) %35,4'ü alternatif içecek tüketmemekteydi. İçecek kullanımına göre yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy, boy ağırlığı z skor değerleri arasında anlamlı fark yoktu. Hastaların %68,8'inde anafilaksi öyküsü vardı. Hastaların %81,3'ü BBEİ'den haberdardı ve %54,2'si herhangi bir zamanda BBEİ denemişti. Hastaların %33,3'ünün BBEİ denememe nedeni alerji varlığı/içeriğine güvensizlik iken %2,6'sında temin edememeydi. BBEİ tüketen hastaların %83,3'ü soya bazlı içecek kullanırken, %16,7'si badem bazlı içecek kullanmaktaydı. Hastaların %68,6'sının bilgi kaynağı doktor ve/veya diyetisyen iken, %31,4'ünün sosyal medya ve/veya internetti. Ailelerin BBEİ başlamalarını etkileyen faktörler analiz edildiğinde, doktor ve/veya diyetisyen tavsiyesi [OR 17,171 (%95 GA 1,875-157,255; p= 0,012)] ve ailede atopik hastalık varlığı [OR 18,432(%95 GA 2,098-161,965; p=0,009)] BBEİ başlama kararında etkili olan bağımsız değişkenler olarak bulundu. BBEİ enerji, (p<0.001), protein (p=0.013) ve D vitamini (p<0.001) içerikleri açısından formula mamalara kıyasla daha fakir iken; kalsiyum ve B12 içerikleri açısından BBEİ ile formula mamalar arasında anlamlı bir fark bulunmadı.

**SONUÇ:** Bitkisel bazlı endüstriyel içecekler 2 yaş üzerinde alternatif olarak kullanılabilir ancak BBEİ tüketen hastaların beslenmeleri enerji, protein ve D vitamin yeterliliği açısından takip edilmelidir. BBEİ başlama kararında en etkili faktörler arasında doktor/ diyetisyen tavsiyesi ve ailede atopik hastalık varlığı önemli yer tutmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** İSPA, alternatif içecek, besin alerjisi

**S-15**

**ACİL SERVİS HEKİMLERİNDE HEREDİTER ANJİYOÖDEM FARKINDALIĞI VE VIDEO DESTEKLİ KISA BİR EĞİTİMİN SONUÇLARI**

*Derya Ünal<sup>1</sup>, Semra Demir<sup>2</sup>, Sacide Rana Işık<sup>3</sup>, Müge Olgaç<sup>4</sup>, Raif Coşkun<sup>5</sup>, Kadriye Terzioğlu<sup>6</sup>, Ramazan Ersoy<sup>7</sup>, Şengül Beyaz<sup>2</sup>, Nida Öztop<sup>2</sup>, Can Tüzer<sup>2</sup>, Osman Ozan Yeğit<sup>2</sup>, Aslı Gelincik<sup>2</sup>, Bahattin Çolakoğlu<sup>2</sup>, Suna Büyüköztürk<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları ve İmmünoloji ve aA

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>3</sup>Vkv Amerikan Hastanesi İstanbul İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>4</sup>İstanbul Şişli Hamidiye Etfal Eğitim araştırma Hastanesi İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>5</sup>Diyarbakır Eğitim Araştırma Hastanesi İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>6</sup>Lütfi Kırdar Kartal Eğitim araştırma Hastanesi İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>7</sup>İstanbul Allerji Merkezi

**GİRİŞ:** Herediter anjiyoödem (HAÖ) hayatı tehdit eden nadir bir hastalıktır. Laringeal ödem boğulma ve ölüme neden olabilir. Bu nedenle uygun tanı konulmalı ve hızlı tedavi edilmelidir. Acil servis hekimleri farklı tipteki anjiyoödemleri ayırt edebilmeli ve HAÖ gibi nadir görülen hastalığı etkili şekilde tedavi edebilmelidir.

**AMAÇ:** Acil servis hekimleri arasındaki HAÖ farkındalığını ve kısa bir video destekli eğitimin bu farkındalığa etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**MATERYAL-METOD:** Ön Test (pre-test) yapmak için acil servis hekimleri ile iki farklı yolla temas kuruldu: Çoğunluğu (350) ile 2018 Ulusal Kongrelerinde yüz yüze görüşme yapıldı. Diğerleri (150) bir web anketine katılmak için e-posta ile davet edildi. Ön Test, anjiyoödem ve HAÖ ile ilgili 12 çoktan seçmeli soruyu içermekteydi. Ardından HAÖ ve tedavisi hakkında kısa bir video izlettirildikten sonra, yüz yüze görüşme ile aynı sorular bir kez daha soruldu (Son test).

**BULGULAR:** Ön test anketi 505 hekime uygulanmış –video izleme ve son teste ise bu hekimlerin 350'si katılabiliştir. Hekimlerin çoğu (% 80) en yaygın anjiyoödem tipinin histaminerjik olduğunu ve standart tedavinin antihistaminikler ve kortikosteroidler olduğunu biliyordu.

Ön testte, katılımcıların beşte ikisi (% 40,8), antihistaminiklere ve kortikosteroidlere cevap vermeyen bir anjiyoödem durumunda HAÖ' i dikkate alacaklarını bildirmiş olup bu oran son testte % 94'e yükselmiştir.

Ön testte, katılımcıların çok azı (% 4) HAÖ tanısal kriterlerinin farkındaydı ve sadece yarısı (% 48) video filminden sonra bunun hakkında yeterli bilgi edindi. HAÖ'nin akut atakları ve profilaktik tedavileri hakkındaki sorular, ön testte sırasıyla hekimlerin % 30'u ve % 11,5'i tarafından doğru bir şekilde cevaplandı; Doğru cevap oranı son testte sırasıyla % 84,6 ve% 83,6'ya yükselmiştir.

**SONUÇ:** Bu araştırma acil hekimler arasında HAÖ tanısı ve tedavisi konusundaki farkındalığın yeterli olmadığını ortaya koydu. Atakların olası ölüme neden olacağı göz önüne alındığında, bu nadir hastalıkla ilgili bir eğitim programı acil servisler için büyük önem taşımaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Herediter anjiyoödem, anjiyoödem, Acil Servis Hekimleri, Farkındalık

**S-16**

**ELİMİNASYON DİETİ BAŞLANAN ATOPIK DERMATİTLİ ÇOCUKLARDA GERÇEK BESİN ALERJİSİ SIKLIĞI**

*İlke Taşkirdi<sup>1</sup>, Selime Özen<sup>1</sup>, Ömer Akçal<sup>1</sup>, İdil Akay Hacı<sup>1</sup>, Canan Şule Karkıner<sup>1</sup>, Demet Can<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Ve Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi Ve Alerji Hastalıkları Kliniği, İzmir*

*<sup>2</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Kliniği Ana bilim Dalı, Balıkesir*

**GİRİŞ:** İnfant döneminde atopik dermatit (AD) genellikle besin alerjisi ile ilişkili olup orta ve şiddetli AD'ın yaklaşık üçte birinde besin alerjisi gösterilmiştir. Çoğu zaman bebeklere ve/veya annelerine besin alerjisi tanısı kesinleşmeden çoklu besin kısıtlamaları içeren diet önerilmektedir. Bu çalışmada besin alerjisi verifiye edilmeden eliminasyon diyeti başlanan AD li bebeklerde besin alerjisi sıklığı araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Retrospektif, kesitsel çalışmaya 1.6.2019-31.08.2019 tarihleri arasında Alerji Polikliniği'mizde başvuran AD ön tanılı tüm infantlar alınmıştır. Ailelere semptomların başlangıç zamanı, anne sütü alımı, eliminasyon diyeti (ED), diyetin ayrıntıları, diyetle yanıt parametrelerini içeren bir anket formu uygulanmıştır. Hastalarda öykü, fizik muayene, invivo ve invitro alerji testleri ile besin alerjisi sıklığı araştırılmıştır.

**SONUÇLAR:** Üç aylık sürede polikliniğimize başvuran 162 AD hastanın %45'i kız olup yaş ortalaması (ay) 7,93±4,8 idi. Bu hastaların 56'sında (%34) başvuru öncesinde anne veya bebeğe hekim veya aile kararı ile ED başlandığı öğrenildi. Annede ED oranı %87, iken bebeklerde %46,4 idi. Olgularda anne dietine %71, bebek dietine ise %73,1 oranında hekim karar vermişti. Anneler en sık sadece süt için ED yaparken (%36), bunu sırasıyla süt+yumurta, sadece yumurta, süt+yumurta+et, süt+yumurta+et+buğday ve süt+yumurta+et+kuruyemiş izlemekteydi. (sırasıyla %30,%12,%12,%6,%2). Bebeklerde ise en sık sadece yumurta, süt+yumurta, sadece süt ve süt+yumurta+et (sırasıyla %31, %3, %23,5 ve %15) eliminasyonu saptandı. Olgularda öykü, SPT, sIgE ve eliminasyon-yükleme ile %64,3 olguda (36/56) gerçek besin alerjisi saptandı. En sık yumurta olup (%52,7) bunu sırasıyla süt, süt+yumurta, yumurta+buğday, yumurta+fıstık, süt+yumurta+buğday, balık ve buğday takip etmekteydi (%13,8, %13,8, %8,3, %2,7,%2,7, %2,7, %2,7). Doğru besine yönelik ED yapma oranı sadece %10,7 idi. Olguların %30,3'ünün çoklu/fazladan ED yaptığı, %12,5'nun yanlış etkene ED yaptığı, %8,9'nun ise eksik ED yaptığı görüldü. Olguların %62,5'ine lokal bakım uygulanmadığı, %55,4'üne ise topikal kortikosteroid tedavisi uygulanmadığı, ED ye rağmen %80,3 olguda ED ile lezyonların gerilemediği saptandı. ISPA diyeti uygulayan annelerin %32'sinde ISPA diyeti ile birlikte inek sütü bazlı formula ile beslenme, %60'ında ise Ca ve D vit desteği başlanmadığı görüldü.

**TARTIŞMA:** Atopik dermatitli infantlarda besin alerjisi verifiye edilmeden çoklu eliminasyon diyeti başlanmaktadır. Ailelere ve pediatristlere yönelik eğitimlerle amprik eliminasyon dietinin hem çoğu zaman etkisiz olduğuna hem de anne ve bebek beslenmesine verdiği zararlara dikkat çekilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** atopik dermatit, besin alerjileri, eliminasyon diyeti



**S-17**

**HEREDİTER ANJİOÖDEM TİP III ÖN TANILI HASTALARDA FAKTÖR 12, PLAZMİNOJEN VE ANJİOPOİETİN GENİNDE YER ALAN MUTASYONLARIN TARANMASI**

Esra Birben<sup>1</sup>, Damla G Yıldız<sup>1</sup>, Gül Karakaya<sup>2</sup>, Dilşad Mungan<sup>3</sup>, Yavuz S Demirel<sup>3</sup>, Ebru Çelebioğlu<sup>2</sup>, Cansın Saçkesen<sup>4</sup>, Ümit M Şahiner<sup>1</sup>, Bülent E Şekerel<sup>1</sup>, Özge U Soyer<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Erişkin Allerji Ünitesi, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>4</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Herediter anjiyoödem (HAÖ) tip III otozomal dominant olarak kalıtılan ve C1q esteraz inhibitör düzeyi ve fonksiyonu normal/normale yakın olan herediter anjiyoödem grubudur. Bugüne kadar vakaların çoğunda HAÖ tip III için genetik neden olarak FXII gen mutasyonları sorumlu bulunmuştur. Ancak bu gendeki mutasyonlar hastaların sadece % 25'inde rastlanmaktadır. Son yıllarda FXII genine ilaveten plazminojen geninde yer alan p.Lys330Glu değişiminin ve anjiopoietin geninde yer alan Ala119Ser değişiminin de tip III herediter anjiyoödemde neden olduğu bildirilmiştir. Bu çalışmada HAÖ ön tanılı hastalarda bu üç gende yer alan mutasyonların taranması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** HAÖ III şüphesi olan hastalarda DNA dizi analizi yöntemi kullanılarak F12 geni ekzon 9, plazminojen geni p.Lys330Glu (A<sup>-</sup>G) değişimi ve anjiopoietin geninde yer alan Ala119Ser (G<sup>-</sup>T) değişimi taranmıştır.

**BULGULAR:** HAÖ ön tanılı 149 hastada F12 ekzon 9'da 3 aileden 5 bireyde Thr328Lys mutasyonuna heterozigot olarak ve diğer bir aileden 1 kişide ise homozigot olarak tanımlanmıştır. Beşinci ailede ise F12 ekzon 9'da 72 bazlık delesyon tespit edilmiştir. Ayrıca bir hastada plazminojen geninde yer alan p.Lys330Glu (A<sup>-</sup>G) değişimine heterozigot olarak rastlanmıştır.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmamızda sekans yöntemi ile HAÖ Tip III ön tanılı hastalarda F12, plazminojen ve anjiopoietin genlerinde daha önce literatürde tanımlanmış olan mutasyonların varlığı araştırılmış ve oldukça düşük frekansta (%5.3) rastlanmıştır. Mutasyon tespit edilen hastaların hepsinde aile öyküsü olduğu ve hasta seçiminde aile öyküsünün büyük öneme sahip olduğu, F12, PLG ve anjiopoietin genlerinde yer alan mutasyonların tüm hastalarda hastalığın genetik nedenlerini açıklamak için yeterli olmadığı düşünülmüştür. Bu sonuçlar daha büyük hasta gruplarında yeni nesil dizileme teknikleri ile yeni genlerin araştırılmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Anjiyoödem, Faktör 12, Genetik, Plazminojen,

S-18

## HİPER IGE SENDROMU VE ATOPIK DERMATİT ARASINDA DERMATİT DAĞILIMI ERKEN TANI İÇİN YARARLI OLABİLİR

*Nurhan Kasap<sup>1</sup>, Velat Çelik<sup>2</sup>, Sakine Işık<sup>3</sup>, Pakize Cennetoğlu<sup>4</sup>, Ayça Kıyıkım<sup>1</sup>, Ercan Nain<sup>1</sup>, Sevgi Bilgiç Eltan<sup>1</sup>, İsmail Öğürlü<sup>1</sup>, Dilek Başer<sup>1</sup>, Burcu Kocamış<sup>1</sup>, Mehmet Halil Çeliksoy<sup>5</sup>, Funda Çipe<sup>6</sup>, Ayşe Deniz Yücelten<sup>7</sup>, Elif Karakoç Aydın<sup>1</sup>, Ahmet Özen<sup>1</sup>, Talal Chatila<sup>8</sup>, Safa Barış<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, Edirne, Türkiye

<sup>3</sup>Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, İstanbul, Türkiye

<sup>5</sup>İstanbul Gaziosmanpaşa Taksim Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>6</sup>İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>7</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>8</sup>Boston Çocuk Hastanesi ve Pediatri Anabilim Dalı, İmmünoloji Anabilim Dalı, Harvard Tıp Fakültesi, Boston, MA, ABD

**GİRİŞ:** Hiper-IgE sendromu (HIES), çoğunlukla DOCK8 ve STAT3 genlerinde monogenetik kusurların neden olduğu bir primer immün yetmezliktir; belirgin derecede yüksek IgE, tekrarlayan cilt ve pulmoner enfeksiyonlar görülmektedir. HIES hastalarında, atopik dermatitte (AD) gözlenen dermatitin birçok fenotipik özelliği benzer olsa da, HIES için bazı belirgin lokalizasyonlarda tutulum olduğu gözlemlenmektedir. Bu çalışmada, HIES ve AD hastalarının dermatit lokalizasyonlarının, klinik ve immünolojik bulgular ile birlikte erken tanı üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** HIES ve AD hastaları dahil edildi. Klinik ve laboratuvar özellikleri değerlendirildi. Kategorik değişkenler ki-kare ile karşılaştırıldı. Duyarlılık ve özgüllüğü belirlemek için işlem karakteristik eğrisi (ROC) analizi kullanılmıştır. **BULGULAR:** 34 hasta (DOCK8:13,STAT3:10,AD:11) çalışmaya alındı. HIES ve AD grupları dermatit tutulum bölgelerine göre karşılaştırıldığında; ense (p=0.016), retroauriküler (p=0.002), sakral (p=0.024) ve kasık ve/veya genital (p=0.026) gibi atopik lokalizasyonların tutulumları HIES grubunda anlamlı olarak yüksek bulundu. Bu özellikli bölgelerin her birine bir puan verilerek bir dermatit skoru (DS) oluşturuldu. HIES hastalarında bu döküntü skoru AD grubundan anlamlı derecede yüksekti (p<0.001). HIES tanılı hastalarda ≥2DS, HIES tanısında %95.7 duyarlılığa ve %63.6 özgüllüğe sahipti ve AD grubuna kıyasla pozitif prediktif indeks(PPI) %84.6, negatif prediktif indeks(NPI) %87.5 olarak hesaplandı. STAT3, DOCK8 ve AD hastaları arasındaki ayırım için döküntü yeri, klinik bulgu ve laboratuvar sonuçları birlikte değerlendirildi. DOCK8 ve AD karşılaştırıldığında; DOCK8 eksikliği için ≥2DS duyarlılığının %92.3, özgüllüğün ise %63.6 olduğu (p=0.001), bununla birlikte PPI %75 ve NPI %87.5 olarak hesaplandı. DOCK8 hastalarında, CD3+T (p<0.001), CD4+T (p<0.001), CSB (p=0.024) hücrelerinin AD hastalarından anlamlı derecede düşük olduğu tespit edildi. Düşük CD3+T, CD4+T ve CSB hücrelerinin her biri için bir puan verilerek bir laboratuvar skoru (LS) oluşturuldu ve ≥2LS; DOCK8 grubu için AD hastalarına kıyasla %90.9 duyarlılığa ve %100 özgüllüğe sahipti. STAT3 ve AD grupları karşılaştırıldığında; ≥2DS duyarlılık %100, özgüllük ise %63.6 (p=0.001) ve PPI %71.4 ve NPI %100 olarak bulundu. STAT3 eksikliği için istatistiksel olarak anlamlı bulunan (yenidoğan döküntüsü (p=0.005), pnömosel (p=0.026), karakteristik yüz görünümü (p<0.001), cilt apsesi (p<0.001) özelliklerinin her birine bir puan verilerek klinik skor (CS) oluşturuldu ve ≥2CS; STAT3 tanısında %100 duyarlılık/özgüllüğe ve AD hastalarına kıyasla %100 PPI/NPI'e sahipti (p<0.001).

**SONUÇ:** Belirli bölgelere lokalize dermatit bulgularının değerlendirilmesi HIES'i AD'den klinik olarak erken ayırt etmede yararlı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Hiper IgE sendromu, atopik dermatit, DOCK8 eksikliği, STAT3 eksikliği

**S-19**

**HEREDİTER ANJİOÖDEMDE GENİTAL ATAK VE CİNSEL YAŞAMA ETKİSİ**

Sevgi Altay<sup>1</sup>, Asuman Çamyar<sup>1</sup>, Gökten Bulut<sup>1</sup>, Melih Özışık<sup>1</sup>, Semiha Özgül<sup>2</sup>, Okan Gülbahar<sup>1</sup>, Özlem Kuman Tunçel<sup>3</sup>, Aytül Zerrin Sin<sup>1</sup>, Zeynep Fethullahoğlu<sup>1</sup>, Nihal Mete Gökmen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları İmmunoloji ve Alerji B.D, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Bilişim ve Biyoistatistik B.D, İzmir

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Psikiyatri A.D, İzmir

**GİRİŞ:** Herediter anjioödem (HA) el-kol-bacak, yüz, bağırsaklar, genital sistem ve üst solunum yollarını tutan öngörülemez, şiddetli ataklarla karakterize bir hastalıktır. Stres ve travma en bilinen atak tetikleyicileridir. HA'de genital atakların sıklığı ve cinsel aktivite ile atak geçirme riski bilinmemektedir. Ayrıca ataklara bağlı kaygı ve depresyonun cinsel yaşamı nasıl etkilediği bilinmemektedir. Bu çalışma HA hastalarında genital atakların sıklığını, cinsel aktivite sonrası atak geçirme sıklığını ve cinsel yaşamın ataklardan ve anksiyete/depresyondan nasıl etkilendiğini analiz etmeyi amaçlamıştır.

**YÖNTEM:** Bu çalışmaya EÜTF İç Hastalıkları HA kliniğinde izlenen kırk dört hasta alındı. Hastaların sosyo-demografik özellikleri, hastalığın başlangıç yaşı, atak lokalizasyonu ve cinsiyete özgü cinsel yaşam soruları değerlendirildi. Hastane Anksiyete ve Depresyon Ölçeği 2 (HAD) ve yeni cinsel memnuniyet ölçeği 3 (CMÖ) de uygulandı. Alerjik rinit nedeniyle alerjen immunoterapisi almakta olan 30 hasta kontrol grubu olarak alındı.

**SONUÇLAR:** HA hasta grubuna 23 kadın (%52.3), 21 erkek (%47.7) toplam 44 hasta dahil edildi. Kontrol grubunda 18 kadın (%60), 12 erkek toplam 30 hasta (%40) bulunmaktaydı. Ortalama yaş kontrol grubunda 41.4 (±7.52), HA hasta grubunda 40.5 (±13.7) ti. HA hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla ortalama CMÖ skoru daha düşük [(68.54 ± 16.14 vs 77.17 ± 14.40 (p:0.01)), anksiyete skoru daha yüksek [7.80 ± 3.20 vs 6.20 ± 3.94 (p:0.017)] ve depresyon skoru daha yüksek [5.65 ± 3.42 vs 4.03 ± 3.65 (p:0.019)] saptandı. HA hasta grubunda ortalama CMÖ skoru kadınlarda 65 (±14.24), erkeklerde 72.95 (± 17.71), ortalama anksiyete skoru kadınlarda 8.38 (±3.16) erkeklerde 7.4 (±3.69) ve ortalama depresyon skoru kadınlarda 6.1 (±3.85) erkeklerde 5.36 (±3.27) saptandı. HA hasta grubunda depresyon riski olan hastalarda (n:14) CMÖ skoru depresyon riski olmayan (n:29) hastalardan anlamlı olarak daha düşüktü [61.57 ± 15.04 vs 72.69 ± 16.06 (p=0.036)]. Her iki cinsiyet ayrı ele alındığında HA hasta grubunda sadece erkeklerde depresyon riski olan hastalarda (n:7) depresyon riski olmayan hastalara göre (n:15) CMÖ skorunda anlamlı düşüklük izlenmiştir [60.42 ± 17.94 vs 78.8 ± 14.75 (p = 0.019)]. HA hasta grubunda 16 hastada (%36.4) cinsel ilişki sonrası genital atak öyküsü mevcuttu. Kadın ve erkek hastalarda cinsel ilişki ile tetiklenen ataklar arasında oransal bir fark gözlenmemiştir. Cinsel ilişki ile atakları tetiklenen hastalar içinde 14 hasta (%87.5) genital atakların cinsel yaşamını olumsuz etkilediğini belirtmiştir. Cinsel ilişki sonrası genital atak geçiren HA hastaların (n=16) CMÖ skoru (63.8 ± 25.02) atak geçirmeyen (n:32) HA hastalarının CMÖ skorlarından (71 ± 12.96) düşüktü (p=0.402). Kadın hastaların %28,6'sı ilk cinsel ilişkiden sonra genital atak bildirmiştir. Cinsel aktivite ile tetiklenen atakları olan hastalarda daha düşük C1 inhibitör düzeyi saptanmıştır [6,9 ± 3,9 vs 8.81 ± 11,58 (p=0.041)].

**TARTIŞMA:** Hastalar ilk cinsel ilişkiden sonra atak riski konusunda bilgilendirilmelidir ve cinsel yaşamdaki problemlerini güvendikleri klinisyenlere ifade etmeleri konusunda cesaretlendirilmelidir. Depresyon, HA hastalarının cinsel hayatını olumsuz etkilemektedir. Cinsel aktivite ile tetiklenen ataklarla C1 inhibitör fonksiyon düzeyi arasındaki ilişki daha ayrıntılı incelenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** herediter anjioödem, genital atak, depresyon, cinsel yaşam

**S-20**

**ATOPIK DERMATİT KERATİNOSİT HÜCRE MODELİNDE KUERSETİNİN İNFLAMASYON, OKSİDATİF STRES VE BOZULMUŞ YARA İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ**

*Burçin Beken<sup>1</sup>, Rıza Serttaş<sup>2</sup>, Mehtap Yazıcıoğlu<sup>1</sup>, Kader Türkeku<sup>2</sup>, Suat Erdoğan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmunolojisi ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Edirne, Türkiye*

*<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Biyoloji Ana Bilim Dalı, Edirne, Türkiye*

**GİRİŞ:** Atopik dermatit (AD), çocukluk çağıının en yaygın inflamatuvar cilt hastalığı olup kompleks bir patogeneze sahiptir. Flavonoidler güçlü antienflamatuvar ve antioksidan etkileri olduğu bilinen bitkisel metabolitlerdir. Bu çalışmada polifenolik bir flavonoid olan kuersetinin, insan keratinositlerinde oluşturulmuş AD modelindeki potansiyel tedavi edici etkinliği değerlendirildi.

**YÖNTEM:** Atopik dermatit modeli ölümsüzleştirilmiş insan HaCaT keratinosit hücrelerinin in vitro IL-4 ve IL-13 ile TNF- $\alpha$  ile muamele edilmesi ile oluşturuldu. Daha sonra kuersetin'in inflamasyon, oksidatif stres ve yara iyileşmesi üzerindeki etkileri incelendi. Hücre sağkalımı MTT testi ile, apoptoz ve hücre döngüsü hücre-tabanlı sitometri ile, mRNA ekspresyon analizleri kantitatif gerçek zamanlı PCR ile, protein ekspresyon analizleri Western blot ile, timik stromal lenfopoietin (TSLP) düzeyi ELISA ile, hücre göçü ise yara iyileşmesi deneyi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** 1.5  $\mu$ M kuersetinin ile hücrelerin ön muamelesi, AD kaynaklı IL-1 $\beta$  IL-6, IL-8 mRNA ekspresyonlarını ve TSLP düzeyini önemli ölçüde azaltırken, süperoksit dismutaz-1 (SOD1), SOD2, katalaz, glutatyon peroksidaz ve IL-10 ekspresyonlarını kuvvetli bir şekilde arttırdığı görüldü (Şekil 1, 2). Kuersetin, Twist ve Snail mRNA ekspresyonunun düzenlenmesi ile desteklenen epitelyal mezenkimal dönüşümü indükleyerek yara iyileşmesini hızlandırdı (Şekil 3). Atopik Dermatit oluşturulmuş keratinositlerin kuersetin ile ön-muamelesi, okludin ve E-kadherinin mRNA ekspresyonlarını artırırken matris metaloproteinaz 1 (MMP1), MMP2 ve MMP9 ekspresyonlarını azalttığı görüldü. Kuersetin ERK 1/2 / MAPK fosforilasyonu ve nükleer faktör-kappa B'nin (NF-B) ekspresyonu üzerinde azaltıcı etki gösterirken, STAT6 fosforilasyonu üzerine etkisiz bulundu.

**SONUÇ:** Kuersetin, ERK1 / 2 / MAPK ve NF- $\kappa$ B yolları üzerinden anti-enflamatuvar ve anti-oksidan etkiler ile birlikte yara iyileşmesini hızlandırıcı etki ile atopik dermatit için potansiyel bir tedavi ajanı olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Atopik dermatit, HaCaT keratinositler, inflamasyon, kuersetin, oksidatif stres

**QUERCETIN IMPROVES INFLAMMATION, OXIDATIVE STRESS, AND IMPAIRED WOUND HEALING IN ATOPIC DERMATITIS MODEL OF HUMAN KERATINOCYTES**

*Burçin Beken<sup>1</sup>, Rıza Serttaş<sup>2</sup>, Mehtap Yazıcıoğlu<sup>1</sup>, Kader Türkeku<sup>2</sup>, Suat Erdoğan<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Trakya University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Allergy and Immunology, Edirne, Turkey*

*<sup>2</sup>Trakya University Faculty of Medicine, Department of Medical Biology, Edirne, Turkey*

**BACKGROUND:** Atopic dermatitis (AD) is a common inflammatory skin disease with complex pathogenesis. Natural flavonoids exhibit strong anti-inflammatory and anti-oxidant properties in many human diseases. In this study, the potential therapeutic efficacy of quercetin, a polyphenolic plant-derived flavonoid, on the AD model of human keratinocytes was evaluated.

**METHODS:** Immortalized human HaCaT keratinocytes were treated with interleukin (IL) -4, -13, and TNF- $\alpha$  to mimic AD features in vitro. Then effects of quercetin on inflammation, oxidative stress and wound healing were assessed.

**RESULTS:** Pretreatment of the cells with 1.5  $\mu$ M of quercetin significantly reduced the expressions of AD-induced IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, and thymic stromal lymphopoietin, while it strongly enhanced the expressions of superoxide dismutase-1 (SOD1), SOD2, catalase, glutathione peroxidase, and IL-10 (Figure 1,2). Quercetin promoted wound healing by inducing epithelial-mesenchymal transition, which was supported by the upregulation of Twist and Snail mRNA expression (Figure 3). Quercetin pretreatment of AD-induced cells upregulated the mRNA expression of occludin and E-cadherin, while downregulating matrix metalloproteinase 1 (MMP1), MMP2, and MMP9 expressions. The pretreatment inhibited AD-induced phosphorylation of extracellular signal-regulated kinase 1/2/mitogen-activated protein kinase (ERK1/2 MAPK) and the expression of nuclear factor-kappa B (NF- $\kappa$ B), but it did not alter signal transducer and activator of transcription 6 (STAT6) phosphorylation.

**CONCLUSION:** Quercetin may serve as a potential bioactive substance for atopic dermatitis-related symptoms through anti-inflammatory and antioxidant activities along with its acceleration of wound healing via ERK1/2 MAPK and NF- $\kappa$ B pathways.

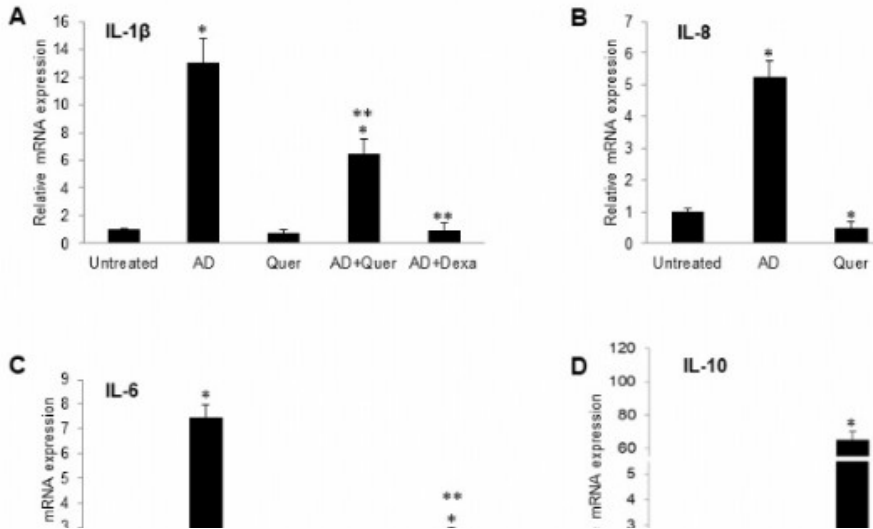
**Keywords:** Atopic dermatitis, HaCaT keratinocytes, inflammation, quercetin, oxidative stress



S-20

**Figür 1. Kuerstin AD'nin indüklediği sitokinlerin mRNA ekspresyonlarını azaltır.**

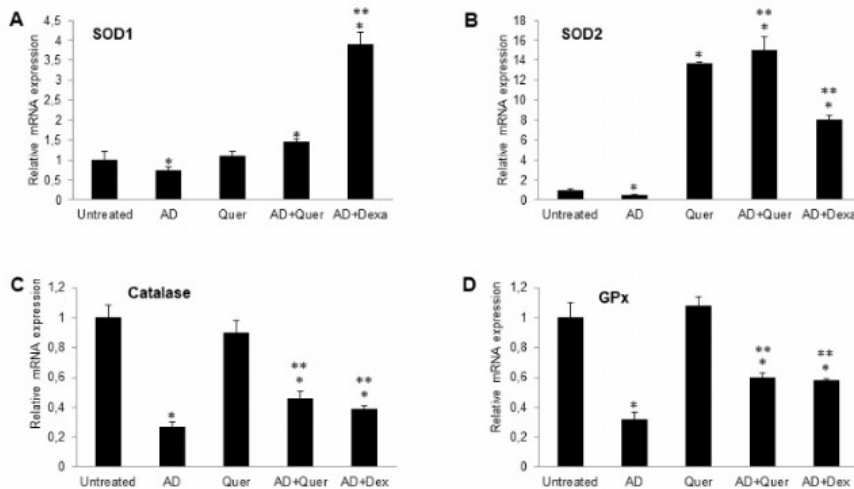
**Figure 1. Quercetin downregulates AD-induced cytokine mRNA expression.**



HaCaT hücreleri, 1.5 saat 1.5  $\mu$ M kuersetin veya 1  $\mu$ M deksametazon ile ön işleme tabi tutuldu ve daha sonra 24 saat boyunca 50 ng / ml IL-4, 50 ng / ml IL-13 ve 10 ng / ml TNF- $\alpha$ ' ya maruz bırakıldı. Daha sonra IL-1 $\beta$  (A), IL-8 (B), IL-6 (C) ve IL-10 (D) mRNA ifadeleri gerçek zamanlı qPCR ile değerlendirildi. Tedavi edilmemiş: kontrol, AD: atopik dermatit, Quer: quercetin, Dexa: deksametazon. \* $p < 0.05$  kontrole göre, \*\* $p < 0.05$  AD'ye göre

HaCaT cells were pretreated with 1.5  $\mu$ M quercetin or 1  $\mu$ M dexamethasone for 6 h and then exposed to 50 ng/ml IL-4, 50 ng/ml IL-13 and 10 ng/ml TNF- $\alpha$  for a further 24 hours. Then mRNA expressions of IL-1  $\beta$  (A), IL-8 (B), IL-6 (C), and IL-10 (D) were evaluated by real-time qPCR. Untreated: control, AD: atopic dermatitis, Quer: quercetin, Dexa: dexamethasone. \* $p < 0.05$  vs. untreated, \*\* $p < 0.05$  vs. AD.

**Figür 2. / Figure 2. Quercetin application induces AD-suppressed antioxidant enzymes' mRNA expression**

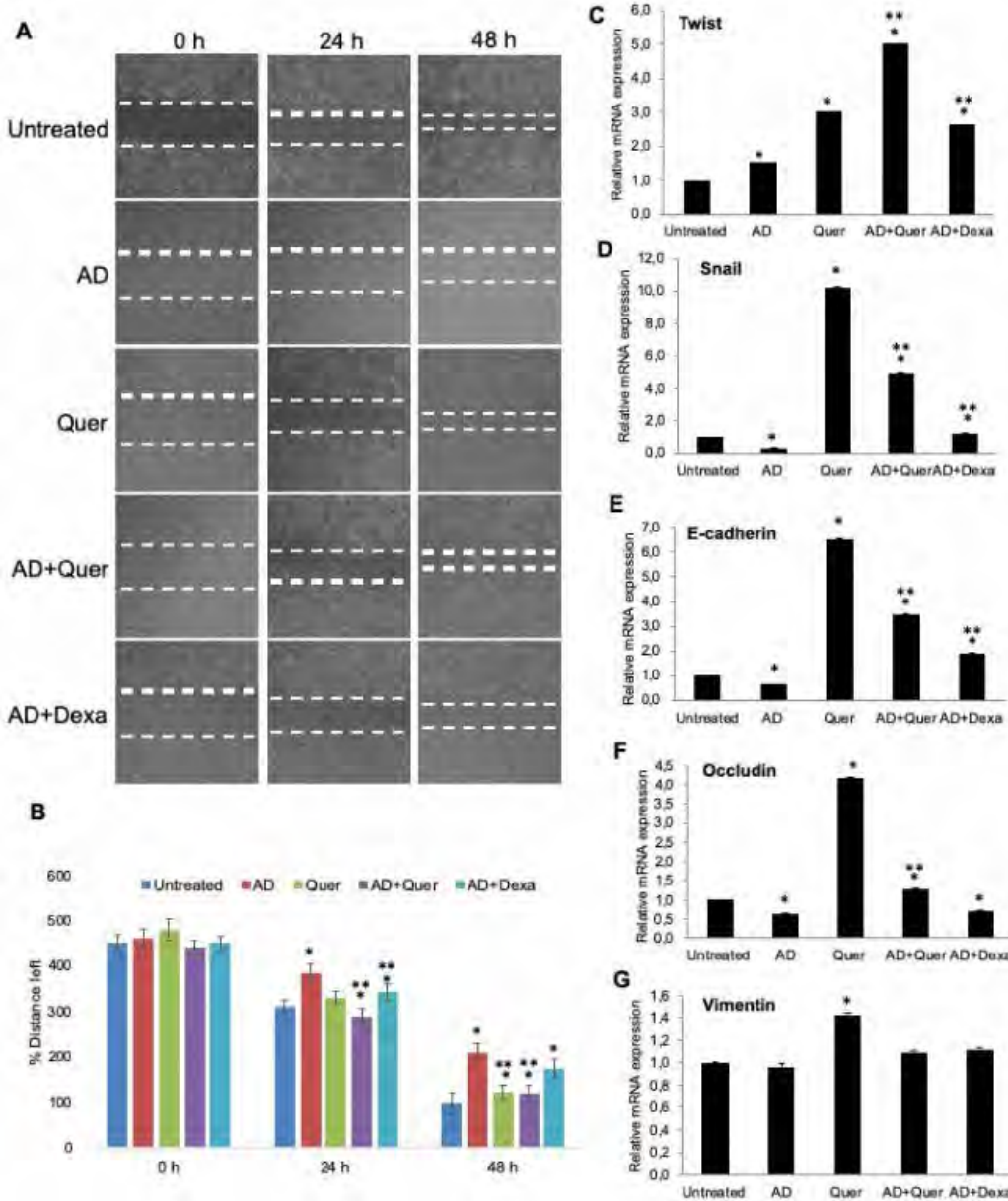


HaCaT hücreleri kuersetin ve deksametazon ile ön muamele edildi, daha sonra AD indüklendi. SOD1 (A), SOD2 (B), katalaz (C) ve GPx (D) ifadeleri gerçek zamanlı qPCR ile değerlendirildi. Tedavi edilmemiş: kontrol, AD: atopik dermatit, Quer: quercetin, Dexa: deksametazon. \* $p < 0.05$  kontrole göre, \*\* $p < 0.05$  AD'ye göre

HaCaT cells were pretreated, and AD was induced, presented as before. Expressions of SOD1 (A), SOD2 (B), catalase (C), and GPx (D) were assessed by real-time qPCR. Untreated: control, AD: atopic dermatitis, Quer: quercetin, Dexa: dexamethasone. \* $p < 0.05$  vs. untreated, \*\* $p < 0.05$  vs. AD.

S-20

**Figür 3. Kerstin AD tarafından bozulmuş olan yara iyileşmesini ve EMT ilişkili genleri düzenler**  
**Figure 3. Quercetin supports wound repair disrupted by AD-inducing agents and modulates EMT-related gene expression.**



HaCaT hücreleri kersetin veya deksametazon ile ön muamele edildikten sonra hücrelerde yara oluşturuldu. Daha sonra AD indükleyici ajanlar kültür ortamına eklendi ve 48 saat daha inkübasyona bırakıldı. Hücre çoğalmasını önlemek için inkübasyon serumsuz ortamda gerçekleştirildi. Yara genişliği, inkübasyonun başlangıcında, 24 ve 48 saatte bir yazılım kullanılarak bir mikroskop altında ölçüldü (Şekil 4A, B). Twist (C), Salyangoz (D), E-kadherin (E), okludin (F) ve vimentin (G) mRNA ifadeleri gerçek zamanlı qPCR ile değerlendirildi. Tedavi edilmemiş: kontrol, AD: atopik dermatit, Quer: quercetin, Dexa: deksametazon. \*  $p < 0.05$  kontrole göre, \*\*  $p < 0.05$  AD'ye göre

HaCaT cells were wounded following pretreatment with quercetin or dexamethasone; AD-inducing agents were added to the culture media and allowed to incubate further 48 h. Incubation was performed in serum-free medium to prevent cell proliferation. The wound width was measured under a microscope using software at the beginning of incubation, 24 and 48 hours (Fig. 4A, B). mRNA expressions of Twist (C), Snail (D), E-cadherin (E), occludin (F), and vimentin (G) were determined by real-time qPCR. Untreated: control, AD: atopic dermatitis, Quer: quercetin, Dexa: dexamethasone. \*  $p < 0.05$  vs. untreated, \*\*  $p < 0.05$  vs. AD.

**S-21**

**ÇOCUKLARDA KRONİK UYARILABİLİR ÜRTİKER FENOTİPLERİ, KARKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ VE PROGNOZU**

*Fatma Bal, Melike Ocak, Betül Büyüktiryaki, Özge Soyer, Bülent Enis Şekerel, Ümit Murat Şahiner*  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 ANKARA

**GİRİŞ:** Kronik ürtiker çocuklarda erişkinlere göre daha az sıklıkta görülür. Çocukluk çağında kronik ürtiker görülme sıklığını, etiyojisini ve prognozunu ortaya koyan az sayıda çalışma vardır. Kronik uyarılabilir ürtikerin çocuklardaki özellikleri ve seyrine ilişkin veri ise yeterli değildir.

**YÖNTEM:** HÜTF Çocuk Alerji Polikliniği'ne ürtiker nedeniyle 2011-2019 tarihleri arasında başvuran ve kronik uyarılabilir ürtiker (KUÜ) tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalara provokasyon testleri yapıldı. Soğuk ürtikeri için buz küp testi, akuajenik ürtiker için vücut sıcaklığındaki su ile provokasyon testi, kolinerjik ürtiker için egzersiz ile provokasyon testi yapıldı. Semptomatik dermografizmde ise derinin ön volar yüzü tahta spatula gibi sert bir cisimle çizilerek değerlendirildi. Hastaların demografik özellikleri, laboratuvar test sonuçları değerlendirildi ve kontrole geldikleri zaman prognoza yönelik değerlendirmeler yapıldı.

**BULGULAR:** Toplam 117 hastaya KUÜ tanısı konuldu. Hastaların 76'sı(%65) semptomatik dermografizm(SD), 20'si(%17) soğuk ürtiker(SÜ), 18'i(%15.4) kolinerjik ürtiker(KÜ), 2'si(%1.7) akuajenik ürtiker(AÜ), 1'i(%0.9) ise geç basınç ürtikeri(GBÜ) olarak değerlendirildi. SD'li hastaların 40'ı(%52.6), SÜ'li hastaların 10'u(%50) kız iken, KÜ tanılı 18 hastanın 14'ü(%77.8) erkekti. Kolinerjik ürtikerde erkek cinsiyetin hakim olduğu tespit edildi. Şikayetlerin başlama yaşı ortanca(çeyrekler-arası aralık) sırasıyla semptomatik dermografizmde 8 yıl(4.2-12.8), soğuk ürtikerde 8.5 yıl(4.9-11.4), kolinerjik ürtikerde 11.8 yıl(6.6-14.4) saptanırken; bu üç grup karşılaştırıldığında aralarında anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.065$ ). Takip edilen KUÜ'li hastalarının prognozuna bakıldığında 1, 3 ve 5. yılın sonunda remisyona girme oranları sırası ile %9.6; %25.3 ve %34.7 olarak bulundu. Semptomatik dermografizm hastalarında remisyona girme oranları 1, 3 ve 5. yılın sonunda sırası ile %9.6; %31.2 ve %39.5 olarak bulunurken; soğuk ürtiker hastalarında 1, 3 ve 5. yılın sonunda remisyona girme oranları sırası ile %5.0; %12.9 ve %21.6 idi. Kolinerjik ürtiker tanısı ile takip edilen ve prognozu hakkında bilgi sahibi olunan toplam 11 hastanın takip süreleri ortanca değeri (çeyrekler-arası aralık) 54.0 ay (27.0-75.0) olarak bulundu. Bu izlem süreleri içerisinde sadece bir hasta 54. ayda remisyona girdi.

**SONUÇ:** Çocuklarda KUÜ hastalarının çoğunluğunu semptomatik dermografizm vakaları oluşturmaktadır. SD diğer KUÜ fenotiplerinden daha erken yaşta ortaya çıkmaktadır. Prognoz açısından en iyi olanlar SD iken en kötü olanlar ise kolinerjik ürtiker hastalarıdır. Bu çalışma ile KUÜ'li çocuk hastaların klinik özellikleri ve hastalık seyri hakkında literatüre katkı sağlayacak veriler elde edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** çocuk, ürtiker, kronik uyarılabilir ürtiker, dermatografizm, kolinerjik ürtiker, soğuk ürtikeri

**S-22**

**AĞIR KOMBİNE İMMÜN YETMEZLİK (AKİY) HASTALARININ ERKEN TANISINI SAĞLAYAN TREC ANALİZ YÖNTEMİNİN KURULMASI VE RETROSPEKTİF OLARAK 5030 GUTHRIE ÖRNEĞİNDE ÖLÇÜLMESİ**

Senem Koçak<sup>1</sup>, Fethiye Eken<sup>1</sup>, Deniz Aşlar Öner<sup>1</sup>, Yonca Eğin<sup>2</sup>, Şule Haskoloğlu<sup>1</sup>, Sevgi Köstel Bal<sup>1</sup>, Candan İslamoğlu<sup>1</sup>, Deniz Acıcan<sup>3</sup>, Lale Şatıroğlu Tufan<sup>4</sup>, Figen Doğu<sup>1</sup>, Aydan İkincioğulları<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk İmmünoloji-Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Genetik Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Ankara Yenidoğan Tarama Laboratuvarı, Ankara

<sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Adli Tıp Aaabilim Dalı, Adli Genetik Laboratuvarı, Ankara

**Giriş- AMAÇ:** Ağır kombine immün yetmezlik (AKİY), T, B lenfositler yanında bazen de NK hücrelerinin gelişim ve/veya fonksiyonunda rol oynayan genlerdeki kalıtsal hataların yol açtığı primer immün yetmezlik (PIY) hastalığıdır. AKİY’de, semptomlar hayatın ilk aylarında başlar ve eğer tanı konulamaz ve küratif tedavi sağlanamaz ise ağır enfeksiyonlar ve organ hasarları nedeniyle ilk iki yaşta kaybedilirler. AKİY’in semptomatik dönemden önce tanı alarak hayat kurtarıcı tedavilere ulaşması ancak yenidoğan taraması ile mümkündür. TREC (T hücre reseptör eksizyon halkaları); T hücre reseptör yapılanması (VDJ) sırasında oluşan küçük dairesel DNA parçaları olup timopoezin en önemli göstergesidir. Günümüzde başta ağır kombine ve kombine immün yetmezlikler olmak üzere T hücre gelişim defekti gösteren PIY’ler yenidoğanlardan TREC yöntemi ile taranabilmektedir. Bu çalışmada, TREC gerçek-zamanlı-qPZR analiz yönteminin Ankara Üniversitesi Çocuk İmmünoloji Bilim Dalı Laboratuvarı’nda kurulması ve AKİY taraması için retrospektif bir ön çalışma yapılması amaçlanmıştır.

**MATERYAL-METOD:** 5030 yenidoğana ait Guthrie kart örnekleri, Türkiye Halk Sağlığı Kurumu Ankara Yenidoğan Tarama Laboratuvarı’ndan temin edilmiştir. Çalışmamızda TREC ve ekspresyonu değişmeyen temel genlerden biri olan B-aktin analizi; özgün primerler, TaqMan probler ve plazmidler kullanılarak gerçek-zamanlı-qPZR yöntemiyle yapılmıştır. Dry Blood Spots (DBS) için kopya sayıları hesaplanmış ve analizlerde kullanılmıştır.

**SONUÇLAR:** TREC değerleri 5030 örneğin; 5015’i (%99,7) normal, 15’inde ise (%0,3) düşük bulunmuştur. Çalışmada normal TREC değerleri ile düşük TREC değerlerinin demografik özellikleri karşılaştırılmış; doğum ağırlığı ile TREC değeri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır. Düşük TREC değerine sahip 3 yenidoğanın öldüğü, bu bebeklerden birinin ağır prematüre, birinin konjenital malformasyonlu doğduğu bilgilerine ulaşılırken, diğerinin ölüm nedeni ile ilgili bilgilere ulaşılamamıştır. Çalışmamız kapsamında TREC kopya sayısı düşük tespit edilen 15 olgunun genetik araştırmaları devam etmektedir. TREC analizi 5030 örneklem büyüklüğü ile Türkiye’de ilk kez gerçekleştirilmiştir. Hedefimiz; TREC analizi ile ülke genelinde AKİY ve T hücre defektlerinin gerçek sıklığının tespiti, AKİY’in yenidoğan tarama programı panelinde taranmasını sağlayacak tekniği ve veri bankasını laboratuvarımızda oluşturmaktır.

**Anahtar Kelimeler:** AKİY, yenidoğan tarama, TREC, gerçek-zamanlı-qPZR



S-23

## LRBA EKSİKLİĞİNDE HEDEFE YÖNELİK TEDAVİ OLARAK ABATACEPT'İN UZUN DÖNEM ETKİSİ

*Esra Dursun<sup>1</sup>, Ayça Kıyıkım<sup>1</sup>, İsmail Öğürlü<sup>1</sup>, Louis Marie Charbonnier<sup>2</sup>, Ercan Nain<sup>1</sup>, Şükrü Çekiç<sup>3</sup>, Dilek Doğruel<sup>4</sup>, Neslihan Edeer Karaca<sup>5</sup>, Tuba Çoğurlu<sup>6</sup>, Özlem Arman Bilir<sup>7</sup>, Murat Cansever<sup>8</sup>, Hasan Kapaklı<sup>9</sup>, Dilek Başer<sup>1</sup>, Nurhan Kasap<sup>1</sup>, Seyhan Kutlug<sup>10</sup>, Derya Ufuk Altıntaş<sup>4</sup>, Ahmad Al Shaibi<sup>11</sup>, Nourhen Agrebi<sup>11</sup>, Manolya Kara<sup>12</sup>, Ayla Guven<sup>13</sup>, Ayper Somer<sup>12</sup>, Çiğdem Aydoğmuş<sup>14</sup>, Nuray Aktay Ayaz<sup>15</sup>, Ayşe Metin<sup>16</sup>, Metin Aydoğan<sup>17</sup>, Ayşen Uncuoğlu<sup>17</sup>, Türkan Patiroğlu<sup>8</sup>, Alişan Yıldırım Ve Diğer Yazarlar<sup>9</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Division of Immunology, Boston Children's Hospital and Department of Pediatrics, Harvard Medical School, Boston, Mass., Usa

<sup>3</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

<sup>4</sup>Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Adana, Türkiye

<sup>5</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>6</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

<sup>7</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Hematolojisi Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>8</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Kayseri, Türkiye

<sup>9</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>10</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Samsun, Türkiye

<sup>11</sup>Division of Translational Medicine, Research Branch, Sidra Medicine, Doha, Qatar

<sup>12</sup>İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Enfeksiyon Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>13</sup>Zeynep Kamil Kadın ve Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Endokrinolojisi Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>14</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>15</sup>Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Romatoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>16</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim Araştırma Hastanesi, Pediatrik İmmunoloji Bilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>17</sup>Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik Gastroenteroloji Bilim Dalı, Kocaeli, Türkiye

<sup>18</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Pediatrik İmmunoloji ve Romatoloji Bilim Dalı, Bursa, Türkiye

<sup>19</sup>Istanbul Jeffrey Modell Diagnostic and Research Center for Primary Immunodeficiencies, Istanbul, Turkey

**GİRİŞ:** Lipopolysaccharide-responsive beige like anchor (LRBA) eksikliği otozomal çekinik kalıtım gösteren ve enfeksiyonlara, otoimmüniteye ve lenfoproliferasyona yatkınlıkla seyreden bir primer immün yetmezliktir. Sitotoksik T lenfosit antijen-4 immünooglobulin (abatacept)' in LRBA eksikliği hastalığında etkinliği bilindiği halde bu tedavinin uzun dönemdeki klinik ve laboratuvar etkileri tam olarak bilinmemektedir.

**AMAÇ:** LRBA eksikliğinin klinik ve immünolojik özelliklerini ve abatacept tedavisinin hastalığın klinik ve laboratuvar özellikleri üzerindeki uzun dönem etkinliğini belirlemektir.

**YÖNTEM:** Ülkemizde yer alan ve 12 farklı İmmünoloji merkezinin katılımı ile gerçekleşen bu çalışmada 22 LRBA eksikliği hastasının klinik, laboratuvar ve tedavi seçenekleri prospektif olarak takip edildi. Abatacept tedavisi alan 18 hastada uzun dönem klinik ve immünolojik yanıtları her 3 ayda bir değerlendirildi. Bu değerlendirmeler sırasında, LRBA ekspresyonu, lenfosit alt grupları ve T foliküler hücreleri flow sitometri ile ölçüldü.

**SONUÇ:** Hastaların ortalama yaşı  $13.4 \pm 7.9$  yıl idi ve takip edilme süreleri  $3.4 \pm 2.3$  yıldır. Tekrarlayan enfeksiyonlar ( $n=19$ , 86.4%), immüdisregülasyon ( $n=18$ , 81.8%) ve lenfoproliferasyon ( $n=16$ , 72.7%) yaygın gözlemlenen klinik özelliklerdendi. Hastaların çoğunda yeni mutasyonlar saptandı ( $n=14$ ). Abatacept tedavisi altındaki 16 hastada tedavinin uzun dönem etkinliği (ortalama 12.5 ay (5 – 33 ay); kronik diareyi, lenfoproliferasyonu, immüdisregülasyonu özellikle de otoimmün sitopeniyi kontrol etmesiyle gösterildi. Semptomlar tam kontrol derecesine göre değerlendirildiğinde en iyi sonuç lenfoproliferasyon ve daha sonra kronik diarede saptandı. Haftalık ya da 2 hafta arayla verilen abatacept tedavisi, 4 haftalık arayla verilen tedaviye göre hastalığı kontrol etmekte anlamlı olarak daha etkiliydi. Abatacept tedavisinin önemli bir yan etkisi gözlenmedi. Dolaşımdaki T foliküler hücrelerinin hastalığın aktivitesini göstermede güvenilir bir belirteç olduğu saptandı. Abatacept tedavisiyle birçok hastada bu hücrelerin azaldığı tespit edildi. Bununla birlikte; daha ciddi hastalık fenotipine sahip iki hastada abatacept tedavisine kısmi direnç görüldü ve bu olgularda T foliküler hücre oranlarının tedaviye rağmen yüksek seyrettiği saptandı.

**TARTIŞMA:** Çok merkezli yapılan çalışmada, hedeflenmiş tedavi olarak abatacept'in LRBA eksikliği olgularında etkili olduğu ve uzun dönemde ciddi yan etkisinin olmadığı gösterildi. Hastalık aktivitesinin ve tedavi yanıtının takip edilmesinde foliküler T hücre ölçümü yararlı olacaktır. \* Bu çalışma TUBİTAK tarafından 217S847'nolu proje ile desteklenmiştir.

Diğer yazarlar: Şükrü Nail Güner<sup>9</sup>, Sevgi Keleş<sup>9</sup>, İsmail Reisli<sup>9</sup>, Güzide Aksu<sup>5</sup>, Necil Kütükçüler<sup>5</sup>, Sara Kılıç<sup>18</sup>, Mustafa Yılmaz<sup>4</sup>, Elif Karakoç Aydın<sup>1,19</sup>, Bernice Lo<sup>11</sup>, Ahmet Özen<sup>1,19</sup>, Talal A. Chatila<sup>2</sup>, Safa Barış<sup>1,19</sup>

**Anahtar Kelimeler:** LRBA, immün disregülasyon, abatacept, foliküler T hücreler, otoimmünite

**S-24**

**MONOSİTLERDEKİ NADPH OKSİDAZ ENZİM AKTİVİTESİNİN X'E BAĞLI KRONİK GRANÜLOMATOZ HASTALIK TANISINDAKİ ROLÜNE CD14 BİYOBELİRTECİNİN ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

*Esmâ Bentli<sup>1</sup>, Berkay Saraymen<sup>2</sup>, Mustafa Yavuz Köker<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi, GENKÖK - Genom ve Kök Hücre Merkezi, Kayseri*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, ERNAM - Nanoteknoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi, Kayseri*

*<sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi, İmmünoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri*

**GİRİŞ:** NADPH (Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat) oksidaz, moleküler oksijene elektron transferi yaparak süperoksit üreten ve redoks merkezi bulunan multikomponent bir enzimdir. Solunum patlaması esnasında NADPH oksidaz tarafından katalizlenen süperoksit üretimi doğal immün yanıtın vazgeçilmez bir bileşenidir. Kronik Granülomatoz Hastalık (KGH) fagositik hücrelerin bazı bakteri ve mantarları fagosite ettikten sonra öldürememesi ile karakterize kalıtsal bir primer immün yetmezlik hastalığıdır. KGH'da fagosit NADPH oksidaz enzim yapısını oluşturan oksidaz proteinlerinden (gp91, p22, p47, p67, p40) birinin eksikliği nedeni ile oksijen radikallerinin öncüsü olan süperoksit üretilmez. CD14, 55 kDa (kilodalton) molekül ağırlığındadır ve gram-negatif bakterilerin dış zarının ana bileşeni olan LPS (lipopolisakkarit) için ana reseptör olup, baskın olarak monositlerin ve makrofajların yüzeyinde eksprese edilir. Bu çalışmada aktive olan monositlerdeki CD14 ekspresyonu değişimini göstermek ve monositlerdeki aktivasyon değişiminden yola çıkarak X'e bağlı KGH tanısı ve X'e bağlı KGH taşıyıcılık profilinin değerlendirilmesinde alternatif bir yöntem geliştirmek amaçlandı.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Bu çalışma, TYL-2017-7104 numaralı proje olarak Erciyes Üniversitesi BAP Birimi tarafından desteklenmiş ve Etik Kurulu'ndan onay alınmış olup ülkemiz kanunlarına uygun olarak hazırlandı ve Erciyes Üniversitesi İmmünoloji Anabilim Dalı'nda yürütülen 114S352 numaralı TÜBİTAK projesi için gelen X'e bağlı KGH hasta örnekleri analiz edilerek yapıldı. DHR (Dihidrorodamin) 123 testi ile annelerdeki taşıyıcılık profili nedeniyle X'e bağlı KGH tanısı konulan hastalar ile birlikte anne ve kız kardeşlerden alınan periferik kan örneklerinden lökositler elde edildi ve akım sitometri ile monositlerdeki CD14 ekspresyonu ölçüldü.

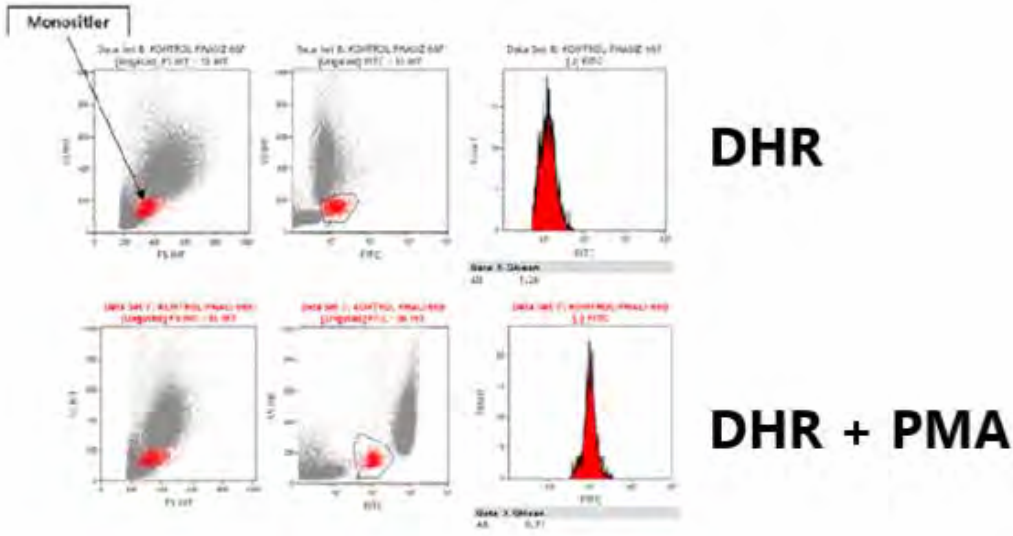
**BULGULAR:** X'e bağlı KGH hasta örneklerinden; 10 hasta (8 aile), 10 aile bireyi (8 anne, 2 kız kardeş) ve sağlıklı gönüllü 10 kişinin EDTA (etilendiamintetraasetik asit)'li tüplere alınan 3 mL periferik kan örnekleri kullanılarak yapılan akım sitometrik analizlerde, kontrol örneklerinde PMA (forbol miristat asetat) ile uyarım sonucu monositlerdeki CD14 ekspresyonu artışının, DHR 123 testindeki monosit aktivasyonu ile uyumlu sonuçlar verdiği görüldü. X'e bağlı KGH hasta grubunda ise CD14 ekspresyonunda herhangi bir değişiklik gözlenmedi. X'e bağlı KGH taşıyıcı grubunda monositlerin DHR 123 testinde olduğu gibi hasta ve normal olmak üzere iki gruba ayrıldığı görüldü.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** X'e bağlı KGH tanısında ve X'e bağlı KGH taşıyıcılarında, hasta ve normal monosit popülasyonlarının belirlenmesinde CD14 biyobelirtecini, DHR 123 testine destek olabilecek sonuçlar vererek etkin bir rolü olduğu söylenebilir.

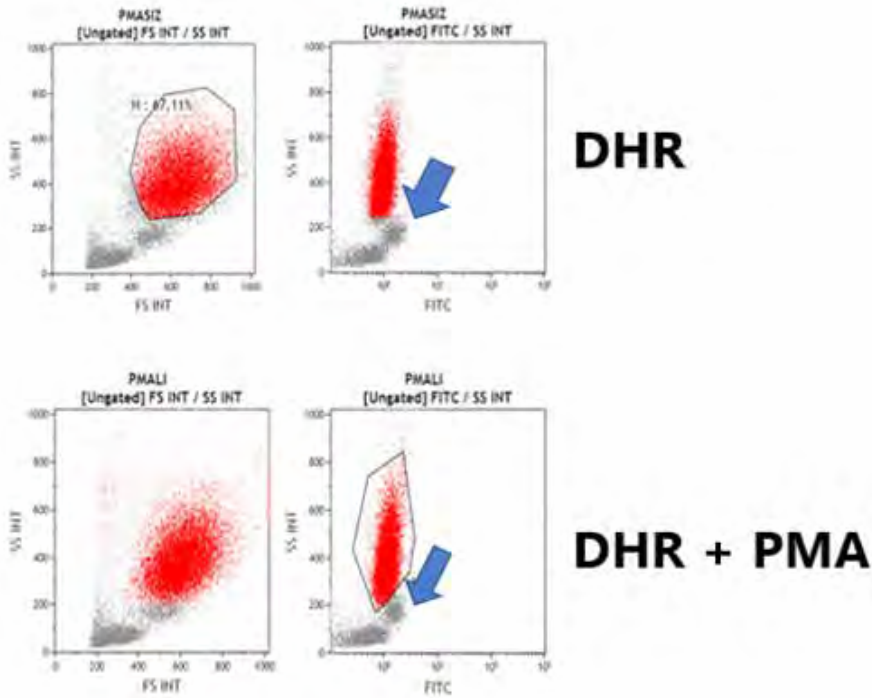
**Anahtar Kelimeler:** CD14, Kronik Granülomatoz Hastalık, Monosit, NADPH Oksidaz

**S-24**

**Resim 1. Kontrol örneğinde DHR 123 testi ile monosit aktivasyonunun görünümü**

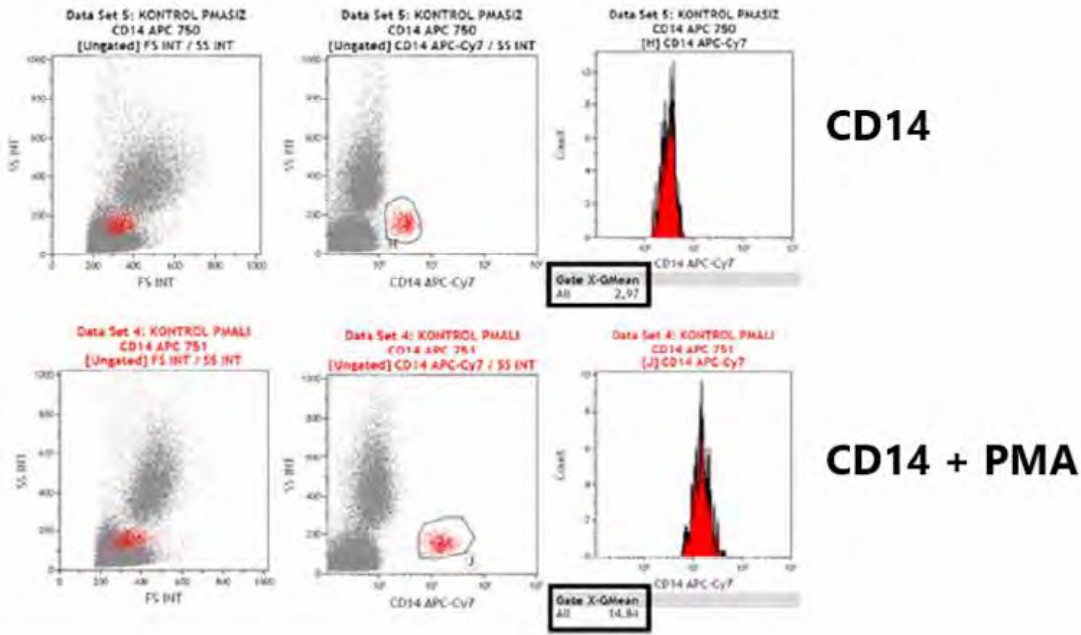


**Resim 2. X'e bağlı KGH örneğinde DHR 123 testi ile monosit aktivasyonunun görünümü**

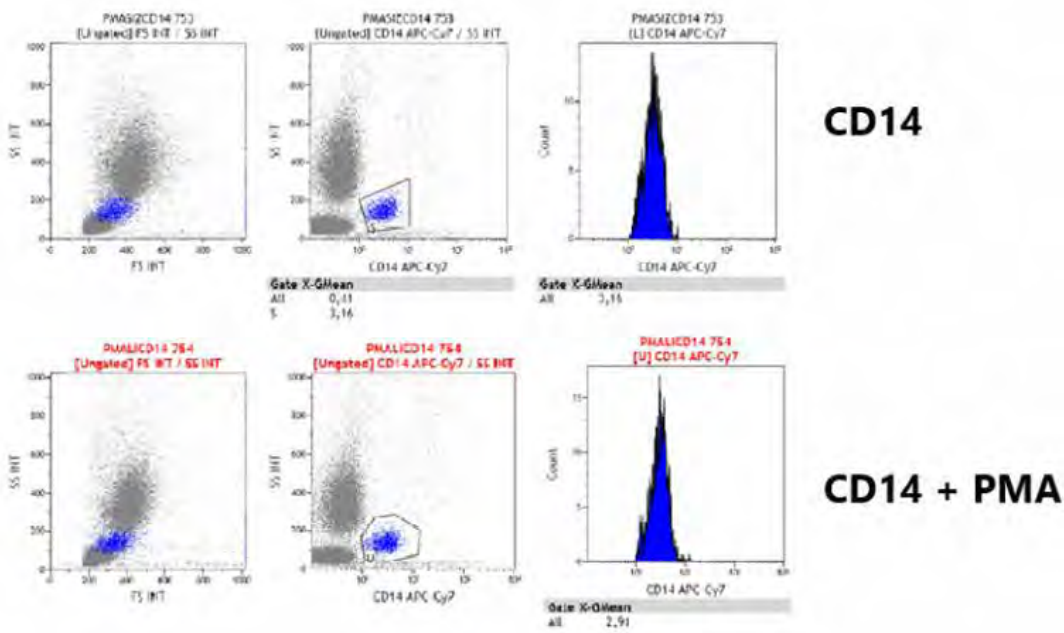


**S-24**

**Resim 3. Kontrol örneğinde PMA uyarımı sonucu CD14 biyobelirteci ile monosit aktivasyonunun gösterilmesi**



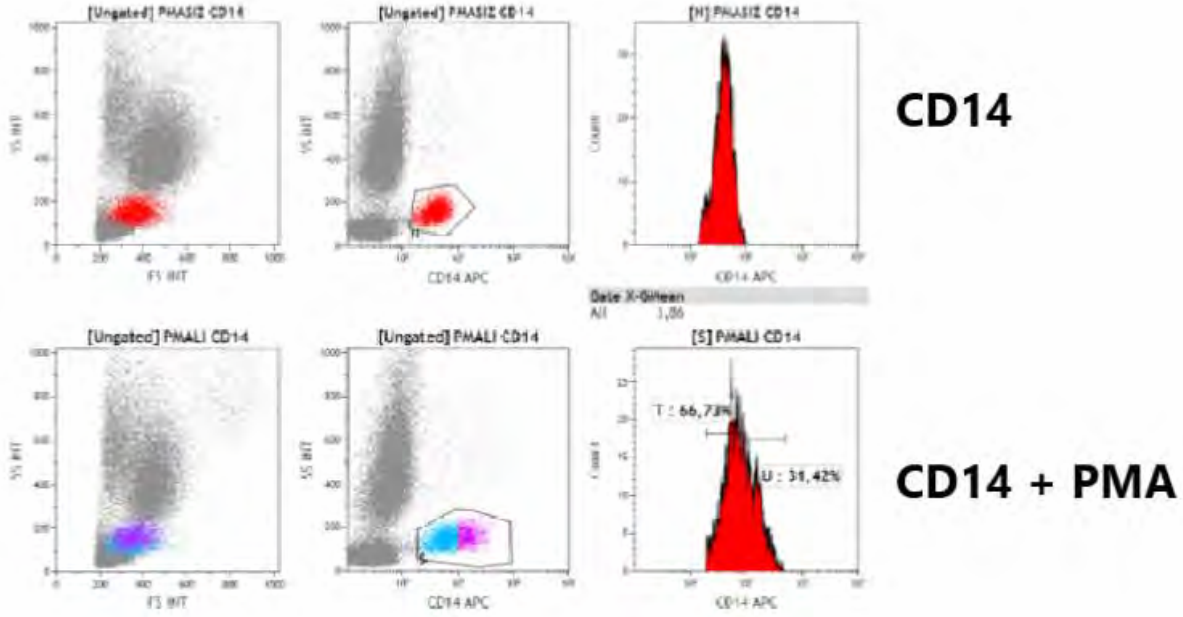
**Resim 4. X'e bağlı KGH örneğinde monositlerin PMA uyarımı sonucu CD14 biyobelirteci ile akım sitometrik görünümü**





**S-24**

**Resim 5. X'e bağlı KGH taşıyıcı örneğinde PMA uyarımı sonucu CD14 biyobelirteci ile elde edilen hasta ve normal monosit ayırımının akım sitometrik görünümü**



**S-25**

**YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİK OLAN ERİŞKİN HASTALARDA İMMUNOGLOBULİN YERİNE KOYMA TEDAVİSİNİN HEMATOİMMUNOLOJİK PARAMETRELER ÜZERİNE ETKİSİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Uğur Muşabak, Tuba Erdoğan*

*Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ:** Yaygın değişken immün yetmezlik(YDIY), erişkinlerde görülen en sık primer immün yetmezlik durumudur. Antikor eksikliği nedeniyle sık tekrarlayan enfeksiyonları olan hastalara immunoglobulin yerine koyma tedavisi uygulanmaktadır. Bu çalışmada, yaygın değişken immün yetmezlik tanısı olan ve intravenöz immunoglobulin(IVIG) tedavisi almakta olan hastaların klinik ve bazı immünolojik test sonuçları retrospektif olarak değerlendirilerek muhtemel ilişkilerin ortaya konulması amaçlanmıştır.

**METOD:** Kliniğimizde ekim 2016- haziran 2019 tarihleri arasında takip edilmekte olan 26 erişkin YDIY (22 kadın, 4 erkek) hastanın verileri analiz edildi. Hastaların tümü Avrupa İmmün Yetmezlik Derneği (ESİD) kriterlerine göre tanı almıştı. Hastalardan 18'i ilk vizitte tanı almamıştı ve tanı sonrası IVIG tedavisi başlandı. Ancak 8 hasta daha önce tanı almıştı ve tedavi almakta idi. Hastaların herhangi bir enfeksiyon ve aktif inflamasyonu olmadığı koşullarda elde edilen ilk ve son tam kan sayımı, majör immunoglobulin düzeyleri ve lenfosit alt grup değerleri istatistiksel olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastalarda en sık görülen komplikasyon pnömoni (%65.4) idi ve ailede kanser öyküsü hastaların yarısından fazlasında (%53.8) mevcuttu. Kilo alamama kronik diyare ile direkt ilişkili idi( $p<0.001$ ). Tanı konulmasında gecikme süresi ortalama  $19.9\pm9.3$  yıl idi. Ortalama IVIG dozu 38.2 gr/3 hafta ve ortalama tedavi periyodu  $4.4\pm4.4$  hafta idi. Takip periyodunun sonunda, hastaların hemoglobin, hemotokrit, eritrosit sayımı ve lenfosit oranlarının istatistiksel olarak anlamlı arttığı fakat nötrofil sayımı ve oranının azaldığı saptandı. Benzer şekilde, IgM üretiminin ölçülebilir seviyelere kadar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde arttığı gözlemlendi ( $p=0.035$ ). Kronik diyare ve kilo alamama, CD8+ T hücreleri yüzdesi ile pozitif ilişkili ( $p=0.019$ , 0.003 sırasıyla) fakat CD4/CD8 oranı ve CD19+ B hücrelerinin yüzdesi ile negatif ilişkili (her iki değişken için  $p=0.019$ , 0.005 sırasıyla) bulundu.

**SONUÇ:** IVIG tedavisinin IgM üretimini uyarması, immunoglobulin yerine koyma tedavisinin immunomodulator etkisi olduğunu desteklemektedir. Kronik diyare ve kilo alamama ile T ve B hücre immunitesinde bozulmanın arasında aşıkâr ilişki bulunmaktadır. Ancak, YDIY az görülen bir hastalık olması nedeniyle daha kesin sonuçlar elde etmek için kapsamlı ve çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** YDIY, İmmunglobulinG, tedavi

**S-26**

**İNTRAVENÖZ İMMUNGLOBULİN'İN REPLASMAN DIŞI KULLANIMI: SEPSİS HASTALARININ SAĞKALIMINA ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Şükriye Miray Kılınçer Bozgül<sup>1</sup>, Farid İsmayilov<sup>1</sup>, Ömür Ardeniz<sup>2</sup>, Aytül Sin<sup>2</sup>, Devrim Bozkurt<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İzmir

**İntravenöz İmmunglobulin'in Replasman Dışı Kullanımı:** Sepsis Hastalarının Sağkalımına Etkisinin Değerlendirilmesi  
**AMAÇ:** Sepsis ile ilgili yapılan büyük epidemiyolojik çalışmalar ve klinik araştırmalar sonucuna göre mortalite yaklaşık %35'tir ve septik şok gelişen hastalarda bu oranın %60'lara ulaştığı görülmektedir. Sepsiste İntravenöz immunglobulin (IVIG) kullanımı ile ilgili farklı sonuçlar vardır; güncel literatürde özellikle uygulama zamanlaması vurgulanmaktadır. Bu çalışma ile; Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım biriminde sepsis tanısı ile IVIG tedavisi alan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenerek IVIG başlama zamanlamasının sağkalım üzerine etkisinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmamıza Ocak 2010- Aralık 2018 tarihleri arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Yoğun Bakım Ünitesinde İntravenöz İmmünoglobulin tedavisi alan 130 sepsis tanılı hasta dahil edildi. Hastalar IVIG başlanma zamanına göre; Grup 1 (IVIG<24 saat) (n=75) ve Grup 2 (IVIG>24 saat) (n=55) olarak sınıflandırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların %53.1'i erkek ve yaş ortalaması 54.16 ± 17.28 olup gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. Çalışmada toplam mortalite oranı %51.5'tir. Grup 1 ile grup 2 arasında mortalite açısından istatistiksel anlamlı fark saptanmadı. İnotrop kullanan grupta mortalite oranı kullanmayan gruba göre istatistiksel olarak daha anlamlı yüksek saptandı (%81.6 ve %9.3, p<0.001). Başvuru anında hastaların sistolik kan basıncı (SKB) ortalaması 106.5 ± 28.4 mmHg, diyastolik kan basıncı (DKB) ortalaması 66.3 ± 17.06 mmHg, serum albumin değeri 2.9 ± 0.63 g/L idi. Bu verilerden SKB, DKB ve serum albumin değerleri ölen grupta yaşayan gruba göre istatistiksel olarak daha anlamlı düşük saptandı (p=0.017, p=0.019 ve p<0.001). Yaşayan grupta CRP (Δ CRP), MPV (Δ MPV) değişimlerinde ölen gruba göre istatistiksel olarak daha anlamlı azalma saptandı (p<0.001 ve p<0.001). Albumin (Δ Albumin) ve PLT (Δ PLT) değişimlerinde ise ölen gruba göre istatistiksel olarak daha anlamlı artış saptandı (p=0.002 ve p<0.001). Grup 1'de (IVIG<24 saat) Δ Albumin değişimi istatistiksel olarak anlamlı daha iyi saptandı (p=0.040).

**TARTIŞMA:** Her ne kadar az hasta popülasyonunda elde ettiğimiz veriler sunulmuş olsa da, Sepsis ve septik şokta erken IVIG tedavisi ile mortalitenin azalacağını düşünmekteyiz. Mortalite ön görücüsü olarak saptadığımız albumin değişiminin, erken grupta anlamlı daha iyi çıkması da bu olasılığı desteklemektedir. Literatürde IVIG verilme zamanı ile yayınlanmış sadece iki çalışma vardır. Bu konuda yapılacak çalışmaların artmasına ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** intravenöz immunglobulin, sepsis, septik şok

**resim 1**

**Tablo 1 :** Hastaların başvuru anındaki bazal laboratuvar ve demografik verileri

	Mean ± SD
Yaş	54.16 ± 17.28
SKB (mmHg)	106.5 ± 28.4
DKB (mmHg)	66.3 ± 17.06
NLR	11.56 ± 19.3
CRP (mg/L)	17.6 ± 11.6
Albumin (g/L)	2.9 ± 0.63
Serum kreatinin (mg/dL)	3.0 ± 7.7
Yatış süresi (gün)	13.0 ± 17.10

1. SKB: Sistolik kan basıncı, 2. DKB: Diyastolik kan basıncı, 3. NLR: Neutrophil lymphocyte ratio, 4. CRP: C-reaktif protein

## S-26

### resim 2

**Tablo 2:** Cinsiyet grupları arasında sağ kalım ve mortalite ilişkisi

	Yaşayan (n)	Ölen (n)	Yaşayan (%)	Ölen (%)
Toplam	63	67	48.5	51.5
Erkek	38	31	55.1	44.9
Kadın	25	36	41	59

### resim 3

**Tablo 3:** Bazal laboratuvar verileri mortalite ilişkisi

	Yaşayan	Ölen	p
Serum Albumin (g/L)	3.15±0.54	2.74±0.64	<0.001
SKB (mmHg)	112.68±28.30	100.82±27.48	=0.017
DKB (mmHg)	70.0±15.17	63.0±18.13	=0.019

1.SKB: Sistolik kan basıncı, 2.DKB: Diyastolik kan basıncı

### resim 4

**Tablo 4 :** Laboratuvar verilerinin zamansal değişimi ile mortalite ilişkisi

	Yaşayan	Ölen	p
Δ NLR	-6.37±26.18	-1.30±15.60	=NS
Δ CRP (mg/L)	-14.6±11.9	-0.77±12.63	<0.001
Δ Albumin (g/L)	0.23±0.58	-0.14±0.76	=0.002
Δ MPV (fL)	-0.83±1.27	0.82±2.07	<0.001
Δ PLT (10 <sup>3</sup> /μL)	102.28±132.77	-29.97±97.96	<0.001

1. NLR: Neutrophil lymphocyte ratio, 2. CRP C-reaktif protein, 3.MPV:Mean platelet volume, 4.PLT:Platelet count, Δ: Sonlamın- Başlangıç değeri

### resim 5

**Tablo 5 :** IVIG verilme zamanına göre grupların bazal laboratuvar verilerinin karşılaştırılması

	IVIG < 24 saat	IVIG >24 saat	p
Yaş	52.37±18.046	57.00±15.904	=0.134
SKB (mmHg)	106.83±28.488	105.69±28.544	=0.823
DKB (mmHg)	67.12±16.171	65.20±18.430	=0.532
NLR	11.517±23.022	11.762±12.967	=0.944
PLT (10 <sup>3</sup> /μL)	105.266±122.022	110.857±109.935	=0.790
MPV (fL)	10.977±1.522	10.851±1.371	=0.672
Albumin (g/L)	2.955±0.628	2.946±0.651	=0.957
CRP (mg/L)	17.236±11.252	18.171±12.417	=0.658

1.SKB: Sistolik kan basıncı, 2.DKB: Diyastolik kan basıncı, 3. Neutrophil lymphocyte ratio, 4. PLT:Platelet count, 5. MPV:Mean platelet volume, 6. CRP:C-reaktif protein



**S-27**

**DİGEORGE SENDROMUNDA YENİ İMMÜNOLOJİK BELİRTEÇLER VE KLİNİK SEYİR İLE İLİŞKİSİ**

*Ercan Nain, Ayça Kıyıkım, İsmail Öğülür, Nurhan Aruci Kasap, Elif Karakoç Aydiner, Ahmet Özen, Safa Barış  
Marmara Üniversitesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ:** DiGeorge sendromu (DGS) tanılı hastaların CD4+ ve CD8+T hücreleri yaş ile beraber normale dönmektedir. Yapılan çalışmalarda CD8+T hücreleri düşük olan hastalarda tekrarlayan bakteriyel ve viral enfeksiyonların daha sık olduğu görülmüştür. Özellikle CD8+ ve CD4+CD45RA+ T hücreleri düşük seyredenlerde ölümcül enfeksiyonlar ve lenfoproliferatif hastalıklar daha sık olduğu bildirilmiştir. Çalışmamızda bilinen risk faktörleri dışında klinik seyir üzerine etkili olabilecek ve hasta takibinde yardımcı olabilecek yeni immünolojik belirteçler saptamayı amaçladık

**MATERYAL METOD:** Toplam 18 DGS tanılı hasta ( 9 kız, 9 erkek) çalışmaya alındı. Hastaların klinik ve laboratuvar verileri ileriye yönelik olarak takip edildi. Tanı anında ve takipte ayrıntılı immün fenotipleme değerlendirmesi yapılarak hastalık seyri belirlenmeye çalışıldı. CD8+T ve CD4+CD45RA+ hücreleri düşük olan hastalar yüksek riskli (YR), normal olanlar standart risk (SR) olarak belirlendi.

**SONUÇ:** Hastaların kız ve erkek oranı 1:1, tanı yaşı ortalama 1 ay (aralık: 1 - 18 ay) iken son takip süresi ortalama 19 ay ( aralık: 9,5 - 61 ay) idi. Çalışmamızda serum IgM düzeyi, CD3+T ve CD8+T hücre sayıları ile sınıf dönüşümü yapmış hafıza B hücre yüzdesi YR grupta SR gruba göre anlamlı düşük saptandı. Ağır enfeksiyonlar ( 2 hasta invazif kandida enfeksiyonu ve 1 hasta akciğer tüberkülozu) ve dirençli hipoparatroidi YR grupta anlamlı olarak yüksek saptandı. Otoimmün hastalık ( 2 hastada ITP, 1 hasta AIHA, 1 hasta JRA) görülme sıklığı açısından iki grup arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Çalışmamızda belirlenen yeni risk faktörlerine göre değerlendirme yapıldığında, sınıf dönüşümü yapmış hafıza B hücre sayısı düşük olan hastalarda daha erken enfeksiyon başlama yaşı olduğu görüldü. Ayrıca bu hastalarda serum IgM düzeyi, CD4+ ve CD8+ T hücreleri anlamlı olarak daha düşük bulundu. Çalışmamızda diğer bir prognostik belirteç ise serum IgM düzeyi olarak belirlendi. Serum IgM seviyesi düşük seyreden hastalarda, normal IgM seviyesi olanlara göre, naive CD4+ ve recent timik emigrant T hücreleri anlamlı olarak daha düşük idi.

**SONUÇ:** Çalışmamızda serum IgM düzeyi ve sınıf dönüşümü yapmış hafıza B hücre düzeyleri düşük olan hastaların normal olan hastalara göre daha ağır klinik ve immün fenotip özellikler saptandı. DiGeorge hastalığını takip sırasında yeni belirlenen belirteçlerin değerlendirilmesi prognozun belirlenmesinde yardımcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** Digeorge sendromu, B hücre, IgM,

**S-28**

**PROTEAZ ALERJENLERİN HAVAYOLU EPİTEL HÜCRE KAYNAKLI MATRİKS METALLOPROTEAZLAR ÜZERİNE ETKİLERİ**

*Dilara Karagüzel, Başak Ezgi Saraç, Hayriye Akel Bilgiç, Çağatay Karaaslan  
Hacettepe Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Moleküler Biyoloji ABD, Ankara, Türkiye*

**GİRİŞ:** Bronş epitel hücreleri havayolu ile alınan alerjenlere karşı bariyer görevi görür. Akciğerlerde alerjen proteazlara karşı üretilen inhibitörler dengeyi sağlarken, hücre içi proteazlar ise inflamatuvar yanıtta etkilidir. Astımda, proteaz-proteaz inhibitör dengesinin bozulmasının havayolu yeniden yapılanmasında etkili olduğu düşünülmektedir. Matris metalloproteazlar (MMPler) epitel hücre yapısının bozulmasında ve ekstraselüler matris moleküllerini parçalayarak havayolu yeniden yapılmasında rol oynamaktadır. Bu çalışma kapsamında ev tozu akarı kaynaklı proteaz olan Der p1 (sistein), Der p6 (serin) ve proteaz olmayan Der p2 alerjenlerin epitel hücre kaynaklı MMP'ler üzerine olan etkisi incelenmiştir.

**YÖNTEM:** Bronş epitel hücreleri (BEAS-2B), BEGM kullanılarak 75cm<sup>2</sup>'lik flaskta 37oC ve %5CO<sub>2</sub> koşullarında büyütülmüştür. %70-80 oranında konfluent olan hücreler 96-kuyucuklu plakaya ekilmiştir. Hücrelerin artan konsantrasyonlarda alerjenlerle uyarımı sonrasında EtBr/Kalsein boyaması ve MTT ölçümü yapılarak, alerjenlerin hücre canlılığı ve sitotoksikite üzerine etkisi belirlenmiştir. Hücreler transwell'lere ekilerek ALI-kültür yöntemi ile 21 gün süreyle farklılaştırılmıştır. 21 gün sonunda belirlenen konsantrasyonlarda Der p1, Der p2 ve Der p6 alerjenleri ve bu alerjenlerin proteaz inhibitörleri kullanılarak 24 saat boyunca uyarılmıştır. MMP-2, MMP-9 ve MMP-12 ifadelerindeki değişiklik RNA ve protein düzeyinde araştırılmıştır.

**BULGULAR:** Derp1, Derp2 ve Derp6'nın artan konsantrasyonlarının BEAS-2B hücre canlılığında azalmaya neden olduğu tespit edilmiştir. Der p1(10µg/ml) ile uyarılan hücrelerde canlılığın %65'e, 40µg/ml Der p6 ve Der p2 ile uyarılan hücrelerde sırasıyla %60 ve %73'e düştüğü belirlenmiştir. Ayrıca MTT ve EtBr/Kalsein boyama yöntemindeki sonuçların uyumlu olduğu görülmüştür. Sonuçlar doğrultusunda hücrelerin 2 ve 10 µg/ml konsantrasyondaki alerjenlerle uyarılmasına karar verilmiştir. Gerçek zamanlı PZR sonuçları Tablo-1'de özetlenmiştir. Alerjenlerle uyarım sonrasında MMP-12 gen ifadesinin düşük olduğu gözlemlenmiştir. Hücre dışına salınan MMP-2, MMP-9 ve MMP-12 protein seviyeleri ELISA yöntemiyle ölçülmüştür. Der p1 ve Der p2'nin konsantrasyonuna bağlı olarak MMP-9 artış göstermiştir. 10 µg/ml Der p6 uyarımı ise MMP-9 seviyesini düşürmüştür. MMP-2 ve MMP-12 seviyeleri ise tespit aralığının altında kalmıştır.

**SONUÇ:** Epitel hücrelerin sistein proteaz Der p1, serin proteaz Der p6 ve proteaz olmayan Der p2 alerjenleri ve bunların inhibitörleriyle uyarılması sırasında havayolu yeniden yapılanmasında etkili olan matris metalloproteaz ifadesinin farklı olduğu ve bu durumun alerjenin proteolitik etkisi ve miktarı ile ilişkili olduğu görülmüştür. \*Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi (FHD-2019-17962) tarafından desteklenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** alerji, astım, havayolu epitel hücresi, matris metalloproteaz, proteaz alerjen,

**Tablo-1**

	MMP-2				MMP-9			
	2 µg/ml	10 µg/ml	İnhibitör + alerjen (2 µg/ml)	İnhibitör + alerjen (10 µg/ml)	2 µg/ml	10 µg/ml	İnhibitör + alerjen (2 µg/ml)	İnhibitör + alerjen (10 µg/ml)
Der p 1	=	=	=	=	+	+	=	=
Der p 2	+	++	+	+	+	+	+	+
Der p 6	=	+	=	=	=	=	=	=

Der p1, Der p2 ve Der p6 ile uyarılan havayolu epitel hücrelerinde gerçek zamanlı PZR sonrası MMP-2 ve MMP-9 gen ifadesi. Anlamlı değişim, kontrol grubuna göre 1,5 kat olarak belirlenmiştir. "+": Artış, "-": Azalış, "=": Değişiklik yok

S-29

**POLEN DUYARLI ALLERJİK RİNİTLİ VE/VEYA ASTIMLI HASTALARDA MEVSİM ÖNCESİ VE YIL BOYU ALLERGOİD İMMÜNÖTERAPİNİN ETKİNLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

*Zeynep Çelebi Sözen<sup>1</sup>, Dilşad Mungan<sup>1</sup>, Ömür Aydın<sup>1</sup>, Derya Seçil<sup>1</sup>, Münevver Pınar<sup>2</sup>, Betül Ayşe Sin<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Allerjik Hastalıklar Bilim Dalı*

*<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Fen Fakültesi, Biyoloji Anabilim Dalı, Botanik Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** Çayır poleni ekstresi ile yapılan allergoid immünoterapi; iki protokollü uygulama şekli, pratikliği, hasta konforu ve sağlık personelinin zamanı etkin kullanımı açısından farklılık göstermektedir. Ancak mevsim öncesi ve yılboyu uygulamalarının etkinlik açısından karşılaştırıldığı çok az çalışma bulunmaktadır. Amacımız, bu iki protokole göre subkutan immünoterapi (SKİT) alan hastalarda etkinliği, klinik ve immünolojik olarak karşılaştırmaktır.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmaya allerjik rinit ve/veya astım tanısıyla çayır(006) ya da çayır+tahıl (015) polen ekstresi karışımı ile mevsim öncesi veya yılboyu allergoid SKİT yapılmakta olan ve 2018 yılı mevsim öncesi dönemde yeni başvuran hastalar dahil edilmiştir. Tüm hastalarda immünoterapi başlanmadan önce, bitiminde (7. haftada) ve sezon sonunda periferik kanda çayır poleni splgE, splgG4, IL-10 çalışılmış ve hastaların polen sezonunda (1Nisan-31Ağustos) semptom ve ilaç skoru tutmaları istenmiştir. Polen sezonu başlangıcında ve sonunda tüm hastalara vizuel analog skala (VAS), rinit yaşam kalitesi anketi (RQLQ) ve astım tanıları varsa astım yaşam kalitesi anketi (AQLQ) uygulanmıştır. Tedaviden yararlanma oranları sorgulanmış ve immünoterapi sırasında gelişen yan etkiler kaydedilmiştir.

**SONUÇLAR:** Çalışmaya 90'ı mevsim öncesi, 61'i yılboyu SKİT alan 151 hasta dahil edilmiştir. Hastalardan 104'ünün tüm zaman noktalarındaki ölçümleri tamdır. Yılboyu immünoterapi grubunda polen mevsiminde semptom skorlarının mevsim öncesi grubundaki hastalardan yüksek olduğu görülmüştür ( $p<0.05$ ). RQLQ'nun genel komponenti dışında tüm komponentlerinde her iki grupta da yaşam kalitesinin mevsim sonunda korunduğu gözlenmiştir. Spesifik IgE ve IgG4 düzeylerinde, mevsim öncesi immünoterapi alan grupta bazale göre immünoterapi bitiminde anlamlı artış ve mevsim sonunda da her iki döneme göre anlamlı düşüş gözlenmiştir ( $p<0.0001$ ). Yılboyu grubunda ise farklılık izlenmemiştir. IL-10 düzeyleri mevsim öncesi ve yılboyu gruplarında her üç zaman noktasında grup içinde benzer bulunmuştur. Önemli bir yan etki gözlenmemiştir.

**SONUÇ:** Mevsim öncesi immünoterapi ile semptomlarda kısa sürede daha iyi kontrol sağlanırken, yılboyu immünoterapi ile oluşan antikor yanıtının daha stabil olduğu görülmüştür. Bu durum; mevsim öncesi immünoterapide mevsimden hemen önce yoğun ve sık aralıklarla verilen allerjen dozunun antikor yapımını güçlü indüksiyonu ile, yılboyu immünoterapide ise uzun süreçte sağlanan yüksek kümülatif allerjen dozu ile açıklanabilir. Ancak bu konunun tam açıklığa kavuşması için her iki tedavi şeklinin plasebo ile karşılaştırıldığı, daha fazla hasta ile yapılan çalışmalara gerek vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Allergoid SKİT, RQLQ, IgG4, semptom skoru

**S-30**

**TOTAL IGE >1000 KIU/L ÜZERİ İSE HANGİ HASTALIKLAR AKLA GELMELİ?**

*Fatma Düşünür Günsen, Ceyda Tunakan Dalgıç, Gülhan Boğatekin, Gökten Bulut, Asuman Çamyar, Hasibe Aytaç, Melih Özışık, Okan Gülbahar, Ali Kokuludağ, Aytül Zerrin Sin, Emine Nihal Mete Gökmen*  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ-AMAÇ:** Alerji ve klinik immünoloji polikliniğine başvuran hastalar arasında total IgE düzeyleri >1000 kIU/L olan olguların nihai tanıların saptanması amaçlanmıştır.

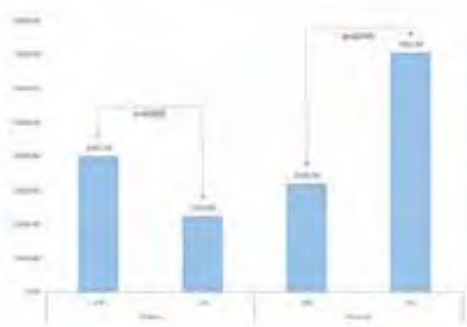
**MATERYAL-METHOD:** 1 Ocak 2016-31 Ağustos 2019 tarihlerinde Ege Üniversitesi İç Hastalıkları Alerji polikliniğine başvuran yaklaşık 19240 hastanın total IgE düzeyleri immunoCAP yöntemi ile (Pharmacia, Uppsala, İsveç) çalışılmıştır. IgE>1000 kIU/L (0-100) olan 94 hasta saptanmıştır. Bu hastalar cinsiyet, yaş, sigara kullanımı, atopik hastalık varlığı, ilaçlar, gaita ve serum parazit incelemesi, kan eosinofilisi (>500/mm<sup>3</sup>) ve deri prik testi sonuçlarına göre gruplandırılmıştır. Sonuçlar medyan, ortalama ve yüzde ile ifade edilmiştir. Ki-Kare ve Cross-Tab yöntemleri ile çalışılan p değeri <0.05 ise anlamlı kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** 94 hastanın (32 kadın) medyan yaşı 43 (18-88) ve total IgE ortalaması 3573 kIU/L saptandı. Kesin tanı 65 hastada belirlendi; rinit(15), astım(15), atopik dermatit(10) ve kronik ürtiker(8) en sık görülen saptanan hastalıklar iken; geri kalan 17 hastada alerjik bronkopulmoner aspergillozis(1), mikst bağ doku hastalığı(1), Churg Strauss sendromu(1), DRES (1), ilaçla bağlı eritrodermi (1), kist hidatik(1), latekse bağlı anjiödem(1), MGUS(1), pemfigus(1), primer bilier siroz(1), scabies(1), SLE(1), anjiödem(1), spondilartirit(1), T hücreli lenfoma(1), dermatolojik malignite(1), parazitoz(1) mevcuttur. Medyan IgE, rinit varlığında 4452 kIU/L, astımda 2130 kIU/L, dermatitte 5653 kIU/L, ürtikerde 2385 kIU/L saptandı. Ancak, ürtiker yokluğunda ortalama IgE 4005 kIU/L; varlığında ortalama IgE 2243 kIU/L saptanmış olup; iki grup arasında anlamlı fark mevcuttu (p:0,015) (Figür 1). Dermatit varlığında ortalama IgE 7052 kIU/L iken; yokluğunda ortalama IgE 3026 kIU/L saptandı. Dermatit varlığı total IgE'yi tek başına anlamlı olarak yükseltmiştir (p:0.026) (Figür 1). Cinsiyet, sigara kullanımı, rinit, astım, ürtiker, dermatit ve ek hastalık varlığına göre hastalar gruplandırıldığında; 1000-5000 kIU/L arası IgE değerlerinde dermatit %95 olguda yok iken %5 olguda mevcuttu. Bu sonuç ile 5000 kIU/L altı IgE değerlerinde dermatit yokluğu anlamlı saptanmıştır (p:0,002) (Figür 2). Deri prik testinde birden fazla alergen duyarlılığı olması, gaitada veya kanda parazit pozitifliği ile IgE yüksekliği (>1000 kIU/L) veya eosinofil yüksekliği (>500/mm<sup>3</sup>) arasında ilişki saptanmamıştır.

**SONUÇ:** Alerjik rinit ve alerjik astım erişkin hastalarda total IgE yüksekliği nedenleri arasında ilk akla gelmesi gereken tanıdır ve atopik dermatit sıklığı rinit ve astımdan daha düşüktür. >5000 kIU/L olan olgularda atopik dermatit sıklığı anlamlı oranda fazladır. IgE yüksekliği etiyolojisinde kan ve gaita parazit infeksiyonları son derece önemsiz bir yere sahiptir.

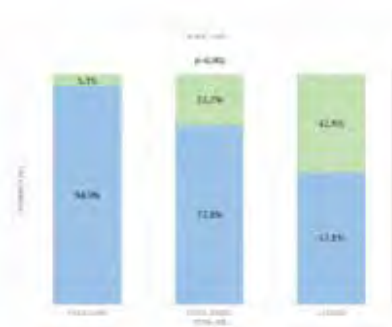
**Anahtar Kelimeler:** Total IgE, ayırıcı tanı, yükselten faktörler

**Figür-1**



5000 kIU/L altı IgE değerlerinde dermatit yokluğu anlamlı saptanmıştır (p:0,002).

**Figür 2**



Ürtiker yokluğunda (p:0,015) ve dermatit varlığında (p:0.026) ortalama Total IgE anlamlı olarak yüksek çıkmıştır.



S-31

**TÜRKİYE'DE ARI ALLERJİLİ HASTALARDA BAL ARISI, YABAN ARISI VE SARICA ARI DUYARLILIĞI SIKLIĞI**

Francesko Hela<sup>1</sup>, Ayşe Bilge Öztürk<sup>2</sup>, Adile Berna Dursun<sup>3</sup>, Aslı Gelincik<sup>4</sup>, Osman Ozan Yiğit<sup>4</sup>, Özgür Albayrak<sup>1</sup>, Ebru Çelebioğlu<sup>5</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>6</sup>, Betül Büyüktiryaki<sup>6</sup>, Tuba Erdoğan<sup>7</sup>, Sinem Fırtına<sup>8</sup>, Dilber Taylan<sup>8</sup>, Ozge Soyer<sup>6</sup>, Gül Karakaya<sup>5</sup>, A. Fuat Kalyoncu<sup>5</sup>, Bülent Şekerel<sup>6</sup>, Cansın Saçkesen<sup>9</sup>

<sup>1</sup>Koç Üniversitesi Translasyonel Tıp Araştırma Merkezi (KUTTAM), İstanbul

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve Klinik İmmünoloji Bölümü, İstanbul

<sup>3</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve Klinik İmmünoloji BD, Rize

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Allerji ve Klinik İmmünoloji BD, İstanbul

<sup>5</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve Klinik İmmünoloji BD, Ankara

<sup>6</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları ABD, Pediatrik Allerji BD, Ankara

<sup>7</sup>Osman Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve Klinik İmmünoloji BD, Eskişehir

<sup>8</sup>Vehbi Koç Vakfı Sağlık Kuruluşları, Amerikan Hastanesi, Klinik Laboratuvarı, İstanbul

<sup>9</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları ABD, Pediatrik Allerji Bölümü, İstanbul

**GİRİŞ:** Ülkemizde nüfusun yaklaşık %20'sinin arılar tarafından sokulduğu ve bunların %2'sinde ciddi allerjik reaksiyon geliştiği kabul edilmektedir.

**AMAÇ:** Amacımız, ülkemizdeki arı allerjisinin sıklığını ve klinik özelliklerini belirlemek, bal arısı (*Apis mellifera*), yaban arısı (*Vespula vulgaris*) ve sarıca arı (*Polistes dominulus*) allerjisini belirlemede arı venom ekstrakt ve komponent ölçümlerinin klinik etkinliğini değerlendirmektir.

**METOD:** Çalışmaya 5 ayrı merkezden 175 venom allerjik hasta dahil edilmiş ve klinik veriler kaydedilmiştir. Çalışma hastalarından 70 hastada ise araştırmaya yönelik arı venom ekstrakt ve komponent (rApi m 1, rApi m 10, rVes v 1, rVes v 5, rPol d 5) sIgE Immuno-CAP (Thermo Fisher Scientific, Uppsala, Sweden) yöntemiyle çalışılmıştır.

**SONUÇLAR:** Hastaların %91'i erişkin, %9'u çocuktur. Olguların %59'u erkek, %20'si arıcıdır. Hastalara hangi arı sokması ile reaksiyon yaşadıkları hymenoptera/arı fotoğrafları gösterilerek sorgulandığında, %53'ünün *Apis*, %21'inin *Vespula*, %4'ünün *Polistes*, %8'inin *Apis* ve *Vespula*, %1'inin *Vespula* ve *Polistes*, %1'inin de her 3 arı cinsi tarafından sokulduğu öğrenilmiştir. Hastaların %12'si arı cinsini ayırd edememiştir. Hastalar arı sokması sonrasında en sık deri ve mukozaya (%82) ait semptomlar tariflemiştir. Anafilaksi %90 oranında görülmüştür, %58'inde reaksiyon şiddeti Grade 3'tür. Merkezlerde yapılan sIgE testleri sonrasında hastaların %69.5'inde *Apis*, %74.6'sında *Vespula* duyarlılığı saptanmıştır. Merkezlerde *Polistes* duyarlılığı bakılmamıştır. Araştırmaya yönelik *Apis*, *Vespula* ve *Polistes* ekstrakt ve komponent sIgE ölçüldüğünde %69 *Apis*, %67 *Vespula* ve %41 *Polistes* ekstrakt sIgE pozitif; %54 rApi m1, %46 rApi m10, %59 rVes v1, %56 rVes v5, %49 rPol d5 komponent sIgE pozitif bulunmuştur (Tablo 1).

**SONUÇ:** *Apis* ve *Vespula* duyarlılığı benzer sıklıkta gözlenmiş ve *Polistes* duyarlılığının sanıldığı aksine daha yüksek sıklıkta olduğu saptanmıştır. Arı allerjisi şüphesi olan hastalarda *Polistes* duyarlılığının araştırılması ve çoklu duyarlılıklarda komponent sIgE bakılmasının immünoterapi kararında daha doğru sonuçlar sağlayacağı düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** arı allerjisi, venom, *Apis*, *Vespula*, *Polistes*

**Tablo 1. Arı allerjili 70 hastanın ekstrat ve komponent sIgE sonuçları**

**Türkiye'de Arı Allerjili Hastalarda Bal Arısı, Yaban Arısı ve Sarıca Arı Duyarlılığı Sıklığı**

**Tablo 1. Arı allerjili 70 hastanın ekstrat ve komponent sIgE sonuçları**

Pozitif sonuçların sayısı (%)	Merkezlerde yapılan testler	Araştırmaya yönelik Koç Üniversitesi'nde yapılan testler							
	Ekstrakt sIgE: >0.35 pozitif	i11: rApi m 1 FLA2 >0.1 pozitif	i208: rApi m 1 FLA2 >0.1 pozitif	i217: rApi m 10 Ekstrapin >0.1 pozitif	i3: Vespula ekstrakt >0.35 pozitif	i211: rVes v 1 FLA1 >0.1 pozitif	i209: rVes v 5 Antijen 5 >0.1 pozitif	i177: Polistes ekstrakt >0.35 pozitif	i210: rPol d5 Antijen 5 >0.1 pozitif
<i>Apis</i>	48 (%69.5) (N=69)	48 (%69) N=70	38 (%54) N=70	52 (%74) N=70					
<i>Vespula</i>	50 (%74.6) (N=67)				47 (%67) N=70	41 (%59) N=70	39 (%56) N=70		
<i>Polistes</i> 77	-							29 (%41) N=70	34 (%40) N=70

S-32

**ÇOCUKLARDA EOZİNOFİLİK ÖSEFAJİT'TE DOĞAL SEYİR VE PROGNOZ: 10 YILLIK İZLEM ÇALIŞMASI**

*Arzu Bakırtaş<sup>1</sup>, Hacer İlbilge Ertoyl Karagöl<sup>1</sup>, Ödül Eğritaş Gürkan<sup>2</sup>, Sinan Sarı<sup>2</sup>, Özgür Ekinci<sup>3</sup>, Buket Dalgıç<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Allerji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı

**AMAÇ:** Eozinofilik ösefajit (EoE), ösefagusun nadir görülen kronik inflamatuvar bir hastalığıdır. Biyopsi, hem tanı hem de izlemde gereklidir. Bu nedenle EoE'in çocuklarda tanısı ve izlemi zordur. Tüm dünyada EoE'li çocuklarda doğal seyir ve prognoza ait veriler çok sınırlıdır, ülkemizde bu konuda hiç veri bulunmamaktadır.

**YÖNTEM:** 2008 yılından itibaren GÜTF Çocuk Allerji ve Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalları tarafından izlenen histopatolojik olarak EoE tanısı alan olgular remisyona, relaps, prognoz yönünden incelenmiştir. Olgular en az bir yıldır ilaç tedavisi ve/veya diyet altında olmaksızın tam kontrol altındaysa remisyona; remisyona girmiş olguda, hastalık klinik, endoskopik ve histolojik olarak tekrarladıysa relaps; tanı anında veya izlemde ösefagusta daralma varsa kötü prognoz olarak kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** On yıllık izlem süresinde 76 olgu EoE tanısı almıştır (erkek: %71.1, ort. yaş: 117,5 ay). Olguların %93.4'ü (n=71) hâlâ izlemde olup, 54'ünün izlem süresi minimum 1 yıldır (ortanca: 33 ay). Olguların 25'i sadece PPI (%35.2), 7'si sadece diyet (%9.8), 1'i sadece topikal içilen IKS (%1.4), 13'ü birden fazla tedavi (%18.3) ve 25'i herhangi bir tedavi almaksızın (%35.2) izlenmektedir. Kliniğimize devam eden olguların 10'u remisyona girmiştir (%14.1, remisyona süresi ort: 44.6 ay). Beş olguda relaps gelişmiştir (%50). Relaps olan olgularda remisyona süresi, relaps geliştirmeyenlere göre daha kısadır (sırasıyla ort: 30.4 ay±12.01 ve 58.8 ay±16.8, p:0.207). Ösefagusta darlık 4 olguda tespit edilmiştir (%5.3).

**SONUÇ:** Ülkemizde çocuklarda EoE'nin doğal seyri ve prognozuna ait veri sunan bu ilk çalışmada, dünyadakine benzer şekilde çocuklarda EoE'de remisyona nadir, relapsın sık olduğu ve ösefagusta darlığın gelişebildiği gösterilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk, eozinofilik ösefajit, prognoz, seyir, tedavi

S-33

## AĞIZ İÇİ UYGULANAN METALLERE KARŞI ALERJİ: DENTAL YAMA TESTLERİ NE ZAMAN YAPILMALI?

Ali Can, Deniz Eyice, Semra Demir, Asli Gelincik, Suna Büyükoztürk, Bahauddin Çolakoğlu  
İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD/ Alerji ve İmmunoloji BD İSTANBUL

**GİRİŞ:** Diş hekimliği pratiğinde metal içeren dental materyaller yaygın olarak kullanılmakta olup bu uygulamalar metal alerjisi olan kişilerde bazı ağız içi yakınmalara ya da diğer bölgelerde belirtilere sebep olabilmektedir. Bu çalışmada dental materyal uygulama sonrası şikâyet yaşayan hastalarda dental materyelle yama testinin tanı koydurmadaki yerini araştırmayı amaçladık.

**GEREÇLER YÖNTEM:** Çalışmaya diş hekimleri tarafından 2013-2018 yılları arasında allerji polikliniğimize yönlendirilmiş 380 hasta dahil edilmiştir. Hastalara semptomları sorgulandıktan sonra 31 maddelik standart dental yama testi uygulanmıştır. Hastaların küpe, kolye gibi takılarla ve ya saat, kemer tokası gibi eşyalarla tarif ettiği semptomlar metal duyarlılığı olarak adlandırılmıştır. Yama testi sonucuna göre diş hekimleri tarafından yapılan restorasyon işlemlerinden sonra hastaların semptomlarında iyileşme olup olmadığı değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların %86'sı kadın olup, yaş ortalaması 54.4±12.5 yıldır. Dental işlem sonrası başvuran 353 hastanın başvuru anındaki en sık semptomları ağız içinde yanma (n=169, %48), ağız içinde ağrı (n=167, %47), ağız içinde yara-aft (n=165, %47) ve ağız içinde kızarıklık (n=154, %44) gibi oral yakınmalar olmakla birlikte kaşıntı (n=113, %32), anjiyoödem (n=81, %23), ürtiker (n=64, %18) gibi sistemik semptomlarda eşlik etmekteydi. Hastaların %48'inde en az bir metale karşı duyarlılık saptanmış olup sıklık sırasına göre nikel (n=100), altın (n=62), sodyum tetra-hidro-kloro pallat (n=47), palladyum klorür (n=44), kobalt (n=33) ve bakır (n=28) olarak saptandı. Hastaların % 41'i metal duyarlılığı tarif etmekteydi. Bu hastalarda nikel, bakır, palladium klorür ve sodyum tetra-hidro-kloro palladat'a bağlı gelişen duyarlılık oranları metal duyarlılığı tarif etmeyen hastalara oranla daha yüksekti (p<0,001, p=0,025, p<0,001, p<0,001). Dental restorasyon işlemi yapılmış olan 220 hastanın 128'sinde en az bir metale karşı aşırı duyarlılık saptanmış olup bunların 105'inde (%82) dental restorasyon işleminden sonra semptom ve bulgularında azalma görüldü (p<0,001). Farklı semptomlar ile yama testi pozitif bulunan allerjenik materyaller arasındaki ilişkiler Tablo 1'de gösterilmiştir.

**SONUÇ VETARTIŞMA:** Metal alerjisi, dental materyallere maruziyet sonrası gelişen istenmeyen belirtilerin en önemli sebeplerinden biridir. Özellikle nikel, bakır ve palladyum tuzları en fazla duyarlılık oluşturan metallerdir. Çalışmamızda dental yama testinin dental materyallere maruziyet sonrası gelişen allerjilerin tespitinde yararlı olduğu görülmüştür. Ancak, hastaların önemli bir oranının önceden metal duyarlılığı tarif ettikleri dikkate alındığında, bu hastaların ağız içine bir metal gereç uygulanmadan önce dental tarama yama testine tabi tutulmalarının daha maliyet etkin olacağı düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** metal alerjisi, yama testi, dental

Tablo 1

Tablo 1: Semptomlar ile yama testi pozitif bulunan allerjenik materyaller arasındaki ilişki

Semptomlar	Nikel			Altın			Sodyum tetra-hidro-kloro pallat			Palladyum klorür			Kobalt			Bakır		
	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p	n	%	p
Ağız içinde yanma (n=169)	47	(27.8)		122	(72.2)	AD	14	(8.3)		143	(84.6)		17	(10.1)		14	(8.3)	
Ağız içinde ağrı (n=167)	52	(31.1)		115	(68.9)	AD	16	(9.6)		151	(90.4)		14	(8.4)		16	(9.6)	
Ağız içinde yara-aft (n=165)	52	(31.5)		113	(68.5)	AD	19	(11.5)		146	(88.5)		13	(7.9)		15	(9.1)	
Ağız içinde kızarıklık (n=154)	48	(31.2)		106	(68.8)	AD	29	(18.8)		125	(81.2)		12	(7.8)		14	(9.1)	
Ağız kuruması (n=122)	38	(31.9)		84	(68.1)	AD	11	(9.0)		111	(91.0)		11	(9.0)		11	(9.0)	
Oral ödem (n=95)	25	(26.3)		70	(73.7)	AD	14	(14.7)		81	(85.3)		8	(8.4)		12	(12.6)	
Yaygın kaşıntı (n=113)	44	(38.9)	0.002	69	(61.1)		22	(19.5)		91	(80.5)	0.02	12	(10.6)		19	(16.8)	
Anjiyoödem (n=81)	26	(32.1)		55	(67.9)	AD	11	(13.6)		70	(86.4)		7	(8.6)		14	(17.3)	
Ürtiker (n=64)	27	(42.2)	0.007	37	(57.8)		16	(25.0)		48	(75.0)	0.026	8	(12.5)		16	(25.0)	
Metal duyarlılığı (n=144)	78	(54.2)	<0.001	66	(45.8)		38	(26.4)		106	(73.6)	<0.001	18	(12.5)		128	(88.2)	0.025

\*AD: Anlamlı değil

Semptomlar ile yama testi pozitif bulunan allerjenik materyaller arasındaki ilişki

**S-34**

**ÇOCUKLARDA TEKRARLAYAN ARI SOKMALARINDA REAKSİYON ÖZELLİKLERİNİN ÇOK MERKEZLİ BİR ÇALIŞMA İLE DEĞERLENDİRİLMESİ: SONRAKİ REAKSİYONLAR ÖNCEKİLERDEN AĞIR OLABİLİR Mİ?**

Müge Toyran<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>1</sup>, Hakan Güvenir<sup>2</sup>, Selime Özen<sup>3</sup>, Sehra Birgül Batmaz<sup>4</sup>, Selin Taşar<sup>5</sup>, Demet Can<sup>6</sup>, Ersoy Civelek<sup>1</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>1</sup>, Can Naci Kocabaş<sup>7</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Alerji ve İmmunoloji Kliniği

<sup>2</sup>Malatya Devlet Hastanesi Çocuk Alerji ve İmmunoloji Kliniği

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Dr.Behçet Uz Çocuk Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji

<sup>4</sup>Tokat Devlet Hastanesi Çocuk Alerji ve İmmunoloji Kliniği

<sup>5</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

<sup>6</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı

<sup>7</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Çocukluk döneminde tekrarlayan arı sokmalarında sonraki reaksiyonların, ilk reaksiyondan daha hafif olacağı yönünde bir kanı olmasına rağmen, çocuklarda arı venom alerjilerinin seyri ile ilgili veriler oldukça az ve kısıtlıdır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmamıza Ocak 2010-Aralık 2017 tarihleri arasında 4 farklı (Ankara, Malatya, İzmir, Tokat) merkezin çocuk alerji polikliniklerine arı sokması şikayeti ile başvuran hastalar dahil edildi. Bu hastaların dosyalarından yaş, cinsiyet, arı sokma sayısı, arı sokması ile gelişen reaksiyon çeşidi, reaksiyon esnasında kullanılan tedaviler, sokan arının çeşidi kaydedildi. Daha sonra hastalar hastane kayıtlarında mevcut olan telefon numaralarından aranarak, tekrar arı sokmasına maruz kalma durumları sorgulandı. Tekrarlayan arı sokması olan hastalarda, arı sokmalarında gelişen reaksiyon özellikleri, reaksiyon esnasında kullanılan tedaviler, sokan arının cinsi kaydedilerek tekrarlayan sokmalarda reaksiyon şiddetinin değişip değişmediği ve şiddeti etkileyebilecek faktörler değerlendirildi. Reaksiyon şiddeti için Muller sınıflaması kullanıldı

**BULGULAR:** Çalışmamıza 228 hasta (%74.6'sı erkek) dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 13.4±4.9 yıl (min-max=1-16) olup 114 hasta (%50) birden fazla kez arı tarafından sokulmuştu. Bir kez sokulan hastaların 60'ında hafif lokal reaksiyon, 21'inde geniş lokal, 11 'inde Grade 1 sistemik reaksiyon, 16'inde Grade 2 sistemik reaksiyon, 6'sında Grade 3 sistemik reaksiyon vardı. Birden fazla sokulma olan hastaların sokulma sayısı ortancası 2 (min-max:2-17) idi. Bu hastaların geçirdikleri en ağır reaksiyonları değerlendirildiğinde; 35 hastada geniş lokal, 12 hastada Grade 1 sistemik reaksiyon, 20 hastada Grade 2 sistemik reaksiyon, 27 hastada Grade 3 sistemik reaksiyon vardı. Birden fazla sokulma olan hastaların 68'inde (%59.1) geçirdiği reaksiyonlardan birinin şiddeti daha önceki bir reaksiyona göre artmış olarak saptandı. Sokulma sayı ortancası, reaksiyon şiddeti artan grupta, artmayan gruptan yüksekti (p=0,001). Eşek arısı ve bal arısı tarafından sokulma sıklığı, reaksiyon şiddeti artan grup ile artmayan grupta farklı bulunmadı.

**SONUÇ:** Çocuklarda arı sokmalarında tekrarlayan reaksiyonlar, önceki reaksiyonlardan ağır olabilmektedir. Sokulma sayısı arttıkça, reaksiyonun şiddetlenme sıklığı artmaktadır. Şiddetin artması arı türünden etkilenmemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** arı sokması, çocuklar, şiddetli reaksiyon



**S-35**

**OLEA VE GRASS POLENİ ÇAPRAZ DUYARLILIĞINDA SORUNUN CRD'A DAYALI TANISAL  
TESTLERLE ÇÖZÜMÜ**

*Şule Çağlayan Sözmen<sup>1</sup>, Özlem Gökse<sup>2</sup>, Ayşe Bilge Öztürk<sup>3</sup>, Cansın Saçkesen<sup>4</sup>, Füsün Kalpaklıoğlu<sup>5</sup>, Aydan Acar Şahin<sup>6</sup>, Aykut Güven-  
sen<sup>7</sup>, Münevver Pınar<sup>6</sup>, Duygu Yazıcı<sup>8</sup>, Stephanie Dramburg<sup>9</sup>, Paolo Matriardi<sup>9</sup>*

*<sup>1</sup>Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları İmmunoloji ve Alerjik Hastalıklar, İzmir*

*<sup>3</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları İmmunoloji ve Alerjik Hastalıklar, İstanbul*

*<sup>4</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul*

*<sup>5</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları İmmunoloji ve Alerjik Hastalıklar, Kırıkkale*

*<sup>6</sup>Ankara Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü*

*<sup>7</sup>Ege Üniversitesi Fen Fakültesi Biyoloji Bölümü*

*<sup>8</sup>Koç Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Hücresel ve Moleküler Tıp, İstanbul*

*<sup>9</sup>Charite Tıp Fakültesi, Pediatrik Göğüs Hastalıkları, İmmunoloji ve Yoğun Bakım Ana Bilim Dalı, Berlin*

**GİRİŞ:** Polen ilişkili alerjik hastalıkların tanısında duyarlılığın tespitinde klinik rutin pratikte kullandığımız başlıca yöntemler; deri prik testleri ve eksrata dayalı serum spesifik IgE testleridir. Ancak pan-polen alerjen duyarlılığı (çapraz reaktivite) olan hastalarda alerjik hastalık yakınmalarına neden doğru alerjenin saptanmasında bu testler yeterli olmayabilir. Özellikle zeytin ağacı ve çim poleni gibi yılın benzer aylarında polinizasyon yapan ve deri testlerinde sık çapraz reaksiyon gösteren alerjenlere duyarlılığın tespitinde bileşene dayalı tanı testler(CRD)'in kullanılması tanıda fark yaratabilir. Bu çalışmada; alerjik rinit ve/veya astım tanısı olan hastalarda deri prik testleri, ekstrakt ve CRD'ye dayalı serum spesifik IgE testleri, atmosferik polinizasyon dönemleri ve bu dönemlerdeki semptom skorlarının elektronik kaydını içeren kapsamlı bir klinik karar destek sistemi yardımı ile gerçek polen alerjen duyarlılığının saptanması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** İstanbul Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk ve Erişkin Alerji ve İmmunoloji, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Erişkin Alerji ve İmmunoloji, Buca Kadın Doğum ve Çocuk Hastalıkları Çocuk Alerji ve İmmunoloji bölümlerine başvuran 208 alerjik rinit ve/veya astım hastası çalışmaya alındı. 1 Ocak 2018-31 Aralık 2018 tarihleri arasında polen sayımı yapıldı. Hastaların deri testi sonuçlarına göre duyarlı oldukları alerjenin geçmiş yıllardaki polen oluşturma zamanları göz önüne bulundurularak yakınmalarını mobil sağlık uygulamasına elektronik günlük olarak (AllergyMonitor) kaydetmeleri istendi. Rinokonjunktivit total semptom skoru(RTSS) alerjen duyarlılığının olduğu dönemlerde e-günlük verilerine göre hesaplandı.Ekstrakt spesifik IgE ve bileşene dayalı IgE ölçümleri çoklu parametrelili immuno blot testleri ile yapıldı.  $\geq 0.35$  üzerindeki değerler pozitif kabul edildi.

**SONUÇ:** 208 hastanın 64'ünde yakınmalarına neden olan çim poleni ve zeytin poleni duyarlılığı deri testi ve/veya ekstrakt spesifik IgE sonuçlarına göre saptandı. Deri testinde zeytin duyarlılığı veya zeytin spesifik IgE  $\geq 0.35$  üzerinde olanlar ve deri testinde timothy ya da bermuda duyarlılığı olanlar ya da timothy ya da bermuda spesifik IgE  $\geq 0.35$  üzerinde olan hastaların % 37.5'inde Ole e 1, %82.8'inde Phlp1, %32.8'inde ise Plhlp 5 değerleri eşik değer olan 0.35'in üzerindedir. Zeytin polen oluşturma döneminde RTSS değerleri Ole1 yüksek olanlarda  $2.73 \pm 2.58$ , düşük olanlarda  $3.45 \pm 3.71$ .

**TARTIŞMA:** Geleneksel tanı yöntemleri yanında bileşene dayalı tanı metodunu içeren kapsamlı klinik karar destek sistemlerinin kullanılması çoklu polen duyarlılığı olan hastalarda gerçek duyarlılığın saptanmasında fark yaratmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** moleküler, tanı, alerji

S-36

**İNFAİTİL ATOPIK DERMATİTTE (0-1 YAŞ) ERKEN PROGNOZ VE PROGNOZU ETKİLEYEN RİSK FAKTÖRLERİ**

*Melike Kahveci<sup>1</sup>, Saliha Esenboğa<sup>1</sup>, Neriman Şahiner<sup>2</sup>, Pınar Gür Çetinkaya<sup>1</sup>, Esra Birben<sup>1</sup>, Özge Soyer Soyer<sup>1</sup>, Betül Büyüktiryaki<sup>1</sup>, Bülent E. Şekerel<sup>1</sup>, Ümit M. Şahiner<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 Ankara*

*<sup>2</sup>Ankara Çocuk Sağlığı Hastalıkları, Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ankara*

**GİRİŞ:** Atopik dermatit genellikle hayatın ilk aylarında ortaya çıkan kronik inflamatuvar bir deri hastalığıdır. Yaklaşık 3 yaş civarında hastaların önemli bir kısmında klinik iyileşme görülür. Bu çalışmada infantil atopik dermatitin 3-4 yaşa kadar olan klinik seyri ortaya konmuş ve hastalığın prognozunda etkili olabilecek klinik ve laboratuvar belirteçler araştırılmıştır.

**HATALAR VE YÖNTEM:** Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji Bölümü'nde 2016-2017 yılları arasında izlenmeye başlanan bir yaş altındaki atopik dermatit hastaları (n=160) prospektif olarak yaklaşık 3 aylık aralarla klinik olarak izlendi. AD tanısı Hanifin-Rajka kriterlerine göre konuldu. Hastalık şiddeti için objektif SCORAD indeksi kullanıldı. İlk tanı anındaki hastalık şiddeti yanında, total IgE, eozinofil sayı ve yüzdesi, hayatın ilk yılındaki TARC, periostin, çinko ve D vit düzeylerinin hastalık prognozuna olan etkisi analiz edildi.

**BULGULAR:** Çalışma başlangıcında izleme alınan 166 hastadan 138'ine (%83.1) ait prognoz bilgilerine ulaşıldı. Hastaların semptom başlangıç yaşı ortanca (çeyrekler arası) 2.0 (1.0-3.0) ay olarak bulundu (erkek %73.2). Semptom başlangıç yeri %79.0 baş, %6.5 boyun, %6.5 ekstremiteler ve %8.0 gövde idi. Atopi %39.7 sinde vardı. Besin duyarlılığı %39.1'inde bulundu. Obj SCORAD indeksi tüm grupta 26 (16-38) bulundu. Obj SCORAD'a göre hastaların %24.6'sı hafif (n=34), 52.9'u orta (n=73) ve %22.5'i (n=31) ağır olarak değerlendirildi. Bir yaşına, 2 yaşına ve 3 yaşında kadar iyileşme oranları sırası ile %29.6; %72.9 ve %81.3 olarak bulundu. Hafif AD de hastaların %41.2 si bir yaşa kadar iyileşirken bu oran orta AD'de %30.2 ve ağır AD'de ise %16.1 olarak bulundu. Laboratuvar parametrelerinden erken dönem prognozunu etkileyecek bir risk faktörü gösterilemedi.

**SONUÇ:** Erken çocukluk çağı atopik dermatitinde hastaların büyük bir kısmı 3 yaşına kadar iyileşir. Başlangıç anındaki hastalık klinik şiddeti arttıkça iyileşme oranları düşmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** infantil, atopik dermatit, prognoz

# *Poster Sunumlar*

**P-001**

**MİTE DUYARLI ALERJİK RİNİT OLGUSUNDA KARİDES ALERJİSİ, TROPOMYOZİN İLE ÇAPRAZ REAKSİYON**

*Seda Mersin, İsmet Bulut, Tuğçe Yakut, Fatma Merve Tepetam, Metin Keren*

*S.B.Ü. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, İstanbul*

Bilinen RA tanılı 24 yaşındaki erkek hasta, yıl boyu süren burun tıkanıklığı, hapşıırma gibi rinit semptomları mevcut. Hasta karides tüketimi ve pişirme sonrasında nefes darlığı, gözlerde kızarıklık, burun akıntısı şikayetleri ile başvurdu. Aşçılık yapan hastanın karides pişirdikten 2 dk sonrasında hırıltılı solunum, nefes darlığı, burun akıntısı, hapşıırma şikayeti olmuş. Ortamdan uzaklaşma sonrasında spontan olarak düzelmiş. Eşlik eden cilt veya kardiyovasküler sistem semptomu olmamış. Kızarmış karides tüketimi sonrasında ağız içinde uyuşma, boğazda karıncalanma, gözlerde sulanma, göz kapaklarında şişlik ve burun akıntısı olmuş. Eşlik eden kardiyovasküler ya da gastrik sistem semptomu olmamış. Hastanın midye, istakoz, yengeç eti ve balık ürünleri yeme sonrasında şikayeti olmamış. Hastaya inhalan ve besin paneli ile cilt prick test yapıldı. Der.F: 8\*8 mm Der.P: 8\*8 mm Lepidoglyphus destructor: 10\*10 mm blatella germanica: 7\*7 mm, karides: 15\*15mm yengeç: 13\*13 mm olarak saptandı. Hastanın yıl boyu süren rinit semptomları da mevcut olması nedeni akar ile AİT başlanması planlandı. Kabuklu deniz ürünleri alerjisinde ana alergen, ev tozu akarları ve hamamböceklerinde de bulunan bir pan-alergen olan tropomiyozindir. Ev tozu akarlarından elde edilen tropomiyozinler ile kabuklu deniz tropomiyozinleri yüksek bir sekans homolojisi gösterirler ve tropomiyozinleri arasında çapraz reaktivite mevcuttur. Ev tozu akarlarından solunan tropomiyozinlere maruz kalmanın, oral alerji sendromuna benzer bir reaksiyonda, kabuklu deniz hayvanlarının alerjisi için primer duyarlaştırıcı olduğu varsayılmıştır. Ev tozu akar immünoterapisinin, karides alerjik hastalarda karides toleransını indüklediği bildirilmiştir. Biz de hastamızda hem akar ilişkili rinit semptomlarının tedavisi hem de karides toleransını sağlamak için planladık.

**Anahtar Kelimeler:** mite, karides, tropomiyozin, çapraz reaksiyon

**resim 1**





**P-002**

**ALERJİK RİNİTLİ HASTALARIN NAZAL STEROİD TEDAVİSİNE UYUMLARININ VE TUTUMLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Begüm Görgülü, Ömür Aydın*

*Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ:** Alerjik rinit (AR) burunda akıntı, tıkanıklık, kaşıntı gibi semptomlara neden olan inflamatuvar bir hastalıktır ve tüm dünya nüfusunun yaklaşık %20-40'ını etkilediği tahmin edilmektedir. Nazal kortikosteroidler (NKS), AR tedavisinde kullanılan en etkili ilaçlardır. NKS tedavisi düzenlilik ve uyum gerektirir. Bu çalışmada, AR'li hastaların NKS tedavisine uyumlarının ve tutumlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** AÜTF İmmünoloji-Alerji Bilim Dalı Polikliniğine başvuran AR tanısı alan ve NKS önerilmiş hastalara tedavi uyumları, varsa tedaviye uymama nedenleri ve tedaviden beklentilerini belirlemeye yönelik anket *Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8 (MTUÖ-8)* ve *Tedaviye Uyum (Kompliyans)* uygulandı. Ayrıca hekim tarafından hastanın NKS kullanım basamaklarını doğru yapıp yapmadığı bir kontrol listesi ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 104 hasta alındı (K/E: 87/17, yaş ort.  $34.7 \pm 12.89$  yıl). En sık görülen semptomlar; sulu şeffaf burun akıntısı (%91.3), burun kaşıntısı (%98.1) ve hapsirik (%97.1) idi. Hastaların %54.8'sinin MTUÖ-8 <6 olup düşük uyumlu olarak bulundu. Kompliyans ise %19.2 zayıf, %44.2 kısmi ve sadece %36.5 iyi uyumluydu (Tablo 1). Semptomları yıl boyu olanlarda MTUÖ-8 yüksekti ( $p: 0.007$ ). Hastaların %79.8'i orta ağır persistan AR'di ve tedavi uyumu fazlaydı ( $p > 0.05$ ). Monosensitize grupta tedavi MTUÖ-8 ve kompliyans yüksekti ( $p$  değerleri sırasıyla 0.028, 0.014). Hastalığı süresi arttıkça MTUÖ-8 ve kompliyans belirgin azalıyordu ( $p < 0.001$ ). Hastaların %53.8'i NKS kullanırken ipsilateral elini kullanıyordu ve tedavi uyumu yüksekti ( $p > 0.05$ ). NKS kullanımı sırasında en sık yanlış yapılan basamak başın hafifçe öne ve 45 derece yana eğilmesinin yapılmamasıydı. Bu basamağı doğru uygulayanlarda ilaç uyumu belirgin anlamlıydı ( $p < 0.001$ ). Kontrol listesindeki basamakları doğru uygulayanlarda ilaç uyumu daha iyiydi ( $p < 0.001$ ). Hastaların %60.6'sı NKS eğitimi almıştı ve MTUÖ-8, kompliyans yüksekti (sırasıyla  $p: 0.023$ ,  $p: 0.043$ ). Bu eğitim %77.8 hekimler tarafından verilmişti ve bu grupta uyum daha iyiydi ( $p > 0.05$ ). Hastaların %64.4'ünde rinit tanısı almak kaygı yaratıyordu. MTUÖ-8 yüksek uyumluların %65'i ve kompliyansı iyi olanların %65.8'i kaygı yaşıyordu. Kaygı düzeyi ile MTUÖ-8 ve kompliyans arasında anlamlı ilişki yoktu (sırasıyla  $p: 0.157$  ve  $p: 0.476$ ). "Rinit düzenli tedavi gerektirir" diyen hastaların MTUÖ-8 ve kompliyansı yüksekti ( $p < 0.05$ ). Eğitim düzeyi arttıkça tedavi uyumu artıyordu ( $p > 0.05$ ).

**SONUÇ:** Tüm hastalıkların tedavisinde olduğu gibi AR tedavisinde de hasta eğitimi ve ilaçların kullanımının hekimler tarafından anlatılması önemlidir. Tüm bu eğitimler, tedavi uyumunu artırmakta ve hastalığın kontrol altına alınmasını sağlamaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** alerjik rinit, nazal steroid, tedavi uyumu

**P-002**

**Ölçek 1: Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8**

Morisky 8-Maddeli Medikasyon Uyum Anketi\*

Soru	Hasta Cevabı (Evet/Hayır)	Skor E=1 H=0
Bazen ilacınızı almayı unuttu musunuz?		
Bazen ilacınızı almayı unutmadığınız kadarıyla ilaçları almayı atladılar. Geçen iki haftayı düşünürseniz, ilacınızı almadığınız herhangi bir gün(ler) var mıydı?		
Aldığınız zaman kötü hissetmeniz nedeniyle doktorunuza söylemişsiniz ilacınızı almayı kesmişti ya da durdurmuşsunuz ya da hiç değildi mi?		
Seyahat ettiğiniz veya evden ayrıldığınız zaman ilacınızı yanınızda taşımayı bazen unuttu musunuz?		
Dış ilaçlarınızın hepsini aldınız mı?		E=1 H=0
Belirtileriniz kontrol altında gibi hissettiğiniz zaman bazen ilacınızı almayı durdurur musunuz?		
Her gün ilaç almak bazı kişiler için gerçek bir zordur. Tedavi planına bağlı kalmak konusunda hiç sıkıntı hissediyor musunuz?		
Tüm ilaçlarınızı almayı hatırlanmakta ne kadar sık zorluk yaşıyorsunuz?		A = 1 B-E = 0
A. Hiçmadım B. Azda bir C. Bazen D. Genellikle E. Her zaman		
Toplam skor		

\*0 puan: Düşük uyumluluk, 3-5 puan: Orta uyumluluk, 6-8 puan: Yüksek uyumluluk \*\*

**Tablo 1: Demografik Veriler**

		Sayı (n)	Yüzde (%)
<b>Yaş</b>	34.7± 12,89 yıl		
<b>Cinsiyet</b>	Kadın	87	83.7
	Erkek	17	16.3
<b>Eğitim durumu</b>	Okumamış	2	1.9
	Okula gitmemiş ama okur yazar	1	1.0
	İlköğretim	11	10.6
	Lise	24	23.1
	Üniversite/Yüksek okul	66	63.5
<b>Meslek</b>	Çalışmıyor/işsiz	2	1.9
	Ev hanımı	22	21.2
	Öğrenci	32	30.8
	Memur	32	30.8
	Serbest meslek	7	6.7
	Emekli	3	2.9
	Diğer	6	5.8
<b>Sigara</b>	Hiç sigara içmemiş	78	75
	İçmiş, bırakmış	12	11.5
	Halen içiyor	14	13.5
<b>Çocukluk dönemi alerjik hastalık öyküsü</b>	Astım	10	9.6
	Çocukluk egzaması	4	3.8
	Alerjik rinit	33	31.7
	Yok	54	51.9
<b>Ailede alerjik hastalık öyküsü</b>	Var	44	42.7
	Yok	59	57.3

**P-002**

**Tablo 4: Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8 (MTUÖ-8), Tedaviye Uyum (Kompliyans) ve VAS Skoru Sonuçları**

Morisky Tedavi Uyum Ölçeği-8 Skoru	Uyum	Oran(%)
< 6	Düşük	54.8
6-7	Orta	26.0
8	Yüksek	19.2
<b>Kompliyans</b>		<b>Oran(%)</b>
Zayıf		19.2
Kısmi		44.2
İyi		36.5
<b>VAS Ortalama</b>		<b>6.22±1.88</b>

**Ölçek 2: Tedaviye Uyum (Kompliyans)**

<b>Sıklık</b>	a : reçetelendiği gibi, hft 2 günden az unutuyor
	b : reçetelenen sıklıktan daha az yada çok alıyor
	c : sadece semptomu olunca kullanıyor
<b>Doz</b>	a : reçetelendiği dozda, bazen hft da 2 den az, reçetelenenden düşük yada yüksek dozda alıyor
	b : hft 2 den çok, reçetelenenden düşük yada yüksek dozda alıyor
<b>Kompliyans</b>	<b>İYİ 1a+2a</b>
	<b>KİSMİ 1a+2b, 1b+2a</b>
	<b>ZAYIF Sadece semptom olunca</b>



**P-002**

**Tablo 2: Klinik Özellikler**

Semptom		Sayı (n)	Yüzde (%)
Burun kaşıntısı		102	98.1
Hapşırık		101	97.1
Sulu şeffaf burun akıntısı		95	91.3
Gözlerde kaşıntı ve sulanma		89	85.6
Post nazal akıntı		79	76.0
Burun tıkanıklığı		75	72.1
Baş ağrısı		44	42.3
Koku alamama		43	41.3
Koyu yapışkan burun akıntısı		28	26.9
Klinik Özellikler			
Süre	<1 yıl	21	20.2
	1- < 3 yıl	27	26
	3- < 5 yıl	24	23,1
	5-<10 yıl	20	19.2
	>10 yıl	12	11.5
Rinit şiddeti	Hafif intermitant	3	2.9
	Orta ağır intermitan	5	4.8
	Hafif persistan	13	12.5
	Orta ağır persistan	83	79.8
Atopi	Monosensitize	84	80.8
	Polisensitize	20	19.2

**Ölçek 3: Visual Analog Skala (Kaygı Düzeyi)**

Allerjik rinit tanısı almak sizde kaygı oluşturdu mu?

☐ Hayır

☐ Evet

Cevabınız EVETSE kaygı durumunuzun DÜZEYİNİ aşağıdaki cetvelde işaretleyiniz.  
(1 kaygının çok az olduğunu , 10 ise kaygı düzeyinin çok olduğunu gösterir)

1      2      3      4      5      6      7      8      9      10



**P-002**

**Tablo 3: Cihaz Eğitiminin Değerlendirilmesi**

		Sayı (n)	Yüzde (%)
Cihaz eğitimi almış mı?	Evet	63	60.6
	Hayır	41	39.4
Cihazı nasıl kullanacağını kimden öğrenmiş?	Hekim	61	58.7
	Eczacı	21	20.2
	Hemşire	1	1
	İnternet/medya	13	12.5
	Prospektüs	7	6.7

**Kontrol listesi: Cihaz Kullanımının Değerlendirilmesi**

<input type="checkbox"/> İpsilateral el	<input type="checkbox"/> Baş aşağı pozisyon	<input type="checkbox"/> Baş nötr pozisyon
<input type="checkbox"/> Kontralateral el	<input type="checkbox"/> Baş yukarı pozisyon	

<input type="checkbox"/> Şişeyi yavaşça çalkalayınız ve toz kapağını çıkarınız. <input type="checkbox"/> Burnunuzu yavaşça temizleyiniz. <input type="checkbox"/> Burun deliğinin birini kapatarak sprey pompasının ucunu diğer burun deliğinizin dış kanadına yönelterek yerleştiriniz. Başınızı hafifçe öne ve 45 derece yana doğru eğerken şişeyi dik tutunuz. <input type="checkbox"/> Burnunuzdan yavaşça nefes almaya başlayınız ve nefesinizi içeri çekerken parmaklarınızla BİR kere bastırarak burnunuza püskürtünüz. <input type="checkbox"/> Nefesinizi ağızınızdan veriniz. 4'üncü basamaktaki işlemi aynı burun deliğine bir kez daha tekrarlayınız. <input type="checkbox"/> Şişeyi burun deliğinden uzaklaştırınız ve nefesinizi ağızınızdan veriniz.
---

**Tutum ve Bilgi Düzeyi Değerlendirmesi**

	Katılıyorum	Kısmen katılıyorum	Fikrim yok	Pek katılmıyorum	Hiç katılmıyorum
RİNİT bulaşıcı OLMAYAN bir hastalıktır					
RİNİT tekrarlayan kötüleşmelerle seyreden bir hastalıktır					
Bazı çevresel faktörlere (hava kirliliği, mevsim değişikliği, toz, sigara dumanı, koku, havyan tüyü, polenler.) maruz kalmak RİNİTi kötüleştirir					
Rinitin tedavisi mümkündür					
RİNİT takibinde düzenli kontrollere gitmek önemlidir					
RİNİT düzenli ilaç kullanmayı gerektirir					

**P-003**

**KAHRAMANMARAŞ İL MERKEZİNDE ANAOKULU ( 3-6 YAŞ) ÇOCUKLARINDA ALERJİK HASTALIK PREVELANSI VE RİSK FAKTÖRLERİ ARAŞTIRMASI**

*Nafiz Sarışık<sup>1</sup>, Mehmet Yaşar Özkars<sup>2</sup>, Adem Doğaner<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Sütçü İmam Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

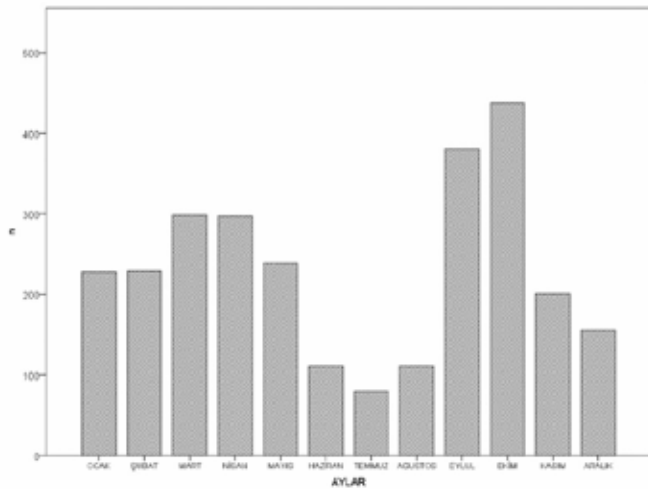
<sup>2</sup>Sütçü İmam Üniversitesi Çocuk İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Kahramanmaraş

<sup>3</sup>Sütçü İmam Üniversitesi Biyoistatistik Anabilim Dalı, Kahramanmaraş

Dünyada çocukluk çağı alerjik hastalıklarının prevalansında belirgin artış olduğu bildirilmektedir. Prevelansı ülkelere göre %1-18 arasında değişiklik göstermektedir. Çalışmamızda alerjik hastalıklar konusunda, ailelerin bilgilendirilmesi, hastalığın öneminin kavranmasına yardımcı olunması ve istatistiksel verilerin daha sonraki çalışmalarla karşılaştırılması için ilimizdeki 3-6 yaş aralığı anaokulu çocuklarında alerjik hastalıkların sıklığı, cinsiyet ve diğer risk faktörleri hakkında daha sağlıklı bilgiler edinilmesi amaçlanmıştır. Çalışmamız 13.02.2018- 30.12.2018 tarihleri arasında Kahramanmaraş il merkezindeki anaokullarında, 3-6 yaş arası çocuklara yönelik olarak, ISAAC Faz I protokolüne uygun olarak yapıldı. Çalışmada toplam 20 sayıda anaokulunda 3000 sayıda öğrencinin ailelerine iletilmek üzere 3000 sayıda anket dağıtıldı. Toplanan 2001 sayıda anket sonucu çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya aldığımız 2001 çocuğun ortalama yaş değeri 62,72±6,90 ay olarak bulundu. Bu bireylerin 986'sı (%49,3) kız, 1015'i (%50,7) erkeklerden oluştuğunu görüldü. AR şikayetlerinin en fazla mart, nisan, eylül ve ekim aylarında görüldüğü (Şekil 1), çalışma sonucunda cinsiyete göre hastalar sınıflandırıldığında, erkek çocuklarda herhangi bir zamanda nefes alıp verirken hırıltı/hışıltı gelişme olasılığı kız çocuklara oranla, istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandığı (p=0,017), kreşe daha küçük yaşta giden çocuklarda astım ve AR semptomlarının daha yüksek oranda görüldüğünün saptandığı (p=0,048), sezaryenle dünyaya gelen çocuklarda daha fazla oranda astım ve AR geliştiği saptandığı (p=0,001), ebeveynlerin eğitim durumları ve aylık gelir düzeylerinin alerjik hastalık sıklığını etkilediği (p=0,001), evinde sigara içilen çocuklarda astım, AR ve AD semptomlarının daha sık görüldüğü (p=0,001), evinde küf görülen çocuklarda astım ve AR semptomlarının daha sık görüldüğü (p=0,001), astım semptomu görülen bireylerde AR semptomu görülme oranı daha yüksek olduğu (p=0,001), astım semptomu görülenler içerisinde şikayetlerin yılda 12'den fazla görülme sıklığı %6,9 olarak saptandığı (Şekil 2) görüldü. Böylece ilimizdeki 3-6 yaş aralığı anaokulu çocuklarında alerjik hastalıkların sıklığı, cinsiyet ve diğer risk faktörleri hakkında bilgiler edinildi ve ailelere alerjik hastalıklar hakkında bilgi verildi.

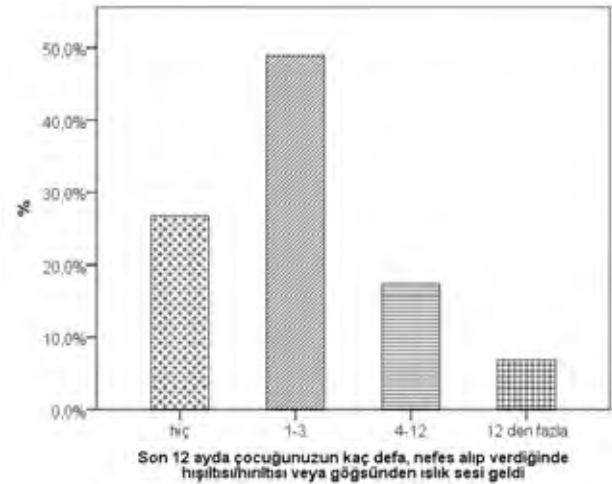
**Anahtar Kelimeler:** Astım, alerjik rinit, atopik dermatit, alerjik hastalık prevalansı

**Resim 1**



Aylara göre AR sıklık dağılımı

**Resim 2**



Astım hastalarında şikayetlerin sıklığı

**P-004**

**MEVSİMSEL ALERJİK RİNİTLİ ÇOCUKLARDA KLİNİK SKORLAR VE OBJEKTİF VERİLER**

*Ayşegül Ertuğrul<sup>1</sup>, Nevzat Başkaya<sup>1</sup>, Nilüfer Arda<sup>2</sup>, İlknur Bostancı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Sbu Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Ve Çocuk Sağlığı Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji, Ankara, Türkiye

<sup>2</sup>Sbu Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Ve Çocuk Sağlığı Hastalıkları Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Patoloji, Ankara, Türkiye

**GİRİŞ:** Mevsimsel alerjik rinit (MAR) çocukların hayatını önemli oranda etkileyen alerjik bir hastalıktır. MAR takip ve tedavisinde çeşitli klinik skorlamalar kullanılmaktadır. Bu çalışmada MAR olan çocuklarda polen mevsiminde klinik skorlamalar ile birlikte anterior rinomanometre ve nazal yaymanın değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** MAR tanısı almış 35 hasta değerlendirmeye alındı. Hastalar semptom şiddeti, total nazal semptom skoru (TNSS) ve vizüel analog skala (VAS) ile değerlendirildi. Tüm katılımcıların nazal akım ve dirençleri anterior rinomanometre ile ölçüldü. Nazal yaymada eozinofil sayımı yapıldı. Tüm hastalar astım açısından değerlendirildi ve spirometre yapıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastaların demografik ve klinik özellikleri Tablo 1 de özetlenmiştir. MAR semptomlarını en sık hapsirik (%88.6) ve burunda tıkanıklık (%82.9) sonrasında burunda akıntı (%68.6) ve burunda kaşıntı (%68.6) oluşturmaktaydı. Çoklu duyarlanması olan hastalarda polen duyarlılığı dışında gözlenen en sık duyarlanma kedi ve köpekti (%45.7). Hastaların %20 sinde eşlik eden nazal obstruktif hastalık saptandı. Hastaların spirometrik ve rinomanometrik ölçümleri Tablo2 de verilmiştir. Hastaların VAS değerleri ile TNSS değerleri arasında güçlü pozitif korelasyon gözlenmiştir ( $r = 0.976$ ;  $p < 0.001$ ). Hastaların VAS ve TNSS değerleri ile nazal akım ve dirençleri arasında korelasyon saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Hastaların VAS ve TNSS değerleri ile mutlak eozinofil sayısı arasında korelasyon saptanmıştır (sırasıyla  $r = 0.573$   $p = 0.002$ ,  $r = 0.542$   $p < 0.001$ ). Semptom skorları (VAS, TNSS) hastalık şiddeti ( $p = 0.001$ ,  $p = 0.002$ ) ile ilişkili olarak artmış, düzenli tedavi alan hastalarda ise azalmıştır ( $p = 0.007$ ,  $p = 0.006$ ). Hastaların nazal yayma eozinofil değerleri ile TNSS, nazal akım ve nazal direnç parametreleri arasında korelasyon saptanmamıştır ( $p > 0.05$ ). Hastaların nazal yayma eozinofil değerleri ile burunda ve gözde kaşıntı VAS değerleri arasında korelasyon saptanmıştır ( $r = 0.391$   $p = 0.010$ ). Nazal yaymada eozinofil değerleri ile mutlak eozinofil sayısı arasında korelasyon saptanmıştır ( $r = 0.389$   $p = 0.023$ ).

**SONUÇ VETARTIŞMA:** Rinomanometrenin MAR semptom şiddeti ve hastalık kontrolü değerlendirmede kullanım yeri tartışmalıdır. Çalışmamızda MAR kontrol ve şiddetinin fonksiyonel değerlendirilmesinde kullanılan semptom skorları ile nazal akım ve direnç arasında ilişki saptanmamıştır. Ancak rinomanometre MAR'a eşlik eden nazal obstruktif hastalıkların tanısına yardımcı olur. Periferik kandan değerlendirilen mutlak eozinofil sayısı nazal eozinofilinin zayıf bir göstergesi olabilir. Mutlak eozinofil sayısı tüm rinit semptom skorları ile korele olup MAR şiddetinin fonksiyonel değerlendirmesinde fikir verebilecek basit ve ulaşılabilir bir testtir.

**Anahtar Kelimeler:** mevsimsel alerjik rinit, nazal eozinofili, rinomanometre

**CLINICAL SCORES AND OBJECTIVE ASSESSMENTS OF CHILDREN WITH SEASONAL ALLERGIC RHINITIS**

*Ayşegül Ertuğrul<sup>1</sup>, Nevzat Başkaya<sup>1</sup>, Nilüfer Arda<sup>2</sup>, İlknur Bostancı<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Health Science University Dr. Sami Ulus Maternity and Children Training and Research Hospital, Department of Pediatric Allergy and Immunology, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Health Science University Dr. Sami Ulus Maternity and Children Training and Research Hospital, Department of Pathology, Ankara, Turkey

Seasonal allergic rhinitis (SAR) is an allergic disease which has a high impact on the lives of children. Various clinical scores are used in the follow-up of SAR. This study aimed to investigate the relationships between rhinitis symptom scores, rhinomanometric measurement and nasal smear among children with SAR.

**MATERIAL-METHODS:** 35 patients with SAR were evaluated. Symptom severity was evaluated using total nasal symptom score (TNSS) and visual analog score (VAS). Nasal flow and resistance were evaluated using anterior rhinomanometry. Nasal smear eosinophil counts were recorded.

**RESULTS:** The demographic and clinical characteristics of study population are shown in Table 1. Sneezing and nasal obstruction were the most common symptoms. The most common sensitization observed in polysensitized patients other than pollen was

**P-004**

cat and dog (%45.7). Concomitant nasal obstructive disease was detected in 20% of the patients. Results of rhinomanometric and spirometric measurement are shown in Table2. A positive correlation was observed between TNSS and VAS of SAR patient- $s(r = 0.976; p < 0.001)$ . There was no correlation between TNSS, VAS and nasal flow, nasal resistance rates ( $p > 0.05$ ). There was a correlation between VAS, TNSS and absolute eosinophil count (respectively  $r = 0.573 p = 0.002$ ,  $r = 0.542 p < 0.001$ ). There was no correlation between nasal smear eosinophilia and TNSS, nasal flow, nasal resistance rates ( $p > 0.05$ ). There was a correlation between nasal smear eosinophilia and the VAS scores for nasal and ocular itching ( $r = 0.391 p = 0.010$ ). A positive correlation was observed between nasal smear eosinophilia and blood absolute eosinophil count ( $r = 0.389 p = 0.023$ ).

**DISCUSSION-CONCLUSION:** For the assessment of SAR symptom severity and control, the use of rhinomanometry is controversial. In our study no significant association could be established between nasal flow/resistance rates and symptom scores used in the assessment of the disease severity and control. However, rhinomanometry helps to diagnose nasal obstructive diseases accompanied by SAR. Absolute eosinophil count may be a weak indicator of nasal eosinophilia. The absolute eosinophil count correlates with all rhinitis symptom scores and it is a simple and accessible test that can provide insight into the functional assessment of SAR severity.

**Keywords:** nasal eosinophilia, rhinomanometry, seasonal allergic rhinitis

**Hastaların demografik ve klinik özellikleri**

	Hastalar n= 35 (%)
Yaş (yıl) $\pm$ SD	13 $\pm$ 2.3
Cinsiyet (erkek)	22 (62.9)
MAR tanı süresi (ay)	57 $\pm$ 36
Çoklu duyarlanma	22 (62.9)
Komorbidite	
Allerjik konjoktivit	30 (85.7)
Astım	15 (42.9)
Atopik dermatit	9 (25.7)
Ürtiker-anjioödem	7 (20)
İlaç allerjisi	4 (11.4)
Ailede atopi öyküsü	16 (48.5)

**Hastaların demografik ve klinik özellikleri**

	Hastalar n= 35 (%)
Yaş (yıl) $\pm$ SD	13 $\pm$ 2.3
Cinsiyet (erkek)	22 (62.9)
MAR tanı süresi (ay)	57 $\pm$ 36
Çoklu duyarlanma	22 (62.9)
Komorbidite	
Allerjik konjoktivit	30 (85.7)
Astım	15 (42.9)
Atopik dermatit	9 (25.7)
Ürtiker-anjioödem	7 (20)
İlaç allerjisi	4 (11.4)
Ailede atopi öyküsü	16 (48.5)



**P-004**

**Demographic and clinical characteristics of study population**

	Patients n= 35 (%)
Age in years (mean $\pm$ SD)	13 $\pm$ 2.3
Gender (male)	22 (62.9)
A. rhinitis duration (month)	57 $\pm$ 36
Polysensitization	22 (62.9)
Comorbidity	
Allergic conjunctivitis	30 (85.7)
Asthma	15 (42.9)
Atopic dermatitis	9 (25.7)
Urticaria-angioedema	7 (20)
Drug allergy	4 (11.4)
Family atopy	16 (48.5)

**Mevsimsel allerjik riniti olan hastaların spirometrik ve rinomanometrik ölçümleri**

Parametre	Tüm hastalar n=35	Astım (+) n=15	Astım (-) n=20	p
Total nazal semptom skoru	6.6 $\pm$ 3.3	6.4 $\pm$ 3.5	6.8 $\pm$ 3.3	0.757
Görsel analog skoru	4.3 $\pm$ 2.5	4 $\pm$ 2.4	4.5 $\pm$ 2.5	0.594
Nazal akım (ml/s)	401 $\pm$ 138	350 $\pm$ 134	440 $\pm$ 132	0.068
Nazal direnç (Pa/ml)*	0.38 (0.29-0.44)	0.42(0.33-0.63)	0.36(0.25-0.42)	0.071
FEV1	110 $\pm$ 11.9	112 $\pm$ 9	108 $\pm$ 13	0.383
FEF25-75	131.5 $\pm$ 22.9	134 $\pm$ 25	129 $\pm$ 21	0.457

\*(median - IQR)

**Mevsimsel allerjik riniti olan hastaların spirometrik ve rinomanometrik ölçümleri**

Parametre	Tüm hastalar n=35	Astım (+) n=15	Astım (-) n=20	p
Total nazal semptom skoru	6.6 $\pm$ 3.3	6.4 $\pm$ 3.5	6.8 $\pm$ 3.3	0.757
Görsel analog skoru	4.3 $\pm$ 2.5	4 $\pm$ 2.4	4.5 $\pm$ 2.5	0.594
Nazal akım (ml/s)	401 $\pm$ 138	350 $\pm$ 134	440 $\pm$ 132	0.068
Nazal direnç (Pa/ml)*	0.38 (0.29-0.44)	0.42(0.33-0.63)	0.36(0.25-0.42)	0.071
FEV1	110 $\pm$ 11.9	112 $\pm$ 9	108 $\pm$ 13	0.383
FEF25-75	131.5 $\pm$ 22.9	134 $\pm$ 25	129 $\pm$ 21	0.457

\*(median - IQR)

**P-004**

**Mevsimsel allerjik riniti olan hastaların spirometrik ve rinomanometrik ölçümleri**

Parametre	Tüm hastalar n=35	Astım (+) n=15	Astım (-) n=20	p
Total nazal semptom skoru	6.6 ± 3.3	6.4±3.5	6.8±3.3	0.757
Vizüel analog skoru	4.3 ± 2.5	4± 2.4	4.5±2.5	0.594
Nazal akım (ml/s)	401 ± 138	350±134	440±132	0.068
Nazal direnç (Pa/ml)*	0.38 (0.29-0.44)	0.42(0.33-0.63)	0.36(0.25-0.42)	0.071
FEV1	110 ± 11.9	112± 9	108±13	0.383
FEF25-75	131.5 ± 22.9	134±25	129±21	0.457

\*(median - IQR)

**Spirometric and rhinomanometric measurements of SAR patients**

Parameter	All patients n=35	Asthma (+)	Asthma (-)	p
Total nasal symptom score	6.6 ± 3.3	6.4±3.5	6.8±3.3	0.757
Visual analog score	4.3 ± 2.5	4± 2.4	4.5±2.5	0.594
Nasal flow (ml/s)	401 ± 138	350±134	440±132	0.068
Nasal resistance (Pa/ml)*	0.38 (0.29-0.44)	0.42(0.33-0.63)	0.36(0.25-0.42)	0.071
FEV1	110 ± 11.9	112± 9	108±13	0.383
FEF25-75	131.5 ± 22.9	134±25	129±21	0.457

\*(median - IQR)

**P-005**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KEDİ DUYARLILIKLARININ DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLERİ**

*Ezgi Ulusoy Severcan, Nevzat Başkaya, Zeynep Şengül Emeksiz, Ayşegül Ertuğrul, İlknur Bostancı*

*Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bölümü, Ankara*

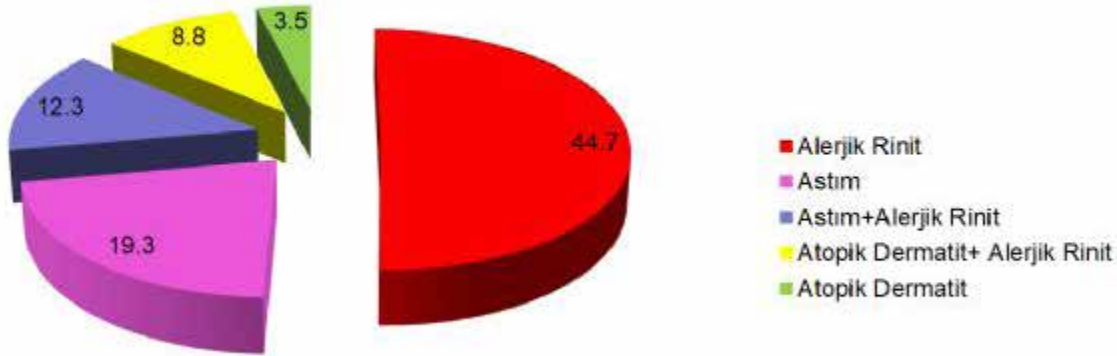
Evci hayvalar çocukların sosyalleşmesinde önemli yer tutmaya başlamıştır. Hayvan epitel duyarlılığı yıllar geçtikçe artış göstermektedir. Sadece kedi beslenen evlerde değil, kamu alanlarında ve kedi beslenmeyen evlerde de kedi alerjenleri tespit edilmektedir bu nedenle çocuklarda direk temas olmasa bile kedi duyarlılığı gözlenebilmektedir. Bu çalışmamızda çocuk alerji pratiğinde kedi duyarlılığı insidansını belirlemeyi ve kedi duyarlılığı olan çocukların demografik ve klinik özelliklerini ortaya koymayı amaçladık.

Kedi duyarlılığı insidansı %5,8 (n:114) bulundu. Hastaların %67,5'u erkek, olup semptom ve başvuru ayları sırasıyla  $94 \pm 50$  ay,  $130 \pm 54$  aydı. Tanı dağılımları %44,7 alerjik rinit (AR), %19,3 astım, %12,3 astım+AR, %8,8 atopik dermatit (AD)+AR, %3,5 AD idi, Hastaların %93'ü il merkezinde, %6,1'i ilçede, %0,9'u köyde oturmaktaydı. Sadece %7'si müstakil evde yaşamaktaydı. Evde kedi besleyen %15,8 idi, %19,8'inin ev dışında kedi maruziyeti vardı. Kedi ile temasta en sık alerjik rinit semptomları gözlenirken (%30,7), %9,7'sinde astım semptomları, %2,6'sında ürtiker, %1,9'unda anjioödem gözlenmekteydi, %28'i asemptomatikti, %25'inin kedi ile belirgin teması olmadığı için semptomları bilinmemekteydi, 1 hastada kedi ile temasta anafilaksi öyküsü vardı. Ailede atopi oranı %53,5'ti. Deri prik testlerinde sadece kedi duyarlılığı %13,2 idi, en çok ot-polen duyarlılığı (%63,1) eşlik ediyordu.

Eozinofili %62,4 oranında olup, ortalama T.IgE düzeyi  $463,8 \pm 235,2$  idi, %14,9'unun T.IgE düzeyi  $>1000$  idi. Sonuç olarak kliniğimizde kedi duyarlılığı insidansı %5,8 bulunmuştur. Kedi duyarlılığı eozinofilisi ve total IgE yüksekliği olan çocuklarda akıld tutulmalıdır. Kedi duyarlanmalarının üçte ikisinde temas olmadığını ve tekli kedi duyarlılığı olan çocukların alerjik yürüyüş için takip edilmesi gerektiğini vurguluyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Alerji, Alerjik rinit, Astım, Kedi, Kedi duyarlılığı

**Grafik 1**



**P-006**

**PERENNİAL RİNİTTE NAZAL PROVOKASYON TESTİNİN ROLÜ**

Emine Demir<sup>1</sup>, Halil Dönmez<sup>2</sup>, Ali Öncül<sup>2</sup>, Engin Dursun<sup>1</sup>, Adile Berna Dursun<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi Kulak Burun Boğaz BD Rize

<sup>2</sup>Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları BD Rize

**GİRİŞ-AMAÇ:** Erişkin alerji polikliniğe en sık başvurulardan biri olan kronik nazal yakınmalarda deri testleri ve spİgE ile duyarlılık saptanamadığında lokal duyarlanmanın gösterilmesinin hastalık yönetimine katkısı olduğu öne sürülmektedir. Polikliniğimize perennial nazal yakınmalar ile başvuranlarda yöreye özgü en sık karşılaşılan inhalan alerjen ile lokal duyarlanma varlığını araştırmak ve bu hastaların yaşam kalitelerini değerlendirmek üzere çalışma planlandı.

**METOD:** Perennial nazal yakınmalarına rağmen deri testleri ve spİgE ile perennial duyarlılığı gösterilemeyen hastalara endoskopik nazal muayene sonrasında *D.pteroysinnus-D.farinae* ekstresi ile nazal provokasyon testi (NPT) yapıldı. NPT başlangıcı ve her provokasyon basamağı sonrası subjektif (Linder,VAS skoru) ve objektif testler (akustik rinometri, anterior rinomanometre) uygulandı. «Rinitle Yaşam Kalitesi Ölçeği» (RYKÖ) anketi ilk başvuru esnasında uygulandı. Astım tanısı olan hastalar dahil edilmedi. Hastaların demografik bilgileri, nazal semptomların başlangıç yaşı ve süresi, bölgede yaşama süresi, alerjen duyarlılığı, laboratuvar verileri dosya bilgilerinden kayıt edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya yaş ortalaması 37,12±12,44(19-63) olan 33 hasta (22K,11E) dahil edildi. Hastaların bölgede yaşama süresi ort. 29,85±17,58(1-63), nazal semptomların süresi ort. 9,67±10,20 (1-40) yılı. Nazal semptom başlangıç yaşı ort. 27,45±14,32(4-60) idi. Hastaların %27,3'ünde polen duyarlılığı, %18,2'inde ailede alerjik rinit, %3'ünde ailede astım öyküsü mevcuttu. RYKÖ skoru 26,09±11,13 (8-50) idi. NPT 17 (%51,5) hastada pozitif bulundu. NPT pozitiflik konsantrasyonları 6 hastada 1000SQ-U/ml, 6 hastada 10 000SQ-U/ml ve 5 hastada 100 000SQ-U/ml idi. Polen duyarlı hastaların %44,4'ünde NPT pozitif bulundu. NPT pozitif ve negatif hastalar arasında yaş, cinsiyet, ailede alerjik hastalık varlığı, sigara içme durumu, polen duyarlılığı, nazal semptom süresi ve başlama yaşı, bölgede yaşama süresi, RYKÖ skorları açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmadı. **SONUÇ:** Perennial yakınmaları olan ancak ilişkili duyarlılık, deri testleri ve spİgE ile gösterilemeyen hastaların yarıdan fazlasında yaşanan bölgeye özgü en sık karşılaşılan inhalan alerjenle (akar) duyarlılık gösterildi. Polen duyarlı perennial yakınması olan hastaların yarıya yakınında akar duyarlılığı izlendi. Klinik ve demografik özelliklerin ayırt edici olmaması nedeniyle bu hastalarda etkin hastalık yönetimi için NPT yapılması önerilir.

**Anahtar Kelimeler:** akar, perennial, rinit

**Tablo 1**

Hasta sayısı (n)	33
Yaş (mean±SD,min-max)	37,12±12,44(19-63)
Cinsiyet K/E	22(%66,6)/11(%33,3)
Bölgede yaşam süresi (mean±SD,min-max)	29,85±17,58(1-63)
Nazal semptom süresi (mean±SD,min-max)	9,67±10,20 (1-40)
Nazal semptomların başlama yaşı(mean±SD,min-max)	27,45±14,32(4-60)
Polen duyarlılığı (n-%)	9 (%27,3)
Ailede alerjik rinit öyküsü	6 (%18,2)
Ailede astım öyküsü	1 (%3)
RYKÖ skoru (mean±SD,min-max)	26,09±11,13 (8-50)

*Hastaların klinik özellikleri*



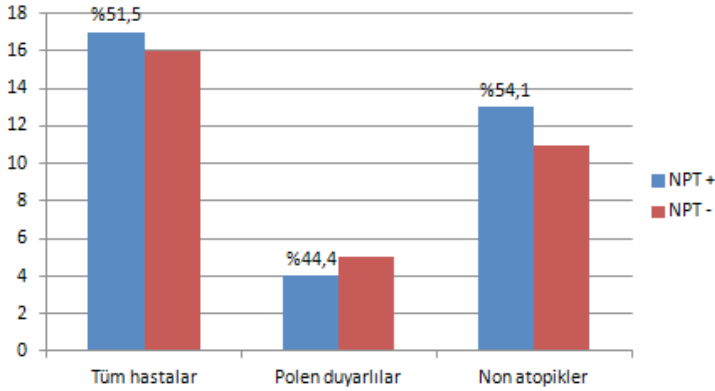
**P-006**

**Tablo 2**

	NPT + olan hastalar n=17 (%51,5)	NPT- olan hastalar n:16 (%48,5)	P
Yaş (mean±SD)	37,8±13,09	36,38±12,08	>0,05
Cinsiyet K/E (n-%)	12/5 (%70,5/29,5)	10/6 (%62,5/38,5)	
Bölgede yaşama süresi (mean±SD)	33,1±19,16	26,31±15,54	>0,05
Nazal semptom süresi (mean±SD)	9,29±9,12	10,06±11,53	>0,05
Nazal semptom başlama yaşı (mean±SD)	28,53±13,92	26,31±15,11	>0,05
RYKÖ skoru (mean±SD)	25,71±10,89	26,50±11,72	>0,05
Ailede alerjik hastalık (n-%)	5(%29,4)	2(%12,5)	>0,05

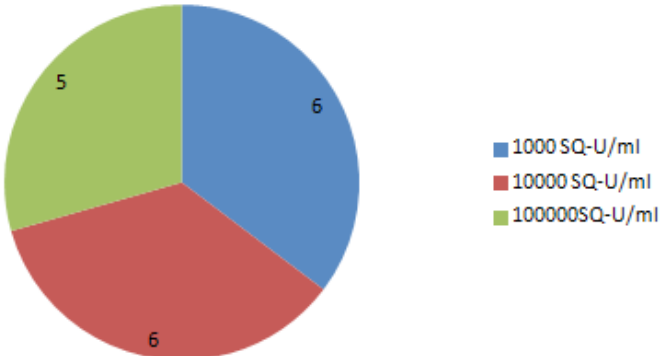
NPT pozitif ve negatif olan hastaların klinik özellikleri

**Grafik 1**



NPT sonucu dağılımı

**Grafik 2**



Pozitiflik saptanan konsantrasyonlarının dağılımı

**P-007**

**ASTIM VE ALERJİK RİNİT TANILI HASTALARDA EV TOZU AKARI DUYARLILIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nurşen Çiğerci Günaydın<sup>1</sup>, Özge Yerlioğlu<sup>2</sup>, Şule Güler Kaçmaz<sup>2</sup>, Nedim Samancı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Çocuk Alerji ve İmmünoloji

<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D

**GİRİŞ:** Ev tozu akarları özellikle ev içinde halı, yastık, yorgan, tüylü oyuncaklar gibi yüzeylerde bulunarak solunum yolu ile duyarlılaşmaya neden olabilirler. Özellikle Dermatophagoides pteronyssinus (Akar 1) ve Dermatophagoides farinae (Akar 2) persistan alerjik rinit(AR) ve astımlı hastalarda önemli bir tetikleyici faktördür ve semptomların ortaya çıkmasına neden olabilirler.

**AMAÇ:** Çalışmada çocuk alerji polikliniğinde astım ve persistan alerjik rinit tanısıyla izlediğimiz hastaların demografik özellikleri ile ev tozu akarı duyarlılıklarını değerlendirmek amaçlandı.

**YÖNTEM:** Ev tozu akarları ile duyarlılık için Dermatophagoides pteronyssinus ve Dermatophagoides farinae spesifik IgE≥0,35 kUA/l ve/veya deri prik testinde negatif kontrole göre ≥3 mm duyarlılık anlamlı kabul edildi. Hastaların klinik ve laboratuvar özellikleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmada yaş ortalaması 92±48 (24-225) ay olan, %44(n:150)'ü kız 341 hasta değerlendirildi. Tanı dağılımı %62(n:211) AR, %74(n:252) astım idi. Hastaların %36'sında astım ve AR birlikteydi. Tüm hastalar için Akar 1 ile duyarlılık %40(n:136), Akar 2 ile duyarlılık %38(n:130) idi. Hastaların %23'ünde bebeklik döneminde atopik dermatit mevcuttu. Ailede atopi öyküsü %38, ev tozu akarı duyarlılığı %28 idi. Laboratuvar özellikleri; Total IgE:236±178 KU/l, eosinofil yüzdesi:4,3±3 (0,5-20) idi. Biyokimya ve kan sayımı parametreleri normal sınırlarda idi. Duyarlı hastalarda Akar 1 spesifik IgE düzeyi, %43'ünde >50 kuA/l, %25'inde 17,5-50 kuA/l, %15'inde 3,5-17,5 kuA/l, %10'unda 0,7-3,5 kuA/l, %7'sinde 0,35-0,7 kuA/l idi. Akar 2 spesifik IgE düzeyi, %31'inde >50 kuA/l, %37'sinde 17,5-50 kuA/l, %14'ünde 3,5-17,5 kuA/l, %12'sinde 0,7-3,5 kuA/l, %6'sında 0,35-0,7 kuA/l idi. Alerjik rinit tanılı hastaların %44'sinde Akar 1 ile, %52'sinde Akar 2 ile; astımlı hastaların %38'inde her iki ev tozu akarıyla duyarlılık saptandı. Tanı veya atopi öyküsüne göre akar duyarlılıkları açısından fark saptanmadı (p>0.05). Hastaların %69(n:235)'u verilen tedaviyi düzenli kullanırken; ebeveynlerden alınan bilgilere göre ev tozu akarlarında korunma önlemlerine uygun ev içi ortam %18 hastada mevcuttu. Deri prik testinde %30 çeşitli otlar veya polenler ile, %18 alternaria(küf) ile, %6 hamam böceği, %14 kedi epiteli, %3 köpek epiteli ile duyarlılık saptandı.

**SONUÇ:** Astım ve alerjik rinit tanılı hastalarda ev tozu akarları ile duyarlılık sıktır. Hastaların çocuk alerji merkezlerine yönlendirilerek alerjen duyarlılıklarının saptanması ve aile bilgilendirilmesi yapılması semptomlarda azalma ve hastalık kontrolü için önemli bir faktördür.

**Anahtar Kelimeler:** Alerjik rinit, astım, ev tozu akarları

**Tablo 1**

Yaş ortalaması (ay)	92±48 (24-225)
Cinsiyet	%44 (n 150) kız
Semptom süresi (yıl)	3±2 yıl
Ailede atopi öyküsü	%38 (n:129)
Ailede bilinen akar duyarlılığı	%28
Tedavi uyumu	%69 (n 235)
Uygun ev içi ortam	%18
Total IgE (KU/l)	236±178
% Eosinofil yüzdesi	6,8±11,9

Hastaların Demografik ve Laboratuvar Özellikleri

**P-007**

**Tablo 2**

	Genel (n:341)	Astım (n:252)	Alerjik Rinit (n:211)	p
Akar 1 duyarlılığı (+)	%40 (n:136)	%38 (p:0,25)	%44 (p:0,23)	p:0,1
Akar 2 duyarlılığı (+)	%38(n:130)	%39 (p:0,25)	%43 (p:0,45)	P:0,1
Akar 1 sp- IgE (kUA/l)	46,5±35 (0,37-100)			
Akar 2 sp- IgE (kUA/l)	26±18 (0,5-100)			

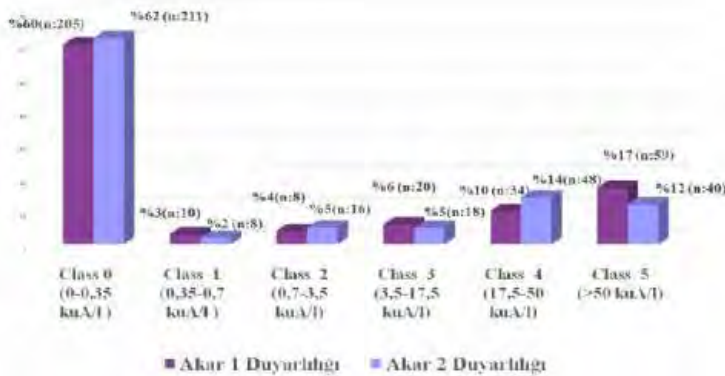
*Akar Duyarlılığının Tanılara Göre Dağılımı*

**Tablo 3**

	Akar 1 Duyarlılığı			Akar 2 Duyarlılığı		
	var	yok	p	var	yok	p
Yaş ortalaması	102±46	86±47	0,003	102±46	86±47	0,003
Ailede atopi öyküsü	%31	%29	0,1	%36	%32	0,5
Ailede akar duyarlılığı	%25	%20	0,2	%27	%20	0,4
Total IgE (kU/l)	357±486	144±274	0,00	350±482	153±291	0,00
Eosinofil yüzdesi	5,6±3,8	3,4±2,7	0,00	5,7±3,8	3,3±2,6	0,00

*Akar Duyarlılığına Göre Hasta Özellikleri*

**Şekil 1**



*Akar 1 ve Akar 2 Spesifik IgE Pozitifliği*

**P-008**

**ALERJİK RİNİT TANILI HASTALARDA D VİTAMİNİ DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nurşen Çiğerci Günaydın<sup>1</sup>, Şule Güler Kaçmaz<sup>2</sup>, Özge Yerlioğlu<sup>2</sup>, Çiğdem Binay<sup>3</sup>, Nedim Samancı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bölümü

<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D

<sup>3</sup>Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D, Çocuk Endokrinoloji Bölümü

**GİRİŞ:** D vitaminin astım, alerjik rinit, ürtiker gibi alerjik hastalıkların patogeneğinde rol oynadığı bildirilmektedir. **AMAÇ:** Bu çalışmada çocuk alerji polikliniğinde takip edilen alerjik rinit(AR) tanılı hastaların D vitamini düzeylerini değerlendirerek normal sağlıklı çocuklarla kıyaslamak amaçlandı.

**YÖNTEM:** Hastalar Grup I(n:108): sadece alerjik rinit tanısı olan hastalar, Grup II(n:66): alerjik rinit+ astım tanısı olan hastalar, Grup III(n:27): alerjik rinit+atopik dermatit tanısı olan hastalar, Grup IV(n:71): sağlıklı kontrol grubu olmak üzere dört grupta değerlendirildi. D vitamini ( 25OHD3) düzeyi  $\leq 20$  ng/ml ise düşük,  $> 20$  ng/ml arasında ise normal olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Çalışmada %49(n:133)'ü kız 272 hasta değerlendirildi. Alerjik riniti olan hastaların Total IgE:113 $\pm$ 159(6-2500) IU/a, Eosinofil yüzdesi:4,3 $\pm$ 3,5 idi. Tam kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri normaldi. Alerjik hastalığı olanların D vitamini düzeyi (14,6 $\pm$ 1,9 ng/ml), sağlıklı kontrole göre (33,4 $\pm$ 14 ng/ml) anlamlı olarak düşüktü (p:0,01). D vitamini düzeyi Grup I'de 26,3 $\pm$ 10, Grup II'de 26,6 $\pm$ 12 ng/ml, Grup III'de 27,5 $\pm$ 10 ng/ml, Grup IV'de ise 33,4 $\pm$ 14 ng/ml idi. Grup I ve Grup II kontrol grubuna göre D vitamini düzeyi düşüktü (p<0,005). Gruplar arasında cinsiyet ve yaşa göre farklılık yoktu (p>0,05). Alerjik rinit hasta grupları arasında D vitamini düzeyi, Total IgE, eosinofil yüzdesi açısından anlamlı farklılık yoktu(p>0,005).

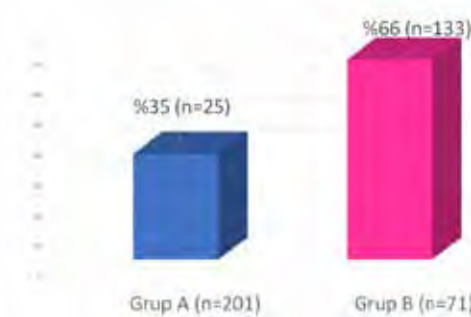
**SONUÇ:** Alerjik rinit tanılı hastaların D vitamini düzeylerinin düşük saptanması D vitamini eksikliği ile alerjik rinit arasında ilişki olduğunu düşündürmektedir. Alerjik rinitin patogeneğinde ve D vitamini eksikliği olan hastalardaki D vitamini desteğinin hastalığın seyrine etkilerinin belirlenebilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Alerjik rinit, D vitamini, çocuk

**Tablo 1**

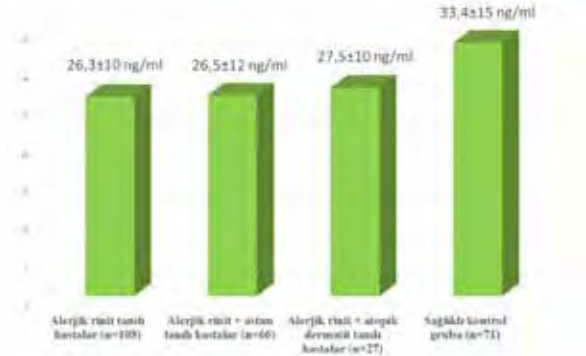
Yaş ortalaması (ay)	89 $\pm$ 56 (6-216)
Cinsiyet	%44 (n:88) kız
Total IgE (KU/l)	241 $\pm$ 359 (0,7-2500)
Eosinofil yüzdesi (%)	4,3 $\pm$ 3,3 (0-20)

Alerjik rinitli hastaların demografik ve laboratuvar Özellikleri



**Şekil 1**

Alerjik rinitli hastalarda (Grup A) ve sağlıklı kontrol grubunda (Grup B) D vitamini düzeyi düşüklüğü (<20ng/ml) varlığı



**Şekil 2**

Alerjik rinit tanılı hasta grupları ve sağlıklı kontrol grubunda D vitamini d $\frac{1}{4}$ zeyi



**P-009**

**HEREDİTER ANJİYOÖDEM VE SİSTEMİK LUPUS ERİTAMATOSUSLU OLGU ÖRNEĞİ**

Gökhan Aytekin, Fatih Çölkesen, Eray Yıldız, Şevket Arslan

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, immünoloji ve Allerji BD

Anjiyoödem intersitisyel dokulara sıvı ekstrasvazyonu sebebiyle oluşan, kendi kendini sınırlayıcı, subkütan ya da submukozal dokuların lokalize şişliğidir. Her ne kadar bening ve kendini sınırlayıcı karakterde olduğu kabul edilse de larinks, üst solunum yolları ve dilin yaygın anjiyoödem asfiksiye sebep olabilir. Anjiyoödem, mast hücre aracılı (histaminerjik) ve bradikinin aracılı olmak üzere başlıca iki gruba ayrılır. Bradikinin aracılı anjiyoödem iyi tanımlanmış bir grubunu hereditör anjiyoödem oluşturur. Hereditör anjiyoödem (HAÖ) C1 inhibitörün kalitatif ya da kantitatif eksikliğine bağlı otozomal dominant bir hastalıktır. C1 inhibitör eksikliği ile seyreden diğer nadir bir klinik durum ise lenfoproliferatif, malign veya otoimmün duruma sekonder gelişen kazanılmış anjiyoödemdir. Hem hereditör anjiyoödem hem de kazanılmış anjiyoödem benzer klinik prezentasyon gösterir ve ayırımlarını yapmak zorlayıcı olabilir. HAÖ'de otoimmün hastalık sıklığı artmıştır. Sistemik lupus eritematosus (SLE), HAÖ ile beraberliği bildirilen otoimmün hastalıklardandır. Fakat aynı zamanda SLE gibi otoimmün hastalıklar da benzer klinik bulgularla seyreden kazanılmış anjiyoödem sebepleri olabilir. Ailesinde bir çok hereditör anjiyoödem hastası olan 46 yaşında erkek hasta kliniğimize kaşıntının eşlik etmediği üst ekstremitelerde ve boyun bölgesinde tekrarlayan anjiyoödem atakları ile başvurdu. Hastanın angioödem kaşıntısız, C4: 0.0688 g/l (0,1-0,4), C1 esterase inhibitör seviyesi: 7.45 (18-40), C1 esterase inh aktivitesi: %8 (%70-130) idi. Hastanın aile hikayesi, klinik ve laboratuvar bulguları sonucunda hastaya hereditör anjiyoödem tip 1 tanısı kondu. Hasta 3 ay sonra kliniğimize halsizlik, yorgunluk, ciltte ve idrarda sararma şikayeti ile başvurdu. Laboratuvar tetkiklerinde hemoglobin: 4.4 gr/l, platelet: 119000/mm<sup>3</sup>, lenfosit: 670 hücre/mm<sup>3</sup> LDH: 787 U/L, total bilirubin/indirekt bilirubin: 3.22/2.41 mg/dl, direkt Coombs testi (antikör ve kompleman aracılı) ve indirekt coombs testi: 4 + ve retikülositoz saptandı. Hasta otoimmün hemolitik anemi ön tanısı ile yatırıldı. Ek tetkiklerde ANA granüler ++, anti-ds DNA: 1+, anti-kardiyolipin IgG ve IgM (+) idi. Hematurisi ya da proteinürisi yoktu. Bu bulgular ışığında Systemic Lupus International Collaborating Clinics (SLICC) kriterleri doğrultusunda hastaya anti fosfolipid sendromu ve sistemik lupus eritematosus tanısı kondu. Hastaya daha önce konulan HAÖ tip 1 tanısının, şu anki mevcut SLE durumuna sekonder mi olduğunu teyit etmek için bakılan C1q: 26 mg/dl (12-26 mg/dl) idi. Hastanın anjiyoödem tablosunun mevcut SLE tablosundan bağımsız olduğu kabul edildi.

**Anahtar Kelimeler:** hereditör anjiyoödem, kazanılmış anjiyoödem, sistemik lupus eritematosus

**Tablo 1: Hastanın klinik, demografik ve laboratuvar bulguları**

	Normal değerler	12.11.2018 (at diagnosis)	05.07.2019
C4	0.1-0.4 g/l	0.0688	
C3	0.9-1.8	0.575	
C1 esterase inhibitör düzeyi	18-40	7.45	
C1 esterase inhibitör aktivitesi	%70-130	<8%	
C1q	12-22 mg/dl	26	
Hemoglobin (g/dl)	12.1-17.2		4.4
Nötrophil (/mm <sup>3</sup> )	1500-7.300		
Lenfosit (/mm <sup>3</sup> )	800-5500		670
Platelet (1000xhücre/mm <sup>3</sup> )	150-400		119
MCV	80-100 fl		112
LDH	135-225 U/L		787
Total bilirubin/ indirekt bilirubin	0.2-1.2 mg/dl 0.1-0.7 mg/dl		3.22 mg/dl 2.41 mg/dl
Direkt Coombs Testi (IgG)			+++
Direkt Coombs Testi (kompleman)			++++
İndirekt Coombs Testi (antikör tarama)			++
Retikülosit %	0.5-2.0		6.13
Haptoglobulin	0.3-2		<0.07
ANA			Granüler (++) pozitif
Anti ds DNA			+
Anti ENA profili			negatif
RF	0-20		54.3
Anti-Kardiyolipin IgG			pozitif
Anti-Kardiyolipin IgM			pozitif
Proteinüri			negatif

**P-010**

**SAMSUN'DAKİ ERKEK VE BAYAN KUAFÖRLERDE ALERJİK HASTALIKLARIN PREVALANSININ  
ARAŞTIRILMASI**

Nida Kıyıcı<sup>1</sup>, Şefika İlknur Kökçü Karadağ<sup>2</sup>, Gonca Hancıoğlu<sup>2</sup>, Recep Sancak<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Hemşirelik Fakültesi

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Alerji ve immünoloji

**GİRİŞ-AMAC:** Bu çalışmada kuaförlerde meslek hastalığı olan alerjik hastalıkların Samsun'daki kuaförlerde prevalansının araştırılması, çeşitli kimyasallara ve havasız ortamlara maruz kalanlarda mesleki iyileştirilme olması ve yeterli koruyucu ekipman kullanıp kullanılmadığının belirlenmesi ve bu konuda kuaförlerin eğitim düzeylerinin artırılması amaçlanmıştır.

**MATERYAL-METOD:** Bu araştırma Samsun'daki erkek ve bayan kuaförlerin alerjik hastalıklarının prevalansının araştırılması amacı ile bir anket formu oluşturulup, kuaförlerle yüz yüze görüşme yapılarak verilerin toplandığı kesitsel bir çalışmadır. Veriler Samsun'da faaliyet gösteren bayan ve erkek kuaförlerin çalışma koşullarını ve mesleki ve çevresel alerjik hastalıklarını tespit etmeye yönelik hazırlanmıştır. ISAAC anket formu çalışma grubumuza göre modifiye edilmiştir.

**SONUÇ:** Araştırmaya katılan kuaförlerin 310'unun bayan kuaförü, 390'ının erkek kuaförü olduğu belirlenmiştir. Bayan kuaförlerinin meslek hayatından önce %33,5'inin solunumla ilgili yakınması, %20,3'ünün öksürük, %17,4'ünün nefes darlığı, %3,5'inin hışıltılı solunumu olmuştur ve hiçbirinde göğüs ağrısı olmamıştır. Meslek hayatından sonraki durumuna bakıldığında %54,5'inin solunumla ilgili yakınması, %37,4'ünün öksürük, %35,5'inin nefes darlığı, %13,9'unun hışıltılı solunum ve %4,5'inin göğüs ağrısı olduğu belirlenmiştir. Meslek hayatından önce solunum sıkıntısı olan bayan kuaförlerin %100'ünde meslek hayatından sonrada solunum sıkıntısı görülürken, meslek hayatından önce solunum sıkıntısı olmayan %31,6'sında meslek hayatından sonra solunum sıkıntısı görülmüştür. Erkek kuaförlerinin meslek hayatından önceki ve sonraki solunumla ilgili hastalıklarına bakıldığında meslek hayatından önce %11,3'ünün solunumla ilgili yakınması, %9,7'sinin öksürük, %4,9'unun nefes darlığı, %2,1'inin hışıltılı solunumu olmuştur ve 0,5'inde göğüs ağrısı olduğu belirlenmiştir. Meslek hayatından sonraki durumuna bakıldığında %31,0'ının solunumla ilgili yakınması, %26,7'sinin öksürük, %15,1'inin nefes darlığı, %5,9'unun hışıltılı solunum ve %2,1'inin göğüs ağrısı olduğu belirlenmiştir. %30,0'ında saç boyasına, %26,2'sinde parfüm, %23,3'ünde saç boyasına karşı alerjik reaksiyon görülmektedir ve %11,5'inin sürekli kullandığı allerji ilacı mevcuttur. %23,3'ünde alerjik reaksiyonlar sonucu olarak hapşırtma, %20,5'inde tıkanma, %17,9'unda öksürük görülmektedir. Meslek hayatından önce solunum sıkıntısı olan erkek kuaförlerin %100'ünde meslek hayatından sonrada solunum sıkıntısı görülürken, meslek hayatından önce solunum sıkıntısı olmayan %22,3'ünde meslek hayatından sonra solunum sıkıntısı görülmüştür.

**TARTIŞMA:** Bu çalışmada kuaförlerin alerjik hastalıklarının meslekleriyle ilişkisi incelenmiştir. Kuaförlük mesleğinin alerjik hastalıkları arttırdığı belirlenmiştir. Kuaförlerin bayan ya da erkek kuaförü olmaları bu durumu değiştirmemiştir.

**Anahtar Kelimeler:** mesleki astım, allerji, kuaförler

**P-011**

**GEÇ TANI ALMIŞ ANNE-OĞUL İKİ HEREDİTER ANJİÖDEM OLGUSU**

*Emre Emre<sup>1</sup>, Ahmet Kan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Hatay Devlet Hastanesi, Erişkin İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, HATAY

<sup>2</sup>Hatay Devlet Hastanesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, HATAY

**GİRİŞ:** Herediter anjioödem (HAÖ) ürtikerin eşlik etmediği, tekrarlayan anjioödem ataklarıyla karakterize, sıklıkla cilt, üst solunum yolu, gastrointestinal sistem ve genitoüriner sistemin etkilendiği önemli bir hastalıktır. HAÖ atakları hafif ekstremiter ödeme şeklinde olabileceği gibi üst solunum yolu tutulumu ölümcül sonuçlar doğurabilmektedir. HAÖ tanısının atlanması ve gecikmesi mortalite ve morbiditenin artmasına sebep olabilmektedir (1,2). Biz burada geç tanı alan 14 yaşında bir çocuk ve annesini içeren iki olguyu sunmak istedik.

**OLGU:** 14 yaşında erkek hasta karın ağrısı şikayeti ile başvurdu. Öyküsünde 10 yıldır karın ağrısı atakları vardı ve yılda 4-5 atak oluyordu. Karın ağrısına bulantı, kusma eşlik ediyormuş ve 2-3 gün içinde azalarak geçiyormuş. Hastaya 5 yaşındayken karın ağrısı sebebiyle acil servis başvurusu sonrası apendektomi yapılmış, takip eden yıllarda açıklanamayan karın ağrısı sebebiyle acil başvurusu sonrası 2 kez diagnostik laparotomi yapılmış. Öz geçmişinde bilinen ek kronik hastalığı yoktu. Hastanın fizik muayenesinde karında minimal hassasiyet mevcuttu, rutin biyokimya ve tam kan sayımı normaldi. Batın ultrasonu ve tomografisinde patoloji yoktu. Hastanın öyküsü ve klinik şüphe dolayısı ile bakılan C4 seviyesi düşük saptandı (C4:1.4 mg/dl, referans interval: 15-50 mg/dl). Takiben bakılan C1 inhibitör düzeyi düşük saptandı (C1 inhibitör: 0.07 g/l, referans interval: 0.15-0.35 g/l). Hastaya tip1 HAÖ tanısı kondu. Hastaya C1 inhibitör konsantresi verildi, atak semptomları geriledi. Takiplerinde atak sıklığına göre C1 inhibitör profilaksisi uygulanması planlandı. Diğer aile üyeleri HAÖ açısından sorgulandı. İki öz kardeşi sağlamdı ve benzer semptomları yoktu, hastanın annesinin 8 yaşından beri benzer karın ağrısı atakları oluyordu. Ciltte, ekstremitelerde ve solunum yolunda ödem olmuyordu. Hasta irritabil barsak hastalığı tanısıyla uzun yıllar tedavi edilmişti. Annede bakılan C4 seviyesi ve C1 inhibitör seviyesi de düşük saptandı (C4:0.0 mg/dl, referans interval: 15-50 mg/dl; C1 inhibitör: 0.03 g/l, referans interval: 0.15-0.35 g/l). Tip1 HAÖ tanısı konuldu. Danazol profilaksi tedavisi başlandı. Takiplerinde hastanın karın ağrısı atakları belirgin azalma gösterdi.

**SONUÇ:** Gastrointestinal ataklarla seyreden HAÖ tanısı klinisyenler için zor olabilmektedir. Tanının gecikmesi hastaların gereksiz cerrahi işlemlere maruz kalmasına ve ilaç kullanımına sebep olabilmektedir. Bu durum hastanın yaşam kalitesinin bozulması sonucunu doğurmaktadır. Tekrarlayan karın ağrısı ataklarıyla başvuran, organik bir patoloji saptanamayan hastalarda HAÖ açısından uyanık olunmalıdır ve bu açıdan tüm hekimlerin farkındalığı artırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** c1 inhibitör protein, herediter anjioödem, kompleman

**P-012**

**ALERJİ MERKEZİNDE 12 AY: TEK MERKEZLİK DENEYİM**

*Murat Türk, Sakine Nazik Bahçecioğlu, Nadire Dirim, Figen Ertan Aslantaş, Fatma Güneş, Lügen Sıvacı, Sibel Doğan, İnsu Yılmaz*  
Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji İmmünoloji Bilim Dalı, Kayseri

**GİRİŞ:** Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de allerjik hastalıkların sıklığı, ve bu bağlamda hasta ve hekimlerin allerjik hastalıklarla ilgili farkındalığı giderek artmaktadır. Allerjik hastalıkların immünopatofizyolojisindeki gelişmeler hastalıkların tedavisinde immünoterapi ve biyolojik ajan uygulamalarını da ön plana çıkartmıştır. Bu nedenle allerjik hastalıklar ile ilgilenen merkez sayılarına ve deneyimli personele giderek artan bir ihtiyaç bulunmaktadır. Bu çalışmada bulunduğu bölgenin tek alerji immünoloji referans merkezi olan kliniğimize ait bir yıl içerisindeki tanısal testlerin ve tedavi uygulamalarının ayrıntılı incelenmesi amaçlanmıştır.

**METOD:** Çalışma için Eylül 2018-Ağustos 2019 tarihleri arasında 12 aylık süreçte kliniğimize başvuran toplam 10.043 hastaya ön tanı ve tanılarına göre uygulanmasına karar verilen tüm ilaç provokasyon testi, deri prick testi, immünoterapi (polen, mite, arı) ve biyolojik ajan uygulamalarına ait veriler retrospektif olarak incelenmiştir.

**BULGULAR:** Toplam 12 aylık süre içerisinde kliniğimizde toplam 3002 deri prik testi, 467 kez ilaç provokasyon testi, 925 kez yıl boyu polen ve/veya mite immünoterapisi, 814 kez venom immünoterapisi, 175 kez haftalık mevsim öncesi polen immünoterapisi, 1732 kez omalizumab ve 278 kez mepolizumab uygulaması yapılmıştır.

**SONUÇ:** Özellikle yıl boyu immünoterapi ve monoklonal antikor uygulamalarında giderek artış olduğu izlenmektedir. Yakın gelecekte bu konularda uzamanlaşmış merkezlere ve deneyimli personele olan ihtiyaç daha da artacak gibi gözükmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Allerjen immünoterapi, biyolojik ajanlar, deri prik testleri, ilaç provokasyon testi

**Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Alerji İmmünoloji Bilim Dalı Ekibi**



**12 ay boyunca kliniğimizde yapılan tanısal testler ve tedavi uygulamaları**

	9	10	11	12	1	2	3	4	5	6	7	8	Toplam
Prik testi	273	277	283	239	276	262	274	201	231	214	278	194	3002
İlaç provokasyonları	37	34	29	28	55	47	43	44	47	31	50	34	479
Mite ve polen yıl boyu IT	64	69	73	77	77	78	79	79	82	82	82	83	925
Venom IT	60	60	65	68	68	68	68	69	70	71	73	74	814
Mevsim öncesi IT	0	0	0	0	55	68	22	16	14	0	0	0	175
Omalizumab	173	179	186	137	128	129	132	128	126	130	137	147	1732
Mepolizumab	8	12	15	19	20	21	27	29	30	31	32	34	278



**P-013**

**3 OLGU İLE SİSTEMİK MASTOSİTOZ**

*Nilay Orak Akbay<sup>1</sup>, Hakan Yeşil<sup>1</sup>, Atilla Uslu<sup>2</sup>, Gülşah Kaygusuz<sup>3</sup>, Selami Koçak Toprak<sup>2</sup>, Aylin Okçu Heper<sup>3</sup>, Günhan Gürman<sup>2</sup>, Yavuz Selim Demirel<sup>1</sup>, Betül Ayşe Sin<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Allerji BD, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Sistemik mastositoz (SM), mast hücrelerinin anormal proliferasyonu ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Farklı prognozlara sahip çeşitli alt tiplere ve fenotiplere ayrılabilir. Bu hastalarda anafilaksi, ciddi sistemik mast hücre aktivasyonundan kaynaklanır. Burada, anafilaksi ile başvuran 3 SM hastasının klinik özelliklerini sunuyoruz.

**OLGU:** Olgu 1, 10 yıldır olan flaşing atakları nedeniyle kliniğimize başvuran 40 yaşında bir erkek hasta. Ataklar vücutta yaygın kızarıklık, baş ağrısı ve halsizlik ile karakterize; ve son atakta semptomlara senkop eşlik etmiş. Triptaz düzeyi 23,8 ng / ml (normal <11,5 ng / ml) olarak yüksek bulundu. Kanda KITD816V mutasyonu tespit edildi. Kemik iliği biyopsisi hiperselüler olmakla beraber fokal paratrabeülör atipik mast hücre infiltrasyonu izlendi. Diğer 2. ve 3. olgular (35 yaş kadın ve 56 yaş kadın) herhangi bir tetikleyicinin saptanmadığı tekrarlayan anafilaksi öyküleri ile başvurdular. Bu hastaların serum bazal triptaz düzeyleri sırasıyla 38,2 ng / ml ve 191 ng / ml olarak ölçüldü. Olgu 3'ün fizik muayenesinde özellikle gövdede yerleşimli maküler pigmentli lezyonlar görüldü ve deri biyopsisi histopatolojik değerlendirmede kutanöz mastositoz olarak bildirildi. Ayrıca olgu 3'te hepatosplenomegali saptandı. Hastalarda tanıya kadar geçen ortalama süre 2 yıl olarak izlendi. Olguların bulguları Tablo'da görülmektedir.

**TARTIŞMA:** SM, geniş bir semptom ve bulgu yelpazesine sahiptir ve atipik klinik belirtiler nedeniyle tanı konulması gecikebilir. Deri tutulumu, anafilaksi atakları ve açıklanamayan osteoporoz, mastositozu akla getirmelidir. Ancak, normal bulunan serum triptaz düzeyi SM tanısını dışlamaz. Nedeni bilinmeyen tekrarlayan anafilaksi öyküsü ile başvuran hastalarda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** mastositoz, anafilaksi, triptaz

**EVALUATION OF SYSTEMIC MASTOCYTOSIS WITH 3 CASES**

*Nilay Orak Akbay<sup>1</sup>, Hakan Yeşil<sup>1</sup>, Atilla Uslu<sup>2</sup>, Gülşah Kaygusuz<sup>3</sup>, Selami Koçak Toprak<sup>2</sup>, Aylin Okçu Heper<sup>3</sup>, Günhan Gürman<sup>2</sup>, Yavuz Selim Demirel<sup>1</sup>, Betül Ayşe Sin<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara University, School of Medicine, Dept. of Pulmonary Diseases, Division of Immunology and Allergy, Ankara, Turkey

<sup>2</sup>Ankara University, School of Medicine, Dept. of Internal Medicine, Division of Hematology, Ankara, Turkey

<sup>3</sup>Ankara University, School of Medicine, Department of Pathology, Ankara, Turkey

**BACKGROUND:** Systemic mastocytosis (SM) is a heterogeneous disease which is characterized by the abnormal proliferation of mast cells. It can be divided into various subtypes and phenotypes with different prognoses. Anaphylaxis, in these patients, results from severe systemic mast cell activation. Here, we report the clinical characteristics of 3 SM patients, presenting with anaphylaxis.

**CASE PRESENTATION:** Case 1 was a 40 years old man who was referred to our clinic due to 10 years old history of flushing episodes. The episodes are characterized with generalized redness of the body, headache, weakness, and the last episode was accompanied by syncope. Tryptase level was elevated to 23,8 ng/ml (normal <11,5 ng/ml). KITD816V mutation was identified in blood sample. The bone marrow biopsy was hypercellular, and focal paratrabeular infiltration of atypical mast cells was seen. Case 2 and case 3 (female-35 yo, and female-56 yo) had anaphylaxies several times in their history, without discribing any particular trigger. Case 3 physical examination revealed macular pigmented lesions distributed mainly on the trunk. Serum basal tryptase levels were 38,2 ng/ml and 191 ng/ml, respectively. Skin biopsy was reported as cutaneous mastocytosis for the latter one. Hepatosplenomegaly was detected in case 3. The average time to diagnosis for the patients were average 2 years. Clinical, radiological and pathological findings are seen at the table.

**CONCLUSION:** SM includes a wide spectrum of signs and symptoms and atypical clinical findings can delay the diagnosis. Skin involvement, anaphylaxis attacks and unexplained osteoporosis should alert physician for analysis of mastocytosis. A normal serum tryptase does not exclude the diagnosis of SM and it should be considered in the differential diagnosis of patients presenting with recurrent anaphylaxis without a clear cause.

**Keywords:** Mastocytosis, anaphylaxis, tryptase

**P-013**

**Olguların klinik ve laboratuvar bulguları**

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3
Fizik muayene	Normal	Hiperpigmente maküler cilt lezyonları, Darier bulgusu	Karaciğer kot altında 3 cm palpabl, malar rash, hiperpigmente maküler cilt lezyonları
Serum triptaz düzeyi (N: <11,5 ng/ml)	23,8	38,1	191
Batın USG	Normal	Normal	Hepatosplenomegali
Kemik iliği histopatoloji	Hiperselüler, ve fokal Paratrabeküler mast hücre infiltrasyonu	Multifokal interstisyel mast hücre agregatları, granülosit seri dominansı, mast hücre infiltrasyonu ve grade II/III retikülün lif artışı	Difüz atipik mast hücre infiltrasyonu
Kemik iliği immünohistokimya	CD 117, mast hücre triptaz, CD 25 pozitif	yapılmadı	CD 117, mast hücre triptazı, CD 25 güçlü pozitif, CD 2 zayıf pozitif
C- kit Mutasyonu (D816V)	Saptandı	Saptandı	Saptandı
Cilt biyopsisi	yapılmadı	Yüzeyel perivasküler dermatit	Yüzeyel dermiste mast hücre infiltrasyonu. CD117 ve mast hücre triptazı pozitif
Tanı	İndolan sistemik mastositoz	İndolan sistemik mastositoz	Smoldering sistemik mastositoz
Tedavi	Ketotifen	150 mg/ay omalizumab, ketotifen	Tedavisiz takip

**Clinical and laboratory findings of the cases**

	Case 1	Case 2	Case 3
Physical Examination	Normal	Hyperpigmented macular skin lesions, Darier sign	Liver palpable under the costa 3 cm, malar rash, hyperpigmented macular skin lesions
Serum tryptase level (N: <11,5 ng/ml)	23,8	38,1	191
Abdominal Ultrasound	Normal	Normal	Hepatosplenomegaly
Bone marrow histopathology	Hypercellular, and focal paratrabecular infiltration of atypical mast cells	Multifocal interstitial mast cell aggregates and granulocyte line predominance, consistent with mast cell infiltration and grade II/III reticulin fiber increase	Diffuse atypical mast cell infiltration
Bone marrow Immunohistochemistry	CD 117, mast cell triptase, CD 25 positive	Not performed	CD 117, mast cell triptase, CD 25 strongly positive, CD 2 pale positive
C- kit Mutation (D816V)	Detected	Detected	Detected
Skin biopsy	Not performed	Superficial perivascular dermatitis	Mast cell infiltration in superficial dermis. CD 117 and mast cell tryptase positive.
Diagnosis	Indolent Systemic Mastocytosis	Indolent Systemic Mastocytosis	Smoldering Systemic Mastocytosis
Treatment	Ketotifen	Omalizumab 150mg once a month, ketotifen	Follow-up

**P-014**

**ALERJİDE BİLEŞENE DAYALI TANI**

*Dilara Fatma Kocacık Uygun, Ayşen Bingöl*  
Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji-İmmünoloji Bilim Dalı

Bileşene dayalı tanı (BDT, component resolved diagnosis), özellikle çoklu alerjisi olan bireylerde gerçek duyarlılığı göstermekte, ayrıca çapraz reaksiyon ve kosensitizasyon arasındaki farkı ayırmaya yardımcı bir tanı yöntemidir. Bu teknik besin alerjisinde, besin provakasyonu sırasında gelişebilecek reaksiyon riski ve tipi açısından yardımcı olmakta, immunoterapi başarısını arttırmakta ve ilaç alerjileri tanısında fayda sağlamaktadır. Bu çalışmada Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji-İmmünoloji Bilim Dalı'na başvuran hastaların BDT sonuçlarını değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Toplam 21 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların 15'i (%71,4) erkek, 6'sı (%28,6) kızdı. Ortanca yaş 5,0 yıl (min-max: 0,5-16 yıl) idi. Total IgE ortalaması 309,72 ± 497,39 kIU/L saptandı. 10 (%47,6) olguda rinit, 9 (% 42,9) olguda besin alerjisi, 6 (% 28,7) olguda astım, 4 (%19,1) olguda dermatit tanısı bulunmaktaydı. Olguların hepsinde epidermal prick test (EPT) ve/veya spesifik IgE pozitifliği bulunmaktaydı, endikasyonu olan olgularda besin provakasyonu yapılmış ve pozitiflik saptanmıştı. Olguların 12'sinde (% 57,1) komponent spesifik IgE bakılmışken, 9 olguya (% 42,9) ISAC (Immuno Solid-Phase Allergen Chip) yöntemi ile değerlendirme yapılmıştır. Spesifik IgE ve EPT ile pozitiflik bulunan 15 olguda (% 71,4) pozitiflik saptanmışken, 6 olguda ( % 28,5) negatif bulunmuştur. Alerjik hastalıkların tanısında BDT konvansiyonel yöntemlerle karşılaştırmalı olarak değerlendirilmeli ve tüm yöntemler hastanın klinik bulgularıyla doğrulanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Alerji, Bileşene Dayalı Tanı, Spesifik IgE

**ISAC Sonuçları**

Cows Milk	
Bos d lactoferrin	1
Cod (Morina)	
Gad c 1 Parvalbumin	1
Mite	
Der f 2 NPC2 family	1
Grass Polen	
Cyn d 1 Grass group 1	3
Phl p 1 Grass group 1	2
Phl p 2 Grass group 2	1
Phl p 4 Berberine bridge enzyme	2
Phl p 5 Grass group 5	1
Phl p 6 Grass group 6	2
Phl p 11 Ole e 1-related protein	1
Tree Polen	
Cry j 1 Pectate lyase	3
Cup a 1 Pectate lyase	3
Pla a 2 Polygalacturonase	1
Ole e 9 Beta-1,3-glucanase	1
Weed Polen	
Par j 2 Lipid transfer protein (nsLTP)	1
Animal	
Can f 1 Lipocalin	1
Fel d 1 Uteroglobin	2
Mold	
Alt a 1 Acidic glycoprotein	2
Alt a 6 Enolase	1
Cla h 8 Mannitol dehydrogenase	3

**Komponent Sonuçları**

Süt Komponent	
nBos d 4 alpha-lactalbumin	3
nBos d 5 beta-lactoglobulin	4
nBos d 8 casein	3
Yumurta Komponent	
nGal d 2 Ovalbumin	1
nGal d 1 Ovomuroid	1
nGal d 3 Conalbumin	
nGal d 4 Lysozyme	
Buğday Komponent	
Gliadin	1
rTri a 19 Omega-5 Gliadin	
rTri a 14 LTP	

**P-015**

**NADİR BİR VAKA: KUTANÖZ LARVA MİGRANS**

*Şefika İlknur Kökçü Karadağ, Gonca Hancıoğlu, Fadıl Öztürk*  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Alerji ve immünoloji

**AMAÇ:** Kutanöz larva migrans genellikle tropikal bölgelerde görülen helmintik bir enfeksiyondur. Perkutan yolla bulaşır ve deride serpiginöz eritematöz erupsiyonlara neden olur. Ülkeler arası seyahatlerin yaygınlaşması nedeniyle farklı bölgelerden de vaka bildirimleri yapılmıştır. Ülkemizden az sayıda hasta bildirimi yapılmıştır. Yurt dışı seyahat öyküsü olmayan, albendazol tedavisine cevap alınmayıp tedavide ivermektin kullanılan atipik yerleşimli lezyonları olan çocuk olgu sunulmuştur.

**OLGU:** İki yaş 7 aylık erkek hasta gövdesinde yaklaşık iki haftadır olan kızarıklık ve kaşıntı şikayetiyle başvurdu. Böcek ısırığı ve alerjik hastalıklar açısından değerlendirilmesi açısından tarafımıza yönlendirilmişti. Öyküsünde atopi yoktu. Seyahat öyküsü olmayan hastanın oynadığı toprakta ve kumda çok fazla kedi ve köpek dışkısı olduğu öğrenildi. Sırt bölgesinde bulunan, kaşıntılı, kavisli şekilde, deriden kabarık, eritemli, ip gibi lezyonları mevcuttu. Hastanın cildindeki lezyonlar kutanöz larva migrans olarak düşünüldü. Hemogramda eozinofili saptanmadı. Viseral tutulum açısından akciğer grafisi, batin USG, orbita MR çekildi özellik saptanmadı. Göz muayenesi normaldi. Klinik olarak KLM teşhisi konulan hastaya albendazol ile beş gün tedavi uygulandı. Ancak lezyonların tamamen gerilememesi üzerine hastaya ivermektin tedavisi uygulandı. İvermektin sonrası lezyonlar geriledi.

**SONUÇ:** KLM en sık *A.braziliensis* ve *A.caninum* türlerine bağlı olarak gelişmektedir. Tanısı kedi, köpek dışkısı ile temas öyküsü ve tünellerin varlığı görülmesiyle konulmaktadır. Hastalık klinik olarak; kaşıntılı, eritemli, deriden hafifçe kabarık, serpiginöz, kavisli ya da doğrusal 1-4 cm uzunluğunda lezyonlarla karakterizedir. Lezyonlar genellikle ayakta ya da kalçada görülmektedir. Genel yerleşimin dışında genital bölge, kafa derisi ve gövdede de KLM bildirilmiştir. Sistemik komplikasyonlar nadirdir. Sistemik bulgular arasında periferik eozinofili (Loeffler sendromu), pulmoner tutulum ve artmış immünoglobulin E (IgE) seviyeleri görülür. Bizim hastamız eozinofili veya akciğer tutulumu yoktu. Tedavide oral albendazol ve ivermektin tedavileri kullanılmaktadır. Kutanöz larva migransın oluşmasında nemli ve sıcak iklimi olan yerde yaşamanın, toprak ya da kumla temas halinde olmanın önemli risk faktörleri olduğu bilinmektedir. Geniş olgu serili epidemiyolojik bir çalışmada, seyahat edenler ve göçmenlerin en sık deri hastalıklarından birinin KLM olduğu ve seyahatten dönen insanların deri hastalıklarının %10'unu da KLM'nin oluşturduğu bildirilmiştir. Uluslar arası makalelerde Türkiye'den bildirilen olgu sayısı çok azdır. Kutanöz larva migrans ülkemizde endemik olarak görülmemektedir. Ülkemizde az görülmesinde rağmen cilt lezyonları nedeni ile alerji polikliniklerine yönlendirilen hastalıkların ayırıcı tanısı akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Deri alerjileri, Parazit, Kutanöz larva migrans

**Kutanöz larva migrans**



**Kutanöz larva migrans.**





**P-016**

**SAĞLIK ÇALIŞANLARININ LATEKS ALERJİSİ YAKINMALARI VE FARKINDALIKLARI**

Özgür Kartal<sup>1</sup>, Gökhan Aytekin<sup>2</sup>, Sait Yeşillik<sup>1</sup>, Fevzi Demirel<sup>1</sup>, Oktay Sarı<sup>3</sup>, Ümit Aydoğan<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Alerji BD

<sup>3</sup>Sağlık Bakanlığı Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Lateks, uçak lastiklerinden oyuncaklara, çeşitli kontrasepsiyon ürünlerinden eldiven gibi koruyucu tıbbi ürünlere kadar bir çok alanda kullanılan, Afrika ve Güneydoğu Asya'da yetişen *Hevea brasiliensis* (Hev b) ağacının öz suyundan elde edilen doğal bir kaynaktır. Lateks antijenleri genetik olarak yatkın bireylerde tip 1 ve tip 4 aşırı duyarlılığına neden olabilir. Ayrıca bu antijenler bir çok tropikal taze meyve ile çapraz duyarlanmaya sebep olur. 1990lı yıllarından itibaren kanla bulaşan mikroorganizmalardan, enfeksiyon bulaşının azaltılması için eldiven kullanımının artması lateks ilişkili şikayetlerde artmaya neden olmuş; sonrasında lateks alerjisi sağlık çalışanları için epidemik bir meslek hastalığı haline gelmiştir. Non-lateks ürünlerin kullanımının yaygınlaşmasıyla lateks alerji prevalansında azalma beklense de, non-tıbbi lateks ürünleri sebebiyle duyarlanmanın devam etmesi ve gelişmemiş ülkelerde lateks içeren tıbbi ürünlerin halen kullanılması sebebiyle, lateks alerjisi sağlık çalışanları için problem olmaya devam etmektedir. Bu sebeple, biz, bu çalışmamızda Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi (GEAH) çalışanlarının lateks ve lateks alerjisi hakkındaki bilgi düzeylerini, duyarlılık seviyelerini, ailesel lateks duyarlılıklarını, lateks alerjisinden korunma ve tedavisine yönelik tutumlarını değerlendirmeyi ve risk faktörlerini ortaya koymayı amaçladık.

**YÖNTEM:** 23 aralık 2012-4 Mart 2013 tarihleri arasında kesitsel olarak yapıldı. Çalışmaya GATA Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde çalışan toplam 566 çalışan dahil edildi. Çalışma için gerekli etik kurul izinleri GEAH etik kurulundan alındı. Çalışmaya katılmayı kabul edilen çalışanlara araştırmacıların gözetiminde anket formu uygulandı.

**SONUÇLAR:** Anket formunu dolduran toplam 566 [333 (%58.8) kadın, 233 (%41.2) erkek] çalışana dair veriler tarafımızca incelendi. Çalışanların görev dağılımı, 179 (%31.6) doktor, 48 (%8.5) teknisyen, 238 (%42) hemşire, 48 (%8.5) laborant, 53 (%9.4) hasta bakım çalışanı şeklindeydi. Katılımcıların yaş ortalaması 34.2 ± 6.6 yıl (min: 21-max: 55) idi. Kadın katılımcılarda ailesel atopi öyküsü, erkek katılımcılara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (%24.3-%17.2, p:0.041). Altmış beş katılımcıda (%11.5) lateks ile çapraz reaksiyon gösteren gıdalar ile alerjik reaksiyon öyküsü mevcuttu. Bu durumun cinsiyetlere göre dağılımına bakıldığında; kadınlarda çapraz gıda alerjik reaksiyon öyküsü oranının, erkeklere göre anlamlı olarak daha fazla olduğu bulundu (%16-%8.9, p:0.038). Kadın çalışanlarda, 6 veya daha fazla invazif işlem girişim öyküsü erkek çalışanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulundu (%18.6-%9.4, p:0.003). Çalışanların meslekleri açısından bakıldığında, hemşirelerde 6 veya daha fazla işlem-girişim öyküsü diğer meslek gruplarına göre anlamlı şekilde yüksekti (p:0.009).

**Anahtar Kelimeler:** lateks, atopi, sağlık çalışanı

**Tablo 1: Katılımcıların demografik verileri**

	Doktor	Teknis-yen	Hemşire	Labo-rant	Hasta bakıcı	p
Yaş	35.8 ± 6.1	34.8 ± 7.0	32.0 ± 5.9	38.0 ± 7.8	34.4 ± 7.0	0.178
Cinsiyet (kadın, n%)	27 (15.1)	27 (56.3)	235 (98.7)	22 (45.8)	22 (41.5)	0.001
Ailesel atopi öyküsü (var, n %)	27 (15.1)	7 (14.6)	178 (74.8)	40 (83.3)	42 (79.3)	0.355
Kişisel atopi öyküsü (var, n%)	47 (26.3)	14 (29.2)	68 (28.6)	7 (14.6)	13 (24.5)	0.364
Lateks ile çapraz reaksiyon veren gıdalarla oral alerji öyküsü (var, n %)	17 (9.5)	1 (2.1)	35 (14.7)	3 (6.3)	9 (17.0)	0.038

**P-016**

**Tablo 2: Katılımcıların tıbbi eldiven kullanım özellikleri ile lateks alerjisi hakkında farkındalıkları**

	Kadın	Erkek	P	Doktor	Teknisyen	Hemşire	Laborant	Hasta Bakıcı	p
Lateks nedir? (Doğru, n %)	134 (40.2)	60 (25.6)	0.001	0.470	14 (29.1)	97 (40.8)	22 (45.8)	16 (30.2)	0.005
Lateks alerjisi korunma ve tedavi yöntemi? (Doğru, n %)	200 (60.1)	133 (57.1)	0.188	73 (40.8)	18 (37.5)	94 (39.5)	22 (45.8)	32 (60.4)	0.068
Hangi tip eldiven kullanıyorsunuz?	24 (7.2)	25 (10.7)		19 (10.6)	6 (12.5)	10 (4.2)	1 (2.1)	13 (24.5)	
Bilmiyorum	3 (0.9)	3 (1.3)		8 (4.5)	1 (2.1)	0	0	4 (7.6)	
Kullanmıyorum	249 (74.8)	167 (71.7)		120 (67)	36 (75)	184 (77.3)	41 (85.4)	35 (66.0)	
Lateks	26 (7.8)	12 (5.2)		12 (6.7)	3 (6.3)	17 (7.1)	5 (10.4)	1 (1.9)	
Non-lateks	7 (8.2)	19 (8.2)		20 (11.2)	2 (4.2)	27 (11.4)	1 (2.1)	1 (1.9)	
Her ikisi de	31 (9.3)	19 (8.2)		20 (11.2)	2 (4.2)	27 (11.4)	1 (2.1)	1 (1.9)	
Tıbbi olmayan lateks ürün bilgisi	30 (9)	22 (9.4)	0.861	14 (7.8)	4 (8.3)	19 (8.0)	4 (8.3)	11 (20.8)	0.052
Yok	303 (91)	211 (90.6)		165 (92.2)	44 (91.7)	219 (92.0)	44 (91.7)	42 (79.3)	
Hepsi	0	0		0	0	0	0	0	
Tıbbi lateks ürün bilgisi	21 (6.3)	16 (6.9)	0.470	9 (5.0)	2 (4.2)	15 (6.3)	2 (4.2)	9 (17.0)	0.106
Yok	312 (93.7)	216 (92.7)		169 (94.4)	46 (95.8)	223 (93.7)	46 (95.8)	44 (83.0)	
Hepsi	0	1 (0.4)		1 (0.6)	0	0	0	0	

**Tablo 3: Lateks içeren ürünlerle temas sonrası alerjik yakınma öyküsü**

	Kadın n, %	Erkek n, %	P	Doktor	Teknisyen	Hemşire	Laborant	Hasta Bakıcı	p
Tıbbi olan lateks ürünlerle temas sonrası yakınma	206 (61.9)	32 (13.8)	0.001	28 (15.6)	9 (18.8)	95 (39.9)	11 (22.9)	16 (30.2)	0.001
Tıbbi olmayan lateks ürünlerle temas sonrası yakınma	91 (27.3)	22 (9.4)	0.001	21 (11.7)	5 (10.4)	62 (26.1)	5 (10.4)	20 (37.7)	0.001

**Tablo 4: Lateks içeren tıbbi ürünlere bağlı gelişen alerjik reaksiyonların dağılımı**

	Kadın	Erkek	p	Doktor	Teknisyen	Hemşire	Laborant	Hasta Bakıcı	p
Ciltte kaşıntı, kızarıklık, kabarıklık	117 (35.1)	28 (12.0)	0.001	25 (14)	7 (14.6)	87 (36.6)	10 (20.8)	16 (30.2)	0.001
Ağız, boğaz, göz çevresinde şişlik	4 (1.2)	2 (0.6)	0.695	1 (0.56)	2 (4.2)	2 (0.8)	0	1 (1.9)	0.213
Nezle benzeri yakınmalar, burun akıntısı, kaşıntısı, hapşırma	18 (5.4)	7 (3.0)	0.171	4 (2.2)	2 (4.2)	15 (6.3)	1 (2.1)	3 (5.7)	0.304
Göz yaşarması-kızarması, batma hissi	15 (4.5)	3 (1.3)	0.032	2 (1.1)	1 (2.1)	13 (5.5)	1 (2.1)	1 (1.9)	0.128
Egzema	29 (8.7)	5 (2.2)	0.001	9 (5.0)	2 (4.2)	22 (9.2)	1 (2.1)	0	0.046
Nefes darlığı, öksürük, hırıltılı solunum	3 (0.9)	0	0.146	0	0	3 (1.3)	0	0	0.385
Bayılma, fenalaşma hissi, bilinç kaybı	1 (0.3)	0	0.402	0	0	1 (0.4)	0	0	0.848

**P-017**

**KRONİK PRURİTUSUN OLAĞAN DIŞI SEBEBİ: NON-HODGKİN LENFOMA**

*Fatih Çölkesen<sup>1</sup>, Sinan Demircioğlu<sup>2</sup>, Gökhan Aytekin<sup>1</sup>, Eray Yıldız<sup>1</sup>, Hacı Hasan Esen<sup>3</sup>, Şevket Arslan<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD İmmünoloji ve Alerji BD

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD Hematoloji BD

<sup>3</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Patoloji ABD

**GİRİŞ:** Kaşıntı dermatoloji ve alerji kliniklerine başvuran hastalarda en sık gözlenen yakınmalardan biridir. Kronik pruritus; 6 haftadan uzun süren kaşıntı semptomu olarak tanımlanır. Dermatolojik bir hastalıkla açıklanamayan kronik kaşıntı ile başvuran hastaların yaklaşık olarak yarısında sistemik nedenler saptanır. Ancak kronik kaşıntılı hastaların %10'undan daha azında malign bir hastalık saptanabilmektedir. Lösemi, lenfoma ve diğer solid organ malignitelerinin nadiren ilk semtomu kaşıntı olabilmektedir.

**OLGU:** 38 yaşında kadın hasta yaklaşık 4 aydır kullanmış olduğu antihistaminik ve montelukast tedavisine rağmen geçmeyen kaşıntı şikayeti ile kliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde sol aksiller bölgede yaklaşık 1 cm çapında iki adet lenf nodu ele geliyordu. Rutin tetkiklerinde karaciğer fonksiyon testleri, LDH, sedim değerleri normal değerlerden yüksekti. Sol aksiler USG'de 12 ve 8 mm çapında korteksleri kalın 2 adet lenf nodu izlendi. Akciğer CT'de sol akciğer apekte 5 cm çaplı solid kitle mevcuttu. Kitleden tru-cut biyopsi yapıldı. Patoloji sonucu "Diffüz Büyük B Hücreli Lenfoma" olarak geldi. Hasta hematoloji kliniğine konsulte edildi. Hematoloji kliniği tarafından hastaya kemoterapi (R-CHOP) başlandı.

**TARTIŞMA:** Dermatolojik ve alerjik bulguların saptanamadığı kronik pruritus vakalarının %10-50'si sistemik hastalık kaynaklıdır. Ancak kronik kaşıntı olgularının %10'undan daha azı malignite kaynaklıdır. Paraneoplastik pruritus vakalarında kaşıntı şikayeti genellikle malignitenin diğer sistemik bulgularından önce ortaya çıkar. Kitle cerrahi olarak veya kemoterapi ile ortadan tamamen kaldırıldığında kaşıntı şikayeti azalır. Maligniteler arasında en sık sebep olarak lösemi ve lenfomalar gösterilmektedir. Lenfomalardan ise Hodgkin Lenfomada kronik kaşıntı daha sık gözlenmektedir. Bizim hastamızda ise Non-Hodgkin Lenfoma'nın alt tipi olan Difüz Büyük B Hücreli Lenfoma tanısı mevcuttu. Malignitelerde kronik kaşıntı gelişiminin etyopatolojisinde non-histaminerjik nöronal yolağın sorumlu olabileceği bildirilmiştir. Antihistaminik tedaviye yanıtızsızlık bu teori ile açıklanabilir. IL-6, IL-8, IL-31, GRPR (Gastrin Releasing Peptide Receptor) ve endojen opioidler paraneoplastik pruritus etyolojisinde etkin olabileceği bildirilmiş diğer moleküllerdir. Paraneoplastik pruritus tanısını koymada dermatolojik ve alerjik bulgu saptanamaması, medikal tedaviye dirençli kaşıntı şikayeti olması sonucu klinik şüphe, ayrıntılı anamnez ve fizik muayene oldukça önemlidir. Klinik tanı koymak için öncelikle paraneoplastik pruritusun daha yaygın sebepleri olan lenfoproliferatif hastalıklar araştırılmalı daha sonra diğer solid organ maligniteleri üzerinde yoğunlaşılmalıdır.

**SONUÇ:** Kronik pruritus(>6 hafta) şikayeti ile gelen hastalarda kaşıntının olağan olmayan sebeplerinden olan maligniteler gözden kaçırılmamalıdır. Bazı durumlarda kaşıntı malignitenin diğer sistemik bulgularından ve kitle imajından çok daha önce ortaya çıkabileceği için malignite tetkikleri negatif çıksa bile belli aralıklar ile tetkikler tekrarlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** kronik kaşıntı, lenfoma, paraneoplastik pruritus

**Hastanın Laboratuvar Değerleri**

	Hastanın Değerleri	Normal Referans Aralıkları
Hemoglobin	10.8 g/dL	12.1 - 17.2 g/dL
Sedimentasyon	60 mm/h	0 - 20 mm/h
LDH	446 U/L	135 - 214 U/L
Ürik Asit	6.4 mg/dL	2.4 - 5.7 mg/dL
AST	62 U/L	0 - 33 U/L
ALT	107 U/L	0 - 32 U/L
B2 Mikroglobulin	2.73 mg/L	0.8 - 2.2 mg/L

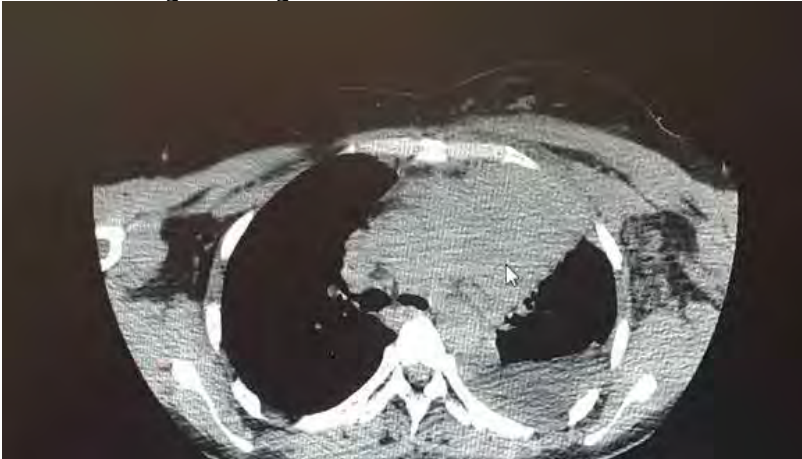
**P-017**

**Hastanın PA Akciğer Grafisi**



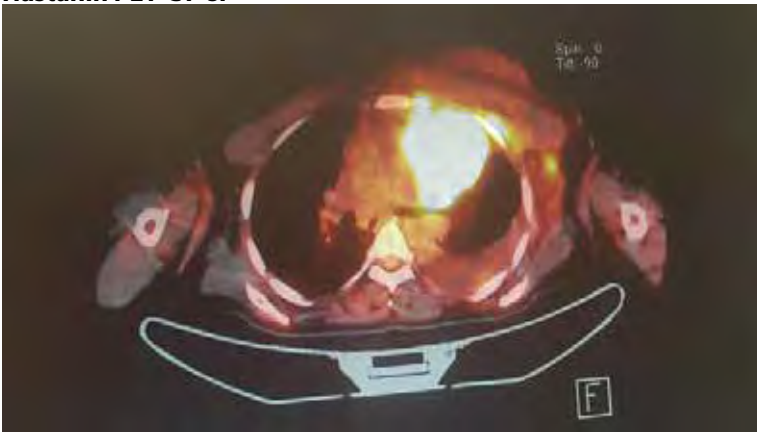
*Sol akciğer üst zonda opasite artışı ve sol hiler dolgunluk*

**Hastanın Akciğer Tomografisi**



*Sol hemitoraksta plevral efüzyon; anterior mediasten sol yarımında, 1.ve 2. interkostal alana uzanım gösteren,homojen dansitede, en büyük çapı 14 cm ebatlı kitle lezyon.*

**Hastanın PET-CT' si**



*Üst mediastenden sol hemitoraks anterior duvara uzanım gösteren, sol 1. ve 2. interkostal aralığı içerisine alan, akciğer parankimini laterale iten, metabolik aktivite artışı gösteren (SUV max:23,87), 12x10x14 cm ebatlarında gross kitle.*



**P-018**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ALLERJİK HASTALIKLARINDA EBEVEYNLERİN İNTERNET KULLANIMI EĞİLİMİ;  
İLK DANIŞILAN HANGİSİ? GOOGLE MI? UZMANLAR MI?**

*Nilüfer Galip, Arzu Babayiğit*

*Girne Üniversitesi, Dr.Suat Günsel Hastanesi, Çocuk Alerji-İmmunoloji Bilim Dalı, Girne, KKTC*

**GİRİŞ:** Çeşitli sağlık konularında internetten bilgi edinme eğilimi günümüzde giderek artan bir durumdur. Birçok konuyu bilgi sağlama aracı olarak görülse de, internetin sağlık sorunlarıyla ilgili yararı tartışmalı bir konudur.

**YÖNTEM:** Çalışmanın amacı alerjik hastalığı olan çocukların ebeveynlerinde internetten bilgi edinme eğilimlerinin saptanmasıdır. Kesitsel ve tanımlayıcı bir araştırma olarak planlanan çalışma, Girne Üniversitesi Dr Suat Günsel Hastanesi Çocuk Alerji-İmmunoloji polikliniğinde Şubat-Haziran 2019 tarihleri arasında, Çocuklarının alerjik hastalıkları nedeniyle başvuran ve çalışmaya katılmayı kabul eden tüm ebeveynler üzerinde yapılmıştır. Ebeveynlerden çocuklarının alerjik hastalıkları ile ilgili internetten bilgi edinme davranışları ile ilgili anketi doldurmaları istenmiştir.

**BULGULAR:** 160 anket ebeveynler tarafından doldurularak analiz edilmiştir. Alerjik hastalığı olan çocukların yaş ortalaması 61.3 ay (1-192 ay  $\pm 46.83$ ). Çocukların alerjik hastalık dağılımları tablo 1 de verilmiştir. Ebeveynlerin %69.7 'si pediatrik alerji immunoloji polikliniğine başvurmadan önce başka kaynaklardan hastalık ile ilgili bilgi edinmeye çalıştıklarını belirtmişlerdir. Katılımcıların %43.7'si ilk bilgi edinme kaynağının Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanları olduğunu belirtirken, %77'si çocukların alerjik hastalıkları konusunda "google araması" yaptıklarını fakat internetten edindikleri bilgilerin sadece %16,7'si tarafından "yararlı" bulunduğu saptanmıştır. Katılımcıların çoğunluğu %65,4 oranıyla internetten edinilen bilgileri "Kısmen yararlı" olarak tanımlamışlardır. Çocukların alerjik tanıları ile internet ten bilgi edinme eğilimi arasında anlamlı ilişki bulunmazken alerjik hastalığın başlama yaşı ile internetten bilgi edinme eğilimi arasında istatistiksel anlamlı ilişki görülmüştür (Tablo 2).

**SONUÇ:** Alerjik Hastalığı olan çocukların ebeveynleri, çocuklarının hastalıkları konusunda internetten bilgi edinme eğilimindedirler. İnternette bilgi edinme eğilimi ile sadece çocuktaki alerjik hastalığın başlangıç yaşı arasında istatistiksel anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle özellikle erken başlangıçlı alerjik hastalıklar olan besin alerjisi ve atopik dermatitle ilgili güvenilir kaynakların bulunması aileler için yol gösterici olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** alerji, google,internet

**Tablo 1.Katılımcı ebeveynlerin çocuklarının alerjik hastalık dağılımı**

Astım	54 (33.8)
Alerjik Rinit	24 (15)
Astım+Alerjik Rinit	22 (13.8)
Besin Alerjisi/Prokto- kolit	34 (21.3)
Anafilaksi/Ürtiker	4 (2.5)
Atopik Dermatit	21 (13.1)

**P-018**

**Tablo 2. Ebeveynlerin internetten bilgi edinme eğilimi ile demografik değişkenlerin ilişkisi**

Alerjik hastalık tanısı	0,316
Annenin çalışma durumu	0,150
Annenin eğitim düzeyi	0,806
Alerjik hastalığın ortaya çıkış yaşı*	
≥12 ay	0,046
<12 ay	
≥6 ay	0,034
<6 ay	

**Tablo 3. Ailelerin bilgi edinme kaynaklarının dağılımı**

Bilgi edinme kaynakları	%
Çocuğun Alerjik Hastalığı ile ilgili ailelerin bilgi edinme kaynakları	
Çocuk Doktoru	41.7
Çocuk Alerji-İmmunoloji Uzmanı	30.7
Akrabalar, Arkadaşlar, komşular vs	7.7
İnternet	19.9
İnternet kaynakları	
Çocuk Alerji uzmanlarının web sayfaları	51.6
Anne blogları	30.3
Gazete/Dergi	6.6
Sosyal medya hesapları	11.5

**P-019**

**ASTIM, KRONİK EOZİNOFİLİK PNÖMONİ VE GEBELİK**

*Süleyman Türkyılmaz, Dilek Çuhadar Erçelebi, Atila Gökçek, İlkey Koca Kalkan, Gözde Köycü Buhari, Kurtuluş Aksu*  
Sağlık Bakanlığı Üniversitesi Ankara Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi Allerji İmmünoloji Servisi, Ankara

**GİRİŞ:** Kronik Eozinofilik Pnömoni (KEP) alveol duvarında kalınlaşma ile alveol ve interstisyumun eozinofil ve lenfositlerin infiltrasyonu ile alveolar ve/veya kan eozinofilisi ve akciğer grafisinde periferik pulmoner infiltratlar ile karakterize olan etiyolojisi bilinmeyen nadir bir interstisyel pnömoneerdir. Çoğu hasta astım semptomları ile başvurur. Kortikosteroidler tedavide ilk basamak seçenektir. Ancak hamilelikte KEP'li hasta takibi hakkında literatürde yeterli veri yoktur.

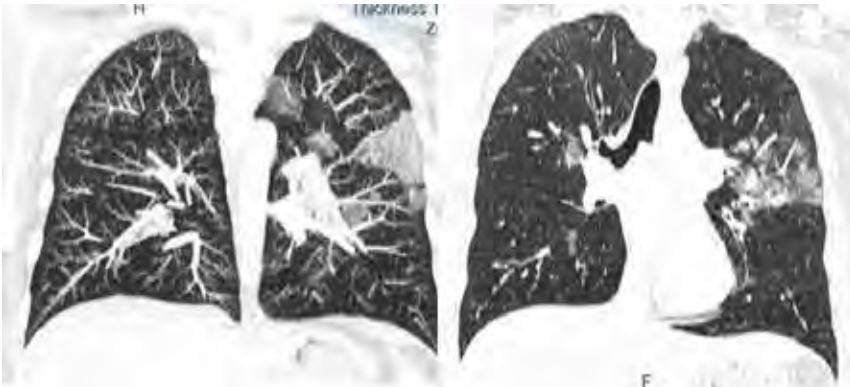
**OLGU:** Son 1 yıldır ataklar halinde nefes darlığı yakınması olan 25 yaşında kadın olgu başvurduğu merkezde astım ve pnömone ön tanılarıyla yatırılarak izlenmiştir. Çekilen yüksek rezolüsyonlu toraks tomografisinde (YRBT) sol akciğer üst lob posterior segmentte buzlu cam dansitesinde lezyon izlenen olguda ayrıca %25 oranında periferik eozinofili (4210/mikrolitre) saptanmış (Şekil 1). Nonspesifik antibiyotik, steroid ve bronkodilatör tedavisi sonrasında klinik düzelme olan olgu taburculuğundan üç ay sonra nefes darlığı, öksürük, balgam şikayetleriyle hastanemiz acil servise başvurmuş. Fizik muayenede oksijen saturasyonu %91 (oda havasında) ve bilateral bifazik ronküsler saptanmış. Olguya mevcut 13 haftalık gebeliği nedeniyle akciğer grafisi çekilmemişti. Hemogramında eozinofil düzeyi %21 (3600/mikrolitre) ve total IgE düzeyi 795 IU/L idi. SFT'de obstrüktif patern mevcut olup FEV1: %64 (2250 ml) FVC: %79 (3140ml), FEV1/FVC: %72 ve FEF25-75: %36 (1500 ml) idi.

Klinik takip ve tedavisi için Allerji Kliniği'ne yatırılan olguya metil prednizolon 1mg/kg/gün (IV) ve bronkodilatör tedavi başlandı. Olgunun dış merkezde çekilmiş geçmiş tomografisi KEP ile uyumlu olarak değerlendirildi. Medikal tedavi sonrası klinik düzelme izlenen olgunun oda havasında oksijen saturasyonu %95'in üzerine ve FEV1 değeri %106'ya (3700ml) yükseldi. Kadın Hastalıkları ve Doğum Kliniği ile konsülte edilen olgunun tedavisi sistemik steroid dozu haftalık 10mg azaltılarak prednison 10 mg/gün olarak düzenlendi. Olgunun gebeliği 40. haftada sistemik steroid tedavisinin 6. ayında 3450gr sağlıklı bir erkek bebek doğumu ile sonlandı. Doğum sonrası olguda prednison 10mg/gün tedavisine devam edildi ve sistemik steroid tedavisinin 8. ayında prednison 5mg/gün e düşüldü. Olgunun sistemik steroid tedavisinin bir yıla tamamlanarak kesilmesi planlandı. Olgunun gebeliği süresince klinik takibinde sistemik steroid tedavisi ile annenin astımını kontrol altında tutulurken eozinofilik nökslerin engellenmesi amaçlanmıştır. İzleminde tedaviye bağlı her hangi bir komplikasyon izlenmemiş ve gebelik sağlıklı bir bebek doğumu ile sonlanmıştır.

**SONUÇ:** Gebe olgularda KEP takip ve tedavisi açısından bilgi sunması amacı ile olgu sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** astım, gebelik, kronik eozinofilik pnömone

**Şekil1**



Yüksek rezolüsyonlu toraks tomografisinde sol akciğer üst lob posterior segmentte buzlu cam dansitesinde lezyon

**P-020**

**HEREDİTER ANJİOÖDEM VE GEBELİK**

*Deniz Eyice Karabacak, Semra Demir, Ali Can, Osman Ozan Yeğit, Özdemir Can Tüzer, Nida Öztıp, Şengül Beyaz, Pelin Karadağ, Suna Büyüköztürk, Bahaüddin Çolakoğlu, Aslı Gelinçik*  
İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve Klinik İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ-AMAÇ:** Herediter Anjioödem (HAÖ) ölümcül olabilecek anjioödem ve karın ağrısı ataklarıyla seyreden, otozomal dominant kalıtılan nadir bir hastalıktır. Gebeliğin seyri boyunca atakların seyri, sıklığı, şiddeti ile ilgili bilgilerimiz çok sınırlıdır. Bu çalışmada HAÖ hastalarında gebelik dönemi ve emzirme döneminde atak sıklığının ve şiddetinin nasıl seyrettiğini ve doğum eylemlerinin nasıl gerçekleştiğini ve bu süreçte yaşanan komplikasyonları değerlendirmeyi amaçladık.

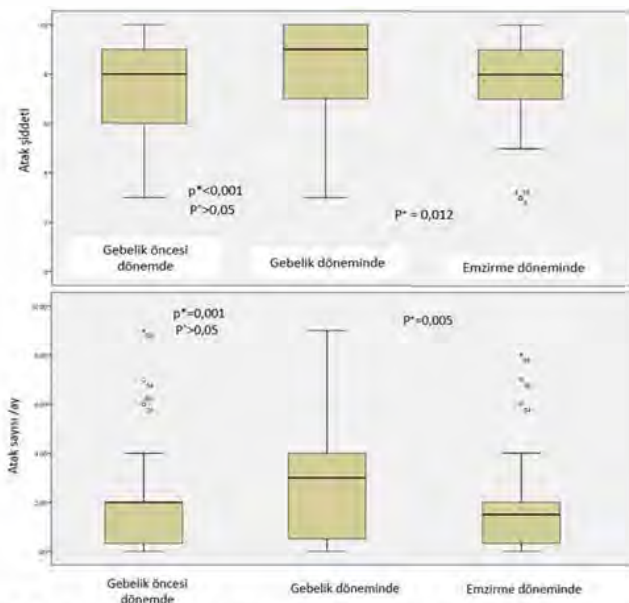
**METOD:** Hastaların gebelik öncesi, gebelik dönemi ve emzirme dönemlerindeki atak sıklıkları, VAS skorlamasına göre atak şiddetleri, doğum eyleminin nasıl gerçekleştiği premedikasyon alıp almadığı ve herhangi bir komplikasyon yaşayıp yaşamadığı bir anket ile sorgulandı.

**BULGULAR:** Bu çalışmaya polikliniğimizde takipli 96 kadın hastadan 37'si dahil edildi. 65 gebelik değerlendirildi. Hastaların ortalama yaşı  $42,13 \pm 12,4$  yılı. Hastaların semptom başlangıç yaşları ile tanı yaşları sırasıyla  $11,57 \pm 6,07$ ,  $30,22 \pm 9,69$  yılı. Toplam gebeliklerin % 69,2' si hastaların tanısı konulmadan önceki dönemde tamamlanmıştı. Hastaların %45,9 primipar kadınlardı. Doğumların 37' si normal vajinal doğum (NVD), 28' i sezaryendi. Sezaryen doğumların 18'i genel anestezi altında 10' u spinal anestezi ile gerçekleşmişti. NVD' lerin 8' inde epidural anestezi uygulanmıştı. Gebelik öncesi, gebelik ve laktasyon dönemlerinde medyan atak sıklıkları ayda 2;3;2 atak ve VAS şiddet skorları ise sırasıyla 8;9;8 olarak saptandı. Gebelik döneminde atak sıklığının ve şiddetinin gebelik öncesi ve laktasyon dönemlerine göre daha fazla olduğu görüldü. (Şekil 1) ( $p=0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p=0,005$ ,  $p=0,012$ ) Gebelik öncesi ve laktasyon dönemi arasında atak sıklığı ve şiddeti açısından anlamlı fark saptanmadı. Profilaksi alan ve almayan hastaların doğum şekli ve anestezi türlerine göre doğumda anjioödem gelişme sıklıkları karşılaştırıldığında profilaksi almadan ve rejyonel anestezi uygulanmadan gerçekleşen NVD'larda anjioödem daha az oranda saptandı (Tablo 1)( $p=0,002$ ).

**SONUÇ:** Herediter anjioödem hastalarının atakları gebelik döneminde daha sık olmakta ve daha şiddetli seyretmektedir. Doğum öncesi profilaksi uygulanmasının atak gelişimini etkilemediği ve normal vajinal doğumda daha az anjioödem geliştiği görülmüştür. Bu sonuçların daha geniş hasta serileri ile doğrulanması gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** herediter anjioödem, gebelik, doğum

**Şekil 1. Atak şiddeti ve sıklığı**



\*Gebelik Öncesi- Gebelik Dönemi, + Gebelik Dönemi- Emzirme Dönemi, ^Gebelik Öncesi-Emzirme Dönemi



**P-020**

**Tablo 1. Doğum ve anestezi tipine göre anjioödem sıklığı**

	Profilaksi Alan (16)			Profilaksi Almayan (49)		
	AÖ Atağı Var n=6	AÖ Atağı Yok n= 10	p	AÖ atağı var n= 8	AÖ Atağı Yok n= 40	P
Doğum Şekli						
C/S	4	7	>0,05	5	12	>0,05
NVD	2	3		3	29	
C/S Hastalarında Anestezi Türü						
Genel	0	3	>0,05	4	10	>0,05
Rejyonel	4	4		1	2	
NVD Hastalarında						
Anestezi Almayan	0	3	-	0	24	0,002
Rejyonel Anestezi Alan	0	2		3	5	

**P-021**

**OMALİZUMAB TEDAVİSİNE HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU GELİŞMESİ NEDENİYLE BAŞARIYLA  
SUBKUTAN OMALİZUMAB DESENSİTİZASYON YAPTIĞIMIZ 2 OLGU**

*Fatma Merve Tepetam, Şeyma Özden, Seda Mersin, Tuğçe Yakut, Metin Keren, İsmet Bulut*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmunoloji ve Allerji Kliniği*

**GİRİŞ:** Tedaviye dirençli kronik ürtikerde omalizumab kullanımı son yıllarda giderek yaygınlaşmaya başlamıştır. Omalizumab tedavisine bağlı hipersensitivite reaksiyonları ise çok az sayıda bildirilmektedir. Bu durum, bu kadar etkin bir tedaviden hastaların mahrum kalmasına neden olabilmektedir. Bu tür hastalarda Omalizumab'ın subkutan desensitizasyonu çözüm olabilir. Omalizumab tedavisi sırasında hipersensitivite reaksiyonu sonrası başarılı olarak desensitize ettiğimiz 2 olguyu sunmak istedik.

**VAKA:** İlk vaka 19 yaşında kadın hasta; 7 yıldır ürtiker şikayeti olup son 1 yılda şikayetleri artmış, anjiyoödem atakları da başlamıştı, 4'lü antihistaminik ve steroid tedavisi verilmiş ancak steroid kesilince nüks tarifliyordu, tetikleyici olarak tesbit edilen şüpheli bir besin, infeksiyon, kimyasal, ilaç kullanımı mevcut olmayıp bakılan tetkiklerinde ANA, ASMA pozitifliği mevcut olup eozinofil düzeyi: 100 /ul total Ig E: 312 IU/ml idi. Omalizumab verildikten 24 saat sonra ürtiker gelişmiş ve giderek yaygınlaştığı için yatırılarak steroid tedavisi ile kontrol altına alınabildi. İkinci vaka 26 yaşında kadın hasta 10 yıl önce adını bilmediği ilaç alımından sonra başlayan ürtikeri olup 2014 yılında meloksikam, siprofloksasin, siproheptadin, ile ide ürtiker tarif eden hasta ya tarafımızca ilaç testleri yapılmış; nimesulid ve klaritromisin ile cilt testi ve provakasyon negatif olmasına rağmen hasta nimesulidi sonradan kullandığında reaksiyon olduğu gibi desloratidin ve fexofenadin ile tarafımızca yapılan provakasyondan 5-6 saat sonra ürtiker geliştiği gözlemlendi. Omalizumab başlanması ile benzer sürede benzer şikayet gelişen hastanın da ANA pozitifliği mevcut olup triptaz, C3, C4 C1 esteraz inhibitör ve fonksiyonu normal; eozinofil düzeyi: 200 /ul, total Ig E: 552 IU/ml idi.

**SONUÇ:** Her iki hastaya da Owens ve arkadaşların uygulamış oldukları Tablo 1'de belirtilen 30 dk aralıklarla verilen 10 basamaklı kümülatif doz 150 mg olacak şekilde omalizumab desensitizasyon protokolü 14 gün arayla 2 kere uygulandı. Başarıyla tamamlanan desensitizasyondan sonra hastalar omalizumab tedavisini rahatlıkla tolere ettiler ve mevcut ürtikerlerinde gerileme olduğu gibi 2. hastamıza sonradan bilastin ile yaptığımız provakasyonda reaksiyon gelişmedi.

**Anahtar Kelimeler:** Omalizumab hipersensitivite reaksiyonu, omalizumab desensitizasyonu, ürtiker.

**Tablo 1: Omalizumab Desensitizasyon Protokolü**

Doz	Omalizumab (mg/ml)	Doz (mg) 30 dk aralıklarla
1	1,5mg/1,2ml	0,0625
2	1,5mg/1,2ml	0.625
3	15mg/1,2ml	1,25
4	15mg/1,2ml	2,5
5	15mg/1,2ml	5
6	15mg/1,2ml	10
7	15mg/1,2ml	20
8	150mg/1,2ml	37
9	150mg/1,2ml	37
10	150mg/1,2ml	37
Kümülatif doz (mg)		150,38

**P-022**

**6-18 YAŞ ARASI ÇOCUKLARDA KRONİK ÖKSÜRÜK ETİYOLOJİSİNİN, YAŞAM KALİTESİ VE ANKSİYETE DÜZEYLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Arif İsmet Çatak<sup>1</sup>, Ali Güngör<sup>2</sup>, Güzin Cinel<sup>3</sup>, Özden Üneri<sup>4</sup>, Zeynep Göker<sup>4</sup>, Müge Toyran<sup>5</sup>, Ersoy Civelek<sup>5</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Almus Devlet Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Genel Pediatri Kliniği

<sup>3</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Göğüs Hastalıkları Kliniği

<sup>4</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Psikiyatri Kliniği

<sup>5</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Allerji İmmunoloji Kliniği

**Giriş-AMAÇ:** Kronik öksürük sık karşılaşılan ve etiyolojisinde çeşitli hastalıkların görülebildiği bir şikayettir. Spesifik öksürük belirteçleri klinisyeni belirli tanılara yönlendirmekle birlikte nonspesifik öksürük varlığında tanı koymak zorlaşmaktadır. Kronik öksürüğe bağlı olarak; hastaların anksiyete düzeylerinin arttığı, hastaların ve ailelerin yaşam kalitelerinin bozulduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda; okul çağında kronik öksürük etiyolojilerini ortaya koyup, hastaların yaşam kalitesi, anksiyete düzeylerini tedavi öncesi, sonrası ve kontrol grubu ile karşılaştırılmasını amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Hastanemize başvuran, 4 haftadan uzun süredir öksürüğü olan 6-18 yaş arasındaki hastaların öyküleri, demografik bilgileri, tanı ve tedavileri kaydedilip tedavi öncesi ve sonrasındaki yaşam kalitesi ve anksiyete düzeyleri "Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeği" ve "Çocuklar İçin Durumluk Sürekli Kaygı Envanteri" yardımıyla belirlendi. Hastalar American College of Chest Physicians (ACCP) yayınlamış olduğu kronik öksürüğe yaklaşım kılavuzu dikkate alınarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 82 hastanın yaş ortalaması  $10,9 \pm 3,8$  yılı ve 41'i (%50) erkekti. Hastaların öksürük semptomu 4-20 hafta arasında değişmekteydi. En sık tanı olarak astım saptandı (n:40, %48,8). Ayrıca 24 hasta (%29,3) uzamış bakteriyel bronşit, 10 hasta (%12,2) postnazal drip sendromu, 4 hasta (%4,9) viral enfeksiyon sonrası uzamış öksürük, 2 hasta (%2,4) GÖRH, 1 hasta vokal kord disfonksiyonu ve 1 hasta da akciğer kitlesi tanısı almıştı. Tedavi öncesi dönemde, hastaların ve ebeveynlerinin doldurduğu yaşam kalitesi anketlerine göre psikososyal sağlık toplam puanı, fiziksel sağlık toplam puanı ve ölçek toplam puanının, kontrol grubundan düşük olduğu, bu durumun tedavi sonrası dönemde değiştiği ve sağlıklı bireylerle benzer düzeye çıktığı saptanmıştır. Anksiyete formu dolduran 8 yaş ve üzerindeki hastalarda; kaygı düzeylerinin kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı düzeyde yüksek olduğu ve bu durumun çocuklar tedavi olduktan sonra devam ettiği saptandı.

**SONUÇ:** Çalışmamızda kronik öksürüğün en sık sebebi olarak astım ve uzamış bakteriyel bronşit bulundu. Kronik öksürüğün; çocukların yaşam kalitelerinde azalma, kaygı düzeylerinde artışa neden olduğu akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** kronik öksürük, çocuk, yaşam kalitesi ve kaygı düzeyi

**Etiyoloji**

Etiyoloji	n	%
Astım	40	48.8
Uzamış Bakteriyel Bronşit	24	29.3
Postnasal drip sendromu	10	12.2
ÜSYE Sonrası uzamış öksürük	4	4.9
Gastroözefagiyel reflü hastalığı	2	2.4
Vokal kord disfonksiyonu	1	1.2
Bronşiyel tümör	1	1.2

**P-022**

**Yaşam Kalite Ölçekleri**

Yaşam Kalite Ölçekleri	Hasta grubu median	Kontrol grubu median	p
<b>Başvuru anında</b>			
Ebeveyn -FTS	65.6 (15.6-100)	84.3 (43.7-100)	.000
Ebeveyn-PSTS	71.3 (26.6-100)	85 (40-100)	.000
Ebeveyn -TSS	68.4 (22.8-100)	83.6 (41.3-100)	.000
Hasta-FTS	75.1 (18.7-100)	81.2 (37.5-100)	.158
Hasta -PSTS	75.8 (40.0-100)	86.6 (48.3-100)	.007
Hasta-TSS	76.6 (32.6-98.9)	83.6 (51-100)	.021
<b>Tedavi sonrası</b>			
Ebeveyn-FTS	81.2 (18.7-100)	84.3 (43.7-100)	.295
Ebeveyn-PSTS	83.1 (31.6-100)	85 (40-100)	.432
Ebeveyn-TSS	82.6 (30.4-100)	83.6 (41.3-100)	.334
Hasta -FTS	87.5 (21.4-100)	81.2 (37.5-100)	.198
Hasta-PSTS	85.8 (40-100)	86.6 (48.3-100)	.746
Hasta-TSS	85.2 (34.1-100)	83.6 (51-100)	.458

**Durumluk sürekli kaygı envanteri (STAI)**

Durumluk sürekli kaygı envanteri (STAI)	Hasta grubu n=82 median	kontrol grubu n=87 median	p
<b>Başvuru anında</b>			
STAI-1	33 (24-54)	29 (20-40)	.000
STAI-2	32 (21-50)	29 (21-48)	.002
<b>Tedavi sonrası</b>			
STAI-1	32 (20-47)	29 (20-40)	.008



**P-023**

**İNHALAN VE BESİN ALLERJENLERİNE KARŞI DERİ PRİK TESTİ SONRASI GELİŞEN VAZO-VAGAL REAKSİYON SIKLIĞI**

Öner Özdemir<sup>1</sup>, Mehmet Cemal Dönmez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk Allerji- İmmünoloji Bilim Dalı, Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Sakarya

**AMAÇ:** Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Allerji polikliniğine değişik allerjik şikayet ve hastalıkla başvuran hastalarda yapılan 6.5 yıllık deri prik testleri sırasında meydana gelen reaksiyonların geriye dönük değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Mayıs 2013- Eylül 2019 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Allerji polikliniğine başvuran atopik dermatit/astım veya allerjik rinit düşünüerek ve yine değişik şikayetlerle deri prik testi yapılan 2 ay-18 yaş arası 15.000' nin üzerinde hastanın sonuçları retrospektif olarak değerlendirilmiştir. İlk olarak, demografik veri ve hasta hikâyesini içeren anket doldurulmuştur. Duyarlılığı saptamak için applikatör kullanılarak multipl deri prik test sistemi uygulandı.

**BULGULAR:** Altı buçuk yıllık deneyimimizi ve 15.000 hastanın sonucunu yansıtan bu çalışmada, 9 ayrı hastada test sonrası reaksiyon (9/15.000: %00,6) gözlemlendi. İlk hasta 5 yaşında bir kız hasta. Muhtemelen korkuya bağlı bayılır gibi olup ayakları kaldırıldığında kendine gelmiş ve ileri müdahaleye gerek kalmamıştır. İkinci hasta 4 yaşında, erkek, test sonrası kusması oldu ve kısa süre içinde toparladı. Üçüncü hasta: 3.5 yaşında, kız hasta, test sonrası 20. dakikada uykuya meyil ve bayılma şikayeti oldu. Uykulu durum devam edince 3 saate kadar monitorizasyon altında gözlemlendi. O sırada alınan CRP, hemogram ve biokimya değerleri normaldi. Deri prik testi sonucu da bakılanlar için negatif sonuçlandı. Dördüncü hasta, 13 yaşında erkek ve beşinci hasta, 3.5 yaşında erkek. Kısa süre baygınlık şikayetleri oldu. Altıncı hasta 4 yaşında erkek, testten 22 dakika sonra bayılma şikayeti gelişti. Yedinci hasta 11 yaşında kız, 10. dakika içinde hafif baygınlık geçirdi. Tansiyonu (T.A.: 80/50 mmHg), kan şekeri, satürasyonu, nabızı kısa süre içinde normale döndü. Sekizinci hasta 4.5 yaşında erkek, testten 15 dakika sonra bayılma (T.A.: 80/50 mmHg) ve 45. dakikada yemek sonrası kusma. Dokuzuncu hasta 5 yaşında erkek, testten sekiz dakika sonra, hipotansiyonu (T.A.: 80/50 mmHg) olup daha sonra kısa sürede toparladı. Bu reaksiyonlar vazo-vagal senkopa bağlandı. İkisinde kusma da beraberindeydi. Trendelenburg manevrası ile hastalar hemen düzeldi. Bir hasta ailesinin de tedirgin olması nedeniyle daha uzun bir süre gözlemlendi. Solunum sıkıntısı, anafilaksi gibi daha ciddi reaksiyonlar hiç birinde gözlemlenmedi.

**SONUÇ:** Deri prik testi sonrası vazo-vagal reaksiyon oranımız 9/15.000 (%00,6) idi. Gelişen reaksiyonların hiçbiri ciddi, sistemik, anafilaksiyi düşündüren veya hayatı tehdit edici reaksiyonlar değildi.

**Anahtar Kelimeler:** Deri Prik Testi, Reaksiyon, Allerjen, Allerji, Ekstre

**P-023**

**Reaksiyon gelisen vakalar**

5 yaş kız	<ul style="list-style-type: none"><li>• Muhtemel korku</li><li>• Bayılma?</li><li>• Ayakları kaldırılarak düzeldi</li></ul>
4 yaş erkek	<ul style="list-style-type: none"><li>• Test sonrası kusma</li><li>• Kendiliğinden düzeldi</li></ul>
3,5 yaş kız	<ul style="list-style-type: none"><li>• 20. Dakikada uykuya meyil, bayılma</li><li>• 3 saat monitörizasyon</li><li>• Hemogram, CRP, Biyokimya normal, DPT negatif</li></ul>
11 yaş erkek	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kısa süreli bayılma</li></ul>
1,5 yaş erkek	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kısa süreli bayılma</li></ul>
4 yaşında erkek	<ul style="list-style-type: none"><li>• 22. dakikada bayılma</li></ul>
10 yaş kız	<ul style="list-style-type: none"><li>• 10. dakikada baygınlık</li><li>• Kan basıncı: 80/50 mmHg</li><li>• Kan şekeri, nabız ve saturasyon normal</li></ul>
4,5 yaş erkek	<ul style="list-style-type: none"><li>• 15. dakikada bayılma</li><li>• Kan basıncı: 80/50 mmHg</li><li>• 45. dakikada yemek sonrası kusma</li></ul>
3 yaşında erkek	<ul style="list-style-type: none"><li>• 8. dakikada hipotansiyon</li><li>• Kan basıncı: 80/50 mmHg</li><li>• Kısa sürede kendiliğinden düzeldi</li></ul>

*Reaksiyon gelisen vakaların özetleri*

**P-024**

**BAL ARISI VENOM İMMUNOTERAPİSİ VE OMALİZUMAB KOMBİNASYONU UYGULANAN  
OLGUMUZ**

*Dane Ediger, Gülseren Pekbak, Müge Erbay, Fatma Esra Günaydın*

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa*

**GİRİŞ:** Arı sokması hayatı tehdit edici olabilir, tedavisinde venom immunoterapisi (VİT) etkili olup çoğu hastada iyi tolere edilir. VİT'e bağlı hastaların %8-20'sinde sistemik alerjik reaksiyonlar (SAR) görülebilir. Ancak bu reaksiyonların hiçbiri VİT'i kesmeyi gerektirecek bulgu olarak kabul edilmemektedir. VİT sırasında tekrarlayan SAR nedeni ile idame doza çıkılamayan hastalarda tolerasyonun sağlanması için omalizumab tedavisi uygulanabilir. Bal arısı VİT sırasında tekrarlayan SAR gelişmesi nedeni ile tedavisine omalizumab eklenen olgumuzu sunuyoruz.

**OLGU:** Elli dokuz yaşında kadın, bal arısı soktukten 10 dakika sonra tüm vücutta kaşıntılı döküntüler, dil ve dudak şişliği, boğazında şişme ve nefes darlığı gelişmişti. Hipertansiyon için perindopril/indapamid/amlodipin ve beta-bloker alıyordu. Deri prik testinde apis mellifera 3x3 mm, vespula species 1x2 mm saptandı (SF negatif, histamin 4x6 mm). Laboratuvarında; bal ve yaban arısı spesifik IgE negatif, triptaz 4.03 µg/L idi. Bal arısı VİT (Alutard SQ, ALK-Abelló, Hørsholm, Danimarka) cluster protokol ile başlandı. İlk gün 1. şişeden (100 U-SQ/ml) 0.1 ml subkutan uygulama ile reaksiyon olmadı, yarım saat sonra 2. şişeden (1000 U-SQ/ml) 0.1 ml uygulandı ve 15 dakika sonra taşikardi, tüm vücutta kızarıklık ve kaşıntı, vajinal kaşıntı gelişti. Bunun üzerine doz yükseltmeye baştan, yavaş protokol şeklinde başlandı. İndüksiyon fazında 3. şişeden (10.000 U-SQ/ml) 0.6 ml uygulandıktan 15 dakika sonra tekrar yaygın cilt kaşıntısı ve kızarıklık izlendi. Kardiyovasküler hastalık nedeni ile betabloker ve ACEİ alan, VİT sırasında sistemik reaksiyon gelişen hastaya VİT ile birlikte endikasyon dışı başvurusu yapılarak omalizumab 150 mg/ay tedavisi (total IgE: 9.08 IU/L, vücut ağırlığı: 78 kg) başlandı. Omalizumab tedavisinden 1 gün sonra 3. şişeden 0.6 ml tekrarlandı ve reaksiyon izlenmedi. İdame fazına kadar 4 doz omalizumab tedavisi verildi ve hafif lokal reaksiyon dışında yan etki görülmedi. İdameye geçildikten sonra omalizumab tedavisi kesildi. Hastanın 9 aydır sorunsuz olarak VİT tedavisi devam etmektedir.

**TARTIŞMA:** Omalizumab tedavisi ağır alerjik astım, kronik spontan ürtiker gibi endikasyonların yanı sıra solar ürtiker ve anafilaksilerde endikasyon dışı olarak da kullanılmaktadır. Literatürde omalizumab ile premedikasyonun, VİT sonrası gelişen ciddi alerjik reaksiyonu önlemede de rol oynadığı gösterilmiştir. Olgumuzda VİT'e omalizumab eklenmesi ile güvenle idame fazına çıkılabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** immunoterapi, omalizumab, venom

**P-025**

**SUBKÜTAN ALLERGEN İMMUNOTERAPİYE BAĞLI LOKAL VE SİSTEMİK YAN ETKİLER: 5 YIL TEK MERKEZ DENEYİMİMİZ**

Gökhan Aytekin, Eray Yıldız, Fatih Çölkesen, Şevket Arslan, Ahmet Zafer Çalışkaner  
Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Alerji BD

**GİRİŞ:** Subkutan alerjen immunoterapi (SCIT) alerjik rinit/konjunktivit, astım ve venom duyarlılığının tedavisinde oldukça etkili bir tedavi modalitesidir. Ayrıca, bu hastalıklar için tek hastalık modifiye edici tedavi seçeneğidir. Subkutan immünoterapi bu konuda en çok çalışılan ve üzerinde veri sahibi olunan uygulama şeklidir ve alerjik rinit, rinokonjunktivit, alerjik astım ve Hymenoptera venom alerjisi için etkilidir.

**YÖNTEM:** Bu retrospektif kesitsel çalışmada, 2014-2019 tarihleri arasında kliniğimizde astım, alerjik rinit/konjunktivit veya her ikisinin birlikteliği sebebiyle ve venom alerjisi sebebiyle subkutan immünoterapi başlanan hastalar çalışmaya dahil edildi. Bu süreç içerisinde 119 hastaya (58 kadın ve 61 erkek) uygulanan 4413 enjeksiyon analiz edildi.

**SONUÇLAR:** Ortalama  $22.2 \pm 17.3$  ay takip süresi boyunca 119 hastaya 4413 subkutan enjeksiyon yapıldı. Toplam 36 yan etki gözlemlendi. Bu yan etkilerin 75% si build-up fazında, 25% i ise idame fazında gerçekleşti. 119 hastadan 6 hastada (5%) lokal reaksiyon, 21 hastada (58.3%) geniş lokal reaksiyon, 9 hastada (7.6%) sistemik reaksiyon gelişti. Lokal reaksiyonlar tüm enjeksiyonların %0.14'ünde, geniş lokal reaksiyonlar tüm enjeksiyonların %0.48'inde, sistemik reaksiyonlar ise tüm enjeksiyonların %0.20'inde gözlemlendi. Epinefrin enjeksiyonu sistemik reaksiyon gelişen 4 hastada (%44.4) uygulandı. Lokal reaksiyonların %66.7'si, geniş lokal reaksiyonların % 71.4'ü, sistemik reaksiyonların % 88.9'u build up fazında gerçekleşti. Her üç reaksiyon tipinde de build up ve idame fazları arasında gerçekleşen reaksiyon oranları arasında anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla p:0.606, p:0.558, p: 0.267). Alerjik reaksiyonlar eşik eden astımı olan hastaların %11.1, alerjik rinokonjunktivit olanların %47.2 ve hem astım hem de alerjik rinokonjunktivit olanların %5.6'sında izlendi. Lokal reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hasta grupları, geniş lokal reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hasta grupları ve sistemik reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hasta grupları arasında eşlik eden hastalıklar açısından anlamlı fark bulunamadı (sırasıyla p: 0.550, p:0.973, p: 0.833). Immunoterapiye bağlı yan etki gelişen hastalar ile gelişmeyen hastalar arasında yan etkinin ortaya çıkma zamanı açısından anlamlı bir fark vardı. Reaksiyonların %75'i build up fazında ortaya çıkarken, idame fazında yan etki görülme oranı %25 idi (p:0.001).

**SONUÇ:** Her ne kadar çalışmamızın kısıtlılıkları olsa da çalışmamız immunoterapi sırasında alerjen duyarlanmasının, immunoterapi alerjen içeriğinin adverse reaksiyon açısından fark oluşturmadığını, fakat adverse olayların daha çok build-up aşamasında ortaya çıkması sebebiyle klinisyenlerin özellikle immunoterapinin bu evresinde daha dikkatli olması gerektiğini göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** subkutan alerjen immunoterapi, lokal reaksiyon, geniş lokal reaksiyon

**Table 4: Risk Factors associated with adverse events**

Risk factor	Total with adverse reactions, n (%)	Local reactions, n (%)	Wide local reactions, n (%)	Systemic reactions, n (%)
Diagnosis				
Asthma	4 (17.4)	1 (25)	2 (15.4)	1 (16.7)
Rhinoconjunctivitis	17 (73.9)	2 (50)	10 (76.9)	5 (83.3)
Asthma+rhinoconjunctivitis	2 (8.7)	1 (25)	1 (7.7)	0
P value	0.664	0.55	0.973	0.833
ensitization				
Monoallergen	20 (55.6)	3 (50)	14 (66.7)	3 (33.3)
Multiple allergen	16 (44.4)	3 (50)	7 (33.3)	6 (66.7)
P value	0.326	0.764	0.112	0.121
Content of SCIT				
Monoallergen	28 (77.8)	3 (50)	19 (90.5)	6 (33.3)
Multiple allergen	8 (22.2)	3 (50)	2 (9.5)	3 (33.3)
P value	0.220	0.73	0.030	0.355
Time of reaction				
Build-up	27 (75)	4 (66.7)	15 (71.4)	8 (88.9)
Maintenance	9 (25)	2 (33.3)	6 (28.6)	1 (11.1)
P value	0.001	0.606	0.558	0.267



**P-025**

**Table 5: Adverse Reactions According to the Allergen Content of Immunotherapy**

Content of allergen	Total with adverse reactions, n (%)	Local reactions, n (%)	Wide local reactions, n (%)	Systemic reactions, n (%)
Venom				
Present	13 (36.1)	2 (33.7)	8 (38.1)	3 (33.3)
Absent	23 (63.9)	4 (66.7)	13 (61.9)	6 (66.7)
P	0.902	0.877	0.769	0.81
Weed pollens				
Present	4 (11.1)	1 (16.7)	2 (9.5)	1 (11.1)
Absent	32 (88.9)	5 (83.3)	19 (90.5)	8 (88.9)
P	0.966	0.635	0.720	1.000
Akar pollens				
Present	4 (11.1)	1 (16.7)	3 (14.3)	0
Absent	32 (88.9)	5 (83.3)	18 (85.7)	9 (100)
P	0.341	0.635	0.473	0.221
Grass pollens				
Present	19 (53.8)	4 (66.7)	9 (42.9)	6 (66.7)
Absent	17 (47.2)	2 (33.3)	12 (57.1)	3 (33.3)
P	0.562	0.455	0.158	0.335

**Tablo 1: Çalışma popülasyonunun klinik, demografik ve laboratuvar verileri**

Parametreler	Bulgular
Female, n (%)	58 (48.7)
Distribution of diagnosis	.
Asthma	16 (13.4)
Allergic rhinitis/ rhinoconjunctivitis	52 (43.7)
Asthma+ Allergic rhinitis/ rhinoconjunctivitis	12 (10.1)
Eosinophil count, mean (SD), mm <sup>3</sup>	176.8 ± 187.5/mm <sup>3</sup>
IgE, mean (SD), IU/L	219.1 IU/L (min:2.3-maks:747)
Sensitization	.
Monoallergen	45 (37.8)
Multiple allergen	74 (62.2)
SCIT allergens	.
Monoallergen	100 (84)
Multiple allergen	19 (16)
Allergen content of SCIT	.
Grass pollens	58 (48.7)
House dust mites	42 (35.3)
Venom	19 (16.0)
Weed pollens	13 (13.1)
Adverse reactions	.
Local reaction, %	6/119 (5)
Wide local reaction, %	21/119 (17.7)
Systemic reaction, %	9/119 (7.6)
Frequency of adverse reactions (per enjection)	.
Local reactions, %	6/4413 (0.14)
Wide local reactions, %	21/4413 (0.48)
Systemic reactions, %	9/4413 (0.20)

**P-025**

**Tablo 2: Advers olaylarla ilişkili risk faktörleri**

Risk Faktörü	Total with adverse reactions, n (%)	Local reactions, n (%)	Wide local reactions, n (%)	Systemic reactions, n (%)
Systemic reactions, n (%)	4 (17.4) 17 (73.9) 2 (8.7) 0.664	1 (25) 2 (50) 1 (25) 0.55	2 (15.4) 10 (76.9) 1 (7.7) 0.973	1 (16.7) 5 (83.3) 0 0.833
Content of SCIT				
Monoallergen	28 (77.8)	3 (50)	19 (90.5)	6 (33.3)
Multiple allergen	8 (22.2)	3 (50)	2 (9.5)	3 (33.3)
P value	0.220	0.73	0.030	0.355
Monoallergen				
Multiple allergen	20 (55.6) 16 (44.4) 0.326	3 (50) 3 (50) 0.764	14 (66.7) 7 (33.3) 0.112	3 (33.3) 6 (66.7) 0.121
P value				
Time of reaction				
Build-up	27 (75)	4 (66.7)	15 (71.4)	8 (88.9)
Maintenance	9 (25)	2 (33.3)	6 (28.6)	1 (11.1)
P value	0.001	0.606	0.558	0.267

**Tablo 3: Adverse Reactions According to the Allergen Content of Immunotherapy**

Content of allergen	Total with adverse reactions, n (%)	Local reactions, n (%)	Wide local reactions, n (%)	Systemic reactions, n (%)
Venom				
Present	13 (36.1)	2 (33.7)	8 (38.1)	3 (33.3)
Absent	23 (63.9)	4 (66.7)	13 (61.9)	6 (66.7)
P	0.902	0.877	0.769	0.81
Weed pollens				
Present	4 (11.1)	1 (16.7)	2 (9.5)	1 (11.1)
Absent	32 (88.9)	5 (83.3)	19 (90.5)	8 (88.9)
P	0.966	0.635	0.720	1.000
Akar pollens				
Present	4 (11.1)	1 (16.7)	3 (14.3)	0
Absent	32 (88.9)	5 (83.3)	18 (85.7)	9 (100)
P	0.341	0.635	0.473	0.221
Grass pollens				
Present	19 (53.8)	4 (66.7)	9 (42.9)	6 (66.7)
Absent	17 (47.2)	2 (33.3)	12 (57.1)	3 (33.3)
P	0.562	0.455	0.158	0.335

**P-026**

**NADİR BİR ANAFİLAKSİ NEDENİ: SOĞUK ALERJİSİ**

*Deniz Özçeker, Ece Kurul Demirbaş, Onur Adıgüzel  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Okmeydanı eğitim ve Araştırma Hastanesi*

**GİRİŞ:** Soğuk ürtikeri fiziksel ürtikerin bir formu olup dermatografizmden sonra ikinci sıklıkta görülmektedir. Tipik olarak soğuk hava ve nesneler ile temas sonrası dakikalar içinde ürtiker görülmektedir. Genellikle temas eden alanda ürtiker görülse de bazen alan geniş olduğunda yaygın ürtiker, hipotansiyon, taşikardi ve solunum sıkıntısı gelişerek anafilaksiye neden olabilmektedir. Çoğu zaman idiyopatik olmakla beraber enfeksiyon hastalıkları yada böcek ısırıkları sonrası tetiklenebilmektedir. Burada soğuk ürtikeri ve sonrasında anafilaksi gelişen bir olgu sunulmuştur.

**OLGU:** On yaşında kız hasta geçtiğimiz kış başlayan soğuk havalarda kaşıntı, döküntü ve ellerde şişme ve soğuk denize girme sonrası yaygın ürtiker ve solunum sıkıntısı yakınması ile başvurdu. Hastamız bu yakınmalarının kışın geçirdiği bronşit sonrasında başladığını ifade etti. Hastada ve ailesinde atopi öyküsü yok idi. Başvuru sırasında fizik muayenesi normal idi. Hastanın buz testi pozitif saptandı. Tam kan sayımında Hb: 12,3 gr/dl Eosinofil:%1,8 Platelet:285bin/mm3 Total Ig E:34 KU/L. Mycoplasma pneumonia IgG pozitif, Mycoplasma pneumonia IgM ise negatif saptandı. Hastanın soğuk ürtikerinin muhtemelen geçirmiş olduğu Mycoplasma pneumonia enfeksiyonuna bağlı olduğu düşünüldü. Hastamıza soğuk havalarda kendini koruması önerildi ve olası anafilaksi durumuna karşı adrenalın otoenjektörü reçete edildi.

**SONUÇ:** Soğuk ürtikerinin nadir de olsa anafilaksiye neden olabileceği unutulmamalı ve etiyolojide alerjenler dışında enfeksiyöz hastalıkların da olabileceği hatırlanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Anafilaksi, Çocuk, Soğuk, Ürtiker

**P-027**

**ANAFİLAKSİ NEDENİYLE KONYA EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ ÇOCUK ALERJİ VE İMMÜNOLOJİ POLİKLİNİĞİNE BAŞVURAN HASTALARIN ETİYOLOJİK VE SOSYO-DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*İlhan Abidin<sup>1</sup>, Fatma Duksal<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Konya

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Konya Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji, Konya

**GİRİŞ:** Anafilaksi, ani başlayan ve ölüme yol açabilen ciddi sistemik bir hipersensitivite reaksiyonu olup klinik bir acildir. Besinler, ilaçlar ve böcek sokmaları sık görülen tetikleyicilerdir. Tanı, esas olarak klinik bulgulara dayanılarak konulur. Kan triptaz ve histamin düzeyleri tanıda yardımcı olabilir, fakat anafilaksi için spesifik değildir. Tedavide ilk seçenek intramusküler adrenalindir. Tanı konulan hastalara tedavi sonrası adrenalini oto-enjektör eğitimi verilmeli ve reçete edilmelidir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmamızda, son bir yılda Konya Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji polikliniğine başvuran ve adrenalini oto-enjektörü reçete edilen hastalar, etiyolojik ve sosyodemografik özellikleri açısından geriye dönük olarak incelendi.

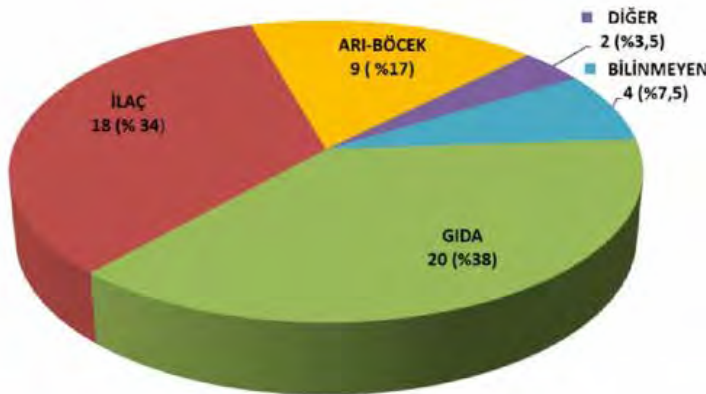
**BULGULAR:** Yaşları 5 ay ile 17 yaş arasında değişen 48 hastadan 23'ü erkek (%48) idi. En sık olarak cilt bulguları mevcuttu. Otuz dört hastada ürtiker izlendi (%71). Bunu solunum (%58), gastrointestinal (%38) ve kardiyovasküler sistem (%18) bulguları izledi. En sık saptanan etken gıdalar olup (%33), bunlardan da inek sütü ve ürünleri (%12,5) ön plandaydı. İkinci en sık etken ilaçlar olup (%33) bunlardan da en sık penisilinler (%18) saptanmıştır. Yirmi beş hastada (%52) anafilaksi öncesinde atopi öyküsü vardı. On hastada (%21) mevsimsel alerjik rinit mevcut olup en sık görülen atopik hastalıktı. Alerjen maruziyeti sonrası, anafilaksinin başlama süresi en sık 1-5 dakika arasındaydı (%43). Anafilaksi sonrası üçü yoğun bakım ünitesinde ikisi serviste olmak üzere 5 hasta yatarak tedavi görmüştür. İki hastada bifazik reaksiyon gelişmiştir. Anafilaksi sırasında ilk olarak tedavide en fazla verilen ilaç antihistaminikler olarak saptanmıştır. Yirmi beş hastaya (%52) ilk tedavi olarak antihistaminik verilmiş olduğu görülmüştür.

**TARTIŞMA:** Anafilaksinin tedavisinde ilk olarak intramusküler adrenalini verilmesi gerekirken sadece 19 hastaya (%40) ilk tedavi olarak uygulanmıştır. Çalışmanın sonucunda anafilaksi tanısının konulmasında halen gecikme olduğunu ve adrenalini verilmesinden çekinildiğini saptamış olduk.

**SONUÇ:** Anafilaksi her hekimin aklında olmalı ve tanı düşünüldüğü anda ilk olarak intramusküler adrenalini tedavisi uygulanmalıdır. Ayrıca anafilaksi geçiren her hastaya adrenalini oto-enjektör reçete edilmeli, hasta ve yakınlarına kullanımı hakkında eğitim verilmeli ve çocuk alerji uzmanlarına başvurmaları önerilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** anafilaksi, adrenalini, anflaktik şok

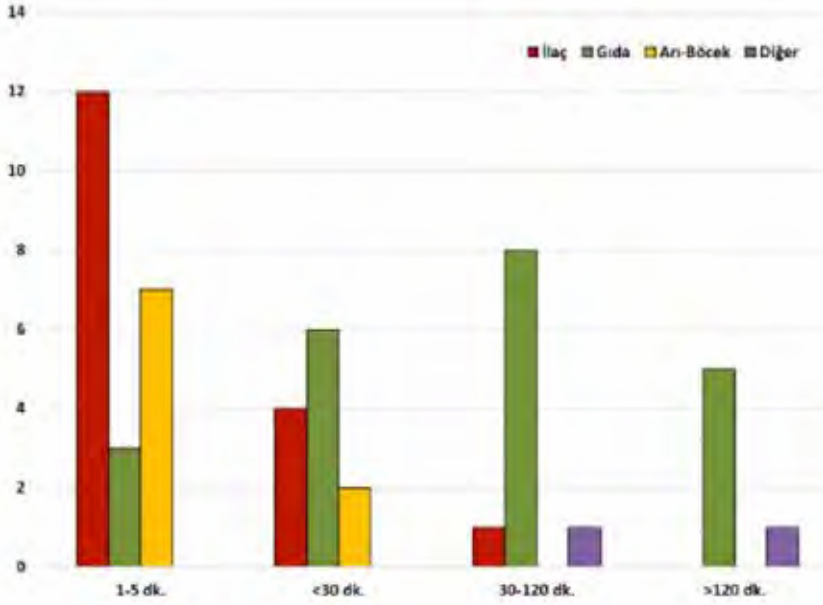
**Anafilaksi Etkenler**



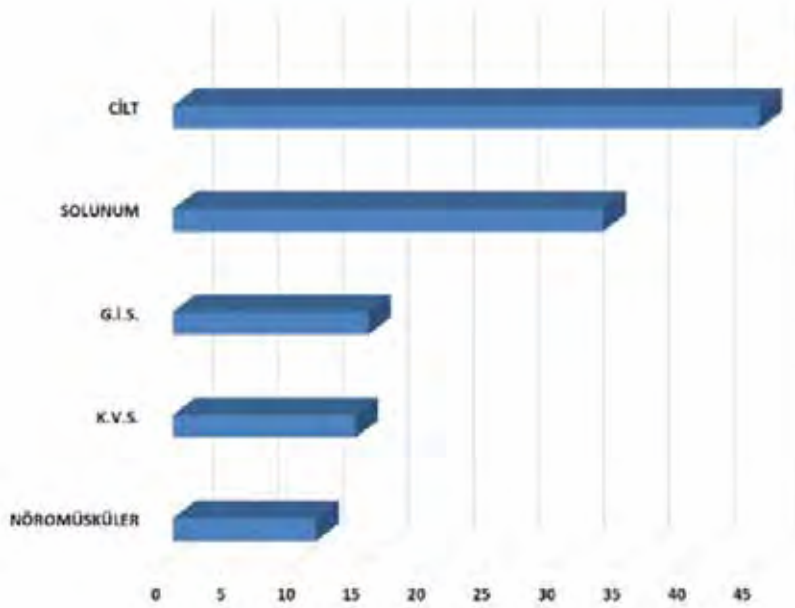


**P-027**

**Etkenlere Göre Anafaksi Başlama Süreleri**



**Semptomlar**



**P-028**

**ASİSTAN HEKİMLERİN ADRENALİN OTOENJEKTÖR BİLGİ DÜZEYİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Nurşen Cığerci Günaydın<sup>1</sup>, Özge Yerlioğlu<sup>2</sup>, Şule Güler Kaçmaz<sup>2</sup>, Eda Çelik Güzel<sup>3</sup>, Dilek Toprak<sup>3</sup>, Nedim Samancı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji

<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

<sup>3</sup>Namık Kemal Üniversitesi Aile Hekimliği A.B.D

**GİRİŞ:** Anafilaksi klinik pratikte hekimlerin her an karşılaşabilecekleri hayatı tehdit eden acil bir durumdur. Adrenalin otoenjektör, anafilaktik reaksiyon geçiren hastaların kendi kendilerine veya yanındaki kişilerin hemen uygulaması için tasarlanmış, hayat kurtarıcı bir tedavidir.

**AMAÇ:** Bu çalışmada pediatri ve aile hekimi asistanlarının adrenalin otoenjektör bilgi düzeyinin tespit edilmesi amaçlanmıştır.

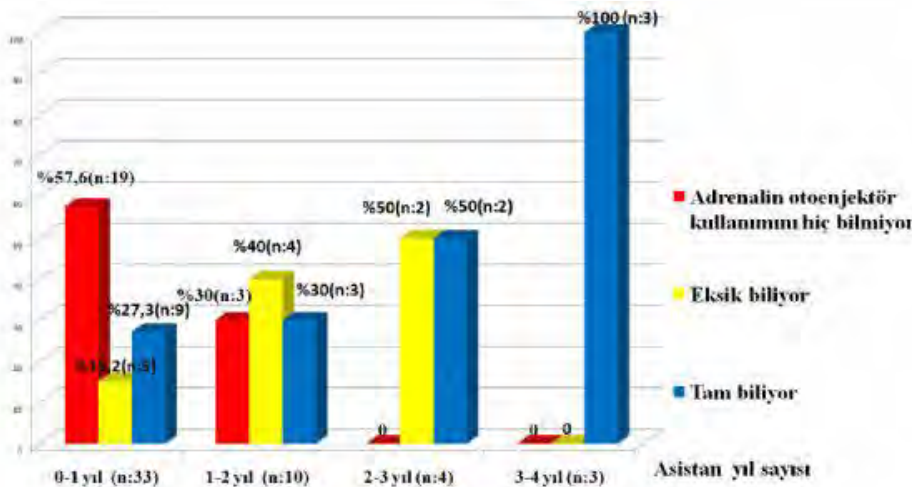
**YÖNTEM:** Çalışmaya üniversite hastanesinde görevli 50 asistan hekim (pediatri ve aile hekimi) katıldı. Standart bir anket formu uygulanarak katılımcıların demografik özellikleri, anafilakside adrenalin tedavisi ile ilgili bilgi ve tecrübeleri değerlendirildi. Hekimlerin adrenalin otoenjektörü doğru yönde tutma, kapağını uygun şekilde çıkarma, otoenjektörün kilit mekanizmasının ok yönünde çevrilmesi, enjeksiyonu uygulama, enjeksiyon sonrası o bölgeye masaj yapma basamaklarının tamamının bilinmesine 'tam uygulama', bu basamaklardan bir veya birkaçının eksik bilinmesi 'eksik uygulama' olarak tanımlandı.

**BULGULAR:** Hekimlerin yaş ortalaması 27±3(24-44) yıl, %70(n:35)'i kadın idi. Hekimlerin %64(n:32)'ü pediatri asistanı, ortalama asistanlık süresi ise 1,5±0,85(1-4) yıl idi. Hekimlerin %66(n:33)'sı daha önce anafilaksi olgusu görmüştü. Anafilaksi tanımını %98(n:49) hekim bilirirken, %88(n:44)'i adrenalin otoenjektörün uygulama yeri, %90(n:45)'i uygulama dozunu doğru cevapladı. Eğitim öncesi hekimlerin %44(n:22)'ü adrenalin otoenjektör kullanımı eğitimi almamıştı ve sıklıkla 0-1 yıl asistanı idi. Daha öncesinde eğitim alan asistanların %64(n:18)'ü otoenjektör kullanımının tüm basamaklarını tam olarak uyguladı; %36(n:10)'si otoenjektör kullanımı basamaklarını eksik uyguladı. Asistanlık süresi arttıkça adrenalin otoenjektör kullanımı bilmeyen veya eksik bilen kişi sayısı azalıyor (p:0,01), tam bilen kişi sayısı artıyordu (p:0,02). Anafilaksi olgusu gören hekimlerin görmeyenlere göre otoenjektör kullanımını bilmeme ve eksik bilme sıklığı daha düşük (p:0,002), tam bilme sıklığı daha yüksek idi (p:0,003). Tüm hekimlere verilen eğitim sonrası asistan hekimlerin tamamı (%100) otoenjektör kullanımı basamaklarını uygulamasını tam olarak uyguladı(p:0,001).

**SONUÇ:** Anafilaksi tanı ve tedavisi pediatri ve aile hekimi asistan eğitiminin önemli bir parçasıdır. Hekimlerinin bilgi düzeyinin değerlendirilmesi ve düzenli olarak eğitimin tekrarlanması, bilgi ve tecrübenin artması açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** anafilaksi, adrenalin otoenjektör, asistan hekim

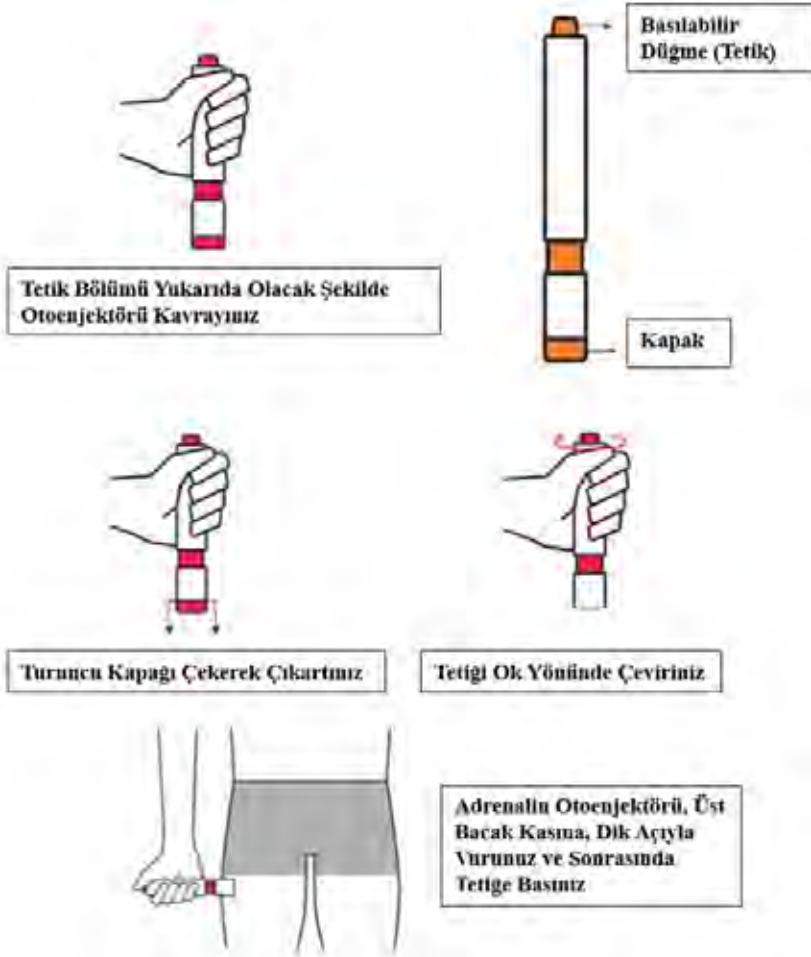
**Şekil 2**



Asistan hekimlerin adrenalin otoenjektör kullanımı bilgi düzeyinin değerlendirilmesi

**P-028**

Şekil 1



Adrenalin otoenjektör kiti kullanım basamakları

Tablo 1

Yaş (yıl)	27±3 (24-44)	
Cinsiyet	%70 (n:35) Kız	
Bölüm	%64 (n:32) PEDIATRİ	%36 (N:18) AİLE HEKİMİ
Asistanlık süresi (yıl)	1.5±0.85 (1-4)	
Anafilaksi Olgusu Gördü Mü?	%66 (n:33) EVET	

Asistan hekimlerin demografik özellikleri

**P-029**

**VENOM İMMÜNÖTERAPİSİ TAMAMLANAN VE YARIDA KALAN OLGULARDA İMMÜNÖTERAPİNİN KLİNİK ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Saltuk Buğra Kaya, Mehmet Erdem Çakmak, Ebru Çelebioğlu, Gül Karakaya, Ali Fuat Kalyoncu  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Arı sokmaları sonrasında anaflaksi gelişen olgularda venom immünoterapisi etkili bir tedavi yöntemidir. Tedavi süresi ile ilgili bazı durumlarda fikir ayrılığı vardır ve ağır anafilaksi varlığında ömür boyu immünoterapiye devam etmek söz konusu olabilir. Bu çalışmada, en az beş yıl süreyle venom immünoterapisi alan ve immünoterapiyi yarıda bırakan hastalarda tedavinin klinik etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya 2006-2018 tarihleri arasında venom immünoterapisi alan 120 hastadan telefonla ulaşılabilen 53'ü dahil edilmiştir. Arı allerjisi tanısı; öykü, deri testleri ve serum spesifik IgE sonuçları değerlendirilerek kesinleştirilmiştir. Hastaların demografik verilerine, ek hastalıklarına, immünoterapi süresine ve test sonuçlarına hasta dosyalarından ulaşılmıştır. Telefon görüşmesi ile tedavi sonrası olan sokulmalar ve reaksiyonlar değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Bu çalışmada; 40 (%75,5) erkek, 13 (%24,5) kadın toplam 53 hastanın yaş ortalaması  $41,36 \pm 13,75$  yıldır. En sık gözlenen ek hastalık hipertansiyon (%9,5), en sık gözlenen atopik hastalık alerjik rinitdir (%19). On altı (%30,2) hastaya bal arısı, 28 (%52,8) hastaya yaban arısı, 9 (%17) hastaya ise her iki arı venomu ile immünoterapi uygulanmıştır. Hastaların ortalama immünoterapi süresi  $42,7 \pm 22,56$  aydır (min: 4, max: 78). Yirmi üç (%43,4) hasta immünoterapiyi yarıda kesmiş olup bu hastaların 13'ü (%56,5) kendi isteğiyle immünoterapiyi bırakmıştır. İmmünoterapiyi yarıda bırakan olgularda sonrasında sorumlu arı ile sokulma 10 hastada gözlenmiş ve 3 (%30) hastada reaksiyon olmuştur. Tedaviyi tamamlayan olgularda ise sokulmaya kadar geçen süre daha uzun olmasına rağmen reaksiyon sıklığının daha düşük olduğu gözlenmiştir (n=2, %15) (Tablo 1). Hastaların çok azının adrenal otoenjektör taşıdığı görülmüştür (n=6, %11).

**SONUÇ:** Tedaviye ara veren olgularda, tedavi sonrası sorumlu arı ile sokulma sonucu gelişen reaksiyon oranının beklenenden daha düşük olması kısa süre de olsa yapılan immünoterapinin etkili olabileceğini göstermekle birlikte, tedaviyi tamamlayan 2 olguda sokulmaya kadar geçen süre uzun olmamasına rağmen reaksiyon görülmesi bazı hastalarda venom immünoterapiye ömür boyu devam edilmesi gerektiğini düşündürmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** immünoterapi, alerji, arı

**Tablo 1. Hastaların immünoterapi sonrası değerlendirilmesi**

	5 yıldan az immünoterapi alan hastalar: 23 (%43.4)	5 yıl ve üzeri immünoterapi alan hastalar: 30 (%56.6)
İmmünoterapi süresi mean±SD (min max) (ay)	$11.4 \pm 5.8$ (4-23)	$62.6 \pm 4.8$ (60-78)
Sorumlu arı ile sokulan hasta sayısı	10 (%43.4)	13 (%43.3)
Sorumlu arı sokunca alerjik reaksiyon gelişen hasta sayısı	3 (%30)	2 (%15.3)
Arı sokmasına kadar geçen süre, mean±SD (min max) (ay)	$37.3 \pm 41.2$ (1-132)	$21.3 \pm 17.9$ (6-72)
Reaksiyondan sorumlu arı	Bal arısı: 2 (%8.6) Yaban arısı: 1 (%4.3)	Bal arısı: 1 (%3.3) Yaban arısı: 1 (%3.3)
Reaksiyon gelişen hastalarda immünoterapi bitiminden arı sokmasına kadar geçen ortalama süre (ay)	12 24 60	12 72



**P-029**

Reaksiyon gelişen hastalarda immünoterapi öncesi reaksiyonun derecesi	Grade I: 1 (%4.3) Grade II: 2 (%8.6)	Grade III: 2 (%6.6)
Reaksiyondan sorumlu arı sokunca gelişen reaksiyonun derecesi	Grade II: 1 (%4.3) Grade III: 2 (%8.6)	Grade I: 1 (%3.3) Grade III: 1 (%3.3)
Reaksiyondan sorumlu arı sokunca gelişen reaksiyonun tedavisi	1 (%4.3) antihistaminik+steroid 1 (%4.3) adrenalin	1 (%3.3) adrenalin
İmmünoterapi sonrası adrenalin otoenjektör taşıma	2 (%8.6)	4 (%13.3)

**Tablo 2. Hastaların immünoterapiyi bırakma nedenleri**

İmmünoterapiyi bırakma nedenleri	n (%)
Kendi isteğiyle tedaviyi bırakma	13 (%56.5)
İlaç temin etmede problem yaşama	3 (%13)
Başka şehire göç-tayin	2 (%8.6)
Malignite gelişmesi	2 (%8.6)
Gebelik	1 (%4.3)
Kronik hastalık gelişmesi	1 (%4.3)
Arıcılığı bırakma	1 (%4.3)

**P-030**

**SİSTEMİK MASTOSİTOZLU HASTALARDA VENOM İMMÜNOTERAPİSİ İÇİN OMALİZUMABLA  
PREMEDİKASYONUN YERİ**

Osman Ozan Yeğit<sup>1</sup>, Semra Demir<sup>1</sup>, Derya Ünal<sup>2</sup>, Bahauddin Çolakoğlu<sup>1</sup>, Aslı Gelincik<sup>1</sup>, Suna Büyükoztürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı, İstanbul Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi

**GİRİŞ:** Arı sokmaları, sistemik mastositoz (SM) tanılı hastalarda en önemli anafilaksi nedenlerindendir. Konsensus gerekmele birlikte, güncel literatürde omalizumab kullanımının Venom immünoterapisi (VİT) sırasında oluşan etkileri azalttığı bildirilmiştir. Bu çalışmanın amacı SM'li hastalarda VİT öncesinde verilen omalizumab uygulamasının sonuçlarının değerlendirilmesidir.

**YÖNTEM:** Bu vaka serisine, SM tanılı 9 hasta dahil edildi. VİT sırasında omalizumab uygulanan ve uygulanmayanların demografik, klinik özellikleri ile VİT sırasında gelişen reaksiyonlar ve ciddiyetleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Hastaların 4'ü (%44.4) kadındı ve yaş ortalaması 49.6±10.7 yılı. Tüm hastaların kemik iliği biyopsi incelemeleri SM ile uyumluydu ve C-KİT D816V mutasyonu 8 hastada pozitif. Medyan bazal triptaz düzeyi 25.8 µg/L (16-150) idi. Hastaların ilk sokulmaları sorgulandığında, 5 hastanın apis, 1 hastanın vespula ve 2 hastanın her ikisiyle aşırı duyarlılık reaksiyonu yaşadığı öğrenildi. 1 hasta sorumlu arıyı tanımlayamıyordu. Tüm hastalar başlangıçta Mueller'e göre grade 4 reaksiyon geçirmişti. 4 hastaya apis, 1 hastaya vespula ve 2 hastaya her ikisi olmak üzere toplam 7 hastaya VİT uygulandı (Tablo 1). Birisi prik testi sırasında (hasta 7) anafilaksi geçiren toplam 3 hastaya VİT başlanmadan önce SM tanısı konulmuştu. Diğer bir hastada (hasta 6) VİT başladıktan sonra ilk dozda anafilaksi gelişmesi üzerine yapılan tetkiklerde SM saptanmıştı. Bu 4 hastaya VİT başlangıcından 3 ay önce 150 mg/ay omalizumab başlanırken, SM tanısı konulmadan VİT başlanan diğer 3 hastaya omalizumab uygulanmadı. Daha önce VİT ilk dozunda anafilaksi geçirmesi nedeniyle omalizumab başlanan hastada (hasta 6) VİT'nin 6. haftasında uygulama sonrası tekrar grade 4 reaksiyon gelişti. Aynı hasta VİT'nin 3. yılında apis tarafından sokuldu ve hiçbir aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişmedi.

**SONUÇ:** Omalizumab ile premedikasyon, test sırasında ve VİT uygulaması sırasında aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişen mastositozlu hastalarda tercih edilebilir. Ancak VİT sırasında, omalizumab tedavisi altında da aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişebileceği akıld tutulmalı ve uygulama öncesi gerekli önlemler alınmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Anafilaksi, Mastositoz, Venom

**Tablo 1**

n= 9 Hasta	Yaş	Cinsiyet	Hikayedeki arı tipi	Hikayedeki reaksiyon şiddeti	VİT	VİT sırasında yan etki	Prik testi	Total IgE kU/L	Spesifik IgE kU/L	Triptaz mg/L	C-KİT D816V mutasyonu	Omalizumab
Hasta 1	46	Erkek	Apis	Grade 4	Apis	Reaksiyon yok	Apis + Vespula-	62,6	Apis :0,27 Vespula :0,04	76,7	+	-
Hasta 2	44	Kadın	Bilinmiyor	Grade 4	Apis ve vespula	Reaksiyon yok	Apis + Vespula-	55	Apis :1,13 Vespula :1,35	17,2	+	-
Hasta 3	34	Erkek	Apis	Grade 4	Hasta kabul etmedi	-	Apis - Vespula-	-	Apis :0,75 Vespula :0,01	24	+	-
Hasta 4	51	Kadın	Apis	Grade 4	Apis	Reaksiyon yok	Apis + Vespula-	-	Apis :0,01 Vespula :0,01	150	+	+
Hasta 5	50	Kadın	Vespula	Grade 4	Vespula	Reaksiyon yok	Apis - Vespula-	65	Apis :0,05 Vespula :1,76	27	+	-
Hasta 6	39	Erkek	Apis	Grade 4	Apis	Sistemik	Apis + Vespula-	219	Apis :1,46 Vespula :0,39	25,8	-	+
Hasta 7	59	Kadın	Apis ve vespula	Grade 4	Apis ve vespula	Reaksiyon yok	Apis + Vespula+	13,7	Apis :0,001 Vespula :0,001	29,3	+	+
Hasta 8	70	Kadın	Apis	Grade 4	Apis	Reaksiyon yok	Apis + Vespula-	16	Apis :10,1 Vespula :1,1	16	+	+
Hasta 9	54	Erkek	Apis ve vespula	Grade 4	Hasta kabul etmedi	-	Apis - Vespula-	29,6	Apis :3,6 Vespula :1,17	16,1	+	-

Hastaların Özellikleri.

**P-031**

**PRİMER SOKULMA, İMMÜNOTERAPİ ESNASINDA SAHADA SOKULMA VE KLİNİKTE İMMÜNOTERAPİ UYGULANIRKEN VENOM ALERJİK HASTALARDA REAKSİYON GELİŞİMİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

*Ceyda Tunakan Dalgıç, Asuman Çamyar, Emel Dilek, Gökten Bulut, Okan Gülbahar, Emine Nihal Mete Gökmen, Ali Kokuludağ, Aytül Zerrin Sin*

*Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, İzmir*

**AMAÇ:** Venom alerjik hastalarda primer sokulma ve immünoterapi (VİT) alırken sahada sokulma ile ve klinikte İT uygulanırken reaksiyon gelişimini etkileyen faktörleri araştırmaktır.

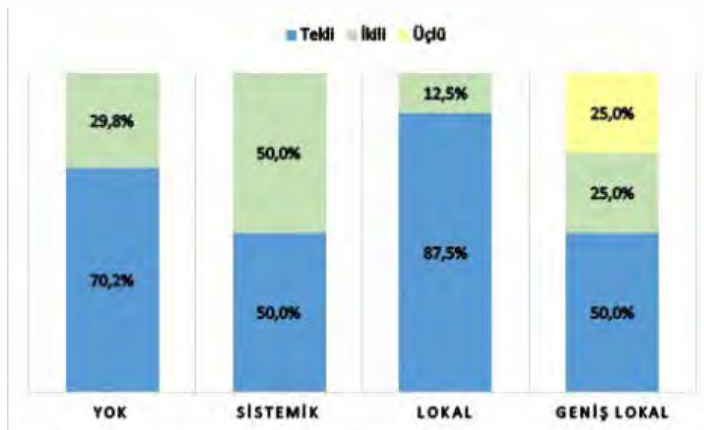
**MATERYAL-METOD:** Ocak 2014-Eylül 2019 tarihleri arasında EGE ÜTF Alerji polikliniğinde VİT alan 67 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik verileri, bazal serum triptaz (BST) düzeyleri, VİT öncesi yaşanan reaksiyonun Müller sınıflamasına göre derecesi, antihipertansif ilaç kullanımı, deri testi ve kan venom spesifik IgE sonuçları, VİT sırasında ve sahada sokulma sonrası reaksiyon varlığı araştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların demografik, laboratuvar ve klinik verileri tablo 1'de görülmektedir. Analizlerde, deri testlerinde her iki arıya duyarlı olan hastalarda (apis+ vespula) VİT ile sistemik reaksiyon sıklığı fazla iken; deri testlerinde her üç arıya duyarlı hastalarda (apis+vespula+ polistes ) VİT ile geniş lokal reaksiyon sıklığı fazla saptanmıştır (p:0.005) (Figür 1). Antihipertansif ilaç kullanan hastalarda arı ile sahada tekrar sokulma sonrası lokal reaksiyon sıklığı daha fazla iken, ilaç kullanmayan hastalarda sistemik reaksiyon sıklığı daha fazla bulunmuştur (p:0.001). Hastaların primer reaksiyonları Müller'e göre derecelendirilmiş ve gruplar BST düzeylerinin ortalamasına göre kıyaslanmıştır. Derece 2 (BST: 5,21 ng/ml) ve derece 3 (BST: 5,10 ng/ml) arasında anlamlı bir fark saptanmaz iken, primer reaksiyonu derece 4 olan hastalarda ortalama BST değeri (10 ng/ml) diğer gruplara göre anlamlı yüksek saptanmıştır (p:0,023) (Figür 2). Hastalar İT aldıkları arı tipine göre sınıflanmış ve gruplar BST düzeylerinin ortalamasına göre kıyaslanmıştır. Vespula (BST:6,57 ng/ml) ve apis duyarlı (BST:6,09 ng/ml) olan gruplar ile her iki arı tipine de duyarlı olan ve her iki arı ile de VİT alan grup (BST:14,92 ng/ml) arasında istatistiksel anlamlılık mevcuttur [p değeri sırasıyla; 0,020; 0,016]] (Figüre 3). Hastalar duyarlı oldukları arı tipine göre değerlendirildiğinde, primer reaksiyon, sahada tekrar sokulma sonrası reaksiyon ve VİT sırasında reaksiyon karşılaştırılmış ve anlamlı sonuç saptanmamıştır.

**SONUÇ:** Antihipertansif kullanımı, hem VİT sırasında hem de sahada arı sokması ile hayatı tehdit eden reaksiyon sıklığını arttırmamaktadır. VİT esnasında; özellikle doz artımı fazında tüm reaksiyonlarda artış mevcuttur. Deri testlerinde her iki venoma duyarlılığı olanlarda VİT sırasında sistemik reaksiyon gelişimi anlamlı olarak daha fazladır. Her iki venoma karşı duyarlı ve primer reaksiyonları Müller sınıf 4 olan hastaların BST değeri mutlaka ölçülmelidir. Arı cinsi ve kan spesifik IgE düzeyleri reaksiyon gelişimini etkilememektedir.

**Anahtar Kelimeler:** venom immünoterapi, sahada tekrar sokulma, venom ile primer reaksiyon, değişkenler

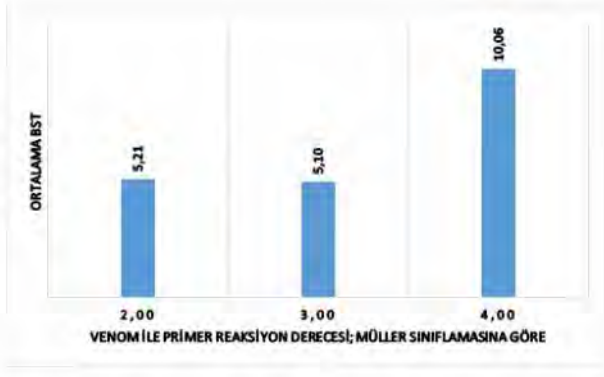
**Figür 1: Deri testi sonuçlarına göre VİT ile reaksiyon gelişiminin kıyaslanması**



Deri testlerinde her iki arıya duyarlı olan hastalarda (apis+ vespula) VİT ile sistemik reaksiyon sıklığı fazla iken; deri testlerinde her üç arıya duyarlı hastalarda (apis+vespula+ polistes ) VİT ile geniş lokal reaksiyon sıklığı fazla saptanmıştır (p:0.005).

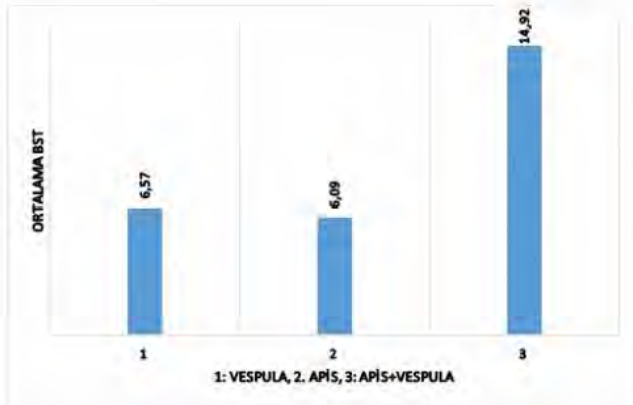
**P-031**

**Figür 2: Venom ile primer reaksiyon derecesi gruplarının BST ortalamasına göre kıyaslanması**



Müller sınıflamasına göre, derece 2 reaksiyon (BST: 5,21) ve derece 3 reaksiyon (BST:5,1) arasında BST'na göre anlamlı bir fark saptanmaz iken, derece 4 primer reaksiyonu olan hastalarda (BST: 10) diğer gruplara göre anlamlı farklılık saptanmıştır (p:0,023).

**Figür 3: Venom tipine göre BST ortalamasının kıyaslanması**



Vespula duyarlı (BST:6,57) ve apis duyarlı (BST:6,09) olan gruplar ile her iki arı tipine de duyarlı olan ve her iki arı ile de ViT alan grup (BST:14,92) arasında istatistiksel anlamlılık mevcuttur (p değeri sırasıyla; 0,020; 0,016).

**Tablo 2**

Venom	Hasta sayısı	Derece 2 pr rxn (n)	Derece 3 pr rxn (n)	Derece 4 pr rxn (n)	Derece 4 primer rxn olanların bazal triptazları (ng/ml)
Apis	7	0	3	4	20;60;18,5;10,20
Vespula	9	1	3	5	45
Apis+ vespula	5	0	0	5	8;35;8,90;21;60;27,90

Bazal serum düzeyi > 8 olan hastaların primer reaksiyon derecesi ve duyarlı oldukları arı cinsine göre sınıflandırması.



**P-031**

**Tablo 3**

Primer reaksiyon derecesi	Tekrar sokulma olan arı tipi	Reaksiyon tipi	Bazal triptaz (ng/ml)
2	0	0	0
3	Apis	2 sistemik/1 lokal	10;4,9;7,8
3	Vespula	1 sistemik	3,7
4	Apis	3 sistemik	4,39;5;20,60
4	Vespula	1 lokal	4,88

*Tekrar sokulma sonrası reaksiyon yaşayan hastaların (n=8) duyarlı olunan arı tipi, primer reaksiyon derecesi, sokulma sonrası gelişen reaksiyon ve bazal triptaz düzeylerine göre sınıflandırılması.*

**Tablo 4**

VİT ile advers reaksiyon tipi	Doz artımı fazı	Arı cinsi	İdame fazı	Arı tipi
Sistemik reaksiyon	5	2 vespula, 3 apis	3	1 vespula, 2 apis
Geniş lokal reaksiyon	2	1 apis, 1 vespula	2	2 vespula
Lokal reaksiyon	6	3 vespula, 2 apis, 1 apis+ vespula	2	1 vespula, 1 apis

*VİT fazına ve arı cinsine göre VİT ile yaşanan advers reaksiyonların sınıflandırılması*

**Tablo 1. Ocak 2014- Eylül 2019 tarihleri arasında VİT uygulanan hastaların demografik, laboratuvar ve klinik verileri.**

VİT alan hasta sayısı	67
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	23/44
Yaş, medyan (Aralık)	46 (19-66)
VİT uygulanan venom tipi (apis/ vespula/ apis+vespula)	29/32/6
Deri testi pozitifliği [tekli/ çiftli (apis+vespula)/ üçlü (apis+vespula+polistes)]	46/20/1
Spesifik IgE pozitifliği [tekli/ çiftli (apis+vespula)/ üçlü (apis+vespula+polistes)]	24/31/12
Antihipertansif ilaç kullanımı (+/-)	6/61
Sahada tekrar arı ile sokulma (+/-)	22/45
Sahada tekrar arı ile sokulma sonrası HSR (+/-)	8/14
VİT ile reaksiyon (+/-)	20/47
VİT ile görülen reaksiyon tipi (sistemik/ geniş lokal/ lokal)	8/4/8
Venom ile karşılaşmadaki primer reaksiyon derecesine göre hasta sayısı (derece 2/3/4)	9/28/30
Primer reaksiyon derecesine göre gruplar içinde basal serum triptaz ortalaması (2/3/4)	5,2/ 5,1/ 10
Venom tipine göre basal serum triptaz ortalaması (apis/ vespula/ apis+vespula)	6,09/ 6,5/ 14,92

**P-032**

**ALLERJİ DERİ TESTİ SİSTEMİK REAKSİYONA NEDEN OLUR MU?**

*Ayşegül Akarsu, Melike Kahveci, Ümit Murat Şahiner, Ayşe Betül Büyüktiryaki, Bülent Enis Şekerel, Özge Uysal Soyer*  
Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Allerji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Besin allerji sıklığı çocuklarda giderek artmaktadır. IgE aracılı besin alerjilerinin tanısında deri prik testi (DPT) hızlı, sensitivitesi yüksek, ucuz ve kolay uygulanabilir olması nedeniyle sık kullanılmaktadır. Yapılan çalışmalarda güvenli bir tanı yöntemi olarak raporlanmasına rağmen DPT sırasında sistemik reaksiyon gelişme riski vardır.

**METOD:** İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Allerji bölümünde Eylül 2016-Eylül 2019 arasında yapılan deri prik testleri retrospektif olarak incelendi.

**BULGULAR:** Toplam 10613 hastada 12858 DPT yapıldığı görüldü. 2 yaşından büyük hastalara aeroallerjenlerle (n:8109), 2 yaşından küçük çocuklara majör besin allerjenleri ile (n=3889) deri testi konmuştur. Ayrıca kliniğine göre kuruyemiş paneli (n=753) ve baklagil paneli (n=41) uygulandı. İki vakada generalize ürtiker, 1 vakada hışıltı ve öksürük geliştiği saptandı (%0,0002). Vaka ayrıntıları Tablo 1'de verilmiştir.

**TARTIŞMA:** Besin allerjisi değerlendirilmesinde DPT güvenli olması ve hızlı sonuç vermesi nedeniyle en sık kullanılan tanıya yardımcı yöntemlerdendir. Daha önce yapılan çalışmalarda aeroallerjenler, lateks, süt, yer fıstığı, soya, ceviz, bezelye, mercimek, bakla deniz ürünleri ile antihistaminik, steroid, inhale tedavi veya adrenalin gerektiren sistemik reaksiyonlar bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda DPT sonrasında %0,0002 oranında sistemik reaksiyon görülmüş, hiçbir hastada adrenalin uygulaması gerekmemiştir. DPT sırasında sistemik reaksiyon gelişme riski düşük olduğu halde testler anafilaksiye müdahale edilebilecek malzemelerin ve eğitimli personelin olduğu koşullarda yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Deri prik testi, besin allerjisi, sistemik reaksiyon, anafilaksi, jeneralize ürtiker

**Tablo 1: DPT Sırasında Sistemik Reaksiyon Gelişen Hastaların Özellikleri**

	Olgu1	Olgu2	Olgu3
Yaş	2 yaş 6 ay	5 yaş	
Cinsiyet	Erkek	Erkek	
Bilinen besin allerjileri	Süt, yumurta, kuruyemişler	Fındık, yer fıstığı	
Diğer atopik hastalıklar	Atopik dermatit	Atopik dermatit Astım	Atopik dermatit Hışıltılı çocuk
Ailede besin allerjisi	Kardeş: yumurta allerjisi Kardeş: Kuruyemiş, yumurta soya allerjisi	(-)	Baba: Kuruyemiş al- lerjisi
Ailede diğer atopik has- talık	(-)	(-)	Baba: Astım
Reaksiyondan sorumlu ajan	Yumurta	Yer fıstığı	Ceviz
Sorumlu ajan için DPT	Y. akı: 14x7 mm Y. sarısı: 12x7 mm	Yer fıstığı: 20x10 mm	Ceviz prik-to-prik yay- gın ürtiker
Sorumlu ajan için Sspesi- fik IgE düzeyi	y. akı: 7,67 Ku/L y. sarısı: 0,29 Ku/L	Yer fıstığı: 195 Ku/L	Ceviz: 39,7 Ku/L
Total IgE	126 UI/ml	809 UI/ml	1412 UI/ml
Gelişen reaksiyon	Jeneralize ürtiker	Hışıltı, öksürük	Jeneralize ürtiker
Reaksiyonun tedavisi	Antihistaminik	İnhale salbutamol, antihistaminik	Antihistaminik

**P-033**

**ARI VENOMU İLE DERİ PRİK TESTİNDE ANAFİLAKSİ GELİŞEN ADÖLESAN OLGU**

*Özge Yılmaz Topal, Emine Dibek Mısırlıoğlu*  
Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Alerji ve Klinik İmmunoloji Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Allerjenlerle yapılan deri testleri ile sistemik reaksiyon görülmesi oldukça nadirdir. Burada arı venomu ile deri prik testi sırasında anafilaksi gelişen adölesan olgu sunulmuştur.

**OLGU:** On altı yaşında erkek hasta, polikliniğimize arı sokması sonrası gelişen nefes darlığı, vücutta kızarıklık ve kaşıntı şikayeti ile başvurdu. Hastanın öyküsünde arı sokması sonrası 4 kez benzer şikayetlerin olduğu öğrenildi. Hasta ve yakınları arının cinsini tanımlayamadı. Hastanın fizik muayene bulguları normaldi. Laboratuvar bulgularında; bal arısı spesifik IgE:2.61 kU/L, yaban arısı spesifik IgE:2.61 kU/L ve serum bazal triptaz aktivitesi: 2.61µl idi. Arı venom antijenleri ile deri prik testinde; apis mellifera 4 mm, vespula 5 mm olarak pozitif tespit edildi. Hastanın deri prik testi uygulandıktan 30 dakika sonra tüm vücutta yaygın ürtiker, boğazda kaşıntı hissi ve solunum sıkıntısı gelişti. Hastaya intramusküler adrenalin, sistemik steroid ve antihistaminik tedavileri uygulandı. Klinik bulguları düzelen hasta izlem amacı ile servise yatırıldı. Hastanın izleminde ilk reaksiyondan 3 saat sonra ürtiker, boğazda kaşıntı ve solunum sıkıntısı bulguları ile bifazik reaksiyon gelişti ve adrenalin tedavisi uygulandı. İzleminde sorun olmayan hasta adrenalin otoenjektör reçete edilerek taburcu edildi.

**SONUÇ:** Deri prik testleri sırasında sistemik reaksiyonlar nadir de olsa görülebilmektedir. Bu nedenle deri testleri allerji uzmanı gözetiminde, anafilaksiye müdahale edebilecek donanımın sağlandığı ortamlarda yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Alerji, anafilaksi, Venom

**Tablo 1. Hastanın tanısal test ve laboratuvar bulguları**

Deri Prik Testi	Bal Arısı Spesifik IgE	Yaban Arısı Spesifik IgE	Reaksiyon Sırasında Triptaz Düzeyi	Bazal Triptaz Düzeyi
Apis mellifera:4mm Vespula: 5mm	2.61 kU/L	2.61 kU/L	2.59 µl	2.61 µl

**P-034**

**ADRENALİN OTO-ENJEKTÖR (AOE) REÇETE EDİLEN ÇOCUK HASTALARDA AİLELERİN AOE CİHAZINI (PENEPİN) UYGULAMASINDAKİ BAŞARI DÜZEYLERİ: SORUN NERDE VE NE YAPMALIYIZ?**

*Mahir Serbes<sup>1</sup>, Ayşe Şenay Şasihüseyinoğlu<sup>3</sup>, Dilek Doğruel<sup>2</sup>, Derya Ufuk Altıntaş<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Sivas Numune Hastanesi

<sup>2</sup>Çukurova Tıp Fakültesi

<sup>3</sup>Şanlıurfa Çocuk Hastanesi

**GİRİŞ:** Anafilaksi hızlı başlangıçlı ve tedavi edilmediği takdirde ölümlerle sonuçlanabilen, sistemik ve ciddi bir alerjik reaksiyondur. Son yıllarda tüm dünyada anafilaksi tanı ve tedavisi hakkında birçok kılavuz yayınlanmıştır. Buna rağmen, anafilaksinin tanı ve tedavisindeki eksiklikler ayni oranda devam etmekte ve AOE pratik uygulamasındaki başarı düzeyi malasef çok düşük seyretmektedir. Bu çalışmamızda, AOE cihazının (Penepin) pratik uygulamasında Aile-Çocuk-Hekim-Cihaz ekseninde eksiklerin neler olduğu ve nerelerde hatalar yapıldığı tespit edilmeye çalışılmıştır.

**MATERYAL-METOD:** Çalışmanın ilk aşamasında, hastanemizde 2008-2018 yılları arasında AOE reçete edilen 112 çocuk hastanın ailelerinden poliklinik kontrollerde ilaç içermeyen AOE cihazını (Penepin) kullanması istenmiş ve pratik uygulamadaki teknik hatalar uygulamanın 5 basamakta değerlendirildiği bir gözlem formuna kaydedilmiştir. 2.ci aşamada ise; ailelerin AOE cihazını pratik uygulamadaki beceri düzeylerine etki eden faktörler değerlendirilmeye çalışılmış ve ailelere AOE uygulamasında kendilerini rahatsız eden eksiklikler ve bu konudaki önerileri sorulmuştur.

**BULGULAR:** AOE cihazı pratik uygulamasında en sık yapılan hataların; tetik düğmesini çevirerek güvenlik kilidini açma, cihazı doğru pozisyonda tutma, enjeksiyon için tetik düğmesine basma ve basılı olarak >10 sn tutma basamaklarında olduğu görülmüştür. Tüm basamakları doğru yapan sadece 12 hasta (%10.7) olup; tüm basamakları doğru uygulama ile anafilaksi etyolojisi, hastanın yaşı, ailenin sosyoekonomik düzeyi, düzenli poliklinik kontrollerine gelme, acil tedavi planı verme ve cihazın demonstratif pratik uygulama eğitimleri verilmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ancak düzenli poliklinik kontrole gelen ve her geldiğinde uygulamalı AOE pratiği tekrar edilen ailelerin AOE uygulamasını anafilaksi tedavisinde ilk tedavi olarak daha çok tercih ettikleri ve 5 basamaklı uygulamada daha az basamakta hata yaptıkları tespit edilmiştir. Aileler cihazın en çok kötü ergonomisinden ve kullanımının karmaşık olmasından şikayetçi olup şeklinin değiştirilmesini, uygulamasının daha basit ve az basamaklı olmasını, her poliklinik kontrolde pratik uygulama eğitimlerinin tekrarlanmasını ve sosyal medyada AOE hakkında daha çok bilgiye ulaşmak istediklerini belirtmişlerdir.

**SONUÇ:** AOE cihazı uygulamasında hastaların daha düzenli poliklinik kontrolleri ve kontrollerde düzenli görsel uygulama eğitimlerinin verilmesi ile daha az hata yaptıkları tespit edilse de, tam başarı için bunların yeterli olmadığı görülmüştür. AOE cihazının (Penepin) iyileştirilmiş ergonomik dizaynı, AOE cihazının uygulama basamaklarının daha basit hale getirilmesi, AOE uygulaması hakkında görsel ve işitsel sosyal medya iletişim araçlarının daha çok kullanılması önümüzdeki hedefler olmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** adrenalin oto-enjektör, penepin, anafilaksi tedavisi, aile

**Adrenalin oto-enjektör (AOE) pratik uygulama basamakları ve başarı oranları**

	AOE UYGULAMA BASAMAKLARI	DOĞRU UYGULAMA n (%)
1.BASAMAK	Otoenjektör alt kısmındaki turuncu/kırmızı koruma kapağını aşağı çekerek çıkartmak.	84 (%75,0)
2.BASAMAK	Otoenjektör üst kısmındaki turuncu/kırmızı tetik düğmesini ok yönünde çevirmek.(güvenlik kilidini açmak)	53 (%47.3)
3. BASAMAK	Cihazı doğru kavrayarak, uyluk kası üst yan kısmına hazır olan enjektörü hızlıca vurmak.	75 (%66.9)
4.BASAMAK	Turuncu/kırmızı tetik düğmesine basarak ilacı uygulamak.	55 (%49.1)
5.BASAMAK	Tetiğe basılı şekilde >10 sn tutmak.	49 (%43.8)
GENEL DEĞERLENDİRME	Tüm basamakları doğru yapma	12 (%10.7)



**P-035**

**ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ KEDİ İMMÜNOTERAPİ DENEYİMİMİZ**

Dane Ediger<sup>1</sup>, Fatma Esra Günaydın<sup>1</sup>, Müge Erbay<sup>1</sup>, Gülseren Pekbak<sup>1</sup>, Ümmühan Şeker<sup>2</sup>, Eda Durmuş<sup>3</sup>, Kadriye Terzioğlu<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Bursa Şehir Hastanesi, Allerji ve İmmünoloji, Bursa

<sup>3</sup>Bursa Çekirge Devlet Hastanesi, Allerji ve İmmünoloji, Bursa

<sup>4</sup>Kartal Dr. Lütfi Kırdar Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Alerjen spesifik immünoterapisi (AİT), alerjik rinit ve astım gibi alerjik hastalıklarının tedavisinde hastalığın doğal seyrini değiştirebilme potansiyeline sahip, etyolojiye yönelik spesifik bir tedavi yöntemidir. Ancak alerjik rinit tetikleyicilerinden birisi olan kedi alerjen immünoterapisi ile ilgili klinik faydayı destekleyen kanıtlar azdır. Kedi alerjisi alerjik rinit ya da astımlı olguların genel olarak %2-30 kadarında görülmektedir. Teorik olarak kedi alerjisi olan hastanın ilk yapması gereken alerjenden kaçınmaktır ancak bu durum hastalar ve aileleri için kabul edilebilir olmayabilir, evcil hayvanlara duygusal olarak bağlanabilir ve uzaklaştırma önerilerine direnebilirler. Bu durumlar göz önünde bulundurularak kliniğimizde kedi epiteli alerjen duyarlılığı nedeniyle subkutan immünoterapi (SİT) uygulanan hastalarımızı değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Kasım 2015-Temmuz 2019 tarihleri arasında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları, İmmünoloji ve Alerjik Hastalıklar Bilim Dalı polikliniğinde kedi ile karşılaştığında alerjik rinit ve/veya astım semptomu olan, prik test ve/veya spesifik IgE ile kedi duyarlılığı gösterilmiş, kedi immünoterapisi uygulanmakta olan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tümü polisensitizydi ve kedi dışındaki alerjenlerle de immünoterapi almaktaydılar. Subkutan immünoterapi (SİT) uygulaması öncesi ve sonrasındaki kedi alerjenine maruz kaldığında nazal semptom skoru (NSS) değerlendirildi.

**BULGULAR:** Kasım 2015-Temmuz 2019 tarihleri arasında kliniğimizde 8 hastaya kedi immünoterapi uygulandı. Hastaların (4 kadın, 4 erkek) yaş ortalaması  $35,7 \pm 10,8$  idi. Hastaların hepsinin alerjik rinit tanısı mevcut olup, 3 hastanın astım tanısı mevcuttu. Deri prik testinde kedi epiteli alerjenine karşı oluşan ödem ortalama çapı 8.5 mm idi, kedi spesifik IgE ortalaması 44 mg/dl idi. Aşı alma süresi ortalama 30,8 aydı. Hastalarımızın biri veteriner hekim olup aşı öncesi ve sırasında kedi maruziyeti vardı, bir hastamızın tedavi öncesinde ve sırasında evinde kedisi vardı. Diğer hastalarımızın iki tanesinin immünoterapi öncesinde kedisi olup, tedavi başlangıcı ve sırasında evlerinde kedi yoktu. Diğer 4 hastamızın hiç kedisi olmamıştı. Kedi olan ortamda nazal semptom skoru SİT öncesinde ortalama  $17,25 \pm 4,02$  iken, tedavi sonrasında  $3,62 \pm 3,8$  e düştüğü saptandı ve hastalar klinik olarak kedi olan ortamda daha az şikayetle kalabildiler. SİT öncesi VAS skoru 8,5 iken SİT sonrası 1,75 idi, nazal ilaç kullanım skoru 14 den 10,25 e düştü. Sonuçlar istatistiksel olarak anlamlıydı ( $P < 0.05$ ).

**SONUÇ:** Kedi SİT'in etkinliği ve maliyet etkinliği hakkında kanıtlar sınırlı olmakla birlikte hastalarımızda semptom skorunun azaldığı ve ilaç ihtiyacının da kısmen azaldığı görüldü. Hastalar güvenli bir şekilde kedi olan ortamlarda bulunabildiler, rinit ve/veya astım semptomlarını daha az yaşadılar.

**Anahtar Kelimeler:** Alerjik rinit, kedi, subkutan immünoterapi

**P-036**

**HASTANE ANAFİLAKSİ PROTOKOLÜ: BİZİM TECRÜBEMİZ**

*Ayşe Bilge Öztürk<sup>1</sup>, Özlem Yılmaz<sup>2</sup>, Leyla Pur Özyiğit<sup>1</sup>, Cansın Saçkesen<sup>2</sup>, Benan Çağlayan<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve İmmunoloji Bölümü, İstanbul

<sup>2</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Pediatrik Allerji Bölümü, İstanbul

<sup>3</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD, İstanbul

**GİRİŞ:** Anafilaksi, ciddi, hayatı tehdit edici, sistemik bir aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Tüm sağlık çalışanları anafilaksi yönetimine hakim olmalıdır. Çünkü potansiyel ölüm riskine rağmen doğru ve hızlı tedavi yaklaşımları ile bu risk en aza indirilebilir. Bu nedenle anafilaksi bilinçlendirme projeleri özellikle hastanelerde bir öncelik haline gelmeye başlamıştır. AMAÇ: Koç Üniversitesi Hastanesi'nde(KUH) 2017 yılından itibaren anafilaksi protokolü uygulanmaktadır. Amacımız 2019 yılı sonunda protokol uyum sonuçlarını incelemektir.

**METOD:** Protokol kapsamında anafilaksi yönetimini özetleyen bir klinik yol oluşturulmuştur. Her yarı yılda bir kez yüz yüze olmak üzere hastane hemşire/doktorlarına düzenli eğitimler verilmiştir. Yazılı ve online anafilaksi bilgilendirme materyalleri ve hastane eczanesi tarafından hastanede oluşabilecek her türlü advers ilaç etkisini kayıt altına almak üzere advers ilaç etkisi bildirim formu oluşturulmuştur.

**BULGULAR:** KUH 366 yetişkin/111 pediatrik oda kapasitesine sahiptir. 2019 yılı Ocak-Haziran Dönemi'nde hastanemizde 67 "Anafilaksi Şüpheli" olgu bildirilmiştir. Bu hastaların 7'sinin (6 erişkin, 1 çocuk) anafilaksi protokolü kapsamına girdiği tespit edilmiştir. Anafilaksi gelişen tüm hastalarda sorumlu etken ilaçlardır(antibiyotikler, proton pompa inhibitörleri, kan ürünleri ve radyokontrast madde). Bir hastada anafilaksi, allerjik olduğu bilinen ilacın (Radyokontrast madde) tekrar kullanılması sonucu gelişmiştir. Hastaların %85,7'sinde (n=6) uygun dozda adrenalin IM uygulanmıştır. Hiçbir hastada anafilaksi ile ilişkili mobidite ya da mortalite gözlenmemiştir. Advers etki bildirim formu doldurulan 59 hastanın semptomları incelendiğinde ise 7 hastada da "Anafilaksi Şüphesi" olduğu, ancak hiçbir hastada Adrenalin IM kullanılmadığı tespit edilmiştir.

**SONUÇ:** Hekimlerin anafilaksiyi tanıma-yönetme ve adrenalin kullanma oranları yeterli düzeyde değildir. Hastane anafilaksi programları uygulanarak ve düzenli sağlık çalışanları eğitimi verilerek anafilaksi ile ilişkili mobidite ve mortalite riskleri azaltılabilir

**Anahtar Kelimeler:** anafilaksi, ilaç reaksiyonları, ilaç alerjileri

**P-037**

**KOUNİS SENDROMU: 7 OLGUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Mehmet Erdem Çakmak, Saltuk Buğra Kaya, Ebru Çelebioğlu, Gül Karakaya, Ali Fuat Kalyoncu  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ:** Kounis sendromu, allerjik reaksiyon sırasında enflamatuvar hücrelerin aktivasyonu sonucu akut koroner sendrom tablosunun görülmesidir. Bu olgu serisinde, allerji polikliniğine başvuran ve Kounis sendromu tanısı alan 7 olgu değerlendirilmiştir.

**OLGU:** Hastaların yaş ortalaması  $39.14 \pm 7.60$  (min-max:26-50) yılıdır. Altı hastada allerjik reaksiyondan sorumlu nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar ya da antibiyotikler idi, tetikleyici faktörün saptanamadığı bir hasta bazal triptaz yüksekliği (200 ug/L) nedeniyle yapılan kemik iliği biyopsisi sonucunda sistemik mastositoz tanısı aldı. Tüm hastalarda EKG değişiklikleri ve troponin yüksekliği saptanmış, beş hastada acil servis başvurusunda yapılan koroner anjiyografi normal raporlanmıştır. Bir hastaya koroner anjiyografi yapılmamıştır. Reaksiyon esnasında 3 hastada kızarıklık, kaşıntı gibi deri bulguları ortaya çıkmıştır. Otuz dokuz yaşında, sigara kullanım öyküsü olmayan, astımı ve nosteroid antienflamatuvar ilaçlarla alevlenen hava yolu hastalığı olan bir hastada göğüs ağrısı nedeniyle acil başvurusunda verilen aspirin sonrasında allerjik reaksiyon gelişmiştir ve yapılan koroner anjiyografi sonrasında koroner arterlerde darlık saptanarak stent takılmıştır.

**SONUÇ:** Kounis sendromu, hayatı tehdit eden klinik bir tablodur ve göğüs ağrısına eşlik eden allerjik yakınmaları olan hastalarda akla gelmelidir. Akut koroner sendrom ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır. Olanaklar dahilinde serum triptaz ya da histamin düzeyi değerlendirilerek tanı desteklenmeli, akut koroner sendrom ve allerjik reaksiyonun tedavisi birlikte yapılmalı, ilaç allerjisi olan hastalarda sorumlu ilaçların kullanımından kaçınılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** anafaksi, allerji, kounis sendromu

**Tablo 1. Olguların genel özellikleri**

	Olgu 1	Olgu 2	Olgu 3	Olgu 4	Olgu 5	Olgu 6	Olgu 7
Yaş (yıl)	26	34	35	46	50	39	44
Cinsiyet	erkek	kadın	erkek	kadın	kadın	kadın	kadın
Semptom	nefes darlığı göğüs ağrısı	nefes darlığı göğüs ağrısı senkop	nefes darlığı göğüs ağrısı kollarda ağrı	nefes darlığı göğüs ağrısı kızarıklık	kaşıntı kızarıklık kabarıklik nefes darlığı göğüs ağrısı çarpıntı senkop	nefes dar- lığı göğüs ağrısı siyanoz	kızarıklık kaşıntı bulantı kusma senkop
Anafaksiyi tetik- leyen faktör	ilaç (amoksisilin klavulanik asit)	ilaç (dekske- toprofen)	ilaç (klindamisin)	idiyopatik	ilaç (diklofenak)	ilaç (aspirin)	ilaç (parasetamol, sefuroksim aksetil)
Atopik hastalık	yok	ilaç allerjisi (penisilin, lan- soprazol, rani- tidin)	mevsimsel allerjik rinit	mevsimsel allerjik rinit ilaç allerjisi (flurbiprofen, deksketopro- fen, naprok- sen, aspirin) mastositosis	ilaç allerjisi (diklofenak, parasetamol)	astım mevsimsel allerjik rinit ilaç allerjisi (diklofe- nak)	yok
Kardiyovasküler hastalık	yok	yok	yok	yok	hipertansiyon	yok	hipertansiyon
Diğer Ek hastalık	yok	yok	yok	hipotroidi	hipotroidi	yok	yok
EKG*	ST depresyonu	ST depresyonu	ST elevasyonu	ST elevasyonu	ST elevasyonu	ST elevasyo- nu	ST depresyonu
Troponin I**	0,012 ng/ml	0,027 ng/ml	0,07 ng/ml	383,4 ng/ml	0,24 ng/ml	1,3 ng/ml	92,87 ng/ml
Triptaz	bilinmiyor	bilinmiyor	bilinmiyor	200 ug/L	14 ug/L	bilinmiyor	bilinmiyor
Koroner Anji- ografi	normal	normal	normal	normal	normal	koroner arterlerde darlık	yapılmadı
Kounis sendro- mu tipi	Tip 1	Tip 1	Tip 1	Tip 1	Tip 1	Tip 2	Tip 1

\*Elektrokardiyogram \*\*Troponin I normal aralığı: 0-0,04 ng/ml

**P-038**

**ARI SOKMASI SONRASI KOUNİS SENDROMU GELİŞEN, SEKONDER MAST HÜCRE AKTİVASYONU SENDROMU OLGUSU**

Gökhan Aytekin<sup>1</sup>, Fatih Çölkesen<sup>1</sup>, Eray Yıldız<sup>1</sup>, Pembe Oltulu<sup>2</sup>, Şevket Arslan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Alerji BD

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Patoloji BD

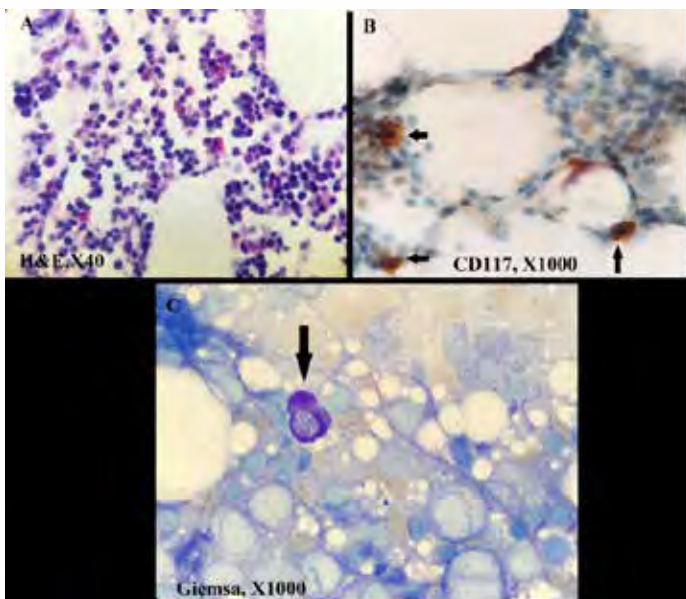
Mast hücre aktivasyon sendromu (MHAS) klinik bir tanıdan ziyade klinik prezentasyonları tanımlayan şemsiye bir tanıdır. Sıklıkla erişkinlerde görülür ve hastalar, sistemik mastositoz (SM) hastalarına benzer şekilde sıcak basması, abdominal kramplar, hipotansiyon ve anafilaksi gibi episodik mast hücre aktivasyon bulgularıyla presente olur. Fakat hastalarda urticaria pigmentosa veya makülopapüller mastositoz gözlenmez. Kemik iliğinde sistemik mastositozda görülen kadar mast hücre agregatları beklenmez. Serum triptaz seviyeleri de normal ya da hafif yüksektir. Mast hücre aktivasyon sendromu olan hastalar sistemik mastositoz tanı kriterlerinden bir ya da iki minör kriteri karşılarlar fakat sistemik mastositozis için tüm kriterleri karşılamazlar. Bu hastalarda mast hücre aktivasyonu ile ilişkili semptomlar hafif olabileceği gibi, yaşamı tehdit edecek kadar tehlikeli olabilir. Akut koroner sendrom da hayati tehdit edici semptomlardan biridir. Kounis sendromu koroner damarlarda mevcut mast hücrelerin alerjik reaksiyon sebebiyle salgıladıkları mediatörler sebebiyle oluşan koroner sendromun özel bir adıdır. Biz bu vakada, arı sokması sonrası akut koroner sendrom gelişen ve ileri tetkik sonucu mast hücre aktivasyon sendromu tespit ettiğimiz bir hastayı sunmayı amaçladık. 64 yaşında erkek hasta kliniğimize arı sokması sonrası tüm vücutta sıcak basması, bayılma bilinç kaybı şikayetleri olması sebebiyle başvurdu. Hastanın anamnezinde bu zamana kadar 3 kez arı sokması sonrası bayılma, bilinç kaybı sebebiyle 112 tarafından acil servise getirildiği anlaşıldı. Daha önce bilinen koroner arter hastalığı olmayan hastanın Kasım 2018'de olan arı sokması sonrasında mevcut şikayetleri yanında göğüs ağrısı, nefes darlığı şikayetlerinin de eşlik ettiği; EKG, laboratuvar ve fizik muayene bulguları akut koroner sendromla uyumlu bulunarak hastaya perkutan koroner anjiyoplasti ile LAD koroner damarına stent uygulaması yapıldığı anlaşıldı. Serumda bakılan vespula spp (yellow jacket): 0.39 kUA/L-class 1 pozitif saptandı. Hastanın asemptomatik dönemde bakılan triptaz: 19.5 ug/L ile yüksekti. 2 hafta sonra yine asemptomatik dönemde triptaz: 49.2 ug/L olması üzerine hastadan mastositoz ön tanısıyla kemik iliği biyopsisi ve kemik iliği aspirasyonu kanında mast hücrelerinden diğer mast hücre markerları yanında CD2 ve CD25 ekspresyonuna bakıldı.

Kemik iliği biyopsi incelemesinde mast hücre oranı %2 tespit edildi.

Hastanın hikayesi, fizik muayene ve laboratuvar bulguları eşliğinde hasta Kounis sendromu, mast hücre aktivasyon sendromu ve venom alerjisi olarak kabul edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Mast hücre aktivasyon sendromu, Kounis sendromu, anafilaksi

**Figür 1: Hastanın kemik iliği incelemesi**

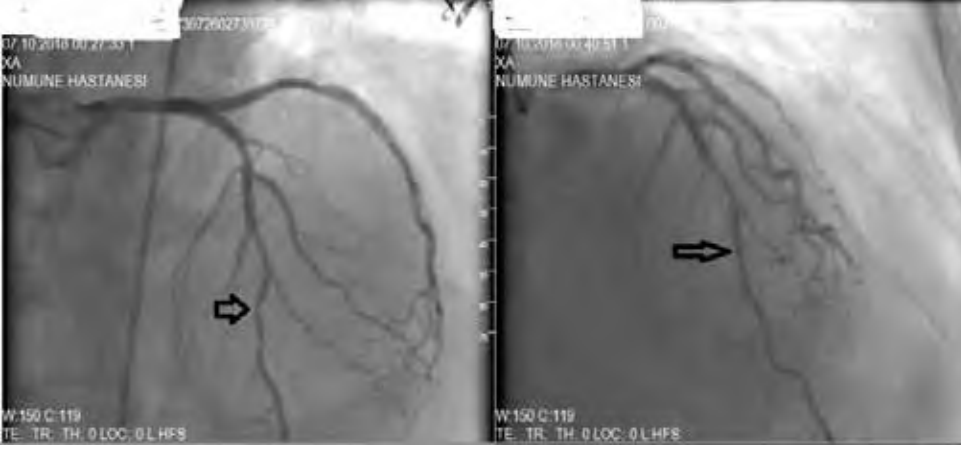


Resim: A) Kemik iliği biyopsisi genel görünüm, mast hücreleri H&E ile net olarak farkedilemiyor B) CD117 immun histokimyasal boyamada %2-3 oranında mast hücreleri görülüyor (siyah ok) C) Kemik iliği aspiratında mast hücresi görülüyor (Siyah ok)



**P-038**

**hastanın koroner anjiyografi görüntüleri**



Coronary angiography at the time of his presentation at the outline hospital. (a) Severe stenosis at mid left anterior descending artery (LAD). (b) Repeat angiography after after stent deployment at LAD

**P-039**

**VENOM İMMUNOTERAPİSİ YAPILAN HASTALARIN DEMOGRAFİK ÖZELLİKLERİ, VENOM İMMUNOTERAPİSİ SIRASINDA GÖRÜLEN YAN ETKİ SIKLIĞI VE ŞİDDETİ VE YAN ETKİ İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER NELERDİR?”**

*Dilek Çuhadar Ercelebi, Kurtuluş Aksu, Süleyman Türkyılmaz, Hale Ateş, Özlem Özdedeoğlu, Buket Başa Akdoğan, İlkay Koca Kalkan, Gözde Köycü Buhari*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

**GİRİŞ:** Subkütan venom immünoterapi (VİT) etkin bir tedavi yöntemidir, ancak hem lokal hem de sistemik reaksiyonlarla ilişkilendirilebilir. Sistemik reaksiyonları öngören hasta faktörlerini belirlemek önemlidir. Bu çalışmanın amacı, arı sokması ile sistemik reaksiyon hikayesi olup VİT başlanan hastaların demografik özelliklerini tanımlamak, VİT sırasında gelişen yan etkileri, sıklığını ve yan etkilerin şiddetini değerlendirmektir.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** 2009-2019 yılları arasında İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Kliniğinde VİT yapılan hastaların retrospektif olarak dosyaları incelenerek hastaların demografik, kişisel, klinik bilgileri not edildi. Dosyalarından ulaşılabilen hastalarda bazal triptaz düzeyleri ve total IgE değerleri de not edildi. Uygulanan immünoterapi şeması, immünoterapi sırasında arı sokup sokmadığı, immünoterapi sırasında arı sokan hastalardaki reaksiyon tipleri ve ağırlıkları, immünoterapi sırasında yan etki görülüp görülmediği, immünoterapi sırasında yan etki görülen hastalarda yan etkinin görülme dönemi (erken/geç dönem), görülme fazı (indüksiyon/idame fazı), sayısı ve şiddeti not edilerek tüm veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan 40 hastaya VİT uygulanmıştır, ortalama VİT süresi 34.5 ( $\pm$  3.13) ay olup 5 yılı tamamlayan 7 hastamız, 3 yılı tamamlayan 28 hastamız vardır. 19 hastanın immünoterapisi hala devam etmektedir. Hastalarımızın demografik özellikleri, VİT şeması, VİT öncesi World Allergy Organization (WAO) grade ortalaması, ortalama VİT süresi, lokal ve sistemik reaksiyon görülen hasta sayıları, sistemik reaksiyonların dönemi ve fazı ayrıntılı olarak Tablo-1’de verilmiştir. VİT sırasında sistemik reaksiyon olan ve olmayan hastaların cinsiyet, venom tipi, astım veya atopi hikayesi, arıcı mesleği olup olmaması, triptaz ve total IgE düzeyi ortalamaları açısından karşılaştırıldı. Çalışmada 23 hastanın triptaz değerine, 16 hastanın total IgE değerine ulaşıldı. Sistemik reaksiyon olan ile olmayan grubun klinik verileri karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (Tablo-2). Hastanın öyküsünde olan venom ile sistemik reaksiyon şiddeti WAO derecelendirmesine göre en sık grade 4 (18 hasta-%45)’dü. VİT sırasında görülen en sık sistemik reaksiyon şiddeti ise grade 1 (8 hasta-%66.6) saptandı. VİT sırasında arı ile sokulma yaşayan 13 hastanın ise sadece 2 (%5)’inde sistemik reaksiyon gözlemlendi (Tablo-3).

**TARTIŞMA:** VİT; venom alerjisinde oldukça etkili ve güvenilir bir yöntemdir. Çalışmamızda VİT sırasında sistemik reaksiyon gelişimini ön görebilecek klinik veya kişisel faktör saptanamamıştır.

**Anahtar Kelimeler:** venom duyarlılığı, venom immünoterapi, sistemik reaksiyon

**Tablo:1 Çalışma grubunun demografik özellikleri**

Çalışma grubunun demografik özellikleri (n=40)	Hasta sayısı	%
Cinsiyet (Kadın/Erkek)	18/22	45/55
Yaş; ort (min-max)	48 (22-76)	
Duyarlılık	40	100
Apis	23	57.5
Vespula	17	42.5
Arıcı	4	10
Eşi arıcı	5	12.5
Astım öyküsü	12	30
Atopi öyküsü	13	32.5
VİT süresi (ay); ort $\pm$ SD	34.5 $\pm$ 3.13	
Enjeksiyon sayısı; medyan (min-max)	42 (17-79)	

**P-039**

VİT başlangı. şeması	40	100
Rush	2	5
Cluster	21	52.5
Konvansiyonel	17	42.5
Lokal reaksiyon	19	47.5
Hafif lokal	13	32.5
Geniş lokal	6	15
VİT sırasında arı ile sokulma	13	32.5
Aseptomatik	5	12.5
Lokal reaksiyon	6	15
Sistemik reaksiyon	2	5
VİT sırasında sistemik reaksiyon	12	30
İndüksiyon fazı	8	20
İdame fazı	0	0
İndüksiyon ve idame fazı	4	10
VİT sırasında sistemik reaksiyon dönemi	12	30
Erken	6	15
Geç	5	12.5
Erken ve geç	1	2.5

**Tablo-2 VİT sırasında sistemik reaksiyon olan ve olmayan grupların karşılaştırılması**

VİT sırasında sistemik reaksiyon	Var (n=12)	Yok (n=28)	p
Cinsiyet (K/E)	6/6	12/16	0.68
Arı tipi (Apis/vespula)	8/4	15/13	0.44
Astım öyküsü (var/yok)	4/8	8/20	0.76
Atopi öyküsü (var/yok)	3/9	10/18	0.51
Meslek (Arıcı/değil)	3/9	1/27	0.073
Triptaz düzeyi (ng/ml); ort ± SD	10.76 ± 6.5	7.99 ± 7.11	0.11
Total IgE düzeyi (IU/ml); ort ± SD	250 ± 212.7	469 ± 708.4	0.71

**Tablo-3: WAO Sistemik Reaksiyon Derecelendirme**

WAO Grade; n(%)	VİT öncesi sokulma sonrası sistemik reaksiyon reaksiyonu (n:40)	VİT sırasında sistemik reaksiyon (n:12)	VİT sırasında arı sokması (n:13)
G1	3 (7.5)	8 (66.6)	1 (7.7)
G2	17 (42.5)	2 (16.7)	1 (7.7)
G3	2 (5)	2 (16.7)	0 (0)
G4	18 (45)	0 (0)	0 (0)

**P-040**

**TOPIKAL METİLPREDNİZOLON SONRASI ANAFİLAKSİ GEÇİREN OLGU**

Hülya Ercan Sariçoban, *Serpil Battal*

Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji İmmünoloji BD

Kortikosteroidler allerji tedavisinde kullanılan ilaçlar olmasına rağmen anafilaksi gibi ciddi reaksiyonlara yol açabilirler. OLGU: 12 yaş, erkek hasta ani başlayan tüm vücutta hiperemik basmakla solan yer değiştiren ürtikeryal plaklarla acil servise başvurdu. Öyküsünde 1 hafta önce boğaz kültüründe A grubu Beta Hemolitik streptokok üremesi nedeniyle Amoklovin klovulanik asit oral başlanmış. Tedavisinin altıncı gününde tüm vücutta kızarıklık ve ile acile başvurmuş, metilprenizolon ve avil iv tedavisi uygulanmış, döküntüleri gerileyen hasta Setrizin 2xpo ile eksterne edilmiş. Hastanın aynı gün akşam saatlerinde şikayetleri artması üzerine tekrar hastaneye başvurusu ve sonrasında yatırılarak tedavisi başlandı. Metil prenizolon, Ranitidin ve avil iv tedavisine rağmen ürtikeryal plakları azalmadığı gibi göz kapakları ve skrotal bölgede ödemi de eklendi. Ürtiker-anjioödeme yönelik yapılan taramalar normal bulundu. Hastanın 1 gün sonra cildine metilprednizolan içeren kremden sürülmesinden 30 dakika sonrasında tüm vücutta yaygın ürtiker plakları ve anjiödem ve solunumunun zorlaşması gözlemlendi 0.05 mg Adrenalin im uygulandı ve hasta tekrar rahatladı. Hastanın Metilprednizolana bağlı anafilaksi tablosunun olduğuna karar verildi ve tedavisi Dekametazon ile devam edildi. Hasta 2 gün içinde rahatlayıp taburcu edildi.

SONUÇ: Metilprednizolan alerjik aciller ve takipte sık kullanılan ve güvenli bir ilaçtır. Ancak, bu ilaç veya içindeki katkı maddelerine karşı anafilaksi gibi reaksiyon bildirilmiştir. Rutin tedaviye yanıt vermeyen ve giderek kötüleşen durumlarda ilaçlar veya içindeki maddelere bağlı ilaç aşırı duyarlılığı düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Anafilaksi, Metilprednizolon, topikal

**Resim 1**



*Hastaneye başvuru sırasındaki döküntüler*

**Resim 2**



*Hastanın Metilprednizolan sonrası gelişen anafilaksi sırasındaki döküntüleri*



**P-041**

**SUBKUTAN İMMÜNÖTERAPİ ALAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ: 10 YILLIK TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Nergiz Kendirci, Nalan Yakıcı, Mukaddes Cihan, Fazıl Orhan*

*Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk İmmünolojisi ve Allerji Hastalıkları BD, Trabzon*

**GİRİŞ:** Allerjen immunoterapisi(AİT) alerjik hastalığın doğal gidişini değiştirebilen tek tedavi yöntemi olup,hastanın klinik olarak duyarlı olduğu allerjenin standart ekstresinin düşük dozdan başlanıp dozun giderek artırılması ve yan etki oluşturmeyen dozlarda uygulanmasıdır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** 2009-2019 tarihleri arasında hastanemizde immünoterapi(IT) uygulanan olguların dosyalarından demografik özellikleri ve laboratuvar sonuçları,immünoterapi kartlarından ise uygulanan doz artırım protokolü, olguya yapılmış toplam enjeksiyon sayısı, tedavi sonrası gelişen reaksiyonlar ve uygulanan tedaviler ile ve tedavi esnasında arı sokması sonrası reaksiyon gelişip gelişmediği kaydedildi.İndüksiyon ve idame AİT kullanılan preparatın üreticisinin önerilerine göre yapıldı. Tedavi süresi beş yıllık olarak planlandı. Ev tozu akarı için indüksiyondan sonra aylık, arı venomu için indüksiyondan sonra 3 yıl aylık ve son 2 yıl 1,5 aylık, polenler (çayır ve/veya ot ve/veya ağaç) için ise sadece mevsim öncesi uygulandı.AİT sonrası lokal ( $\leq 10$  cm: lokal,  $>10$  cm: geniş lokal) ve sistemik reaksiyonlar kaydedildi.

**BULGULAR:** Son 10 yılda 97 hastaya (ortalama yaş 129 ay [34-239], 53 erkek[%54.6]) subcutan immunoterapi(SCIT) uygulandı. Hastalardan 51'i ev tozu akarları, 24'ü Apis mellifera, 15'i Vespula ve 20'si polenler ile AİT aldı. Venom immünoterapisi alan hastalardan altı tanesinin yaşı altmış ayın (beş yaş) altında idi. Hastalarımızın demografik ve klinik özellikleri tablo 1 ve 2' de sunulmuştur.Toplam uygulanan 4533 enjeksiyon sırasında lokal reaksiyon sıklığı %0,015, geniş lokal reaksiyon sıklığı %0,008, sistemik reaksiyon sıklığı ise %0,001 olarak saptandı. Venom immünoterapisi uygulanan olgulardan 14'ü SCİT başlangıcından ortalama 33ay sonra sorumlu arı tarafından sokuldu ve bunların birinde(%7,2)lokal, ikisinde(%14.3) sistemik reaksiyon (her ikisi de Vespula ile, tedavinin 12'inci ve 45'inci aylarında) bildirildi. Otuz dört olgu (%35.1) immünoterapiyi tamamladı, 46 olgunun (%47.4) ise tedavisi halen devam etmekteydi. Sistemik reaksiyon nedeniyle dört, tedavi reddi/uyumsuzluğu nedeniyle 12, yetersiz etkinlik nedeniyle bir olgunun immünoterapisine son verildi.

**SONUÇ ve TARTIŞMA:** Allerjen immünoterapisi sırasında daha çok lokal yan etkiler görülmektedir. Sistemik reaksiyon sıklığı ve şiddeti yönünden değerlendirildiğinde uygun şartlarda AİT güvenilir bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** alerjen immunoterapi, çocuk, anafilaksi

**Tablo 1. Venom İmmunoterapi Olgularımızın Demografik ve Klinik özellikleri**

	Apis Mellifera (n=22)	Vespu- la(n=13)	P de- ğeri
İmmunoterapiye başlama yaşı (ay)ortalama $\pm$ SD	109,72 $\pm$ 37,12	92,46 $\pm$ 46,42	0,234
Erkek/kız ( erkek %)	17/5 (77)	9/4 (69)	0,698
Total IgE (kU/L)ortanca (IQR)	206,75 (10,4-3000)	183 (66,4-629)	0,827
Eozinofil Sayısı (mm <sup>3</sup> /ml), ortanca (IQR)	285 (20-800)	130(60-1100)	0,257
Eozinofil (%),ortanca (IQR)	2,6(0,2-10,7)	1,8(0,4-7,8)	0,448
İmmunoterapi esnasında reaksiyon,%			
Lokal Reaksiyon	27,3	23,1	1
Geniş Lokal Reaksiyon	9,1	0	0,519
Sistemik Reaksiyon	4,5	7,7	1
İmmunoterapi esnasında sorumlu arının tekrar sokması(n=13),%	27,3	53,8	0,157
İmmunoterapi esnasında arı sokması sonrası reaksiyon, %			
Lokal Reaksiyon	0	1	1
Sistemik Reaksiyon	0	1	1

**P-041**

**Tablo 2. Polen ve Evtozu akarı İmmunoterapisi Uygulanan Olgularımızın Demografik ve Klinik özellikleri**

	Ev Tozu Akarı(Dp+- Df%50+%50)*(n=42)	Polen**(n=9)	P değeri
İmmunoterapiye başlama yaşı (ay) ortalama±SD	140,64±44,53	157,55±51,3	0,319
Erkek/kız ( erkek %)	18/24 (42)	4/5(44)	1
Total IgE (kU/L)ortanca (IQR)	459(19,5-3000)	286(50-1648)	0,360
Eozinofil Sayısı (mm <sup>3</sup> /ml), ortanca (IQR)	400(90-2100)	300(100-1300)	0,181
Eozinofil (%),ortanca (IQR)	5,5(0,4-19,7)	4(1-10,6)	0,255
İmmunoterapi esnasında,%			
Lokal Reaksiyon	14,3	22,2	0,61
Geniş Lokal Reaksiyon	7,1	0	1
Sistemik Reaksiyon	9,5	0	1

Dp:Dermatophagoides Pteronyssinus, Df: Dermatophagoides \*, Çayır,ot ve ağaç poleni \*\*

**P-042**

**DIŞ HEKİMLERİNİN ANAFİLAKSİ YÖNETİMİ BİLGİ DÜZEYLERİ VE HAZIRLIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Velat Çelik<sup>1</sup>, Pınar Gökmirza Özdemir<sup>1</sup>, Burçin Beken<sup>1</sup>, Melike Yuca<sup>2</sup>, Mehtap Yazıcıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Edirne

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Edirne

**AMAÇ:** Diş hekimliği uygulamalarında anafilaksi nadir görülür ancak uygun tedavi edilmezse hastada ölüm riski yaratır. Çalışmamızın amacı, diş hekimlerinin anafilaksi bilgi düzeylerinin ve anafilaksi tedavi hazırlık durumlarının değerlendirilmesidir.

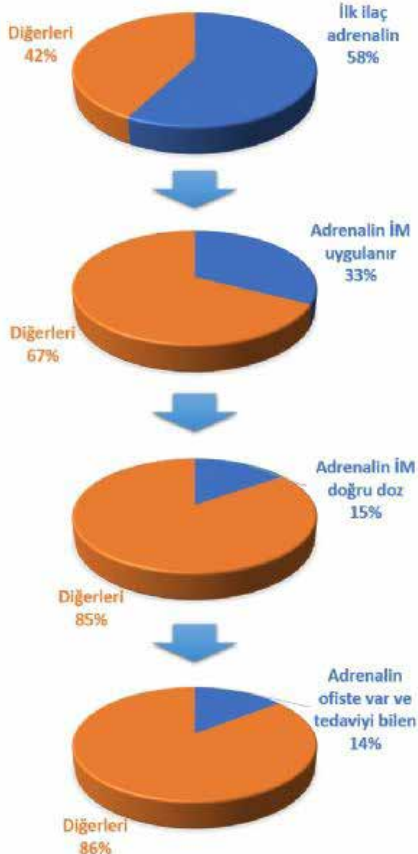
**YÖNTEM:** Türk Dişhekimleri Birliği üyelerine “onlineanketler” aracı kullanılarak 17 sorudan oluşan anket uygulandı.

**BULGULAR:** 952 diş hekimi tüm anket sorularına cevap verdi. Diş hekimliği uygulamaları öncesi hekimlerin %90.1’i lokal anestezi alerjisi varlığını sorguladığını ifade ederken; daha sık görülen lateks, klorheksidin, formaldehit gibi ilaç ve malzemelere karşı alerji varlığını hekimlerin %47.7’si sorgulandığı ifade etti. Katılımcıların %57.7’si anafilaksi tedavisindeki ilk ilacın adrenalin olduğunu, %52.4’ü adrenalinin intramusküler uygulanması gerektiğini, %41.7’si ise uygun adrenalin dozunu bildi. Bu üç soruyu da doğru yanıtlayan hekimlerinin oranı sadece %15.3 idi ve bunların %6.2’sinin çalışma ortamında adrenalin yoktu. Dünya Alerji Örgütü tarafından anafilaksiye müdahale edebilmek için ofiste bulunması önerilen malzemelerin tamamı sadece %4.9 diş hekiminin çalışma ortamlarında bulunmaktaydı.

**SONUÇ:** Çalışmamız diş hekimlerinin anafilaksi bilgi düzeylerinin yetersiz olduğunu ve çalışma ortamlarında anafilaksiye müdahale edebilmek için yeterli ilaç ve malzeme bulunmadığını göstermektedir. Diş hekimlerinin anafilaksi yönetimindeki bilgi düzeylerini arttıracak lisans ve mezuniyet sonrası eğitim programlarına ihtiyaç vardır. Ayrıca diş hekimi ofislerinde acil durum ekipmanlarının ve ilaçların daha fazla bulunabilirliği, anafilaksinın yeterli yönetimi için gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** adrenalin, anafilaksi, diş hekimi, epinefrin, lateks, lokal anestezi

**Sekil 1. Dis hekimleri hangi oranda anafilaksiyi tedavi edebilecekler?**



**P-042**

**Tablo 1. Ofisinizde anafilaksi tedavisi için aşağıdaki ekipmanlardan ve ilaçlar hangisi mevcut?**

a. Epinefrin ampül veya otoenjektörü	864 (90.8)
b. Turnike	766 (80.5)
c. 1-mL ve 5-mL tek kullanımlık şırıngalar	888 (93.3)
d. Oksijen tüpü, maske/nazal prob	841 (88.3)
e. Difenhidramin/antihistaminik ampül	773 (81.2)
f. Ranitidin/simetidin ampül	195 (20.5)
g. Kortikosteroid ampül	728 (76.5)
h. Ambu, oral airway, laringoskop, endotrakeal tüp	660 (69.3)
i. Damar yolu açmak için gerekli araç ve gereç	705 (74.1)
j. İntravenöz sıvılar: Serum fizyolojik, Ringer laktat solüsyonu	714 (75)
k. Aerosol $\beta$ 2-bronkodilatör ve kompresör nebulizatör	250 (26.3)
l. Glukagon	170 (17.9)
m. EKG cihazı	86 (9)
n. Steteskop	753 (79.1)
o. Tansiyon aleti	856 (89.9)
p. Pulse oksimetri/monitör	228 (23.9)

**Tablo 2. Yaş gruplarına göre anafilaksi tedavisi bilgi düzeyleri**

	Diş hekimlerinin	yaşları (yıl)		
	25-35	36-45	>45	p
	n(%)	n(%)	n(%)	
Anafilaksi eğitimi alanlar	383 (83.1)	156 (76.8)	184 (63.9)	<0.001
İlk kullanılacak ilacı doğru bilenler	311 (67.5)	114 (56.2)	124 (43.1)	<0.001
Adrenalin uygulama yolunu doğru bilenler 263 (57) 102 (50.2) 134 (46.5) 0.015	263 (57)	102 (50.2)	134 (46.5)	0.015
Adrenalin dozunu doğru bilenler	198 (43)	80 (39.4)	119 (41.3)	0.687

**Tablo 3. Anafilaksi eğitiminin anafilaksi tedavisi bilgi düzeyine etkisi**

	Anafilaksi eğitimi olan- lar	Anafilaksi eğitimi olmayan- lar	
	n (%)	n (%)	p
İlk kullanılacak ilacı doğru bilenler	457 (63.2)	92 (40.2)	<0.001
Adrenalin uygulama yolunu doğru bilen- ler	403 (55.7)	96(41.9)	<0.001
Adrenalin dozunu doğru bilenler	320 (44.3)	77 (33.6)	0.004



**P-043**

**DİYABET VE İLAÇ ALERJİSİ VARLIĞI VENOM İMMÜNOTERAPİSİNİN ETKİSİZLİĞİ İÇİN RİSK FAKTÖRÜ OLABİLİR**

*Osman Ozan Yeğit, Semra Demir, Deniz Eyice, Can Tüzer, Nida Öztop, Şengül Beyaz, Bahauddin Çolakoğlu, Suna Büyüköztürk, Aslı Gelincik*

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** Venom immünoterapisi (VİT), venom aşırı duyarlılığı olan hastalarda mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. Bununla birlikte, literatürde VİT etkisizliğinde rol alan faktörler hakkında yeterli veri yoktur. Bu çalışmanın amacı hastaların demografik ve klinik özelliklerinin, VİT uygulanan hastalarda arıyla sokulduktan sonra reaksiyon gelişip gelişmemesine ve gelişen reaksiyonun ciddiyeti üzerine etkilerinin araştırılmasıdır.

**YÖNTEM:** Çalışmaya VİT tedavisi altındaki 121 hasta dahil edildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri tıbbi kayıtlarından elde edildi. Hastalara VİT sonrası arı sokması ve sonuçları ile ilgili anket uygulandı. VİT sonrası arı ile sokularak sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonu geçiren ve geçirmeyen hastaların özellikleri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Hastaların yaş ortalaması  $44.97 \pm 13.93$  yılı ve %57.9'u erkekti. İmmünoterapide kullanılan venom tipleri 53 hastada apis, 25 hastada vespula ve 41 hastada ikisi birlikteydi. Medyan VİT uygulama süresi 16 (min-max: 1-60) ay olarak görüldü. 4 hasta sistemik mastositoz tanılıydı. 8 hastada atopi, 13 hastada ilaç alerjisi vardı. Hastaların %38.8'inde en sık hipertansiyon (%23.1), koroner arter hastalığı (%13.2) ve diyabet (%13.2) olmak üzere komorbiditeler mevcuttu. Hastaların 47'si ek bir ilaç tedavisi kullanıyordu. Bu tedaviler temel olarak ACEi/ARB (n=21) ve beta blokerlerdi (n=21). Hastaların %84.3'ünün başvuru reaksiyon tipi anafilaksiydi. Hastaların 31'i VİT uygulamasına bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonu yaşadı. 34 hasta VİT sonrası sorumlu arıyla sokulmuş ve 8'i sistemik olmak üzere 15'inde aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişmişti. VİT sonrası sokulan hastalardan sistemik reaksiyon geçiren ve geçirmeyenler karşılaştırıldığında kadın hastalarda, diyabeti ve ilaç alerjisi hikayesi olanlarda sistemik reaksiyon daha sık olduğu görüldü (p=0.031; p=0.027; p=0.027). Multivariate analizde ise diyabet varlığı ile ilaç alerjisi hikayesinin sistemik reaksiyon ile ilişkili olduğu saptandı [p=0.041, OR(CI)=0,056(0,004-0,89)]; p=0.041, OR(CI)=0,056(0,004-0,89)].

**SONUÇ:** Venom ilişkili sistemik reaksiyonlarda VİT yüksek koruyuculuğu olan bir tedavi yöntemidir. Ancak diyabet varlığı ve ilaç alerjisi hikayesi VİT etkisizliği için risk faktörü olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** Anafilaksi, İmmünoterapi, Venom

**Tablo 1**

Grade	Semptom ve Bulgular
Grade 1	Yaygın ürtiker, kaşıntı, halsizlik ve anksiyete
Grade 2	Yukarıdakilerden herhangi biri ve takip edenlerden ikisi ya da fazlası; yaygın ödem; göğüste baskı hissi; wheezing; karın ağrısı; bulantı; ve kusma; ve baş dönmesi
Grade 3	Yukarıdakilerden herhangi biri ve takip edenlerden ikisi ya da fazlası; dispne; kalın ya da kısık ses; konfüzyon; ve ölüm korkusu
Grade 4	Yukarıdakilerden herhangi biri ve takip edenlerden ikisi ya da fazlası; siyanoz; kan basıncında düşme; inkontinans; ve bilinç kaybı

*Mueller sınıflaması (1)*

**P-043**

**Tablo 2**

Özellikler	n	%
<b>Cinsiyet:</b>		
Kadın	51	42,1
Erkek	70	57,9
<b>VİT Türü:</b>		
Apis	53	43,8
Vespula	25	20,7
Apis ve Vespula Birlikte	41	33,9
<b>Eşlik Eden Hastalıklar:</b>		
Mastositoz	4	3,3
Atopi	8	6,6
İlaç Alerjisi	13	10,7
Hipertansiyon	28	23,1
Koroner Arter Hastalığı	16	13,2
Diyabet	16	13,2
<b>İlaç Kullanımı:</b>		
Toplam	47	38,8
ACEi/ARB	21	17,35
B Blocker	21	17,35
<b>Başlangıçtaki Reaksiyon:</b>		
Anafilaksi	102	84,3
<b>VİT Sırasında Aşırı Duyarlılık Reaksiyonu:</b>	31	25,6

Hastaların özellikleri

**Tablo 3**

Öyküdeki reaksiyon	Lokal	Grade 1	Grade 2	Grade 3	Grade 4
VİT altında arı sokulma					
Lokal	1	2	0	3	2
Grade 1	0	0	0	0	0
Grade 2	0	0	0	1	0
Grade 3	0	0	1	0	1
Grade 4	0	0	0	1	4

Öyküde ve VİT altında arı sokmasıyla gelişen reaksiyon şiddetlerinin karşılaştırılması

**Tablo 4**

Faktörler	Yeniden Sokulmada Sistemik Reaksiyon Gelişimi	
	OR (95% CI)	p
Kadın Olmak	7.93(0.69-90.54)	>0.05
Diyabet Varlığı	0.056 (0.004-0.89)	0.041
İlaç Alerjisi Hikayesi	0.056 (0.004-0.89)	0.041

VİT altında arı sokmasında sistemik reaksiyon gelişimiyle ilişkili faktörlerin multivariate analizi

**P-044**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI ANAFİLAKSİLERİNDE ETİYOLOJİ VE KLİNİK ÖZELLİKLER**

İrem Turgay Yağmur<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>1</sup>, Özge Yılmaz Topal<sup>1</sup>, Ersoy Civelek<sup>1</sup>, Müge Toyran<sup>1</sup>, Betül Karaatmaca<sup>1</sup>, Can Naci Kocabaş<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları BD, Muğla

**GİRİŞ:** Anafilaksi akut, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonudur, son on yılda artan sıklıkta bildirilmektedir. Çalışmamızda infant, çocukluk, adolesan dönemi anafilaksilerinin etyolojisi ve klinik özelliklerinin incelenmesi amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2015-Aralık 2018 tarihleri arasında merkezimizde anafilaksi tanısı alan hastalar geriye dönük olarak değerlendirildi. Etiyoloji ve klinik özellikleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışma süresince 239 hasta (%62,3 erkek) kliniğimizde anafilaksi tanısı ile izleme alınmıştı. Yaş ortancası 6,7 (IQR 2,33-12,83) olan hastaların, 57'si (%23,8) 2 yaş altında, 117'si (%49) 2-12 yaş arasında, 65'i (%27,2) 12 yaşından büyüktü. Reaksiyonların 132'si evde, 61'i hastanede, 42'si dış ortamda ve dördü okulda gelişmişti. En sık gözlenen kutanöz bulgu anjiödem (n=107) ve ürtiker (n=100) idi. En sık gözlenen gastrointestinal semptom kusma (n=73), solunum semptomu dispne (n=132) idi. Hipotansiyon en sık gözlenen kardiyovasküler sistem semptomu idi (n=21). İki yaşın altındaki çocuklarda, inek sütü (n=23 [%51.1]) ve yumurta (n=10 [%22.2]) başta olmak üzere anafilaksilerin başlıca nedeni gıdalardı (n=45 [%78.9]). 2-12 yaş arası çocuklardaki anafilaksilerden ilaçlar ve gıdalar aynı oranda sorumlu idi (n=39 [%33.3]). Bu yaş grubundaki anafilaksilerden başlıca sorumlu gıdalar inek sütü (n=12, [%30.8]) ve kuruyemişler (n=9, [%23.1]); başlıca sorumlu ilaçlar beta laktam grubu antibiyotikler (n=16 [%41]) di. 24 (%20.5%) hastada venom ile, altı hastada kan ürünleri ile, altı hastada idiyopatik anafilaksi gözlemlendi. 12 yaşın üzerindeki çocuklarda ilaçlar en sık etkendi (n=26 [%40]). 13 hastada idiyopatik anafilaksi, 13 hastada venom, 11 hastada gıdalar, bir hastada at tüyü ve bir hastada kan ürünü ile anafilaksi gözlemlendi.

**SONUÇ:** Anafilaksi 2-12 yaş arasında daha sık olup küçük yaş gruplarında besinler ve daha sonraki dönemlerde besinlerin yanısıra ilaçlar en sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Anafilaksiler en fazla evde olmaktadır. Bu konuda farkındalığın artırılması eğitimlerin verilmesi oldukça önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** anafilaksi, çocukluk çağı, etiyoloji, infant

**Tablo1. Hastaların demografik ve klinik özellikleri**

Cinsiyet	
Erkek	%62.3 (n=149)
Yaş (yıl)	6,7 (IQR 2,33-12,83)
Hastaların yaşlara göre dağılımı	
<2 yaş	%23.8 (n=57)
2-12 yaş	%49 (n=117)
>12 yaş	%27.2 (n=65)
Reaksiyon gelişen ortam	
Ev	%55.2 (n=132)
Hastane	%25.2 (n=61)
Dış ortam	%17.2 (n=25.5)
Okul	%1.7 (n=1.7)
Semptomlar	
Cilt semptomları	%91.2
Solunum sistemi semptomları	%79.5
GİS semptomları	%39.7
Nörolojik semptomlar	%17.2
KVS semptomları	%15.9

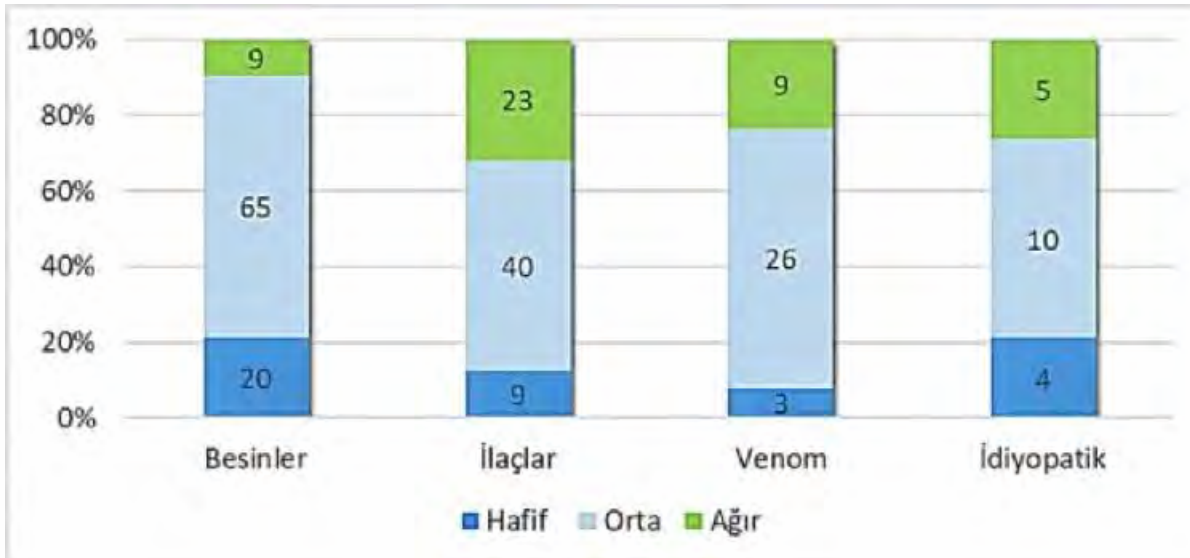


**P-044**

**Tablo2. Yaşlara göre anafilaksiyi tetikleyen etkenler**

	<2 yaş	2-12 yaş	>12 yaş
<b>Besinler</b>	% 78.9 (n=45) * İnek sütü (n=24) * Yumurta (n=10)	% 32.5 (n=38) * İnek sütü (n=12) * Kuruyemişler (n=8)	% 17 (n=11) * Kuruyemişler (n=3)
<b>İlaçlar</b>	% 14 (n=8) * Antibiyotikler (n=4)	% 32.5 (n=38) * Beta laktamlar (n=16)	% 40 (n=26) * NSAİDler (n=11)
<b>Venom</b>	% 1.8 (n=1)	% 20.5 (n=24)	%20 (n=13)
<b>İdiyopatik</b>		% 5.1 (n=6)	%20 (n=13)
<b>Diğer</b>	Kan ürünleri (n=2) Aşılama (n=1)	Kan ürünleri (n=7) At tüyü, lateks, soğuk	Kan ürünleri, at tüyü

**Şekil 1. Tetikleyiciye göre anafilaksi şiddeti**





**P-045**

**TEK KULLANIMLIK KULLANIMA HAZIR ENJEKTÖR İLE LİKİT MEPOLİZUMABIN HASTA  
TARAFINDAN UYGULANMASI**

Özgür Şahincioğlu<sup>1</sup>, Eric Bradford<sup>2</sup>, David Bernstein<sup>3</sup>, Leif Bjermer<sup>4</sup>, Richard Follows<sup>5</sup>, Jane H Bentley<sup>6</sup>, Isabelle Pouliquen<sup>7</sup>, Elisabeth H Bel<sup>8</sup>

<sup>1</sup>Respiratory Therapeutic Area, GSK, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Respiratory Therapeutic Area, GSK, Research Triangle Park, NC, ABD

<sup>3</sup>Division of Immunology, Allergy and Rheumatology, University of Cincinnati College of Medicine, Cincinnati, Ohio, ABD

<sup>4</sup>Department of Respiratory Medicine & Allergology, Skane University Hospital, Lund, İsveç

<sup>5</sup>Respiratory Therapeutic Area, GSK, Stockley Park, Uxbridge, Birleşik Krallık

<sup>6</sup>Clinical Statistics, GSK, Stockley Park, Uxbridge, Birleşik Krallık

<sup>7</sup>Clinical Pharmacology Modelling & Simulation, GSK, Stockley Park, Uxbridge, Birleşik Krallık

<sup>8</sup>Department of Respiratory Medicine, Academic Medical Centre, University of Amsterdam, Hollanda

**Gerekçe:** Evde kendi kendine uygulayabilmeyi amaçlayan tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) ile verilen likit mepolizumab formülasyonu geliştirilmektedir. Çalışmada ağır eozinofilik astımlı (SEA) hastalar veya bakıcıları tarafından tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) ile uygulanan mepolizumabın klinik ve gerçek yaşam koşullarında kullanımı değerlendirilmiştir.

**YÖNTEM:** Bu açık-etiketli Faz IIIa çalışmasına  $\geq 2$  yıldır astım tanılı, tarama öncesinde SEA için  $\geq 12$  hafta süreyle ayda bir subkütanöz 100 mg mepolizumab alan 12 yaş üzerindeki hastalar alınmıştır. Tarama sırasında mepolizumab almayan, yüksek-dozda IKS + ek kontrol sağlayıcı ilaç ile düzenli tedavi gerektiren ve önceki 12 ay içerisinde sistemik kortikosteroid gereken  $\geq 1$  alevlenmesi olan SEA hastaları da dahil edilmiştir. Hastalar veya yakınları  $\leq 12$  hafta süreyle 4 haftada bir tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) ile subkütanöz yoldan 100 mg mepolizumab uygulamıştır. Birinci ve üçüncü doz (0.ve 8. hafta) klinikte gözlem altında, ikinci doz (4.hafta) evde gözlemci olmaksızın hastalar tarafından uygulanmıştır. Birincil ve ikincil sonlanım noktaları ikinci ve üçüncü dozları başarılı bir şekilde uygulayan hasta oranlarıydı. Enjeksiyon başarısı Gözlemci/Ev Kontrol listeleri ve iade edilen tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) incelenmesiyle değerlendirilmiştir. Diğer sonlanım noktalarını üç dozun hepsini uygulayabilen hastaların oranı ve cihazın kullanılabilirliği/işlevselliği oluşturmuştur. Görsel Analog Ölçek ile değerlendirilen hastaların bildirdiği enjeksiyon noktası ağrısı gibi güvenlik ölçümleri de kaydedilmiştir.

**BÜLGÜLER:** Toplamda 56 hasta/bakıcı en az bir mepolizumab dozunu kendi kendine uygulamış, 55 hasta çalışmayı tamamlamıştır. Araştırmacı/merkez personeli tüm hastaların/bakıcıların üçüncü ve ikinci dozunu kendi kendilerine başarılı bir şekilde uyguladığını bildirmiştir (Tablo 2). Hastaların/bakıcıların çoğu tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) kullanımının kolay ve rahat olduğunu düşünmüş, %75'i (n=42) cihazı evde kullanma konusunda hiç kaygı duymadığını ifade etmiştir. Tarama sırasında mepolizumab almakta olan hastaların (n=23) %96'sı (n=22) mepolizumabı bir sağlık çalışanının uygulaması (%4, n=1) yerine tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) kullanarak evde almayı tercih etmiştir. Enjeksiyonun ardından hastaların %51-%64'ü genellikle hafif şiddette ve kabul edilebilir olduğu düşünülen ağrı bildirmiştir. Genel anlamda tedavi sırasında advers olay (AE) insidansının düşük olduğu gözlenmiştir. Ölümcül ciddi AE olmadığı ve ilaç-karşıtı antikor insidansının düşük olduğu (%4) (hiçbiri nötralizan değil) bildirilmiştir.

**SONUÇ:** Hastalar/bakıcılar tek kullanımlık kullanıma hazır enjektör (PFS) enjektör ile 100 mg mepolizumabı subkütanöz yoldan klinikte ve evde kendi kendilerine başarılı bir şekilde uygulamıştır. Onaylı liyofilize formülasyon ile karşılaştırıldığında yeni güvenlik endişesi saptanmamıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Mepolizumab, Otoenjektör, Ağır Eozinofilik Astım

**P-045**

**Tablo 1. Hastaların başlangıç demografik ve klinik özellikleri**

	Mepolizumab kullanıma hazır enjektör (PFS) (n=56*)
Kadın, sayı (%)	33 (59)
Yaş (yıl)†	
Ort. (SS)	50.8 (13.0)
Dağılım	15-74
Vücut kitle indeksi (kg/m <sup>2</sup> ), ort. (SS)	31.1 (8.5)
Hastalık süresi (yıl)	
Ort. (SS)	22.3 (14.7)
Dağılım	2-57
Mepolizumab tedavisi verilmeyen hastalar, sayı (%)	33 (59)
Taramada kan eozinofil sayısı, hücre/μL, medyan (dağılım), n=32	325 (100-1420)

\*55 hasta çalışmayı tamamladı ve bir hasta etkinlik görülmemesi nedeniyle çalışmadan çekildi. Doğum tarihi (gün ve yıl) 30 Haziran olarak girildi. SS: standart sapma.

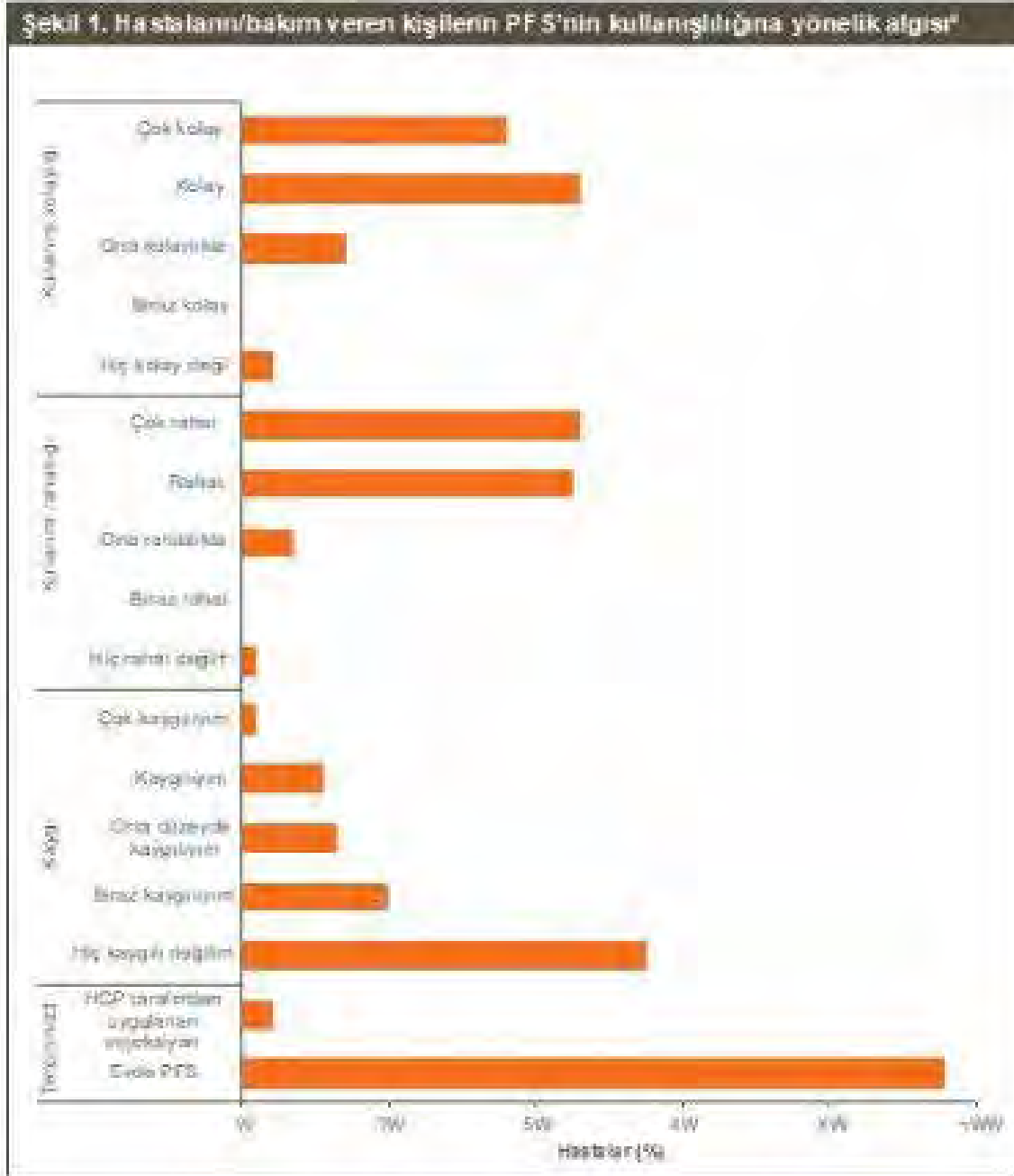
**Tablo 2. Vizitlere göre başarılı bir şekilde mepolizumab (100 mg subkütan) enjeksiyonu yapan hastaların (bakım verenlerin) oranı**

	Enjeksiyon girişimi	Başarılı enjeksiyon	
	n	n (%)	%95 CI (%)
0. hafta, ilk doz (klinikte gözlem altında)	56	56 (100)	(94, 100)
4. hafta, ikinci doz (evde gözlem altında değil)	56	56 (100)	(94, 100)
8. hafta, üçüncü doz (klinikte gözlem altında)	55	55 (100)	(94, 100)
4 ve 8. haftalar	55	55 (100)	(94, 100)
0, 4 ve 8. haftalar (tüm dozlar)	55	55 (100)	(94, 100)

\*Başarılı enjeksiyon yüzdelerinin paydası, enjeksiyon girişim sayısıydı. CI: güven aralığı.

**P-045**

**Şekil 1, Hastaların/bakım veren kişilerin PFS'nin kullanılabilirliğine yönelik algısı\***



\*Hastalara (n=56) şu sorular soruldu: evde güvenlik şırıngası ile kendinize enjeksiyon yapmak kolay mıydı? Çalışma sonunda, klinikte değilseniz doğru bir şekilde enjeksiyon yapabilmeye açısından kendinizi rahat hissettiniz mi? Evde güvenlik şırıngası ile mepolizumab tedavisi hakkında kaygılı mıydınız? Mepolizumab tedavisini evde güvenlik şırıngası kendinize mi yapmayı yoksa doktor/hemşire tarafından klinikte mi yapılmasını tercih edersiniz? • Bu hasta etkinlik görülmemesi nedeniyle çalışmadan çekildi. • Başlangıçta mepolizumab verilen hastalar (n=23).

PFS: kullanıma hazır enjektör

**P-045**

**Tablo 3. Enjeksiyona bağlı ağrı özeti**

Doz aralığı	Mepolizumab PFS (n=56) Hasta sayısı, sayı (%) Uygulama sonrası değerlendirme zamanı		
	Enjeksiyondan hemen sonra	1. saatte	24. saatte
<b>0. hafta, ilk doz, sayı</b>	56	51	53
Ağrı bildirilen hastalar (VAS skoru >0)	36 (64)	15 (29)	16 (30)
Kabul edilebilir ağrı*	36 (100)	15 (100)	16 (100)
Beklenenden şiddetli ağrı	4 (11)	1 (7)	0
<b>VAS skoru</b>			
Ort. (SS)	9.1 (13.9)	2.2 (6.0)	1.8 (4.9)
<b>4. hafta, ikinci doz, sayı</b>			
Ağrı bildirilen hastalar (VAS skoru >0)	41	42	46
Kabul edilebilir ağrı*	22 (54)	16 (38)	11 (24)
Beklenenden şiddetli ağrı	22 (100)	16 (100)	10 (91)
<b>VAS skoru</b>	1 (5)	3 (19)	1 (9)
Ort. (SS)	5.4 (10.0)	3.5 (11.9)	2.1 (8.9)
<b>8. hafta, ikinci doz, sayı</b>			
Ağrı bildirilen hastalar (VAS skoru >0)	47	47	46
Kabul edilebilir ağrı*	24 (51)	11 (23)	11 (24)
Beklenenden şiddetli ağrı	24 (100)	11 (100)	11 (100)
<b>VAS skoru</b>	6 (25)	2 (18)	2 (18)
Ort. (SS)	4.6 (11.6)	1.1 (2.8)	0.9 (2.3)

\*Tüm hastalara yaşanan ağrının derecesi ve beklentiye kıyasla yaşanan ağrıya karşın, ağrı şiddetinin kabul edilebilir olup olmadığı soruldu. VAS skoru: 0 (ağrı yok) ila 100 (muhtemel en kötü ağrı). VAS, Görsel Analog Ölçeği



**P-046**

**TEKRARLAYAN HIŞILTI NEDENİ, SUBGLOTTİK STENOZ**

*Fatih Çiçek, Şükrü Çekiç, Yakup Canitez, Yasin Karalı, Nihat Sapan*

*Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Bursa*

**GİRİŞ, AMAÇ:** Subglottik stenoz (SGS), subglottik alanın daralmasıdır. Kalıtsal veya vakaların %90'ında olduğu gibi entübasyon ve trakeostomiye sekonder edinsel de olabilir(1). Son yıllarda prematüre çocuklarda artan sağkalıma bağlı olarak sıklığı giderek artmaktadır. Burada tekrarlayan solunum sıkıntısı ve stridoru olup takibinde SGS tanısı alan üç olgu sunulmuştur.

**Olgu1:** Dört yaşında erkek hasta, ilk kez 15 aylıkken başlayan tekrarlayan morarma ve solunum sıkıntısı nedeniyle başvurdu. Özgeçmişinde solunum sıkıntısı nedeniyle 3 kez entübasyon öyküsü mevcuttu. Muayenesinde yaygın ronküsleri mevcut, ekspiriyumu uzun, interkostal retraksiyonları mevcuttu. 3 gün entübe takip edilip sonrasında ekstübe edilen ancak şikayetleri gerilemeyen hastanın laringoskopik muayenesinde vokal kord düzeyinde pasaj dar olup trakeotomi önerildi. Aile trakeotomiyi kabul etmedi.

**Olgu2:** Yirmidokuz günlük kız hasta beslenmede azalma, hırıltılı solunum, morarma şikayeti ile başvurdu. Term doğan hasta, doğum sonrası solunum sıkıntısı gelişmesi üzerine 2 hafta entübe izlenmiş. Taburculuğundan 1 hafta sonra şikayetleri tekrarlayan hastanın fizik muayenesinde suprasternal retraksiyonu ve stridoru mevcuttu. Solunum sesleri ve diğer sistem muayeneleri doğaldı. Anamnezinde hastanın 1 hafta önce taburcu olduğu dönemde de stridoru ve suprasternal retraksiyonu olduğu, evde devam ettiği öğrenildi. Hastanın endoskopik muayenesinde subglottik bölgede %90 darlık tespit edildi ve balon ile dilate edildi. Operasyon sonrası hastanın şikayetleri tamamiyle geriledi.

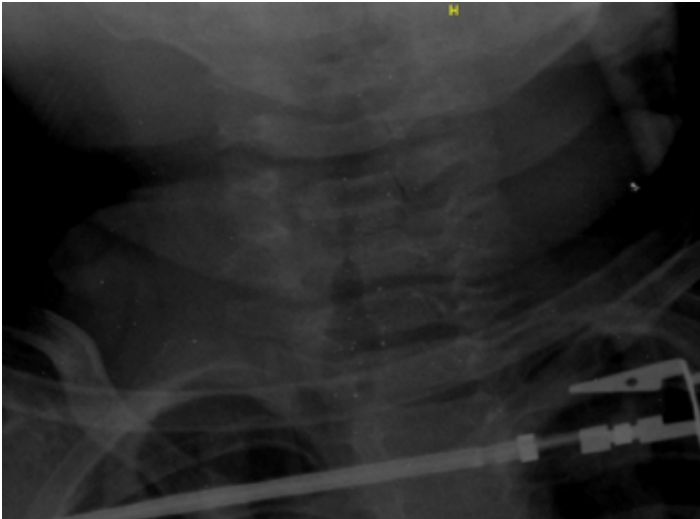
**Olgu3:** Yirmibir aylık kız hasta hızlı nefes alıp verme, hırıltı, solunum zorluğu ile başvurdu. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde 15 gün yatış öyküsü olan hastanın ilk kez 3 aylıkken başlayan hırıltılı solunum, öksürük şikayeti olmuş ve 20 gün yoğun bakım ünitesinde izlenmiş. Hastanın bu şikayetler ile birçok kez hastane yatışları ve nebül tedavisi ihtiyaçları olmuş. Fizik muayenesinde ronküsleri ve wheezingi mevcuttu. Endoskopik muayenesinde subglottiste % 50 darlık görüldü ve 1 gün sonra dilate edildi. Şikayetleri tamamen gerileyen hasta taburcu edildi.

**TARTIŞMA:** SGS kendini; tekrarlayan dispne, tedaviye yanıtız öksürük, stridor, hışıltı atakları ile belli eder. Bu nedenle genellikle astımla karıştırılarak tedavi edilir ve çoğu kez yetersiz bir iyileşme gözlenir (2). Kesin tanı, hastalığın klinik ve radyolojik bulguları sonrası laringoskopik muayene ile konulur. Terapötik yaklaşım, subglottik stenozun ciddiyetine ve hastanın semptomlarına bağlıdır.

**SONUÇ:** Sonuç olarak, subakut ya da kronik stridoru olan, tedaviye rağmen solunum sıkıntısı iyileşmeyen ve yakınmaları tekrarlayan olguların geçmiş tıbbi öyküleri detaylı sorgulanmalı ve ayırıcı tanıda subglottik stenoz akla gelmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, Subglottik stenoz, Tekrarlayan hışıltı

**Resim 1:**



*Olgu 3, kalem ucu manzarası*

**P-047**

**OMALİZUMAB TEDAVİSİNE YANITSIZ ZOR ASTIM OLGUSUNDA MEPOLİZUMAB DENEYİMİMİZ;  
BİR OLGU SUNUMU**

*Seda Mersin, İsmet Bulut, Tuğçe Yakut, Fatma Merve Tepetam, Metin Keren*

*S.B.Ü. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, İstanbul*

18 yıldır astım tanısı ile takip edilen 55 yaşındaki kadın hasta, formoterol+beklometazon kombinasyonu 2\*2, tiyotropyum 1\*1 ve montelukast 1\*1 düzenli olarak kullanmaktadır. Hastanın SFT değerleri FVC:1100 ml %39 FEV1:660 ml %28 FEV1/FVC: %60 olarak saptanmıştır. Kan tetkiklerinde eozinofil değeri:600 hücre/μl %5.5, aspergillus spesifik IgE: pozitif, total IgE: 237 IU/ml p-ANCA ve c-ANCA negatif olarak saptandı. Cilt prick testinde aspergillus duyarlılığı saptanan hastaya SAFS ön tanısı ile metil prednizolon tedavisine ek olarak itrakonazol tedavisi 6 ay süre ile uygulandı. Belirgin yanıt alınamayınca anti IgE (omalizumab) tedavisi uygulanan hasta tedaviden kısmi yarar görmüştür. Hastanın laboratuvar bulgularında eozinofilisi olması, anti IgE tedaviden tam yarar görmemesi, steroid kullanımı gereken astım atakları ve acil başvuruları devam etmesi üzerine anti IL-5 (mepolizumab) tedavisi verilmesi uygun görüldü. Hastaya mepolizumab raporu çıkartıldı ve ayda bir 100 mg sc olarak uygulandı. Uygulamalar sırasında ve sonrasında alerjik reaksiyon veya yan etki izlenmedi. Hastanın 3 ay sonraki kontrolünde SFT değerlerinin FVC:1670 ml %60 FEV1: 1040 ml %44 FEV1/FVC:%62,3 olduğu görüldü. Hasta 3 ay süresince acile basvurmamış ve steroid kullanmamıştı. Hastanın mepolizumuab tedavisine devam edildi. Hasta mepolizumab tedavisinin 1. Yılında, sistemik steroid tedavisinden kurtarılmış olarak stabil olarak takip edilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** omalizumab, zor astım, ağır astım, eozinofili, mepolizumab

**P-048**

**İSTANBUL'DA ASTIM VE/VEYA ALERJİK RİNİT TANILI ÇOCUKLARDA AEROALLERJEN  
DUYARLILIĞININ DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

*Ceren Can, Nazan Altınel, Sami Hatipoğlu  
Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İstanbul*

**GİRİŞ:** Aeroallerjenlere (ev tozu akarları, polenler, küf, kedi ve köpek epiteli, hamamböceği vb.) maruziyet çocuklarda alerjik hava yolu hastalıklarının gelişimi için önemli bir risk faktörü olarak bildirilmektedir. Aeroallerjenlerin sayısı ve türleri yaşanan coğrafi bölgelere göre farklılıklar gösterebilmektedir. Bu çalışmada İstanbul'da yaşayan astım ve/veya alerjik rinit tanılı çocuklarda aeroallerjen duyarlılık paternlerinin belirlenmesi amaçlandı.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Ocak-Aralık 2018 tarihleri arasında Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Allerji polikliniğinde astım ve/veya alerjik rinit tanısıyla izlenen 1-18 yaş arası 550 olgu değerlendirildi (Etik kurul onay no: 2019-05-24).

**BULGULAR:** Çalışmaya deri prik testi uygulanan ve en az bir aeroallerjen duyarlılığı saptanan 250 hasta dahil edildi. Hastaların 85'i (% 34) astım, 38'i (%15.2) alerjik rinit ve 127'si (% 50.8) astım ve alerjik rinit tanılı idi. Olgular tanılarına, astım kontrol düzeylerine ve sensitizasyon durumlarına göre gruplandırılarak değerlendirildi. Olguların ortalama yaşı  $8.16 \pm 3.25$  yıl, semptomların başlama yaşı  $4.32 \pm 3.26$  yıl, erkek/kız oranı 145/105 idi. Tüm çalışma grubu için aeroallerjen duyarlılık oranı % 45.4 olarak tespit edildi. Aeroallerjen duyarlılığı astımlı hastalarda % 34.0, alerjik rinitli hastalarda ise %15.2 olarak belirlendi. Astımlı hastaların % 28.8'i hafif, % 63.2'si orta, % 8'i ağır persistan astım; % 51.8'i kontrollü, % 34.9'u kısmi kontrollü, %13.3' ü ise kontrolsüz astım idi. Olgular tanılarına göre değerlendirildiğinde; yaş, cinsiyet, semptomların başlama yaşı, allerjen sayısı, serum IgE düzeyleri, eozinofil sayısı ve deri prik testi ölçümlerinde fark saptanmadı. Ev tozu akarları astım ve alerjik rinitli hastalarda en sık duyarlılığı saptanan aeroallerjen idi. En az duyarlılık hamamböceği ile tespit edildi. Astım hastalarının %60'ı ve alerjik rinitli hastaların ise %55.2'si aeroallerjenlere karşı polisensitize idi. İki veya daha küçük yaş çocuklarda en az bir aeroallerjene duyarlılık % 38.4, polisensitizasyon % 28.7 iken 4 yaşında bu oranlar sırasıyla %57.6 ve % 55.4 olarak bulundu. Astım şiddeti, astım kontrol düzeyi ve aeroallerjen duyarlılığı arasında ilişki saptanmadı.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Bu çalışmada sonuç olarak İstanbul'da yaşayan astım ve/veya alerjik rinitli çocukların en sık ev tozu akarlarına duyarlı olduğu ve bu duyarlılığın özellikle yaşamın ilk dört yılında geliştiği tespit edildi. Bu sebeple özellikle okul öncesi dönemde ailelerin ev tozu duyarlılığı açısından gerekli koruyucu önemleri almasının çocuklar açısından olumlu olabileceği sonucuna varıldı.

**Anahtar Kelimeler:** aeroallerjen, astım, alerjik rinit, sensitizasyon, çocuk

**P-048**

**Tablo 1**

**Tablo 1.**Tanılarına göre hastaların karşılaştırılması

	<b>AS*</b> (n:85) ort±SS	<b>AR **</b> (n:38) ort±SS	<b>AS+AR</b> (n:127) ort±SS	<b>P</b>
Yaş – yıl	7.03±3.29	9.39±3.17	8.07±3.31	0.17
Başlangıç yaşı	3.60±2.97	6.41±3.67	4.17±3.07	0.56
Erkek/kız	53/32	23/15	69/58	0.48
Allerjen sayısı	3.95±1.33	4.66±1.74	4.02±1.38	0.09
Serum IgE düzeyi (IU/mL)	4.26±5.29	3.39±5.56	4.45±5.04	0.47
Eosinofil,mm <sup>3</sup>	520.43±388.0	391.84±233.27	488.10±354.53	0.09
Eosinofil, %	5.47 ±3.68	4.82±3.18	8.03±20.56	0.43
SPT, mm				
D. farina	5.80±1.44	5.03±1.07	5.62±1.61	0.12
D.pteronyssinus	5.808±2.20	5.62±1.56	6.06±1.74	0.44
Grass	4.20±1.02	4.78±1.31	4.84±2.02	0.34
Tree mix-1	4.05±0.70	3.58±0.66	4.13±0.77	0.07
Tree mix-2	3.8 0±0.78	3.50±0.75	4.0±0.81	0.32
Weed	4.20±0.91	3.50±0.57	3.85±0.66	0.20
Grass-cereal	4.85±1.40	5.20±1.98	5.24±2.14	0.85
A.fumigatus	3.22±0.44	4.00±0.70	3.81±1.04	0.18
Cockroach	3.71±1.11	3.50±0.70	4.0±1.15	0.81
Cat epithelium	4.35±1.21	4.20±0.83	5.13±1.50	0.30



**P-048**

**Tablo 2**

**Tablo 2.** Astım kontrol düzeylerine göre astımlı hastaların karşılaştırılması

	Kontrollü (n:110) ort±SS	Kısmi kontrollü (n:74) ort±SS	KontROLSÜZ (n:28) ort±SS	P
Yaş – yıl	7.85±3.26	9.39±3.17	8.07±3.31	0.74
Başlangıç yaşı	4.13±3.05	6.41±3.67	4.17±3.07	0.32
Erkek/kız	62/48	45/29	15/13	0.75
Allergen sayısı	3.68±1.20	4.25±1.44	4.02±1.38	0.05
Serum IgE düzeyi (IU/mL)	4.21±4.95	4.53±5.45	4.62±5.06	0.91
Eosinofil, mm <sup>3</sup>	463.36±352.5	517.7±377.79	488.10±354.5	0.12
Eosinofil, %	5.45 ±4.06	9.66±26.61	605.0±389.5	0.38
SPT, mm				
D. farina	5.48±1.41	5.41±1.69	5.52±1.75	0.94
D.pteronyssinus	5.90±1.72	5.96±2.26	6.19±1.98	0.76
Grass	4.63±2.0	4.25±0.68	4.57±0.53	0.54
Tree mix-1	3.88±0.76	4.25±0.68	4.13±0.77	0.05
Tree mix-2	3.8 0±0.77	3.90±0.70	4.66±1.15	0.15
Weed	3.80±0.63	4.44±0.72	3.60±0.89	0.09
Grass-cereal	5.66±1.83	5.05±2.01	3.60±0.54	0.05
A.fumigatus	3.40±0.84	3.72±1.00	3.75±0.95	0.77
Cockroach	4.25±1.50	3.75±1.03	3.50±0.70	0.68
Cat epithelium	4.60±1.57	4.92±1.44	4.66±1.21	0.88

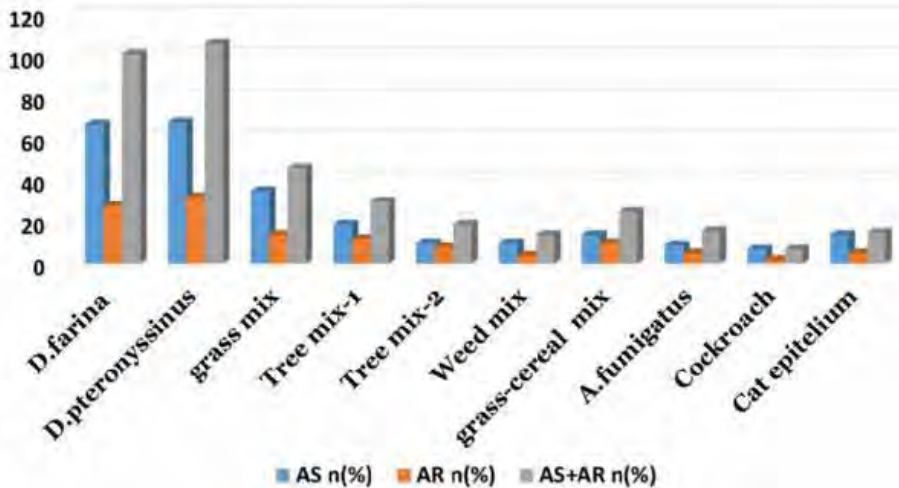
**P-048**

**Tablo 3**

Tablo 3.Sensitizasyon tiplerine göre hastaların karşılaştırılması

	Monosensitizasyon (n:104) ort±SS	Polysensitizasyon (n:146) ort±SS	P
Yaş – yıl	7.56±3.45	8.16±3.29	0.54
Başlangıç yaşı	4.26±3.49	4.35±3.09	0.11
Erkek/kız	60/44	85/61	0.51
Serum IgE düzeyi (IU/mL)	3.14±4.00	4.99±5.79	0.005
Eosinofil,mm <sup>3</sup>	491.63±365.01	479.35±344.48	0.17
Eosinofil, %	5.88 ±6.06	7.24±18.82	0.48
SPT, mm			
D. farina	5.16±1.49	5.54±1.49	0.90
D.pteronyssinus	5.66±1.47	6.07±2.09	0.13
Grass	3.50±0.7	4.62±1.64	0.55
Tree mix-1	3.00±0.01	4.03±0.74	0.16
Tree mix-2	3.75±0.95	3.84±0.79	0.60
Weed	4.00±0.81	3.91±0.77	0.66
Grass-cereal	3.50±0.70	5.19±1.90	0.27
A.fumigatus	3.00±0.01	3.74±0.90	0.007
Cockroach		3.81±1.04	AD
Cat epithelium	3.00	4.72±1.32	AD

**Figure 1**



**P-049**

**ALERJİK ASTIM TANISI İLE İZLENİRKEN TÜBERKÜLOZA BAĞLI NEKROTİZAN PNÖMONİ GELİŞEN OLGU**

*Seda Şirin Köse, Gizem Atakul, Serdar Al, Özge Atay, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Dilek Tezcan, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman*

*Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İzmir*

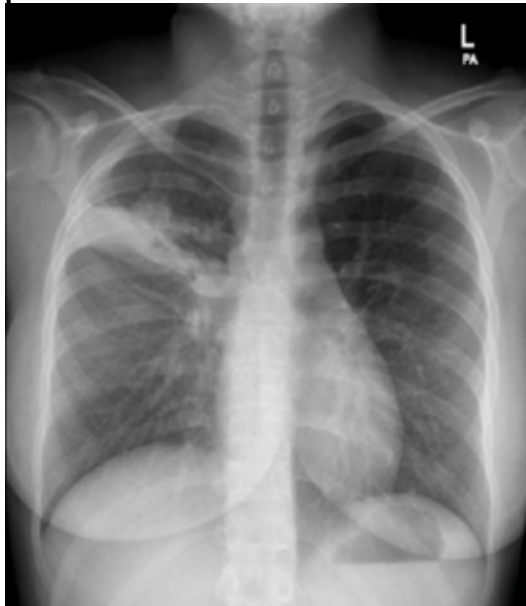
**GİRİŞ:** Nekrotizan pnömoni patolojik olarak parankimal hasar ile sonuçlanan ciddi lobar veya alveolar pnömoni sonucu gelişmektedir. Pnömonide kullanılan uygun antibiyotik tedavisine rağmen uzayan ateş, toksik görünüm ve persistan hipoksemi karakteristik bulgularıdır. Genellikle toplum kökenli pnömoniye neden olan mikroorganizmalara bağlı olarak gelişse de nadiren M. Tuberculosis etken olabilmektedir. Çalışmamızda alerjik astım tanısı ile izlenmekte iken tüberküloza sekonder nekrotizan pnömoni geçiren on yedi yaş kız olgu sunulmuştur.

**OLGU:** On yedi yaşında alerjik astım ve rinit tanılı kız olgu yaklaşık dört aydır öksürük nedeni ile dış merkezde tekrarlayan oral antibiyotik, nazal steroid, orta doz inhale steroid ve montelukast tedavisi ile izlenirken şikayetlerinin gerilememesi üzerine kliniğimize başvurdu. Hastanın ateş yüksekliği, kilo kaybı olmadığı, öksürük dışında ek yakınması olmadığı görüldü. Solunum fonksiyon testinde FEV1: %70, FEV1/FVC: %75 olan hastanın fizik muayenesinde patolojik akciğer sesi duyulmadı. Hastanın PAAC grafisinde sağ akciğer üst lobda infiltrasyon saptanması üzerine istenen toraks tomografisinde sağ akciğer üst lobda nekrotizan pnömoni ile uyumlu bulgular ve bronşektazi saptandı. Tam kan sayımında beyaz küresi 8700/mm<sup>3</sup>, CRP:12 mg/L, sedimentasyonu:40 mm/saat olarak görüldü. Hastanın genel durumunun iyi olması üzerine oral siprofloksasin tedavisi başlandı. Üç hafta sonraki kontrolünde lezyonlarının gerilememesi üzerine BCG aşıllı hastaya yapılan ppd:15 mm ve quantiferon testi pozitif olarak saptandı. Balgamı olmayan hastaya tanısal amaçlı bronkoskopi planlandı. Alınan lavaj örneğinde M. Tuberculosis PCR ve kültür pozitifliği tespit edildi. Direkt bakıda aside dirençli basil görülmeydi. Mikobakteri antibiyotik duyarlılık testinde izoniyazid, rifampisin, etambutol ve pirazinamide duyarlılık saptanan hastaya görme alanı muayenesi ve karaciğer fonksiyon testleri kontrolü yapılarak dörtlü antitüberküloz tedavi 2 ay, sonrasında 4 ay ikili izoniyazid ve rifampisin tedavisi planlanarak izlemine devam edilmesi planlandı. Aile taraması negatif olarak görülen hasta tarafımızca izlemine devam etmektedir.

**SONUÇ:** Uzamış akciğer semptomları ile gelen tüm hastalarda tüberküloz günümüzde dahi akılda tutulması gereken önemli bir hastalık olmaya devam etmektedir.

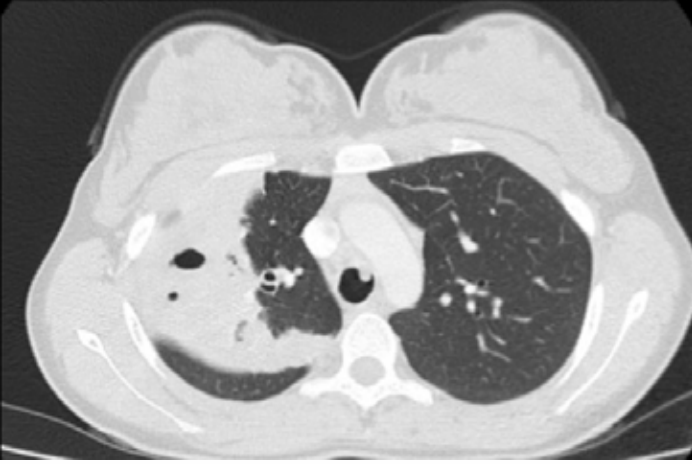
**Anahtar Kelimeler:** Astım, Nekrotizan, Tüberküloz

paac

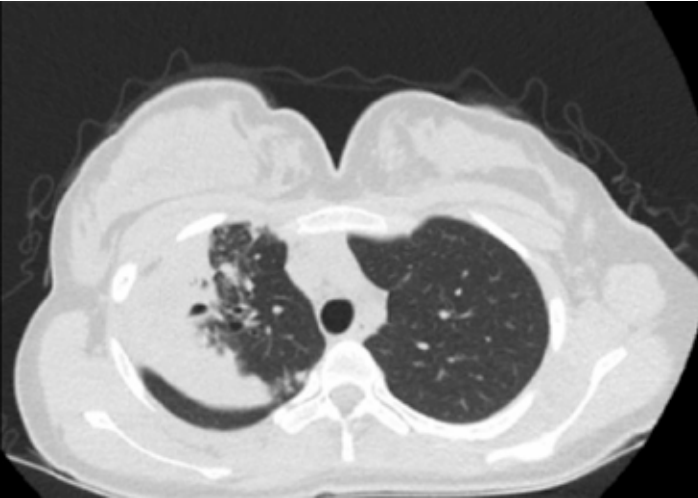


**P-049**

**tomografi**



**tomografi 2**





**P-050**

**ÇOCUK ACİL POLİKLİNİĞİNE WHEEZİNGLE BAŞVURAN OKUL ÖNCESİ ÇOCUKLARDA ETİYOLOJİ**

Çağla Çağlı<sup>1</sup>, Derya Ufuk Altıntaş<sup>2</sup>, Serap Özen<sup>3</sup>, Gökhan Öztürk<sup>3</sup>, Fügen Yarkın<sup>3</sup>, Dilek Doğruel<sup>2</sup>, Hayri Levent Yılmaz<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Adana

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Adana

<sup>3</sup>Çukurova Üniversitesi, Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Adana

<sup>4</sup>Çukurova Üniversitesi, Çocuk Acil Bilim Dalı, Adana

**AMAÇ:** Vizing, okul öncesi çocukluk çağında sık rastlanan ve astımın habercisi olma nedeni ile önemli bir bulgudur. Çalışmamızda çocuk acil polikliniğine vizing ile başvuran okul öncesi hastalarda vizingi tetikleyen faktörlerin araştırılması amaçlandı. Hastaların başvuru sırasındaki semptomları, fizik muayenesi, nazofarengeal sürüntüsünde PCR/viral panel çalışılması, alerjik yatkınlık açısından anket çalışması yapılması planlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışma, Kasım 2017- Ocak 2019 tarihleri arasında Çukurova Üniversitesi Balcalı Hastanesi Çocuk Acil polikliniğine vizingle başvuran 199 okul öncesi hasta üzerinde yapılmıştır. Tüm hastalar için alerjik yatkınlık açısından veri formu oluşturuldu. Form; cinsiyet, yaş, başvuru tarihi, başvuru semptomları, perinatal ve erken çocukluk dönemi risk faktörleri, çevresel etkenler, ebeveyn eğitim düzeyi, soygeçmiş, modifiye ISAAC soruları, fizik muayene bulguları, atak şiddet skoru ve mevcut ise laboratuvar bulgularını içermekte idi. Tüm hastalardan nazofarengeal sürüntü alındı. Alınan örneklerden, respiratuar sinsityal virüs (RSV), rhinovirüs (RV), influenza A ve B, insan metapnömovirüs (hMPV), insan koronavirüs (hCOV), parainfluenza virüs (hPIV) varlığı, Viroloji Laboratuvarı'nda PCR testleri kullanılarak araştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmada 115 (% 57,8)'i erkek toplam 199 hasta mevcuttu. Toplam 134 (% 67,3) hastada solunum yolu virüsü saptandı. En sık rhinovirüs, ardından RSV, influenza A, hCOV, hPIV, hMPV ve influenza B görüldü. 100 (% 50) tekli, 34 (% 17,1) çoklu enfeksiyon görüldü. Rhinovirüs en sık sonbaharda, RSV ise, ilkbaharda görüldü ( $p<0,05$ ). Öksürük semptomu olanlarda daha fazla virüs saptandı ( $p<0,05$ ). Veri formunda diğer parametrelerle virüs pozitifliği arasında ilişki saptanmadı. Hayat kalitesini en çok etkileyen virüs rhinovirüs, ilk vizing atağı olanlarda ise daha çok RSV saptandı.

**SONUÇ:** Çalışmamız vizing atağı ile başvuran okul öncesi çocuklarda solunum yolu virüslerinin önemli bir neden olduğunu göstermektedir. Vizing, astımın önemli bir bulgusu olduğundan, virüslerin ve vizingi tetikleyen diğer faktörlerin belirlenmesinin astım gelişmesi ve öngörülmesini, dolayısıyla hastalığın kontrolünü sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, Risk Faktörleri, Solunum Yolu Virüsü, Wheezing,

**Solunum Yolu Virüslerinin Dağılımı- Tekli Enfeksiyon**

	n(%)
Rhinovirüs	38(19)
RSV	34(17)
İnfluenza A	15(7,5)
HCOV	5(2,5)
HPIV	4(2)
HMPV	3(1,5)
İnfluenza B	1(0,5)

**Solunum Yolu Virüslerinin Dağılımı- İkili Enfeksiyon**

	n(%)
Rhinovirüs + RSV	10(5)
Rhinovirüs + PIV	6(3)
Rhinovirüs + hCOV	5(3)
Rhinovirüs + influenza A	4(2)
RSV + İnfluenza A	2(1)
RSV + hCOV	1(1)
PIV + hCOV	1(1)
İnfluenza + hCOV	1(1)

**Solunum Yolu Virüslerinin Dağılımı- Üçlü Enfeksiyon**

	n(%)
Rhinovirüs + hMPV + PIV	1(1)
Rhinovirüs + RSV + PIV	1(1)
Rhinovirüs + RSV + hCOV	1(1)
Rhinovirüs + RSV + hMPV	1(1)

**P-051**

**ASTIMLI ÇOCUKLARDA ANNENİN ANKSİYETE DÜZEYİ VE EBEBEYN TUTUMUNUN TEDAVİ UYUMUNA ETKİSİ**

Özlem Sancaklı<sup>1</sup>, Aslı Akın Aslan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi, Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ:** Astım, havayollarında aşırı duyarlılık, reversibl obstriksiyon ve kronik inflamasyonla seyreden kompleks bir akciğer hastalığıdır. Tedavide amaç hastalık kontrolünün sağlanmasıdır. Astımda uzun süreli ilaç kullanılması tedavi uyumsuzluklarına neden olabilmekte ve bu durum hastalık kontrolünü zorlaştırmaktadır.

**AMAÇ:** Çalışmamızda astımlı çocuklarda, annelerin çocuk yetiştirme tutumu ve anksiyete düzeylerinin hastalık kontrolü ve tedavi uyumu üzerine etkisini belirlemeyi amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamıza en az 3 ay düzenli inhale kortikosteroid tedavisi alan, 0-12 yaş arası 193'ü astım ve 67'si sağlıklı, toplam 260 çocuk dahil edildi. Çocukta ek hastalığın olması, annede psikiyatrik hastalığın olması ve anne babanın ayrılmış olması dışlanma kriteri olarak kabul edildi. Hastalık şiddeti, kullanılan ilaçlar ve uygulama yöntemi, tedaviye uyum (son bir ayda tedaviye 7 günden fazla ara veren ya da haftada 3 günden fazla düzensiz ilaç kullanımı olan hastalar uyumsuz, düzenli kullananlar uyumlu olarak değerlendirildi), astım kontrol testi sonucu (5 yaş üstü AKT, 5 yaş altı ÇİSAKT) anne-babaya ait demografik veriler kaydedildi. Tedavi uyumu kötü olan gruba ilaç bırakma nedenini açıklayıcı bir anket formu verildi. Annelere anksiyete düzeyini ölçmek için 21 sorudan oluşan "Beck Anksiyete Ölçeği", ve ailelerin çocuk yetiştirme tutumunu belirlemek için 60 sorudan oluşan "Pari-Aile Hayatı ve Çocuk Yetiştirme Tutumu Ölçeği" (PARI) uygulandı. PARI'de aşırı koruyucu annelik (AKA), demokratik tutum ve eşitlik tanıma (DTET), ev kadınlığı rolünü reddetme (EKRR), karı-koca geçimsizliği (KKG) ve baskı ve disiplin (BD) olmak üzere toplam beş alt boyut değerlendirildi. İstatistiksel veriler SPSS programı ile analiz edildi. Çalışmamız Başkent Üniversitesi Tıp ve Sağlık Bilimleri Araştırma Kurulu ve Etik Kurulu tarafından onaylandı (Proje no: KA18/233).

**Sonuçlar:** Çalışmamızda astımlı çocuğu olan annelerde çocuk yetiştirme tutumlarının, hastaların kontrol düzeyleri ve tedavi uyumlarında bir farklılığa neden olmadığı saptandı. Tedavi uyumu iyi olmayanlarda anne yaşının ( $p:0.026$ ) ve Beck Anksiyete puanlarının ( $p:0.003$ ) daha yüksek olduğu; tedavi uyumu iyi olanlarda hastalık kontrolünün daha iyi olduğu görüldü ( $p<0.001$ ). İlaç kullanım süresi, kontrol zamanı ve ilaç yan etkileri hakkında yeterli bilgi verildiğini düşünen olgularda tedavi uyumunun daha iyi olduğu görüldü ( $p:0.016$ ,  $p:0.016$ ,  $p:0.020$ ,  $p:0.022$ ).

**Tartışma:** Çalışmamızda astımlı çocuklarda tedavi uyumu ve hastalık kontrolünün sağlanmasında annelerin çocuk yetiştirme tutumlarından ziyade, anksiyete düzeylerinin ve annelere hastalık hakkında yeterli bilgi verilmesinin etkili olabileceği bulundu.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, Çocuk, Astım kontrol testi, Beck anksiyete ölçeği, Aile hayatı ve çocuk yetiştirme tutumu ölçeği

**Tablo 1**

	Astım n=193
Yaş, (yıl) (ort+SD)	5,78+2,4
Cinsiyet Kız/Erkek	90/103
Hafif persistan astım, %(n)	22,8 (44)
Orta persistan astım, %(n)	77,2 (149)
Ek atopik hastalık, %(n)	57 (110)
Anne yaş, (ort+SD)	36,25+4,2
Baba yaş, (ort+SD)	39,03+5,2
Anne eğitim durumu	
İlkokul %(n)	13,9 (26)
Ortaokul ve lise %(n)	23,3 (45)
Üniversite %(n)	63,2 (122)

**P-051**

Anne çalışma oranı, %(n)	56 (108)
İnhale iks kullanım şekli	
Nebulizatör, %(n)	10,4(20)
Aerosol, %(n)	46,1(89)
İnhaler kapsül,%(n)	43,5(84)
Hastalık kontrolü	
Kontrol, %(n)	9,8(19)
Kısmi kontrol, %(n)	27,5(53)
Kontrolsüz, %(n)	62,7(121)
Tedavi uyum oranı, %(n)	55,4(107)

*Hastaların demografik özellikleri ve klinik bulguları*

**Tablo 2**

	n=193
Tedavi hakkında bilgilendirilme algısı	91,7 (177)
Hastalık hakkında bilgilendirilme yeterliliği, %(n)	83,4 (161)
Yan etki hakkında bilgilendirilme yeterliliği, %(n)	96,4 (186)
Tedavi süresi hakkında bilgilendirilme yeterliliği, %(n)	96,4 (186)
Kontrol süresi hakkında bilgilendirilme yeterliliği, %(n)	94 (48,7)
Tedaviyi kesme oranı	94 (48,7)
Tedaviyi kesme nedenleri	n=86
Şikayetin kalmaması,%(n)	55,4(48)
İlaçların yan etki yapma olasılığı, %(n)	30,9(26)
Birden fazla neden, %(n)	10,6 (9)
Ekonomik nedenler, %(n)	2,1(2)
Çocuğun kullanmak istememesi, %(n)	1(1)
Tedaviyi kesme kararını veren kişi	n=86
Anne	81,3 (70)
Çocuk	9,3 (8)
Aile kararı	4,7(4)
Baba	2,3(2)
Aile büyükleri	1,2 (1)
Başka doktor önerisi	1,2 (1)

*Tedaviye uyumunu etkileyen faktörlerin değerlendirilmesi*

**P-051**

**Tablo 3**

	Tedavi uyumu	n	ortalama+SD	p
Yaş	yok var kontrol	86 107 67	5,86+2,3 5,72+2,5 6,44+2,2	0,693
Anne yaşı	yok var kontrol	86 107 67	37,09+4,7 35,57+4,7 35,85+5,3	0,026
Beck anksiyete ölçeği	yok var kontrol	86 107 67	37,09+4,7 35,57+4,7 35,85+5,3	0,026
PARI faktör 1 (Aşırı koruyucu annelik)	yok var kontrol	86 107 67	39,48+9,7 38,54+8,9 37,21+7,8	0,487
PARI faktör 2 (Demokratik tutum ve eşitlik tanıma)	yok var kontrol	86 107 67	24,26+4,3 24,39+4,5 25,49+3,3	0,848
PARI faktör 3 (Ev kadınlığı rolünü reddetme)	yok var kontrol	86 107 67	25,48+6,7 24,46+6,9 27,50+4,7	0,307
PARI faktör 4 (Karı koca geçimsizliği)	yok var kontrol	86 107 67	12,30+3,9 12,20+4,3 13,15+4,5	0,869
PARI faktör 5 (Baskı ve disiplin)	yok var kontrol	86 107 67	30,99+9,1 29,47+8,3 30,04+7,7	0,232

*Tedavi uyumu olan ve olmayan hastalarda ve kontrol grubunda, anksiyete düzeyi ve ebeveyn tutumunun karşılaştırılması*



**P-052**

**ASTIMLI ÇOCUKLARDA BRONKODİLATÖR YANITI İLE ASTIM KONTROLÜ ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Kadriye Güllökan<sup>1</sup>, Hakan Güvenir<sup>2</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>2</sup>, Müge Toyran<sup>2</sup>, Ersoy Civelek<sup>2</sup>, Betül Karaatmaca<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji E.A.H Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji E.A.H Çocuk Alerji ve İmmunoloji

**GİRİŞ:** Son zamanlarda uluslararası rehberlerde düzenli kontrol edici tedaviye rağmen devam eden bronkodilatör yanıtının olmasının astımda kötü kontrol göstergesi olabileceği belirtilmekte birlikte bu konuda az sayıda çalışma vardır. Çalışmamızda astımlı çocuklarda bronkodilatör yanıtı ile astım kontrolü arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmamıza 1 Ocak 2018-30 Haziran 2018 tarihleri arasında hastanemiz çocuk alerji polikliniğinde astım tanısı ile izlenen ve en az 3 aydır kontrol edici inhaler tedavi alan 8-18 yaş arası hastalar alındı. Hastaların; sosyodemografik özellikleri, kullandıkları ilaçlar, inhaler kullanım teknikleri, tedaviye uyumları, astım kontrolleri, solunum fonksiyon testi parametreleri ve bronkodilatör yanıtları değerlendirildi. Astım tanısı, şiddeti ve kontrol durumu GINA kriterlerine göre konuldu ve astım kontrol testi (AKT) yapıldı. Hastaların tedaviye uyumu MARS-5 skoru ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya yaş ortalaması  $131,9 \pm 31,6$  (min-max=96-215) ay olan 100 hasta (%61'i erkek) dahil edildi. Hastaların 46'sı (%46) hafif, 48'i (%48) orta, 6'sı (%6) ağır astımlıydı. Semptom kontrolüne göre; hastaların 47'si (%47) iyi kontrollü, 31'i (%31) kısmi kontrollü ve 22'si (%22) kontrolsüz olarak saptandı. Astım kontrol testine göre hastaların 36'sı (%36) iyi kontrollü, 39'u (%39) kısmi kontrollü, 25'i (%25) kontrolsüz idi. Hastaların 42(%42)'sinin bronkodilatör sonrası FEV1'deki değişimi %12 ve üzerinde idi. FEV1'deki değişimi %12 ve üzerinde olan hastalar ile %12'nin altında olan hastalar karşılaştırıldığında; yaş, cinsiyet, atopi, rinit varlığı, ailede alerjik hastalık öyküsü, serum total IgE düzeyi ve eozinofil yüzdesi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı ( $p>0.05$ ). Semptom kontrolüne göre bronkodilatör sonrası FEV1'deki değişim yüzdeleri iyi kontrollü hastalarda ortalama  $10,08 \pm 9,23$  (ortanca:8), kısmi kontrollü hastalarda ortalama  $13,09 \pm 15,90$  (ortanca:10), kontrolsüz hastalarda ortalama  $14,77 \pm 15,66$  (ortanca:11,5) saptandı ( $p=0,685$ ). Hastaların bronkodilatör yanıtları ile astım kontrol durumları (AKT'ye göre) karşılaştırıldığında; reversibilitesi %12 ve üzeri olan hastaların 16'sı (%38) iyi kontrollü, 13'ü (%33) kısmi kontrollü, 13'ü (%33) ise kötü kontrollü idi ( $p=0,314$ ). Ayrıca astım şiddeti ve tedaviye uyum ile bronkodilatör cevabı arasında da istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

**SONUÇ:** Çalışmamızda, bronkodilatör yanıtı olan ve olmayan çocukların astım kontrolü ve şiddeti arasında fark bulunmadı. Bronkodilatör yanıt düzeyi kontrolsüz astımlılarda daha yüksekti ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bu konuda yapılacak daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** astım, astım kontrolü, astım kontrol testleri, bronkodilatör yanıtı, çocuk

**P-052**

**Tablo 1. Hastaların Özellikleri**

Tablo 1. Hastaların Özellikleri	n (%)
<b>Yaş (ay)</b> <u>ortalama±SS</u> <u>min-maks</u>	131,9 ± 31,6 96-215
<b>Cinsiyet</b> Erkek	61 (61)
<b>Astım şiddeti</b> Hafif persistan Orta persistan Ağır persistan	46 (46) 48 (48) 6 (6)
<b>Astım kontrol durumu</b> <i>Semptom kontrolüne göre</i> İyi kontrollü Kısmi kontrollü Kontrolsüz <i>Astım kontrol testine göre</i> İyi kontrollü Kısmi kontrollü Kontrolsüz	47 (47) 31 (31) 22 (22) 36 (36) 39 (39) 25 (25)
<b>MARS 5 skoru</b> <u>ortalama±SS</u> <u>min-maks</u>	22,03 ± 3,74 11-25
<b>MARS-5 skoruna göre</b> Uyum yeterli (skor>20) Uyumsuz (skor<20)	76 (76) 24 (24)

**Tablo 2. Bronkodilatör Yanıtı Olan ve Olmayan Hastaların Risk Faktörleri Açısından Karşılaştırılması**

Tablo 2. Bronkodilatör Yanıtı Olan ve Olmayan Hastaların Risk Faktörleri Açısından Karşılaştırılması	Bronkodilatör sonrası FEV1 değişimi		P
	≥%12 (n=42)	<%12 (n=58)	
<b>Kontrolsüz astım semptomları, n (%)</b> Evet Hayır	23 (54,8) 19 (45,2)	30 (51,7) 28 (48,3)	0,840
<b>Fazla rahatlatıcı kullanımı (ayda 1 kutudan fazla), n (%)</b> Evet Hayır	1 (2,4) 41 (97,6)	3 (5,2) 55 (94,8)	0,637
<b>Sigara maruziyeti, n (%)</b> Evet Hayır	26 (61,9) 16 (38,1)	41 (70,7) 17 (29,3)	0,394
<b>Eozinofili, n (%)</b> Evet Hayır	17 (40,5) 25 (59,5)	16 (27,6) 42 (72,4)	0,201
<b>Yılda bir veya daha fazla atak geçirme, n (%)</b> Evet Hayır	11 (26,2) 31 (73,8)	10 (47,2) 48 (82,8)	0,325
<b>Başlangıç FEV1 &lt;%60</b> Evet Hayır	7 (16,7) 35 (83,3)	15 (25,9) 43 (74,1)	0,333

**P-053**

**ASTIM OLGULARININ OMALİZUMABA MARUZ KALMIŞ BEBEKLERİ**

*Bilun Gemicioğlu<sup>1</sup>, Arzu Didem Yalçın<sup>2</sup>, Gül Karakaya<sup>3</sup>, Levent Özdemir<sup>4</sup>, Metin Keren<sup>5</sup>, Arzu Yorgancıoğlu<sup>6</sup>, Dane Ediger<sup>7</sup>, Sevim Bavbek<sup>8</sup>, Yavuz Havlucu<sup>6</sup>, Zeynep Ferhan Özşeker<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>İÜ-C, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Dörtöl Devlet Hastanesi

<sup>5</sup>Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi

<sup>6</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>7</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>8</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

Omalizumab on yılı aşan bir süredir ülkemizde astımda kullanılan ilk biyolojik tedavidir. Hekim ve hastalarda hamilelikte kullanımına ait çekinceler bulunmaktadır. Bu araştırma ile omalizumab kullanarak hamile kalıp bir bebek dünyaya getirmiş Türkiye'deki astım hastalarında anne ve bebeklerin durumu ortaya konmak istenmiştir. En az 6 aydır omalizumab kullanan ve en az bir doz omalizumab maruziyeti olmuş bebekleri olan hastalar, yapılan çağrıya cevap veren merkezlerden belirlenmiştir. Standart anket ile olguların demografik verileri, hastalığına ve tedavisine ait bilgiler ve hamilelikte aldığı tedaviler, bebekle ilgili sağlık bilgileri retrospektif olarak araştırılmıştır. Astım süresi  $12.2 \pm 8.1$  yıl, total IgE düzeyi  $242.1 \pm 128.8$  IU olan 19 olguya ait 22 bebeğin omalizumab maruziyeti ile doğduğu belirlenmiştir. 2 olgunun 2 bebeği, bir olgunun da ikizi olup diğer 16 olgunun tek bebeklerinde omalizumab maruziyeti olmuştur. Anne doğum yaşı ortalaması  $31.8 \pm 7.2$  olup, 22 ile 47 arasında değişmektedir. Hamilelik öncesi ortalama omalizumab maruziyeti  $28.9 \pm 21.8$  aydır. 9 olgunun ilk bebeği olduğu görülmüştür. Bebeklerin omalizumaba maruziyeti ikiz olan 2 bebekte tek doz, 1 bebekte ilk trimestre, 4 bebekte 2 ve 3. trimestre ve 15 bebekte tüm hamilelik ve emzirme dönemi olmak üzere değişiklik göstermektedir. Olguların omalizumab başlangıç FEV1 ortalamaları  $2.5 \pm 0.8$  lt ( $\%72 \pm 19$ ) olup hamilelik başlangıcında  $3.4 \pm 0.9$ lt ( $\%85.3 \pm 11.9$ ) olduğu gözlenmiştir. Hamilelik bitiminde de ortalama FEV1 değeri  $2.89 \pm 0.7$ lt ( $\%83.6 \pm 2.5$ ) saptanmıştır. Hamilelik döneminde 10 bebek sırasında acil başvuru olduğu gözlenmiştir. Bebeklerin hiç birinde anomali gözlenmemiştir. Doğum APGAR indeksi ortalaması  $8.7 \pm 1.2$  bulunmuştur. Doğum kilosunun 3850gr ile 1850gr arasında değiştiği ortalama  $3080.7 \pm 566.1$ gr olduğu görülmüştür. Omalizumabın hamilelikte anne ve bebek için olgularımızda güvenli olduğu kararına varılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** astım, bebek, omalizumab

**Omalizumab başlangıcında, hamilelik başlangıcında ve bitiminde spirometrik değerlendirmeleri ve AKT (Astım Kontrol Testi) Puanları:**

	FVC(lt)	FVC(%)	FEV1(lt)	FEV1(%)	FEV1/FVC	AKT
Omalizumab Başlangıç	$3.05 \pm 0.6$	$81.9 \pm 18.6$	$2.5 \pm 0.8$	$72 \pm 19$	$80.4 \pm 19$	$13.2 \pm 3.6$
Hamilelik Başlangıç	$3.9 \pm 0.9$	$104.7 \pm 10.9$	$3.4 \pm 0.9$	$85.3 \pm 11.9$	$86.3 \pm 11.4$	$20.2 \pm 2.5$
Hamilelik Bitimi (İlk 3 ayda)	$3.8 \pm 0.7$	$101.6 \pm 2.6$	$2.9 \pm 0.7$	$83.6 \pm 2.5$	$76.3 \pm 2.9$	$20.6 \pm 2.4$

**P-054**

**HAVAYOLU EPİTEL HÜCRELERİNDE SERPINB3'ÜN MUKUS İFADESİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Başak Ezgi Saraç<sup>1</sup>, Dilara Karagüzel<sup>1</sup>, Hayriye Akel Bilgiç<sup>1</sup>, Esra Birben<sup>1</sup>, Ömer Kalaycı<sup>2</sup>, Çağatay Karaaslan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Moleküler Biyoloji ABD, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve Astım Birimi, Ankara

**GİRİŞ:** Havayoluna aşırı mukus salgılanması astımın önemli patofizyolojik özelliklerinden biridir ve hastalığın morbiditesi ve mortalitesi üzerinde önemli role sahiptir. Serin proteaz inhibitörü SERPINB3'ün hem inflamatuvar süreçlerde hem de programlanmış hücre ölümünün düzenlenmesinde önemli görevler aldığı bilinmektedir, ancak mukus üretimi üzerine etkisini gösteren çalışma sonuçları çelişkilidir. Bu çalışmamızda, SERPINB3'ün akciğer epitel hücrelerinde MUC5AC gen ifadesi üzerine etkisi ifade vektörü ve gen "knockdown" yöntemi kullanılarak araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** A549 epitel hücreleri %10 FBS ve %1 Penisilin-Streptomisin ile desteklenmiş RPMI 1640 besiyeri kullanılarak 75 cm<sup>2</sup>'lik flaksta 37°C ve %5 CO<sub>2</sub> koşullarında kültüre edilmiştir. %70-80 oranında konfluent olan hücreler 24 kuyucuklu hücre kültür plaklarına ekilerek %80 konfluent olana kadar çoğaltılmıştır. pcDNA-SERPINB3 ifade vektörü kullanarak SERPINB3 ifadesi artırılırken; SERPINB3-siRNA kullanılarak SERPINB3 gen ifadesi azaltılmıştır. Kontrol olarak boş pcDNA ifade vektörü ve negatif kontrol siRNA kullanılmıştır. Artan ve azalan SERPINB3 seviyesinin MUC5AC üzerine olan etkisi RNA düzeyinde belirlenmiştir.

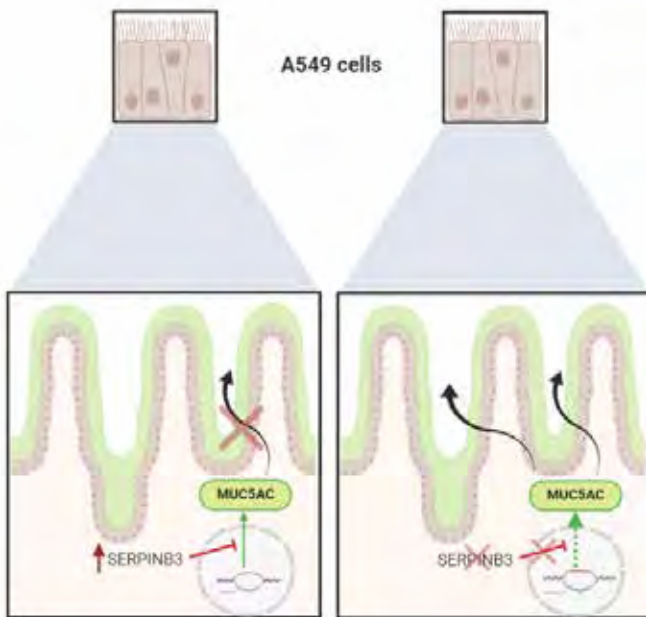
**BULGULAR:** SERPINB3 ifade vektörü ile transfekte edilen hücrelerde kontrol grubuna kıyasla MUC5AC gen ifadesi yaklaşık %80 azalırken, siRNA transfeksiyonu ile SERPINB3 gen ifadesi baskılanan hücrelerde MUC5AC gen ifadesinde yaklaşık %70 artış gözlenmiştir. Boş pcDNA vektörü ve negatif kontrol siRNA ile transfekte edilen örneklerde anlamlı bir fark bulunmamıştır.

**SONUÇ:** SERPINB3'ün gen ifadesindeki artış insan akciğer epitel hücre hattı A549'da MUC5AC gen ifadesini doğrudan baskılar. Bu sonuç SERPINB3'ün astım patogenezindeki etkisinin yalnızca inflamasyon ve apoptosisle sınırlı olmadığını aynı zamanda mukus üretimini de önemli ölçüde etkilediğini göstermektedir.

\* Bu çalışma Türkiye Bilimsel ve Teknolojik Araştırma Kurumu (TUBİTAK 1001 Projesi: 115S486) tarafından desteklenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, alerji, mukus, SERPINB3

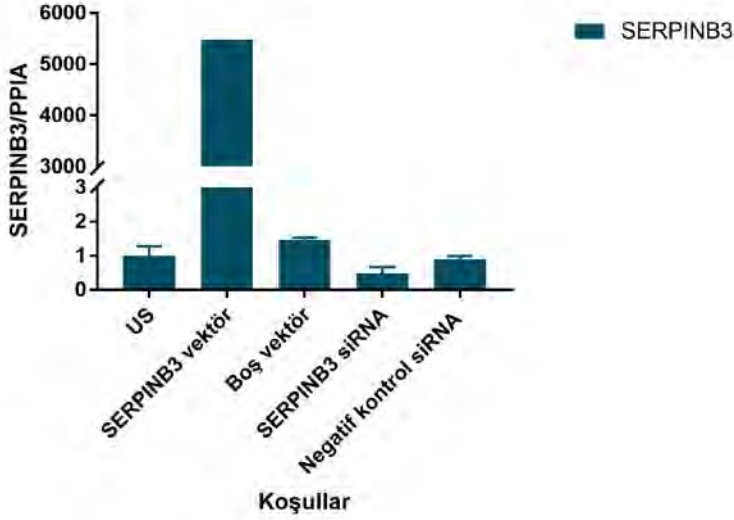
**Şekil 3. SERPINB3'ün MUC5AC üzerine etkisi**



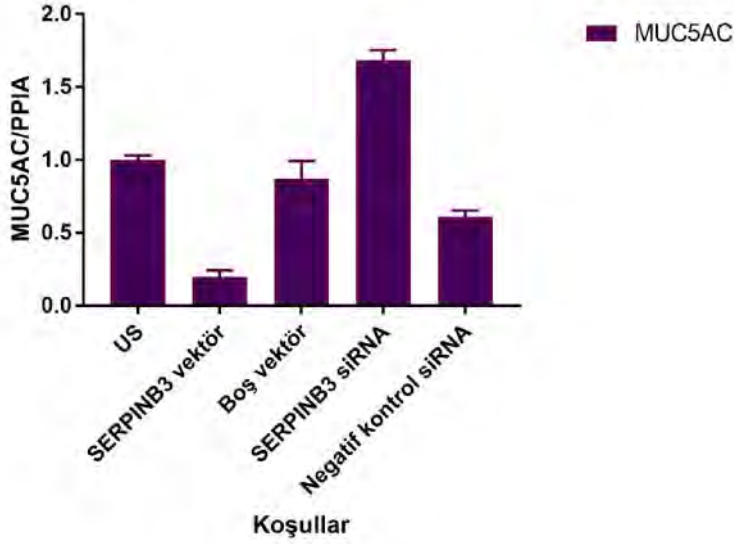


**P-054**

Şekil 1. SERPINB3 Bağlı Gen İfadesi



Şekil 2. MUC5AC Bağlı Gen İfadesi



**P-055**

**PRENATA SİGARA MARUZİYETİNİN ÇOCUKLUK ÇAĞI ASTIM ŞİDDETİ ÜZERİNE ETKİSİ**

Kıvanç Terzi<sup>1</sup>, Selin Taşar<sup>1</sup>, Burcu Akbaba<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>2</sup>, Müge Toyran<sup>2</sup>, Betül Karaatmaca<sup>2</sup>, Ersoy Civelek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Allerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Ankara

**AMAÇ:** Prenatal sigara maruziyetinin astım sıklığını arttırdığı bilinmektedir ancak astım şiddetine etkisi tam olarak bilinmemektedir. Bu çalışmada prenatal sigara maruziyetinin astım şiddeti üzerine etkisi araştırıldı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya, uluslararası kılavuzlara göre astım tanısı konulan, en az bir yıldır takip edilen, 6-18 yaş arası hastalar alındı. Hastaların tanımlayıcı özellikleri, astım risk faktörleri, prenatal sigara maruziyetleri, son 12 aydaki sigara maruziyetleri ve kullandıkları ilaçlar ile dozları veri formuna kaydedildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya yaş ortalaması 10,1 ± 3,2 yıl olan ve % 41'i kız olan 290 hasta dahil edildi. Hastaların % 30,1'i orta persistan, % 6,9'u ağır persistan astımdı. Gebelikte annesi aktif sigara içenlerin sıklığı % 16,7 pasif sigaraya maruz kalanların sıklığı % 19,6 ve hastalardan son 12 ayda pasif sigaraya maruz kalanların sıklığı % 18,9 olarak bulundu. Orta-ağır astım sıklığı; prenatal hiç sigaraya maruziyeti olmayan, sadece pasif sigara maruziyeti olan ve pasif sigara maruziyeti olup aktif sigara içen annelerin çocuklarında sırasıyla % 26,2, % 42,9 ve % 66,7 bulundu. Gebelikte sigara maruziyeti ile diğer risk faktörlerinin çok değişkenli lojistik regresyonu sonucunda, total serum IgE yüksekliğinin astımın ağır olma riskini 1,801 (1,017 – 3,189) kat arttırdığı (p= 0,044), prenatal sigara maruziyetinin astımın ağır olma riskini 2,836 (1,604 – 5,014) olarak arttırdığı bulundu. (p < 0,001)

**SONUÇ:** Astımla ilgili bilgiler geçmiş yıllara göre önemli ölçüde artmış olsa da, çocuklarda astım şiddetini arttıran risk faktörleri hakkında daha çok bilgiye ihtiyaç vardır. Çalışmamızda, astımın şiddetini arttırdığı düşünülen cinsiyet, doğum haftası, doğum şekli, inhalan atopi ve eozinofili ile astım şiddeti arasında ilişki bulunamadı. Prenatal sigara maruziyeti ve serum total IgE yüksekliğinin astım şiddetini arttırdığı bulundu.

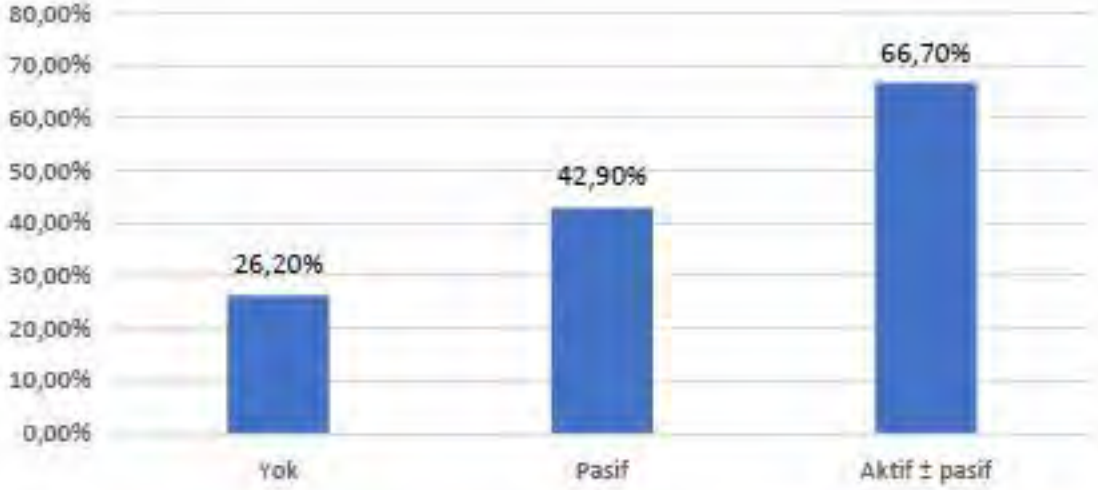
**Anahtar Kelimeler:** astım, sigara, gebelik

**Lojistik Regresyon Tablosu**

	Tek değişkenli			Çok değişkenli		
	OR	CL	p	OR	CL	p
Yaş	0,965	0,893–1,041	0,356			
Cinsiyet	1,437	0,886–2,33	0,142			
Doğum haftası	1,839	0,859–3,94	0,117			
Doğum şekli	0,679	0,405–1,138	0,142			
Prenatal sigara	3,065	1,854–5,067	<0,001	2,836	1,604–5,014	<0,001
Eozinofil sayısı	1,245	0,683–2,27	0,475			
Son 12 ayda sigara maruziyeti	2,669	1,459–4,881	0,001			
Total IgE düzeyi	1,444	0,869–2,398	0,156	1,801	1,017–3,189	0,044
Inhalan atopi	1,617	0,973–2,685	0,064			

**P-055**

**Prenatal Sigara Maruziyeti - Orta-Ağır Astım İlişkisi**



**P-056**

**MEPOLİZUMAB İÇEREN KULLANIMA HAZIR OTOMATİK ENJEKTÖR VE KULLANIMA HAZIR ENJEKTÖRÜN GERÇEK YAŞAMDA KULLANIMI: HASTA DENEYİMİ**

Özgür Şahincioğlu<sup>1</sup>, L A Evitt<sup>2</sup>, R... Follows<sup>3</sup>, J H Bentley<sup>3</sup>, W... Williams<sup>4</sup>, H... Shalhub<sup>5</sup>, M... Celone<sup>5</sup>, R... Von Maltzan<sup>2</sup>

<sup>1</sup>GlaxoSmithKline, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup>Value Evidence and Outcomes, GlaxoSmithKline, Brentford, Birleşik Krallık

<sup>3</sup>R&D, GlaxoSmithKline, Stockley Park, Uxbridge, Birleşik Krallık

<sup>4</sup>R&D, GlaxoSmithKline, Collegeville, PA, ABD

<sup>5</sup>Evidera, Bethesda, MD, ABD.

**GİRİŞ:** Mepolizumab 2015'ten beri ABD'de ağır eozinofilik astım tedavisi için ruhsatlıdır. Şu anda sulandırma gerektiren liyofilize toz halinde bulunmakta olup, klinik şartlarında sağlık çalışanları tarafından uygulanmaktadır. Mepolizumab tedavisinin uygulama kolaylığını artırmak amacıyla evde kendi kendine uygulama yapılmasını sağlayan sıvı formülasyon içeren önceden doldurulmuş kullanıma hazır otomatik enjektör (AI) ve kullanıma hazır enjektörün (PFS) geliştirilmiş bulunmaktadır.

**YÖNTEM:** Bir kullanıma hazır otomatik enjektör (AI) ve kullanıma hazır enjektör (PFS) yoluyla uygulanan mepolizumabın gerçek-dünya kullanımını değerlendirmek amacıyla 12 yaş üzerindeki ağır eozinofilik astım tanısı konmuş hastaları içeren iki açık-etiketli tek-kollu Faz IIIa çalışması yapılmıştır [sırasıyla 204959 (N=159; NCT03099096)] ve [205667 (N=56; NCT03021304)]. Mepolizumab (100mg SC) hasta/bakıcı tarafından ≤12 hafta süreyle 4 haftada bir uygulanmıştır. Birinci ve üçüncü dozları (0. ve 8. haftalar) hastalar klinikte gözlem altında kendi kendilerine uygularken, ikinci dozlar (4. hafta) evde gözlemci olmadan uygulanmıştır. Hastanın kendi kendine uygulama yaptığı tedavi deneyimini anlamak için katılımcılara niceliksel anketler uygulanmış (AI: n=159; PFS: n=56), bir alt grupta ayrıca telefon yoluyla yarı-yapılandırılmış niteliksel çıkış görüşmeleri yapılmıştır (AI: n=25; PFS: n=6). Görüşme soruları katılımcıların cihazı kullanma deneyimi, cihazı kullanma rahatlığı ve güven seviyeleri ve kullanım talimatları ve eğitimle ilgili görüşleri gibi geniş kapsamlı olmuştur.

**BULGULAR:** Kullanıma hazır otomatik enjektör (AI) ve kullanıma hazır enjektör (PFS) gerçek yaşam çalışmalarının her ikisinde de elde edilen bulgular, hastaların büyük bir çoğunluğunun aldıkları eğitiminden memnun kaldıklarını ve kendi kendilerine yaptıkları uygulamaya güven duyduklarını, bu güvenin çalışma boyunca arttığını göstermiştir. Hastaların çoğu AI ve PFS kullanımının kolay olduğunu ve genelde cihazlardan 'çok' veya 'fazlasıyla memnun' kaldıklarını bildirmiştir. Daha önce mepolizumab almış hastaların büyük bir çoğunluğu klinikte bir sağlık çalışanı tarafından uygulanmasındansa AI veya PFS kullanarak uygulamayı kendisi yapmayı tercih etmiştir. Niteliksel görüşmelerde bu tercihin temel nedeninin rahatlık olduğu bildirilmiştir. AI ve PFS gerçek yaşam çalışmalarında kullanılan niceliksel anketten elde edilen kapsamlı bulgular Tablo 1'de verilmektedir. Niteliksel görüşme bulguları bu anketlerden elde edilen bulguları tamamlayan ayrıntılar sağlamıştır.

**SONUÇ:** Mepolizumab önceden doldurulmuş kullanıma hazır otomatik enjektör (AI) ve kullanıma hazır enjektör (PFS) için yapılan gerçek yaşam kullanım çalışmaları hastaların her iki cihazın da uygun ve kolay bir kolay uygulama yolu sağladığını bildirdiğini göstermiştir. Evde soru sorulan hasta (daha önce mepolizumab almış) grubunda enjeksiyonun klinikte sağlık çalışanı yerine kendi kendine uygulama tercih edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** mepolizumab, ağır astım, Kullanıma hazır otomatik enjektör (AI), kullanıma hazır enjektör (PFS)

**Tablo 1. Niceliksel görüşmede hastaların demografik ve klinik özellikleri**

	Kullanıma hazır otomatik enjektör(AI) (n=159)	Kullanıma hazır enjektör (PFS) (n=56)
Kadın, sayı (%)	98 (62)	33 (59)
Yaş (yıl), ort. (SS)	49.3 (16.18)	50.8 (12.98)
Hastalık süresi (yıl), ort. (SS)	23.3 (16.47)	22.3 (14.67)
Mevcut mepolizumab kullanımı, sayı (%)	84 (53)	23 (41)
Daha önce kendine enjeksiyon yapma deneyimi, sayı (%)	43 (27)	16 (29)



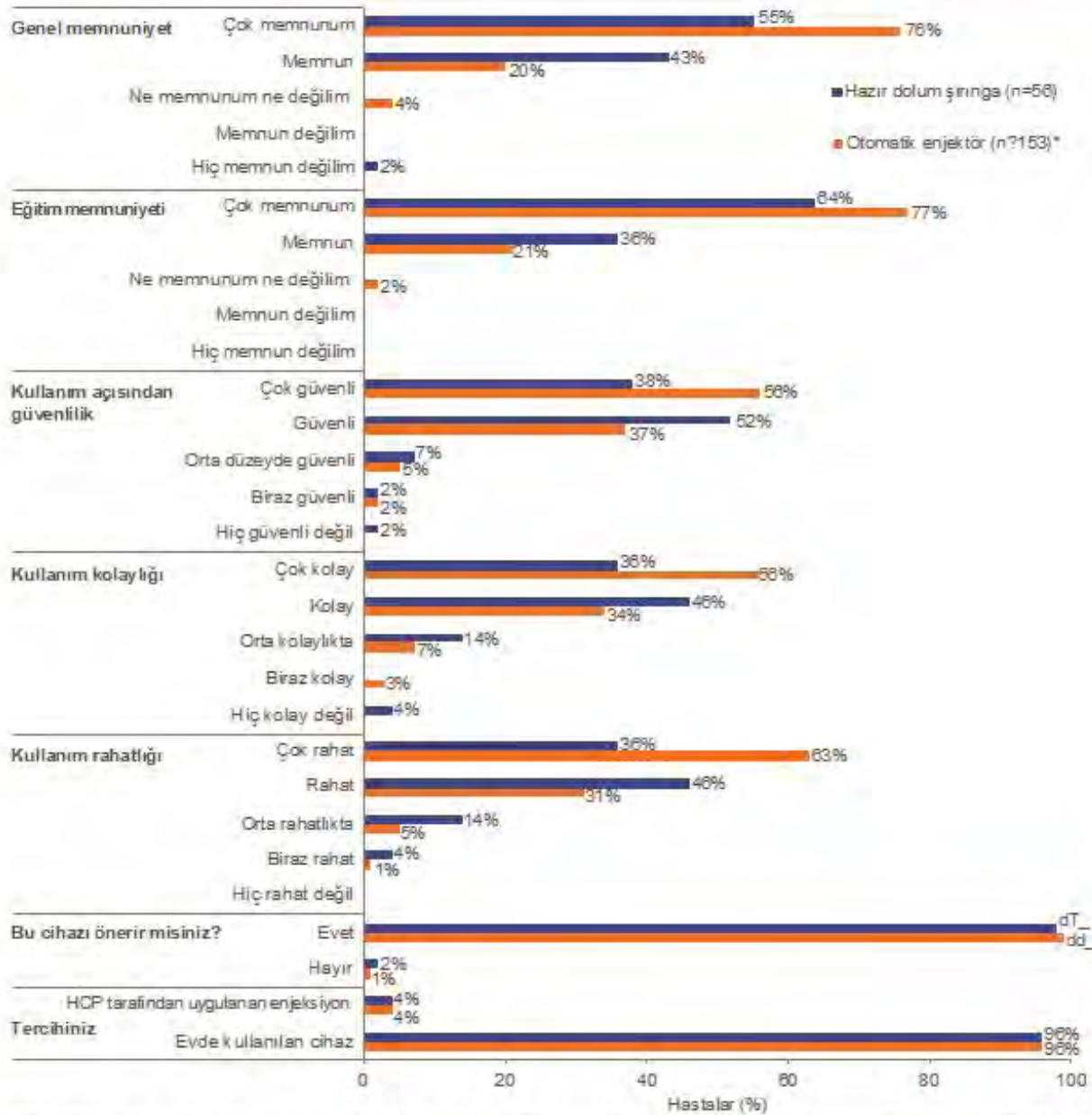
**P-056**

**Şekil.1**

**Cihaz Eğitimi**

\* Hem Aİ hem de PFS için, niceliksel (Şekil 1) ve niteliksel sonuçlar, hastaların büyük bir çoğunluğunun verilen eğitim düzeyinden memnun olduklarını gösterdi.

**Şekil 1. Hasta tarafından bildirilen mepolizumab otomatik enjektör ve güvenlik şırıngası deneyimi: niceliksel anket sonuçları**



\*Cihazın iki enjeksiyon klavuz rehberi çalışmaya dahil edildi. Bu rehberde, hastaya kullanım talimatı ve resimli bir şema ile enjeksiyonun nasıl yapılacağı anlatılmaktadır. Standart kullanım talimatı + resimli şema (Hızlı Başvuru Klavuzu) (Kullanım talimatı + P) ve resimli şema olmaksızın standart kullanım talimatı. Tüm sonuçlar birlikte verilmiştir. Hasta sayısı, anketi tamamlayan hasta sayısını göstermektedir.

**P-057**

**ASTIM HASTALARINDA SERUM ENDOTOKSİN DÜZEYİNİN ASTIM AĞIRLIĞI İLE İLİŞKİSİ**

Özlem Candan, Semra Demir, Füsün Erdenen  
İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi

**GİRİŞ-AMAÇ:** Astım doğrudan ya da dolaylı uyarılara karşı gelişen hava yolu aşırı duyarlılığı ile ilişkili kronik hava yolu inflamasyonu ile karakterize heterojen bir hastalıktır. Kentleşmenin artması ile astım, atopi ve diğer alerjik hastalıklar artmıştır. Bu artışın nedeninin sadece akciğer kaynaklı olmadığı sistemik olduğu düşünülmektedir. Endotoksin, lipopolisakkarit (LPS) yapıda olup gram negatif bakterilerin dış zarının ana bileşenidir. İntestinal mikrobiyotada bulunan bakterilerden türeyen, biyolojik aktivitesinden endotoksin kısmının sorumlu olduğu LPS, çeşitli nedenlerden dolayı bağırsaktan plazmaya daha çok emilir ve metabolik endotoksemiye neden olur. Biz de bu çalışmamızda serum endotoksin düzeyinin astım ağırlığı ile ilişkisini saptamayı ve astım ile ilgili diğer demografik verileri ve laboratuvar parametrelerini değerlendirmeyi amaçladık.

**YÖNTEM:** Çalışmamıza 18 yaşından büyük, astım tanılı 67 hasta ve kronik hastalık öyküsü olmayan 15 sağlıklı gönüllü dahil edildi. 82 kişilik bu gruptan serum endotoksin düzeyleri çalışıldı. Gebeler, akut infeksiyon, akut vasküler olay, malignite hikayesi olanlar, sigara içenler, diyabetes mellitus tanısı olanlar ile kooperasyon ve oryantasyonu yetersiz hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 52 kadın ve 15 erkek olmak üzere toplam 67 hasta alındı. Bu hastaların 33 tanesi hafif-orta astımlı gruptayken 34 tanesi ağır astımlı gruba dahildi. Hasta grubunun fraksiyonel nitrik oksit (FeNO) düzeyi 15(3-112) ppb (parts per billion) iken; kontrol grubunun 6(2-14) ppb idi. Yine hafif-orta astım grubunun FeNO: 9(3-37) ppb; ağır astım grubunun ise 17,5(6-112) ppb idi. Beklendiği gibi hasta grubunun FeNO düzeyleri kontrol grubuna göre ( $p<0,001$ ), ağır astım grubunun FeNO düzeyleri hafif-orta astım grubuna göre anlamlı düzeyde yüksekti ( $p=0,004$ ). Hasta grubunun endotoksin düzeyi: 14,78 (3,59-304,55) EU/ml iken kontrol grubunda 15(4,01-74,06) EU/ml idi ve aralarında anlamlı fark saptanmadı. Benzer şekilde hafif-orta astım grubunun endotoksin değeri 15,21 (3,69-304,55) EU/ml, ağır astım grubunda ise 14,46(3,59-278,86) EU/ml idi ve aralarında anlamlı fark saptanmadı.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Çalışmamız sonucunda serum endotoksin düzeyinin astımla ve astım şiddeti ile ilişkili olmadığı gösterilmiştir. Hasta sayısının kısıtlılığı, kullandıkları antiinflamatuvar ilaçlar, diyet değişkenliği, yakın zamanda kullanmış olabilecekleri antibiyotikler ve hiperlipidemi gibi faktörler serum endotoksin düzeyini etkilemiş olabilir. Serum endotoksin düzeyinin astım hastalığındaki rolünün belirlenebilmesi için çok sayıda kapsamlı çalışmaya ihtiyaç olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, Astım şiddeti, Endotoksin, FeNO

**Astım şiddeti gruplarının laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması**

Özellik	Gruplar	n	Ortalama	SS	Ortanca	Min	Max	p*
FeNO (ppb)	Hafif-Orta	33	13,48	10,12	9,00	3,00	37,00	
FeNO (ppb)	Ağır	34	25,29	24,66	17,50	6,00	112,00	0,004
Endotoksin (EU/ml)	Hafif-Orta	33	65,16	87,72	15,21	3,69	304,55	
Endotoksin (EU/ml)	Ağır	34	40,84	65,05	14,46	3,59	278,86	0,551

\*: Mann-Whitney U Testi uygulandı.

**P-058**

**YENİDOĞAN DÖNEMİNDEKİ SOLUMUN DESTEĞİNİN TEKRARLAYAN AKCİĞER VE ALERJİK HASTALIKLARA ETKİSİ**

Ayten Yıldız<sup>1</sup>, Mehmet Yaşar Özkars<sup>2</sup>, Adem Doğaner<sup>3</sup>, Sadık Yurttutan<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji Ve İmmünoloji Bilim Dalı

<sup>3</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Neonatoloji Bilim Dalı

Çalışmamızda yenidoğan yoğun bakım ünitesinde yatan 865 hasta dosyası tarandı. Çalışma kriterlerine uygun 34 hafta ve üzeri olan 402 hastanın dosyası incelendi. 200 hasta ve 200 kontrol grubu belirlendi. Hasta grubunda bulunan 200 hasta telefon ile arandı. 95 hastanın telefonuna ulaşılamadı. 105 hastaya telefonla ulaşıldı ve telefon anketi uygulandı. Telefon anketi ile ön değerlendirme yapılan hasta grubunda atopiye yatkınlık bulguları pozitif olan 79 çocuk tespit edildi. 5 çocukta astım dışı kronik hastalık olduğu öğrenildi ve çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden 35 çocuk hasta grubu olarak değerlendirildi. Kontrol grubundaki 200 vakanın 86 tanesine ulaşılamadı. 90 kişiye telefon anketi uygulandı. Atopiye yatkınlık bulguları pozitif olan 62 çocuk tespit edildi. 1 çocukta astım dışı kronik hastalık olduğu öğrenildi ve çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden 35 çocuk kontrol grubu olarak değerlendirildi. Hasta ve kontrol grubunda olan tüm çocukların anamnezi alındı ve fizik muayenesi yapıldı. Serum tam kan sayımı, total IgE ve kanda FXA5 Children's foods<sup>1</sup>, STX0 atopyscreenmulti bakıldı. Alerji deri testi yapıldı. Hasta grubunun yaş ortalaması 45.48±6.09 ay, kontrol grubunun ise 43.19±6.90 ay olarak bulundu. Hasta grubunun 19'u matür (% 54.29), 16'sı prematür olarak (% 45.71); kontrol grubunun 30'u matür (% 85.71), 5'i prematür olarak (% 14.29) olarak doğmuştu. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında prematürite açısından gruplar arasında yüksek düzeyde anlamlı bir fark saptandı. Hasta grubundaki 35 hastanın 3'ünde (% 8.57) FxA5, 1'inde (% 2.86) STX0 pozitif saptandı. Kontrol grubundaki 35 hastanın 4'ünde (% 11.43) FxA5, 4'ünde (% 11.43) STX0 pozitif saptandı. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark bulunmadı. Allerjen özgül IgE (FxA5+ STX0) ise 35 hastanın 1'inde (% 2.86) pozitif, kontrol grubunun 2'sinde (% 5.71) pozitif bulundu. Besin ile aeroalerjen sonuçları hasta ve kontrol grubunda istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bulunmadı. Hasta grubu 35 hastanın 1'inde (% 2.86) atopik astım, 4'ünde (% 11.43) nonatopik astım, 4'ünde (% 11.43) alerjik rinit ve 2'sinde (% 5.71) atopik dermatit tanısı aldı. Kontrol grubu 35 hastanın 5'i (% 14.29) alerjik rinit ve 6'sı (% 17.14) atopik dermatit olarak değerlendirildi. Sonuç olarak, yenidoğan döneminde solunum desteği alan hastalarda atopik astım ve nonatopik astım tanısı sağlıklı kontrol grubuna göre anlamlı bulundu.

**Anahtar Kelimeler:** Respiratuvar distress, Astım, Atopik dermatit, Alerjik rinit

**Şekil 1. İncelenen dosyalara ilişkin sayısal dağılım.**



**P-058**

**Tablo 1. Demografik özellikler ve istatistiksel sonuçlar.**

	Hasta Grubu (n:35)	Kontrol Grubu (n:35)	p
Yaş (ay)	45.48±6.09	43.19±6.90	0.145
Cinsiyet (kız/erkek)	15/20	20/15	0.232
Prematürite (P/M)	16/19	5/30	0.004
Atopik astım n (%)	1 (2.86)	0 (0)	0.321
Nonatopik astım n (%)	4 (11.43)	0 (0)	0.040
Toplam astım n (%)	5 (14.29)	0 (0)	0.020
Alerjik rinit n (%)	4 (11.43)	5 (14.29)	0.726
Atopik dermatit n (%)	2 (5.71)	6 (17.14)	0.137
FX5 (+)	3 (8,57)	4 (11,43)	0,690
STX0 (+)	1 (2,86)	4 (11,43)	0,164
FX5+STX0 (+)	1 (2,86)	2 (5,71)	0,555

\*mean±standarddeviation, Chi-square Test, IndependentSamples t Test



**P-059**

**MEPOLİZUMABIN GERÇEK YAŞAM KOŞULLARINDA ASTIM ATAKLARI ÜZERİNDEKİ ETKİSİ:  
TEDAVİYE UYUMUN ÖNEMİ**

Özgür Şahincioğlu<sup>1</sup>, Beth Hahn<sup>2</sup>, Hector Ortega<sup>3</sup>, Chris Bell<sup>2</sup>, Michael Bogart<sup>2</sup>, Packnett Elisabeth<sup>4</sup>, Janna Manjelievskaia<sup>4</sup>, Jean Pierre Llanos<sup>2</sup>

<sup>1</sup>GlaxoSmithKline, Istanbul, Turkey

<sup>2</sup>GSK, Research Triangle Park, NC, ABD

<sup>3</sup>San Diego, CA, ABD

<sup>4</sup>IBM Watson Health, Ann Arbor, MI, ABD

**GEREKÇE:** Mepolizumabın klinik çalışmalarda ağır astım hastalarında astım alevlenmelerini  $\geq 50$  oranında azalttığı gösterilmiştir. Bu çalışmada 12 aylık bir dönemde  $\geq 2$  mepolizumab dozu alan hastalarda atak oranlarının yanı sıra mepolizumab tedavisine uyumun da etkisi (sigorta sistemi veritabanından alınan verilere göre) incelenmektedir.

**YÖNTEM:** 11/1/2015 - 9/30/2016 tarihleri arasında mepolizumab kullanımını gösteren tıbbi veya eczane kayıtları bulunan hastalardan oluşan geriye dönük bir kohort çalışması yapılmıştır. İlk uygulama tarihi indeks tarih olarak alınmıştır. Çalışmaya dahil edilmek için indeks tarihinden önceki yılda (başlangıç) ve indeks tarihinden sonra (takip) 12 ay sürekli kayıtlı olmak,  $\geq 12$  yaşında olmak, başlangıçta astım tanısı almak ve takibin ilk 180 gününde  $\geq 2$  mepolizumab dozu almış olmak gerekiyordu. Başlangıçta veya takip sırasında başka bir biyolojik astım tedavisi alan hastalar çalışmadan dışlanmıştır. Başlangıç ile takip arasındaki atakları karşılaştırmak için iki değişkenli analizler yapılmıştır. Çalışma kohortunu  $\geq 2$  başlangıç atağı ve  $\geq 10$  uygulama ile sınıflandıran bir post-hoc analiz yapılarak kullanılan önceki çalışma tasarımı ve popülasyon ortaya konmuştur.

**BULGULAR:** Kohorta 138 hasta dahil edilmiştir; yaş ortalamasının (SS) 49.5 (11.7) olduğu kohortta hastaların %56.5'i kadındı. En yaygın eşzamanlı hastalıkların alerjik rinit (%69.6), sinüzit (%63.0) ve solunum yolu enfeksiyonları (%44.9) olduğu saptanmıştır. İndeks tarihinden önceki yılda (başlangıç) hastaların %87.0'si  $\geq 1$  atak yaşamıştır, atak ortalaması (SS) 2.7 (1.9) bulunmuştur. Takip sırasında ortalama 9.7 (3.8) mepolizumab enjeksiyonu yapılmış olup, %39.1 çalışmayı  $\geq 12$  ile tamamlamıştır. Başlangıç ile takip karşılaştırması yapıldığında herhangi bir alevlenme yaşayan hastalarda %17.4 azalma (%69.6,  $p < 0.001$ ), yıllık alevlenme oranında ise %27.9 azalma olduğu saptanmıştır (2.0[2.1],  $p = 0.002$ ). Yıllık hastane yatışı oranlarında sayısal olarak %50.0 azalma bulunmuştur.

Başlangıçta  $\geq 2$  alevlenme ve tedaviye daha iyi uyum (yani,  $\geq 10$  enjeksiyon) reçete kriterleri bulunan hastalara yönelik veriler analiz edildiğinde başlangıçtan takibe kadar olan sürede herhangi bir alevlenme yaşayan hasta oranında %24.6 azalma (%100.0'e karşı %75.4,  $p < 0.001$ ), yıllık alevlenme oranında %48.1 (3.9[1.5]'e karşı 2.0[1.7],  $p < 0.001$ ) azalma saptanmıştır.

**SONUÇ:** Mepolizumabın gerçek yaşam koşullarında etkinliğinin anlaşılması klinik çalışmalardan elde edilen bulguların tedavi uygulanan ortamlarda kullanıma yansıtılması açısından büyük önem taşımaktadır. Bu bulgular ataklardaki azalmanın hastalarda  $\geq 2$  alevlenme olduğunda ve hastalar önerilen dozlamaya programına göre aylık tedavi aldığı anda ruhsat amaçlı klinik çalışmalarda bildirilenlerle tutarlı olduğunu göstermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Mepolizumab, Ağır eozinofilik astım, Tedavi uyumu

**Şekil.1 Çalışma Şeması**



**P-059**

**Tablo 1. Mepolizumab ile tedavi edilen hastaların başlangıç demografik özellikleri**

Demografik özellikler	N=138
Yaş, ort. (SS)	49.5 (11.7)
Yaş kategorisi, sayı (%)	
12-17	5 (3.6)
18-34	9 (6.5)
35-44	21 (15.2)
45-54	48 (34.8)
55-64	55 (39.9)
Cinsiyet, sayı (%)	
Erkek	60 (43.5)
Kadın	78 (56.5)
Coğrafik bölge, sayı (%)	
Kuzeydoğu	33 (23.9)
Kuzey-Orta	29 (21.0)
Güney	51 (37.0)
Batı	25 (18.1)
Sağlık sigortası türü, sayı (%)	
Genel/Tazminatlı	6 (4.3)
EPO/PPO	81 (58.7)
POS/Vergiye tabi POS	8 (5.8)
HMO	9 (6.5)
CDHP/HDHP	31 (22.5)
Bilinmiyor	3 (2.2)

CDHP: Tüketicilere yönelik sağlık planı; EPO: Özel sağlık sigortası; HDHP: Yüksek indirimli sağlık planı; HMO: Sağlık bakım sigortası; SS: standart sapma.

**Tablo 2. Eşlik eden hastalıklar**

Başlangıçta belirli eşlik eden hastalıklar	N=138 n(%)
Alerjik rinit	96 (69.6)
Sinüzit	87 (63.0)
Akut	54 (39.1)
Kronik	70 (50.7)
Solunum yolu enfeksiyonları	62 (44.9)
Hipertansiyon	50 (36.2)
Gastroözofageal reflü hastalığı (GERD)	48 (34.8)
Nazal polipler	38 (27.5)
KOAH	37 (26.8)
Dişabet	16 (11.6)
EGPA	4 (2.9)
Kronik idiyopatik ürtiker	3 (2.2)

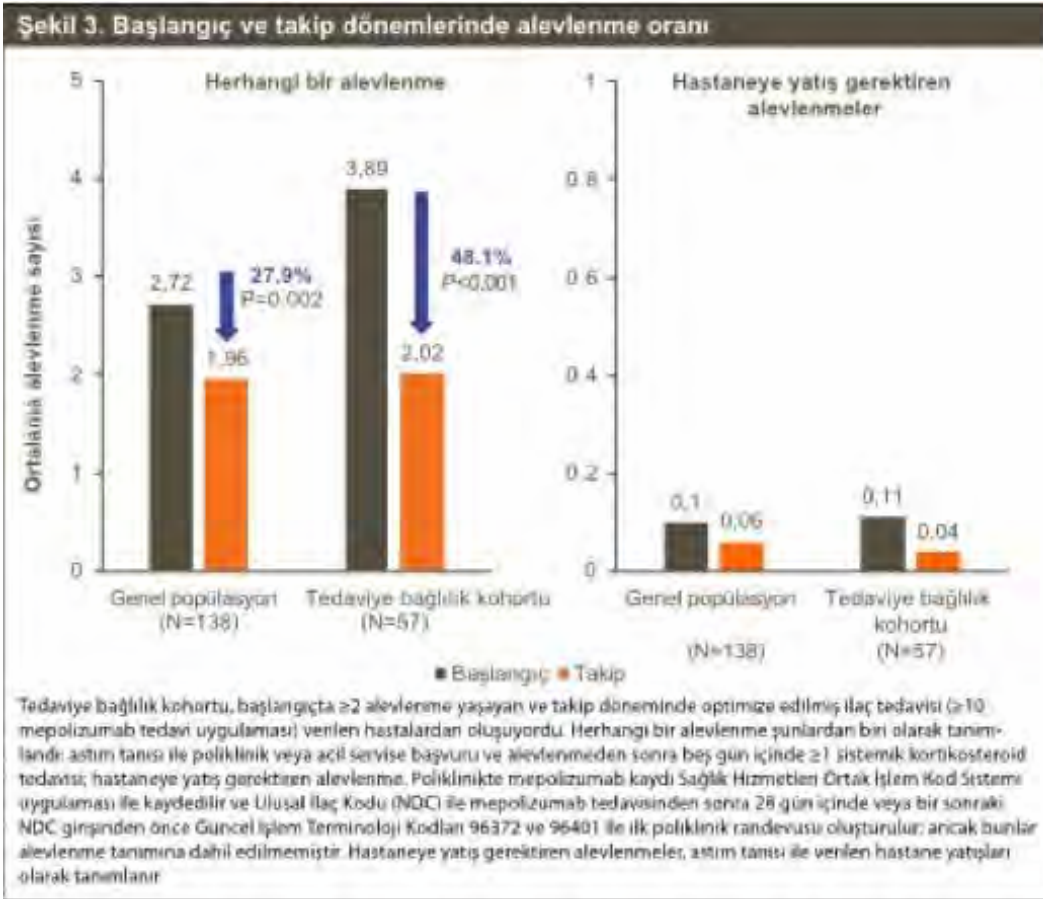
KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı; EGPA: eozinofilik granülomatöz polianjitis için ruhsatlı mepolizumab dozu subkutan 300 mg/aydır.

**P-059**

**Şekil.2 Takip döneminde mepolizumab yapılan hasta sayısı**



**Şekil.3 Başlangıç ve takip dönemlerinde alevlenme oranları**



\*Uyum(bağıllık)

**P-060**

**AĞIR ASTIM KLİNİĞİ İLE PREZENTE OLAN EOZİNOFİLİK LÖSEMİ OLGUSU**

*İsmet Bulut, Seda Mersin, Tuğçe Yakut, Fatma Merve Tepetam, Metin Keren*

*S.B.Ü. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, İstanbul*

Y.S. 35 yaşında kadın hasta, zor astım ön tanısı ile kliniğimize yönlendirildi. Hasta 1 yıldır astım tanısı ile takipliydi ve pereniyal rinit semptomlarına ilaç allerjisi de eşlik etmekteydi. 6 ay önce 10 gün ara ile parasetamol ve metamizol iv infüzyonu sonrasında 30 dk içinde nefes darlığı, çarpıntı öyküsü mevcuttu. Daha önce nazal polip öyküsü olmayan hastanın fizik muayenesinde takipnesi ve yaygın ronküsleri mevcuttu. Ciltte kahverengimsi maküler lezyonları mevcuttu. Rutin kan tetkiklerinde eozinofil değerleri %44,5 - 6900 hücre/mcl, biyokimyası olağan, C3-C4 değerleri, kardiyak marker ve d-dimer değerleri normal sınırlarda saptandı. Total IgE:265 IU/ml, IgG, IgA, IgM normal sınırlarda, ENA paneli, ANA, p-anca ve c-anca negatif olarak saptandı. Bazal plazma triptaz düzeyi 5,9 ng/ml (<11,4 ng/ml) saptandı. Yapılan solunum fonksiyon testinde; FVC:2,85 lt %76, FEV1:1,88 lt % 58, FEV1/FVC: %66 saptandı. PA akciğer grafisinde bilateral infiltrasyonlar ve toraks BT'sinde yaygın buzlu cam alanları mevcuttu. Kontrolsüz astım nedeni ile LABA+ İKS ve LAMA inhaler tedavisine ek olarak metilprednizolon 32 mg/gün PO olarak başlandı. Bir hafta sonraki kontrolde fizik muayene ve radyolojik bulguları gerileyen hastanın eozinofil değeri %3 - 400 hücre/mcl saptandı. Cilt döküntüsü nedeniyle alınan cilt biyopsisinde eritema annulare saptandı. Hasta hipereozinofilisi olması nedeniyle hematolojiye kemik iliği biyopsisi açısından yönlendirildi. Yapılan periferik yaymasında eritrositer seride normokromi, hafif anizositoz, seyrek kalem hücreleri ve nadir gözyaşı hücresi saptandı. Alınan kemik iliği biyopsi sonucunda eozinofilik seride hafif artış izlenen normosellüler kemik iliği izlendi. İmmunhistokimyasal boyamada CD-117 boyaması saptanmadı. Yapılan genetik tetkiklerinde BCR-ABL FIP1-L1 ve PDGFR-A mutasyonu negatif, PDGFR-B geninde ise SNV (tek nükleotid varyasyonu) saptandı. Hastaya kronik eozinofilik lösemi tanısı ile imatinib ( tirozin kinaz inhibitörü) tedavisine başlandı. Eozinofil değerleri stabil olarak seyreden hasta izlemde astım tedavisine devam etmekte. Zor astım ve alerjik rinit kliniği ile presente olan bu olguyu, hastaların çok yönlü değerlendirilmesi gerektiğine vurgu yapmak amaçlı sunmak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** zor astım, hipereozinofili, lösemi



**P-061**

**GEBELERDE SİGARA KULLANIMININ YENİDOĞAN DÖNEMİNDEKİ SOLUNUM SIKINTISINA ETKİSİ**

Güray Şenol<sup>1</sup>, Özge Yılmaz<sup>2</sup>, Adem Yaşar<sup>2</sup>, Hasan Yüksel<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı

<sup>2</sup>Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerjisi ve İmmunolojisi Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Maternal sigara içimi büyük bir halk sağlığı problemidir ve sigara içen annelerin bebeklerinde solunumsal patolojilere yakalanma riski artmaktadır. Doğumda ve doğum sonrası dönemde sigara dumanına maruz kalan bebeklerde düşük SFT skorları ve solunum yetmezliği meydana gelebilir. Bu değişiklikler hışıltı, solunum yolu enfeksiyonlarında artış ve artmış çocukluk çağı astımına yol açmaktadır. Bu çalışmamızda gebelik döneminde sigara kullanımının yenidoğan döneminde solunum sıkıntısı üzerine etkisini bulmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Bu araştırma, Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Kadın Hastalıkları ve Doğum Polikliniği'ne başvuran, gebelik öncesinde en az 1 paket/yıl sigara kullanım öyküsü bulunan 120 gebe dahil edilerek, prospektif bir çalışma olarak tasarlandı. Çalışmaya dahil edilen olguların yaşı, gebelik haftası, eğitim düzeyi, bilinen ek kronik hastalığı, planlanan doğum tipi, sigara içme süresi, günlük tüketilen sigara miktarı, evde yaşayan kişi sayısı, aynı evde yaşayan bireylerden diğer sigara içen sayısı, bebeğin yenidoğan döneminde solunum problemi yaşama durumu, bebeğin yenidoğan döneminde solunum problemi nedeniyle hastaneye yatışı ve gerçekleşen doğum tipi hazırlanan hasta bilgi formu kaydedildi.

**BULGULAR:** Yaş ortalaması 28.4±5.95yıl, gebelik haftası ortalaması 37.18±3.01 hafta idi. Sigara kullanım alışkanlıkları açısından sigara kullanım ortalaması 7.47±4.5 yıldır. Gebelik öncesi tüketilen sigara adedi ortalaması 8.01±6.05 tane, gebelik sonrası günlük tüketilen sigara ortalaması 1.25±3.36 adet idi. Yenidoğan döneminde bebeklerin %10'unun(n=12) solunum problemi yaşadığı görüldü. Solunum problemi nedeniyle hastaneye yatan yenidoğanların oranı %6.7(n=8)'idi. Yatış sebebi %4.2'sinde(n=5) TTN saptanırken, %1.7'sinde(n=2) pnömoni ve %0.80'inde(n=1) RDS görüldü.

Yenidoğan döneminde solunum problemi yaşama durumu; annenin sigara kullanım süresi, gebelik öncesi ve sonrası sigara tüketim miktarı ve bebeğin evinde anne hariç sigara içen sayısına göre farklılaşmamaktaydı (sırasıyla p=0.809, p=0.845, p=0.418, p=0.942). Yenidoğan döneminde solunum problemi nedeniyle hastaneye yatışı; annenin sigara kullanım süresi, gebelik öncesi ve sonrası sigara tüketim miktarı ve bebeğin evinde anne hariç sigara içen kişi sayısına göre farklılaşmamaktaydı (sırasıyla p=0.774, p=0.831, p=0.761, p=0.762).

**TARTIŞMA:** Çalışmamızın sonuçlarına göre maternal sigara içiminin yenidoğan döneminde solunum problemi yaşama durumuna göre farklılaşmamaktaydı. Bu durum olguların %78.4'ünün(n=94) gebelik döneminde sigarayı bırakmış olması ve sigara kullanıma devam eden gebelerde günlük tüketim ortalamasının 1.25 adet sigara olmasının etkilediğini düşünmekteyiz. Sonuçta gebelik öncesi sigara kullanan annelerin gebelik ile sigarayı bırakmaları ve/veya azaltmaları hem kendi hem de doğan bebekleri açısından ciddi yarar sağlamaktadır ancak bu bebeklerin artmış solunum yolu patolojileri açısından yakın takibini önermekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** sigara, yenidoğan, solunum sıkıntısı,

**P-062**

**ASTIM İLE BERABER OLABİLEN VASKÜLİT: EOZİNOFİLİK GRANÜLOMATOZ POLİANJİTİS,**

*Tuğçe Yakut<sup>1</sup>, İsmet Bulut<sup>1</sup>, Selver Seda Mersin<sup>1</sup>, Fatma Merve Tepetam<sup>1</sup>, Cihan Örçen<sup>2</sup>, Metin Keren<sup>1</sup>, Şeyma Özden<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli*

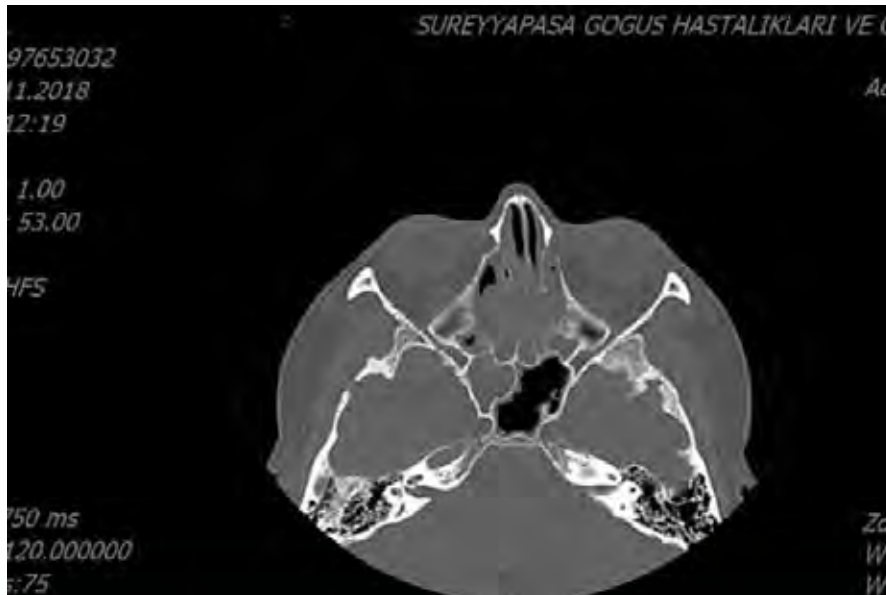
**GİRİŞ:** Eozinofilik granülomatoz polianjitis, astım, geçici pulmoner infiltratlar, hipereozinofili ve sistemik vaskülit ile karakterize sistemik bir hastalıktır. Eozinofilik vaskülit, akciğer, kalp, cilt, gastrointestinal sistem ve sinir sistemini de içeren birçok organı tutabilir.

**OLGU:** 57 yaşında kadın hasta, 2004 yılından beri ev tozu akarı duyarlı alerjik astım ve alerjik rinit nedeni ile takipli, montelukast, desloratadin, formoterol+budesonid 2\*2 inh, nazal steroid ve antihistaminik kullanıyor. 2004 yılında nazal deviasyon ve polipden opere. parol kullanabiliyor nsaii hiç kullanmamış. Hastanın takiplerinde aralıklı olarak steroid kullanmasını gerektirecek astım atakları ve eozinofili tespit edilmiş. Aynı dönemlerde artralji, oral aft ve son 1 yılda 7 kilo kaybı tarif eden hastanın araştırmaya yönelik yapılan tetkiklerinde ENA, ANA, ANCA negatif, eozinofil 800/mm<sup>3</sup> (%10.8), total IgE:557, diğer rutin tetkikleri normal olarak gelmiş. Nazal mukoza biyopsisi nondiagnostik olan hastanın bu dönemlerde hematoloji ve Romatoloji danışılmış ancak ek öneride bulunulmamış ve hasta yakın takibe devam edilmiş. 10/2017 de hasta astım atak nedeni ile başvurmuş ve bilateral plevral effüzyon tespit edilmiş. Eos:5000/mm<sup>3</sup> (%30), sedimentasyon:93, hastanın toraks BT de bilateral plevral effüzyon ve bronşektatik zeminde infiltrasyon, paranazal bt de nazal polip görünümü mevcuttu. SFT'te de FEV1/FVC:78 FEV1:%57 (1,64lt) FVC: %62 (1,97lt) idi. Hastaya nonspesifik antibiyotik ve uzun süreli steroid tedavisi başlandı. Plevral effüzyon ve eozinofili 3 ay içinde tama yakın geriledi. Takiplerinde çekilen pulmoner bt anjiyografi emboli saptanmadı. Fev1 %70 in üzerine tespit edildiğinde bronkoskopi yapıldı belirgin bulgu saptanmadı. 02/2019 romatolojik değerlendirmede hastanın P-Anca: 33 pozitif olarak saptandı. Eozinofilik granülomatoz polianjitis(Churg-Strauss) düşünülerek azathiopurin ve metilprednizolon tedavisi başlandı. Kardiyoloji ve nöroloji değerlendirmelerinde patolojiye saptanmadı. Azathiopurin kullanırken 2 gün sonra gözlerde hafif şişlik nefes darlığı tarif etmesi üzerine kesildi. Hastanın takip ve tedavisi devam etmektedir.

**SONUÇ:** Eozinofilik granülomatoz polianjitis Nadir bir hastalık olup küçük ve orta çap damarları etkileyen sistemik nekrotizan vaskülit ile ağır astım, kan ve doku eozinofilisinden oluşan bir tablo şeklindedir. Eozinofilik astım ile takip edilen hastaların takiplerinde tablonun geç oturmasında dolayı her zaman akılda tutulması gerektiğini bu vaka üzerinden sunmak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, eozinofili, vaskülit, Eozinofilik granülomatoz polianjitis

**paranazal bt**



**P-062**

**plevral effüzyon**



**plevral effüzyon2**



**son paac grafi**



**toraks bt**



**P-063**

**TEKRARLAYAN HIŞILTILI VE ASTIMLI ÇOCUKLARDA ARGİNASE I VE ARGİNASE II  
POLİMORFİZMLERİ**

Pınar Gökmirza Özdemir<sup>1</sup>, Hakan Gürkan<sup>2</sup>, Velat Çelik<sup>1</sup>, Burçin Beken<sup>1</sup>, Damla Eker<sup>2</sup>, Necdet Süt<sup>3</sup>, Mehtap Yazıcıoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Edirne

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Edirne

<sup>3</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı, Edirne

**GİRİŞ:** Astım patogenezi genetik ve çevresel etmenlerin karşılıklı etkileşimlerinin rol oynadığı karmaşık bir süreçtir. Literatürde Arginase (Arg) enzimine ait izoenzimler olan Arg I ve Arg II enzimlerinde ortaya çıkan polimorfizmlerin astım gelişimi ve atopik duyarlanma ile ilişkili olduğunu öne süren çalışmalar mevcuttur. Bu çalışmada; Arg I ve Arg II genlerinde tanımlanmış olan polimorfizmlerin; Trakya Bölgesi'nde yaşayan, tekrarlayan hisiltı veya astım nedeniyle takip edilen çocuklardaki sıklığı ve modifiye astım prediktif indeks (mAPI) ile ilişkisi araştırılmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya Mayıs 2017-Mayıs 2019 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji BD polikliniğinden son 1 yıl içinde 4 ve daha fazla hisiltı atağı veya astım nedeniyle takipli 102 hasta ile 86 sağlıklı kontrol dahil edildi. Arg I ve Arg II polimorfizmlerinin genotip ve allel frekansı ile her iki gen için belirlenmiş olan haplotiplerin hasta ve kontrol grubundaki dağılımının yanı sıra, hasta grubunda mAPI ile ilişkileri araştırıldı.

**BULGULAR:** Hasta grubunda yaş(ay) ort ± SD: 46.31±25.93, kontrol grubunda 23.93±13.35 idi (p<0.001). Hasta grubunda Kız/Erkek dağılımı:37/65, kontrol grubunda 35/51 olup, cinsiyet dağılımı açısından fark yoktu (p=0.53). Tekrarlayan hisiltısı olan hastaların %72.2 sinde mAPI pozitif olarak belirlendi. Hasta ve kontrol grubu arasında Arg I geni için çalışılan [rs2781659, rs2781665, rs2781667, rs2246012, rs2781668, rs3756780] ve Arg II geni için çalışılan [rs3759757, rs742869, rs3742879, rs17249437, rs3742880, rs6573788] polimorfizmlerinin genotip ve allel dağılımı açısından fark saptanmadı. Yapılan haplotip çalışmasında Arg I- Haplotip 5 (CT/T/G/T/CT)'in sıklığı hasta grubunda [(p=0.028, OR: 9.2(1.15-73.70)]; Arg I-Haplotip 9'(C/T/G/T/T/T) un sıklığı ise kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı [(p:0.016); OR): 0.15 (0.03-0.07)]. Tekrarlayan hisiltısı olan hastalarda Arg I-Haplotip 5 ile mAPI arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

**SONUÇ:** Bu çalışmanın sonucunda; tekrarlayan hisiltı ve astım açısından Arg I- Haplotip 5'in risk faktörü, Arg I-Haplotip 9' un ise koruyucu olabileceğini, ancak bu sonuçların yapılacak yeni çalışmalar ile desteklenmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, tekrarlayan hisiltı, genetik

**Tablo-1. Haplotip analiz sonuçları**

Tablo-1. Haplotip analiz sonuçları															
	Hasta / Sağlıklı (%)	p	Risk (95% CI)		Risk (95% CI)	Hasta / Sağlıklı (%)	p	Risk (95% CI)		Risk (95% CI)		p	Risk (95% CI)		
Arginase 1 Haplotip 2 CT/TAG/TCT/CT	18.6 / 14	0.507	1.412 (0.542-3.503)	15.8 / 14	0.793	1.156 (0.292-4.576)	18.3 / 14	0.463	1.471 (0.605-3.598)	7.3 / 14	0.383	0.487 (0.130-1.830)	31 / 14	0.001	2.704 (1.130-6.761)
Arginase 1 Haplotip 4 C/T/A/A/G/E	32.4 / 31.4	1.0	1.045 (0.364-2.955)	36.8 / 31.4	0.851	1.375 (0.452-3.937)	33.3 / 31.4	1	0.997 (0.320-3.005)	51.2 / 31.4	0.001	2.284 (1.070-4.922)	11.9 / 31.4	0.001	0.295 (0.104-0.839)
Arginase 1 Haplotip 5 CT/TAG/TCT/CT	9.8/5.2	0.028	9.239 (1.158-73.708)	8.3 / 5.2	0.331	4.722 (0.282-79.073)	10.8 / 5.2	0.009	16.338 (1.279-212.526)	7.8 / 5.2	0.099	6.711 (0.475-96.616)	14.3 / 5.2	0.005	14.147 (1.646-121.931)
Arginase 1 Haplotip 9 C/T/A/G/T/T/E	2 / 11.6	0.004	0.152 (0.032-0.714)	5.3 / 11.6	0.684	0.422 (0.091-3.514)	1.2 / 11.6	0.013	0.091 (0.012-0.741)	0 / 11.6	0.001	Hesaplanamadı	2.4 / 11.6	0.1	0.185 (0.023-1.499)

	Çalışma grubundaki hasta (%) / Kontrol grubundaki hasta (%)	p	Risk (95% CI)		Risk (95% CI)	Çalışma grubundaki hasta (%) / Kontrol grubundaki hasta (%)	p	Risk (95% CI)		Risk (95% CI)		p	Risk (95% CI)
Arginase1 Haplotip 2 CT/TAG/TCT/CT	7.3 / 31	0.004	0.176 (0.046-0.678)	15.8 / 7.3	0.370	2.575 (0.432-15.047)	15.8 / 31	0.546	0.438 (0.104-1.808)	15.8 / 10.3	1	0.795 (0.208-3.034)	
Arginase1 Haplotip4 C/T/A/A/G/E	51.2 / 31.9	0.001	7.77 (2.543-23.736)	36.8 / 51.2	0.007	0.504 (0.182-1.696)	36.8 / 11.9	0.004	4.317 (1.154-16.152)	36.8 / 31.1	0.848	1.270 (0.451-3.632)	
Arginase 1 Haplotip5 C/T/TAG/T/T/CT	7.3 / 14.3	0.483	0.474 (0.110-2.044)	5.3 / 7.3	1	0.704 (0.098-7.244)	5.3 / 14.3	0.428	0.333 (0.037-2.982)	5.3 / 10.8	0.685	0.457 (0.054-3.811)	
Arginase1 Haplotip 9 C/T/A/G/T/T/E	0 / 2.4	1	Hesaplanamadı	0 / 0	0.317	Hesaplanamadı	5.3 / 2.4	0.330	2.278 (0.130-38.869)	5.3 / 1.2	0.339	4.556 (0.372-76.303)	



**P-064**

**ASTIMLI HASTALARDA SOSYO-EKONOMİK SEVİYE VE ATOPİ ARASINDAKİ İLİŞKİ**

*Selin Taşar<sup>1</sup>, Kıvanç Terzi<sup>1</sup>, Burcu Akbaba<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>2</sup>, Müge Toyran<sup>2</sup>, Betül Karaatmaca<sup>2</sup>, Ersoy Civelek<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Allerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, Ankara

**Giriş:** Atopi, çocukluk çağıının kronik hastalıklarından olan astımın en önemli risk faktörlerinden birisidir. Astımlı hastalarda atopi ile sosyo-ekonomik seviye arasındaki ilişki konusunda yeterince bilgi yoktur. Bu çalışmada SES (sosyo-ekonomik seviye) ile atopi arasındaki ilişki araştırılmıştır.

**GEREK - YÖNTEM:** Araştırmaya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi Allerji Kliniği'nde en az 1 yıldır astım tanısı ile izlenmekte olan hastalar dahil edildi. Hastaların sistemde kayıtlı olan deri prik testleri sonuçları kaydedildi. Hastaların tanımlayıcı özellikleri belirlendi. Sosyo-ekonomik seviye için TUIK ve BETAM yoksulluk anketleri uygulandı.

**BULGULAR:** Çalışmaya 6-18 yaşları arasında 266 hasta dahil edildi. Yaş ortalaması  $10,25 \pm 3,11$  yaş, ortalama yaş ise 9 yaş olarak bulundu. Olguların 106 sı kız (%39,8), 160 ı erkek (%60,2) idi. Çalışmaya alınan hastaların %36,1 inde (n=91 ) atopi varken, %63,9 unda (n=161) atopi saptanmadı. Atopi durumuna göre değerlendirme yapıldığında; atopik olan hastaların %62,6 sı (n=57) erkek iken, %37,4 ü (n=34) kız idi. Atopik hastalarımızın annelerinin %56,7 si sadece zorunlu eğitimini tamamlamışken, babaların %51,1 i lise ve üstü eğitim düzeyinde idi. Atopik olan hastaların %53,4 ü kendini alt gelir grubunda, %44,3 ü orta gelir grubunda, %2,3 ü üst gelir grubunda olarak değerlendirdi. (p=0,011 ) Yoksulluk TUIK verilerine göre değerlendirildiğinde atopisi olan çocukların ailelerinin %55,6 sı yoksul iken, atopisi olmayan çocukların ailelerinin %55,1 i yoksul olarak bulundu. (p>0,05). BETAM'a göre ise atopisi olanların %18,9 u yoksul iken, atopisi olmayanların %12,7 si yoksuldu. (p>0,05)

**SONUÇ:** Toplumlara göre değişen atopi prevalansı bizim çalışmamızda %36,1 olarak saptanmıştır. Bu sonuç astımlı hastalarda genel literatüre göre düşük bulunmuştur. Sosyo-ekonomik seviye düştükçe atopi sıklığında azalma beklenmesine karşın bu iki değişken arasında ilişki saptanamamıştır. Anlamlı ilişki olmamasının; sosyo-ekonomik seviyenin subjektif değerlendirme ile tespit edilmesinden ve orta-alt gelirli aile sayısındaki fazlalık nedeni ile karşılaştırmadaki güçlükten kaynaklandığı düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** astım, atopi, sosyo-ekonomik seviye  
**Hastaların ve ailelerinin tanımlayıcı özellikleri**

		n	%
Cinsiyet	Erkek	160	60,2
	Kız	106	39,8
Ev tozu atopisi	Yok	212	84,1
	Var	40	15,9
Polen atopisi	Yok	193	76,6
	Var	59	23,4
Kedi atopisi	Yok	237	94,0
	Var	15	6,0
Köpek atopisi	Yok	237	94,0
	Var	15	6,0
Küf atopisi	Yok	244	96,8
	Var	8	3,2
Atopi	Yok	161	63,9
	Var	91	36,1
Aile tipi	Çekirdek	234	90,3
	Geniş	25	9,7
Anne eğitim durumu	Lise ve üstü	105	40,6
	Ortaokul ve altı	154	59,4
Baba eğitim durumu	Lise ve üstü	130	50,1
	Ortaokul ve altı	129	49,9

**P-064**

**Ailelerin sosyoekonomik seviyeleri ve atopi arasındaki ilişkiler**

		Atopi			
		Count	Column N %	Count	Column N %
Cinsiyet	Erkek	96	59,6	57	62,6
	Kız	65	40,4	34	37,4
Aile tipi	Çekirdek	143	91,1	81	90
	Geniş	14	8,9	9	10
Anne eğitim durumu	Lise ve üstü	64	40,8	39	43,3
	Ortaokul ve altı	93	59,2	51	56,7
Baba eğitim durumu	Lise ve üstü	79	50,3	46	51,1
	Ortaokul ve altı	78	49,7	44	48,9
Aylık gelir	1300 altı	19	12	7	8
	1300-2000	46	30,4	29	33,3
	2000-2500	33	20,9	14	16,1
	2500-3000	18	11,4	14	16,1
	3000-3500	17	10,8	12	13,8
	3500 üstü	23	14,6	11	12,6
Gelir durumu (p=0,032)	Üst gelir	0	0,0	0	0
	Üst-Orta gelir	10	6,3	2	2,3
	Orta gelir	88	55,7	39	44,3
	Alt-orta gelir	41	25,9	34	38,6
	Alt gelir	19	12,0	13	14,8
Gelir gider dengesi (p=0,025)	Gelir giderden az	62	39,2	50	56,8
	Gelir gider denk	87	55,1	33	37,5
	Gelir giderden fazla	9	5,7	5	5,7
Geçim sıkıntısı yaşama sıklığı (p=0,049)	Her zaman –çoğu zaman	44	27,8	36	40
	Bazen –hiçbir zaman	114	72,2	54	60
TÜİK	Diğer	70	44,9	40	44,4
	Yoksul	86	55,1	50	55,6
BETAM	Diğer	138	87,3	73	81,1
	Yoksul	20	12,7	17	18,9

**P-065**

**ASTIMI KOMPLİKE EDEN DİĞER ALERJİK DURUMLAR GIDA VE İLAÇ ALERJİLERİ: OLGU SUNUMU**

*Metin Keren, İsmet Bulut, Selver Seda Mersin, Tuğçe Yakut, Fatma Merve Tepetam*

*Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi EAH İmmunoloji ve Alerji Kliniği, İstanbul*

**GİRİŞ:** Astım diğer alerjik hastalıklarla (gıda alerjisi, ilaç alerjisi vb)da komplike olabilmektedir. Bu olguda yumurta ve betalaktam alerjisi olan bir olgu sunulacaktır.

**OLGU:** Otuz yedi yaşında bayan hasta. 15 yıldır astım ve alerjik rinit tanılı hasta 2015 mart ayında yumurta içeren gıda tükettiğinde ve yumurta ile temas ettiğinde ürtiker, nefes darlığı ve bayıla yazma yakınması ile başvurdu. Hastanın deri prick testlerinde ve spesifik Ig E testlerinde ev tozu akar ve yumurta duyarlılığı tespit edildi. Hastaya kaçınma önlemleri konusunda bilgi verilip adrenalin otoenjeksiyonu önerildi. Eğitim verildi.

Hasta takiplerinde 3 defa amoksisilin, amoksisilin klavunik asit, sefuroksim aksetil ile aldıktan 5 dakika sonra gelişen ürtiker nefes darlığı öyküsü oldu. Hasta beta laktam duyarlılığı düşünülerek alternatif ilaç testleri yapıldı. Klaritromisin ve levofloksasinn ile yapılan testlerde reaksiyon izlenmedi. Hasta bu ilaçları kullanabildi.

Hastanın astım ve alerjik riniti kontrol altında olarak takipleri devam edilmektedir.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Astım hastalarında diğer alerjik durumlarda sorgulanmalıdır. Özellikle gıda alerjisi ve ilaç alerjileri astıma eşlik eden durumlar olabilir. Bunlar hastanın astım kontrolünü güçleştirebileceği gibi, gelişen reaksiyonların hayati tehdit edici düzeyde olmasına yol açabilir. Gereken hastalara adrenalin otoenjeksiyonu reçete edilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, gıda alerjisi, ilaç alerjisi

**P-066**

**İNHALER TEKNİK EĞİTİMİNDE YENİ BİR BOYUT: YAPBOZ**

*Ahmet Kan<sup>1</sup>, Tuğçe Tural Kara<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Hatay Devlet Hastanesi Çocuk Allerji ve İmmünoloji, Hatay

<sup>2</sup>Hatay Devlet Hastanesi Çocuk Enfeksiyon ve Hastalıkları, Hatay

**GİRİŞ:** Astım dünya popülasyonunun %10'unu etkilemekte ve prevalansı artmaktadır. İnhaler ilaçlar astım gibi obstruktif akciğer hastalıklarında tedavinin temelini oluşturmaktadır. Ulusal ve uluslararası rehberlere göre çocuklarda inhaler ilaçların maskeli veya ağız parçalı aracı tüple kullanılması başlıca tercih edilen tedavi yöntemidir. Hatalı inhaler teknik, astım ilaçlarının etkilerinin daha az etkili olmasına, sağlık masraflarının artmasına, hastalık kontrolünün sağlanamamasına neden olmaktadır. Sağlık çalışanlarının çoğu kez inhaler teknik bilgisi yeterli değildir buna rağmen bu önemli konuda yeterli ve etkili bir çözüm üretilmemiştir. Çalışmalar, inhaler tekniğin kolayca öğretilen bir yetenek olduğunu ve sağlık çalışanlarında bu konuda yeterli birikim sağlanabileceğini göstermiştir. Çocuklarda akut orta-ağır astım ataklarında aracı tüple, nebulizer tedavilerini karşılaştıran çalışmalarda; aracı tüplerin klinik skor, solunum hızı ve oksijen saturasyonu üzerine nebulizatör tedavi kadar etkin, 1-4 yaşındaki çocuklarda hışıltı ataklarında daha fazla azalma sağladığı gösterilmiştir. Yapboz (puzzle) bir çeşit eğitimsel oyun tipidir ve bu haliyle tıp alanında eğitimde kullanılabilmektedir.

**AMAÇ:** Bu çalışmada ikinci basamak bir hastanede; sağlık personeline yüz yüze verilecek eğitimle birlikte yapbozla yapılan grup eğitimlerinin etkinliğinin ve yapılan anketle birlikte memnuniyetin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. **MATERYAL YÖNTEM:** Kesitsel, ankete dayalı çalışma planlandı. Katılımcılara ilk aşamada yüz yüze aracı tüple inhaler kullanım tekniği anlatıldı. İkinci aşamada görsel yapbozun grup halinde tamamlanması ve istendi. Görsel yapboz bitince bireysel inhaler teknik skorlaması tekrar yapıldı ve yüz yüze eğitim inhaler teknik skorlaması ile karşılaştırıldı. En son memnuniyet anketi dolduruldu. **BULGULAR:** tablo ve grafik olarak sunulmuştur.

**SONUÇ:** Yapboz eğitim sonrası katılımcı skoru ortalamasında istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı ( $p < 0,001$ ). Tam skor alan katılımcı sayısında belirgin artış oldu. Ayrıca anket sonucunda yapılan değerlendirmede katılımcılar yapboz eğitimini öğretici ve anlamayı kolaylaştırıcı olarak değerlendirdi. Katılımcıların çoğu (>%90), kendilerini aracı tüple inhaler ilaç tedavisini uygulayabilecek, hastalara eğitim verebilecek yeterlilikte olduğunu düşünmektedir.

**TARTIŞMA:** Literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde en sık görülen teknik hatanın inhaler tüpü sallamama olduğu saptandı. Yüz yüze eğitim verilirken bu basamağın üzerinde durulması gerekmektedir. Yapboz eğitimi sonrasında, inhaler eğitim basamaklarında yapılan tüm hata oranlarında belirgin azalma oldu. Uzun süreli aracı tüple inhaler eğitimin hafızada kalıcılığa etkisi değerlendirilmedi. Yapboz oyunu ile yapılan eğitimin rutinde yapılan yüz yüze eğitime ek olarak inhaler eğitimde uzun süreli hafızada kalıcılığa etkisini değerlendirecek başka çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızda, aracı tüp kullanımı gibi görsel eğitimin ön planda olduğu tedavi uygulamalarında, yapboz oyununun yüz yüze eğitime tamamlayıcı olarak kullanılabileceği saptanmıştır. Başka alanlarda yapbozun etkinliğini saptayabilecek geniş popülasyonda ve çoklu merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** İnhaler eğitim, yapboz, aracı tüp



**P-066**

**RESİM 1 Sosyodemografik özellikler**

Resim 1 Sosyodemografik özellikler (n=102)

Cinsiyet, n (%)

Erkek 30 (% 29,4)

Kadın 72 (% 70,6)

Yaş, ortanca (min-mak)

31,5 (18-67)

Meslek, n (%)

Doktor 14 (13,7)

Hemşire 88 (86,3)

Çalıştığı bölüm, n (%)

Acil servis 1 (0,98)

Yoğun bakım 36 (35,3)

Servis 55 (53,92)

Poliklinik 10 (9,8)

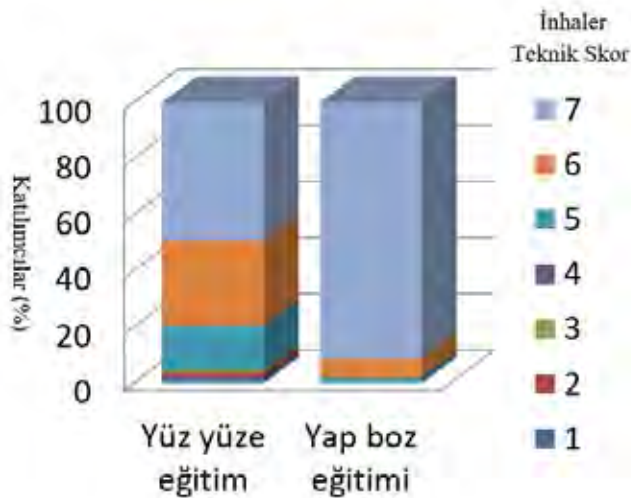
Daha önce inhaler eğitim alma

Evet 16 (15,7)

Hayır 86 (84,3)

Çalışmaya toplam 102 katılımcı dahil edilmiştir.

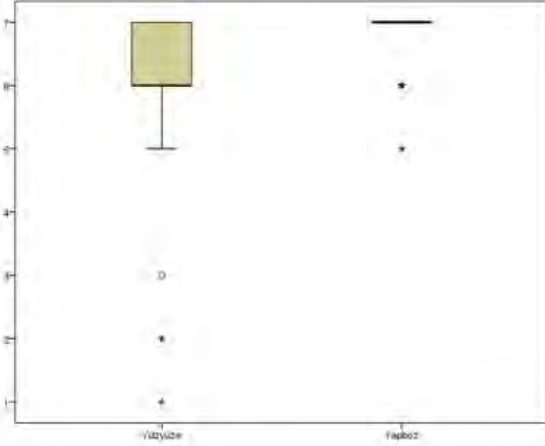
**Resim 2 Katılımcıların yüz yüze eğitim yapboz eğitim sonrası inhaler eğitim total skorları.**



Yüz yüze eğitim sonrası tam puan alan (toplam 7 puan) katılımcı oranı %49 iken, yapboz pratik eğitimi sonrası bu oran %91.2'ye yükselmiş olup bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0.001$ )

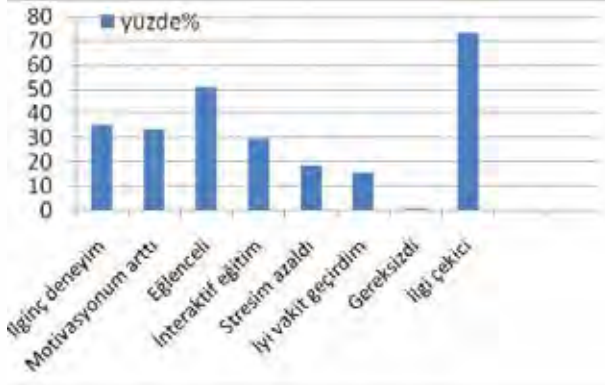
**P-066**

**Resim 3 Yapbozun total skora etkisi**



Toplam skorum yapboz eğitim sonrasındaki artışı istatistiksel olarak anlamlı saptandı ( $p < 0.001$ )

**Resim 4 Yapboz eğitimile ilgili serbest sorular**



**Tablo 1 İnhaler Teknik Basamakları**

Basamak	İnhaler Teknik
1	Salbutamol inhaler kutusunun kapağının açılması (kapağı açma).
2	Kullanmadan önce inhalelerin sallanması ( inhaleleri sallama).
3	Salbutamol kutusunun uygun şekilde aracı tüpe yerleştirilmesi (yerine koyma).
4	Aracı tüpün, ağıza (> 5 yaş ağız parçacıklı) veya ağız-buruna (maske) doğru yerleştirilmesi (< 5 yaş maskeli) (aracı tüpü ağıza yerleştirme).
5	Salbutamol inhalere basarak tek doz salbutamolü doğru şekilde vermesi (aktive etme).
6	Aracı tüpe doğru 5 kez derin ve yavaş nefes alıp vermesi (nefes alıp verme).
7	Doz sayısının doğru olması (doğru doz sayısı).

\*Her kriter için numaralı sistem geliştirildi. Her bir basamak doğru yapıldığında 1 puan, toplam skor maksimum yüzyüze eğitim sonrası ve yapboz eğitimi sonrası 7 olarak hesaplandı.

**P-066**

**Tablo 2 İnhaler eğitim basamaklarının doğru yapılma oranları**

Basamak	Yüzyüze Eğitim (%)	Yapboz (%)	p
İnhaler tüp kapağını açma	93.1	100	0.16
İnhaleri Sallama	73.5	97.1	<0.001
İnhaler tüpü aracı tüpe yerleştirme	94.1	%100	0,31
Aracı tüpü yüze yerleştirme	%87,3	%98	0,01
İnhaler tüpü aktive etme	%87,3	%99	<0.001
İnhalerden tek doz verme	%86,3	%98	<0,001
Beş kez derin ve yavaş nefes alıp verme	%91,2	%97,1	0,70
Tam puan alma	% 49	%91,2	<0.001

Yüz yüze eğitim sonrası en sık yapılan uygulama hatasının(%26.5) inhaler tüpü sallamama olduğu saptandı. Bu hata yapboz eğitimi sonrası (%2.9) istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmıştır ( $p < 0.001$ ). Ayrıca yapboz pratik eğitimi sonrası aracı tüpü yüze yerleştirme, inhaler tüpü aktive etme, inhalerden tek doz verme doğruluk oranlarında istatistiksel olarak anlamlı artış ( $p < 0.05$ ) saptanmıştır

**Tablo 3 Bireysel yeterlilik soruları**

	Ağız hijyeni öğrenme n=102 (%)	Aracı Tüp Bakımını Öğrenme n=102 (%)	Hastalara tedavi uygulayabilmek için kendini yeterli hissetme (%)	Hasta eğitimi için kendini yeterli hissetme n=102 (%)
Yetersiz	1	5,9	0	0
Az yeterli	5,9	0	8,8	5,9
Tam Yeterli	93,1	94,1	91,2	94,1

Katılımcılar kendilerini eğitim sonrası yüksek oranda inhaler eğitim verebilecek ve hastalara aracı tüple ölçülü doz inhaler tedavi uygulayabilecek yeterlilikte olarak değerlendirdi

**Tablo 4 Yapboz eğitiminin öğreticiliği soruları**

	Yapboz anlamayı kolaylaştırdı mı? n=102 (%)	Yapboz öğretici bir materyal olabilir mi? n=102 (%)	Yapboz başka alanlarda öğretici Olabilir mi? n=102 (%)
Evet	98	93,1	98
Hayır	1	1	1
Fikrim yok	1	5,9	1

Katılımcılar yapboz eğitimini yüksek oranda eğitici ve öğretici olarak değerlendirdi.

**P-067**

**MEPOLİZUMAB İLE TEDAVİ EDİLEN AĞIR EOZİNOFİLİK ASTIMLI HASTALARDA ASTIM KONTROLÜNÜN META-ANALİZİ**

Özgür Şahincioğlu<sup>1</sup>, Jean Pierre Llanos<sup>2</sup>, Mark Forshag<sup>2</sup>, Donna Carstens<sup>3</sup>, Bhabita Mayer<sup>4</sup>, Frank Albers<sup>5</sup>, Mark Liu<sup>6</sup>

<sup>1</sup>GlaxoSmithKline, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>GSK US Medical Affairs, RTP, NC, ABD

<sup>3</sup>GSK US Medical Affairs, Philadelphia, PA, ABD

<sup>4</sup>GSK Stockley Park, Uxbridge, Middlesex, Birleşik Krallık

<sup>5</sup>GSK Global Medical Affairs, RTP, ABD

<sup>6</sup>Johns Hopkins Asthma and Allergy Center, Baltimore, MD, ABD

**GEREKÇE:** Astım tedavisinde astım kontrolünün sağlanması önemli bir hedeftir. Subkütanöz yoldan verilen 100 mg mepolizumabın Astım Kontrol Anketi-5 (ACQ-5) ile değerlendirilen astım kontrolü sağlama başarısı ilgi çekicidir.

**YÖNTEM:** MENSA (NCT01691521) ve MUSCA (NCT02281318) çalışmalarına ağır astım ve eozinofilik fenotipi bulunan  $\geq 12$  yaşında, yüksek dozda inhale kortikosteroid (IKS) + en az bir tane ek kontrol ilacı alan ve önceki 12 ayda  $\geq 2$  alevlenme öyküsü bulunan hastalar dahil edilmiştir. Bu meta-analizde ise 32 hafta (MENSA) ve 24 hafta (MUSCA) süreyle 4 haftada bir subkutanöz yoldan 100 mg onaylı mepolizumab dozu (MENSA'da n=194 ve MUSCA'da n=274) veya plasebo (MENSA'da n=191 ve MUSCA'da n=277) alan hastalar değerlendirilmiştir.

Tam kontrol, kısmi kontrol ve kontrol edilemeyen astım sırasıyla  $<0.75$ ,  $0.75 - <1.5$  ve  $\geq 1.5$  ACQ-5 skorlarıyla tanımlanmıştır. Bu post-hoc analizde her bir çalışmanın tedavi süresi boyunca farklı astım kontrolü seviyelerine ulaşan kontrol edilemeyen hasta oranı her bir tedavi grubu için özetlenmiş olup, lojistik regresyon analizi kullanılarak analiz edilmiştir.

**BULGULAR:** Başlangıçta tüm olguların %69'unda kontrolsüz astım saptanmıştır. Başlangıçta kontrol edilemeyen astımı bulunan hastaların %25 (Mepolizumab) ve %12'si (Plasebo) tedavi sonunda tam kontrol (Olasılık Oranı (OR) 2.28, %95 GA 1.47,3.54) sağlarken, %49 (Mepolizumab) ve %30'u (Plasebo) kısmi ya da tam astım kontrolü (OR 2.54, %95 GA 1.78,3.63) sağlamıştır. Üç dozdan sonra (12 haftada) plaseboya göre klinik açıdan anlamlı ve kalıcı iyileşme gözlenmiştir. Tam kontrol sağlayan kontrolsüz hasta yüzdesi aşağıda verilen şekilde zaman çizelgesine göre gösterilmiştir.

**SONUÇ:** Astım kontrolünün sağlanması ve devam ettirilmesi astım tedavisinin önemli bir hedefidir. MENSA ve MUSCA çalışmalarında GINA basamak 4-5'e göre yüksek dozda IKS + ikinci bir kontrol ilacıyla önerilen tedaviye rağmen ağır eozinofilik astım hastalarının çoğu başlangıçtaki ACQ-5 skoruna göre kontrol edilemeyen astım hastasıydı. Bu hastalarda mepolizumab, tedavi döneminin sonunda tam astım kontrolü sağlama olasılığını plaseboya kıyasla anlamlı oranda artırmıştır. Bunun yanı sıra mepolizumab ile tedavi edilen bu hastaların neredeyse yarısı çalışma sonunda kontrol altına alınmışken veya kısmi kontrol sağlamışken (%48), plasebo grubunda bu oranın sadece üçte bir olduğu gözlenmiştir. Bu bulgular söz konusu popülasyonda mepolizumab ile astım kontrolünün sağlanmasında anlamlı ve önemli fayda olduğunu desteklemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Mepolizumab, Şiddetli Eozinofilik Astım, Astım Kontrolü

**Tablo 1. Hastaların başlangıç özellikleri**

	Plasebo (n=468)	100 mg subkütan mepolizumab (n=468)	Genel popülasyon (n=936)
Yaş, yıl, ort. (SS)	50.9 (13.6)	50.4 (14.3)	50.6 (13.9)
Kadın, sayı (%)	283 (60)	265 (57)	548 (59)
Son 1 yıl içinde görülen alevlenme, sayı (%)			
2	273 (58)	248 (53)	521 (56)
3	94 (20)	96 (21)	190 (20)
$\geq 4$	101 (22)	124 (26)	225 (24)
İdame OKS tedavisi alan hastalar, sayı (%)	111 (24)	116 (25)	227 (24)
Prebronkodilatör FEV1, mL, ort. (SS)	1827.6 (647.93)	1822.0 (692.35)	1824.8 (670.15)
Kanda eozinofil sayısı, hücre/ $\mu$ L, sayı	466	466	932
Geometrik ortalama (SS logları)	340 (0.93)	320 (0.97)	330 (0.95)
ACQ-5 skoru, sayı	462	465	927
Ort. (SS)	2.21 (1.18)	2.25 (1.17)	2.23 (1.17)

SS: standart sapma; FEV1: 1. saniyede zorlu ekspiratuvar vol $\frac{1}{4}$ m.

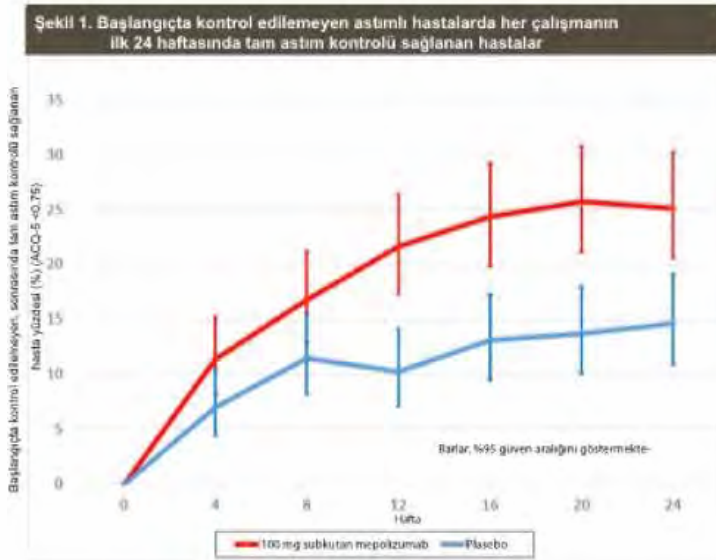


**P-067**

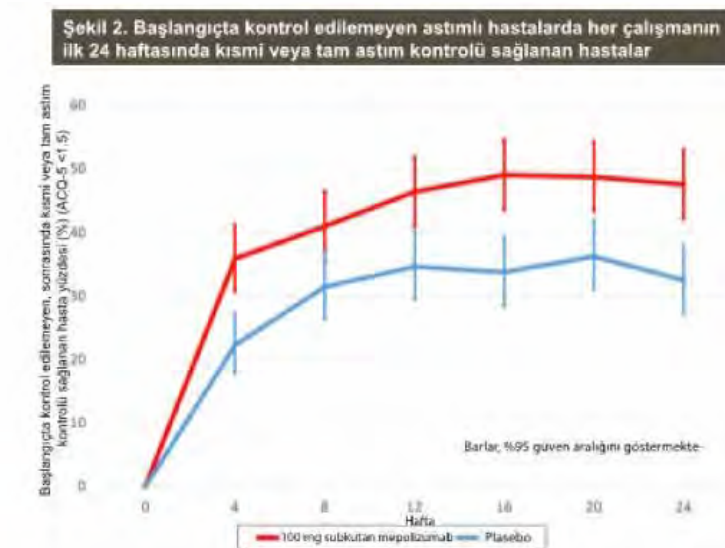
**Tablo 2. Başlangıçta kontrol edilemeyen astımlı hastalarda çalışma sonunda tam/kısmi astım kontrolü**

Hasta grubu-Sonuç Başlangıçta kontrol edilemeyen astım, sayı (%)	Plasebo (n=468) 314 (%67)	100 mg subkütan mepolizumab (n=468) 334 (%71)	Olasılık oranı (%95 CI)
Başlangıçta kontrol edilemeyen hastalar-Tam yanıt	%12	%25	2.28 (1.47, 3.54)
Başlangıçta kontrol edilemeyen hastalar-Tam veya kısmi yanıt	%30	%49	2.54 (1.78, 3.63)

**Şekil.1**



**ŞEKİL.2**



**P-068**

**SOLUNUM YOLU YAPISAL VE İNFLAMATUVAR HÜCRELERİNDE OKSİDATİF STRES CEVABININ KARŞILAŞTIRILMASI**

*Hayriye Akel Bilgiç<sup>1</sup>, Dilara Karagüzel<sup>1</sup>, Başak Ezgi Saraç<sup>1</sup>, Ömer Kalaycı<sup>2</sup>, Çağatay Karaaslan<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Fen Fakültesi, Biyoloji Bölümü, Moleküler Biyoloji ABD, Ankara, Türkiye*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve Astım Birimi, Ankara, Türkiye*

**GİRİŞ:** Havayolu yapısal ve inflamatuvar hücreleri tarafından oluşturulan serbest radikaller oksidatif stresin önemli bir kaynağıdır. Oksidatif stres astım dahil birçok inflamatuvar hastalıkta rol oynamaktadır. Astımlı bireylerde havayolu inflamatuvar hücreleri iç ve dış kaynaklı çeşitli uyarılara yanıt olarak aktive olur ve serbest radikalleri oluştururlar. Aktive olmuş eosinofil, nötrofil, makrofaj gibi inflamatuvar hücrelere ilave olarak akciğer epitel, fibroblast, endotel ve düz kas gibi yapısal hücreler de serbest radikal oluşumuna katkıda bulunur. Reaktif türlerin, oluşum mekanizmalarının ve antioksidan savunma sisteminin anlaşılması, radikallerin kontrol altına alınabilmeleri açısından oldukça önem taşımaktadır. Bu çalışmada astım patogenezinde rol alan yapısal ve inflamatuvar hücrelerinde oksidatif stresin indüklenmesi ile zamana ve doza bağlı olarak değişen oksidatif stres cevabı araştırılmıştır.

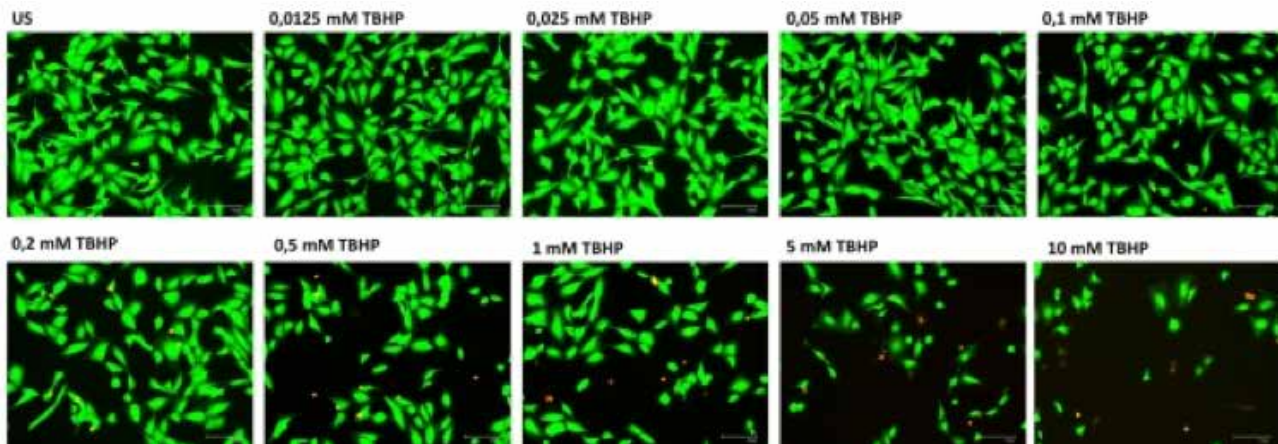
**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** Epitel, monosit ve eosinofil hücreleri RMPI 1640, fibroblast hücreleri EMEM ve endotel hücreleri VasculLife® VEGF-Mv mikrovasküler endotel hücre kültürü besiyeri içerisinde 37°C'de, % 5 CO<sub>2</sub> içeren inkübatörde 75 cm<sup>2</sup>'lik flaklara ekilerek kültüre edilmişlerdir. Her bir hücre hattı 0 mM-0.0125mM-0.025mM-0.05mM-0.1mM-0.2mM-0.5mM-1mM-5mM-10mM tert-bütill hidroperoksit (tBHP) ile inkübe edilerek oksidatif stres uyarılmıştır. Serbest radikal oluşumu 2', 7'-Diklorodihidrofloresin diasetat (DCFH-DA) kullanılarak floresan okuyucu ile 15'er dakika aralıklarla ölçülmüştür. Hücreler 30 dakika, 1 saat ve 2 saat boyunca tBHP ile uyarılmış ve MTT, LDH ve EtBr / Kalsein boyaması ile canlılık ve sitotoksite belirlenmiştir.

**BULGULAR:** Tüm hücrelerde kontrol grubuna kıyasla tBHP ile uyarılan hücrelerde doz ve zamana bağlı olarak belirgin serbest radikal artışı gözlenmiştir. Özellikle inflamatuvar hücrelerde en düşük konsantrasyonda (0.0125mM) tBHP uyarımı bile belirgin miktarda serbest radikal oluşumuna neden olmuştur. Endotel hücrelerin diğer yapısal hücrelere göre tBHP uyarımına karşı daha hassas olduğu ve daha düşük dozlarda hücre ölümünün başladığı tespit edilmiştir. Tüm hücrelerde genel olarak 1mM ve daha yüksek konsantrasyonda tBHP'in belirgin hücre ölümüne neden olduğu gösterilmiştir.

**SONUÇ:** Yapısal ve inflamatuvar hücreler oksidatif stres uyarısı/uyaranlarına karşı hücre ölümü ve serbest radikal üretimi için farklı tepki göstermekte olup, oksidatif strese karşı yapısal hücrelerin inflamatuvar hücrelere göre daha dirençli olduğu gözlenmiştir. Farklı oksidan cevapların hücresel ve moleküler temelinin ortaya konması hücre temelli antioksidan tedavi yaklaşımları için değerlidir.

**Anahtar Kelimeler:** astım,oksidatif stres,serbest radikal

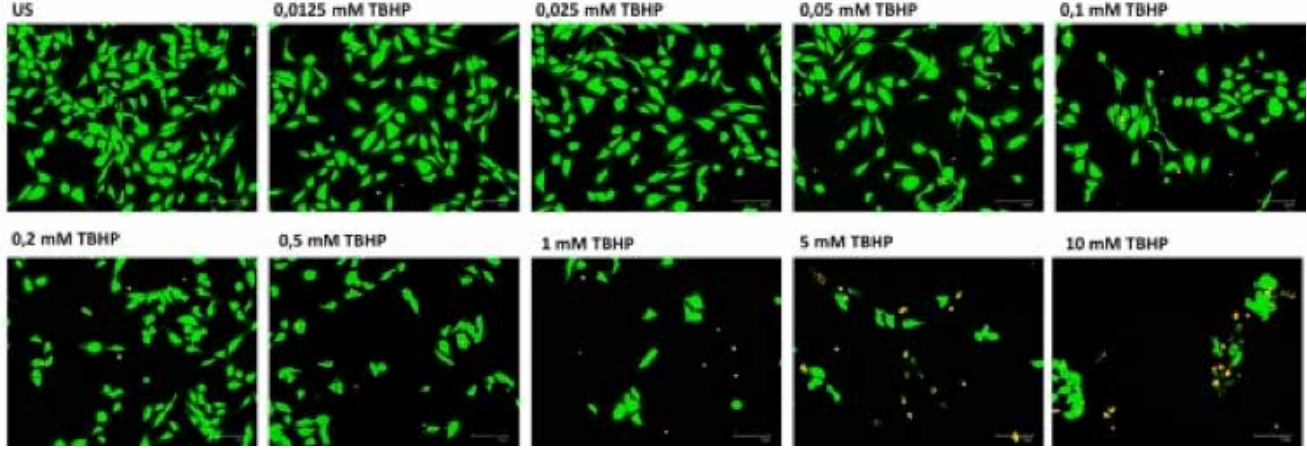
**BEAS-2B hücrelerinin 1 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



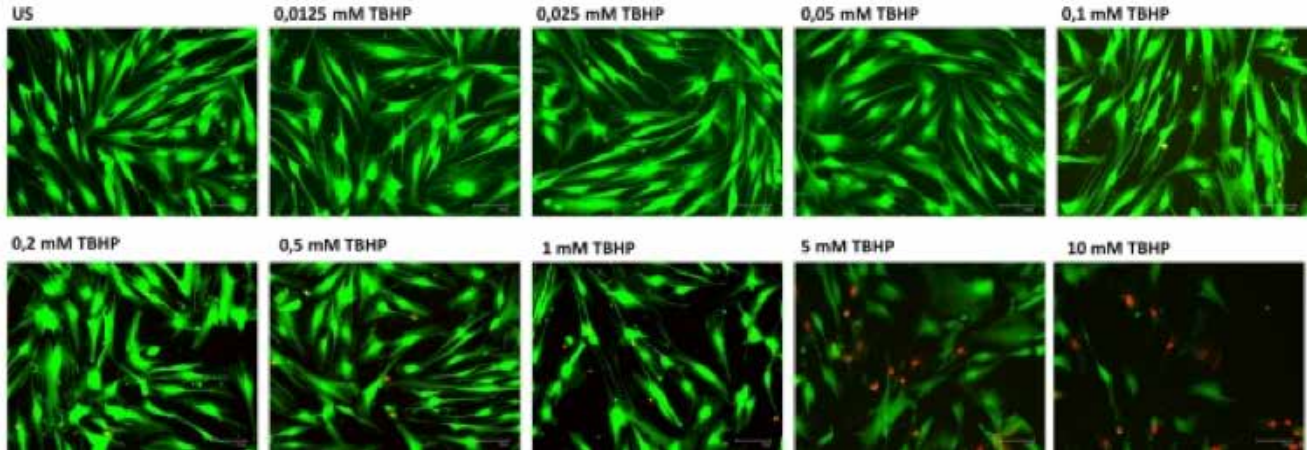


**P-068**

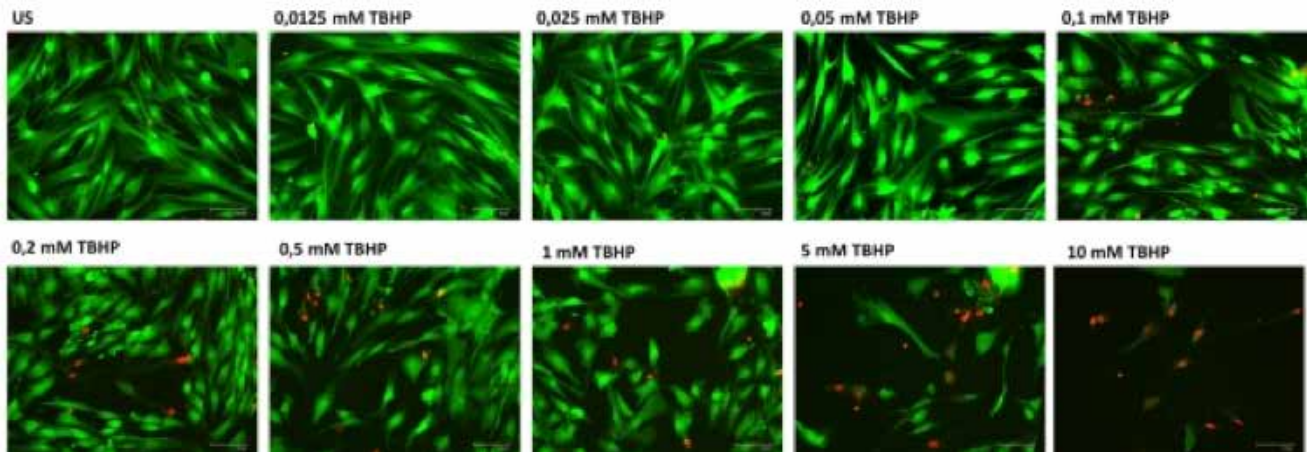
**BEAS-2B hücrelerinin 2 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



**Fibroblast hücrelerinin 1 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



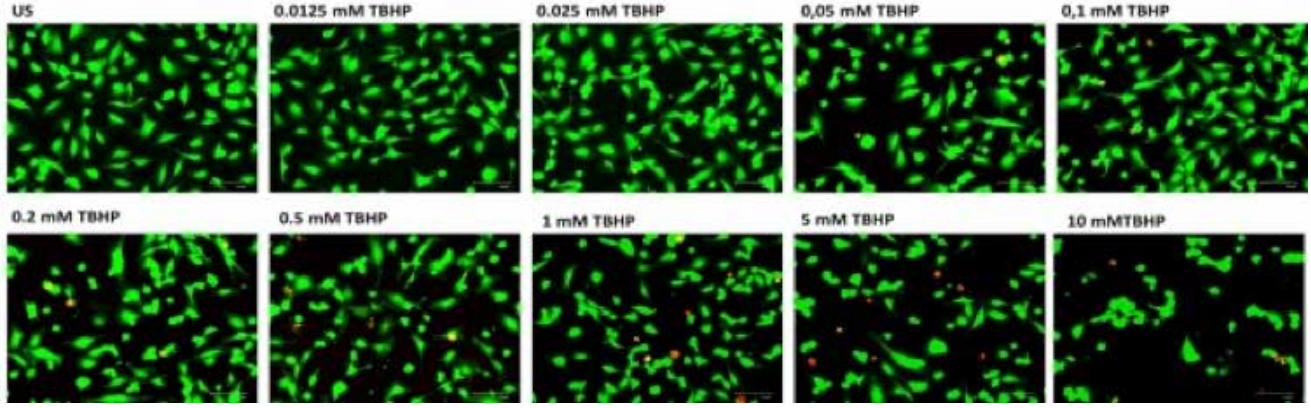
**Fibroblast hücrelerinin 2 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



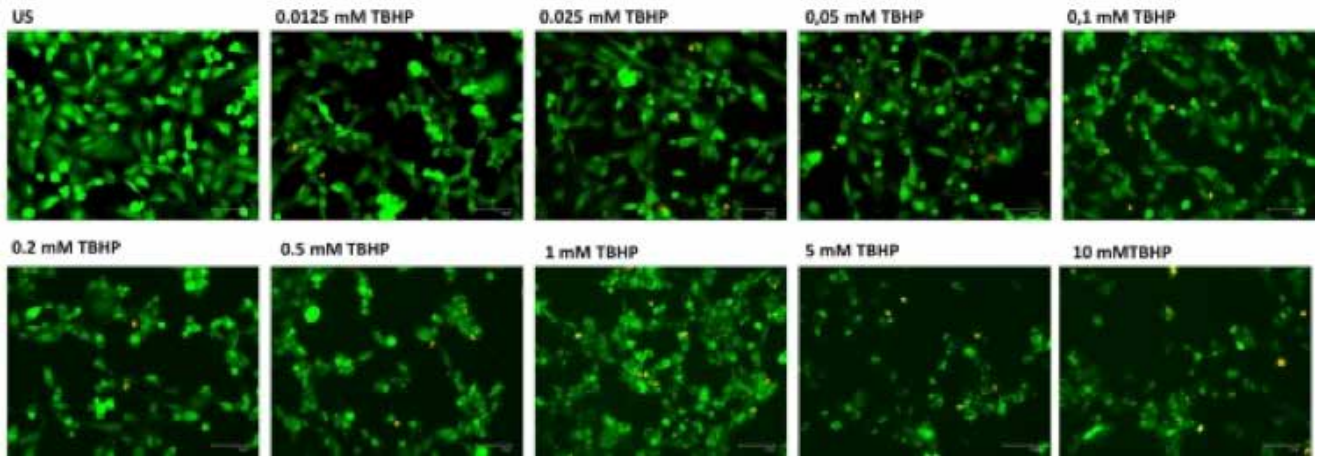


**P-068**

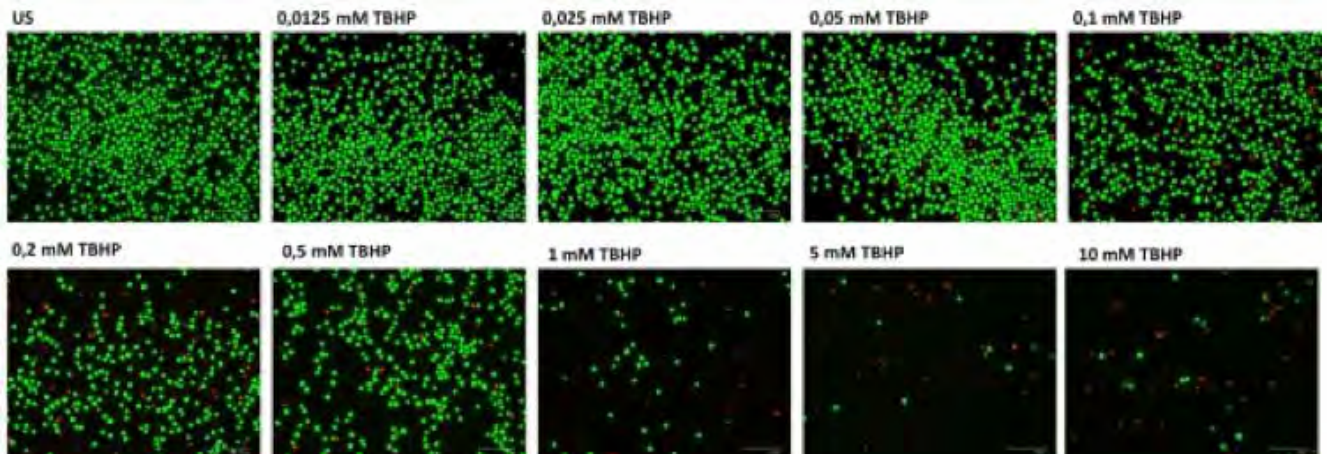
**Endotel hücrelerinin 30 dakika tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



**Endotel hücrelerinin 1 saat TBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



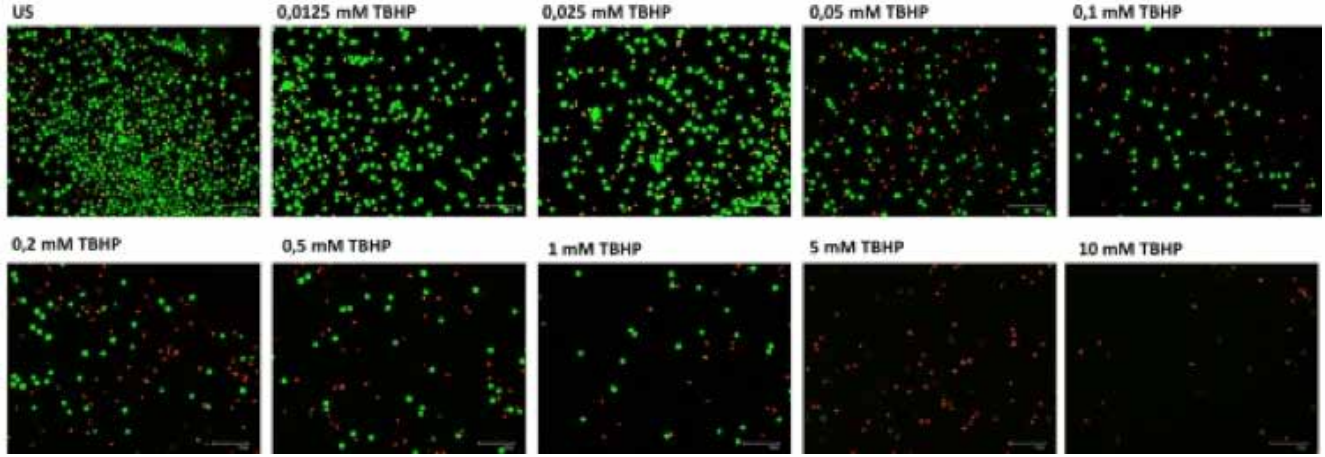
**Eosinofil hücrelerinin 1 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



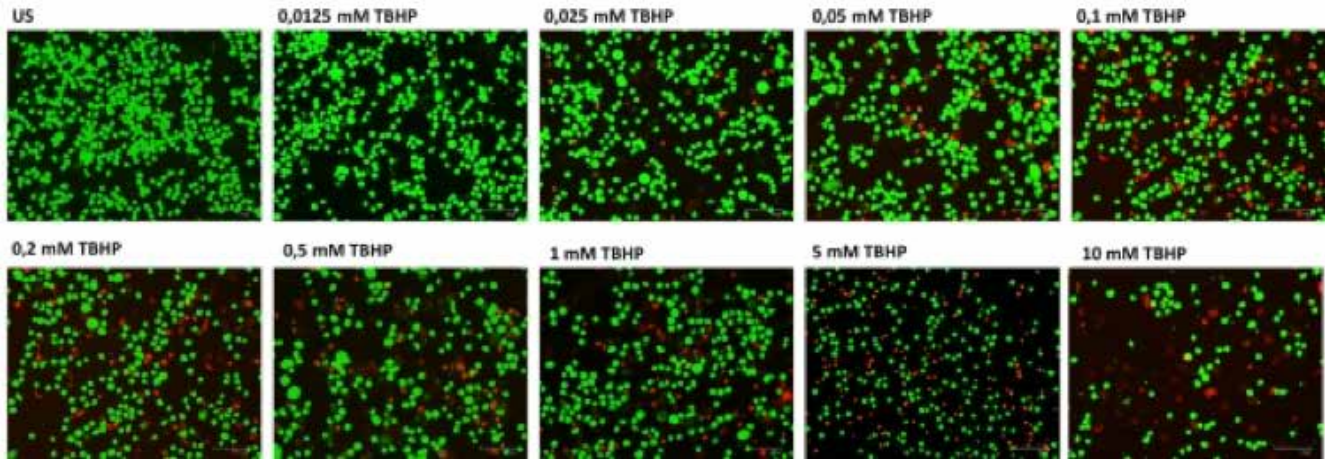


**P-068**

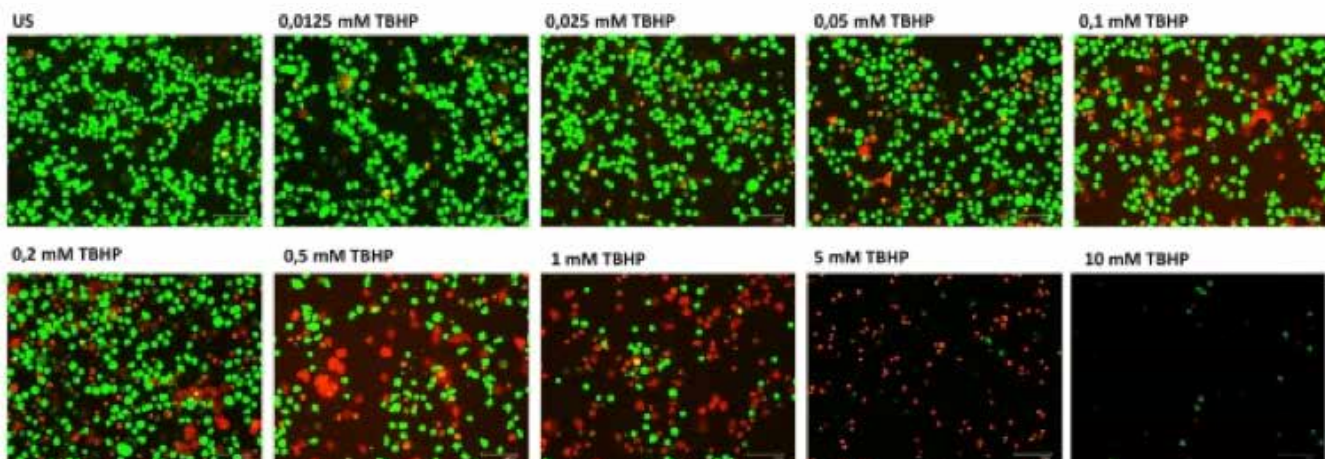
**Eosinofil hücrelerinin 2 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**



**Monosit hücrelerinin 1 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**

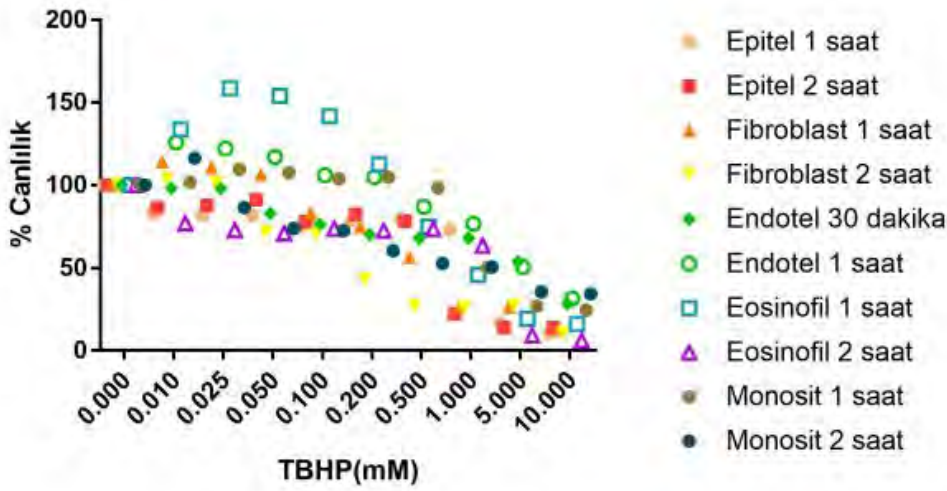


**Monosit hücrelerinin 2 saat tBHP ile uyarımı sonrası hücre canlılığının görüntülenmesi**

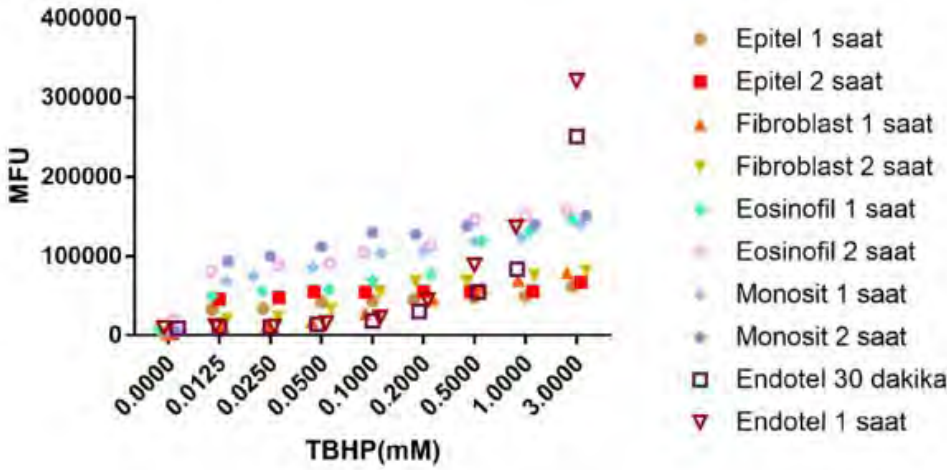


**P-068**

**Akciğer yapısal ve inflamatuvar hücrelerinde tBHP uyarımı sonrası hücre canlılığı**



**Akciğer yapısal ve inflamatuvar hücrelerinde tBHP uyarımı sonrası ROT ölçümü**





**P-069**

**ÇOCUKLUK ÇAĞINDA SANTRAL OBEZİTENİN ASTIM VE ATOPİ İLE İLİŞKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Arzu Ay, Hülya Uçaryılmaz, Ayça Emsen, Hasibe Artaç  
Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji ve Allerji Bilim Dalı, Konya

**GİRİŞ:** Çocukluk çağında astım ve obezite son dönemde prevalansı hızla artan iki büyük halk sağlığı sorunudur. Kısıtlı sayıda yapılan çalışmada çocukluk çağında astım ve atopinin santral obezite ile ilişkisi henüz netlik kazanmamış ve farklı çalışmalarda farklı sonuçlar elde edilmiştir. Bu çalışmanın amacı santral obezite belirteçleri ve vücut kitle indeksinin (VKİ); astım, atopi ve solunum fonksiyon testleri ile ilişkisini değerlendirmektir.

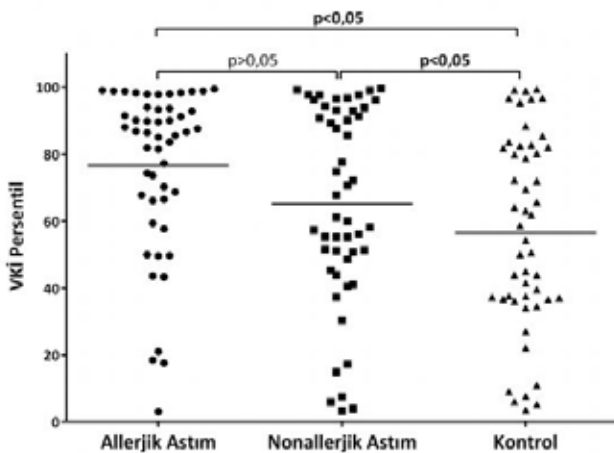
**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** 7-17 yaşları arasındaki 50 alerjik astımlı, 50 nonalerjik astımlı ve 50 astımı olmayan toplam 150 çocuk çalışmaya dahil edildi. Grupların boy, ağırlık, bel çevresi ve kalça çevresi ölçüldü. Bel/kalça oranı ve VKİ hesaplandı. Solunum fonksiyon testi sonuçları kaydedildi. Antropometrik ölçümlerin astım, atopi, obezite ve birbirleriyle olan ilişkisi analiz edildi. İstatistiksel olarak p değerinin <0.05 olması anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** Antropometrik ölçümler birbiriyle kıyaslandığında VKİ'ye göre normal ağırlıklı olarak değerlendirilen çocukların %34,6'sı (133 çocukta 46'sı) bel çevresine göre obez olarak tanımlandı. Astım ve VKİ persentil, z skor değerleri ile bel/kalça oranı ortalaması arasında pozitif ilişki bulundu (sırasıyla p: 0,002; 0,003; 0,040). VKİ'ye göre obezite alerjik astım grubunda; nonalerjik astım ve kontrol grubuna kıyasla daha fazla görüldü (p: 0,014). Bel çevresine göre obezite ise alerjik ve nonalerjik astım gruplarında kontrol grubuna kıyasla daha fazla görüldü (p: 0,048). Bel çevresine göre obezite ve astım şiddeti arasında anlamlı ilişki bulundu (p: 0,048). Astımlı gruplarda kontrol gruba kıyasla FEV1/FVC ve MMEF değerleri daha düşük bulundu (sırasıyla p:0,028; 0,012). Bel çevresine göre obez olanlarda, olmayanlara kıyasla FVC değeri daha yüksek bulunması dışında obezite ile solunum fonksiyonları arasında ilişki bulunmadı.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Sadece VKİ ölçümü ile santral obezitesi olan olguların yaklaşık üçte birinin atlandığı tespit edildi. Santral obezitenin astımlı çocuklarda atopiden bağımsız olarak daha fazla görüldüğü ve astım şiddeti ile ilişkili olduğu saptandı. Astım hastalarının poliklinik kontrollerinde boy ve vücut ağırlığına ek olarak bel çevresi ve kalça çevresi ölçülmeli, VKİ ve bel/kalça oranı hesaplanmalıdır. Genel ve/veya santral obezitesi olan astımlı çocuklar kilo vermeye teşvik edilmelidir.

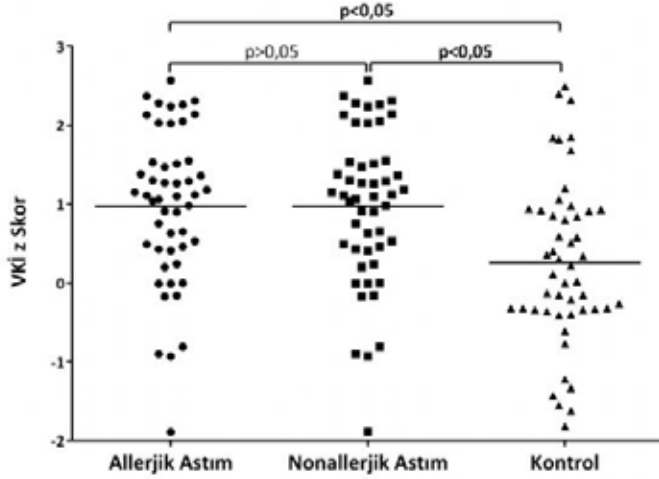
**Anahtar Kelimeler:** Astım, atopi, santral obezite

**Şekil 1: VKİ persentil değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması**

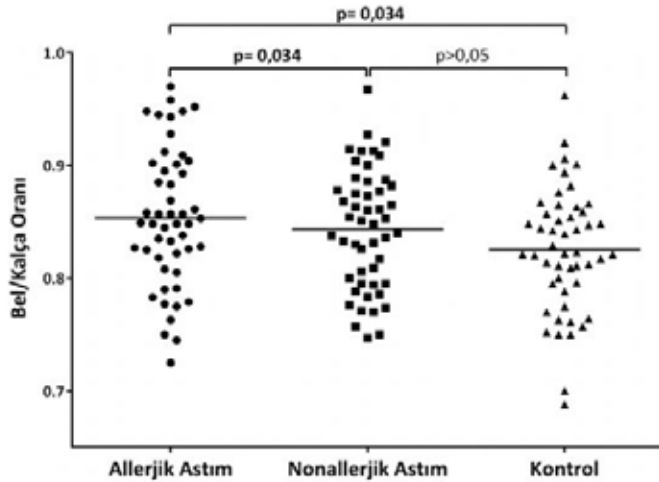


**P-069**

Şekil 2: VKİ z skor değerlerinin gruplar arasında karşılaştırılması



Şekil 3: Bel/kalça oranının gruplar arasında karşılaştırılması



Tablo 1. Demografik ve klinik verilerin gruplar arasında kıyaslanması

		N	Ortalama ± st. sapma	Min-max	Test istatistiği	p
Cinsiyet (E/K)	Allerjik Astım	50	21/29		0,167 <sup>1</sup>	0,920
	Nonallerjik Astım	50	19/31			
	Kontrol	50	20/30			
	Genel	150	60/90			
Yaş (yıl)	Allerjik Astım	50	11,355 ± 2,986	7- 17,92	1,954 <sup>2</sup>	0,145
	Nonallerjik Astım	50	11,715 ± 3,118	7- 17,33		
	Kontrol	50	12,48 ± 2,586	7,92-17,42		
	Genel	150	11,85 ± 2,924	7-17,92		
Astım tanı yaşı (yıl)	Allerjik Astım	50	7,92 ± 3,544	2-16	-1,186 <sup>3</sup>	0,239
	Nonallerjik Astım	50	8,740 ± 3,367	2-16		
Takip süresi (ay)	Allerjik Astım	50	23,62 ± 23,181	1-84	903,500 <sup>4</sup>	0,016
	Nonallerjik Astım	50	30,6 ± 19,911	3-83		

1: Ki Kare testi 2: Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) testi 3: Bağımsız iki örneklem t testi 4: Mann Whitney U testi



**P-069**

**Tablo 2. Antropometrik ölçümlerin gruplar arasında kıyaslanması**

		N	Ortalama $\pm$ st.sapma	Test istatistiği	p
Ağırlık (kg)	Allerjik Astım	50	46,478 $\pm$ 16,472	0,748 <sup>2</sup>	0,688
	Nonallerjik	50	43,422 $\pm$ 13,045		
	Kontrol	50	45,266 $\pm$ 13,430		
Boy (cm)	Allerjik Astım	50	147,600 $\pm$ 15,911	0,847 <sup>1</sup>	0,431
	Nonallerjik	50	147,280 $\pm$ 14,255		
	Kontrol	50	150,800 $\pm$ 14,659		
VKİ (kg/m <sup>2</sup> )	Allerjik Astım	50	20,546 $\pm$ 3,712	1,670 <sup>1</sup>	0,192
	Nonallerjik	50	19,544 $\pm$ 3,367		
	Kontrol	50	19,358 $\pm$ 3,397		
VKİ persentil	Allerjik Astım	50	76,648 $\pm$ 24,415	13,043 <sup>2</sup>	0,002
	Nonallerjik	50	65,032 $\pm$ 29,444		
	Kontrol	50	56,478 $\pm$ 28,926		
VKİ z skor	Allerjik Astım	50	0,975 $\pm$ 0,969	5,941 <sup>1</sup>	0,003
	Nonallerjik	50	0,559 $\pm$ 1,116		
	Kontrol	50	0,257 $\pm$ 1,043		
Bel çevresi (cm)	Allerjik Astım	50	72,400 $\pm$ 12,295	0,786 <sup>1</sup>	0,458
	Nonallerjik	50	71,100 $\pm$ 10,431		
	Kontrol	50	69,660 $\pm$ 9,933		
Kalça çevresi (cm)	Allerjik Astım	50	84,560 $\pm$ 13,384	0,035 <sup>1</sup>	0,966
	Nonallerjik	50	84,100 $\pm$ 11,181		
	Kontrol	50	84,720 $\pm$ 11,925		
Bel/Kalça oranı	Allerjik Astım	50	0,853 $\pm$ 0,061	3,280 <sup>1</sup>	0,040
	Nonallerjik	50	0,843 $\pm$ 0,052		
	Kontrol	50	0,825 $\pm$ 0,054		

1: Tek yönlü varyans analizi (ANOVA) testi 2: Kruskal Wallis H testi

**Tablo 3. Bel çevresine göre obezite ile astım şiddeti arasındaki ilişki**

		BÇ'ye göre obezite		Toplam
		Var	Yok	
Hafif astım	n (%)	26 (41,3)	37 (58,7)	63 (100)
Orta astım	n (%)	23 (62,2)	14 (37,8)	37 (100)
Toplam	n (%)	49 (49,0)	51 (51,0)	100 (100)

Ki-Kare:4,071, p= 0,044

**P-069**

**Tablo 4. VKİ ve bel çevresi değerine göre tanımlanan obezitenin kıyaslanması**

			Allerjik Astım	Nonallerjik Astım	Kontrol	Toplam
VKİ'ye göre obezite <sup>1</sup>	Var	n (%)	11 (22)	3 (6)	3 (6)	17 (11,3)
	Yok	n (%)	39 (78)	47 (94)	47 (94)	133 (88,7)
BÇ'ye göre obezite <sup>2</sup>	Var	n (%)	25 (50)	24 (48)	14 (28)	63 (42)
	Yok	n (%)	25 (50)	26 (52)	36 (72)	87 (58)

1. p= 0,014 2. p= 0,048

**Tablo 5. VKİ'ye göre obezite sıklığı ile bel çevresine (BÇ) göre obezite sıklığı arasındaki ilişki**

			BÇ'ye göre obezite		Toplam
			Var	Yok	
VKİ'ye göre obezite	Var	n (%)	17 (100)	0 (0)	17 (11,3)
	Yok	n (%)	46 (34,6)	87 (65,4)	133 (88,7)
Toplam		n (%)	63 (42)	87 (58)	150 (100)

Ki-Kare= 26,477, p= 0,000

**P-070**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI SOLUNUM YOLU HASTALIKLARINDA KORKU VE ANKSİYETEYE KARŞI FİĞÜRLÜ (ŞEKİLLİ) PEDIATRİK NEBÜLİZATÖR KULLANIMI**

*Büşra İnaç Yılmaz<sup>1</sup>, Öner Özdemir<sup>2</sup>, Rabia Keçialan<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Çocuk Allerji- İmmünoloji BD, Sakarya

<sup>3</sup>Bolu Abant İzzet Baysal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Hemşireliği Bölümü, Bolu

**GİRİŞ-AMAC:** Solunum yolu hastalıklarının (astım, bronşit, bronşiolit, pnömoni vb) tedavisinde, nebülizatörle ilaç uygulamaları oldukça yaygın ve sıktır. Pediatri servislerinde, nebülizatör kullanımında çocuğa özgü olmayan, erişkinlerde de kullanılan klinik (hastane) tipi nebülizatör kullanıldığı gözlenmektedir. Nebülizatörle tedavi küçük çocuklarda avantajlı olmasına rağmen, korku ve anksiyeteye neden olabilir. Çalışmamızda nebülizatörle ilaç tedavisi alan çocuklarda, görsel olarak yaşlarına uygun pediatrik tip nebülizatör kullanımının, korku ve anksiyete üzerindeki etkisi incelenmiştir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Bu araştırma Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk kliniği Servisinde 1 Temmuz 2018- 30 Haziran 2019 tarihleri arasında randomize kontrollü (deney-kontrol gruplu olarak ön test-son test) deneysel çalışma olarak yapılmıştır. Araştırmanın yürütülebilmesi için Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan ve Sakarya Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi'nden izin alınıp, Bilimsel Araştırmalar Projesi(BAP)/Bolu'dan da destek alınmıştır. Çalışmada seçim kriterlerine uyan 3-6 yaş grubu çocuklara girişimsel müdahale yapılmadan pediatrik nebülizatör kullanımının çocuklarda korku ve anksiyete üzerine etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır. Deney grubunda isteme uygun olarak nebul ilaç, teknik olarak rutin serviste kullanılan nebulizatörle farkı olmayan ancak görsel olarak çocuklara hitap eden oyuncak köpek veya kurbağa figürü içeren tasarıma sahip nebülizatörle uygulanmıştır. Hastalar protokol numarası içeren bir takip formunda, cinsiyeti, doğum tarihi, tanısı, çocuğun ilaç istemi ve vital bulgularının (nabız, solunum, SpO2), işlem öncesi ve sonrası durumlarında kaydedilerek takip edilmiştir. Korku ve anksiyeteye yönelik verilerin toplanmasında Çocuk Anksiyete Skalası-Durumluluk (ÇAS-D) ve Çocuk Korku Ölçeği (ÇKÖ) kullanılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya 69 çocuk (33 deney grubunda +36 kontrol grubunda) alınmıştır. Tüm grubun 37'si erkek, 32'si kız olup yaş ortalaması (mean±SEM): 4.49±0.14 idi. Deney grubunda nebülizasyon öncesi/sonrası ÇAS-D (mean: 4.33/1.12) ve ÇKÖ (mean: 2.06/0.52) skor ortalamaları arasında anlamlı fark (sırasıyla; p:<0,001, p: <0,001) saptanmıştır. Kontrol grubundaki çocuklarda ise bu fark saptanmamıştır. Nebülizasyon öncesi ve sonrasında yapılan değerlendirmelerde yine deney grubunda, nabız ve solunum sayısı anlamlı şekilde azalmış ve oksijen satürasyonu artmıştır. Bilakis, kontrol grubunda ise nabız ve solunum sayısı anlamlı şekilde artmış ve satürasyon deney grubu kadar olmasa da artmıştır.

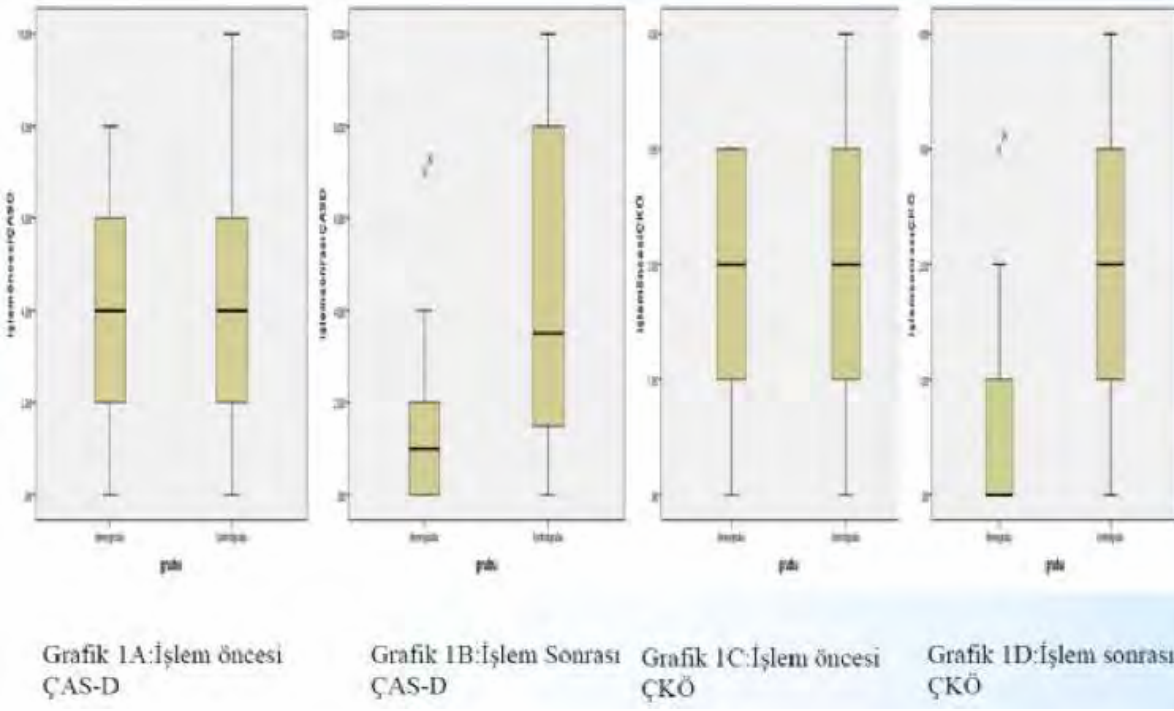
**SONUÇ:** Çocukluk çağı solunum yolu hastalıklarında görsel olarak çocuğa yönelik pediatrik tip nebülizatör kullanıldığında, anksiyete ve korku skorlarının düştüğü ve yine bunun hastanın nabız, solunum sayısı ve oksijen satürasyonundaki düzelmeye istatistiksel anlamlı şekilde yansıdığı görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** Korku, anksiyete, nebülizatör



**P-070**

**GRAFİK**



**Tablo 1. Grupların cinsiyete ve daha önce nebulizatörle tedavi almalarına göre dağılımı**

GRUP CİNSİYET/	DENEY GRUBU	KONTROL GRUBU	TOPLAM
KIZ	21	11	32
ERKEK	12	25	37
İLK DEFA	22	28	50
DAHA ÖNCEDEN	11	8	19
TOPLAM	33	36	69



**P-071**

**TEDAVİYE YANITSIZ ASTIM TANILI HASTADA PDA TANISI: OLGU SUNUMU**

*Fatma Rahmet Yildirim<sup>1</sup>, Derya Arslan<sup>2</sup>, Şevket Arslan<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>SBÜ Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Aile Hekimliği Kliniği, Konya

<sup>2</sup>SBÜ Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Pediatrik Kardiyoloji Kliniği, Konya

<sup>3</sup>NEÜ Meram Tıp Fakültesi, Allerji ve İmmunoloji Kliniği, Konya

İzole patent duktus arteriosus (PDA) genellikle PDA'nın boyutlarıyla ilişkili olarak bebeklik ve erken çocukluk dönemlerinde kalp yetmezliği bulgularıyla ortaya çıkabilir. Küçük boyutlardaki PDA, kalp yetmezliğine neden olmayacağı için çocukluk döneminde bulgu vermeyebilir. Rutin muayene sırasında duyulan üfürümle tanısı konulmazsa nadir de olsa erişkin yaşlara kadar gözden kaçabilir. Önemli miktarda sol-sağ şantı olan hastalarda özellikle 30 yaş sonrasında konjestif kalp yetmezliği bulguları ortaya çıkarken az miktarda şantı olan hastalar daha uzun yıllar asemptomatik kalabilirler (1,2). Erişkin yaşlarda tanısı konulan hastalarda; uzun süreli sol-sağ şantın neden olduğu pulmoner vasküler rezistansla yükselme, özellikle PDA'sı geniş olan hastalarda Eisenmenger sendromu gelişimi gözlenebilir (3). Hastalar nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk şikayetleriyle başvurabilirler. 18 yaşında kız hasta nefes darlığı, halsizlik, yorgunluk şikayetleriyle allerji ve immünoloji polikliniğine başvurdu. Oskültasyonda sol subklavyen bölgede 2/6 derece devamlı üfürüm duyuldu. Hasta pediatrik kardiyoloji polikliniğine konsulte edildi. Elektrokardiyografi sinüs ritmindeydi. Ekokardiyografide; 5.7 mm PDA tespit edildi (Şekil 1,2). PDA üzerinden piksistolik gradient 45 mmHg olarak alındı. Pulmoner arter geniş izlendi (22 mm). Tanı kalp kateterizasyonu ile doğrulandı.

Transkateter kapama yöntemi ile patent duktus arteriosus başarılı bir şekilde kapatıldı. İşlem sırasında ve sonrasında komplikasyon gelişmedi hasta şifa ile taburcu edildi.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, Patent Duktus Arterioz, Pulmoner Hipertansiyon

**DIAGNOSIS OF PDA IN A PATIENT WITH TREATMENT-RESISTANT ASTHMA: A CASE REPORT**

*Fatma Rahmet Yildirim<sup>1</sup>, Derya Arslan<sup>2</sup>, Şevket Arslan<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>SBÜ Konya Training and Research Hospital, Family Medicine, Konya

<sup>2</sup>SBÜ Konya Training and Research Hospital, Clinic of Pediatric Cardiology, Konya

<sup>3</sup>NEÜ Meram Medical School, Clinic of Allergy and Immunology, Konya

Isolated patent ductus arteriosus is generally presented with heart failure at infancy and early childhood, depending on the size of PDA. PDA with small sizes can't cause heart failure. Because of that it doesn't sign at childhood. At routine physical examination, if it can't be diagnosed with the murmur, its diagnose could be missed, even rarely. As at the patients, who has a huge left-right shunts, especially after 30 years old, heart failure could occur; patients with an unsufficient shunt, could be asymptomatic for a long time (1-2). At elderly diagnosed patients, because of the long-term left-right shunt, pulmoner vascular resistance can be elevated. Especially at the patients with wide PDA Eisenmenger Syndrome could be presented (3). Patients can come to clinic with dyspnea, fatigue and weakness. 18 years old female patient was presented to the outpatient allergy immunology clinic because of dyspnea, fatigue and weakness. On physical examination, continuous murmur with grade 2/6 was heard at the region of left subclavane. Her electrocardiography was on sinus rhythm. Echocardiography demonstrated 5.7 mm PDA (Figure 1,2), increased pulmonary artery pressure with 45 mmHg; heart functions and heart chambers was normal. Cardiac catheterization was performed to confirm the diagnosis and evaluate that for suitability to percutaneous occlusion. It was suitable for occlusion and was successfully occluded. There was no complication during and after the procedure.

**Keywords:** Asthma, Patent Ductus Arteriosus, Pulmoner Hypertension

**P-071**

Şekil 1  
Figure 1



Pulmoner arter içinde PDA'ya ait mozaik akım izlenmekte (ok).  
PDA's mosaic flow is observed in the pulmonary artery (arrow).

Şekil 2  
Figure 2



Pulmoner arter içinde PDA'ya ait mozaik akım izlenmekte (ok).  
PDA's mosaic flow is observed in the pulmonary artery (arrow).

**P-072**

**ASTIMLI HASTALARDA FLEKSİBLE FİBEROPTİK BRONKOSKOPİ SONUÇLARIMIZ**

Tuğba Kazlı<sup>1</sup>, Ayşen Başaran<sup>1</sup>, Erdem Başaran<sup>2</sup>, Dilara Kocacık Uygun<sup>3</sup>, Ayşen Bingöl<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD. Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı, ANTALYA

<sup>2</sup>Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği Çocuk Göğüs Hastalıkları Bölümü ANTALYA

<sup>3</sup>Akdeniz Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD. Çocuk Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı ANTALYA

<sup>4</sup>Akdeniz Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD. Çocuk Allerji ve İmmünoloji ve Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı ANTALYA

**GİRİŞ:** Fleksible Fiberoptik Bronkoskopi(FFB) epiglotisten uç bronşiolle kadar olan hava yolunun görülmesine, örnek alınmasına ve ilaç uygulanmasına olanak sağlayan güvenli ve tekrarlanabilir bir tanı yöntemidir.

**AMAÇ:** Çocuk göğüs hastalıkları pratiğinde, birçok akut ve kronik solunum yolu semptomunun etyolojisinin aydınlanmasında FFB sıkça kullanılan bir yöntemdir. Bu çalışmada merkezimizde astımlı hastalarda yapılan FFB sonuçlarını sunmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmamızda Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalında, Ekim 2015-Temmuz 2019 yılları arasında çocuk bronkoskopi ünitesinde ve genel anestezi eşliğinde FFB yapılan 69 astımlı hastanın sonuçları incelendi. **BULGULAR:** Astımlı 69 olgu incelendiğinde olguların 32(%46)'si erkek, 37(%54)'si kızdı, Yaş ortalamaları 10,46±4,31 idi.Hastaların bronkoskopi endikasyonları 18 (%26)'i astım tedavisine rağmen devam eden kronik öksürük, 12 (%17)'si tekrarlayan pnömoni ve 11 (%16)'i sağ orta lob sendromu görülmesi idi. Olguların perioperatif bronkoskopi bulguları değerlendirildiğinde; 22 (%32)'si pürülan sekresyon,18 (%26)'i bronş duvarında kronik inflamatuvar değişiklikler, 12 (%17)'si mukus tıkaçı iken,13 (%19)'ünde konjenital anomaliler (bronşiyal fistül,bronşiyal web,trakemalazi,bronkomalazi,trakeosel,aberran bronkus vs) gözlendi. İncelenen bronkoalveoler lavaj (BAL) kültürlerinde 38 (%55) hastada üreme olmazken, 16 (%23)'sında Heamophilus Influenza, 3 (%4)'ünde Morexella Catarhalis,2 şer (%2,8) hastada Streptococcus pnemonia,H. Parainfluenza ve NTM üremesi oldu. BAL sitolojisinde 43 (%62) hastada lökositoz, 12 (%17)'sinde lenfositoz, 10 (%14)'unda eosinofili ve 7 (%10)'sinde antrakoz görüldü. Bir (%1,4) hastada churchman spirallerine rastlandı. Solunum fonksiyon testlerinde astıma ek olarak 12 (%17) hastada restriktif, 12 (%17)'sinde mikst tipte solunum bozukluğu bulguları saptandı. IgE bakılan hastaların 35 (%50)'inde IgE yüksekliği saptandı.

**SONUÇ:** FFB astım tanılı çocuklarda optimum tedaviye rağmen astım kontrolünün sağlanamadığı durumlarda veya atipik seyirli solunum yolu sorunlarında güvenle kullanılabilecek bir tanı yöntemidir.

**Anahtar Kelimeler:** astım,bronkoalveolar lavaj,bronkoskopi

**şekil 1**



**şekil 2**



**P-073**

**AĞIR HİPEREZOZİNOFİLİK ASTIMLI OLGUDA MEPOLİZUMAB UYGULAMASININ ETKİLERİ**

*Seda Mersin, İsmet Bulut, Tuğçe Yakut, Cihan Örçen, Fatma Merve Tepetam, Metin Keren*

*S.B.Ü. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, İstanbul*

16 yıldır astım tanısı ile takipli olan 48 yaşındaki olgu; formoterol+budesonid kombinasyonu, tiyotropyum ve montelukast düzenli olarak kullanmıştır. Periferik eozinofilisi olması nedeni dış merkezde ileri tetkik edilen olguda hematolojik bir neden bulunamamıştır. Olgu idiyopatik eozinofili, astım tanıları ile takibe alınmış. İzleminde sık astım atak, sık kortikosteroid kürleri kullanımı mevcut olan olgu için, persistan hipereozinofilik astım tanısı ile mepolizumab kullanımı açısından ilaç eczacılar birliğine başvuru yapıldı. Olgunun tetkiklerinde; Toraks BT: bilateral bronşektazi ve mukus tıkaçları, bronş duvarlarında kalınlaşmalar saptandı. Total IgE:1654 IU/ml, eozinofil: %49 mutlak değer: 7350 hücre/μl, ANA: negatif, ANCA: negatif, Aspergillus spes IgE: negatif IgG: negatif, deri prick testi: alerjen duyarlılığı saptanmadı. Bronkoskopi sonucunda, endobronşial lezyon izlenmedi, BAL galaktomannan:negatif, non-spesifik lavaj kültürü: negatif, lavaj ARB bakısı ve kültürü: negatif saptandı. Olguya ilaç eczacılar birliğinden onay gelmesi üzerine 1\*1 flk (100 mg) mepolizumab (nucala®) sc olarak uygulandı. Uygulama öncesi ve 1 ay sonrasında tetkikleri gönderildi. Olgunun SFT'sinde belirgin düzelme, uygulama sonrasında eozinofil düzeylerinde belirgin düşme saptandı (tablo-1). Olgunun plethoresi ve ellerindeki egzamatoid lezyonları tama yakın geriledi. Sonraki dozlarda hastanın SFT değerleri stabil seyretti. Klinik olarak astmatik yakınması olmayan olguda tedavi başlangıcından 1,5 ay kadar sonra sellülit atağı oldu, 1 haftalık parenteral sefuroksim aksetil tedavisi sonrasında geriledi. Olgunun astım atağı ile acil servis başvurusu ve kortikosteroid ihtiyacı olmadı, inhaler tedavisine devam edildi. Olguya mepolizumab raporu 1 yıllık kullanım olarak yenilendi.

**Anahtar Kelimeler:** hipereozinofili, ağır astım, mepolizumab, periferik eozinofili

**tablo 1**

Tablo - 1	Bazal değerler:	Uygulamadan 1 s sonraki değerler:	Uygulamadan 1 ay sonraki değerler:	Uygulamadan 3 ay sonraki değerler:
Eozinofil %:	%49	%3,8	%0,5	%4,7
Eozinofil #:	7350	300	0	800
Total IgE:	1654	2500	2500	-
FVC (lt-%):	1,89 - %49	2,86 - %74	2,34 - %61	2,93 - %76
Fev1 (lt-%):	0,69 - %23	1,58 - %52	1,83 - %60	1,50 - %49
Fev1/FVC (%)	%36,5	%55,2	%78,2	%51,2
FEF 25-75 (lt-%):	0,24 - %7	0,65 - %19	1,57 - %46	0,66 - %16



**P-074**

**6-18 YAŞ ARASI ASTIMLI ÇOCUKLARDA OBEZİTENİN ASTIM ŞİDDETİ VE KONTROLÜNE ETKİSİ**

Burcu Akbaba<sup>1</sup>, Selin Taşar<sup>1</sup>, Kıvanç Terzi<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>2</sup>, Müge Toyran<sup>2</sup>, Betül Karaatmaca<sup>2</sup>, Ersoy Civelek<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM, Çocuk sağlığı ve Hastalıkları

<sup>2</sup>Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji SUAM, Çocuk Allerji ve İmmünoloji

**GİRİŞ:** Astım çocukluk çağının en sık kronik hastalığıdır. Obezite astım riskinde ve prognozunda bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmesine rağmen, çalışmalarda çelişkili sonuçlar bulunmaktadır. Çalışmamızda farklı bir popülasyonda obezite ve astım ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Uluslararası kılavuzlara göre astım tanısı almış, en az bir yıldır takip edilen, 6-18 yaş arası 264 hastanın tanımlayıcı özellikleri, vücut kitle indeksi (VKİ), boyun çevresi, bel çevresi, bel/kalça oranı veri toplama formuna kaydedildi. Sonuçlar kontrol durumu, astım şiddeti, solunum fonksiyon testleri ve laboratuvar bulguları ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 264 hastanın %66,3'ü erkek, %33,7'si kız, yaş ortalaması 10,1 ± 2,9 yıl idi. Hastaların %33'ü obez, %13,3'ü aşırı kilolu, %53,8'ü normal kiloluydu. Normal ağırlıklı hastaların %12,7'si, aşırı kiloluların %17,1'i, obez olanların %27,6'sı ağır şiddette astıma sahipti (p:0,003). Obezitenin astım şiddetinin artırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Obez olan astımlı hastaların %31'inin kontrolsüz, %48,3'ünün kısmi kontrollü, aşırı kilolu olanların %22,9'unun kontrolsüz, %37,1'inin kısmi kontrollü olduğu görüldü. Normal kilolu olan astımlı hastalar ile karşılaştırıldığında obezitenin kötü kontrol ile ilişkili olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0,003). VKİ z skoru, bel çevresi z skoru artışının astım kontrolsüzlüğü artırdığı; boyun, bel ve kalça çevresi artışının astım şiddetini artırdığı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Obezitenin astımın şiddetini artırdığı ve kontrolünü kötüleştirdiği görülmektedir [odds raito: 2,228, %95 güven aralığı, (1,29-3,846); OR: 2,188 (1,146-4,18)]. Antropometrik ölçümlerin astım kontrolü ve solunum fonksiyonları ile ilişkisini araştıran daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Obez olan astımlı hastalarda kilo kontrolünün sağlanması önerilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Astım, obezite, VKİ, çocuk, kontrol, şiddet

**Astım Kontrol Durumu**

	VKİ<85		85≤VKİ<95		VKİ≥95		p değeri
	n	%	n	%	n	%	0,003
Kontrollü	55	38,7	14	40	18	20,7	
Kısmi Kontrollü	36	25,4	13	37,1	42	48,3	
Kontrolsüz	51	35,9	8	22,9	27	31	

GINA Astım kontrol durumu ve obezite ilişkisi

**Obezite ve Astım Şiddeti**

	VKİ<85		85≤VKİ<95		VKİ≥95		p değeri
Astım şiddeti	n	%	n	%	n	%	
Hafif	83	58,5	22	62,9	37	42,5	0,003
Orta	41	28,9	7	20	26	29,9	
Ağır	18	12,7	6	17,1	24	27,6	

**P-074**

**Astım Kontrol ve Şiddet Durumları ile Antropometrik Ölçümlerin Değerlendirilmesi**

	Astım Kontrolü				Astım Şiddeti		
	Kontrollü	KontROLSÜZ	p değeri	Hafif	Orta	Ağır	p değeri
	Ortanca (25-75persentil)	Ortanca (25-75persentil)		Ortanca (25-75persentil)	Ortanca (25-75persentil)	Ortanca (25-75persentil)	
Vki Z skoru	0,37 (-0,44-1,35)	1,06 (-0,19-1,84)	0,041	0,57 (-0,29-1,61)	0,84 (-0,64-1,88)	1,56 (0,25-2)	0,071
Boyun çevresi (cm)	29 (27-32)	30 (27,8-32)	0,427	29 (27-32)	30 (27-32)	31,3 (29-32,5)	0,046
Boyun çevresi Z skoru	0,39 (-0,49-1,21)	0,73 (-0,28-1,45)	0,165	0,45 (-0,46-1,29)	0,47 (-0,45-1,43)	1,18 (0,02-1,64)	0,158
Bel çevresi (cm)	29 (27-32)	30 (27,8-32)	0,065	69 (58-80)	68 (59-80,5)	77 (67-84,5)	0,033
Bel çevresi Z skoru	0,750 (-0,60-2,78)	1,677 (0,11-3,44)	0,021	1,135 (0,1-3,092)	1,14 (-0,23-3,28)	2,91 (0,07-3,84)	0,210
Kalça çevresi ölçümü (cm)	80,0 (69-91)	83,0 (74-93)	0,090	81 (70-93)	80,5 (72-91,5)	87 (79,5-96)	0,021
Bel/Kalça oranı	0,85 (0,890-0,89)	0,86 (0,82-0,91)	0,199	0,86 (0,82-0,9)	0,84 (0,8-0,89)	0,86 (0,82-0,91)	0,520

**P-075**

**ERİŞKİN ALLERJİK RİNİTLİ HASTALARDA ASTIM VE BRONŞİYAL HİPERREAKTİVİTE SUBKUTAN İMMUNOTERAPİ İLE AZALIR MI?**

*Fatma Merve Tepetam<sup>1</sup>, Cihan Örçen<sup>1</sup>, İsmet Bulut<sup>1</sup>, Ferhan Özşeker<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmunoloji ve Allerji Kliniği*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** Allerjik rinit bronşiyal hiperreaktivite (BHR) ile ilişkili olabilir ve allerjik astım gelişimi için risk oluşturabilir. Erişkin ve çocuk hastalarda subkutan immunoterapinin (SCIT) semptom ve ilaç skorlarını azalttığına dair pek çok kontrollü klinik çalışma vardır ancak erişkinlerde önleyici ve azaltıcı etkisiyle ilgili çok az çalışma olup gerçek yaşam verilerinde hiç çalışılmamıştır (Mono/polisensitize, astım eşlik eden /etmeyen). Biz çalışmamızda SCIT 'nin BHR 'si, astım gelişimi ve yeni duyarlanma üzerine etkisini araştırmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Retrospektif vaka kontrol çalışması İmmunoloji ve Allerji kliniğimizde gerçekleştirildi. Kaydedilen veriler SCIT planlanmasından önce BHR 'sinin değerlendirilmesi için test edilen akar ve / veya polen alerjisi olan allerjik rinit semptomları ile astım eşlik eden veya etmeyen, hastalardan oluşuyordu. SCIT grubu ilaçların yanı sıra en az 1 yıl boyunca SCIT alan verilerden, Kontrol grubu ise SCIT'ye başlanması planlanan ancak vazgeçen yani sadece ilaç alan kişilerden oluşuyordu. Semptom skoru, prick test sonuçları, BHR; PD20 seviyesi ve eozinofil seviyeleri tedaviden önce ve tedaviden en az 1 yıl sonra verilerden kaydedilmiştir (Şekil 1: Akış Şeması)

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam altmış sekiz allerjik rininitli hasta (22 erkek, 46 kadın; ort. Yaş 40.54 ± 12.27) dahil edildi. SCIT grubunda 40 hasta ve kontrol grubunda 28 hasta çalışmaya alındı. Semptom skoru ve eozinofiller, sadece SCIT grubunda anlamlı derecede azalırken, PD20 düzeyi ve eozinofiller, her iki grupta tedaviden sonra istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde değişmedi (Tablo 1). PD20 seviyesinin logaritmik değişikliklerine baktığımızda, SCIT'de artmış ve kontrol grubunda ise azalmıştır (Şekil 2). SCIT 'nin koruyucu etkisi Şekil 3'te verilmiştir.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda SCIT'in BHR üzerindeki koruyucu etkileri gösterildi, ancak astım gelişimi, iyileşme ve yeni duyarlılık üzerine önleyici olmadığı gösterildi. Çalışmamız, retrospektif olarak yapılan randomize olmayan vaka kontrol çalışması olup hasta seçim hatasına sahip olabilir ancak hastalarımıza astım eşlik etmesi veya etmemesi, mono veya polisensitize olması ile; tamamen seçilmemiş; gerçek yaşam çalışmasıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Allerjik rinit, bronşiyal hiperreaktivite (BHR), subkutan immunoterapi (SCIT), önleyici etki,

**ASTHMA AND BRONCHIAL HYPERREACTIVITY IN ADULT ALLERGIC RHINITIC INDIVIDUALS CAN BE REDUCED BY SUBCUTANEOUS IMMUNOTHERAPY?**

*Fatma Merve Tepetam<sup>1</sup>, Cihan Örçen<sup>1</sup>, İsmet Bulut<sup>1</sup>, Ferhan Özşeker<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>University of Health Sciences Süreyyapaşa Chest Diseases and Thoracic Surgery Training and Research Hospital, Department of Immunology and Allergy, Istanbul, Turkey.*

*<sup>2</sup>Istanbul University Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Immunology and Allergy*

**INTRODUCTION:** Allergic rhinitis (AR) can be associated with bronchial hyperreactivity (BHR) and creates an increased risk for allergic asthma (AA) development. Controlled clinical trials have shown that, effect of subcutan Immunotherapy (SCIT) in reducing the symptom and medication score in adults and children but for adults there were few studies about preventive or reductive effect of SCIT and have never been studied in the real-life setting. (Mono/polysensitized, with/without asthma). We aimed in the study to investigate the effect of SCIT, on BHR, asthma development and new sensitization.

**MATERIAL-METHODS:** Retrospective case control study was conducted in our immunology and allergy department. Recorded data consisted with the patients who are tested for evaluating BHR before planned SCIT with symptoms of allergic rhinitis with or without asthma who have mite and/or pollen allergy. SCIT group was selected from the data receiving SCIT for at least 1 year besides drugs, Control group was selected from the data to whom thought to begin SCIT but waived, so only taking drugs. Symptom score, prick test results, BHR; PD20 level and eosinophil levels recorded from the data before treatment and after at least 1 year of treatment (Figure 1: Flow Chart)

**RESULTS:** Total of sixty eight subjects (22 male, 46 female; mean age 40.54 ± 12.27) with allergic rhinitis enrolled in the study. In SCIT group 40 patients and in control group 28 patients were included. While symptom score and eosinophils were significantly

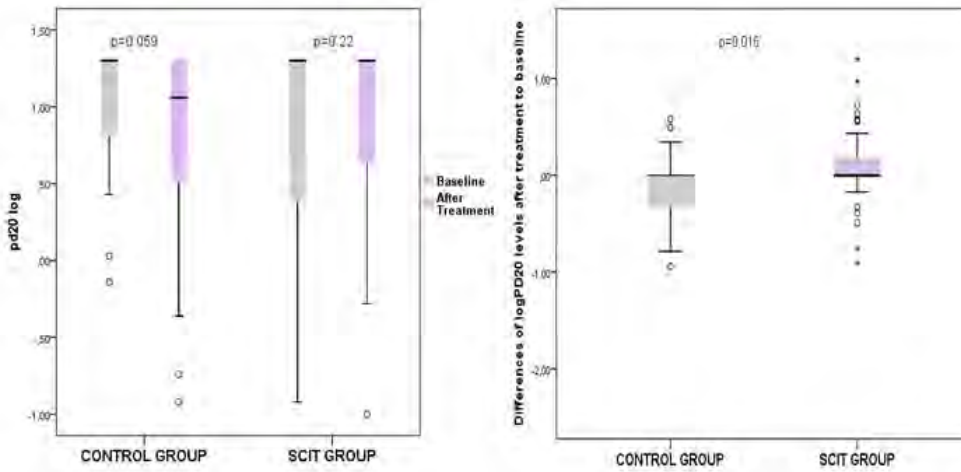
**P-075**

decreased in only SCIT group, PD20 level and eosinophils % were not changed with statistical significance in both groups after treatment (Table 1). When we look at the logarithmic changes of PD20 level it is increased in SCIT and decreased in control group (Figure 2). The preventive effect was given in Figure 3.

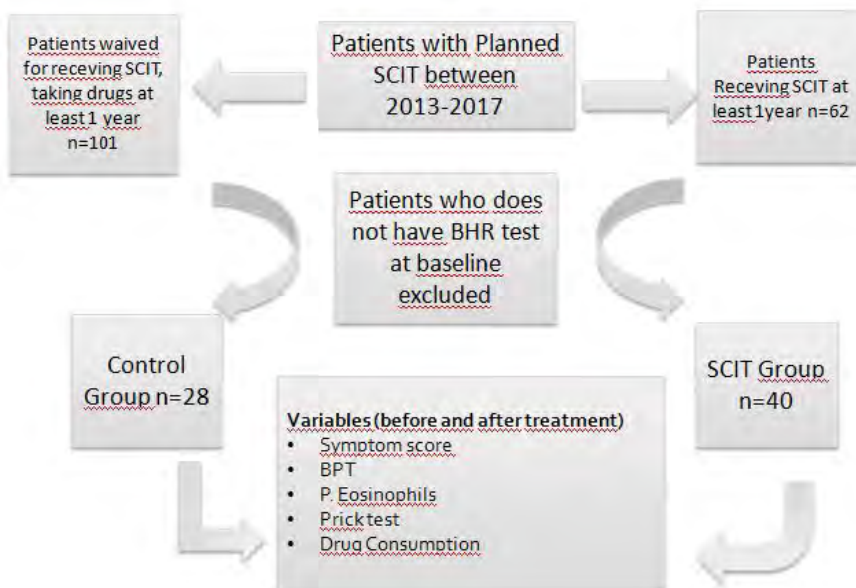
**DISCUSSION:** Our study showed the preventive effects of SCIT on BHR, but not preventive on, asthma development, improvement and new sensitization. Because of our study was retrospective not randomized case control study we have selection bias but our patients have asthma or not, mono or poly sensitized; not selected purely; it is real life study.

**Keywords:** Allergic rhinitis, bronchial hyperreactivity (BHR), preventive effect, subcutan Immunotherapy (SCIT)

**Şekil 2: LogPD20 seviyelerinin tedavi sonrası ve başlangıçtaki farkların gruplar arasında karşılaştırılması**  
**Figure 2: Comparing the differences of logPD20 levels after treatment to baseline between groups**



**Şekil 1: Akış Şeması**  
**Figure 1: Flow Chart**





**P-075**

**Tablo 1: Her iki grupta tedavi sonrası semptom skoru, eozinofil düzeyi, PD20 ve Log PD20 değişimleri**  
**Tablo 1: Changes in symptom score, eosinophil, PD20, log PD20 level, after treatment in both groups.**

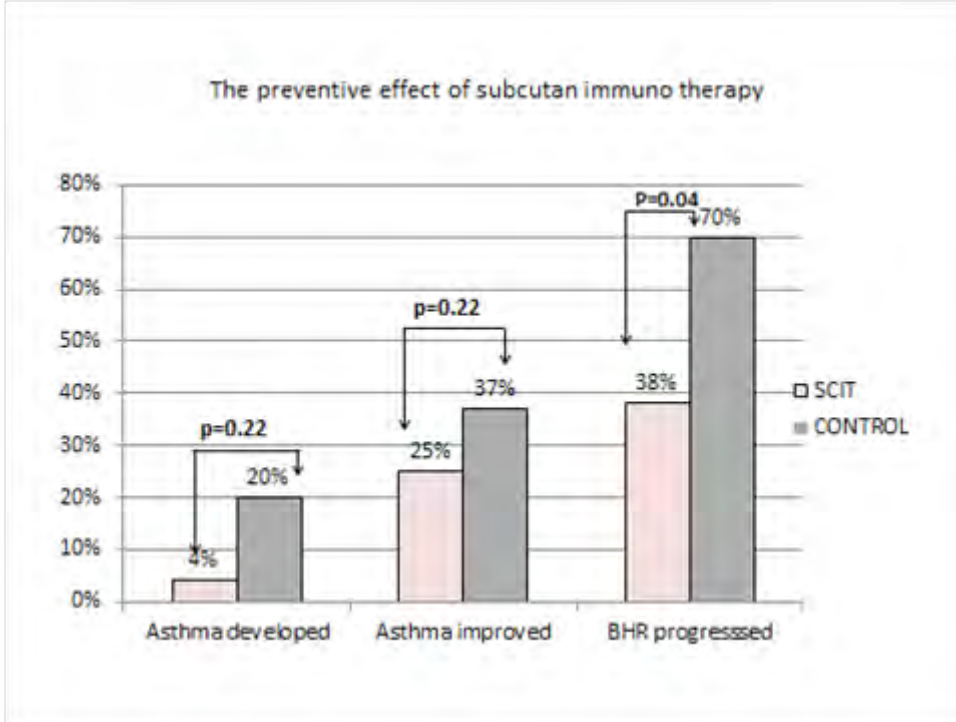
	SCIT n=40			Control n=28		
	Baseline	35 month <sup>†</sup>	p value	Baseline	30 month <sup>†</sup>	p value
Symptom Score*	15.3	6.8	<0.001	10.6	8.9	0.061
Eosinophil (cell/ml)^	260	200	<b>0.023</b>	110	100	0.59
Eosinophil (%)*	4.1	3.4	0.057	2.8	2.6	0.72
PD20 (mg/ml)^	1.85	3.76	0.078	5.53	5.71	0.85
Log PD20 (mg/ml)*	0.84	0.91	0,22	1.02	0.81	0,059

\*Mean values were given for normal distribution , paired t test was used for posttreatment changes.

^Median values were given for abnormal distribution, wilcoxon signed rank test was used for posttreatment changes.

<sup>†</sup> Mean duration of treatment, P<0.05 statistically significant

**Şekil 3: Astım gelişimi, iyileşmesi ve seyri açısından gruplar arasında karşılaştırılması.**  
**Figure 3: Comparing with the groups in terms of asthma development, improvement and progression.**



**P-076**

**TEDAVİYE DİRENÇLİ ABPA OLGUSUNUN MEPOLİZUMAB İLE BAŞARILI TEDAVİSİ**

*İsmet Bulut, Seda Mersin, Tuğçe Yakut, Cihan Örcen, Fatma Merve Tepetam, Metin Keren*

*S.B.Ü. Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları Ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, İstanbul*

15 yıldır ağır astım tanısı ile takipli erkek hasta, 2015 yılından itibaren düzenli inhaler tedaviye ek olarak sistemik steroid tedavisi ile takip edilmektedir. Yapılan cilt prick testlerinde Aspergillus duyarlılığı olup, total IgE: 1316 IU/ml, Hba1c: 7,9 mmol/mol saptanmıştır. Çekilen toraks BT – HRCT’sinde küçük hava yollarında dilatasyonlar ve yer yer bronşektaziler saptanmıştır. Bu bulgularla ABPA tanısı konularak takibe alınan hasta, yüksek doz inhaler steroid, uzun etkili beta 2 agonist, kısa etkili beta 2 agonist (günde 4x2 puff dozundan fazla), montelukast 10 mg 1x1, sistemik steroid (deflazakort) 6 mg/gün ve 3 ay süre ile itrakonazol 2x200 mg tedavisi almıştır. Hasta steroid kullanımına sekonder osteoporoz ve diyabet tanıları ile endokrinoloji takibindedir. Steroid tedavisi kesilemeyen hastaya 375 mg/28 günde bir sc omalizumab tedavisi altındayken hastanın sık sık acil başvuruları mevcuttur. Belirgin steroid yan etkileri görülen hasta omalizumab tedavisi almasına rağmen atakları azalmaması ve steroid tedavisi kesilememesi nedeniyle anti IL-5 tedavisi için uygun görülmüştür. Hastanın omalizumab ve kortikosteroid tedavisi altında alınan tam kan sonucunda eozinofil düzeyi:300 hücre/µl %3 olarak saptanması sonucu hastaya mepolizumab 100 mg 4 haftada bir sc olacak şekilde 16 hafta süre ile yurt dışı ilaç temini için başvurulmuştur. Onay alan hasta, mepolizumab tedavisi altında steroid tedavisini kesebilmiştir. Hasta aylık mepolizumab uygulamasına gelmekte ve takiplerinde stabil seyretmektedir. Birçok tedaviye dirençli olan olgumuzu, ABPA tanılı hastalarda omalizumab tedavisine alternatif olarak mepolizumab denebileceğini düşünerek yayınlamak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** ağır astım, eozinofili, ABPA, omalizumab, mepolizumab

**P-077**

**KİVİ, VİŞNE, KAVUN... SIRADAKİ ALERJEN HANGİSİ? HER SENE YENİ BİR MEYVE İLE TETİKLENEN BESİN ALERJİLİ BİR OLGU**

*Pamir Çerçi*

*T.C. Sağlık Bakanlığı, Eskişehir Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Eskişehir*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Lateks ile bazı meyveler (avokado, muz, kestane, kivi, şeftali) arasında yapısal benzerlik bulunmaktadır. Lateks-meyve sendromu (LMS), lateks duyarlılığı olan bireylerde belirli taze meyve ve sebzelerin tüketimi sonrasında gelişen tip1 orofarengeal veya sistemik alerjik reaksiyonlar olarak tanımlanır. Burada, her sene farklı bir meyveyle alerjik reaksiyon yaşayan bir olguyu sunarak, LMS hakkındaki mevcut literatürü tartışmayı amaçladık.

**OLGU:** 2017'ye kadar herhangi bir alerjik yakınması olmayan 32 yaşındaki kadın hasta, ithal muz yedikten sonra on dakika içerisinde peroral ve periorbital anjioödem, ağızda karıncalanma ve yaygın kaşıntı yaşamış. Bu atakla muz tüketimi arasındaki nedenselliği ilişkilendirmediği için muzla defalarca daha benzer şikayeti olmuş. 2018'de fındık (*Corylus avellana*), 2019'da ise salkım domates tüketiminden sonra beş dakika içerisinde benzer şikayet yaşayan hasta yoğun bir anksiyete ve beslenme sıkıntılarıyla tarafımıza başvurdu.

Deri prick testinde Fındık (Allergo 542), Fıstık (Allergo 538), Domates (Allergo 553) ve Lateks pozitif saptanırken kavun, soğan, şeftali, portakal, ceviz, elma ise negatif olarak saptandı. Standartize antijeni merkezimizde bulunmayan muzla yapılan prick to prick test negatifti. Spesifik IgE tahlillerinde; Muz Klas 3, Lateks Klas 1, Domates Klas 3 pozitif olarak görüldü. Yeşil bezelye, havuç, patates negatifti (Tablo 1). Triptaz ve kompleman 4 düzeyleri normaldi.

Adrenalin otoenjektör reçete edilen olgumuz, 2019'un Ağustos ayında yeşil üzüm (*Vitis Venifera*) yedikten sonra gelişen anafilaksi tablosuyla hastaneye yatırıldı.

**TARTIŞMA:** Doğal kauçuk lateksine alerjisi olan bireylerin yaklaşık %30-50'sinde özellikle besin hassasiyetleri olduğu bilinmektedir. LMS'nin farklı proteinler üzerindeki benzer epitoplara karşı Ig-E antikor aracılı çapraz reaksiyon gelişmesine bağlı olduğu öne sürülmüştür. Özellikle avokado, muz, kivi, kestane, domates, patates, şeftali, şalgam ve kabak gibi besinlerin bu sendromla ilişkili olduğu bildirilmiştir. Polen atopik bireylerde benzer klinik görülebilmekte ancak bu duruma polen besin alerji sendromu denilmekte olup ayrı bir kategoride ele alınmaktadır. Besin çeşitleri, polenler ve lateks arasındaki bilinen bazı çapraz reaksiyonlar Tablo 2'de verilmiştir. Olgumuzu literatürdeki raporlardan ayıran özellikleri olarak; lateks alerjisi kliniğinden önce besin tüketimi ile alerjik şikayetlerinin başlamasını, reaksiyonların şiddetinin zamanla artmasını ve çeşitlenmesini sayabiliriz.

**SONUÇ:** LMS'de temel tedavi, semptomu neden olan besinin diyetten çıkarılmasıdır. Gıdaların ısıtılması bazı alerjenlerde klinik fayda sağlayabilir. Literatürde anti IgE tedavisiyle şikayetleri düzelen olgular mevcuttur. LMS'nin klinisyenler tarafından bilinmesinin ve tanınmasının önemli olduğunu düşünüyoruz.

**Anahtar Kelimeler:** Besin Alerjisi, Lateks, Mastositoz, Meyve Alerjisi, Oral Alerji Sendromu, Triptaz

**Tablo 1. Laboratuvar Tetkik Sonuçları**

Eozinofil	%4.3 (0.3- 6.5), % 0.33 (0.02- 0.5), $\times 10^3/\text{mm}^3$
Bazofil	%1 (0-2), % 0.08 (0- 0.150), $\times 10^3/\text{mm}^3$
Triptaz	3.85 ug/l (0.11.4)
Kompleman 4 (C4)	29.8 mg/dL (15-57)
Aeroalerjen Deri Prick Testi	Pozitif Kontrol 6x6mm Negatif Kontrol 0x0 Akar-I Der. Farinae (ALK 137): 0x0 Akar-II Der. Pterony. (Allergo 725): 0x0 Ağaç Otları (Tree Mix, ALK 206): 0x0 Artemisia Vulgaris (Pelin, ALK 220): 0x0 Ambrosia artemisifolia (ALK 295): 0x0 Fındık ( <i>Corylus Avellana</i> , ALK 247): 4x4 Betula Verrucosa (Huş, ALK 221): 0x0 Çayır kelp kuyruğu (Allergo 177): 0x0 Çavdar / Rye (Secale, Allergo 158): 0x0 Latex (Diater): 5x5mm

**P-077**

Oral Deri Prick Testi	Pozitif Kontrol 6x6mm Negatif Kontrol 0x0 Domates (Tomato, Allergo 553): 6x6 Kavun (Melon, İmmunotek F087): 0x0 Soğan (Onion, İmmunotek F048): 0x0 Şeftali (Peach, ALK 717): 0x0 Kivi (Kiwi, Diater): 3x3 Portakal (Orange, Diater): 0x0 Fındık (Hazelnut, Allergo 542): 4x4 Fıstık (Peanut, Allergo 538): 6x6 Ceviz (ALK B681): 0x0 Elma (Apple, İmmunotek F049): 0x0 Soğan (Onion, İmmunotek F048): 0x0 Kavun (Melon, İmmunotek F087): 0x0 Muz (Prick to Prick): 0x0
Total IgE	172.7 IU/mL (0-100)
Spesifik IgE'ler*	Ağaç Panel 1 (T1, T3, T7, T8, T10): <0.10 Ağaç Panel 5 (T2, T4, T8, T12): <0.10 Çimen Panel 1 (g3, g4, g5, g6, g8): 0.14 Ot Panel 1 (w1, w6, w9, w10, w11): <0.10 Toz Panel 1 (D1, D2, I6): <0.10 Gıda FP7 (f1, f2, f4, f9, f13, f14): 0.65, Klas 1 Gıda FP13 Panel (f12, f15, f31, f35): 0.2 Buğday f4: <0.10 Ceviz f256: 0.16 Yer Fıstığı f13: 3.8, Klas 3 Fındık f17: 0.52, Klas 1 Soya Fasulyesi f14: 0.170 İnek Sütü f2: 0.54, Klas 1 Yumurta Akı f1: 0.160 Sığır Eti F27: <0.10 Domates f25: 7.22, Klas 3 Muz f92: 4.23, Klas 3 Lateks k82: 0.46, Klas 1

\*class ( ku/L ) - 0.36 < 0.36 Class 0 Negatif - 0.36 - 0.71 Class 1 Çok düşük alerji - 0.72 - 3.59 Class 2 Düşük alerji - 3.60 - 17.99 Class 3 Orta düzey alerji - 18.00 - 49.99 Class 4 Yüksek alerji - 50.00 - 100.00 Class 5 Çok yüksek alerji - > 100 Class 6 Oldukça yüksek alerji

**Tablo 2. Bazı meyveler, sebzeler, sert kabuklu yemişler, baharatlar, çiçekler ve bazı polen türlerinin ve lateksin ilişkisi \***

Pelin (Artemisia, Mugwort)	Anason, Avokado, Ayçiçeği, Biber, Dereotu, Elma, Hardal, Havuç, Karpuz, Kereviz, Kimyon tohumu, Kişniş, Mango, Maydanoz, Şeftali
Huş (Birch)	Antep fıstığı, Armut, Badem, Ceviz, Elma, Erik, Fındık, Fıstık, Havuç, Hindiba, Hurma, Ispanak, İncir, Kavun, Kayısı, Kereviz, Kestane, Kiraz, Kivi, Maydanoz, Patates, Soya, Şeftali, Üzüm
Lateks	Kivi, Muz, Şeftali, Avokado, İncir, Domates, Kestane, Dolmalık Biber, Beyaz Patates
Ot Poleni	Antep fıstığı, Domates, Elma, Havuç, Kavun, Kereviz, Kestane, Kivi, Patlıcan, Şeftali, Üzüm

\*Price A, Ramachandran S, Smith GP, Stevenson ML, Pomeranz MK, Cohen DE. Oral allergy syndrome (pollenfood allergy syndrome). *Dermatitis* 2015;26:78-88.



**P-078**

**BESİN PROTEİN İLİŞKİLİ PROKTOKOLİT TANILI OLGULARDA ROTAVİRÜS AŞISI İLE İLGİLİ  
AİLELERİN VE HEKİMLERİN TUTUMU**

Ömer Akçal<sup>1</sup>, İlke Taşkırda<sup>1</sup>, Selime Özen<sup>1</sup>, İdil Akay Hacı<sup>1</sup>, Semiha Bahçeci<sup>2</sup>, Esra Toprak Kanık<sup>1</sup>, Canan Şule Karkınır<sup>1</sup>, Demet Can<sup>3</sup>

<sup>1</sup>SBÜ İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Kliniği, İzmir

<sup>2</sup>Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Kliniği, İzmir

<sup>3</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Alerji Ana Bilim Dalı, Balıkesir

**GİRİŞ:** Rotavirüs, tüm dünyada bebekler ve küçük çocuklardaki ishalin en önemli enfeksiyon etkeni olarak yerini korumaktadır. Günümüzde lisansı mevcut olan iki canlı oral rotavirus aşısı bulunmaktadır. Aşının nadiren kanlı gaita ve invajinasyona yol açması besin protein ilişkili protokolitli bebeği olan aileleri ve bu bebekleri izleyen hekimleri tedirgin etmekte ve aşının yapılmamasına ya da eksik yapılmasına yol açmaktadır. Biz çalışmamızda besin protein ilişkili proktokolit tanılı hastalarımızın ebeyevnlerinin ve hekimlerinin Rotavirüs aşısı ile ilgili tutumunu araştırmayı amaçladık.

**YÖNTEM:** Retrospektif, kesitsel çalışmaya Haziran 2019-Eylül 2019 tarihleri arasında İzmir Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi ve Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Çocuk Alerji Polikliniklerine başvuran besin protein ilişkili proktokolit tanılı tüm olgular dahil edilmiştir. Ailelere rotavirus aşısı ile ilgili bilgilerin (aşı varlığı, aşı sayısı, yapılmadıysa nedeni, aşının zamanının kanlı kaka ile ilişkisi, aşı ile hastalık şiddetinin ilişkisi, diğer aşılar) sorulduğu bir anket yapılmıştır.

**BULGULAR:** Çocuk alerji polikliniklerine toplam başvuran olgu sayısı 42 idi. Hastaların 25'i (%59'u) kız idi. Semptomların başlangıç yaşı 2.0(2.5) ay idi. Tüm olguların sağlık bakanlığı aşı programına uygun aşılandığı kaydedildi. Çalışmaya alınan olgularla beraber, aşı karşıtı bir ebeveyn yoktu. Bu olguların sadece 15'i (%35,7'si) rotavirus aşısı programını tamamladığı görüldü. Hasta ebeveynlerinin %11,9'unun rotavirus aşısı ile ilgili bilgisi yoktu, %7,1'nin bilgisi olmasına rağmen önerilmemesi üzerine yaptırmamıştı, %33,3'ü bilinçli olarak aşı yaptırmamıştı. Olguların 5'i(%11,9'u) ilk doz rotavirus aşısı uygulanmış ancak, ikinci dozları gaitada farkedilen mukus artışı veya kanama sebebiyle yapılamamıştı.

**SONUÇ:** Rotavirus gastroenteritlerine bağlı mortalite ve morbiditenin önlenmesinde aşılama en etkin yöntemdir. Besin protein ilişkili enterokolitli bebeklerde Rotavirüs aşısının riskli olup olmadığı halen tartışmalıdır. Rotavirüs ile besin protein ilişkili enterokolit arasındaki neden sonuç ilişkisini araştırarak araştırmaların yapılması hasta aileleri ve hekimlerin tereddütlerini giderecektir.

**Anahtar Kelimeler:** rotavirüs, proktokolit, besin alerjisi, aşı

**OLGULARIN DAĞILIMI**

OLGULAR	N	%
Rotavirüs aşısı ile ilgili bilgisi olmayan	5	11,9
Rotavirüs aşısı bilgisi mevcut, ancak önerilmemiş	3	7,1
Rotavirüs aşısı Bilinçli olarak Uygulanmamış	14	33,3
İlk doz Rotavirüs aşısı uygulanmış, tamamlanmamış	5	11,9
Rotavirüs aşısı tamamlanmış	15	35,7

**P-079**

**SON YILLARDA GİDEREK ARTAN YENİLEBİLİR TOHUM ALERJİLERİ; SUSAM ALERJİSİ**

*Rukiye İrem Yekeler, Hikmet Tekin Nacaroğlu  
İstanbul Medipol Üniversitesi Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** Susam, önemli alerjenitesi ve hipersensitivitesi ile diğer tohum alerjilerinden daha sık görülmekte olup; prevalansı % 0,1-0,2 olarak tahmin edilmektedir. Çocuk olgularda da birçok yiyeceğe tohumların katılması ve kutanöz maruziyet sebebiyle tohum alerjisinin arttığı bildirilmektedir. Semptom çeşitliliğine bakıldığında, oral alerji sendromundan, atopik dermatit ve anafilaksiye kadar değişebilen ciddi sistemik semptomlar bildirilmektedir.

**AMAÇ:** Tohum alerjileri konusunda çocuklarda yapılmış çalışmalar oldukça sınırlı olup, daha çok vaka takdimi şeklindedir. Çalışmamızda susam alerjisi olan olguların klinik ve laboratuvar özelliklerinin değerlendirilmesi amaçlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Kesitsel tanımlayıcı çalışmamızda Şubat 2017- Haziran 2019 tarihleri arasında çocuk alerji polikliniğine başvuran 3863 hasta içerisinde, besin alerjisi ve/veya atopik dermatit tanısı ile değerlendirilen 804 (%20,8) hastanın dosyaları retrospektif olarak incelendi. Susam alerjisi olduğu saptanan 7 (%0,87) olgunun demografik özellikleri, başvuru yakınmaları ve laboratuvar incelemeleri kaydedildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 7 hastanın yaş ortancası 11 ay olup, tamamı erkek idi. Hastaların semptomlarının başlangıç yaşı ortancası 4 ay idi. Hastalarımızın hepsinde atopik dermatit bulguları olup 1 hastamızda eşlik eden inek sütü proteini ilişkili anafilaksi tablosu mevcut idi. Hastaların eozinofil sayısı ortancası; 780 mm<sup>3</sup>, Total IgE düzeyi ortancası; 264 IU/L, susam spesifik IgE düzeyi ortancası 2,7 kU/L idi. Hastalara susamın ticari solüsyonu ile yapılan epidermal prick testinde endurasyon saptanmadı.

**SONUÇ:** Son yıllarda susam gibi tohumların günlük beslenme programımızda kullanımının artmasıyla, tohumlarla ilgili hipersensitivite reaksiyonları giderek artan oranlarda bildirilmektedir. Ülkemizde sık tüketilmeleri nedeniyle önem taşımaktadır. Dikkatli öykü alımı, besin alerjileri test panellerine yenilebilir tohum-çekirdeklerin eklenmesi ve şüpheli olgularda tanılarının besin yükleme testleri konfirmasyonları ile susam alerjilerinde tanı konma oranları artabileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Susam alerjisi, atopik dermatit, çocukluk çağı

Hasta ismi	Yaş (ay)	Cinsiyet	Semptomların başlangıç yaşı (ay)	Tanı	IgE düzeyi (IU/ml)	Eozinofil Sayısı (mm <sup>3</sup> )	f10:Susam ku/L	Diğer besin spesifik IgE düzeyleri ku/L	Epidermal Prick Test Endurasyon çapı
A.T.A	14	Erkek	7	Atopik dermatit	464	460	3,42	Yumurta beyazı:0,9 İnek sütü<0,35 Fındık IgE:2,82	Dp:3x3 mm, Fındık 3x3 mm
T.G	11	Erkek	2	Atopik dermatit	271	900	0,85	Yumurta beyazı>100 Yumurta sarısı: 26,5 Tavuk Eti<0,35 Ceviz:2,3 Badem <0,35	Negatif
K.İ	10	Erkek	6,5	Atopik dermatit	24	360	0,61	Yumurta beyazı:2,4 İnek sütü<0,35	Yumurta beyazı:5x5 mm Yumurta sarısı: 3x3 mm

**P-079**

A.T	20	Erkek	4	Atopik dermatit	264	940	15,5	İnek sütü: 35,5 Sığır Eti <0,35 Yumurta beyazı: 28,7 Yumurta sarısı: 9,32 Tavuk Eti<0,35 Fx1 (kuruyemiş paneli): 3,58	Negatif
B.S.Ö	7	Erkek	3,5	Atopik dermatit	205	690	2,7	İnek sütü<0,35 Yumurta beyazı<0,35 Kaju:1,12 Ceviz:2,2	Negatif
D.E.N	20	Erkek	6	Atopik Dermatit İSPA-A-naflaksi	2433	800	0,9	İnek sütü>100 Kazein>100 Yumurta sarısı ve beyazı<0,35	Yapılmadı
D.T	11	Erkek	3	Atopik dermatit	235	780	4,5	Yer fıstığı:4,5 Ay çiçeği:1,0 Fındık:10 Yumurta beyazı:2,1 İnek sütü: negatif Buğday: negatif	Yumurta beyazı:5x5 mm Yumurta sarısı: 3x3 mm Fındık:3x5 mm

**P-080**

**TİP 4 GIDA DUYARLILIĞINDA LENFOSİT TRANSFORMASYON TESTİNİN YERİ**

Uğur Muşabak, Tuba Erdoğan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Ters gıda reaksiyonları, immünolojik ve non-immunolojik olarak ikiye ayrılır. İmmünolojik reaksiyonlarda hasta besinlerin sindirilebilir ancak belirli besin maddeleri immün sistemin aktive olmasına neden olarak kişinin normalde zararsız olan besin maddelerini tolere etmesini engeller. Bu reaksiyonlar tip 1 yada tip 4 olabilir. Lenfosit transformasyon testi(LTT), Tip 4 reaksiyonları tespit etmekte kullanılan bir yöntemdir. Tip 4 gıda duyarlılığında, hastalarda dispepsi, şişkinlik, ciltte kızarıklık ve kaşıntı, baş ağrısı, kronik yorgunluk, depresyon ve fibromiyalji görülebilir. Bu çalışmamızda, kaşıntı ve dispeptik yakınmaları olan hastalarda gıda duyarlılığını belirlemeyi amaçladık.

**METOD:** Kliniğimizde takip edilmekte olan 24 hasta değerlendirildi ve IgE aracılı reaksiyonu olan 10 hasta kontrol grubu olarak alındı. İntestinal semptomları(şişkinlik, hazımsızlık, gaz) olan 7 hasta ve belirgin kaşıntı ile birlikte intestinal semptomları olan 7 hasta çalışmaya alındı. Tüm hastalara 56 allerjen içeren LTT yapıldı.

**SONUÇLAR:** Hastaların 17(%70.8)'si kadın ve yaş aralığı 30-71 (median:42) yıl idi. Kontrol grubu olan 10 hastada alerjik rinit, ürtiker-anjiyoödem mevcuttu. Sadece intestinal semptomları olan 14 hastanın 10'una üst/alt GIS endoskopisi yapılmış, 4'üne irritabl barsak hastalığı(İBS) tanısı konmuştu. LTT testi yapılan hastalardan 14'ünde alerjenlerden 26'sına duyarlılık tespit edildi. En sık duyarlılık oluşturanlar: Yulaf, çilek(%50), arpa, çavdar, kavuzlu buğday, karabiber (%42,8), buğday, pirinç, hindi eti (%35.7), koyun eti (%28.5),ekmek mayası, domates, limon (%21.4) idi. Kuvvetli duyarlılık oluşturanlar: arpa, ekmek mayası, yulaf, kavuzlu buğday, çilek, hindi eti, çavdar, limon, koyun eti idi. Karabiber duyarlılığı sık ama zayıf duyarlılık (%84) oluştuyordu. Hasta gruplarında yüksek doz antihistaminik /kortikosteroid tedavisine yanıt vermeyen kaşıntısı olan 4 hastada DAO enzim aktivitesi araştırıldı ve 3'ünde düşük bulundu. Kaşıntı ile beraber intestinal semptomu olan grubun total IgE düzeyi (p=0.012), eozinofil ve bazofil düzeyleri ve LTT duyarlılık oranları (%75) daha yüksekti.

**TARTIŞMA-SONUÇ:** Hastalarımızda çoğunlukla tahıl duyarlılığının görülmesi gluten duyarlılığını desteklemektedir. Bu durum gluten enteropatisine benzediği için iki besin reaksiyonu çoğunlukla birbiri ile karıştırılmaktadır. Kaşıntıilebirlikteintestinalşikayetleriolanhastalardatespitedileneozinofili,bazofili,IgEyüksekliğiTh2kutuplaşmasınıdesteklemektedir. Sonuç olarak, IgE aracılı hastalık düşünülmeyen ve fizik muayenesi normal olan kaşıntılı hastalarda ve/veya intestinal şikayetleri olan ancak endoskopik ve histopatolojik incelemelerde anormal bulgu tespit edilemeyen hastalarda hücrel tip aşırı duyarlılık araştırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** gıda,duyarlılığı, lökosit, transformasyon, testi



**P-081**

**BUĞDAY ALERJİSİ İZOLE SOLUNUM BULGULARINI BAŞLATABİLİR Mİ ?**

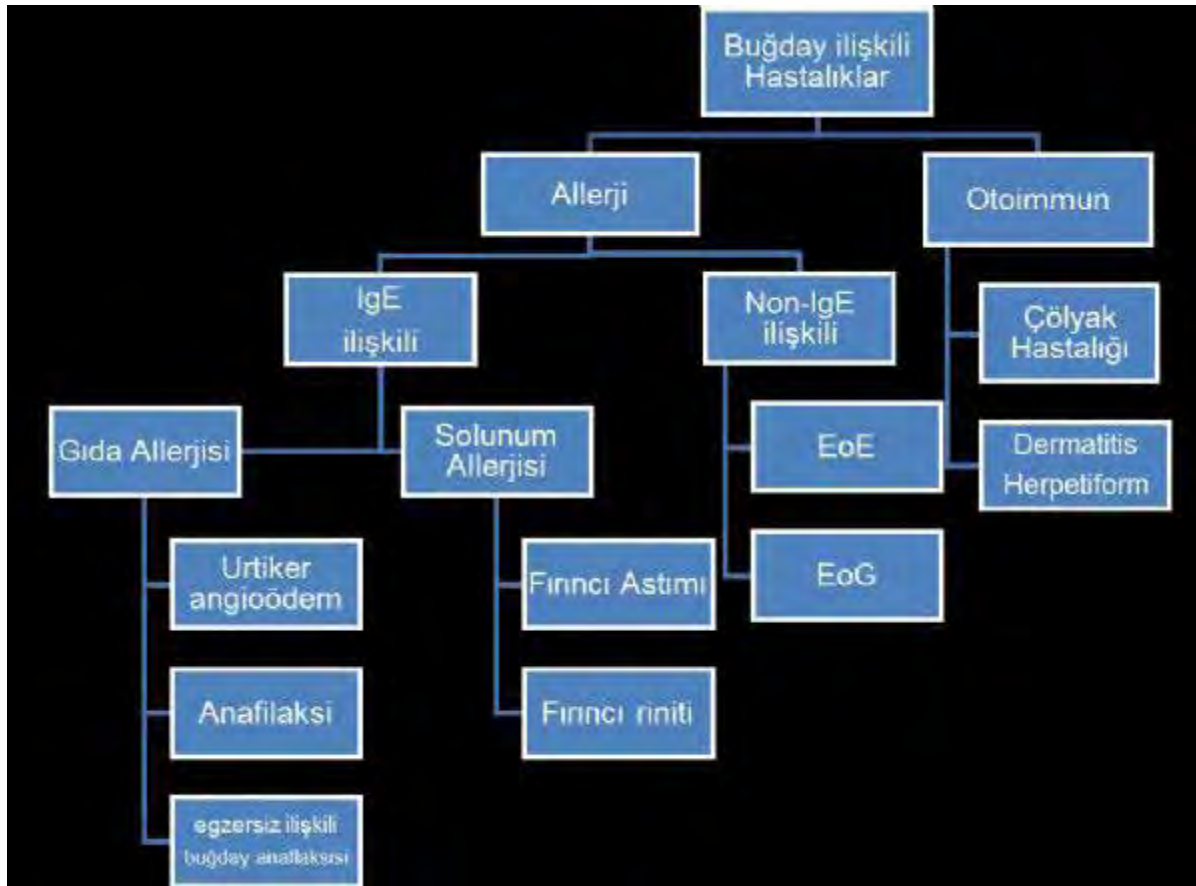
*Belgin Usta Güç*

*Adana Şehir Hastanesi, Adana*

Ige ilişkili gıda alerjileri son yıllarda sık görülen bir sorundur. Çocukluk çağında inek sütü, yumurta akı, kuruyemiş, deniz ürünleri en sık alerjiye neden olan gıdalar arasında yer almaktadır. Farklı klinik bulgular verebilmesine rağmen sıklıkla deri bulguları ile ortaya çıkmaktadır. Hafif ürtiker, atopik dermatitten, hayatı tehdit edici anafilaksiye kadar değişken klinik bulgular verebilmektedir. Tüm bunlara rağmen gıda alerjilerinin izole olarak solunum bulgularını başlatabilmesi çok sık karşılaşılan bir durum değildir. Ayrıca genelde gıda alerjileri zaman içinde kendiliğinden ilk 2-3 yaşta geçme eğilimi göstermektedir. Bu olgu sunumunda; infant döneminden bu yana buğday tüketiminden yaklaşık 1-2 saat sonra sadece hışıltı yakınması ortaya çıkan 6,5 yaşındaki gıda alerjisi olan kız hasta sunulmuştur. Olgunun sunulma sebebi; nadiren de olsa gıda alerjilerinin tek solunum bulgularını tetikleyebildiğini göstermektir.

**Anahtar Kelimeler:** gıda alerjisi, astım, buğday alerjisi

**Buğday ilişkili hastalıklara yaklaşım**



**P-081**

	FVC %	FEV1 %	FEV1/ FVC	PEF	FEF 75 %	FEF50 %
1. test	92	107	110	97	100	101
2 s sonraki	79	92	109	70	75	83
Fark %	-16	-17	1	-40	-33	-22

**Tablo.1. Hastanın Solunum Fonksiyon Testleri**

	FVC%	FEV1%	FEV1/ FVC	PEF %	FEF 75 %	FEF 50 %
1. test	92	107	110	97	100	101
2 s son- raki	79	92	109	70	75	83
Fark %	-16	-17	1	-40	-33	-22

**P-082**

**KARACİĞER TRANSPLANTASYONU SONRASI DE NOVO ÇOKLU BESİN ALERJİSİ GELİŞEN OLGU**

*Gizem Atakul, Seda Şirin Köse, Özge Atay, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Serdar Al, Dilek Tezcan, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman*

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, İzmir*

Besin alerjisi, gıdalara karşı immün aracılı bir reaksiyon olarak tanımlanır. IgE aracılı, IgE aracılı olmayan ve miks tip olarak ayrılmaktadır. Klinik belirtiler hafif olabildiği gibi yaşamı tehdit eden ağır reaksiyonlara da yol açabilmektedir. Besin alerjileri çocuklarda daha sık görülür. Bazı besinlere karşı gelişen alerjiler zaman içerisinde düzelme eğilimindedir. Solid organ transplantasyonu sonrası gelişen besin alerji olguları literatürde bildirilmektedir. Olguların çoğu karaciğer transplantasyonu sonrası görülmektedir. Bir yaşından önce nakil yapılan çocuklar ve immünsüpresif takrolimus tedavisi alan hastalar besin alerjisi gelişimi açısından risk altındadır. Burada 1 yaşında biliyer atrezi nedeniyle karaciğer transplantasyonu yapılan ve 2 yaşında çoklu gıda alerjisi saptanan olgu sunulmuştur. Anneden karaciğer nakli yapılan halen takrolimus kullanmakta olan hasta daha önce sorunsuz tükettiği yumurta, fıstık, tahin ile tetiklenen anjiyoödem atakları ile başvurdu. Yapılan tetkiklerinde bu gıdalara karşı deri prick test ve slgE'leri pozitif saptandı. Tanı için eliminasyon provokasyon yapıldı. SONUÇ: Solid organ transplantasyonu yapılan hastalarda yeni besin alerjisi gelişebileceği akılda tutulmalı ve bu açıdan hastalar izlenmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** transplantasyon, besin alerjisi, takrolimus

**Tablo 1. Hastaya ait laboratuvar verileri-Deri Prick Testi**

Deri prick testi (ilk kontrol)	Sonuç
Pozitif Kontrol (Histamin)	5mm
Negatif Kontrol	0mm
İnek sütü	0mm
Yumurta akı	5mm
Yumurta sarısı	3mm
Buğday unu	2mm
Soya unu	0mm
İnek sütü (ptp)	4mm
Yumurta akı (ptp)	7mm
Yumurta sarısı (ptp)	2mm
Bal (ptp)	0mm
Tahin (ptp)	0mm
Mısır (ptp)	0mm

**Tablo 2. Hastaya ait laboratuvar verileri-Deri Prick Testi (2.kontrol)**

Deri prick testi (2.Kontrol)	Sonuç
Pozitif Kontrol (Histamin)	5mm
Negatif Kontrol	0mm
İnek sütü (ptp)	5mm
Yumurta akı (ptp)	7mm
Yumurta sarısı (ptp)	3mm
Fındık (ptp)	7mm
Fıstık (ptp)	8mm

**Tablo 3. Hastaya ait laboratuvar verileri-Spesifik IgE**

Parametre (slgE)	Sonuç (kU/L)
FX5	10,3
Yumurta sarısı	10,6
Yumurta akı	20,6
Süt	1,35
FX (Deniz ürünleri)	<0,1

**P-083**

**IGE ARACILI İNEK SÜTÜ ALERJİSİ OLAN ÇOCUKLARIN KLİNİK ÖZELLİKLERİ VE DİĞER MEMELİ (KEÇİ, KOYUN, MANDA VE DEVE) SÜTLERİNE DUYARLILIKLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dicle Aydemir, Nalan Yakıcı, Nergiz Kendirci, Gülay Kaya, Mukaddes Cihan, Fazıl Orhan

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmunoloji ve Alerji Bilim Dalı, Trabzon

**AMAÇ:** IgE aracılı inek sütü alerjisi (İSA) tanısı ile takip edilen hastaların klinik özelliklerini belirlemek ve bu hastalar için alternatif besin kaynağı olabilecek diğer memeli sütlerine duyarlılık varlığını saptamaktır.

**YÖNTEM:** Aralık 2017-Mayıs 2018 tarihleri arasında IgE-aracılı İSA tanısı ile izlenen hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Hastaların demografik, klinik ve laboratuvar sonuçları kaydedildi. Sonuçlar cinsiyet, hastalık grupları ve tolerans gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmamıza ortalama yaşları (ay±SD) 56.2 ± 35.0 (13.0-216.0) ay, erkek 57.1±34.2 [13.0-201.0] ay, kız 54.8±36.7 [17.0-216.0] ay, p=0.59 olan, 112 hasta (70 [%62.5] erkek, 42 [%37.5] kız, p=0.008) dahil edildi. İnek sütü tüketiminden sonra hastaların 42'sinde (%37.5) ürtiker/anjioödem, 35'inde (%31.3) atopik dermatit, 35'inde (%31.3) anafilaksi belirti ve bulguları bildirildi. En sık ek allerjik hastalıklar, alerjik rinit (%13.3), astım (%12.5) ve alerjik konjunktivit (%10.7) idi. Ortalama±SD total eozinofil yüzdesi 5.0±2.7, total IgE düzeyi 201.8±330.8 IU/mL ve serum inek sütü spesifik IgE (f2) düzeyi 14.1±58.9 kU/L idi. En sık duyarlılık saptanan diğer besinler yumurta akı (%48.1), yumurta sarısı (%40.4) ve yerfıstığı (%25.0) idi. Kazara alım veya poliklinikte yükleme testi olarak inek sütü denenilen 65 hastadan 24'ünde (%36.9) semptom gözlenirken (persistant grup), 41 (%63.1) hastada semptomlar tekrarlamadı (tolerant grup). Tolerant ve persistant gruplardaki hastaların yaş ortalamaları (±SD ay) sırasıyla, 57.7±27.4 ve 50.7±29.7, (p=0.21) idi. Hastaların %85.6'sında manda sütüne, %78.9'unda koyun sütüne, %78.0'inde keçi sütüne ve %38.2'sinde deve sütüne karşı duyarlılık saptandı. Diğer memeli sütlerine duyarlılık oranları cinsiyetler yönünden farklı değildi.

**SONUÇ:** Çalışma grubumuzdaki IgE-aracılı İSA'lı hastaların yaklaşık 2/3'ünde beş yaşına ulaşmadan tolerans gelişmiştir. Deve sütü, diğer memeli sütleri arasında en az duyarlılık oranına sahip olması nedeniyle alternatif protein kaynağı olarak kullanılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İnek sütü alerjisi, tolerans, memeli sütleri, deve sütü

**CLINICAL FEATURES OF CHILDREN WITH IGE MEDIATED COW MILK ALLERGY AND EVALUATION OF SENSITIVITY TO OTHER MAMMALIAN MILK (GOAT, SHEEP, BUFFALO AND CAMEL)**

Dicle Aydemir, Nalan Yakıcı, Nergiz Kendirci, Gülay Kaya, Mukaddes Cihan, Fazıl Orhan

Karadeniz Technical University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Immunology and Allergy, Trabzon, Turkey

**OBJECTIVE:** The aim of this study was to determine the clinical characteristics of patients followed with the diagnosis of IgE-mediated cow milk allergy (CMA), and to determine the susceptibility to other mammalian milk that could be an alternative food source for these patients.

**METHOD:** This is a retrospective study that's performed between December 2017 and May 2018 and included all patients with the diagnosis of IgE-mediated CMA. All demographic, clinic an laboratory findings were recorded and the results were compared between groups as defined according to gender, diagnosis and persistency.

**RESULTS:** The study included 112 patients (70 [62.5%] boys, 42 [37.5%] girls, p=0.008) with a mean age (month±SD) of 56.2±35.0 (13.0-216.0) months (male: 57.1±34.2 [13.0-201.0] months, female: 54.8±36.7 [17.0-216.0] months, p=0.59). Forty-two (37.5%) patients reported urticaria / angioedema, 35 (31.3%) allergic dermatitis, and 35 (31.3%) anaphylaxis after cow milk consumption. Most reported atopical disorders were allergic rhinitis (13.3%), asthma (12.5%) and allergic conjunctivitis (10.7%). Mean±SD total eosinophil percentage was 5.0±2.7, total IgE level was 201.8±330.8 IU/mL and serum cow milk specific IgE (f2) level was 14.1±58.9 kU/L. Egg white (48.1%), egg yolk (40.4%) and peanut (25.0%) were the most found other food sensitivities. Of the 65 patient in whom an oral provocation test with cow's milk was performed or who were consumed cow's milk accidentally 41 (63.1%) patients reported their symptoms were resolved (tolerant group). The mean age (±SD) of the patients in the tolerant and persistent (24 patients) groups were 57.7±27.4 and 50.7±29.7, (p=0.21), respectively. Sensitivity to buffalo milk, sheep milk, goat milk and camel milk were 85.6%, 78.9%, 78.0%, and 38.2%, respectively. Sensitivity rates to other mammalian milk were not significantly different between genders.

**CONCLUSION:** Approximately 2/3 of the patients with IgE-mediated CMA developed tolerance at the age of five in our study group. Camel milk can be used as an alternative protein source as it has the least sensitivity rate among other mammalian milk.

**Keywords:** Cow milk allergy, tolerance, mammalian milk, camel milk



**P-083**

**Tablo 1: Çalışmaya Alınan Hastaların Genel Özellikleri**

Hasta sayısı, n	112
Yaş, ortalama ay±SD (min-maks)	56.2±35.0 (13.0-216.0)
İSA tanısı	
Ürtiker/anjioödem, n (%)	42 (%37.5)
Atopik dermatit, n (%)	35 (%31.3)
Anafilaksi, n (%)	35 (%31.3)
Ek atopik hastalık	
Alerjik rinit, n (%)	15 (%13.3)
Astım, n (%)	14 (%12.5)
Alerjik konjonktivit, n (%)	12 (%10.7)
Hışiltı, n (%)	8 (%7.1)
İlaç alerjisi, n (%)	4 (%3.6)
Laboratuvar	
Beyaz küre, ortalama±SD n/mm <sup>3</sup> (min-maks)	10066.6±3046.2 (5700-20500)
Total eozinofil, ortalama±SD % (min-maks)	5.0±2.7 (0.2-12.9)
Lenfosit, ortalama±SD % (min-maks)	55.9±12.9 (13.0-77.8)
Nötrofil, ortalama±SD % (min-maks)	30.5±13.5 (6.7-78.8)
Total IgE, ortalama±SD IU/mL (min-maks)	201.8±330.8 (3.8-1740.3)
f2, ortalama±SD kU/mL (min-maks)	14.1±58.9 (0.0-554.0)
Duyarlılıklar, % (+ test n/test edilen hasta n)	
Dermatophagoides farinae	13.1 (11/84)
Dermatophagoides pteronyssinus	9.5 (10/105)
Yumurta akı	48.1 (50/104)
Yumurta sarısı	40.4 (42/104)
Yer fıstığı	25.0 (5/20)
Ceviz	21.1 (4/19)
Fındık	16.4 (12/73)
Kakao	8.3 (1/12)
Buğday	4.1 (3/73)
Soya	2.5 (2/81)

**P-083**

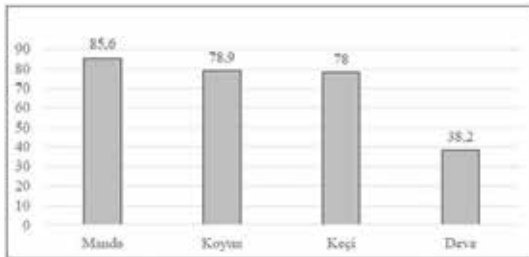
**Tablo 2: Tolerant ve Persistant Hastaların Özellikleri**

	Tolerant	Persistant	p
Hasta sayısı, n (%)	41 (%63.1)	24 (%36.9)	
Yaş, ortalama±SD ay	57.7±27.4	50.7±29.7	0.21
Cinsiyet			
Kız, n (%)	17 (% 41.5)	9 (% 37.5)	0.95
Erkek, n (%)	24 (% 58.5)	15 (% 62.5)	0.95
İlk semptom yaşı, ortalama ay±SD, (min-maks)	4.1±3.4 (0.0-13.0)	2.2±2.5 (0.0-7.0)	0.02
Tanı yaşı, ortalama ay±SD, (min-maks)	7.6±6.4 (1.5-36.0)	7.7±4.9 (2.5-24.0)	0.49
İSA tanısı			
Ürtiker/anjioödem, (%)	31.7	8.3	0.06
Atopik dermatit, (%)	24.4	33.3	0.62
Anafilaksi, (%)	24.4	41.7	0.23
Ek atopik hastalık			
Alerjik rinit, (%)	17.1	8.3	0.46
Astım, (%)	4.9	12.5	0.35
Alerjik konjonktivit, (%)	14.6	12.5	1.00
Hışıltı, (%)	7.3	8.3	1.00
İlaç alerjisi, (%)	7.3	4.2	1.00
Laboratuvar			
Total IgE median değer (min-maks)	74.1 (5.5-1338.7)	89.2 (7.4-682.4)	0.84
f2 median değer (min-maks)	0.7 (0.0-554.0)	2.1 (0.0-160.0)	0.03
Yüksek f2 düzeyi olan hastalar, n (%)	22 (61.1)	20 (95.2)	0.01
Çoklu besin duyarlılığı, (%)	58.5	58.3	1.00
Ailede atopik hastalık, n (%)	39.0	54.2	0.35

**Tablo 3: Cinsiyete Göre Diğer Memeli Sütlerine Duyarlılık**

	Kız	Erkek	p
Manda, n (%)	34 (35.8)	61 (64.2)	0.74
Koyun, n (%)	31 (36.0)	55 (64.0)	0.68
Keçi, n (%)	31 (36.5)	54 (63.5)	0.82
Deve, n (%)	14 (33.3)	28 (66.7)	0.63

**Şekil 1: İnek Sütü Alerjisi Olan Hastalarda Diğer Memeli Sütlerine Duyarlılık Oranları**



Şekil 1: İnek sütü alerjisi olan hastalarda diğer memeli sütlerine duyarlılık oranları (%)

**P-084**

**SEPSİS KLİNİĞİYLE KARIŞTIRILAN BİR İNEK SÜTÜ PROTEİN ALERJİSİ OLGUSU**

Cansu Özkoçer<sup>1</sup>, Melike Kahveci<sup>1</sup>, Deniz Çağdaş Ayvaz<sup>2</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji Bilim Dalı, 06100, Ankara

**GİRİŞ:** İnek sütü protein alerjisi (İSPA) erken çocuklukta en sık görülen besin alerjisidir. Süt çocuklarının %2-3'ünde görülür. İnek sütü protein alerjisi olan çoğu bebek term olup, semptomlar çoğunlukla inek sütü içeren formula ile beslenme sonrası ilk haftada gelişir. Prematür bebeklerde, term bebeklerle kıyaslandığında genellikle daha geç başlar. Burada prematür doğum öyküsü olan ve İSPA tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

**OLGU:** Kırk beş günlük erkek hasta yeni başlayan aktivitede ve emmede azalma, huzursuzluk, tüm vücutta kızarıklık, şişlik yakınmaları ile getirildi. Öz geçmişi 33 haftalık doğduğu, konjenital pnömoni ve respiratuvar distres sendromu tanılarıyla yenidoğan döneminde yatışının olduğu, anne sütü ile beslendiği öğrenildi. Soy geçmişinde özellik yoktu. Fizik incelemesinde aktivitesi ve emmesi azalmıştı. Vücudunda yaygın basmakla solan eritem şeklinde döküntüsü mevcuttu. Sepsis ön tanısıyla yatırılan hastanın hemogramında eozinofili [ $4 \times 10^3/\mu\text{L}$  (%26.6)] mevcuttu. Akut faz reaktanları normaldi, kan ve idrar kültüründe üreme olmadı. Hastanın öyküsü detaylandırıldığında anne sütü ile beslendiği ilk defa formula mama verildiği ve sonrasında yakınmalarının başladığı öğrenildi. İSPA ön tanısına yönelik tetkiklerinde; süt spesifik IgE 15.5 kU/L ve kazein spesifik IgE 5.2 kU/L, total IgE düzeyi 62.5 UI/mL (Normali 0,08-6,12) yüksek saptandı. Hastanın immünolojik tetkikleri yaşına göre normal olarak değerlendirildi. Hastaya İSPA tanısı kondu. Anne sütüne ek olarak aminoasit bazlı mama başlandı, hastanın beslenmesi düzenlendikten sonra semptomları ve eozinofilisi kayboldu.

**TARTIŞMA:** İnek sütü protein alerjisi özellikle erken süt çocukluğu döneminde farklı klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Reaksiyonun şiddetine göre etkilenen sistemler arasında deri, gastrointestinal sistem, solunum sistemi veya kardiyovasküler sistem yer alabilir. Bu olguyu İSPA'nın her yaş grubunda farklı klinik bulgularla prezente olabileceğine ve tanıda en önemli basamağın iyi alınmış bir öykü olduğuna dikkat çekmek amacıyla sunduk.

**Anahtar Kelimeler:** İnek sütü protein alerjisi, sepsis, süt çocuğu

**P-085**

**KLİNİĞİMİZDE İZLENEN İNEK SÜTÜ PROTEİNİ ALERJİLİ OLGULARIN FENOTİPİK ÖZELLİKLERİ**

*Gizem Atakul, Seda Şirin Köse, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Özge Atay, Serdar Al, Dilek Tezcan, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman*

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ:** Besin alerjisi, belirli bir gıdalla tekrarlanabilir şekilde ortaya çıkan spesifik bir immün cevaptır. Ancak besin alerjisi olan hastaların klinik başvuru şikayetleri, biyomarker düzeyleri, geçmiş öyküleri ve tedaviye cevapları oldukça değişkendir. Hastalar arasındaki bu değişkenlik hastaları bilgilendirmede ve uygun tedavi planı oluşturmada zorluk yaratmaktadır. İnek sütü protein alerjisi (İSPA) en sık görülen gıda alerjisidir. İSPA alerjisi olan hastaların fenotip ve endotiplerinin doğru şekilde tanımlanması patofizyolojik mekanizmaların daha iyi aydınlatılmasına katkı sağlayacaktır. Ancak İSPA hastalarının fenotip ve endotipleri halen net olarak tanımlanmamıştır. Çalışmamızın amacı kliniğimizde izlediğimiz İSPA tanılı hastaların fenotiplerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Temmuz 2018-Temmuz 2019 tarihleri arasında polikliniğimize takip edilen İSPA tanılı hastaların dosya kayıtları geriye dönük olarak incelenmiştir. Hastaların klinik ve laboratuvar bulguları ile tolerans özellikleri değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 72 hastanın %63'ü (n:50) erkek ve ortalama yaşı 30 ay ( $\pm 27$  ay, 6-150 ay) saptandı. Minimum başvuru yaşı 2 ay olup ortalama tanı yaşı 5 aydı ( $\pm 2,5$  ay, 2-18 ay). %50'sinde (n:40) eşlik eden bir başka besin alerjisi daha bulunmaktaydı. Başvuru nedenleri en sık atopik dermatit (%37), ürtiker (%19) ve proktokolit (%14) olarak saptandı. 6 (%7) hasta ise anafilaksi sonrası başvurmuştu. Hastaların başvuruda süt slgE değeri ortalama 0,9 kU/L olarak saptandı. Deri testi bulgularına göre %14'ünde (n:11) aeroalerjen duyarlılığı bulunmaktaydı. Takip edilen hastaların %62'si inek sütü proteini tolere edebilmekteydi. Bunların %42'si fırınlanmış, % 38'i fermente, % 20'si süt proteinini ürünleri tolere edebildiği saptandı. Toleransı etkileyen faktörler incelendiğinde doğum şekli, prematurite, başvuru yaşı, ailede atopi, çoklu besin alerjisinin varlığı etkili bulunmazken aeroalerjen duyarlılığı bulunan hastaların inek sütü proteini toleransının daha düşük olduğu saptandı(p:0,031). Anafilaksi ile başvuran 6 hastadan sadece birinin inek sütü proteini tolere edemediği belirlendi.

**SONUÇ:** Besinlere karşı alerjik reaksiyonların çeşitliliği göz önüne alındığında fenotiplerin ve endotiplerin doğru tanımlanması, gıda alerjisi olan hastaların doğru tanı ve tedavisi için gerekli olan temel patofizyolojik mekanizmaların daha iyi anlaşılması için gereklidir. Bu alanda daha geniş hasta gruplarını içeren çalışmalara gerek duyulmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** inek sütü protein alerjisi, fenotip, çocuk, tolerans

**Tablo 1. Hastalara ait klinik ve laboratuvar verileri**

Parametreler	Ortalama (min-max)
Yaş (ay)	30 (6-150)
Şikayet başlama yaşı (ay)	5,1 (2-18)
Fırınlanmış besin tüketme yaşı (ay) (n:38)	23 (7-96)
Fermente besin tüketme yaşı (ay) (n:25)	21 (6-84)
Eliminasyon diyeti sonlanma yaşı (ay) (n:10)	24 (9-41)
Total IgE (IU/ml)	27,9 (9,5-71,5)
Eozinofil (%)	4,8 (0,5-15,7)
Eozinofil (#)	480 (100-2200)

**Tablo 2. Başvuru Kliniği**

Başvuru Kliniği	n (%)
Atopik dermatit	29 (37)
Ürtiker	15 (19)
Proktokolit	11 (14)
Ürtiker + Atopik Dermatit	6 (8)
Anafilaksi	5 (6)
Enterokolit	4 (5)
Atopik Dermatit+ Proktokolit	3 (4)
Besin protein ilişkili enterokolit Sendromu	2 (3)
Atopik Dermatit+ Enterokolit	2 (3)
Anafilaksi + Atopik Dermatit	1 (1)



**P-086**

**ATOPIK DERMATİTLİ HASTALARDA BESİN ALERJİSİ SIKLIĞI**

Nurşen Cığerci Günaydın<sup>1</sup>, Şule Güler Kaçmaz<sup>2</sup>, Özge Yerlioğlu<sup>2</sup>, Nedim Samancı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bölümü

<sup>2</sup>Namık Kemal Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.B.D

**GİRİŞ:** Atopik dermatit genetik yatkınlık, immün disregülasyon, epidermal bariyer fonksiyon bozukluğu ve çevresel faktörlerin etkileşmesiyle oluşan çocukluk çağına en sık kronik deri hastalığıdır. Besinler atopik dermatitin fizyopatolojisinde ve klinik bulguların ortaya çıkmasında rol oynayabilmektedir.

**AMAÇ:** Bu çalışmada 5 yaş altındaki atopik dermatitli çocuklarda spesifik IgE ölçümü ve/veya deri prik test ile besin alerjisi veya duyarlılığı (inek sütü ve yumurta) saptanması amaçlandı. Duyarlılık için inek sütü veya yumurta spesifik IgE  $\geq 0,35$  kUA/l ve/veya deri prik testinde negatif kontrole göre  $\geq 3$  mm anlamlı kabul edildi. AD şiddeti Scoring of Atopic Dermatitis (SCORAD) ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmada yaş ortalaması  $19 \pm 18$  (4-60) ay arasında, %48 (n:38)'i kız 80 hasta değerlendirildi. Hastaların %50 (n:40)'si iki yaşından küçüktü. Hastaların şikayet başlama yaşı  $5 \pm 11$  (0-58) ay, doğum şekli %71 sezeryandı. Eşlik eden şikayetler %29 (n:23) hırıltılı solunum, %9 (n:7) kanlı mukuslu kaka, %6,3 (n:5) kusma idi. Semptom başlama zamanı %45 (n:36) anne sütü alırken, %55 (n:44) ek gıdaya geçtikten sonra idi. Hastaların %26 (n:21) 'sında hışıltılı çocuk, %12 (n:15)'inde alerjik rinit, %9 (n:7)'sinde proktokolit, %6 (n:5)'sında gastroözefageal reflü, %2 (n:2)'sinde ürtiker eşlik eden hastalıklardı. Atopik dermatit şiddeti %74 hastada hafif, %26 hastada ise orta ve ağır idi. Laboratuvar parametrelerinde eosinofil yüzdesi:  $5,2 \pm 3,8$  (5-20), Total IgE:  $71 \pm 481$  (2-2420) ku/L. Kan sayımı ve biyokimyasal parametreleri normaldi. İnek sütü spIgE:  $1,3 \pm 4,8$  (0-26) yumurta beyazı spIgE:  $2,5 \pm 5,2$  (0-25) idi. Hastaların %60 (n:48)'inde süt veya yumurta ile besin duyarlılığı saptandı. Hastaların %43 (n:34)'ünde eliminasyon sonrası yakınmaları gerilerken; besin duyarlılığı olan hastaların %20 (n:14)'sinde diyetsiz yakınmaları geriledi. Sorumlu besinler %33 (n: 26) inek sütü, %10 (n:8)'unda yumurta idi. Hastaların %11,3 (n:9)'unda ev tozu akarları ile duyarlılık saptandı. Hastaların %29 (n:23)'ünde eşlik eden D vitamini eksikliği saptandı. Eşlik eden proktokolit (p:0,03) ve gastroözefageal reflü (p:0,02) olan hastaların yaşları küçük, alerji rinit bulguları olan (p:0,002) hastaların ise yaşı büyüktü. Besin alerjisi varlığı ile cinsiyet (p:0,1), doğum şekli (p:0,6), ek gıda başlama zamanı (p:0,5), Total IgE, eosinofil yüzdesi, D vitamini eksikliği (p:0,1) arasında ilişki saptanmazken; besin alerjisi olan hastaların yaşları daha düşüktü (p:0,00). Kusma ve kanlı mukuslu kaka yakınması besin alerjisi saptanan çocuklarda sık saptandı (p:0,01). Besin alerjisi olan hastaların %62'sinde semptomlar daha erken yaşta (p:0,03) anne sütü alırken görüldü (p:0,03).

**SONUÇ:** Bu çalışmada atopik dermatitli hastalarda besin alerjisi sıklığı %43 saptandı; yakınmaları erken yaşta başlayan, ek şikayeti olan ve kliniği ağır seyreden vakalarda besin alerjisi varlığı araştırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Atopik dermatit, besin alerjisi, sıklık

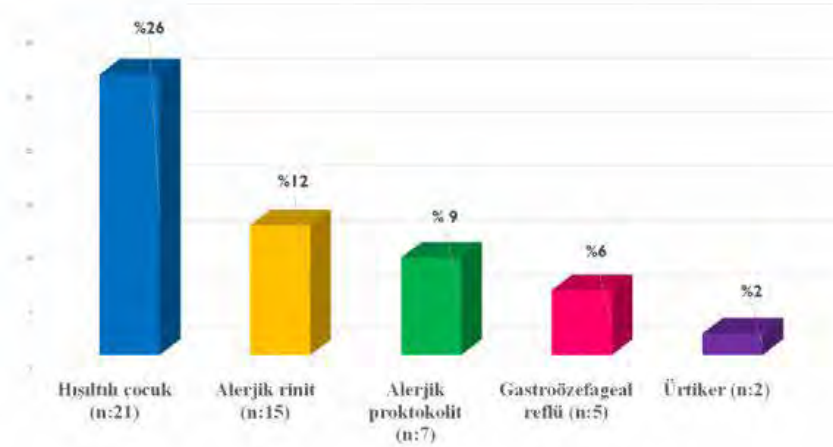
**Tablo 1**

Yaş ortalaması (ay)	$19 \pm 18$ (4-60)
Cinsiyet	%48 (n:38) kız
Doğum şekli	%71 C/S
Şikayet başlama zamanı (ay)	$5 \pm 11$ (0-58)
Semptom başlangıç zamanında beslenme şekli	%45 (n:36) anne sütü alırken, %55 (n:44) ek gıdaya geçtikten sonra
Total IgE (KU/l)	$71 \pm 481$ (2-2420), ortanca: 71
Eosinofil yüzdesi (%)	$5,2 \pm 3,8$ (5-20)
İnek sütü spIgE (f2)	$1,3 \pm 4,8$ (0-26)
Yumurta beyazı spIgE (f1)	$2,5 \pm 5,2$ (0-25)
D vitamini düşüklüğü (<20 ng/ml)	%29 (n:23)

Hastaların Demografik ve Laboratuvar Özellikleri

**P-086**

**Şekil 1**



Öyküde veya İzlemde Eşlik Eden Hastalıklar

**Tablo 2**

	Eşlik eden hastalık	Var	Yok	p
Yaş Ortalaması (ay)	Alerjik Proktokolit	19±15	37±18	0,03
	Gastroözefageal Reflü	16±13	37±18	0,02
	Alerjik Rinit	47±12	27±19	0,002
	Hışiltılı çocuk	38±18	30±20	0,1

Öyküde veya İzlemde Eşlik Eden Hastalık Varlığı ve Yaş İlişkisi

**Tablo 3**

	Besin Alerjisi		p
	Var	Yok	
Yaş Ortalaması	16±14	36±19	0,001
Cinsiyet	%48 (n:16) K	%46 (n:21) K	0,9
Doğum şekli	%75 C/S	%64 c/s	0,6
Şikayet başlama zamanı (ay)	4±4	14±13	0,00
Ek gıda başlama zamanı (ay)	6,8±3,7	6,5±2,5	0,3
Total IgE (KU/l)	Median:89 (24-2420)	Median:64 (0-1200)	0,08
Eosinofil yüzdesi (%)	5,6±3,8	5±3,6	0,5
İnek sütü spIgE (f2)	2,5±1,8 (inek sütü alerjisi +)	0,3±0	0,08
Yumurta beyazı spIgE (f1)	3,4±2,7 (yumurta alerjisi +)	0,5±0,4	0,04

Besin Alerjisi Varlığına Göre Hasta Özellikleri

**P-087**

**EOZİNOFİLİK ÖZOFAJİT TANILI OLGULARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Şükrü Çekiç<sup>1</sup>, Yasin Karalı<sup>1</sup>, Yakup Canitez<sup>1</sup>, Taner Özgür<sup>2</sup>, Ayşegül Otuzbir<sup>3</sup>, Fatih Çiçek<sup>1</sup>, Tanju Münevver Özkan<sup>2</sup>, Nihat Sapan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa

<sup>3</sup>Bursa Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji, Bursa

**GİRİŞ:** Eozinofilik özofajit; başlıca eozinofil infiltrasyonuna bağlı özofageal disfonksiyon görülen kronik, immün sistem aracılı inflamatuvar bir hastalıktır. Güncellenmiş son tanımlamaya göre; özofagus mukozasından alınan biyopsi materyallerinden en az bir alanda 15'den fazla eozinofil saptanması ve/veya beraberinde eozinofilik infiltrasyonu gösteren; eozinofilik mikroabseler, yüzeysel kalınlaşma veya hücre dışı eozinofilik granüllerin görülmesi ile tanıya gidilir. Hastalığın insidansı kesin olarak bilinmemekle birlikte merkezden merkeze değişim göstermekte ve sıklığı giderek artmaktadır. BU çalışmada eozinofilik özofajit tanılı 4 olgunun özelliklerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**METOD:** Çalışmaya klinik, laboratuvar ve endoskopik özelliklere dayanılarak eozinofilik özofajit tanısı almış 4 olgu alındı. Olguların verileri geriye dönük olarak dosya kayıtlarından elde edildi.

**BULGULAR:** Olguların tümü erkekti ve yaşları 5-13 yıl arasında değişmekteydi. Tanı yaşları 1- 9 yıl arasında değişmekteydi. Tüm olgularda özofagus endoskopisinde eozinofil artışı tespit edilmişti. Olgularda tanı öncesi görülen yakınmalar; besin alımı sırasında göğüste ağrı, kusma, yutarken takılma hissi ve dispepsi şeklindeydi. Üç olguda eozinofil sayısında artış görülürken bir olguda normal sınırlardaydı. Üç olguda süt, iki olguda yumurta, bir olguda buğday, çavdar, patates ve yer fıstığı alerjisi saptandı. Tüm olgularda çoklu besin alerjisi tespit edildi. Tedavide tüm olgulara proton pompa inhibitörü, 3 olguya 6'lı, bir olguya spesifik alerjen diyeti, 2 olguya lokal budesonid tedavileri başlandı. Tedavi sonrası 3 olgunun yakınmaları kontrol altına alınırken bir olgunun yakınmaları azalmakla birlikte devam etmeydi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Eozinofilik özofajitli hastalar nonspesifik semptomlarla başvurabilir. Hastalıktan şüphelenilmesi tanı için ilk ve en önemli adımdır. Hastalar çocuk alerji, çocuk gastroenteroloji ve diyetisyenler arasında işbirliği yapılarak yönetilmelidir. Diyet, proton pompa inhibitörleri ve topikal steroid tedavisi ile hastaların önemli bir kısmında yakınmalar kontrol altına alınabilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Eozinofilik özofajit, diyet, topikal steroid

**Resim 1: Özofagus mukozasında odem ve hiperemi**



Ozofagus mukozasında odem ve hiperemi



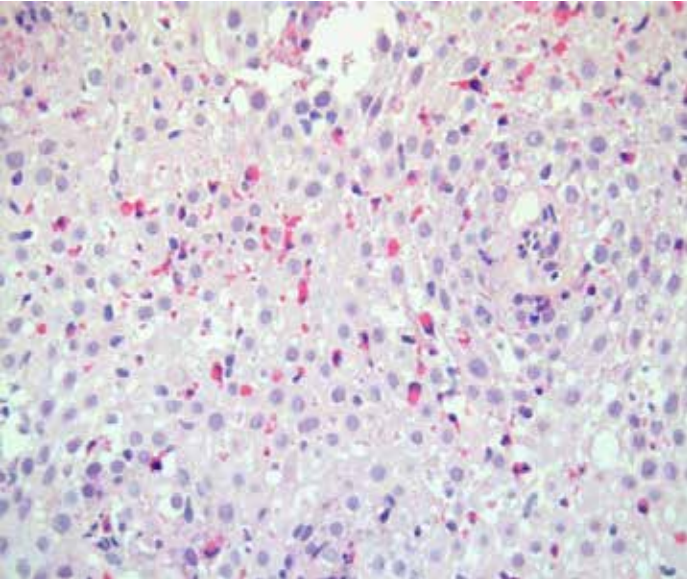
**P-000**

**Resim 2: Ozofagus mukozasında lineer çizgilenme**



*Ozofagus mukozasında lineer çizgilenme*

**Resim 3: Ozofagus mukozasında 40 büyütme alanında 35'ten fazla eozinofil**



*Ozofagus mukozasında 40 büyütme alanında 35'ten fazla eozinofil*



**P-088**

**0-2 YAŞ ÇOCUKLARDA IGE ARACILI BESİN ALLERJİSİ: ÜLKEMİZDE TEST PANELİ NE OLMALI ?**

*Melike Kahveci<sup>1</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>1</sup>, Gizem Köken<sup>2</sup>, Özge Uysal Soyer<sup>1</sup>, Bülent E. Şekere<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 06100 Ankara

**GİRİŞ:** Besin alerjisi çocuklarda giderek artan sıklıkta görülen bir sorundur. Tüketim alışkanlıklarımızın değişmesi ile besin alerjisi etkenleri de değişmektedir. Öte yandan hastaların yaklaşık yarısında birden fazla besine alerji saptanmaktadır. Bu nedenlerle besin alerjisi şüphesi ile başvuran hastaya; hangi test panelinin uygulanacağı hem tanı hem de tedavi başarısında önemlidir.

**HASTALAR VE YÖNTEM:** HÜTF Çocuk Alerji kliniği ne 2011-2019 yılları arasında besin alerjisi tanısı alan hastalara ait veriler geriye dönük olarak incelendi. Besin alerjisi tanısı, belirli bir besin alerjine karşı epidermal test ve/veya spesifik IgE pozitifliği yanında tutarlı klinik öykü ve/veya pozitif besin yükleme testi ile kondu. Besin alerjisi olan hastaların en az %99'unu gösteren optimum test paneli oluşturuldu.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 912 besin alerjili çocuk dahil edildi. Çocukların yaşları 1 ile 20 ay arasında değişmekteydi. Semptom başlangıç yaşı ortanca (çeyrekler-arası) 3.0 (2.0-5.0) ay olarak bulundu ve %66.4'ü (606) erkekti. Hastaların %7.1'inde ilk semptom anafilaksi iken %20.4'ünde ürtiker-anjioödem ve %72.5'inde atopik dermatit şeklindeydi. 2 yaşa kadar hastaların %18.7'si anafilaksi geçirmişti. Ailede atopi öyküsü %39.6'sında mevcuttu. En sık görülen besin alerjileri sırası ile yumurta akı (%75.9), inek sütü (%55.7), fındık (%22.4), susam (%20.6), ceviz (%14.6), kaju (%13.5), antep fıstığı (%13.2), yarfıstığı (%10.5), badem (%6.5), buğday (%6.5) ve mercimek (%4.7) şeklindeydi. Hayatın ilk 2 yılında herhangi bir besin alerjisi olan çocukların %99'unu saptamak için 7 adet alerjisi epidermal prik test panelinde yer vermek yeterliydi ve bu besinler sıklık sırasına göre yumurta akı, inek sütü, fındık, susam, ceviz, kaju ve antep fıstığıydı. Bu yaş grubunda görülme sıklığı %1'in üzerinde olan besin alerjenlerini gözden kaçırmamak hedeflendiğinde ise panele yarfıstığı, badem, buğday, mercimek, kabak çekirdeği ayçekirdeği, nohut ve bezelyenin de eklenmesi gerekliydi.

**SONUÇ:** Ülkemizde 0-2 yaş çocuklarda yumurta akı ve süt en sık görülen besin alerjenleridir ve bu durum süt ve yumurtanın tüm kültürlerde sık kullanılan besinler olduğuna işaret etmeel farklılıklardan bağımsız olarak ortaklıkların bir sonucu gibi durmaktadır. Ancak Batı ülkelerinde 0-2 yaş test panellerinde yarfıstığı, soya ve deniz ürünleri yer bulurken ülkemiz test panelinde bunlar yerine susam, antep fıstığı, kaju ve mercimek girmektedir. Kültürel farklılıklar besin alerjisi spektrumunu belirlemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** besin, test, 2 yaş, IgE

**P-088**

Tablo 1: Hastaların karakteristik özellikleri

	Tüm grup n=912	Atopik dermatit - n=249	Atopik dermatit + n=663	p
Cinsiyet (n,%)	606 (66.4)	159 (63.9)	447 (67.4)	0.308
Semptom başlangıç yaşı (ay)*	3 (2-5)	6 (5-6)	2 (1.5-3)	<0.001
Başvuru yaşı (ay)*	8.6 (6.0-14.6)	11.4 (7.1-18.5)	8 (5.6-13.2)	<0.001
İlk semptom (n,%)				-
Atopik dermatit	663 (72.5)	-	663 (100)	
Ürtiker/anjioödem	207 (20.4)	207 (83.1)	-	
Anafilaksi	42 (7.1)	42 (16.9)	-	
Eşlik eden astım	38 (4.2)	25 (3.8)	13 (5.2)	0.353
Aile atopi öyküsü (n,%)	361 (39.6)	259 (39.1)	102 (41)	0.648
Total IgE*	n=869 49.8 (19.6-150.5)	n=234 79.5 (25.8-183.5)	n=635 43.7 (17.4-143)	<0.001
AES (mm <sup>3</sup> )*	n=875 500 (250-800)	n=242 400 (200-700)	n=633 500 (300-900)	0.003
Eozinofil %*	n=875 4.6 (2.7-7.7)	n=242 4.1 (2.6-6.5)	n=633 4.9 (2.8-8)	0.007
Triptaz (ug/l)*	n=85 3.7 (2.3-5.8)	n=21 3.2 (2.2-5.5)	n=64 3.9 (2.4-6.1)	0.511

\*Median, çeyrekler arası, AES= Absolut eozinofil sayısı

**P-088**

Tablo 2. Hayatın ilk 2 yılında besin alerjenlerinin dağılımı

Alerjen	Sayı (n)	Yüzde%	Eklenen hasta sayısı	Toplam Atopi yüzdesi
Y akı	692	%75.9	-----	%75.9
Süt	508	%55.7	153 (%16.8)	%92.7
Fındık	204	%22.4	36 (%3.9)	%96.6
Susam	188	%20.6	10 (%1.1)	%97.7
Ceviz	133	%14.6	5 (%0.5)	%98.2
Kaju	123	%13.5	6 (%0.7)	%98.9
A Fıstığı	120	%13.2	3 (%0.35)	%99.3
Yerfıstığı	96	%10.5	0	
Badem	59	%6.5	1	
Buğday	59	%6.5	1	
Mercimek	43	%4.7	1	
Kabakçekirdeği	29	%3.2	0	
Ayçekirdeği	27	%3.0	0	
Nohut	16	%1.8	0	
Bezelye	11	%1.2	0	
Diğer	23	%2.3	0	

**P-089**

**BESİN PROTEİNİ İLİŞKİLİ ENTEREKOLİT SENDROMLU OLGULARIMIZ**

*Nergiz Kendirci, Nalan Yakıcı, Fazıl Orhan*

*Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD, Çocuk İmmünolojisi ve Allerji Hastalıkları BD, Trabzon*

**GİRİŞ:** Besin proteini ilişkili enterokolit sendromu (BPIES) genellikle infantil dönemde başlayan, şüpheli besin alımından 1-4 saat sonra tekrarlayıcı kusmalar ve sıklıkla kusmaya eşlik eden letarji, solukluk ve daha az sıklıkla kusmayı takip eden ishal ile karakterize IgE aracılı olmayan bir besin alerjisidir.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** 2016 -2019 yılları arasında hastanemize başvuran olguların dosyalarından semptomların başlangıç yaşı,cinsiyeti, beslenme şekli, tetikleyici besinin ne olduğu ve besine karşı serum spesifik IgE düzeyleri ve deri prick testleri, diğer laboratuvar sonuçları, hastalığın seyri ve provakasyon testleri kaydedildi.

**BULGULAR:** Olgularımızın başvuru şikayetleri ve klinik özellikleri Tablo 1 ve 2'de belirtilmiştir.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Besin proteini ilişkili enterokolit sendromuna özgü laboratuvar testlerinin olmayışı, ayırıcı tanı etyolojisinin geniş olması ve tanının esas olarak öykü ile konması tanıda gecikmelere neden olmaktadır.Amacımız bu olgulara farkındalığın artırılmasıdır.

**Anahtar Kelimeler:** besin proteini ilişkili enterokolit sendromu, infant, besin provakasyonu,

**Tablo 1:Besin Proteini İlişkili Enterokolit Sendromu Olgularımızın Başvuru Şikayetleri**

Olgu	Öykü	Atak sayısı
1	Yumurta sarısını ilk kez yedikten bir saat sonra başlayan üç kez kusma, solukluk, halsizlik ve sonrasında başlayan ishal şikayetleriyle acil serviste intravenöz sıvı tedavisi verilip bir gün izlenmiş. Beş gün sonra yumurta sarısı yedikten sonra aynı şikayetlerle tekrar acil serviste bir gün boyunca intravenöz sıvı tedavisi verilmiş. İki atağında da metabolik asidozu (ilk atak pH: 7,32, HCO3: 19 / 2. atak pH: 7,26, HCO3: 14,2) ve lökositozu (ilk atak 21530 / 2. atak 19280) olan hasta tarafımıza yönlendirilmiş.	2
2	Yumurta sarısını ilk kez yedikten iki saat sonra başlayan üç kez kusma, halsizlik, solukluk şikayeti ile acil servise başvurduğunda intravenöz sıvı tedavisi verilmiş. İshali olmayan hasta bir gün acil serviste izlenmiş. İlk ataktan sonra tarafımıza yönlendirilmiş.	1
3	Anne sütü alırken şikayeti olmayan hasta, 15 günlük iken inek sütü bazlı formül mamayı ilk kez içtikten bir saat sonra kusmaya başlamış. Yedi kez kusan ardından da ishali başlayan hasta acil servise başvurmuş. İki gün yatırılarak izlenmiş. Sonrasında 1.5 ve 3.5 aylıkken formül mama ile beslendikten iki saat sonra başlayan tekrarlayıcı kusmaları ve sonrasında ishali olması nedeniyle acil serviste iki gün boyunca intravenöz sıvı tedavisi verilen hasta tarafımıza yönlendirilmiş.	3
4	Yumurta sarısını tükettikten bir saat sonra başlayan ilk 3-4 saat daha yoğun olan, üç gün süren kusma şikayeti olan hastanın ataklar esnasında hastaneye başvurusu olmamış. Benzer şekilde birden çok atağı olan hastanın diyetinden yumurta çıkartıldıktan sonra şikayeti olmamış.	6



**P-089**

**Tablo 2:Besin Proteini İlişkili Enterokolit Sendromu Olgularımızın Klinik Özellikleri**

Olgu	Başlama yaşı (ay)	Cinsiyet	Beslenme şekli	Etken besin	Etken besin sslgE	Etken besin SPT	Mevcut durum
1	6	E	As + Eb	Yumurta sarısı	Negatif	Negatif	8 aylık, Yumurta eliminasyonu ile şikayeti yok.
2	6.5	E	As + Eb	Yumurta sarısı	Negatif	Negatif	24 aylık, 16 aylıkken yapılan yükleme testi negatif.
3	0.5	K	Fm	İnek sütü	Negatif	Negatif	1 yaşında yapılan yoğurt yüklemesi pozitif 2 yaşında sorunsuz süt tüketmeye başlamış
4	7	E	As + Eb	Yumurta sarısı	Negatif	Negatif	2 yaşında, Yumurta tüketemiyor.

As: Anne sütü, Eb: Ek besin, Fm: Formül mama, sslgE: Serum spesifik IgE, SPT: Deri prick testi

**P-090**

**ARI VENOM ALERJİLERİ VE KIRMIZI ET ALERJİLERİ ARASINDA ÇAPRAZ REAKSİYONLAR VAR MI ?**

Ali Kutlu<sup>1</sup>, Derya Ünal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Özel Ordu Medikal Park Hastanesi

<sup>2</sup>Yedikule Göğüs Hast. Ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi

Arka plan: Kene sokması sonrası kırmızı ete alerjik reaksiyon gelişimi ilk olarak 2007 yılında raporlanmıştır. Kenelerin mide içeriğinde bulunan oligosakkarit yapısında antijene (Alpha-gal) karşı gelişen IgE aracılıklı reaksiyon kırmızı et alımını takiben geç ürtiker, anjioödem, anafilaksi reaksiyonu olarak kendini gösterir. Kırmızı et alerjili Alfa-gal slgE pozitif olguların, kırmızı et alerjisi olmayanlara göre 5 kat fazla bal ve yaban arılarına karşı duyarlandıkları belirtilmiştir. Bölgemiz hayvancılık, yayla ve arıcılık faaliyetlerinin yoğun olduğu kene ve arılarla temas ihtimalinin yüksek olduğu bir bölgedir. Bu çalışmamızda polikliniğimize müracaat eden kırmızı et ve arılara birlikte alerjisi olan olgular sunulmuştur.

MATERYAL-METOD: Çalışmaya 2016 Kasım ayından itibaren polikliniğimize müracaat eden kırmızı et ve arı venomuna birlikte alerjisi olan hastalar alınmıştır. Anamnezle uyumlu alerji deri testleri ile tanı konulmuştur. Kırmızı et alerjisi için ticari test materyali (Lofarma) ve negatif olgularda fresh prick test uygulanmıştır. Arı venom allerji testi için ALK prick test vespula spp ve Apis mellifera 100 mcg/ml kullanılmıştır. İstatistik Analiz: İstatistik analizler için SPSS versiyon 17 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) kullanılmıştır.

SONUÇLAR: Kırmızı et ve arı venom alerjisi birlikteliği olan 12 hastanın (4 erkek, 8 bayan) yaş ortalaması 36,5' (18-61 ve SD ± 13.35. ) Kırmızı et alerjisi olan 9 hastada tanı ticari preparatla, 3 hastada Fresh prick testle konmuştur. Arı sokmasına bağlı anafilaksi tarif eden hastaların deri testinde 5 hastada apis mellifera, 2 hastada vespula ve 5 hastada vespula ve apis mellifera birlikte pozitif. Hastalardan sadece 5'i farklı zamanlarda keneler tarafından sokulduğunu hatırlıyordu. Kırmızı ete bağlı anafilaksi, ürtiker-anjioödem yakınmaları genelde ilk bir saat içinde ortaya çıkmaktaydı.

TARTIŞMA: Alfa-gal karbonhidrat yapısında bir alerjenken, klinik olarak önemli arı alerjenleri protein yapısındadır. Arıların karbonhidrat yapılarına karşı anti IgE antikorlar klinik olarak anafilaksi ile ilişkili görünmemektedir. Farklı bitki ve böcek venomlarının karbonhidrat kökenli antijenlerine karşı IgE aracılıklı reaksiyonlar gelişebilse de şimdiye kadar oligosakkarid alfa gal duyarlanmasının sadece keneler yoluyla olduğu gösterilmiştir.. Kenelerle ilişkilendirilen kırmızı et alerjileri olgularımızın aksine geç başlangıçlı olup, kırmızı et alerjilerinin farklı klinik görünimleri ve olgularımızda olduğu gibi arı-kırmızı et alerji birlikteliği konusunda tespit edilmemiş ortak antijenlere yönelik soru işaretleri söz konusudur.

**Anahtar Kelimeler:** Arı Venom, Kırmızı Et, Alerji, Çapraz Reaksiyon

**Tablo**

**Table: 1: Characteristics of Patients\* diagnosed as meat allergy accompanying venom allergy**

	Age	Gender: Female (F) Male (M)	History of Allergic Reaction to Apis Mellifera	Apis Mellifera Skin Test	History of Allergic Reaction to Vespula	Vespula Skin Test	History of Allergic Reaction to Meat	Meat Skin Test Commented/Fresh h	Last reaction time (Month)	Tick bite	Anaph.
1	38	F	Positive	Positive	Negative	Negative	Positive	Positive NP	6	Positive	Positive
2	46	F	Not sure	Positive	Positive	Positive	Positive	Negative/Positive	12	NS	Positive
3	61	F	Positive	Positive	Negative	NP	Positive	Negative/Positive	6	Positive	Negative
4	18	M	Positive	Positive	NS	Positive	Positive	Positive-NP	2	NS	Negative
5	22	F	Positive	Positive	Negative	NP	Positive	Positive-NP	7	NS	Negative
6	35	F	Negative	Negative	Positive	Positive	Positive	Positive NP	2	Negative	Positive
7	55	F	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive-NP	16	Positive	Positive
8	29	M	Not sure	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive-NP	24	Positive	Positive
9	16	M	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive	Positive-NP	24	Negative	Positive
10	32	M	Positive	Positive	Negative	Negative	Positive	Positive-NP	24	NS	Negative
11	43	F	Negative	Negative	Positive	Positive	Positive	Negative/Positive	6	Negative	Positive
12	40	F	Positive	Positive	Negative	Negative	Positive	Positive-NP	16	Positive	Positive

NP: Not performed

NS: Not sure

Kırmızı et- venom alerjisi birlikteliği olan hastalarının klinik özellikleri

**P-091**

**BESİN ALERJİSİ VE ATOPIK DERMATİT KLİNİĞİ İLE İZLENEN İKTIYOZİS OLGUSU**

*Seda Şirin Köse, Gizem Atakul, Serdar Al, Özge Atay, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Dilek Tezcan, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman*

*Dokuz Eylül Üniversitesi Çocuk İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ:** İktiyozis deride kuruluk, pullanma ve soyulmalarla karakterize heterojen bir grup keratinizasyon bozukluğudur. Filagrin mutasyonunun eşlik ettiği olgularda atopik dermatit kliniği de eşlik edebilmektedir. Bu çalışmada iktiyozis vulgaris tanısı ile izlenirken yumurta alerjisine bağlı atopik dermatit kliniği gelişen kız olgu sunulmuştur.

**OLGU:** İki yaş dört aylık kız olgunun üç aylıktan deride soyulma, kuruluk ve eritrodermi ile dış merkeze başvurduğu ve iktiyozis vulgaris tanısı ile izleme alındığı, 5 aylıktan formula alımı ile tetiklenen inek sütüne bağlı proktokolitinin olduğu öğrenildi. On sekiz aylık olduğunda inek sütüne bağlı semptomları gerileyen hastanın klinik takipten çıkarak nemlendirici ile tedavi edildiği fakat altı aydır cilt kuruluğunda ve kaşıntısında artış ve egzematöz lezyonları olduğu öğrenildi. Hastanın tetkiklerinde tam kan sayımında eozinofil sayısı:900/mm<sup>3</sup>, IgE: > 2000 IU/ml ve yumurta akı spesifik IgE: 22.9 kU/L ve inhalen spesifik IgE: 70 kU/L olarak saptandı. Cilt bulguları nedeni ile deri testi uygulanamayan hastanın diyetinden yumurta ve yumurta içeren ürünler çıkarılması sonrası yakınmalarının gerilediği görüldü.

**SONUÇ:** Ciltte keratinizasyon bozukluğu ile giden iktiyozis hastalarında besin alerjisi ve atopik dermatitin eşlik edebileceğini akılda tutmak gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Atopik Dermatit, İktiyozis, Yumurta Alerjisi

**Bambu saç**



**Cilt bulguları**



**P-092**

**NADİR BİR OLGU: FENİLKETONÜRİ VE İNEK SÜTÜ PROTEİN ALERJİSİ BİRLİKTELİĞİ**

*Ayşe Şenay Şaşıhüseyinoğlu<sup>1</sup>, Meryem Karaca<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Şanlıurfa Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji Kliniği

<sup>2</sup>Harran Üniversitesi Çocuk Metabolizma Kliniği

**GİRİŞ:** Fenilketonüri(FKÜ) otozomal resesif olarak geçen kalıtsal bir hastalıktır. Ülkemizde akraba evliliği oranlarının yüksek olması nedeniyle Avrupa ülkelerinden ve Amerika'dan daha yüksek oranda görülmektedir. Ülkemizde her yıl yaklaşık olarak 300 fenilketonüri bebek doğmaktadır ve görülme sıklığı 3.000 - 4.000 yenidoğanda bir olarak hesaplanmaktadır. Klasik fenilketonüri fenilalanin hidroksilaz enzim aktivitesinin eksikliğine bağlı olarak kanda fenilalanin seviyesinin artmasından kaynaklanmaktadır. Tedavi edilmeyen hastalarda geri dönüşümsüz nörolojik bozukluklar ve cilt değişiklikleri oluşmaktadır. Bununla beraber literatürde daha önce atopi varlığı bildirilen nadir olgular da bulunmaktadır. Burada inek sütü protein alerjisi tespit edilen FKÜ tanılı olgu sunulmuştur.

**OLGU:** 9 aylık erkek hasta tekrarlayan öksürük, hışıltı şikayeti ile başvurdu. Hikayesinden 3500 gr miadında doğduğu ve topuk kanı taramasında fenilalanin yüksek bulunduğu öğrenildi. Çocuk metabolizma kliniği tarafından 3,5 aylıkken FKÜ tanısı konulan hastanın fenilalanin kısıtlı diyet alırken altıncı ayından itibaren inhale salbutamole cevap veren hışıltı ve öksürük şikayetleri başlamıştı. Atopi açısından yapılan tetkiklerde süt spesifik Ig E: 1,71 kUA/L, taze süt ile prik testinde pozitif saptandı. Hastaya inek sütü proteini eliminasyonu yapıldı ve diyeti yeniden düzenlendi. Takiplerinde hışıltı ve öksürük şikayetlerinde iyileşme görüldü.

**TARTIŞMA:** FKÜ hastalarında daha önce alerjik astım, atopik dermatit ve olgumuza benzer şekilde inek süt protein alerjisi bildirilen olgular mevcuttur(1-3). FKÜ hastalarında atopi sıklığını belirlemek için daha geniş çaplı çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Kaynaklar**

1. Fava P, Fierro MT, Brizio M, Marra E, Spada M, Bernengo MG. Atopic dermatitis in a phenylketonuric untreated patient. Int J Dermatol. 2015;54(5):568-70. doi: 10.1111/ijd.12043
2. Tolokh OS, Kolganova NA, Apul'tsina ID, Lebedin IuS. A case of atopic bronchial asthma associated with phenylketonuria. Ter Arkh. 1989;61(2):127-8
3. Dockhorn RJ. Milk allergy in an infant with phenylketonuria. Ann Allergy. 1970 Jan;28(1):33-5.

**Anahtar Kelimeler:** fenilketonüri, inek sütü protein alerjisi, hışıltı



**P-093**

**ET İLE ERKEN DÖNEMDE ANAFİLAKSİ GEÇİREN ALFA-GAL SENDROMLU HASTANIN ET İLE BAŞARILI DESENSİTİZASYONU**

*Deniz Eyice Karabacak, Semra Demir, Osman Ozan Yeğit, Nida Öztop, Şengül Beyaz  
İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**GİRİŞ:** Kırmızı et alerjisi özellikle et alımının ardından 3-6 saat sonra gelişen ürtiker ve/veya anafilaksi olarak görülmektedir. Bu şekilde ortaya çıkan gecikmiş tipte anafilaksiler galaktoz-alfa-1.3 galaktoza karşı gelişen Ig-E tipinde antikorlar ile ilişkilidir. Vaka örneklerinde kırmızı et alımı sonrası gelişen erken tip alerjik reaksiyonlar bildirilmiştir. Burada kırmızı et alımı sonrası dakikalar içinde anafilaksi geçiren ve başarıyla desensitize edilen 63 yaşındaki bir kadın vaka sunulmuştur.

**OLGU:** Hasta 30 yıldır olan kırmızı et, et suyu ve inek sütü alımı sonrası dakikalar içinde gelişen anafilaksi nedeniyle ileri değerlendirme amaçlı merkezimize başvurdu. Ordulu olan hastanın hatırladığı kadarıyla yıllar önce kene ile ısırılma öyküsü mevcuttu. Son 10 yıllık dönemde yılda 2-3 defa kırmızı et ya da inek sütü alımı sonrasında anafilaksi gelişmişti. Alerjik değerlendirmesinde çiğ ve pişmiş dana eti ve inek sütü ile prik to prik, cetuximab ile yapılan 1/1000 dilusyondaki intradermal testler pozitif, çiğ ve pişmiş kuzu eti ile yapılan prik to prik testler negatif bulundu. Spesifik Ig E düzeyleri sığır eti: 24.8 kU/l, kuzu eti: 18.5 kU/l, inek sütü: 7.36 kU/l, alfa-gal sp ig E:46.6 kU/l saptandı. Hastaya dana eti ile tek kör plasebo kontrollü besin provokasyonu testi yapıldı ve yaklaşık 1 gr dana eti yedikten 5 dk kadar sonra nefes darlığı, fenalık hissi, ürtiker gelişti. TA: 140/90 mmHg Nabız:120/dk, dinleme bulgusu: akciğerde bilateral ral, sO2:%96. Hastaya Feniramin ve 80 mg Metilprednizolon ile müdahale edildi. 2 ay sonra yazılı onamı alınarak dana eti ile daha önce yayınladığımız desensitizasyon protokolü modifiye edilerek hastaya uygulandı. Hastanın işlem sonrasında günlük 64 gr et ve 200 ml süt tüketmesi önerildi. Güncel olarak hasta dana etini ve inek sütünü sorunsuz tüketebilmektedir.

**Sonuç:** Bu vaka kırmızı et alımının ardından erken gelişen reaksiyonlarda yapılmış ve bildirilmiş ilk desensitizasyon örneğidir. Hastaların karışık ve farklı fenotiplerde reaksiyon göstermeleri ve desensitizasyonun başarılı sonuçlarının daha iyi değerlendirilmesi için daha çok vaka örneği gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** alfa-gal, kırmızı et alerjisi, anafilaksi

**P-093**

**Tablo 1. Kırmızı et desensitizasyon protokolü**

<b>1. gün</b>	10 damla	<b>7. gün</b>	8 mg
% 0.1 et suyu	20 damla	<b>8.gün</b>	8 mg
"	40 damla	<b>9. gün</b>	8 mg
"	80 damla		16 mg
"	160 damla		32 mg
"	160 damla		64 mg
<b>2. gün</b>	160 damla		128 mg
% 0.1 et suyu	320 damla	<b>10. gün</b>	128 mg
% 1 et suyu	5 ml		256 mg
"	5 ml		512 mg
<b>3. gün</b>	5ml		1 gr
% 1 et suyu	10 ml		2 gr
	20 ml	<b>11. gün</b>	2 gr
	40 ml		4 gr
<b>4. gün</b>	40 ml		8 gr
<b>5. gün</b>	40 ml	<b>12. gün</b>	8 gr
<b>6. gün</b>	40 ml	<b>13.gün</b>	8 gr
Et	1 mg	<b>14. gün</b>	8 gr
	2 mg		16 gr
	4 mg		32 gr
	8 mg	<b>15. gün</b>	64 gr

• Solüsyon 1. Pişmiş hali 7 mg kırmızı et 700 ml suda olacak şekilde (%1), Solüsyon 2. 30 ml Solüsyon 1. + 270 ml su ile (%0,1), 1ml: 20 damla

**P-094**

**POLEN DUYARLI ALERJİK RİNİT VE ASTIMLI OLGULARDA ORAL ALERJİ SENDROMU SIKLIĞI**

Seranay Çetinoğlu<sup>1</sup>, Selime Özen<sup>1</sup>, Ömer Akçal<sup>1</sup>, İlke Taşkırđı<sup>1</sup>, İdil Hacı Akay<sup>1</sup>, Hikmet Tekin Nacaroğlu<sup>2</sup>, Semiha Bahçeci<sup>3</sup>, Canan Şule Karkiner<sup>1</sup>, Demet Can<sup>4</sup>

<sup>1</sup>İzmir S.B.Ü. Dr. Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, İzmir

<sup>2</sup>İstanbul Medipol Üniversitesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji Kliniği, İstanbul

<sup>3</sup>İzmir Çiğli Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünolojisi Kliniği, İzmir

<sup>4</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği A.B.D, Balıkesir

**GİRİŞ:** Oral alerji sendromu (OAS), bir aeroalerjene karşı primer sensitizasyonun ardından, polene ait epitoplara ile besin antijeni arasındaki çapraz reaksiyon sonucu oluşur. IgE antikorlarının aracılığı ile gelişen, tip 1 aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Klinik olarak, dudak, ağızda uyuşma; dil, damak ve farinkste kaşıntı, karıncalanma ve şişme gibi oral mukozaya lokalize semptomlar gelişmektedir. Oral alerji sendromunda semptomlar sıklıkla lokal olmakla birlikte hastaların %10'unda sistemik reaksiyonlar görülebilmektedir. Bu çalışmada polen duyarlanması olan hastalardaki OAS sıklığı araştırılması amaçlanmıştır.

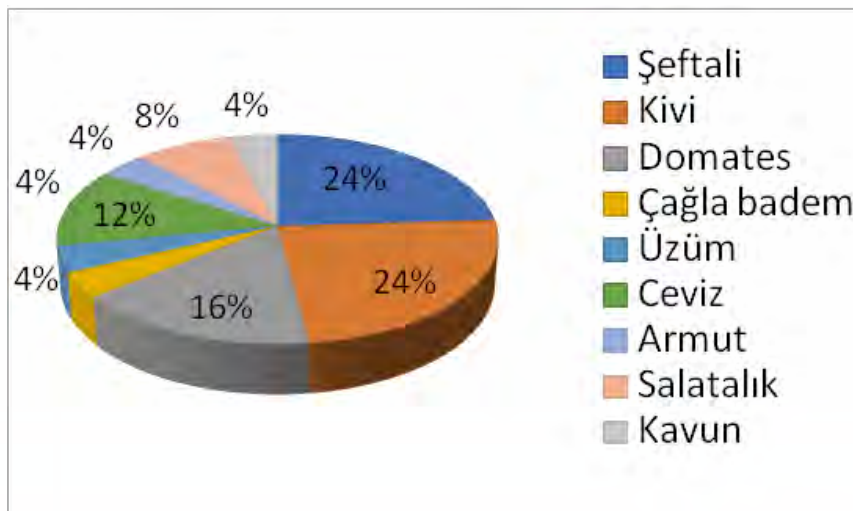
**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya İzmir Dr Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi EAH, İzmir Çiğli Bölge Eğitim Hastanesi ve İstanbul Medipol Üniversitesi Hastanesi Çocuk Alerji Polikliniğine Mayıs- Ağustos 2019 tarihleri arasında başvuran astım, alerjik rinit tanısı ile izlenen hastalar dahil edilmiştir. Deri prick testi ve/veya inhalen spesifik Ig E pozitifliği ile kanıtlanmış polen duyarlanması olan hastalar seçilmiştir. Hastalara olgu rapor formu doldurulmuştur. Oral alerji tanımlayan hastalara ilişkilendirilen besin ile prick-to-prick testi (DPT) yapılmıştır.

**BULGULAR:** Polen duyarlanması olan 239 olgunun %62,3 erkek (n=149), %37,7 (n=90) kızdır. Hastaların ortalama yaşı 137,3 ±41,5; semptom yaşı 71,9±43; takip süresi 33,1±33,9 aydır. Olguların %72,8 (n=174) astım, %27,2 (n=65) alerjik rinit tanısı ile izlenmektedir. Hastaların %59,4'ünde ek atopik hastalık mevcuttur. Olguların %61,1'inin ailesinde atopi öyküsü vardır. Oral alerji sendromu 21 hastada görülmüş; prevalans %8,8 olarak saptanmıştır. OAS 4 hastada 2 farklı besin ile tariflenmiş olup, toplamda 9 besin ilişkili saptanmıştır. 18 hastaya DPT uygulanmış 14 hastada pozitif bulunmuştur. DPT negatif olan bir hastada provakasyon testi ile ağız çevresinde kızarıklık gözlenmiştir. Şeftali ile OAS gözlenen hastaların hepsinde zeytin duyarlanması, %83'ünde çoklu inhalen duyarlanması saptanmıştır. Kivi ile oral alerji gözlenen hastaların hepsinde ot polen duyarlanması, %83'ünde tahıl duyarlanması saptanmıştır.

**SONUÇ:** Çocuklarda oral alerji sendromunun sıklığını bildiren sınırlı sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmamızda polen duyarlanması mevcut olan hastalarda oral alerji prevalansını %8,8 olarak saptanmıştır. Klinik olarak lokalize semptomlar mevcut olup, anafilaksi hiçbir hastada gözlenmemiştir. Hastalarda anafilaksi gibi sistemik reaksiyonlar da görülebileceği için meyve ve sebze tüketimi ile ilişkili orofarengal semptomların sorgulanması unutulmamalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Oral alerji sendromu, polen, alerjik rinit

**Şekil1. Oral Alerji Sendromu ile ilişkili besinler**



**P-094**

**Tablo1. Hastalarda Oral Alerji Sendromu ilişkili besinlerin ve aeroalerjenlerin dağılımı**

	POLEN DUYARLANMASI	OAS'A YOL AÇAN BESİN	DBT	PROVOKASYON
P1	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN	ŞEFTALİ+ARMUT	POZİTİF	-
P2	OTPOLEN+OTTAHİL+ YABANIOT	KİVİ	NEGATİF	-
P3	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN	ŞEFTALİ+ÜZÜM	NEGATİF	-
P4	OTPOLEN+OTTAHİL	KİVİ	NEGATİF	POZİTİF
P5	ZEYTİN	ŞEFTALİ	NEGATİF	+
P6	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN	ÇAĞLA BADEM	-	-
P7	OTTAHİL+YABANIOT+ZEYTİN	DOMATES	POZİTİF	+
P8	OTPOLEN+OTTAHİL	KİVİ	-	-
P9	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN+YABANIOT	SALATALIK	POZİTİF	+
P10	OTPOLEN+OTTAHİL	DOMATES	NEGATİF	+
P11	OTTAHİL	DOMATES	POZİTİF	+
P12	OTPOLEN	KİVİ	NEGATİF	-
P13	OTPOLEN	DOMATES	+	+
P14	OTTAHİL+ZEYTİN	KİVİ	POZİTİF	-
P15	OTPOLEN+ZEYTİN	CEVİZ	POZİTİF	+
P16	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN	ŞEFTALİ	POZİTİF	-
P17	OTPOLEN+OTTAHİL	CEVİZ	POZİTİF	-
P18	OTPOLEN+ZEYTİN	ŞEFTALİ	POZİTİF	-
P19	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN	SALATALIK+CEVİZ	POZİTİF	-
P20	OTPOLEN+ZEYTİN	KAVUN	POZİTİF	-
P21	OTPOLEN+OTTAHİL+ ZEYTİN	ŞEFTALİ+KİVİ	POZİTİF	-



**P-095**

**İSPA EŞLİK EDEN ÇOKLU BESİN ALERJİSİNDE BUĞDAY ALERJİSİ VARLIĞI BÜYÜME VE BESİN ALIMINI ETKİLER Mİ?**

Zeynep Parlak<sup>1</sup>, Melike Kahveci<sup>2</sup>, Ceren Akyüz<sup>3</sup>, Betül Büyüktiryaki<sup>2</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>2</sup>, Bülent Enis Şekere<sup>2</sup>, Özge Soyer<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Beslenme ve Diyet Ünitesi, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Besin alerjili çocuklarda büyümenin yavaşlayabileceği bildirilmiştir. Bu durum, eliminasyonun kapsamı ve besin gruplarına göre farklılık gösterebilir. Buğday kompleks karbonhidrat, tiamin, niasin ve posa açısından diyetle önemli katkı sağlar. Eliminasyonu durumunda alternatif karbonhidrat kaynağı olarak; pirinç, yulaf, mısır, karabuğday, tapyoka, amarant, darı, kinoa gibi besinler önerilmektedir. Çalışmamızda çoklu besin alerjili çocuklarda buğday eliminasyonunun büyüme, beslenme durumuna etkisi ile kullanılan alternatif karbonhidrat kaynakları incelenmiştir.

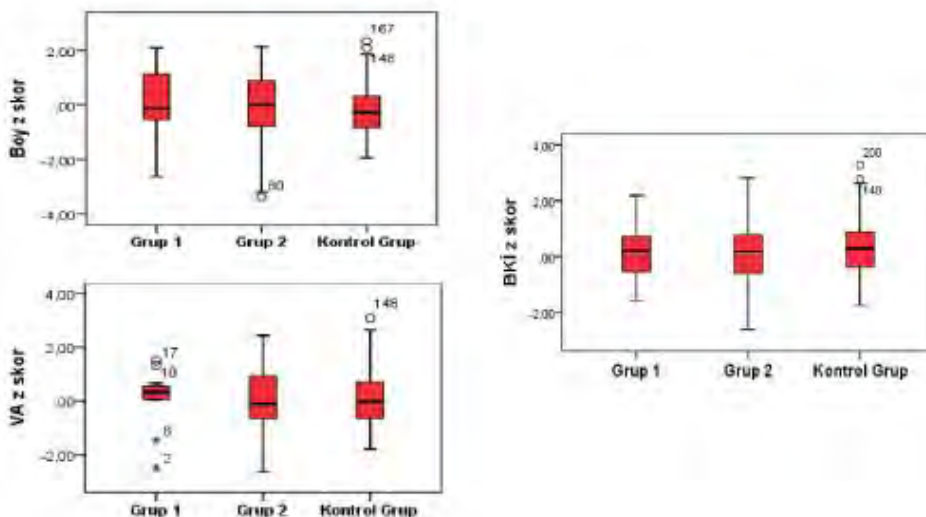
**YÖNTEM:** Bir yaşından büyük çoklu besin alerjisi tanısı ile izlenen 108 hasta ile 55 sağlıklı çocuğun klinik özellikleri, beslenme öyküsü, 3 günlük besin tüketim kayıtları ve antropometrik ölçümleri değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çoklu besin alerjili hastaların (n=108) [%64,8 erkek, yaş 19 (14-27) ay] tamamında süt alerjisi mevcuttu. Hastalar; buğday alerjisi olanlar (1.grup) (n=12, %11,2) ve buğday hariç çoklu besin alerjisi olanlar (2.grup) (n=96, %88,8) olmak üzere iki gruba ayrıldı ve sağlıklı grup (n=55) ile karşılaştırıldı. Besin alerjisi olan hastaların ve sağlıklı grubun yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy, boya göre vücut ağırlığı z skor değerleri arasında anlamlı fark yoktu. Birinci grubun diyet yağ yüzdesi ikinci gruba göre yüksekti (p=0,04). Kontrol grubunun posa alımı her iki gruba göre düşüktü (p=0,028). Birinci grubun posa alımı ikinci gruba göre düşüken (p=0,022) niasin, tiamin açısından gruplar arası anlamlı fark yoktu. Birinci gruptaki hastaların %83,3'ü rutin olarak beslenme danışmanlığı almaktaydı. İkinci grubun %55,2'si en az bir kez beslenme danışmanlığı almıştı. Bu oran sağlıklı grupta %7,2 idi. Buğday alerjili hastaların %16,6'sı pirinç, %41,7'si pirinç ve mısır, %41,7'si alternatif tahıl (pirinç, mısır, kinoa ve/veya karabuğday) tüketmekteydi. Pirinç ve/veya mısır tüketenlerin alternatif tahıl tüketenlere göre diyet karbonhidrat yüzdesi düşük [%49 (41-51) ve %54 (50-56), (p=0,005)], yağ yüzdesi yüksek [%39 (36-46) ve %33 (32-35), (p=0,003)] bulundu. Hastaların %25'i önerilen diyet karbonhidrat yüzdesini sağlayamamaktaydı. İki yaşından büyük buğday alerjili hastaların %85,7'sinin posa alımı önerilen düzeyin altındaydı.

**SONUÇ:** Buğday alerjili çocuklar diyet karbonhidrat ve posa alımı açısından risk altındadır. Alternatif tahıl tüketimi kompleks karbonhidrat alımını olumlu etkiler. Besin alerjili çocuklarda besin eliminasyon kapsamının, beslenme yeterli biçimde desteklendiğinde, büyüme üzerinde etkisi gözlenmemiştir. Çoklu besin alerjisinde beslenme danışmanlığı büyüme ve besin alımını olumlu etkiler.

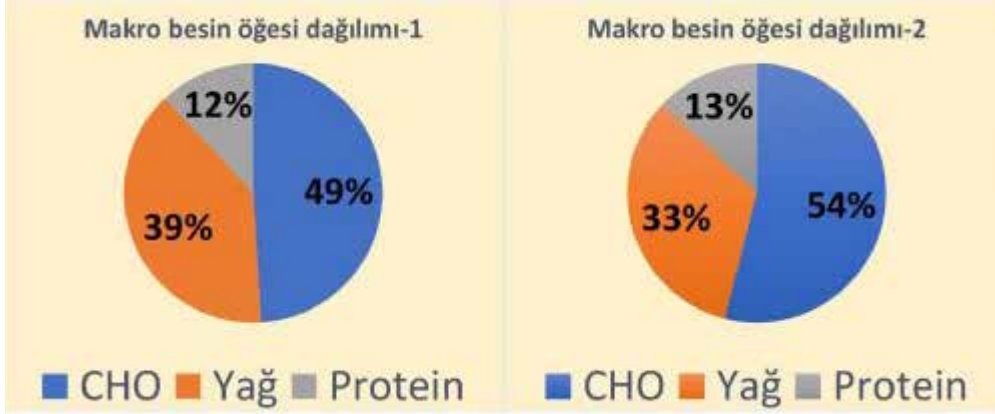
**Anahtar Kelimeler:** besin alerjisi, buğday alerjisi, çocuk beslenmesi

**Şekil 1.** Hastaların ve sağlıklı grubun yaşa göre vücut ağırlığı, yaşa göre boy, boya göre vücut ağırlığı z skor değerleri.



**P-095**

Şekil 2. Pirinç ve/veya mısır tüketenlerin (1) ve alternatif tahıl tüketenlerin (2) diyet makro besin ögesi dağılımı.



**P-096**

**ROTAVİRÜS AŞISI SONRASI GELİŞEN BESİN PROTEİN İLİŞKİLİ PROKTOKOLİT OLGUSU**

*Semiha Bahçeci, Özlem Başkuş*

*Çiğli Eğitim Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Allerji Hastalıkları Birimi, İzmir*

**GİRİŞ:** Rotavirus, infantlarda ve küçük çocuklarda ağır gastroenteritin en sık nedenidir. Korunmanın en önemli basamağı olan aşılarda ishal, huzursuzluk, kanlı dışkılama gibi yan etkileri görülebilmektedir. Bu yan etkiler bazen besin protein ilişkili proktokolit ile karıştırılmakta, diyet uygulamaları yapılmaktadır. Rotavirüs aşılı ve besin protein ilişkili proktokolit arasında bir ilişki olup olmadığı konusu halen netleşmemiştir. Burada rotavirüs aşısı sonrası besin protein ilişkili proktokolit tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

**OLGU:** 5 aylık erkek olguya 3 aylık iken yapılan rotavirüs aşısından 4-5 gün sonra başlayan kanlı mukuslu dışkılama nedeniyle başvurduğu çocuk hekimi tarafından süt alerjisi düşünülerek süt ve ürünleri için diyet verilmiş ancak aralıklı kanlı dışkılamasının devam etmesi üzerine birimimize başvurmuştu. Sadece anne sütü alan olguya henüz ek gıda başlanmamış olup, probiyotik ve D vitamini kullanmakta idi. Olgunun kusması yoktu, doğumdan sonra 15 gün süren döküntü olmuştu, nadiren aralıklı küçük kırmızı döküntü tarifliyordu. Öz geçmişinde ek hastalık öyküsü alınmadı. Doğum miadında, doğum kilosu 3160 gramdı. Dede ve anne astım, teyzede besin alerjisi öyküsü mevcuttu. Başvuru fizik muayenesinde sistem muayeneleri olağan, kilo: 8200 (75p), boy: 61 cm (25p) idi. Laboratuvar bulgularında Hemogramında lenfosit sayısı: 9500/mm<sup>3</sup>, nötrofil sayısı: 9000/mm<sup>3</sup>, platelet sayısı: 356000, eozinofil sayısı: 40/mm<sup>3</sup>, Hb: 10,7 gr/dl, besin deri testinde duyarlanma saptanmadı. Besin protein ilişkili proktokolit tanısı için, diyetinden süt ve ürünlerini tam elimine etmediği görülen anne ve bebeğine 2 hafta süre ile süt ve ürünlerine tam diyet yapıldı. Anneye eliminasyon süresince kalsiyum ve D vitamini verildi. Eliminasyon diyeti sonrası semptomların kaybolduğu görüldü. Annenin diyeti tekrar açıldığında kanama tekrarladı. İnek sütü proteinine bağlı proktokolit düşünülerek diyetle devamı ve 9. ayda kontrolü önerildi.

**SONUÇ:** Rotavirus aşısı sonrası aşıya bağlı ishal, huzursuzluk, kanlı dışkı gibi semptomlar görülebilmekte ve genellikle yanlış tanı olarak besin protein ilişkili proktokolit düşünülmektedir. Olgulara genellikle besin eliminasyonu sık uygulanmakta, rechallenge yapıldığında çoğu olguda semptom tekrarlamamaktadır. Ancak olgumuz rota virus aşısı sonrası semptomatik olan besin protein ilişkili proktokolit olgusu olması nedeniyle paylaşılmıştır. Rotavirüs aşılı ve besin protein ilişkili proktokolit arasında bir ilişki olup olmadığı konusunda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** Besin protein ilişkili proktokolit, Çocuk, Rotavirus aşısı

**P-097**

**BUĞDAY ALERJİSİ: OLGU SUNUMU**

*Özge Kangallı Boyacıoğlu, Özge Atay, Gizem Atakul, Seda Şirin Köse, Serdar Al, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Dilek Tezcan, Özkan Karaman*  
*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ:** Buğday, farklı iklimlerde kolayca büyüdüğü için dünya çapında yetişebilir ve besin değeri yüksek bir besin kaynağıdır. Buğday alerjisi, immünoglobulin E (IgE) ve IgE olmayan aracılı reaksiyonlara neden olabilecek T yardımcı tip 2 aktivasyonu ile karakterizedir. IgE aracılıklı reaksiyonlar dakikalar ile iki saatlik zaman dilimi arasında ortaya çıkan ani reaksiyonlardır ve genellikle küçük çocuklarda görülür. Hafif deri reaksiyonlarından hayatı tehdit edici anafilaksi tablosuna kadar çok çeşitli klinik bulgular ortaya çıkabilir.

**OLGU:** 6 aylık kız hastanın, 5.5 aylıkken gaitada kan olması ve ara ara vücudunda egzematöz döküntüsünün olması nedeni ile dış merkeze başvurduğu öğrenildi. Süt protein alerjisi olduğu söylenerek süt eliminasyon diyeti önerildiği öğrenildi. 1 ay kadar diyetine devam eden hasta, şikayetlerinin devam etmesi üzerine tarafımıza başvurdu. 3420 gr ağırlığında normal spontan doğum ile doğan hastanın, anne ve babanın ilk sağlıklı bebeği olduğu öğrenildi. Wbc:  $6 \times 10^3$  /uL, hgb: 11.2 g/dl, hct: %32.6, nötrofil:  $2 \times 10^3$  /uL, lenfosit:  $4.8 \times 10^3$  /uL, trombosit:  $341 \times 10^3$  /uL, Spesifik IGE (Buğday) <0.10 kU/L, Total Ig E 46.00 [IU]/mL, Spesifik IGE (Süt) <0.10 kU/L, Spesifik IGE (Yumurta Sarısı) 0.22 kU/L, Spesifik IGE (Gıda Karışımı-FX5) 0.27 kU/L bulundu. Hastanın yama testinde buğdaya karşı veziküllü reaksiyon görüldü ve hastaya buğday diyeti uygulanıldı. İzleminde kanlı gaita şikayeti ve egzemalarının gerilediği görüldü. Hasta halen poliklinik izlemimizdedir

**TARTIŞMA:** Tahıllar tüm dünya popülasyonu için ortak besin hammaddesidir. Tahıl ailesi buğday, arpa, yulaf, pirinç, çavdar ve mısırdan oluşur. Özellikle buğday çocuklarda besin alerjisine sebep olan altı majör besin ögesinden biridir (süt, yumurta, buğday, soya, kuruyemişler, balık). Buğdayda IgE kaynaklı gıda alerjisinin yaygınlığı bilinmemektedir. Buğday bazlı gıda alerjisinin prevalansı % 0.2 ile % 1 arasında değişmektedir. Çocukların erişkinlere kıyasla buğday alerjisi prevalansı daha yüksektir. Buğdaya bağlı IgE aracılıklı reaksiyonlar kutanöz, solunum ve gastrointestinal bulgularla kendini gösterebildiği gibi ciddi ve hayatı tehdit eden anafilaksi kliniğiyle de karşılaşılabılır.

**SONUÇ:** Süt ve yumurta alerjisi gibi sık rastlanan besin alerjilerinin yanında önemli bir besin kaynağı olan buğday alerjisinin unutulmaması gerekir. Ayrıca buğday alerjisi varlığında çapraz reaksiyon riski olan tahılların bilinmesi ve diyetin buna göre düzenlenmesi gerekir.

**Anahtar Kelimeler:** besin alerjisi, buğday alerjisi, yama testi

**Hastamızın yama testi**





**P-098**

**TAŞIKARDİ ATAKLARINDA BESİN ALERJİSİ DÜŞÜNMEK....**

Hülya Ercan Sariçoban<sup>1</sup>, Büşra Çağlar<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji İmmünoloji BD

<sup>2</sup>Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları AD

Besin alerjisi olan hastalar çok değişik semptomlarla hastaneye başvurabilir.

OLGU: 12 yaşında Erkek hasta 1 yıldır yumuşak kaka yapma nedeniyle çocuk gastroenteroloji bölümüne takip edilmekte iken son 1 ayda zaman zaman olan taşikardi atakları ile çocuk polikliniğine başvurdu. Çekilen EKG de Sinüs taşikardisi saptandı. Çocuk Kardiyoloji konsültasyonu yapılan hastada bu durumu açıklayacak bir neden bulunamadı. Çocuk gastroenteroloji bölümü çocuk Alerji bölümüne refere etti. Hastanın Yapılan deri testinde inek sütü 5x5 mm ve kasein 5x5 mm saptandı. Hastanın diyetinden süt ve süt ürünleri çıkarıldı ve hastanın taşikardisi ve ishali düzeldi. Tekrar süt ürünü başlandığında taşikardi atakları yeniden oldu.

SONUÇ: Sebebi bulunamayan taşikardi ataklarında besin protein alerjisi nadir de olsa sebep olabilir. Diğer sistem bulguları da yakından takip edilmeli ve anafilaksi açısından dikkatli olunmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Taşikardi, besin alerjisi, inek sütü protein alerjisi, ishal

**P-099**

**ORAL BESİN PROVOKASYON YAPILAN HASTALARIMIZIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Serdar Al, Dilek Tezcan, Suna Asilsoy, Seda Şirin Köse, Gizem Atakul, Özge Atay, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman*  
Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ:** Besin alerjisi tanısında ve tolerans gelişiminin belirlenmesinde çift kör plasebo kontrollü besin provokasyon testleri (ÇKPKBP) altın standart tanı yöntemidir. Ancak ÇKPKBP testleri zaman alıcı ve pahalı testler olduğundan çoğunlukla alerji kliniklerinde açık yükleme oral besin provokasyon testleri yapılmaktadır. Açık yükleme testleri hafif deri reaksiyonlarından hayatı tehdit eden ağır alerjik reaksiyonlara kadar gidebilen klinik tablolara neden olabilmektedir. Amacımız oral besin provokasyon testi sırasında gelişen reaksiyonların sıklığını, şiddetini, tedaviyi, atopi öyküsü, alerji tanısı sırasında uygulanan testlerin değerlendirilmesi ve tüm bu faktörlerin anafilaksi ve diğer alerjik reaksiyon gelişimi ön görülebilirliği ile ilişkisini belirlemektir.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Kliniğimizde 2018-2019 yılları arasında açık yükleme oral provokasyon testi yapılan hastalar retrospektif olarak değerlendirildi. SPSS 22.0 programı kullanılarak veriler ki-kare ve t testi ile değerlendirildi.  $P < 0,05$  anlamlı kabul edildi.

**BULGULAR:** Provokasyon testi yapılan 48 hastanın 17(%35,4)'sinde reaksiyon gelişti. Ortanca yaş 12,63 ay (2-84 ay aralık) %58,3'ü sezaryenle ve %75,7'si miadında 3240  $\pm$  619 gr olarak doğmuştu. 14 (%29,2) hastada süt, 13(%27,1) yumurta, 20 (%40,1) süt+yumurta, bir hastada balık alerjisi vardı. 12(%25) hastada süt ve/veya yumurta dışında çoklu besin alerjisi(en sık kuruyemiş) belirlendi.. Reaksiyon gelişen 17(%35,4) olgunun 15(%31,3)'ünde deri reaksiyonu, 4(%8,3)'ünde gastrointestinal sistem bulguları, 10(%20,8)'inde solunum bulguları görüldü. 7(%14,6) olgu provokasyon testi sırasında anafilaksi olarak değerlendirildi. Provokasyon testi yaptığımız çocuklarda hışıltı/astım, alerjik rinit, atopik dermatit, ilaç alerjisi bulguları olmayan olgularda besin provokasyon testi sırasında reaksiyon gelişmesi ihtimali daha yüksek belirlendi ( $P=0,016$ ). Atopik dermatit(AD) bulguları olmayan grup'ta, AD bulguları olan gruba göre anlamlı düzeyde provokasyon testinde reaksiyon geliştirmişti ( $p=0,001$ ). Tanı anında karışık besin FX5 spesifik IgE ( $P=0,032$ ), süt deri prik testi(DPT) ( $P=0,001$ ), süt prik to prik(PTP) ( $p=0,001$ ) anlamlı bulundu. Provokasyon testi öncesi yumurta sarısı DPT ( $p=0,028$ ), süt PTP ( $p=0,028$ ), yumurta sarısı PTP ( $p=0,04$ ) her iki grup arasında reaksiyon gösterenlerde anlamlı farklılık gösterdi.

**SONUÇ:** Sonuç olarak çalışmamızda besin alerjisi olup başka atopik hastalığı olmayan ve besin alerjisine eşlik eden atopik dermatiti olmayan çocuklarda besin provokasyon testi sırasında anafilaksi ve diğer tip 1 alerjik reaksiyonların gelişme ihtimali daha yüksek bulunmuştur. Besin alerjisi provokasyon testi sırasında reaksiyonu olabileceğini öngörebilen en uygun testin PTP testi olduğu saptanmıştır. Özellikle süt alerjisi olan çocuklarda PTP dışında DPT ön görülebilirlik düzeyi anlamlı saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** oral provokasyon testi, besin alerjisi, anafilaksi, çocuk

**Tablo 1. OBP sırasında reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hastaların istatistiksel olarak anlamlı farkları**

**Tablo 1.** OBP sırasında reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hastaların istatistiksel olarak anlamlı farkları

Değişkenler		OBP sırasında reaksiyon gelişimi		P(<0,05)
		+(pozitif)n	-(negatif )n	
Eşlik eden atopik hastalık öyküsü	+	8	25	0,02
	-	9	6	
Atopik Dermatit varlığı	+	2	19	0,001
	-	15	12	
Tanı sırasında Spesifik IgE FX5(karışık besin) düzeyi (kU/L)		13,41( $\pm$ 7,82)	3,74( $\pm$ 0,87)	0,032
Tanı sırasında süt DPT (mm)		5,08( $\pm$ 3,05)	1,24(0-7mm)	0,001
Tanı sırasında süt PTP (mm)		6,66( $\pm$ 4,03)	2,51( $\pm$ 2,01)	0,001
Provokasyon öncesi süt PTP (mm)		8( $\pm$ 3,2)	4( $\pm$ 3,8)	0,028
Provokasyon öncesi yumurta sarısı DPT(mm)		2,33	0	0,028
Provokasyon öncesi yumurta sarısı PTP(mm)		3,77	1,42	0,04

**P-100**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI BESİN ALERJİLERİ: FENOTİPLENDİRİLME, TEKLİ VE ÇOKLU BESİN ALERJİLERİNİN KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ**

*Gizem Köken<sup>1</sup>, Ümit M Şahiner<sup>2</sup>, Melike Kahveci<sup>2</sup>, Özge Soyer<sup>2</sup>, Bülent E Şekere<sup>2</sup>, Betül Büyüktiryaki<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 06100 ANKARA*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 ANKARA*

**GİRİŞ-AMAÇ:** Besin alerjisi immün aracılı mekanizmalarla ortaya çıkan besin reaksiyonlarına verilen isimdir. Bu immün mekanizmalar IgE aracılı hipersensitivite reaksiyonlarını, IgE aracılı olmayan hücre aracılı reaksiyonları ve hem IgE aracılı hem de hücre aracılı olan miks reaksiyonları kapsar. Bu çalışmada çocukluk çağında besin alerjisi tanısı ile takip edilen hastaların klinik fenotiplendirmesinin yapılması, tekli ve çoklu besin alerjilerinin klinik ve laboratuvar özelliklerinin karşılaştırılması planlandı.

**YÖNTEM-GEREÇLER:** Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Alerji Polikliniği'ne Temmuz 2017-Temmuz 2019 tarihleri arasında başvuran ve besin alerjisi tanısı ile takip edilen 537 hasta retrospektif ve prospektif olarak değerlendirildi. **BULGULAR:** Hastaların 422'si (%78.6) izole IgE aracılı besin alerjisi, 57'si (%10.6) izole non-IgE aracılı besin alerjisi, 58'i ise (%10.8) non IgE ve IgE aracılı besin alerjisi tanısına sahip idi. IgE aracılı besin alerjisi tanılı hastalarda en sık sorumlu alerjen yumurta akı (%81.5), en sık görülen semptom egzema (%82); non-IgE aracılı besin alerjisi tanılı hastalarda en sık sorumlu alerjen inek sütü (%94.7), en sık görülen semptom kanlı gaita (%82.5); non-IgE ile başlayıp üzerine IgE aracılı besin alerjisi eklenen hastalarda en sık sorumlu alerjen inek sütü (%96.6), en sık görülen semptom kanlı gaita (%84.5) idi. IgE aracılı yumurta akını içeren çoklu besin alerjisi ile takip edilen hastalarda ürtiker, anjioödem, dispne ve hışıltı şikayetlerinin tek yumurta akı alerjisi olanlara göre daha fazla olduğu (sırasıyla  $p=0.004$ ,  $p<0.001$ ,  $p=0.035$ ,  $p=0.025$ ), anafilaksinin daha sık görüldüğü ( $p=0.004$ ), eozinofil yüzde değeri ve total IgE değerinin daha yüksek olduğu ( $p=0.017$ ,  $p<0.001$ ) bulundu. IgE aracılı inek sütünü içeren çoklu besin alerjisi ile takip edilen hastalarda ise semptomların tek inek sütü alerjisi olanlara göre daha erken yaşta ortaya çıktığı ( $p=0.025$ ), atopik dermatitin daha sık eşlik ettiği ( $p<0.001$ ), ev tozu duyarlılığının daha fazla olduğu ( $p=0.019$ ), mutlak eozinofil sayısı, eozinofil yüzde değeri ve total IgE değerinin daha yüksek olduğu (sırasıyla  $p=0.029$ ,  $p=0.018$ ,  $p<0.001$ ) gösterildi.

**SONUÇLAR:** Besin alerjilerinde klinik prezentasyon altta yatan immün mekanizmaya göre değişkenlik gösterir. Çoklu besin alerjilerinde ilk semptom yaşı daha erkendir. Anafilaksi sıklığı artmıştır. Eşlik eden atopik hastalıkların daha fazla görülmesinin yanında alerjik inflamasyon belirteçlerinden total IgE ve eozinofil sayıları da daha yüksektir.

**Anahtar Kelimeler:** Besin alerjisi, yumurta akı alerjisi, inek sütü alerjisi, IgE

**P-100**

**Tablo-1: IgE aracılı tekli ve çoklu yumurta akı alerjisi tanılı hastaların özellikleri**

	Tekli (n=70)	Çoklu (n=274)	P
Cinsiyet†			0.272
-Erkek	44 (%62.9)	191 (%69.7)	
-Kadın	16 (%37.1)	83 (%30.3)	
Semptom başlama yaşı (ay)*	3 (2-6)	3 (2-6)	0.489
Semptomlar†			
-Cilt			
• Egzama	57 (%81.4)	245 (%89.4)	0.068
• Ürtiker	13 (%18.6)	101 (%36.9)	<b>0.004</b>
• Kızamıklık	8 (%11.4)	21 (%7.6)	0.098
• Anjiyoödem	2 (%2.9)	63 (%23)	<b>&lt;0.001</b>
-Gastrointestinal sistem			
• Bulantı/kusma	7 (%10)	47 (%17.2)	0.142
• İshal	6 (%8.6)	27 (%9.9)	0.745
• Karın ağrısı	4 (%5.7)	16 (%5.8)	1
-Solunum sistemi			
• Dispne	3 (%4.3)	37 (%13.5)	<b>0.035</b>
• Hışıltı	2 (%2.9)	32 (%11.7)	<b>0.025</b>
• Öksürük	2 (%2.9)	29 (%10.6)	0.058
-Kardiyovasküler sistem			
• Hipotansiyon	0 (%0)	5 (%1.8)	0.588
• Senkop	0 (%0)	3 (%1.1)	1
-Anafilaksi	4 (%5.7)	55 (%20.1)	<b>0.004</b>
Eşlik eden atopik dermatit†	57 (%81.4)	245 (%89.4)	0.068
Eşlik eden astım†	13 (%18.6)	48 (%17.5)	0.847
Eşlik eden alerjik rinit†	4 (%5.7)	17 (%6.2)	1
Eşlik eden aeroalerjen†			
-Ev tozu	3 (%4.3)	30 (%10.9)	0.112
-Polen	4 (%5.7)	19 (%6.9)	1
-Hayvan tüyü	3 (%4.3)	11 (%4)	1
-Küf	0 (%0)	7 (%2.6)	0.352
-Diğer	0 (%0)	5 (%1.8)	0.588
Ailede atopi öyküsü†	34 (%48.6)	126 (%46)	0.699
Mutlak eozinofil sayısı/mm <sup>3</sup> *400 (200-600)		500 (300-1000)	0.074
Eozinofil yüzde değeri (%)*	3.7 (2.8-5.7)	5.1 (2.8-8.9)	<b>0.017</b>
Total serum IgE (IU/L)*	33.5 (7-86)	71.2 (23.2-255)	<b>&lt;0.001</b>

†: n (%). \*: Ortanca (çeyrekler arası aralık)



**P-100**

**Tablo-2: IgE aracılı tekli ve çoklu inek sütü alerjisi tanılı hastaların özellikleri**

	Tekli (n=45)	Çoklu (n=245)	P
Cinsiyet†			0.664
-Erkek	29 (%64.4)	166 (%67.8)	
-Kadın	16 (%35.6)	79 (%32.2)	
Semptom başlama yaşı (ay)*	5.5 (3-6)	3.5 (2-6)	<b>0.025</b>
Semptomlar†			
-Cilt			
• Egzama	27 (%60)	217 (%88.6)	<b>&lt;0.001</b>
• Ürtiker	19 (%42.2)	89 (%36.3)	0.452
• Kızarıklık	14 (%31.1)	23 (%9.4)	<b>0.015</b>
• Anjiyoödem	11 (%24.4)	52 (%21.2)	0.630
-Gastrointestinal sistem			
• Bulantı/kusma	4 (%8.9)	38 (%15.5)	0.356
• İshal	6 (%13.3)	25 (%10.2)	0.532
• Karın ağrısı	5 (%11.1)	14 (%5.7)	0.190
-Solunum sistemi			
• Dispne	8 (%17.8)	29 (%11.8)	0.272
• Hışıltı	8 (%17.8)	23 (%9.4)	0.094
• Öksürük	6 (%13.3)	24 (%9.8)	0.474
-Kardiyovasküler sistem			
• Hipotansiyon	1 (%2.2)	4 (%1.6)	0.572
• Senkop	0 (%0)	3 (%1.2)	1
-Anafilaksi	9 (%20)	46 (%18.8)	0.847
Eşlik eden atopik dermatit†	27 (%60)	217 (%88.6)	<b>&lt;0.001</b>
Eşlik eden astım†	10 (%22.2)	38 (%15.5)	0.271
Eşlik eden alerjik rinit†	3 (%6.7)	14 (%5.7)	0.734
Eşlik eden aeroalerjen†			
-Ev tozu	0 (%0)	25 (%10.2)	<b>0.019</b>
-Polen	0 (%0)	14 (%5.7)	0.138
-Hayvan tüyü	1 (%2.2)	10 (%4.1)	1
-Küf	1 (%2.2)	5 (%2)	1
-Diğer	0 (%0)	4 (%1.6)	1
Ailede atopi öyküsü†	17 (%37.8)	110 (%44.9)	0.376
Mutlak eozinofil sayısı/mm <sup>3</sup> *	300 (225-600)	500 (200-1000)	<b>0.029</b>
Eozinofil yüzde değeri (%)*	3.7 (2.4-5.8)	5 (2.8-8.9)	<b>0.018</b>
Total serum IgE (IU/L)*	22.3 (6.5-100.4)	63.1 (21.6-215)	<b>&lt;0.001</b>

**P-101**

**ÜRTİKERYA PİGMENTOSA İLE ORTAYA ÇIKAN ERİŞKİN İNDOLAN SİSTEMİK MASTOSİTOZ OLGUSU**

*Ceyda Tunakan Dalgıç<sup>1</sup>, Sibel Berksoy Hayta<sup>2</sup>, Ömer Fahrettin Göze<sup>3</sup>, Meliha Nalçacı<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, Sivas

<sup>2</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Sivas

<sup>3</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Sivas

<sup>4</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, Hematoloji Bilim Dalı, İstanbul

**GİRİŞ:** Mastositoz, deri, kemik iliği, gastrointestinal sistem, karaciğer, dalak ve lenfatik dokularda mast hücre birikimi ile karakterizedir. Dünya sağlık örgütü, kutanöz mastositozu; mastositoma, ürtikerya pigmentosa (ÜP) ve diffüz kutanöz tutulum şeklinde sınıflamaktadır. ÜP çocuklarda en sık kutanöz prezentasyon olmasına rağmen erişkinlerde de görülmektedir. Ancak çocuklarda görülen aksine erişkinlerde ÜP'ya genellikle iç organ tutulumları eşlik etmektedir. Erişkin başlangıçlı monomorfik kutanöz mastositoz (ÜP) ile presente olan nihayi tanıda indolan sistemik mastositoz (SM) saptanan bir olgu sunmaktayız.

**OLGU:** 42 yaş kadın hastaya 1 yıldır mevcut boyun, göğüs ön yüzü ve yüz bölgesinde yaygın, kaşıntılı, hiperpigmente vasıfta makulopapüller lezyonları olması nedeni ile ürtiker düşünülerek antihistaminik ve steroid tedavisi verilmiş. Lezyonlarında bu tedavi ile daha da alevlenme olan hastaya omalizumab tedavisi dış merkezde antihistaminiklere yanıtız ürtiker düşünülerek başlanmış. Omalizumab tedavisinden ilk iki dozda kısmen fayda gören hastanın kaşıntısı gerilemiş ancak lezyonları devam etmiş. Omalizumab tedavisini 6 ay süresince tamamlayan hasta şikayetlerinde artış olması üzerine polikliniğimize başvurdu. Eşlik eden kronik hastalığı yoktu. Venom, gıda ve ilaç alerjisi veya anafilaksi öyküsü yoktu. Detaylı sorgulamasından stres ve yorgunluk ile lezyonlarda alevlenme, kaşıntıda artış ve kızarıklık atakları yaşayan hastada lezyondan alınan deri biyopsisinde ürtikerya pigmentosa saptandı. Kan tahlillerinde ılımlı trombositopeni (140.000/mm3) dışında anormallik görülmedi. Batın ultrasonunda hepatomegali saptandı. Splenomegali ve lenfadenopati yoktu. Kemik dansitometresinde lomber ve femoral osteoporoz saptandı. Ekokardiyografisi normal sınırlarda idi. İleri tetkikleri dış merkezde yapılan hastanın periferik kanda C-kit D816V mutasyonu pozitif, JAK2 V617F mutasyonu negatif sonuçlandı. Yapılan kemik iliği aspirasyon biyopsisinde intertrabeküler ve perivasküler alanda yama tarzında içsi hücre morfolojisinde mast hücre infiltrasyonları görüldü. Antijenik incelemede CD117+ ve mast hücre triptazı boyaması pozitif saptandı. Fokal orta derecede retikülin lif artışı mevcuttu. Klinik ve laboratuvar bulguları beraber değerlendirildiğinde hastamıza indolan tip sistemik mastositoz teşhisi konuldu. Tedavisine gereğinde kullanılmak üzere adrenalin otoenjeksiyonu, ketotifen, famotidin ve bilastin tablet ile devam edilmektedir.

**TARTIŞMA-SONUÇ:** Erişkin yaşta, kronik spontan ürtiker (KSÜ) tanısı ile izlenen ve omalizumab yanıtız olgularda deri biyopsisi alınması ayırıcı tanı açısından önem taşımaktadır. Omalizumab yanıtız olgularında KSÜ ayırıcı tanısında akıldan çıkartılmaması gereken bir hastalık ÜP ile ortaya çıkan SM'dur. Sistemik mastositoz, erişkin yaş grubunda nadiren anafilaksi ve arı alerjisi olmaksızın sadece ÜP ile presente olabilir.

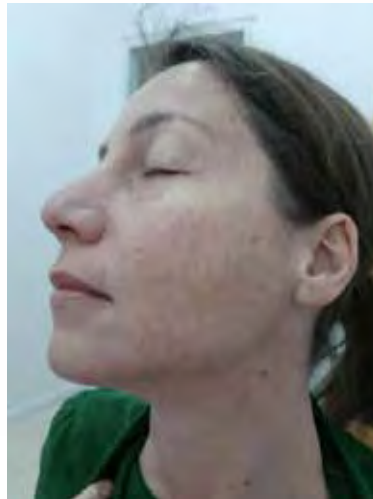
**Anahtar Kelimeler:** ürtikerya pigmentosa, sistemik mastositoz, kronik ürtiker

**Figur 1**



Ürtikerya pigmentosa lezyonları görülmektedir.

**Figur 1**



Ürtikerya pigmentosa lezyonları yaygın olarak görülmektedir.

**P-102**

**0-2 YAŞ ATOPIK DERMATİTLİ HANGİ ÇOCUKTA BESİN ALERJİSİ DÜŞÜNELİM ?**

Melike Kahveci<sup>1</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>1</sup>, Gizem Köken<sup>2</sup>, Betül Büyüktiryaki<sup>1</sup>, Özge Soyer<sup>1</sup>, Bülent E. Şekerel<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 06100 Ankara

**GİRİŞ:** Atopik dermatit (AD), özellikle erken çocukluk döneminde birçok faktöre bağlı olarak ortaya çıkan kronik bir cilt hastalığıdır. AD'li bebeklerin %40'da besin alerjisinin eşlik ettiği rapor edilmektedir. Bu klinik ile getirilen çocuklarda hangi hastaya; hangi test panelinin uygulanacağı sorularına doğru cevabı vermek hem tanı hem de tedavi başarısında önemli bir rol oynar.

**HASTALAR VE YÖNTEM:** HÜTF Çocuk Alerji kliniği ne 2011-2019 yılları arasında getirilen ve atopik dermatit tanısı alan hastalara ait veriler incelendi. AD tanısı Hanifin-Rajka kriterlerine göre konuldu. AD şiddeti modifiye SCORAD endeksi değerlerine göre hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırıldı. Hastaların besin alerjisi tanıları, belirli bir besin alerjenine karşı epidermal ve/veya spesifik IgE pozitifliği yanında tutarlı klinik öykünün olması ve/veya pozitif besin yükleme testi varlığı ile konuldu. AD hastalarında klinik şiddet besin alerjisi ilişkisi yanında, en sık görülen besinler ve besin alerjisi görülmesi için risk faktörleri analiz edildi.

**BULGULAR:** Yaşları ortanca (çeyrekler-arası) 6.0 (4.0-12.0) ay arası olan 1129 AD hastası (%65.5 erkek) değerlendirmeye alındı. Hafif orta ve ağır AD olanların oranları sırasıyla %46.7, %31.3 ve %21.9 idi. Hastaların %57.5'inde besin alerjisi bulundu. Besin alerjisi sıklığı hafif AD olanlarda %36.2, orta AD'lilerde %70.6 ve ağır AD'lilerde ise %84.1 olarak bulundu. En sık görülen besin alerjileri tüm AD hastaları arasında sırasıyla yumurta akı (%49.9), süt (%29.9), fındık (%14.2), susam (%13.4), ceviz(%8.6), kaju (%8.1), antepfıstığı (%7.7), yerfıstığı (%6.8) ve buğday (%4.4) olarak bulundu. İlk semptom yaşı arttıkça AD besin alerjisi ilişkisi azalırken [OR 0,800 (%95 GA 0,731-0,875); p<0.001] AD şiddeti direkt olarak besin alerjisi varlığı riskini artırdı [OR 2,350 (%95 GA 1,898-2,911); p<0.001]

**SONUÇ:** AD hastalarında sıklıkla besin alerjisi de klinik tabloya eşlik etmektedir. İlk semptomun erken aylarda ortaya çıkması ve ağır şiddet altta yatan besin alerjisi varlığını düşündürmelidir. Öncelikle düşünülmesi gereken besin alerjileri yumurta akı, inek sütü, ağaç yemişleri, susam, yerfıstığı ve buğdaydır.

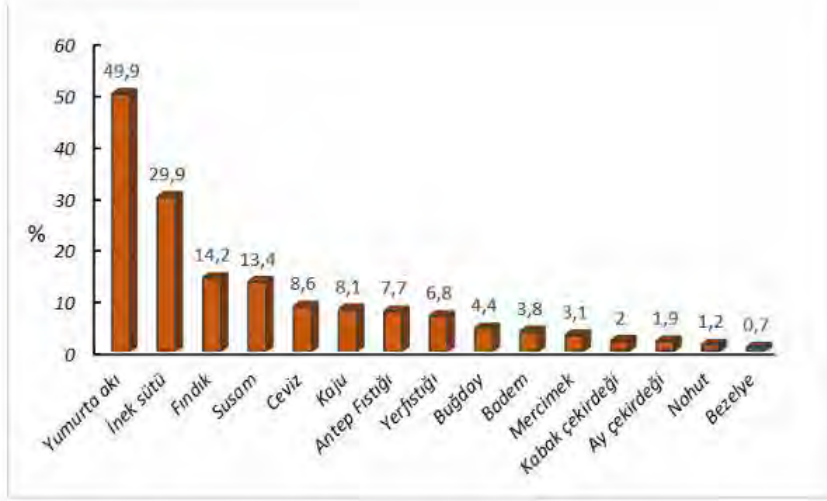
**Anahtar Kelimeler:** atopik, dermatit, besin alerjisi

Tablo 1: Hastaların karakteristik özellikleri

	Tüm grup n=1129	Besin alerjisi + n=650	Besin alerjisi - n=479	p
Cinsiyet (n,%)	739 (65.5)	440 (67.6)	299 (62.4)	0,055
AD başlangıç yaşı (ay)*	2.5 (1.5-4)	2 (1.5-3)	3 (2-5)	<0,001
AD'nin şiddeti (n,%)				<0,001
Hafif	527 (46.7)	133 (29.6)	334 (70)	
Orta	356 (31.6)	252 (38.7)	104 (21.8)	
Ağır	245 (21.7)	206 (31.6)	39 (8.2)	
Total IgE*	n=942	n=635	n=307	
	28.2 (10.4-109)	43.7 (17.4-143)	11.5 (4.5-28.2)	<0,001
AES (mm <sup>3</sup> )*	n=996	n=633	n=363	
	400 (200-700)	500 (300-900)	300 (200-500)	<0,001
Eozinofil %*	n=996	n=633	n=363	
	4.2 (2.6-7)	4.9 (2.8-8)	3.6 (2.3-5.6)	<0,001

\*Median, çeyrekler arası, AES= Absolut eozinofil sayısı

**P-102**



Şekil1. Atopik dermatitli hastalarda besin alerjenlerinin dağılımı



**P-003**

**ANJİOÖDEM Mİ? PELERİN TARZI ÖDEM Mİ?**

Dane Ediger<sup>1</sup>, Fatma Esra Günaydın<sup>1</sup>, Müge Erbay<sup>1</sup>, Gülseren Pekbak<sup>1</sup>, Ümmühan Şeker<sup>2</sup>, Raziye Tülümen Öztürk<sup>2</sup>, Mehmet Karadağ<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerjik Hastalıklar Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Bursa Şehir Hastanesi, Allerji ve İmmünoloji, Bursa

<sup>3</sup>Uludağ Üniversitesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bursa

Vena kava superior sendromu(VCSS), vena kava superiorun obstrüksiyonu sonucu gelişen klinikte yüzde boyunda ödem ve eritemle karşımıza çıkabilen bir tablodur. Vena kava superiorun herhangi bir tümör, lenf bezi, anevrizma gibi dış basıya veya tromboza neden olan intravenöz kateterlere bağlı obstrüksiyonu görülebilir. Basının erken döneminde hastalar karşımıza anjioödemdeki gibi periorbital ve fasyal ödemle gelebilir. Fasyal ve periorbital ödemle çok sayıda poliklinik başvurusu yapmış,anjioödem tedavisi almış ancak tedaviye tam yanıt alınamamış olgu polikliniğimize yönlendirildi. İlk kez tarafımızdan istenen posteroanterior akciğer grafide mediasten kitlesi saptanan hasta VCSS tanısı aldı, yüzde eritem ve ödem şikayeti ile başvuran hastalarda VCSS ayırıcı tanıda akılda tutulmalı ve akciğer grafisi istenmelidir.

Olgu: Yirmi bir yaşında kadın hasta,iki aydır yüzünde kızarma,şişme,tüm vücudunda kaşıntı şikayetleriyle kliniğimize başvurdu. Sık acil polikliniğe başvuran hastaya antihistaminik ve metilprednizolon tedavileri uygulanmış biraz rahatlayarak evine dönmüş ancak şikayetleri devam etmesi üzerine polikliniğimize anjioödem ön tanısıyla sevk edildiğinde yüzünde belirgin ödem mevcuttu. Özgeçmişinde hastalık öyküsü ve ilaç kullanımı yoktu.Vital bulguları stabil olarak izlendi.Fizik muayenede yüz ve boyun yaygın ve simetrik ödemli, boyun ve göğüste küçük kolleteraller izlendi.Dikkatli fizik muayenede hastada VCSS ye ait pelerin tarzı ödemle uyumlu olarak değerlendirildi.Solunum sesleri sağ orta alt zonda azalmış,diğer alanlarda normaldi.Posteroanterior akciğer grafisinde bilateral mediastinal genişleme,sağ üst zondan başlayan orta zonda devam eden düzgün sınırlı homojen dansite artışı, bilateral kostodiyafragmatik sinüsler kapalı,sağ diyafram eleve olarak değerlendirildi. Hastaya toraks BT çekildi,"Anterior mediastende yaklaşık 15,5x8 cm boyutunda kalbi inferiora mediastinal vasküler yapıları posteriora doğru deplase eden dev boyutlu solid kitle, bilateral plevral efüzyon,süperior vena kava ve brakiosefalik trunkuslara bası, kavokaval kollaterallerde ve azigos veninde belirginleşme" olarak raporlandı.Hastaya deksametazon 8 mg 2\*1 iv, lansoprazol 1\*1 po, enoksaparin 0,4 IU/ml 2\*1 sc şeklinde standart VCSS tedavisi başlandı.Göğüs cerrahisine konsulte edildi, mediastinoskopik biyopsi yapıldı.Difüz büyük B hücreli Non-Hodgkin lenfoma tanısı alan hasta hematoloji bölümüne yönlendirildi.

Sonuç: VCSS erken dönemde anjioödem kliniğini,taklit edecek şekilde periorbital ve fasyal ödemle seyredebilir.Sıklıkla da akciğer kanseri ve lenfoma gibi malignensilerin neden olduğu bu tablo gözden kaçarak, hastalar anjioödem gibi değerlendirilip tedavi edilebilir ve altta yatan asıl hastalık atlanabilir.Olgumuz anjioödem gibi değerlendirilirken diffüz büyük B hücreli lenfomaya bağlı VCSS tanısı almıştır, baş boyun bölgesinde görülen anjioödem etyolojisinde toraks patolojileri akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** anjioödem, vena kava superior sendromu, lenfoma

**Hastanın görüntüleri**



**P-104**

**ÜRTİKER KONTROL TESTİ İLE KRONİK ÜRTİKERLİ HASTALARDA ANTI-IGE TEDAVİSİNİN ETKİNLİĞİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Gökhan Aytekin, Fatih Çölkesen, Eray Yıldız, Şevket Arslan

Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Alerji BD

**GİRİŞ:** Kronik spontan ürtiker, 6 haftadan uzun süren bir periyotta, tekrarlayan ürtiker, anjiyoödem ve her ikisinin birlikteliği ile karakterizedir. Anjiyoödem kronik ürtiker hastalarının yaklaşık yarısından görülür ve sıklıkla dudaklar, boyun bölgesi, yüzün periorbital alanları, ekstremiteler ve genital bölgeleri etkiler. Anti-IgE tedavi anti-histamine dirençli ürtiker olgularda uygulanabilecek etkin ve güvenilir bir tedavi modalitesidir. Uygulanan bu tedavi modalitelerinin takibi için çeşitli valide anketler üretilmiştir. Bu testlerden Ürtiker Kontrol Testini (UKT) basit ve kolay anlaşılabilir olması sebebiyle sıklıkla kullanılmaktadır. Biz bu çalışmada kronik ürtiker sebebiyle kliniğimizde takipli, 6 ay boyunca antihistamin tedaviye yeterli yanıt vermeyen ve bu sebeple anti-IgE tedavisi başladığımız hastaların, anti-IgE tedavi öncesi ve anti-IgE tedavinin 6. Ayındaki ürtiker kontrol test skorlarını karşılaştırarak, tedavinin etkinliğini değerlendirmeyi amaçladık.

**METOD:** Ürtiker kontrol testinin uygun şekilde uygulandığı, 6 ay boyunca 300 mg/4 hafta dozunda subkutan omalizumab tedavisi alan 41 kronik ürtiker hastasına ait (23 kadın, 18 erkek), 82 test sonucu retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların UCT sorularına verdikleri yanıtlar ile toplam skorları tedavi öncesi ve tedavi sonrası puanlandırıldı ve hesaplandı.

**SONUÇLAR:** Hastaların 23'ü kadın (56.1%) ve hastaların yaş ortalaması  $40.4 \pm 10.4$  idi. Hastaların tedavi öncesi UKT skorları  $4.81 \pm 2.96$  (min: 0, maks:12), tedavinin 6. ayında  $13.34 \pm 2.99$  (median:13, min:4-maks:16) idi. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası UKT skorları ortancaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı ( $p:0.001$ ). Hastaların tedavi öncesi birinci, ikinci, üçüncü ve 4. Test soruları skorları ortalamaları sırasıyla  $1.20 \pm 0.90$ ,  $1.22 \pm 0.76$ ,  $1.17 \pm 0.74$ , ve  $1.17 \pm 0.70$  idi. Hastaların tedavinin 6. Ayında UKT birinci, ikinci, üçüncü ve 4. Test soruları skorları ortalamaları sırasıyla  $3.27 \pm 0.77$ ,  $3.29 \pm 0.78$ ,  $3.27 \pm 0.77$ , ve  $3.32 \pm 0.76$  idi. Her soru içinde tedavi öncesi ve tedavinin 6. Ayındaki skor ortalamaları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardı (soru 1 için  $p:0.001$ , soru 2 için  $p:0.001$ , soru 3 için  $p:0.001$ , soru 4 için  $p:0.001$ ) 6 aylık tedavi sonrasında 37/41 (%90.2) hastada UKT $\geq 12$  elde edildi. 2 hastada (4.9%) kısmi yanıt mevcuttu (toplam skorlamada 3 puanlık iyileşme). 2 hasta (4.9%) tedaviye yanıtız kabul edildi. Sonuç olarak çalışmaya katılan hastaların 95.1%'sinde tedavi ile tam ve/veya kısmi yanıt elde edildiği görüldü.

**Anahtar Kelimeler:** kronik ürtiker, ürtiker kontrol test, omalizumab

**Table 1: Clinical, demographic and laboratory properties of study participants**

Parameters	Results
Gender (female), n (%)	23 (56.1)
Current age	$40.37 \pm 10.35$
Eosinophil count, median (minimum-maximum), $\text{mm}^3$	142 (0-500)
IgE, median (minimum-maximum), IU/L	145.05 (5-1590)
Anti Nuclear Antigen (ANA) (+), n (%)	22 (53.7)
Urticaria with angioedema, n (%)	25 (61)
C-reactive protein, median (minimum-maximum), (mg/L)	5.88 (1-34)
Erythrocyte sedimentation rate, median (minimum-maximum), (mm/h)	5.5 (2.4-38)
Thyroid stimulation hormone levels, median (minimum-maximum), (mU/L)	1.59 (0.37-3)

**Table 2. Comparison of urticaria control tests pre-treatment and at 6 months of treatment**

	Pre-treatment scores	Scores at 6 months of treatment	P
Question 1	$1.20 \pm 0.90$ (min: 0 - max: 3)	$3.27 \pm 0.77$ (min: 1 - max: 4)	0.001
Question 2	$1.22 \pm 0.76$ (min: 0 - max: 3)	$3.29 \pm 0.78$ (min: 1 - max: 4)	0.001
Question 3	$1.17 \pm 0.74$ (min: 0 - max: 3)	$3.27 \pm 0.77$ (min: 1 - max: 4)	0.001
Question 4	$1.17 \pm 0.70$ (min: 0 - max: 3)	$3.32 \pm 0.76$ (min: 1 - max: 4)	0.001
Total score	$4.81 \pm 2.96$ (min: 0 - max: 12)	$13.34 \pm 2.99$ (min: 4 - max: 16)	0.001

**P-105**

**SOĞUK MARUZİYETİNE BAĞLI ANAFİLAKSİ OLAN OLGU SUNUMU**

*Şefika İlknur Kökçü Karadağ, Gonca Hancıoğlu, Fadıl Öztürk*  
Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Alerji ve immünoloji

**GİRİŞ:** Fiziksel ürtikerin bir formu olan soğuk ürtikeri, cildin soğuk ile teması sonrası mast hücrelerinden histamin ve diğer proinflatuvar mediatörlerin salınımı ile oluşmaktadır. Soğuğa maruziyet histamin ve diğer proinflatuvar mediatörlerin salınımı ile ürtiker ve/veya anjioödem gelişimine neden olabilmektedir. Tipik olarak soğuk hava, soğuk sıvı ve nesneler ile temas sonrası dakikalar içinde semptomlar ortaya çıkmaktadır. Semptomların ortaya çıkması 2 saate kadar uzayabilir. Deri temas yüzeyi daha geniş olduğunda (soğuk suda yüzme vb.) jeneralize ürtiker, dispne, taşikardi, hipotansiyon, bilinç kaybı gibi yaşamı tehdit edebilen sistemik reaksiyonlar gelişebilmektedir.

**OLGU:** Otuz yaşında hasta, ilk kez 10 yaşında göle girdiğinde bayılma şikayeti olmuş. Daha sonra 3-4 kez denize girdiğinde bayılma ve tüm vücutta kızarıklık şikayeti olmasına rağmen o dönemde herhangi bir hastane başvuruları olmamış. İki sene önce denize girdiğinde bayılma sonrasında kendine gelmemesi üzerine yakınları tarafından hastaneye götürülmüş. Tansiyon düşüklüğü, solunum sıkıntısı, yaygın ürtiker ve kızarıklık saptanmış anafilaksi olarak değerlendirilmiş. Hastanın kliniğimize başvurusunda soğukta dışarı çıktığında cilt döküntüsü, kaşıntı, gözlerde şişme, dondurma yediğinde dilde şişme şikayetleri mevcuttu. Bu yüzden günlük hayatının çok etkilendiğini ve dışarıya çıkmadığını eğitimini bile uzaktan eğitim olarak aldığını belirtti. Ailesinde dedesinde aynı şikayetler mevcuttu ancak doktor başvurusu yoktu. Hastanın laboratuvar tetkiklerinde özellik yoktu. Tanı için yapılan buz küpü testi pozitif olarak saptandı. Hastaya soğuk ürtikeri ve anafilaksisi açısından korunma önlemleri hakkında bilgi verilip siprakten tedavisi başlandı. Yaklaşık 2 ay sonra kontrolde hasta şikayetlerinin daha az olduğunu günlük aktiviteleri açısından daha rahat olduğunu belirtti.

**SONUÇ:** Soğuk ürtikeri sık görülmesine rağmen, soğuk ile tetiklenen anafilaksi nadirdir. Soğuk ile tetiklenen anafilaksi yaşamı ciddi olarak tehdit eder. Bu konudaki farkındalığın artması hastaların hayati riskinin önlenebilmesi ve yaşam kalitesinin artması açısından önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** soğuk, fiziksel ürtiker, anafilaksi

**buz küp testi öncesi**



**buz küp testi sonrası**



**P-106**

**KRONİK ÜRTİKERDE SİSTEMİK İMMUN-İNFLAMASYON İNDEKSİNİN ROLÜ**

*Tuba Erdoğan*

*Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Eskişehir*

**GİRİŞ:** Kronik ürtiker, 6 haftadan uzun süren, aniden ortaya çıkıp aynı gün içinde kendiliğinden kaybolan kaşıntılı ve ödemli plaklar ile karakterize bir deri hastalığıdır. Kronik ürtiker hastalarının çoğunluğu spontan ürtiker olmasına rağmen %25'i fiziksel uyarılabilir ürtikerdir.

Her zaman bu iki ürtiker tipini klinik olarak ayırmak mümkün olmayabilir ve ayırımında kullanılabilecek belirteçlere ihtiyaç vardır.

Sistemik immün- inflamasyon indeksi (SII) sistemik inflamasyonun ve prognozun önemli bir göstergesi olarak birçok malignite ve vaskülitte çalışılmıştır. Bu çalışmadaki amacımız SII gibi kolay hesaplanan bir yöntemin kronik ürtiker tiplerinin ayırımında kullanılabilişliğini test etmektir.

**METHOD:** Üniversitemiz immünoloji ve allerji polikliniğinde takipli olan 77 hasta (30 kronik tedaviye dirençli spontan ürtiker, 47 semptomatik dermografizm) çalışmaya dahil edildi. SII periferik kandan nötrofil sayısız trombosit sayısı/ lenfosit sayısı formülü ile hesaplandı. Ayrıca hastaların nötrofil-lenfosit(NL) ve trombosit-lenfosit(PL) oranları da hesaplandı. Optimum kesim değeri ROC analizi ile hesaplandı. Tek değişkenli ve ikili lojistik regresyon analizi(aşamalı) ile majör risk faktörleri belirlendi.

**BULGULAR:** Kronik spontan ürtikeri olan hastaların %70'i (n=21) kadın, yaş ortalaması 42.27±11.7 iken semptomatik dermografizm olan hastaların %63.8'i (n=30) kadın, yaş ortalaması 37.74±11.41 idi. N-L oranının 1.78'in üzerinde olmasının KSÜ için duyarlılığı %73 iken P-L oranının 79.54'ün altında olmasının dermografizm için özgüllüğü %95.74'tür. SII değerinin 394.63 üzerinde olan hastaların KSÜ olma olasılıkları duyarlılığı %86.67'dir. Bu kesim noktası özgül bir test olmamasına rağmen çok duyarlı bir testtir. Omalizumab yanıtına etki eden bir risk faktörü belirlemek amacıyla yaş, ürtiker süresi, eozinofil düzeyi, N-L oranı, P-L oranı, SII ve crp değişkenleri ile yapılan lojistik regresyon analizinde risk faktörü belirlenmemiştir.

**TARTIŞMA:** Bu çalışma sistemik immün-inflamasyon indeksinin kronik ürtiker alt gruplarında karşılaştırılması ile ilgili ilk çalışmadır. SII'nin kesim değerinin üzerinde olması kronik spontan ürtiker tanısı koymakta, trombosit –lenfosit oranının kesim değerinin altında olması ise dışlamakta yardımcı olabilir. Hasta sayısının daha yüksek olduğu çok merkezli prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** kronik spontan ürtiker, dermografizm, biyobelirteç

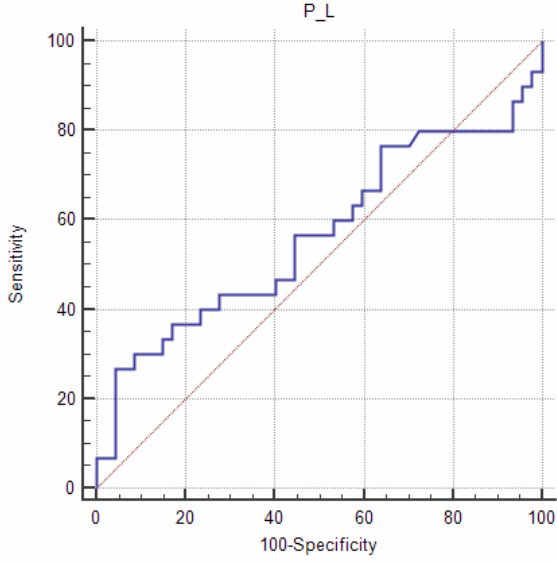
**Tablo 1. Grupların klinik özelliklerine göre karşılaştırılması**

	KSÜ (n=30)	S.dermografizm (n=47)	P
Yaş(yıl)	42.27±11.7	37.74±11.41	0.2
Cinsiyet (kadın)	21 (%70)	30(%63.8)	0.75
Ürtiker süresi (ay)	55.6±72.75	18.57±30.23	0.001
Ek alerjik hastalık			
Rinit	6 (%20)	18(%38.3)	0.15
Astım	4(%13.3)	8(%17.7)	0.79
Omalizumab tedavisi	30	5	<0.001
Omalizumab süresi	7.07±7.39	5.2±1.92	0.57
Omalizumab yanıtı			0.045
Tam	21	1	
Kısmi	6	4	
Yanıtız	3	0	
Omalizumab sonrası nöks	11 (n=30)	1 (n=5)	
Atopi	8 (n=24)	16 (n=31)	0.27
NL oranı	2.36±1.16	2.18±0.93	0.4
PL oranı	120.49±51.71	122.63±32.26	0.34
SII	649.14±333.83	567.18±308.77	0.14
Eozinofil sayısı	127.97±126.02	179.15±130.09	0.08
Eozinofil yüzdesi	1.46±1.36	2.43±1.55	0.002

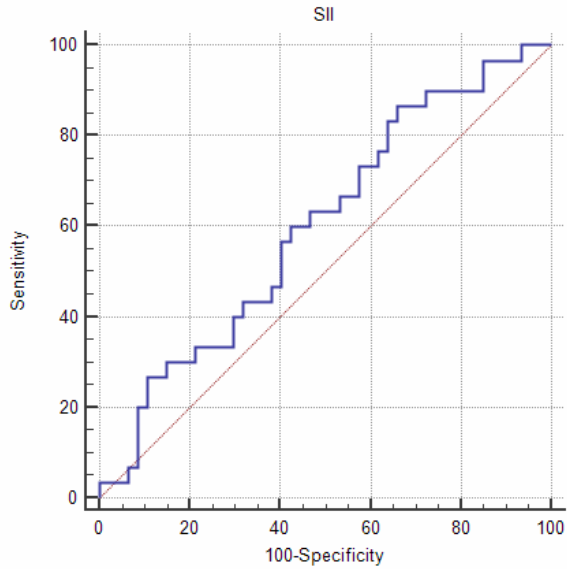


**P-106**

**Şekil 1. Trombosit-lenfosit oranının duyarlılığı**



**Şekil 2. Sistemik immün-inflamasyon indeksinin özgüllüğü**



**P-107**

**ATOPIK DERMATİTİN KORKULAN KOMPLİKASYONU: EGZEMA HERPETİCUM**

*Nuray Aydın Bilgiç, Ali Ersun Kaya, Nazmiye Özdemir, Pınar Uysal, Duygu Erge*

*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmunoloji ve Alerji Bilim Dalı, Aydın*

Egzema herpeticum bir diğer adı ile Kaposi'nin Variselliform Erüpsiyonu hayatı tehdit edici komplikasyonlara neden olabilen, özellikle ağır atopik dermatitli hastalarda Herpes Simplex virus 1'in (HSV-1) neden olduğu viral deri enfeksiyonudur. Dermatolojik bir acil olarak değerlendirilen bu durum ADEH (EH ile komplike AD) olarak da ifade edilmektedir. Bu enfeksiyonun belirgin Th2 immun yanıtı kayma ve mikroorganizmalara efektif olmayan immun yanıt sonucu geliştiği düşünülmektedir. Bu bildiride AD tanısı ile izlenen üç çocuk olguda gelişen EH enfeksiyonu görselleri ile birlikte sunuldu. AD tanılı hastalarda EH enfeksiyonunun erken dönemde tanınması ve tedavisinin planlanması hastalığa bağlı komplikasyonların ve yayılımının önlenmesi açısından hayati önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Atopik dermatit, Egzema Herpetikum, Herpes Simpleks virus tip 1, Asiklovir

**Olgu 1'in tedavi öncesi ve tedavinin 7. gününde deri lezyonlarının görünümü**



**P-108**

**KRONİK ÜRTİKERDE BLASTOKİST VARLIĞI: ERADİKASYON FAYDALI MI?**

Özdemir Can Tüzer<sup>1</sup>, Ozan Yeğit<sup>1</sup>, Semra Demir<sup>1</sup>, Uğur Demirpek<sup>2</sup>, Suna Büyüköztürk<sup>1</sup>, Özden Bora<sup>2</sup>, Bahauddin Çolakoğlu<sup>1</sup>, Aslı Gelincik<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmunoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Temel Mikrobiyoloji Anabilim Dalı, Tıbbi Parazitoloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Blastokist varlığının kronik ürtikerli hastalarda kliniğe katkısı ve eradikasyon zorunluluğu tam olarak bilinmemektedir. Giardia enfeksiyonunun bireylerde mukozal invazyon ile atopi ve besin allerjisi riskini artırdığı bilinmektedir. Blastokist varlığı ile besin allerjisi arasındaki ilişki henüz bilinmemektedir.

**AMAÇ:** kronik ürtikerli hastalarda blastokist varlığının hastalığın kliniğine katkısının ve besin aşırı duyarlılık reaksiyonları gelişimi ile arasındaki ilişkisinin araştırılması.

**METOD:** Çalışmaya kronik ürtikeri olup blastokist pozitifliği saptanan (BP) ve kronik ürtikeri olup blastokist saptanmayan (BN) 61'er hasta alınmıştır. Hastalık aktivite değerlendirilmesi 7 günlük ürtiker aktivite skoru (ÜA57) ile değerlendirildi. Bu hastalarda besinler ön planda olmak üzere alevlenmelere neden olabilecek şüpheli ajanlar (ilaç, fiziksel tetikleyiciler) irdelenmiştir. İlaç tetikleyicileri açısından öyküsü olan hastalarda ENDA/EAACI konsensusu önerileri doğrultusunda deri testleri yapıldı negatif saptananlarda tek kör plasebo kontrollü ilaç provakasyon testleri yapıldı. Tetikleyici olarak besinleri tarifleyenlerde suçlu besinle standart ekstre ile prik ya da besin ile prick to prick testleri yapıldı. Negatif saptananlarda tek kör plasebo kontrollü besin provakasyon testleri yapıldı. İki grubun demografik, klinik özellikleri, laboratuvar verileri karşılaştırıldı ve BP grubunun blastokist eradikasyon öncesi ve sonrası klinik değerlendirmeleri, laboratuvar verileri karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** BP ve BN gruplarındaki hastaların yaş ortalamaları sırası ile  $43,39 \pm 14,65$  ve  $39,42 \pm 12,84$  yılı. BP grubunun 39'u (%64), BN grubunda ise hastaların 45'i (%73,8) kadındı. Grupların demografik, klinik özellikler ve laboratuvar dataları tablo 1'de detaylı olarak verilmiştir. BP grubunda besin aşırı duyarlılık reaksiyonları daha sık ve mutlak eozinofil sayılarının daha yüksek olduğu görüldü ( $p=0,010$ ;  $p=0,023$ ). BP grubunun eradikasyondan 6 ay sonraki ÜA57 ve ilaç skorları BN grubunun 6 ay sonraki takip değerlerine göre daha düşük bulundu ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ). Figür 1'de gösterildiği gibi BP hastaların blastokist eradikasyon öncesi ve sonrası değerleri karşılaştırıldığında ÜA57, ilaç skorları, total IgE seviyelerinin ve mutlak eozinofil sayılarının düştüğü, mutlak bazofil sayılarının ise arttığı saptandı ( $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,001$ ,  $p<0,007$ ,  $p<0,012$ ).

**SONUÇ:** Kronik ürtiker hastalarında blastokist eradikasyonu sonrasında ürtiker aktivite skorları ve ilaç kullanımı azalmaktadır. Dolayısıyla bu enfestasyonun araştırılıp tedavi edilmesi önem arz etmektedir. Ayrıca çalışmamızda blastokist pozitif kronik ürtikerli hastalarda besin aşırı duyarlılık reaksiyonları daha fazla saptanmıştır. Blastokist varlığının barsak mukozasını etkileyip tolerans gelişimini engellediği düşünülebilir. Bu gözlemimizi açıklayacak mekanizmaya yönelik çalışmalar yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** kronik ürtiker, blastokist, besin allerjisi

**P-108**

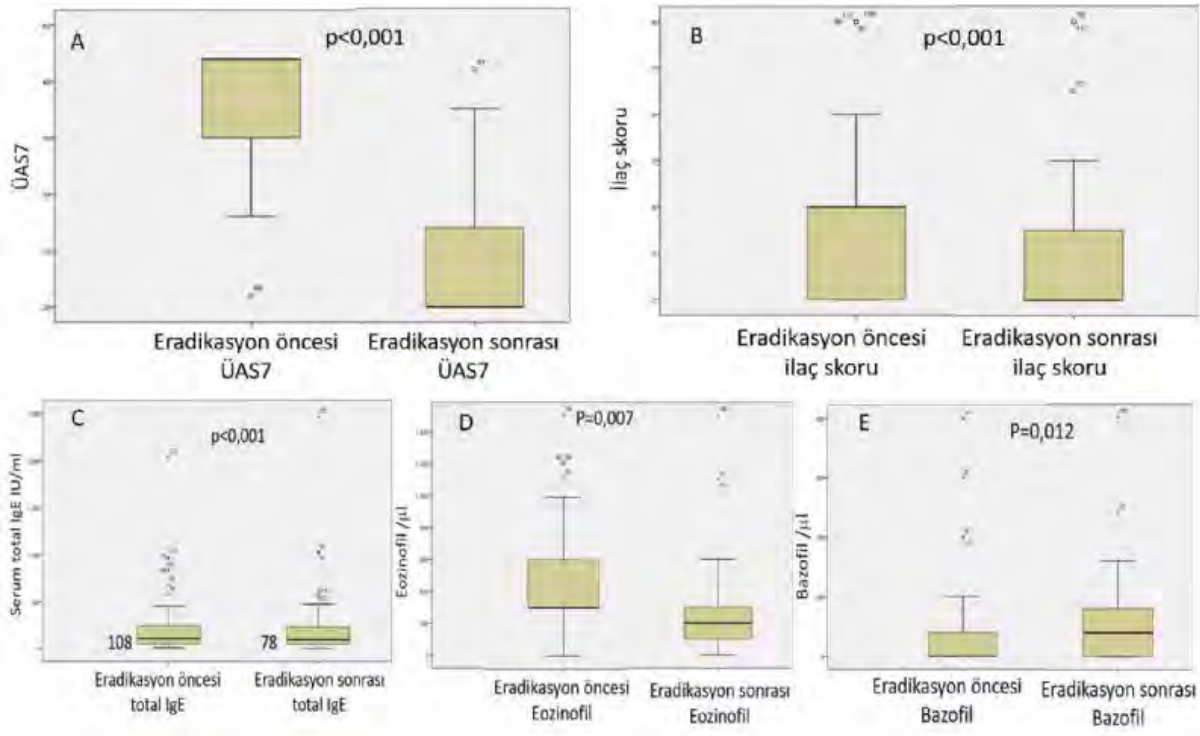
**Tablo 1: Blastokist pozitif ve negatif kronik ürtikerli hastaların demografik ve klinik özelliklerinin ve laboratuvar verilerinin karşılaştırılması**

Özellik	Blastokist pozitif n(%)	Blastokist negatif n(%)	p
Cinsiyet			
Kadın	39(%64)	45(%73,8)	>0,05
Erkek	22(%36)	16(%26,2)	
Komorbiditeler	35(%57)	25(%40,9)	>0,05
Hipertansiyon	15(24,6)	7(11,5)	>0,05
Diyabet	6(%9,8)	9(%14,8)	>0,05
KAH	3(%4,9)	1(%1,6)	>0,05
Gastrit	10(%16,4)	8(%13,1)	>0,05
Hipotiroidi	11(%18)	9(%14,8)	>0,05
Depresyon	5(%8,2)	3(%4,9)	>0,05
Besin alerjisi	25(%41)	12(%19,7)	0,010 OR(CI) = 0,35 (0,15-0,79)
İlaç alerjisi	15(%24,6)	17(%27,9)	>0,05
Fiziksel ürtiker varlığı	19(%31,1)	11(%18)	>0,05
Anjiyoödem varlığı	39(%63,9)	48(%78,7)	>0,05
Rinit	25(%41)	17(%27,9)	>0,05
Astım	7(%11,5)	6(%9,8)	>0,05
Rinit-Astım birlikteliği	7(%11,5)	6(%9,8)	>0,05
Otoimmünite	19(%31,1)	19(%31,1)	>0,05
	Ort ±SS	Ort ±SS	
Yaş	43,39±14,65	39,42±12,84	>0,05
BMI	27,66±5,05	26,72±5,82	>0,05
Hastalık süresi	89,13±112,97	58,53±85,27	>0,05
ÜAS7 (başlangıç)	37,18±5,79	34,40±9,83	>0,05
ÜAS7 (6 ay sonrası)	6,81±10,22	20,19±18,39	<0,001
İlaç skoru (başlangıç)	3,93±1,89	4,42±2,71	>0,05
İlaç skoru (6 ay sonrası)	1,14±1,90	4,32±3,10	<0,001
Total Ig-E (IU/mL)	306,38±696,72	181,60±234,89	>0,05
Hs-CRP (mg/L)	3,83±6,60	3,12±3,34	>0,05
Mutlak eozinofil sayısı	262,62±271,77	176,39±173,11	0,023
Mutlak bazofil sayısı	34,75±75,02	54,40±122,25	>0,05



**P-108**

**Figür-1: Blastokist pozitif kronik ürtikerli hastaların eradikasyon öncesi ve sonrası A) ÜAS7 skorlarının B) ilaç skorlarının C) serum total IgE seviyelerinin D) mutlak eozinofil sayılarının E) mutlak bazofil sayılarının karşılaştırılması**



**P-109**

**KRONİK ÜRTİKERLİ HASTALARDA OTOİMMÜNİTE**

*Tuğba Songül Tat*

*Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Gaziantep*

**AMAÇ:** Kronik ürtikerin (KÜ) etyopatogenezi henüz net değildir. Ancak patogenezi otoimmünitenin ve inflamasyonun rol oynadığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada KÜ'li hastalarda tiroit otoimmünitesi ve antinükleer antikor (ANA) değerlerinin hastalık şiddetiyle ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** Dr. Ersin Arslan Eğitim ve Araştırma Hastanesi immünoloji-alerji polikliniğinde KÜ nedeniyle takip edilen hastaların kayıtları geriye dönük olarak incelendi. Çalışmaya 90 KÜ'li hasta birey alındı. KÜ'li hastaların demografik verileri, yedi günlük ürtikeryal aktivite skorları (UAS 7), kullandığı ilaçlar, laboratuvar verilerinden anti-tiroglobülin (anti-Tg) ve anti-tiroid peroksidaz (anti-Tpo), ANA sonuçları kayıt edildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 90 KÜ'li hasta alındı. Hastaların 60 (%66,6) kadın, 30 (%33,3) erkek idi. KÜ hastalarda anti-Tpo % 16,6 hastada pozitif iken, anti-Tg % 5,6, ANA % 17,7 hastada pozitif idi. KÜ hastalar UAS 7'ye göre hafif, orta ve şiddetli olarak, gruplara ayrılarak değerlendirildiğinde, gruplar arası anti-Tpo, anti-Tg ve ANA sonuçları açısından fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 1).

**SONUÇ:** KÜ'de otoimmünitenin önemi yapılan çalışmalarda gösterilmiştir. Bu çalışmada hastalık aktivitesi ile tiroid otoimmünitesi ve ANA arasında ilişki saptanmadı.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik ürtiker, tiroit otoimmünitesi, ürtikerde otoimmünite

**Tablo 1. Kronik Ürtikerlerde hastalık şiddetine göre otoimmünite özelliklerinin değerlendirilmesi**

Parametreler N=90	Hafif ürtiker n=41	Orta ürtiker n=35	Şiddetli ürtiker n=14	P
Yaş, yıl Ortalama±ss Ortanca(min-mak)	37,6±14,1 37,0(19,0- 74,0)	38,5±14,6 33,0(18,0- 70,0)	39,1±13,9 35,0(18,0- 62,0)	0,904*
Anti-Tpo, n(%) Negatif Pozitif	36(87,8) 5(12,2)	29(82,9) 6(17,1)	10(71,4) 4(28,6)	0,363**
Anti-Tg, (%) Negatif Pozitif	39(95,1) 2(4,9)	32(91,4) 3(8,6)	14(100) 0	0,480**
ANA, (%) Negatif Pozitif	33(80,5) 8(19,5)	29(82,9) 6(17,1)	12(85,7) 2(14,3)	0,900**
Otoimmünite, (%) Negatif Pozitif	28(68,3) 13(31,7)	21(60,0) 14(40,0)	8(57,1) 6(42,9)	0,659**
*Kruskal Wallis testi **Ki-kare testi				

**P-110**

**ÇOCUKLARDA SEMPTOMATİK DERMOGRAFİZM, SOĞUK ÜRTİKERİ VE KOLİNERJİK ÜRTİKER: DEMOGRAFİK VE LABORATUVAR PARAMETRELERİ**

Fatma Bal<sup>1</sup>, Melike Kahveci<sup>1</sup>, Ebru Arık Yılmaz<sup>2</sup>, Betül Büyüktiryaki<sup>1</sup>, Özge Soyer<sup>1</sup>, Bülent E. Şekerel<sup>1</sup>, Ümit M. Şahiner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 Ankara

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Denizli

**GİRİŞ:** Çocuklarda kronik uyarılabilir ürtikere (KUÜ) ait veriler çok kısıtlıdır. Bu çalışmada kronik uyarılabilir ürtiker alt tiplerinden semptomatik dermografizm (SD), soğuk ürtikeri (SÜ) ve kolinerjik ürtiker (KÜ) hastalarına ait demografik ve laboratuvar verilerinin ortaya konması amaçlanmıştır.

**HASTALAR VE YÖNTEM:** HÜTF Çocuk Alerji Polikliniği'ne kronik uyarılabilir ürtiker nedeniyle 2011-2019 tarihleri arasında başvuran ve SD, SÜ ve KÜ tanısı alan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, total IgE, eozinofil sayı ve yüzdeleri yanında bazal serum triptaz düzeylerine bakıldı. Laboratuvar parametreleri ile prognoz arasındaki ilişki değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya alınan hastaların 76'sı (%66.7) semptomatik dermografizm (SD), 20'si (%17.5) soğuk ürtiker (SÜ), 18'i (%15.8) kolinerjik ürtiker (KÜ) olarak değerlendirildi. SD ve SÜ'li hastalarda kız erkek oranı %50 civarında iken KÜ tanılı 18 hastanın 14'ü (%77.8) erkekti (p=0.065). Şikayetlerin başlama yaşı SD ve SÜ hastalarında benzer ve 8 yaş civarında iken KÜ'de 11.8 yıl (6.6-14.4) olarak bulundu. Semptomatik dermografizm hastaların 11'inde (%14.7) astım, 16'sında (%21.3) alerjik rinit, 2'sinde (%2.7) atopik dermatit ve 21'inde (%28) eşlik eden herhangi bir alerjik hastalık olduğu görülürken, soğuk ürtiker ve kolinerjik ürtikerli hastalarda eşlik eden alerjik hastalık birlikteliği daha az saptanmasına rağmen karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamıştır. Ailede atopi öyküsü ve ürtiker/anjiyödem sıklığı semptomatik dermografizm de daha fazla olduğu görülürken, bu üç grup karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak semptomatik dermografizm ve soğuk ürtikerli hastalar karşılaştırıldığında ailede atopi öyküsü semptomatik dermografizm de daha fazla saptanmış ve ikisi arasında anlamlı fark tespit edilmiştir (p=0.04). Eozinofil sayıları açısından 3 grup arasında anlamlı bir fark bulunmazken total IgE sayıları SD ve KÜ hastalarında yüksekti (p=0.039). Serum bazal triptaz (sBT) değerleri SD, SÜ ve KÜ hastalarında sırası ile ortalama (çeyrekler-arası) 2.9(2.1-5.9) ng/mL, 4.5(3.0-9.0) ve 5.4(3.5-9.0) bulundu (p=0.033)

**SONUÇ:** Bu çalışmada çocukluk çağında görülen 3 farklı kronik uyarılabilir ürtiker fenotipinin demografik ve laboratuvar özelliklerini ortaya koyduk. Soğuk ürtikeri ve kolinerjik ürtiker hastalarında sBT düzeylerinin yüksek olması hastalık patogenezi ile ilişkili olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** dermografizm, soğuk ürtikeri, kolinerjik, demografik

**Kronik uyarılabilir ürtiker tanılı hastaların özellikleri**

	Semptomatik dermografizm (n=76)	Soğuk ürtiker (n=20)	Kolinerjik ürtiker (n=18)	P*	P*	P*	P*
Cinsiyet† -erkek -kız	36 (47.4) 40 (52.6)	10 (50) 10 (50)	14 (77.8) 4 (22.2)	0.065	0.834	0.101	0.034
Başvuru anındaki yaşı†, yıl	10.0 (5.7-14.9)	9.5 (6.4-14.1)	13.6 (6.9-14.8)	0.426	0.718	0.217	0.257
Şikayetlerin başlama yaşı†, yıl	8.0 (4.2-12.8)	8.5(4.9-11.4)	11.8 (6.6-14.4)	0.339	0.910	0.186	0.169
Semptom süresi†, ay	25 (14-55)	32 (9-59)	54 (27-75)	0.811	0.606	0.478	0.854
Deri prik testi pozitifliği †	13 (23.2)	1 (5.9)	4 (33.3)	0.123	0.165	0.130	0.477
Eo %†	1.7 (1.1-2.9)	1.6 (1.2-2.5)	2.6 (1.8-3.4)	0.183	0.775	0.068	0.103
Eo sayısı†, mm3	100 (100-300)	150 (100-200)	200 (100-300)	0.262	0.614	0.308	0.116
Total Ig E†, IU/L	80.3 (39.4-232.5)	41.1 (14.8-95.5)	95.6 (57.8-162.3)	0.039	0.014	0.041	0.838
Triptaz†, µg/L	2.9 (2.1-5.9)	4.5 (3.0-9.0)	5.4 (3.5-9.0)	0.033			

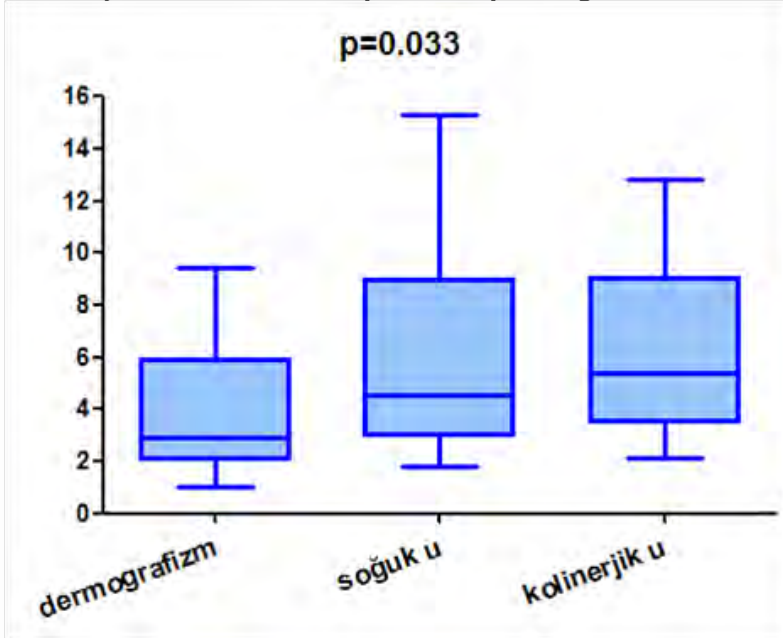
†: n (%) ‡: ortalama (çeyreklerarası aralık) \*:Semptomatik dermografizm, soğuk ürtiker ve kolinerjik ürtiker karşılaştırılması,

\*:Semptomatik dermografizm ve soğuk ürtiker karşılaştırılması ‡: Soğuk ürtiker ve kolinerjik ürtiker karşılaştırılması

‡:Semptomatik dermografizm ve kolinerjik ürtiker karşılaştırılması

**P-110**

Kronik uyarılabilir ürtiker alt tiplerinin triptaz değerleri





**P-111**

**BİR AİLENİN İKİ ÇOCUĞUNDA NADİR BİR ANAFİLAKSİ NEDENİ: SOĞUK ALERJİSİ. OLGU SUNUMU**

*Maleyka Karimova*

*Azerbaycan Tıp Üniversitesi, 2. Çocuk Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Bakü*

**GİRİŞ:** Fiziksel ürtikerin bir formu olan soğuk ürtikeri, cildin soğuk ile teması sonrası mast hücrelerinden histamin ve diğer proinflatuvar mediyatörlerin salınımı ile oluşmaktadır. Tüm Fiziksel ürtikerler arasında soğuk ürtikeri semptomatik dermografizmden sonra ikinci sıklıktadır. Soğuğa maruziyet histamin ve diğer proinflatuvar mediyatörlerin salınımı ile ürtiker ve/veya anjiödem neden olabilmektedir. Tipik olarak soğuk hava, soğuk sıvı ve nesneler ile temas sonrası dakikalar içinde semptomlar ortaya çıkmaktadır. Soğuk ürtiker sıklığı yaklaşık %0,05 olarak tahmin edilmektedir. Fiziksel ürtiker çeşitleri içindeki oranı coğrafik özelliklere bağlı olarak değişebilmekte ve sıklığı %5,2 - %33,8 arasındadır.

**OLGU:** 12 yaşında erkek hasta, soğuk havaya çıktıktan 10 dakika sonra tüm vücutta şişkinlik, kızarıklık, solunum sıkıntısı gelişmesi nedeniyle polikliniğimize başvurmuş. Öyküsünde kış aylarında özellikle soğuğa maruz kalan bölgelerde şişlik, kızarıklık, kaşıntı yakınması olduğu, ek kronik hastalığı yada alerjik hastalığının bulunmadığı öğrenildi. Ailesinde benzer hastalık öyküsü olmayan olgunun başvuru fizik muayenesinde patolojik bulgu saptanmadı. Laboratuvar bulguları, hemoglobin: 11,5 g/dl, lokosit sayısı: 10910/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı: 325000, eozinofil: %15, sedimantasyon: 13 mm/saat. Total IgE: 265 IU/ml. Yapılan buz küpü testi pozitif olarak saptandı. Anamnez ve buz küpü testi sonucu ile hastaya soğuk ürtikeri tanısı koyuldu ve soğuk maruziyetinden kaçınması önerilerek, kış aylarında kullanmak üzere antihistaminik verildi. Çocuğun 5 yaşındaki erkek kardeşinde ise soğuk suyla temas sonrası ciltte ürtiker benzeri, kısa sürede kaybolan kızarıklıklar oluyor.

**SONUÇ:** Soğuk ürtikeri, nadir de olsa soğuk ile tetiklenen anafilaksiye yol açarak yaşamı tehdit edebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk,soğuk ürtikeri,anafilaksi

**"Buz küpü" testi**



**Soğuk ürtikeri**



**P-112**

**OMALİZUMAB TEDAVİSİ ALAN KRONİK ÜRTİKERİ OLAN HASTALARIN RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ: TEK MERKEZ VERİLERİ**

*Nilay Orak Akbay, Ömür Aydın, Dilşad Mungan, Zeynep Çelebi Sözen, Betül Ayşe Sin, Sevim Bavbek, Begüm Görgülü, Yavuz Selim Demirel*  
Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Allerji BD, Ankara

**GİRİŞ:** Omalizumab (anti-Ig E) tedavisi, antihistaminikler ile kontrol altına alınamayan, kontrolü zor olan kronik ürtiker hastalarında etkin bir tedavi olarak kullanılmaktadır. Kliniğimizde omalizumab tedavisi alan kronik ürtiker olgularında tedavinin klinik etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Kliniğimizde 2013-2019 yılları arasında kronik ürtiker tanısı ile omalizumab tedavisi başlanan 124 hastanın demografik ve hastalık özellikleri dosya verilerinden kaydedildi.

**BULGULAR:** Toplam hasta sayısı 124 (K/E: 86/38 (%69,4/30,6), ort yaş 42,4 ±14 yıl idi. Hastalar kronik idiopatik ürtiker (n=104, %89,6), otoimmün ürtiker (n=8, %6,8), kronik uyarılabilir ürtiker (n=4, %3,4) olmak üzere 3 grup olarak izlendi. Hastaların 46'sında (%41,4) anjiyoödem eşlik ediyordu. Omalizumab başlanmadan önceki ortalama hastalık süresi 63,9 ay (min 3- maks 576 ay) idi. Hastaların aldığı tedaviler değerlendirildiğinde bütün hastalar antihistaminik tedavisi alırken (ort 2,69 tablet/gün), 45 hasta (%39,8) ek olarak oral sistemik steroid (ortalama günlük doz 12,6±9,1 mg metilprednizolon) almaktaydı. Düzenli izlemde olan 102 hastanın 56'sı (%54,9) tam yanıtı, 34'ü (% 33,3) kısmi yanıtı, 12'si (%11,8) yanıtı olarak değerlendirildi. Omalizumab son dozu üzerinden 1 ay geçtikten sonra semptomları tekrar eden hastalar nüks kabul edildi ve 13 (%10,5) hastada bir kez nüks saptanmışken, 10'unda (%8,1) iki, 6'sında (%4,8) üç, 3'ünde (%2,4) dört nüks saptandı. Tam yanıtı hastalarda ilk nüks kadar geçen süre ortalama 191,3 gün, kısmi yanıtılarda 62,1 gün, yanıtızlarda 16 gün (p =0,05) olarak bulundu. Yanıtı etkileyen faktörler değerlendirildiğinde atopi, anti-TG veya anti-TPO yüksekliği, tiroid fonksiyon testleri, ANA pozitifliği, eozinofil değerleri ve total IgE düzeylerinin tedavi yanıtı üzerinde anlamlı bir etkisi saptanmadı. D vitamini değerleri tam ve kısmi yanıtı hastalarda daha yüksek saptanmakla beraber (sırasıyla 23,3; 20,9 ng/ml), yanıtızlarda ortalama 10,7 ng/ml olmak üzere daha düşük saptandı ancak istatistiki anlamlılık bulunmadı. Tüm olgularda omalizumab iyi tolere edilmiş olup iki hastada eklem ağrısı, bir hastada göğüs ağrısı, bir hastada yutkunmada güçlük, bir hastada geç lokal reaksiyon gözlemlendi.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Hasta serimizde kontrol altına alınması güç, kronik ürtikerli hastalarda omalizumab tedavisi hastaların çoğunda etkili ve güvenli bulunmuştur. Nüks ve tedavi yanıtı üzerine etkili faktörlerin daha iyi değerlendirileceği prospektif, uzun süreli izlem çalışmalarına gereksinim vardır.

**Anahtar Kelimeler:** anti-IgE, omalizumab, ürtiker  
**Olguların genel özellikleri**

Hastaların Özellikleri	Median
Yaş	42 (17-79)
Cinsiyet n(%)	K: 86 (69,4) E:38 (30,6)
Komorbidite n(%)	
Hipotiroidi	10 (9,6)
Astım	8 (7,6)
Romatolojik hastalık	2 (1,9)
Atopi n(%)	29 (23)
Akar	13 (10)
Polen	18 (15)
Phadiotop	8 (6)
Gıda	2 (2)
Eozinofil %	1,8 (0-11)
Eozinofil hücre /ml	145 (0-900)
Total IgE IU/ml	114 (1,6-2370)
ANA pozitifliği n(%)	22 (17,7)
Anti-TPO pozitifliği n(%)	13 (11)
Anti-Tg pozitifliği n(%)	7 (6)
H.pylori antijen pozitifliği n(%)	7 (6)

**P-113**

**DOĞRULANMIŞ İLAÇ AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONU OLAN 8-18 YAŞ ARASINDAKİ ÇOCUKLARIN YAŞAM KALİTELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Merve Tanıdır<sup>1</sup>, Hakan Güvenir<sup>2</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>2</sup>, Özden Şükran Üneri<sup>3</sup>, Sevim Bavbek<sup>4</sup>, Müge Toyran<sup>2</sup>, Ersoy Civelek<sup>2</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji E.A.H Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji E.A.H Çocuk Alerji ve İmmunoloji

<sup>3</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Hematoloji Onkoloji E.A.H Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı

<sup>4</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Çocuklarda ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonlarının yaşam kalitesi üzerine etkilerini değerlendiren araştırma sayısı kısıtlıdır. Çalışmamızın amacı, ilaç alerjisi olan çocukların yaşam kaliteleri değerlendirmek ve erişkinler için geliştirilen Türkçe geçerlilik ve güvenilirliği yapılmış olan ilaç aşırı duyarlılık spesifik yaşam kalitesi anketinin çocuklarda kullanılabilirliğini değerlendirmektir.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmamıza doğrulanmış ilaç alerjisi olan 8- 18 yaş arası hastalar ve sağlıklı kontrol grubu dahil edildi. Hastalar ve ailelerin sosyodemografik özellikleri, reaksiyona neden olan ilaç/ilaçlar ve reaksiyonun özellikleri kaydedildi. Yaşam kalitesi değerlendirmeleri için hastalar, sağlıklı kontroller ve ebeveynleri Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeği (ÇİYKÖ) doldurulurken, İlaç Aşırı Duyarlılık Spesifik Yaşam Kalitesi Anketi sadece hastalar tarafından dolduruldu.

**BULGULAR:** Çalışmaya 46 hasta (%63 kız) ve 46 kontrol (%58,7 kız) dahil edildi. Hastaların yaş ortalamaları 157,07±33,87 (min-max:96-216) aydı. Reaksiyonlar en sık 22 (%47,8) hastada antibiyotikler ve 21 (%45,7) hastada nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ile gelişmişti. Reaksiyon üzerinden geçen süre ortalama 28,82±15,88 (min-max: 1-66) aydı. İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonu olan hastalar ile kontrol grubunun özbildirim ölçek puanları ve ebeveynleri tarafından doldurulan ÇİYKÖ puanları arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p>0,05). İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonuna neden olan ilaca göre değerlendirildiğinde, reaksiyonun antibiyotik veya NSAİİ ile olması durumunda da özbildirim ve ebeveyn tarafından doldurulan ÇİYKÖ puanları arasında anlamlı farklılık bulunmadı (p>0,05). Yine hasta grubunda ebeveynlerin doldurduğu ÇİYKÖ puanı ile hastanın doldurduğu ÇİYKÖ özbildirim puanı karşılaştırıldığında her üç puan grubu için anlamlı farklılık saptanmadı (FSTP, PSTP, ÖTP p>0,05). İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonu olan hastaların ilaç aşırı duyarlılık spesifik yaşam kalitesi anket puanı ortalama 329,35±281,43 (min-max:0-1350) idi. İlaç aşırı duyarlılık spesifik yaşam kalite anketi ile ÇİYKÖ arasında negatif korelasyon saptandı (r= -0,54 p=0,00).

**SONUÇ:** Çalışmamızda doğrulanmış ilaç alerjisi olan hastaların genel yaşam kalite ölçek puanları ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Erişkinler için geliştirilmiş olan ilaç aşırı duyarlılık spesifik yaşam kalite anket puanının ÇİYKÖ ile korele olması bu ölçeğin 8-18 yaş grubu çocuklarda kullanılabileceğini göstermektedir. Bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** çocuk, genel yaşam kalitesi, hastalık spesifik yaşam kalitesi, ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonları

**Tablo 1. Hasta Grubu Özbildirim ÇİYKÖ Puanları ve Ebeveynlerin Doldurduğu ÇİYKÖ Puanlarının Kontrol Grubu ile Karşılaştırılması**

	İlaç Alerjisi Grubu Ortalama±SS	Kontrol Grubu Ortalama±SS	P
<b>Ebeveyn</b>			
FSTP	87,65±17,19	83,26±16,49	0,21
PSTP	82±13,18	82,27±16,15	0,92
ÖTP	83,36±13,32	82,56±15,50	0,79
<b>Çocuk</b>			
FSTP	86,81±17,46	81,20±14,67	0,09
PSTP	82,82±11,44	83,92±11,14	0,64
ÖTP	84,49±10,83	82,99±11,16	0,51

**Tablo 2. ÇİYKÖ ve DrHy-Q Puanları Korelasyon Değerlendirmesi**

	Korelasyon katsayısı (r)	p
Hasta	r = -0,54	<0,001

**P-114**

**SAÇ BOYASINA BAĞLI GELİŞEN ALERJİK KONTAKT DERMATİT ÇOCUKLARDA ALERJİK KONTAKT DERMATİT GİDEREK ARTIYOR MU?**

*Nevzat Başkaya<sup>1</sup>, Setenay Altuntaş<sup>2</sup>, Serap Özmen<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>SBU, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji, Ankara

<sup>2</sup>SBU, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara

**GİRİŞ:** Alerjik kontakt dermatit (AKD), alerjen madde ile daha önce duyarlanmış kişinin aynı madde ile sonraki temaslarında ortaya çıkan Tip 4 (gecikmiş tip) aşırı duyarlılık reaksiyonudur. Bu alerjenlerin belirlenmesinde deri yama testi oldukça yardımcı bir yöntemdir. Burada saç boyatma sonrası alında şişlik ve egzama olan çocuk hasta sunulmuştur.

**OLGU:** Alında şişlik, yüzde asimetri şikâyeti ile nöroloji polikliniğine başvuran 11 yaşında erkek hasta, öyküsünden saç boyama sonrasında bu şikâyetlerinin olduğunu öğrenilmesi üzerine alerji polikliniğine yönlendirilmişti. 5 gün önce saç boyatma sonrası renk açıcı ile alını silinmiş, alında şişlik ve alın-saç çizgisinde kızarıklık olmuştu. Anamnez derinleştirildiğinde daha önce koluna geçici dövme yaptırdığı ve o bölgede kırmızı izlerin bir yıl boyunca kaldığı öğrenildi. Fizik muayenesinde, alında hiperemi ve ödem ile saçlı deride egzamatöz döküntü gözlemlendi (Resim-1, Resim-2). Diğer sistem muayeneleri olağandı. Hastaya 6 hafta sonra tanısıl amaçla Avrupa standart seri IQ Ultra Patch Test Units (Chemotechnique MB Diagnostics AB, Sweden) ile patch testi yapıldı. Yama testinde P- Phenylenediamine pozitif (+++), Benzokain (+), Fragnans miks-I (+), Textile dye mix-I (+++) bulundu (Resim-3, Resim-4).

**SONUÇ:** Hastamızın geçici dövme ile olan reaksiyon öyküsü dikkate alındığında P-fenilendiamin ile önceden duyarlanmış olabileceğini düşünüyoruz. P-fenilendiamin, en çok kalıcı saç boyalarında kullanılan bir maddedir. Ayrıca geçici dövmelerde de yaygın kullanılır. Textile dye mix ile P-fenilendiamin'e eş zamanlı reaktivite bildirilmiştir. Çocuklarda da saç boyaları ve geçici kına dövmeleri yaygın olarak kullanılmaya başladığı için kozmetiklere bağlı gözlenen alerjilerde artış görülmektedir. Sorumlu alerjenin saptanması için yama testleri yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Alerjik kontakt dermatit, yama testi, P- Phenylenediamine, Saç boyası

**Resim-1**





**P-114**

**Resim-2**



**Resim-3**



**Resim-4**



P-115

**KRONİK SPONTAN ÜRTİKER HASTALARINDA OMALİZUMAB TEDAVİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ:  
GERÇEK YAŞAM VERİLERİ, İSTANBUL TEK MERKEZDEN**

Zeynep Ferhan Özşeker<sup>1</sup>, Gülsüm Karakaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD İmmünoloji ve Allerji BD, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, İstanbul*

Kronik spontan ürtiker (KSÜ) genellikle antihistaminik ilaçlarla iyi tedavi edilir. Ancak bazı KSÜ hastaları tedaviye cevap vermez ve Omalizumab (OMZ) eklemek gerekebilir. OMZ etkin bir tedavidir ve hastalar tarafından iyi tolere edilir. Ancak çok küçük bir hasta grubu OMZ tedavisine yanıt vermeyebilir, hangi hastanın yanıtı kalacağını tahmin etmek çok mümkün değildir. Bu çalışmada OMZ tedavisi alan KSÜli hastaları değerlendirdik.

METOD: OMZ verilen KSÜli hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi ve kendilerine telefonla ulaşılarak tedavileri ile ilgili sorular soruldu.

BULGULAR: Toplam 23 yetişkin hastadan yedisi telefonu cevaplamadı. 16 hastadan üçü erkek diğerleri kadındı. En düşük yaş 19 en yüksek yaş 65 idi. Ürtiker başlangıç süresi ortalama 32,9 ay idi. Dokuz hastada ürtiker döküntüleri yüz kol ve bacaklarda, geri kalan hastalarda tüm vücutta yaygındı. Hastaların total IgE seviyeleri 5000 ila 17,2 IU/L arasındaydı, eozinofil düzeyleri ise 0 ila 580 hücre/mm<sup>3</sup> arasındaydı. OMZ tedavisi ile dokuz hastada ortalama üç ayda kaşıntı ve döküntüler tamamen kaybolurken, altı hastada kısmi düzelleme olmuştu, bir hasta OMZ tedavisine de yanıt vermemişti. Tüm hastalara OMZ dozu 300 mg/28 günde olarak uygulanmıştı, maksimum tedavi süresi 60 ay minimum 3 aydı. Hastaların "gelecek ay OMZ tedavisinin kesileceği söylendiğinde ne hissettiniz?" sorusuna cevapları; dört hasta "mutlu olacağım", diğerleri "döküntülerim tekrar çıkacağı için endişeli ve gerginim" şeklinde cevap verdi. OMZ ile ilgili herhangi bir yan etki gözlenmedi.

SONUÇ: Omalizumab kronik spontan ürtiker tedavisinde oldukça etkin ve güvenli bir ilaçtır. Hastalar Omalizumab tedavilerinin kesileceğini öğrendiklerinde döküntülerinin nüks edeceğini düşünerek endişe duymaktadır, ancak hangi hastanın tedaviye cevap vermeyeceğini ya da nüks olacağını önceden tahmin etmek çok mümkün değildir.

**Anahtar Kelimeler:** ürtiker, omalizumab, biyolojik ilaç

**ANALYSIS OF OMALIZUMAB TREATMENT CHRONIC SPONTANEOUS URTICARIAE PATIENTS: REAL  
LIFE STUDY FROM SINGLE CENTER IN ISTANBUL**

Zeynep Ferhan Özşeker<sup>1</sup>, Gülsüm Karakaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>*İstanbul University-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Chest Diseases Division of Immunology and Allergy, İstanbul*

<sup>2</sup>*İstanbul University-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Medical Faculty, Department of Chest Diseases, İstanbul*

Chronic spontaneous urticariae (CSU) generally well treated with H1 receptor antagonists. But some CSU patients don't response to the treatment and added on Omalizumab (OMZ). OMZ is well effective and well tolerated by the patients. Unfortunately in a few patients there is no response OMZ but it is not possible which patient will nonresponder. In this study we analyzed CSU treated with OMZ patients in real life.

METHODS: Retrospectively we collected OMZ treatment CSU patients' data and called and asked to them some questions about their treatment.

RESULTS: Totally 23 adult patients included, but 8 of them didn't answer the call. Three of them were male the other were female, minimum age was 19 maximum was 65. In nine, the hives were on the faces, arms and legs, in the others were on whole bodies. Their sera Total IgE range were 5000 to 17,2 IU/L, eosinophil counts were 0 to 580 cell/mm<sup>3</sup>. The mean time of beginning of the CSU 32,9 months. In eight patients hives and pruritus had disappeared totally (mean time 3 months), in six patients response were partially, in one wasn't respond to treatment. All patients took the OMZ dose 2 vial/ 28 days, maximum length of treatment was 60 months minimum was three months. The patients' answer were the question "what did you think when your treatment would be stopped next month?" four of them said that "I would be happy", the others said that "I would be worried and anxious for my hives would be appeared". There wasn't any side effect related with OMZ.

CONCLUSION: Omalizumab is very effective and safe treatment for CSU. But CSU patients may be worry and anxious if you say to them to stop their Omalizumab treatment because hives may be appear. But it is not possible which patient's hives will re-appear.

**Keywords:** urticariae, omalizumab, biologic drug

**P-116**

**SOĞUK ÜRTİKERİ: OLGU SUNUMU**

*Semiha Bahçeci, Özlem Başkuş*

*Çiğli Eğitim Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Allerji Hastalıkları Birimi, İzmir*

**GİRİŞ:** Soğuk ürtikeri, cildin soğuk ile teması sonrası mast hücrelerinden histamin ve diğer proinflatuvar mediatörlerin salınımı ile oluşmaktadır. Soğuk hava, soğuk sıvı ve soğuk nesneler ile temas sonrası semptomlar ortaya çıkmakta, deri temas yüzeyi daha geniş olduğunda (soğuk suda yüzme vb.) jeneralize ürtiker yanı sıra hayatı tehdit edebilen sistemik reaksiyonlar gelişebilmektedir.

**OLGU:** 14 yaş, kız olgu 1 aydır devam eden soğuk teması ile ciltte kabarıklık, kızarıklık, kaşıntı, soğuk yemek ve içmekle boğazda ve dilde kaşıntı, dudak şişliği yakınması ile başvurdu. Özgeçmişinde ek hastalık öyküsü olmayan olgunun anne babası arasında akrabalık, ailede benzer hastalık öyküsü yoktu. Kardeşinde alerjik rinit mevcuttu. Başvuru fizik muayenesinde sistem muayeneleri olağan saptandı. Olgunun laboratuvar bulgularında; hemoglobin: 13,9 gr/dl, lökosit sayısı: 7900/mm<sup>3</sup>, trombosit sayısı: 340000, total eozinofil sayısı: 10/mm<sup>3</sup>, C3: 1,18 g/L, C4: 0,19 g/L, sedimantasyon: 11 mm/saat, total IgE: 13,2 IU/ml, IgG:15 gr/L, IgA: 0,43 gr/L (<-1SD), IgM: 1,16 gr/L, HBs Ag: nonreaktif, Anti HBs: 34,51 mIU/mL, ANA negatif idi. Yapılan deri prick testinde inhalen allerjen ve besin duyarlanması saptanmayan olgunun buz küpü testi pozitif olarak saptandı. Romatoloji konsültasyonunda ek hastalık saptanmadı. Olguya soğuk maruziyetinden kaçınması önerildi. Kış aylarında kullanmak üzere antihistaminik verildi. Hastanın korunma tedbirlerine uyum konusunda problemleri gözlemlendiğinden acil durumda kullanılmak üzere epinefrin hazır enjektör temin edildi, kullanımı öğretildi.

**SONUÇ:** Soğuk ürtikeri, çocuklarda seyrek görülen fiziksel ürtiker çeşidi olup, deri temas yüzeyi arttığında soğuk ile tetiklenen anafilaksiye yol açarak yaşamı tehdit edebilir. Olgu konuya dikkat çekmek için bildirilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocuk, Fiziksel ürtiker, Soğuk ürtikeri

**Resim 1**



*Olgunun buz küpü testi*

**P-117**

**KRONİK SPONTAN ÜRTİKERİ TAKLİT EDEN TNF RESEPTÖRÜ İLE İLİŞKİLİ PERİYODİK SENDROM (TRAPS)**

Melih Özışık<sup>1</sup>, Asuman Çamyar<sup>1</sup>, Hasibe Aytaç<sup>1</sup>, Gökhan Keser<sup>2</sup>, Nihal Mete Gökmen<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, İzmir

**AMAÇ:** Tümör nekroz faktör reseptörü ile ilişkili periyodik sendrom (TRAPS), tekrarlayan ateş, kutanöz döküntü, konjktivit, lenfadenopati, abdominal ağrı, miyalji ve artralji ile karakterize kalıtsal bir otoinflamatuvar hastalıktır. Tümör nekroz faktör reseptör 1'i (TNF-R1) kodlayan TNFRSF1A genindeki heterozigot mutasyonlar sonucu gelişmektedir. Bu sunumda rekürren ürtikeryal plak benzeri cilt döküntüsü, lenfadenopatileri nedeniyle kliniğimizce takip edilen TNFRSF1A mutasyon analizi ile TRAPS tanısı konulan hastanın klinik özellikleri, laboratuvar bulguları, anti IL-1 tedavisine yanıtı değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** 35 yaş kadın hasta göğüs, boyun, yüz, kollarda olan ürtikeryal plak benzeri döküntü, migratuvar miyalji, rekürren artralji, titremenin eşlik ettiği rekürren ateş atakları, servikal, aksiller, inguinal multipl lenfadenomegali şikayeti nedeni ile başvurdu. Hastanın şikayetlerinin 8 yıl önce gebeliğinin 7. ayında sol göz etrafında şişme ve gövde üst kısmında, göğüs bölgesinde, kollarda yaygın döküntülerle başladığı öğrenildi. 2011-2017 yılları arasında ürtiker tanısı ile farklı dönemlerde yüksek doz antihistaminik, uzun süreli sistemik steroid, siklosporin, doksepin, omalizumab (300mg/2 haftada bir), subkutan immunglobulin, otolog serum tedavileri almasına rağmen yakınmalarının devam ettiği öğrenildi. Laboratuvar tetkiklerinde süreklilik gösteren ancak üşüme titreme atakları sırasında belirginleşen sedimentasyon ve serum amiloid A değerlerinde yükseklik saptandı. Herediter otoinflamatuvar hastalıklar açısından istenen genetik analizde TNFRSF1A geninde heterozigot c.362G>A (p.Arg121Gln) mutasyonu saptanan hastanın sistemik semptomları ve cilt döküntüleri IL-1 reseptör antagonisti anakinra tedavisi ile gerilemiştir.

**SONUÇ:** Geç yaşta başlayan herediter otoinflamatuvar hastalık "TRAPS" tanısı alan hastamız deri döküntüleri nedeniyle 8 yıl kronik ürtiker yanlış tanısı ile izlenmiş ve etkisiz yüksek maliyetli tedaviler almıştır. Ürtikeryal plak benzeri cilt döküntülerine eşlik eden ateş, karın ağrısı, şiddetli miyalji, artralji ve göz bulguları gibi sistemik semptomları bulunan ve akut faz proteinleri yüksek olgularda otoinflamatuvar sendromlar akla gelmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik spontan ürtiker, TRAPS, Anakinra

**Tablo 1. Laboratuvar Bulguları**

	Hasta sonuçları	Referans değerler
AST	17 U/L	<31 U/L
ALT	11 U/L	<34 U/L
KREATİNİN	0.6 mg/dL	0.6-3.1 mg/dL
ALBÜMİN	4.1 g/dL	3.5-5.2 g/dL
GLOBULİN	3.4 g/dL	2.5-3.5 g/dL
IgG	1460 mg/dL	650-1600 mg/dL
IgA	274 mg/dL	40-350 mg/dL
IgM	103 mg/dL	50-300 mg/dL
C3	84 mg/dL	90-180 mg/dL
C4	32 mg/dL	10-40 mg/dL
SERUM AMİLOİD A	72.6 mg/L	<6.4 mg/L
FERRİTİN	14.85 ng/mL	13-150 ng/mL
CRP	1.79 mg/dL	0-0.5 mg/dL
SEDİMENTASYON 1.SAAT	23 mm	<20 mm
LÖKOSİT	14190 10 <sup>3</sup> /µL	4500-11000 10 <sup>3</sup> /µL
NÖTROFİL	11060 10 <sup>3</sup> /µL	2020-7460 10 <sup>3</sup> /µL
EOZİNOFİL	0.14 10 <sup>3</sup> /µL	0-0.45 10 <sup>3</sup> /µL
HEMOGLOBİN	11.1 g/dL	11.7-15.5 g/dL
MCV	68.4 fL	81-100 fL
TROMBOSİT	422 10 <sup>3</sup> /µL	150-450 10 <sup>3</sup> /µL
ANA	1/80 granüler	Negatif
ANA PROFİL	Negatif	Negatif
ANCA	Negatif	Negatif
Anti CCP (Elisa)	1 RU/mL	<5 RU/mL
HBSAg	Negatif	Negatif
ANTI-HCV	Negatif	Negatif
ANTI-HIV	Negatif	Negatif
VDR	Negatif	Negatif
RPR	Negatif	Negatif
AHG II BRUSSELLA GEL TESTİ	Negatif	Negatif
ROSE BENGAL	Negatif	Negatif
ANTI-TOXOCARA IGG	Negatif	Negatif
ANTI TOKSOPLASMA IGG	Negatif	Negatif

**Resim 1**





**P-118**

**ÇOCUKLUK ÇAĞI KAŞINTI NEDENLERİNİN VE KAŞINTI İLİŞKİLİ HAYAT KALİTESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLERİN ARAŞTIRILMASI**

Kadriye Yalçın<sup>1</sup>, Merve Akbay<sup>2</sup>, Şeniz Duygulu<sup>2</sup>, Ebru Arık Yılmaz<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dermatoloji Anabilim Dalı, Denizli

<sup>3</sup>Pamukkale Üniversitesi, Çocuk Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Denizli

**GİRİŞ:** Kaşıntı, çocukluk çağına sık karşılaşılan bir belirti olup; hayat kalitesini olumsuz etkileyebilmektedir. Allerjik, dermatolojik, sistemik veya psikojenik nedenlerden kaynaklanabilen kaşıntı akut veya kronik olabilir. Erişkinlerde kaşıntı nedenleri ile ilgili çalışmalar olmasına rağmen çocukluk çağı verileri sınırlıdır. Ayrıca çocukluk çağına kaşıntı şiddetinin ve hayat kalitesinin değerlendirildiği bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada kaşıntı şikayeti ile başvuran çocukların klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesi, kaşıntı süresine ve şiddetine etki eden faktörlerin ve kaşıntının hayat kalitesine etkilerinin araştırılması amaçlanmıştır.

**GEREÇ- YÖNTEM:** Temmuz 2018–2019 tarihlerinde kliniğimize kaşıntı şikayetiyle başvuran 0-18 yaş hastalar prospektif olarak değerlendirildi. Hastaların klinik, fizik muayene ve laboratuvar bulguları, kaşıntı şiddetine yönelik vizuel analog skalası (VAS) ve çocuk dermatoloji yaşam kalite indeksi (ÇDYKI) anketi verileri kaydedildi.

**BULGULAR:** Toplam 117 hasta değerlendirildi. Hastaların 64 (%54.7)'ü kız olup başvuru yaşı  $6.9 \pm 0.4$  yıl (ortalama  $\pm$  ortalamanın standart hatası); kaşıntının başlama yaşı  $5.4 \pm 0.5$  yıl; kaşıntı süresi  $11.9 \pm 2.5$  aydı. Hastaların %31'i akut; %69'u kronik kaşıntılı olup VAS skoru  $6 \pm 0.2$ ; ÇDYKI skoru  $5.93 \pm 0.44$  (maksimum skor 30) idi. Hastaların %45.5'inde kaşıntı tüm vücutta idi; 52(%44.4)'sinde kaşıntı öncesi lezyon tariflenirken; 54(%46.2)'ü kaşıntı nedeniyle gece uykudan uyanmıştı. Öyküde en sık tetikleyici besin (%36.8) idi. Hastaların %8.5'inde allerjik hastalık; 9(%7.7)'unda kronik hastalık öyküsü mevcuttu, %31'inde ailede kaşıntı öyküsü vardı. Hastaların %49'u kaşıntı nedeni ile herhangi bir tedavi almamıştı; tedavi alanların 40(%66.6)'ı kısmen ya da hiç fayda görmemişti. Saçlı deri ve tırnak tutulumu %21'inde vardı. Klinik veya mikolojik inceleme veya cilt biyopsisi ile hastaların %22.2'si ürtiker, %14.5'i kserozis, %12'si böcek ısırığı %11.1'i atopik dermatit, %6'sı uyuz, %5.1'i temas dermatiti, %2.6'sı keratozis pilaris, %2.6'sı pitriyazis rozea, %1.7'si viral döküntü, % 0.9'u tinea, % 0.9'u psöriazis, %6.8'i diğer spesifik dermatolojik hastalık tanısı aldı. Etiyolojisi saptanamayan hastalarda sistemik hastalıklar laboratuvar tetkikleri ile araştırıldı. Hiçbirinde sistemik hastalık veya parazit saptanmadı. VAS 6 ve üzeri olanlarda ÇDYKI skorları daha yüksekti. ÇDYKI skoru 5.9 ve üzeri olanlarda şikayetlerin başlangıç yaşının daha küçük ( $4.5 \pm 0.7$  vs.  $5.8 \pm 0.6$ ,  $p < 0.001$ ); VAS skorlarının daha yüksek olduğu ( $7.1 \pm 0.3$  vs.  $5.2 \pm 0.3$ ,  $p < 0.001$ ) bulundu.

**SONUÇ:** Bulgularımız çocukluk çağına geniş bir seride kaşıntı nedenlerini ortaya koymuştur. Hastaların %86.3'ünde dermatolojik/ allerjik bir neden saptanmıştır. Kaşıntının erken yaşta başlaması kaşıntı ilişkili hayat kalitesini olumsuz etkilemektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Çocukluk çağı, kaşıntı, kaşıntı şiddeti, yaşam kalite indeksi

**Bulgular**

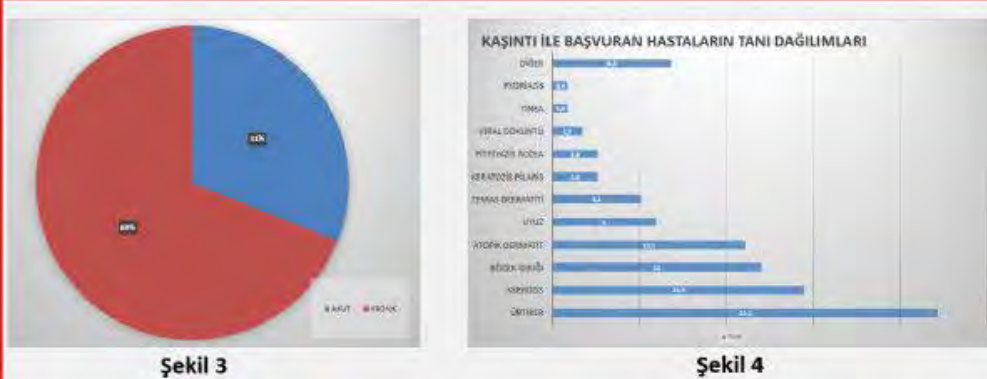
Toplam hasta sayısı, n	117
Cinsiyet, n (%)	Kız, 64 (%54.7)
Ortalama yaş (yıl)	$6.9 \pm 0.4$
Kaşıntı başlama yaşı (yıl)	$5.4 \pm 0.5$
Kaşıntı süresi (ay)	$11.9 \pm 2.5$
VAS Skoru	$6 \pm 0.2$ (max skor 10)
ÇDYKI skoru	$5.93 \pm 0.44$ (max skor 30)
Kaşıntı bölgesi, n (%)	Tüm vücut, 53 (%45.5)
Tetikleyici, n (%)	
Besin	43 (%36.8)
Allerjik hastalık öyküsü, n (%)	10 (8.5)
Kronik hastalık öyküsü, n (%)	9 (7.7)
Ailede benzer kaşıntı öyküsü, n (%)	36 (31)
Kaşıntı nedeniyle tedavi alın, n (%)	60 (51)
Tedaviden fayda görme oranı, n (%)	20 (33,4)
Saçlı deri ve tırnak tutulumu, n (%)	25 (%21)

# P-118

### Şekil 1-2



### Şekil 3 -4



**P-119**

**SADECE ANNE SÜTÜYLE BESLENEN ATOPIK DERMATİTLİ BEBEKLERDE ALERJİ TESTİ NE ZAMAN YAPILMALI?**

*Melike Kahveci<sup>1</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>1</sup>, Gizem Köken<sup>2</sup>, Özge Uysal Soyer<sup>1</sup>, Bülent E. Şekere<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Alerji Bilim Dalı, 06100 Ankara*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, 06100 Ankara*

**GİRİŞ:** Atopik dermatit (AD) sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde besin alerjisi varlığının en önemli risk faktörü kabul edilir. Bu bebeklere alerji testinin ne zaman yapılacağı veya annelere ampirik besin eliminasyonu yaptırılıp yapılmayacağı ve yapılacaksa hangi besinler ile yapılacağı konusunda süregelen tartışmalar mevcuttur.

**HASTALAR VE YÖNTEM:** HÜTF Çocuk Alerji kliniği ne 2011-2019 yılları arasında getirilen ve besin alerjisi tanısı alan hastalara ait veriler incelendi. Hastaların besin alerjisi tanıları, belirli bir besin alerjenine karşı epidermal ve/veya spesifik IgE pozitifliği yanında tutarlı klinik öykü ve/veya pozitif besin yükleme testi ile kondu. Hem ilk 3 ayda hem de ikinci 3 ayda (3-6.ay) epidermal prik testi yapılan atopik dermatitli bebekler çalışma grubunu oluşturdu.

**BULGULAR:** Toplam 61 bebek çalışmaya alındı. Yumurta akı duyarlılığı oranları ilk 3 ay ile ikinci 3 ayda arasında farklı değildi. Fakat inek sütü, fındık, susam, ceviz, kaju/antep fıstığı, badem, buğday mercimek, yarfıstığı alerjileri açısından ikinci 3 ayda deri prik testi ile daha yüksek oranda pozitiflik elde edildi.

**SONUÇ:** Alerjik duyarlanma beklenildiği üzere yaşla birlikte artmaktadır. AD'li ve sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde deri prik testinin tamamlayıcı gıdaya başlamadan hemen önce yapılması şüphesiz en maliyet etkin uygulamadır. Hayatın ilk 3 ayında AD öyküsü olan ve sadece anne sütü ile beslenen bebeklerde ampirik diyet eliminasyonu yapılacaksa ilk planda yumurta akı, ikinci planda inek sütü ve sonraki planda susam, ağaç yemişleri ve yarfıstığı eliminasyonu düşünülmelidir. Eğer 0-3 aylar arası deri prik testi yapılacaksa test panelinde yumurta akı, inek sütü, ağaç yemişleri, yarfıstığı ve susam olması yeterli iken ikinci 3 ayda test panelinin 0-2 yaş çocuklar ile aynı olması uygun durmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** anne sütü, atopik dermatit, alerji testi

**Tablo 1.**

Alerjen	0-3 ay Epidermal prik test sonucu %	4-6 ay epidermal prik test sonucu %
Yumurta akı	80.3	80.3
İnek sütü	62.3	68.9
Fındık	1.6	13.1
Susam	6.6	11.5
Ceviz	6.6	14.8
Yarfıstığı	1.6	6.6
Antepfıstığı	1.6	4.9
Kaju	0.0	1.6
Badem	0.0	1.6
Buğday	0.0	4.9
Mercimek	0.0	3.3
Nohut	0.0	1.6

**P-120**

**MEME KANSERLİ OLGUMUZDA ANASTROZOL İLE DESENSİTİZASYON**

Dane Ediger<sup>1</sup>, Müge Erbay<sup>1</sup>, Fatma Esra Günaydın<sup>1</sup>, Gülseren Pekbak<sup>1</sup>, Levent Büyükuysal<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa

<sup>2</sup>Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı, Bursa

**GİRİŞ:** Östrojen hormonunun meme kanseri gelişiminde önemli rolü olması nedeniyle antiöstrojenler (tamoksifen) veya aromataz inhibitörlerinin (letrozol, anastrozol) kullanımı ile bu karsinojenik etki önlenabilir. Literatürde aromataz inhibitörleri ile en sık vaskülit olmak üzere eritema nodosum, mikropapüler erupsiyon gibi çeşitli kutanöz reaksiyonlar nadiren bildirilmiştir. Aromataz inhibitörü ile tip 1 hipersensitivite reaksiyonu görülen olgumuz nadir bir vaka olması ve başarılı bir desensitizasyon sağlanması nedeni ile sunulmuştur.

**OLGU:** Meme kanseri tanısı ile opere, kemoradyoterapi almış 46 yaşında kadın hasta östrojen hormon antagonisti ile alerji olması üzerine başvurdu. Hasta 6 yıldır tamoksifen (10 mg 2x1) kullanıyorken karın şişliği, ayak şişliği, vajinal kanamalar gibi yan etkiler nedeniyle ilaç kesilmişti. Yerine löprolid asetat (ayda bir, sc) ve letrozol (2.5 mg/gün, p.o) başlanmış, tedavinin 3. gününde letrozolden 5-6 saat sonra kollarında ve sırtında kaşıntı, kızarıklık ve küçük kabarık döküntüler olmuş, ancak hasta ilaca devam etmiş, giderek şikayetlerinde artış ve boğazında şişlik hissi olması üzerine doktora başvurmuştu. İlaç kesildikten 2 gün sonra döküntülerinde gerileme olmuş ancak sol el üzerinde likenifiye papülleri olan hastaya biyopsi yapılmış ve flutikazon propiyonat merhem tedavisi uygulanmıştı. İki haftada iyileşmiş, deri lezyonundan yapılan biyopside "likenoid özellikler gösteren kronik spongiotik dermatit" saptanmıştı. Bu sırada 2. doz löprolid asetat uygulanmış ve şikayeti olmamıştı. Tarafımıza başvuran hastaya letrozol alternatifi olarak anastrozol (1 mg) ile provokasyon yapıldı, 15 dakika sonra elinde, kolunda kızarıklık, kaşıntı, döküntü izlendi. Onkoloji tarafından alternatif ilaç olmadığı ifade edilmesi üzerine hastaya anastrozol ile desensitizasyon planlandı.

**YÖNTEM:** Oral tableti solüsyona dönüştürmek için Farmakoloji laboratuvarında 4 adet anastrozol film tablet (1 mgx4) ezilerek 40 ml etil alkol (%96) ile çözündürüldü, sonikatör işlemi uygulandı ve santrifüj edildi. Elde edilen solüsyon konsantrasyonu 100 mikrogram/1 ml idi. Hastaya verilecek solüsyon dozları otomatik pipet ile ayarlandı ve meyve suyuna katılarak oral olarak verildi (Resim 1). Literatürde bulunan desensitizasyon doz şeması uygulandı ve 10 µg'dan başlanarak 1 mg'a ulaşana kadar 3 günde tamamlandı (Tablo 1). Hasta anastrozol tablet 1 mg/gün tedavisine reaksiyonsuz devam edebildi.

**TARTIŞMA:** Aromataz inhibitörleri arasında çapraz reaksiyon ile ilgili bilgi olmayıp öncelikle aromataz inhibitörü olmayan tamoksifen tercih edilebilir. Ancak olgumuzda tamoksifen ile yan etki olması ve onkoloji tarafından alternatif ilaç olmadığı belirtilmesi üzerine anastrozol ile desensitizasyon uygulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** aromataz inhibitörü, desensitizasyon, tip 1 hipersensitivite

**Resim 1**



Hazırlanan anastrozol solüsyonu (100 mikrogram/1 ml)

**Tablo 1**

Tablo 1. Anastrozol ile desensitizasyon protokolü		
Anastrozol solüsyon konsantrasyonu: 100 mikrogram/1 ml		
Gün	Doz	Kümülatif doz
1. Gün	10 µg	450 µg
	20 µg	
	40 µg	
	80 µg	
	100 µg	
	200 µg	
2. Gün	200 µg	950 µg
	200 µg	
	200 µg	
	350 µg	
3. Gün	500 µg	1 mg
	500 µg	
Doz uygulama aralıkları: 60 dakika		



**P-121**

**ERKEN TİP İLAÇ ALERJİSİ SIKLIĞININ VE TEST SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ: SAKARYA BÖLGESİNDEN RETROSPEKTİF ÇALIŞMA**

*Kadriye Terzioğlu<sup>1</sup>, Özgür Sancar<sup>2</sup>, Hasan Ekerbiçer<sup>2</sup>, Raziye Tülümen Öztürk<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Lütfü Kırdar Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

*<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi*

*<sup>3</sup>Bursa Şehir Hastanesi*

**GİRİŞ:** İlaçlarla ortaya çıkan aşırı duyarlılık reaksiyonlarının gerçek sıklığına ait veriler sınırlıdır. Dünyada ve ülkemizin çeşitli bölgelerinden ilaç alerji sıklığını ve ilaç alerji dağılımını bildiren çeşitli yayınlar yapılmıştır. Bu çalışmada Sakarya bölgesinde ilaç alerji sıklığının ve dağılımının araştırılarak varolan verilere katkı sağlanması amaçlandı.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Sakarya üniversitesi eğitim ve araştırma hastanesi erişkin alerji ve immunoloji polikliniğine 2016-2018 yılları arasında ilaç alerji şikayeti ile başvuran hastaların dosyaları geriye dönük olarak incelendi. Araştırma Tanımlayıcı bir araştırmadır. Çalışmaya 108 hasta dahil edildi. Hastaların yaş, cinsiyet, reaksiyona neden olan şüpheli ilaç(lar), deri testi ve oral provokasyon testi sonuçları, plasebo ile semptom oranları, alternatif olarak güvenle kullanabildikleri ilaç verileri incelendi.

**BULGULAR:** İlaç alerjisi ile başvuran 213 hastanın 105'inde cox-1 aracılı nonsteroid antienflamatuar ilaç(NSAİİ)alerjisi mevcuttu. Geri kalan erken tip 1 ilaç alerjisi olan 108 hastanın verileri incelendi. Kadın/erkek oranı 96 (%88.9)/ 12 (%11.1), yaş ortalaması 44.1 ± 12.1 Standart Sapma idi. Öyküye dayalı ilaç alerji dağılımı penisilin %55, sefalosporin %46.7, analjezikler %38 oranlarında bulundu. 38 hastaya 53 şüpheli ilaç ile, 80 hastaya 105 alternatif ilaç ile test yapıldı. Şüpheli ilaç ile yapılan testlerde 17 (%44.7) hastada pozitiflik saptandı. Alternatif amaçla yapılan testlerde %11.4 oranında pozitiflik saptandı.

**SONUÇ:** İlaç alerjisi nedeni ile başvuran hastaların tanısal testler ile değerlendirilmesi sonucunda gerçekte büyük bir kısmında ilaç alerjisi olmadığı saptanmaktadır. Bu sebeple ilaç alerjisinde öyküye dayalı ilaçların direkt yasaklanmasının doğru olmadığı ve alternatif ilaç seçiminde muhakkak öncesinde testlerin yapılması gerektiği sonucuna varılabilir.

**Anahtar Kelimeler:** İlaç alerjisi, hipersensitivite, tip 1 ilaç reaksiyonu, ilaç provokasyon testi, anafilaksi

**P-122**

**KEMOTERAPÖTİKLERE BAĞLI HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONLARINI TAKLİT EDEN DURUMLAR: METOTREKSAT İLE İNDÜKLENEN EPİDERMAL NEKROLİZ(MEN) VE KEMOTERAPİ İLİŞKİLİ TOKSİK ERİTEM**

*Ali Demirhan, Tuğba Arikoğlu, Aylin Kont Özhan, Semanur Kuyucu  
Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji-İmmunoloji Bilim Dalı, Mersin*

**GİRİŞ:** Kemoterapötikler, ilaç ilişkili hipersensitivite reaksiyonları ile karışabilecek toksik ilaç reaksiyonlarına da neden olabilirler. Metotreksat ile indüklenen epidermal nekroliz (MEN), Stevens-Johnson sendromu (SJS) ve Toksik epidermal nekrolizi (TEN) taklit eden nadir, fakat hayatı tehdit edebilen bir ağır kutanöz reaksiyondur. Metotreksat ekrin ter bezlerinde birikip keratinosit hasarı yaparak MEN gelişimine neden olmaktadır. El ayak sendromu (Hand-Food syndrome) ve palmar-plantar eritrodisestezi ise kemoterapi ilişkili toksik eritem (TEC) spektrumu içerisinde yer alan diğer nonimmünolojik toksik reaksiyonlardır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** 2018-2019 tarihleri arasında kliniğimize kemoterapötik ilaç alerjisi şüphesi ile başvuran ve toksik reaksiyon tanısı alan 18 yaş altı hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastalar klinik bulguları ve patoloji sonuçlarıyla değerlendirildi.

**BULGULAR:** Kemoterapötiklere bağlı toksik reaksiyon düşünülen 7 hastanın yaş ortancası 14 yıl (min:8, max:17 yaş) idi ve %71,4'ü erkekti. Hastaların primer hastalıkları; 3'ü (%42,9) osteosarkom, 1'i (%14,3) ALL, 1'i (%14,3) hepatoblastom, 1'i(%14,3) burkit lenfoma, 1'i (%14,3) rabdomyosarkom idi. Gelişen reaksiyonların klinik değerlendirmesi sonucunda 3'ü (%42,9) MEN, 3'ü (%42,8) TEC, 1'i (%14,3) el-ayak sendromu tanısı aldı. Reaksiyon gelişen kemoterapötikler;5'i (%71,4) metotreksat, 1'i (%14,3) gemitabin, 1'i (%14,3) vinkristin idi. 3 (%42,9) hastada metotreksat ile MEN, TEC'lerin 2'sinde (%28,6) metotreksat ile 1'inde (%14,3) vinkristin ile, 1 (%14,3) hastada gemitabin ile el-ayak sendromu gelişti. Hastaların 4'üne biyopsi yapıldı. 2 hastada MEN tanısı, 2 hastada TEC tanısı doğrulandı. Diğer 3 hastada klinik olarak tanı konuldu. MEN hastalarına kemoterapötik ilaç düşük doz ve/veya uzun süreli infüzyonla verildi ve erken dönemde yüksek doz lökoverin başlandı. TEC olan hastalara lokal soğuk uygulama, topikal steroid, oral pridoksin(B6 vitamini) uygulandı. Bu tedavi yaklaşımlarıyla hastalardan MEN olanlarda yaklaşık 1 ay TEC olanlarda 6-7 gün içinde iyileşme sağlandı ve aynı koruyucu yaklaşımla daha sonraki kemoterapi kürlerini sorunsuzca aldılar.

**SONUÇ:** ilaç ilişkili hipersensitivite reaksiyonları ile karışabilecek toksik ilaç reaksiyonların tanınması hastanın daha sonraki kemoterapi kürlerine devamı açısından büyük önem taşımaktadır. İlaç ilişkili toksik reaksiyonlarda uygun tedavi yaklaşımlarıyla reaksiyon gelişimi engellenebilirken, SJS/TEN gibi hipersensitivite reaksiyonlarında ilacın tekrar verilmesi tamamen kontrendikedir.

**Anahtar Kelimeler:** kemoterapi, duyarlılık, toksik eritem, toksik epidermal nekroliz, metotreksat

**Şekil 1: Eritemli zeminde makülopapüler döküntü**



**P-122**

**Şekil 2: Ciltte ülser lezyonlar**



**Şekil 3: Nikolski belirtisi**



**Şekil 4: Ciltte büllöz lezyonlar**



**P-123**

**METABOLİK HASTALIK TANISI İLE ENZİM REPLASMAN TEDAVİSİ ALAN HASTALARDA AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

*İrem Turgay Yağmur<sup>1</sup>, Özlem Uzun<sup>2</sup>, Aynur Küçükçongar Yavaş<sup>2</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>1</sup>, Müge Toyran<sup>1</sup>, Mehmet Gündüz<sup>2</sup>, Ersoy Civelek<sup>1</sup>, Emine Dibek Mısırlıoğlu<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Hastanesi, Çocuk Metabolizma Hastalıkları Kliniği, Ankara

**GİRİŞ:** Doğuştan metabolik hastalıklar, tek gen kusurunun yol açtığı ve metabolik yollardaki bloklar sonucunda gelişen klinik tablolardır. Günümüzde sekiz lizozomal hastalık için intravenöz rekombinan enzim replasman tedavisi (ERT) bulunmaktadır. Çalışmamızın amacı, çocuklarda ERT ile gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonlarının sıklığı, klinik ve tedavi özelliklerini değerlendirmektir.

**YÖNTEM:** Hastanemiz Çocuk Metabolizma Hastalıkları Kliniği'nde ERT uygulanan hastalar kullanılan ERT ve gelişen reaksiyonlar açısından değerlendirildi. Reaksiyona neden olan enzim, reaksiyonun özellikleri, yapılan tanısal testler, reaksiyonun yönetimi ve tedavinin verilme şekli değerlendirildi.

**BULGULAR:** Merkezimizde metabolik hastalık nedeni ile ERT almakta olan 54 hasta vardı. Hastaların 15'i Gaucher hastalığı nedeni ile imigluserazvetaligluseraz, 7'si MPStip 1 tanısı ile laronidaz, 7'si MPStip 2 tanısı ile idursülfaz, 7'si MPStip 4 tanısı ile elosülfazalfa, 8'i MPS tip 6 tanısı ile galsülfaz, 9'u Pompe hastalığı nedeni ile alglukozidaz alfa ve biri Wolman hastalığı nedeni ile sebelipaz alfa almaktaydı. Enzim replasman tedavisi alan 54 hastanın 11'inde (%20,4) aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişmişti. Reaksiyon gelişen hastaların yaş ortancası 3,4 yıl (IQR 0,4-7,7) ve %72,7'si (n=8) erkek idi. Reaksiyon gelişen hastaların; üçü pompe hastalığı (%27,3), iki gaucher hastalığı (%18,2), ikisi MPS tip 2 (%18,2), biri MPS tip 4, biri MPS tip 1, biri MPS tip 6 ve biri Wolman hastalığı (%9,1) nedeni ile enzim replasman tedavisi alıyordu. Reaksiyonlar tedavinin ortanca sekizinci (IQR 4-16) dozunda gelişti. Hastaların yedisinin (%63,6) reaksiyonu anafilaksi idi. En sık gözlenen semptom ürtiker idi (n=10, %91) Hastaların sekizine tanısal deri testi yapıldı. İkisinde deri prik testi, üçünde intradermal test (1/100 konsantrasyonda) pozitif. Reaksiyon sonrası sekiz hastanın tedavisine desensitizasyon ile devam edildi. Desensitizasyon yapılan bu hastaların üçüne desensitizasyon protokolü öncesi montelukast ile premedikasyon uygulandı. Üç hastanın tedavisi premedikasyon ve /veya infüzyon süresinin uzatılması ile devam etmektedir.

**SONUÇ:** ERT'ye bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonları sık gözlenmektedir. Hastalar için hayati öneme sahip bu uzun vadeli tedavi süresince gelişen reaksiyonlar premedikasyon, infüzyon süresinin uzatılması ile tedavi edilebilirken bazı hastalarda ise desensitizasyon protokollerinin geliştirilmesi tedavinin devamı için gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** aşırı duyarlılık, desensitizasyon, enzim, metabolik hastalık, premedikasyon, reaksiyon



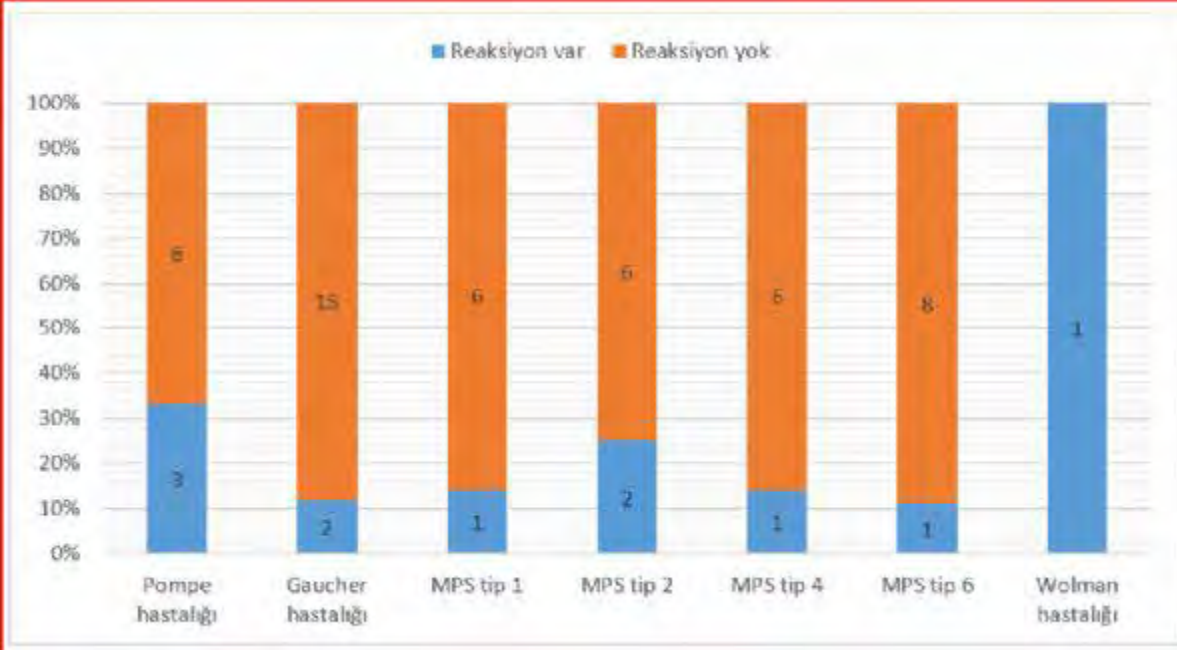
**P-123**

**Tablo 1. Aşırı duyarlılık reaksiyonu gelişen hastaların klinik özellikleri**

Hasta no	Tanı	Cinsiyet	Reaksiyon yaşı	Reaksiyon olan doz	Kullanılan enzim	Reaksiyon özelliği	Tedavi Yönetimi	Tamamı Deri Testleri
1	Pompe hastalığı	E	3.37	74	Alglukozidaz alfa	Anafilaksi	Montelukast ile premedikasyon ve desensitizasyon	Prik testi +
2	Pompe hastalığı	E	0.38	9	Alglukozidaz alfa	Anafilaksi	Montelukast ile premedikasyon ve desensitizasyon	Prik testi +
3	Pompe hastalığı	K	0.39	8	Alglukozidaz alfa	Anafilaksi	Desensitizasyon	Prik testi +
4	MPS tip 1	K	2.17	4	Laronidaz	Anafilaksi	Desensitizasyon	1/100 ID pozitif
5	MPS tip 2	E	11.75	4	Idurustilfaz	Ürtiker	Uzun süreli infüzyon	Yapılmadı
6	MPS tip 2	E	7.6	3	Idurustilfaz	Ürtiker	Uzun süreli infüzyon	Yapılmadı
7	MPS tip 4	K	7.73	16	Elosülfaz alfa	Anafilaksi	Desensitizasyon	1/100 ID pozitif
8	MPS tip 6	E	4.1	121	Galsülfaz	Ürtiker	Desensitizasyon	1/10 ID pozitif
9	Gaucher hastalığı	E	2.22	2	Taligluseraz	Anafilaksi	Desensitizasyon	DPT ve ID negatif
10	Gaucher hastalığı	E	10.35	14	İmigluseraz	Ürtiker	Uzun süreli infüzyon	Yapılmadı
11	Wolman hastalığı	E	0.34	7	Sebelipaz	Anafilaksi	Montelukast ile premedikasyon ve desensitizasyon	DPT ve ID negatif

MPS: mukopolisakkaridoz, ID: intradermal, DPT: deri prik testi

**Şekil 1. Aşırı duyarlılık reaksiyonlarının tanılara göre dağılımı**



**P-124**

**LAMOTRİJİN İLİŞKİLİ DRESS SENDROMU: BİR OLGU SUNUMU**

*Gonca Hancıoğlu, Şefika İlknur Karadağ, Fadıl Öztürk*  
*Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Samsun*

DRESS sendromu (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms) ateş, cilt döküntüsü, lenfadenopati, iç organ tutulumuyla karakterize yaşamı tehdit edebilen ender, akut başlangıçlı, şiddetli bir ilaç reaksiyonudur. Dört aydır lamotrijin kullanan epilepsi tanılı 17 yaşındaki kız hasta, 15 gündür tüm vücutta yaygın, birleşme eğiliminde olan kırmızı makulopapüler döküntü ve ateş şikayeti ile hastanemize başvurdu. Yapılan tetkiklerde eozinofili ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik, abdominal USG'sinde hepatosplenomegali tespit edildi. DRESS sendromu düşünülüp hastanın lamotrijin tedavisi kesilerek, sistemik kortikosteroid başlandı ve başarılı bir şekilde tedavi edildi. Döküntü ve ateş şikayeti ile başvuran ve özellikle antiepileptik ilaç kullanım öyküsü olan hastalarda ayırıcı tanıda morbidite ve mortalitesi yüksek DRESS sendromunun da mutlaka akla getirilmesi gerektiğini vurgulamak amacıyla bu vaka sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** DRESS sendromu, lamotrijin, ilaç hipersensitivitesi

**LAMOTRİJİNE ASSOCIATED DRESS SYNDROME: A CASE REPORT**

*Gonca Hancıoğlu, Şefika İlknur Karadağ, Fadıl Öztürk*  
*Department of Allergy Immunology, Ondokuz Mayıs University, Samsun*

Dress syndrome (drug rash with eosinophilia and systemic symptoms) is a rare, acute, severe, life-threatening drug reaction; characterized by fever, rash, lymphadenopathy, internal organ involvement.

A 17-year-old female patient with epilepsy who had been on lamotrigine for 4 months was admitted to our hospital with the complaint of red maculopapular fever and rash, which was widespread throughout the body for 15 days. Eosinophilia and liver function tests were found to be elevated and abdominal USG revealed hepatosplenomegaly. DRESS syndrome was considered and lamotrigine treatment was ceased, systemic corticosteroid was started and the patient was treated successfully. This case is presented to emphasize that DRESS syndrome with high morbidity and mortality should be considered in the differential diagnosis in patients presenting with rash and fever and especially with a history of antiepileptic drug use.

**Keywords:** DRESS syndrome, lamotrigine, drug hypersensitivity

**Resim 1. Yüzünde maküler ve peroral kepekli döküntü**

**fig 1. maculer and peroral scurfy rash on face**



**Resim 2. Gövdedeki birleşme eğilimindeki makülopapüller döküntü**

**Fig 2. Red maculopapular rash over her entire body.**



**P-125**

**ACİL SERVİSLERDE UYGULANAN SIVI VE ÇOKLU İLAÇ İNFÜZYONLARINA BAĞLI GELİŞEN ALERJİK REAKSİYONLAR**

*Saltuk Buğra Kaya, Mehmet Erdem Çakmak, Ebru Çelebioğlu, Gül Karakaya, Ali Fuat Kalyoncu  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara*

**GİRİŞ:** Ülkemizde uygulanan "Sağlıkta Dönüşüm" politikası ile sağlık kuruluşlarına her tür başvuru artmıştır ve özellikle Acil Servisler her gün aslında acil olmayanlar dahil, her başvuruyu almak durumundadır. Artan bu yoğun izdiham, hasta beklentilerinin artması ve bu ortamdaki memnuniyetsizlik, zaman zaman şiddet sorununu doğurmakta ve doktorların bazıları ister istemez Defansif Tıp uygulamalarına kaymaktadır. İşte bu ortamda, Acil Servislerde hemen herkese uygulanan intravenöz ilaç infüzyonlarının artış göstermesi, ilaç alerjilerinin görülme sıklığını da etkilemiş ve arttırmıştır. Bu çalışmada acil servislerde sıvı içerisinde intravenöz ilaç infüzyonu sonrası allerjik reaksiyon gözlenen ve allerji kliniğine başvuran hastaların değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya 2017-2019 tarihleri arasında allerji kliniğine başvuran, acil serviste uygulanan intravenöz ilaç infüzyonuna bağlı allerjik reaksiyon gelişen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların demografik verileri, ek hastalıkları, acil serviste serum içerisinde uygulanan ilaçlar, gelişen allerjik reaksiyonların derecesi ve tedavisi, tanısal amaçlı uygulanan deri testleri ve ilaç provokasyon test sonuçları değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen 13 (%22.8) erkek, 44 (%77.2) kadın toplam 57 hastanın yaş ortalaması  $36.21 \pm 11.85$ 'dir. En sık komorbid hastalık hipertansiyon (%10.5), en sık gözlenen atopik hastalıklar astım (%24.6), kronik ürtiker ve anjioödem (%24.6) ve ilaç allerjisi öyküsüdür (%24.6). En sık acil servis başvuru nedeni üst solunum yolu enfeksiyonudur (%56.1). Toplam 12 (%21) hastada serum içinde uygulanan ilaçlar bilinmemektedir. Allerjik reaksiyonlardan en sık sorumlu nonsteroid antienflamatuar ilaçlardır (NSAİİ)(%70.2). Serum içindeki toplam ilaç sayısı ile gelişen reaksiyonun derecesi arasındaki ilişki incelendiğinde, iki değişken arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır ( $r=-0.145$ ,  $p=0.282$ ). Gelişen reaksiyonun derecesi bakımından, atopik hastalık öyküsü olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmamıştır ( $p=0.579$ ). Hastaların %75'ine (n:43) deri testleri ve %82'sine (n:47) provokasyon testleri çeşitli nedenlerle yapılamamıştır.

**SONUÇ:** Son yıllarda acil servislerde serum içerisinde multiple ilaç infüzyonları sonrası gelişen allerjik reaksiyon oranları artmaktadır. İntravenöz tedavi endikasyonlarının iyi değerlendirilmesi, çok sayıda ilacın tek infüzyon şeklinde uygulanmasından kaçınılması, eşlik eden atopik hastalık sıklığı da göz önünde bulundurularak özellikle ilaç allerjisi öyküsü olan hastalarda daha dikkatli olunması infüzyona bağlı allerjik reaksiyon riskini azaltacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** acil servis, ilaç allerjisi, intravenöz infüzyonlar

**Tablo 1. Hastaların demografik verileri**

Yaş (ort $\pm$ SD)	36.21 $\pm$ 11.85 (min:20-max:69)
Cinsiyet	Erkek: 13 (%22.8) Kadın: 44 (%77.2)
Ek hastalık n (%)	HT: 6 (%10.5) DM: 4 (%7) Guatr: 4 (%7) KVH: 2 (%3.5) KOA: 2 (%3.5) GÖR: 1 (%1.8)
Atopik hastalık n (%)	37 (%64.9)
Eşlik eden atopik hastalıklar n (%)	Astım: 14 (%24.6) Kr.ürtiker/anjioödem: 14 (%24.6) İlaç allerjisi: 14 (%24.6) A.rinit: 11 (%19.3) Arı allerjisi: 4 (%7) Metal allerjisi: 1 (%1.8)



**P-125**

Ailede atopik hastalık öyküsü n (%)	19 (%33.3)
Ailede ilaç alerjisi öyküsü n (%)	8 (%14)
Acil servis başvuru nedeni n (%)	Üsye: 32 (%56.1) Miyalji/bel ağrısı: 10 (%17.5) Gastrointestinal semptomlar: 8 (%14) Baş ağrısı: 6 (%10.5) Zehirlenme: 1 (%1.8)
Eozinofil sayısı (/mm <sup>3</sup> )	183.3 (min:0-max:600)
Eozinofil yüzdesi	2.09 (min:0-max:9)
Total IgE (IU/ml)	223.87 (min:3-max:1112)

HT: hipertansiyon, DM: diyabetes mellitus, GÖR: gastroözofageal reflü, KVH: kardiyovasküler hastalık, KOAH: kronik obstruktif akciğer hastalığı, Üsye: Üst solunum yolu enfeksiyonu

**Tablo 2. Alerjik reaksiyonlardan sorumlu ilaçlar, reaksiyonun derecesi ve tedavisi**

Takılan serumun içinde kaç ilaç vardı?	1	21 (%36.8)
	2	18 (%31.6)
	3	7 (%12.3)
	4	6 (%10.5)
	5	4 (%7)
	8	1 (%1.8)
Serum içerisinde kullanılan ilaçlar	NSAİİ	40 (%70.2)
	Sefalosporinler	13 (%22.8)
	Bilinmiyor	12 (%21)
	B vitamini	11 (%19.3)
	H2blokör (ranitidin)	11 (%19.3)
	Antiemetik (metoklopramid)	10 (%17.5)
	C vitamini	8 (%14)
	Spazmolitik (hiyosin-N-butilbromür)	8 (%14)
	Penisilinler	6 (%10.5)
	Parasetamol	5 (%8.8)
	Kas gevşetici (tiyokolşikosid)	5 (%8.8)
	Proton pompa inhibitörü	2 (%3.5)



**P-125**

Gelişen reaksiyon tipi n (%)	Tip 1	56 (%98.2)
	Tip 4	1 (%1.8)
Gelişen tip 1 reaksiyonun derecesi n (%)	Grade 1	22 (%38.5)
	Grade 2	21 (%36.8)
	Grade 3	13 (%22.8)
Gelişen reaksiyonun tedavisi	Antihistaminik	36 (%63.2)
	Sistemik steroid	32 (%56.1)
	Oksijen	15 (%26.3)
	Adrenalin	12 (%22.1)
	Beta 2 agonist	10 (%17.5)
Hastaneye yatış n (%)		4 (%7)
Yoğun bakıma yatış n (%)		1 (%1.8)

**Tablo 3. Hastalara uygulanan tanısal testler**

Deri testleri (prick/intradermal)	Pozitif	6 (%10.5)
	Negatif	8 (%14)
	Deri testleri yapılmadı	43 (%75.4)
Sorumlu ilaçla provokasyon testi	Pozitif	4 (%7)
	Negatif	6 (%10.5)
	Yapılmadı	47 (%82.5)

**P-126**

**RİVASTİGMİN TRANSDERMAL YAMA İLİŞKİLİ KONTAKT DERMATİT; VAKA SUNUMU**

*Ayşe Füsun Kalpaklıoğlu<sup>1</sup>, Ayşe Baççoğlu<sup>1</sup>, Nagehan Demirpençe<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>Kırıkkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Rivastigmin kognitif fonksiyonları geliştirmek için alzheimer hastalığında kullanılan kolin esteraz inhibitörüdür (ChEI). Transdermal yama formülasyonunun, hem oral hem de diğer ChEI'lere kıyasla daha iyi tolere edilebilirlik profiline sahip olduğu gösterilmiştir. Burada rivastigmin transdermal yama sonrası gelişen allerjik kontakt dermatit olgusu sunulmuştur.

**VAKA SUNUMU:** Yetmiş-üç yaşında erkek hasta alzheimer nedeniyle yaklaşık üç aydır rivastigmin transdermal yama -9.5mg/24 saat- kullanmaktaydı. Tedaviye başladıktan 10 gün sonra yama yeriyile sınırlı eritematöz, yer yer veziküler ve ödemli lezyonlar gelişmeye başlamış ve yamaların yerini değiştirilerek hasta tolere edebilirken son 10 gündür yama yerleri dışında gövde proksimali ve üst ekstremitelerde yerleşen lezyonlar ile başvurdu. Lezyonlar rivastigmin teması ilişkili kontakt dermatite bağlı düşünüldü ve ilaç kesilerek topikal kortikosteroid ve nemlendirici ile bir ay sonra cilt lezyonlarında tam remisyona sağlandı. Alzheimer tedavisi için oral N-metil D-aspartat reseptör antagonisti memantin başlansa da hasta oral ilaç formlarını tolere edemedi ve kooperasyonu düşük olduğu için tedavide rivastigmin transdermal yama tek seçenek kaldı. Sonuçta, alzheimer hastasında rivastigmin transdermal yamaya bağlı kontakt dermatit devam etmekle birlikte deri lezyonlarına topikal kortikosteroid ve nemlendirici uygulanarak ve yama testi yerleri değiştirilerek ilacın kullanımına devam edilebildi.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Rivastigmin transdermal yamaya karşı gelişen bu deri reaksiyonu iritan tipteyken, tedavisiz ve aynı deri bölgelerinin kullanımı yama dışı bölgelerde de lezyonlara yol açması allerjik kontakt dermatiti düşündürmektedir. Literatürde benzer çok az sayıda vaka olması nedeniyle sunulan vakanın diğerlerinden farkı rivastigmine bağlı ilaç erupsiyonu devam ettiği halde lezyonların topikal tedavi ve yama yeri rotasyonu ile ilacın kullanımına devam edebilmesidir.

**Anahtar Kelimeler:** alzheimer, rivastigmin, transdermal yama, kontakt dermatit

**Resim 1**



*Sırt derisinde rivastigmin transdermal yama sonrası gelişen kontakt dermatit*

**P-127**

**AMOKSİSİLİN- KLAVULONAT KULLANIMI SONRASI GELİŞEN FİKS İLAÇ ERÜPSİYONU**

İlknur Bostancı, Ayça Laçin, Nevzat Başkaya

SBÜ Ankara Dr.Sami Ulus Kadın Doğum, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk İmmunolojisi ve Allerji Hastalıkları Kliniği

**GİRİŞ:** Fiks ilaç erüpsiyonları terimi, tekrarlayan ilaç kullanımı ile deri ve mukozaların aynı yerlerinde gelişen lezyonlar olarak tanımlanabilir. Gecikmiş tip hücresel reaksiyon ile oluştukları düşünülmektedir. Akut fiks ilaç erüpsiyonları genelde tek veya az sayıda papüler, kırmızı- mor plaklar şeklinde ortaya çıkar, hiperpigmentasyon ile iyileşirler. Antibakteriyel ajanlar (trimetoprim-sulfometaksazol, tetrasiklinler, kinolonlar ), nonsteroid antiinflamatuvar ajanlar, parasetamol, barbitürat alımı sonrası gelişen fiks ilaç erüpsiyonları literatürde bildirilmiştir. Fiks ilaç erüpsiyonlarının patogeneğinde intraepidermal CD8 T hücrelerin rol oynadığı düşünülmektedir. Bu vakada çocuk yaş grubunda nadir görülen amoksisilin-klavulonat kullanımı sonrası gelişen fiks ilaç erüpsiyonu vakası tartışılmıştır.

**OLGU:** Bilinen hastalığı olmayan 6 yaşında kız hasta, akut bakteriyel sinüzit nedeniyle amoksisilin-klavulonat kullanırken tedavinin 3. gününde, ilacın dozundan 5 saat sonra gelişen döküntüsü olmuş. Döküntü öncesinde başka bir ilaç kullanımı olmamış. Daha önce 3 kez amoksisilin-klavulonat kullanımı sonrası benzer şikayetleri olduğu öğrenilmiş. Hastanın acil servis başvurusunda yapılan fizik muayenede basmakla solan, maküler, kaşıntılı, plak tarzında, düzensiz sınırlı, kırmızı-mor renkte biri sağ midaksiller hatta 3x4 cm, diğeri sağ uylukta 4x5 cm boyutlarında olan iki adet lezyon saptanmış. Eşlik eden patolojik fizik muayene bulgusu yokmuş. Kullandığı amoksisilin-klavulonat kesilerek tedaviye klaritromisin ile devam edilmiş. Laboratuvar incelemede hemogram, tam idrar analizi normal aralıktaymış. Hasta daha sonra bu döküntülerin mor renk alarak sebat etmesi nedeniyle allerji polikliniğine başvurdu. Spesifik IgE amoksisilin, spesifik IgE Penisilol G, spesifik IgE Penisilol V <0.10 class (ku/L) idi. Aeroallerjen ve besin deri prick testinde duyarlılık saptanmadı. Hastanın bundan sonra beta laktam grubu antibiyotikler kullanmaması önerildi.

**TARTIŞMA VE SONUÇ:** Fiks ilaç erüpsiyonu kutanöz bir ilaç reaksiyonu olup, ilaca tekrarlayan maruziyet sonrası aynı bölgede tekrarlayan lezyonlar ile karakterizedir. Tanı büyük ölçüde anamnez ve fizik muayene ile konulur, laboratuvar incelemeler tanıyı doğrulamada yardımcı olabilmektedir. Bu vaka tartışılırken çocuklarda fiks ilaç erüpsiyonunun maküler döküntüde akla gelmesi gereken tanılardan biri olduğunu vurgulamak amaçlanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Fiks ilaç erüpsiyonu, amoksisilin-klavulonat, ilaç allerjisi

**Fiks İlaç Erüpsiyonu**

Sağ uyluk dış yüzünde hiperpigmente, maküler lezyon (ilaç kesildikten 5 ay sonraki görünüm)



**Fiks İlaç Erüpsiyonu**

Sağ göğüs duvarı midaksiller hatta görülen düzensiz sınırlı, maküler, hiperpigmente lezyon (ilaç kesildikten 5 ay sonraki görünüm)



**P-128**

**NON-STERÖİD ANTİ-İNFLAMATUAR İLAÇ DUYARLILIĞI VE SELEKTİF REAKTİVİTE: GERÇEK YAŞAM VERİLERİ**

Ali Öncül, Halil Dönmez, Adile Berna Dursun

Recep Tayyip Erdoğan Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları AD, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları BD, Rize

**GİRİŞ-AMAÇ:** Erişkin yaş grubunda alerji poliklinik başvurularının en başında non-steroidal anti-inflamatuvar ilaç (NSAİ) reaksiyonları yer almaktadır. Sorunlar olmasına rağmen halen günlük pratikte kullandığımız NSAİ aşırı duyarlılık reaksiyon sınıflamasında yer alan "selektif reaktif" [selective responder (SR)] grup hakkında kısıtlı veriler mevcuttur. Araştırmamızda gerçek yaşam verileri ile SR gruba ait fenotipik özelliklerin incelenmesi amaçlanmaktadır.

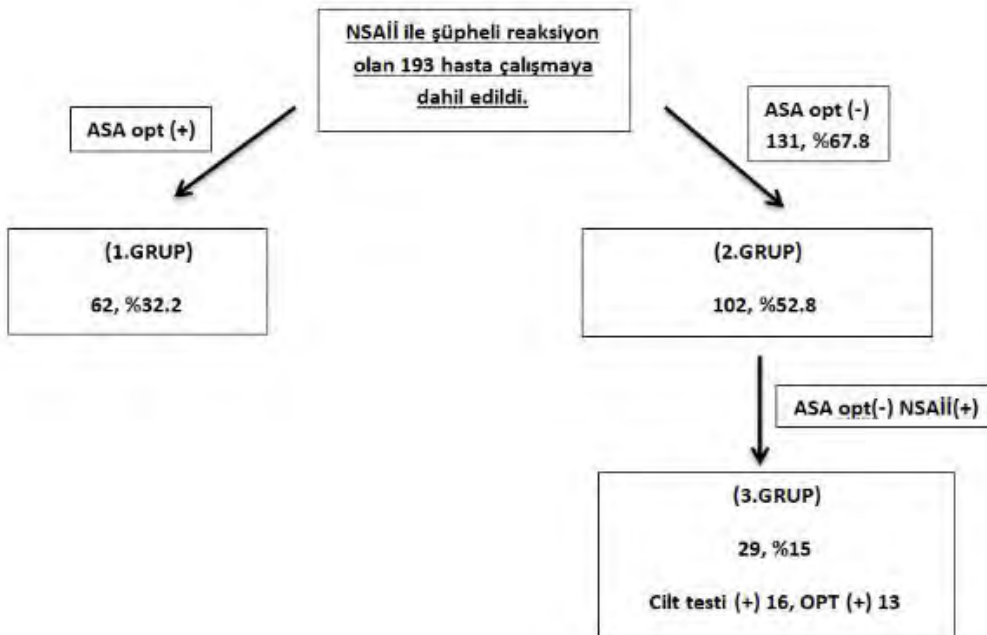
**METOD:** Üçüncü basamak erişkin immünoloji ve alerjik hastalıklar polikliniğinde analjezik alerjisi şüphesi ile başvuran hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Demografik ve şüpheli ilaç reaksiyonuna ait özellikleri kayıt edildi. Tüm hastalara sırasıyla asetil salisilik asit ile oral provokasyon testi (ASA-OPT), şüpheli ilaç ile deri testleri ve OPT yapıldı.

**BULGULAR:** Yaş ortalaması 45,8±12,7 yıl olan 193 (130K/63E) hastanın 48'inde (%24,8) kronik ürtiker, 13'ünde (%6,7) astım, 11'inde (%5,7) sinonazal polip ve 78'inde (%40,4) inhalan alerjen duyarlılığı vardı. Hastaların %57'si >1 reaksiyon tanımlamaktaydı ve en sık bildirilen şüpheli ilaçlar propiyonik asitler (%36,6) idi. En sık cilt/mukoza tutulumu (%76,6) tariflenmekteydi. ASA-OPT 62 (%32,2) hastada pozitif saptandı; çapraz reaktif grupta en sık propiyonik asitlerle (%53,2) reaksiyon tariflenmişti. ASA-OPT negatif bulunan 29 (%15) hastada ise şüpheli ilaçlarla deri testleri ve/veya OPT pozitif saptandı; selektif reaktif grupta en sık şüpheli ilaçlar asetik asitlerdi (%48,3). Şüpheli ilaç ile deri testi pozitifliği 16 (%18,8) hastada, OPT pozitifliği 13(%9,9) hastada saptandı. Deri testi duyarlılığı en sık asetik asit ilaç grubunda görüldü. ASA-OPT negatif olan 2 hastada hem propiyonik asit hem de asetik asit ile reaksiyon saptandı. Çapraz reaktif ve selektif reaktif NSAİ duyarlı gruplar; yaş, inhalan alerjen duyarlılığı, alerjik hastalıklar, toplam reaksiyon sayısı ve son reaksiyon ile ilaç testleri arasında geçen süre açısından karşılaştırıldığında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı. İki grup arasında cinsiyet açısından anlamlı fark saptandı ve kadınların oranı selektif reaktif grupta daha yüksekti (p=0,035).

**SONUÇ:** Analjezik alerjisi öyküsü ile başvuranların yaklaşık %15'inde ASA OPT negatif bulunmakla birlikte şüpheli NSAİ ile reaksiyon gözlenmesi nedeni ile deri testleri ve takiben OPT tüm hastalara yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** selektif reaktivite, çapraz reaktivite, non-steroid anti-inflamatuvar ilaç duyarlılığı

**Çalışmadaki Grupların Şematik Gösterimi**





**P-128**

**Selektif Reaktif Grup Özellikleri**

Hasta no	Yaş/ cinsiyet	Şüpheli ilaç	Rxn (n)	Tutulan sistemler	Reaksiyon- test arası Süre (ay)	Prik Test (+)	ID Test (+)	OPT
1	47/E	Naproksen	1	C/M	2			(+)*
2	39/E	Naproksen	3	C/M	12			(+)
3	49/K	Ketoprofen	1	C/M, ASY	2		1/100	
4	33/K	Ketoprofen	2	C/M	3		1/100	
5	28/E	İbuprofen	2	C/M	2			(+)
6	55/K	Flurbiprofen	3	C/M	6			(+)
7	51/E	Metamizol	1	C/M	2	1/1		
8	38/K	Metamizol	3	C/M	5		1/1000	
9	57/K	Metamizol	1	C/M, ASY	2	1/1		
10	53/K	Metamizol	1	C/M, ASY	60		1/10	
11	58/K	Etodolak	1	C/M, ASY	3			(+)
12	52/K	Etodolak	2	C/M	2			(+)
13	50/K	Etodolak	1	C/M, ASY	2			(+)
14	53/K	Diklofenak	1	C/M	120		1/10	
15	37/K	Diklofenak	1	C/M, ASY	18		1/10	(+)**
16	54/K	Diklofenak	4	C/M, KVS	36			(+)
17	46/K	Diklofenak	1	C/M	4			(+)
18	69/K	Diklofenak	2	C/M, ÜSY	24			(+)
19	45/K	Diklofenak	2	C/M	24		1/10	
20	53/E	Diklofenak	1	KVS	3		1/100	
21	18/K	Diklofenak	1	C/M, ASY	13		1/10	
22	49/K	Diklofenak	3	C/M	3		1/10	
23	26/K	Diklofenak	2	C/M	4		1/10	
24	41/K	Parasetamol	2	C/M	2			(+)
25	35/K	Parasetamol	3	C/M	24		1/100	
26	24/K	Parasetamol	4	C/M	24			(+)
27	70/K	Parasetamol	1	C/M	3		1/1000	
28	30/K	Parasetamol	2	C/M	36		1/1000	
29	66/K	Etofenamat	1	C/M	2	1/1		

C/M: Cilt/Mukoza, ASY: Alt Solunum Yolu, ÜSY: Üst Solunum Yolu, KVS: Kardiyovasküler Sistem

\*Diklofenak Opt (+)

\*\*Flurbuprofen Opt (+)

**P-129**

**ASTIMLI ADÖLESAN HASTALARDA EGZERSİZLE İLİŞKİLİ DISPNEİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Ayşe Süleyman<sup>1</sup>, Esra Yücel<sup>1</sup>, Zeynep Hızlı Demirkale<sup>1</sup>, Sevgi Sipahi Çimen<sup>1</sup>, Levent Aydemir<sup>3</sup>, Nesil Keleş<sup>3</sup>, Cevdet Özdemir<sup>2</sup>, Zeynep Tamay<sup>1</sup>, Nermin Güler<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Bilim Dalı*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Çocuk Sağlığı Enstitüsü, Pediatrik Temel Bilimler Anabilim Dalı*

*<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Kulak Burun Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Egzersizle uyarılan dispnenin sebeplerinden biri de egzersizle uyarılan laringeal obstrüksiyondur (EİLO). Astımlı çocuklarda EİLO daha sıktır ve iki hastalığın birlikte olması ve örtüşen özelliklerinin olması tanı ve tedavide zorluklara neden olabilmektedir. Bu çalışmada egzersizle dispne şikayeti olan astımlı hastalarda, EİLO düşündürülen semptomlar, hastalığın gerçek sıklığı ve olası risk faktörlerinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışmaya kliniğimizden astım nedeni ile izlenen ve başvuru anında spirometrede erken forced expiratory volume (FEV1) reversibilitesi > %12 olan astım nedeni ile takipli olup egzersizle dispne tarifleyen adölesan hastalar alındı. Egzersizle uyarılan laringeal obstrüksiyon tanısı detaylı klinik değerlendirme (larinks oskültasyonu dahil), egzersiz öncesi ve sonrası spirometrik incelemeler ve laringoskopik değerlendirme ile konuldu. Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara semptom ve tetikleyicileri sorgulayan çalışma formu dolduruldu. Astımlarının kontrol altında olduğu ve geçirilmiş solunum yolu enfeksiyondan en erken dört hafta sonraki dönemde hastalara egzersiz sonrası tekrar klinik ve laboratuvar değerlendirilmeleri yapıldı. Hastalara egzersiz sırasında gelişen tüm semptomları ayrı ayrı vizüel analog skorlaması (VAS) ile değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya yaşları  $13,95 \pm 2,34$  yıl olan, 39 hasta (21 K) alındı. Klinik ve laringoskopik değerlendirmede 21'inde (%58,3) EİLO doğrulandı. En sık semptomlar, ilk bes dakikada dispne, stridor ve boğazda tıkanık idi. Spirometrede hastaların 22'sinde (%61,1) inspiratuvar halkada basıklık vardı, EİLO doğrulanan hastalar ile olmayan hastalar arasında spirometrede inspiratuvar basıklık olma oranı, öyküde krup ve reflü olması, nefes darlığı, öksürük, hırıltı ve disfaji semptomlarının VAS değerleri açısından anlamlı fark saptandı. Her iki grup arasında egzersiz öncesi ve sonrası MEF 50 değerleri arasında anlamlı farklılık vardı (Tablo 1 ve Tablo 2).

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Astımlı adölesan hastalarda EİLO sıktır. Beraberinde egzersizle uyarılan bronkokonstriksiyon da olabilir. Egzersizle nefes darlığı, hırıltı, disfaji, boğulma hissi varlığında 'Egzersizle uyarılan laringeal obstrüksiyon' düşünülmelidir. Detaylı klinik değerlendirme, solunum fonksiyon testleri ve laringoskopik muayene ile bu tanı doğrulanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** adölesan, astım, egzersizle uyarılan laringeal obstrüksiyon

**P-129**

**Hastaların EİLO saptanma durumuna göre özellikleri**

**Tablo 1. EİLO saptanma durumuna göre hastaların özellikleri**

	EİLO var	EİLO yok	p
Yaş (yıl) ± SD	14,3 ± 2,5	14,5 ± 2,17	0.38
İzlem süresi (ay) ± SD	5,11 ± 3,44	5,91 ± 3,91	
Egzersizle semptom çıkış zamanı dakika, medyan (İQR)	3 (2-5)	10 (2-10)	0.07
Egzersiz sonrası düzelme zamanı dakika, medyan /İQR)	3 (2-5)	7 (3-30)	0.2
Öyküde krup var n (%)	16 (76,2)	5 (23,8)	0.04
Öyküde reflü var n (%)	12 (80)	3 (20)	0.01
İnspiratuar düzleşme var n	8	0	0.001
MEF <sub>50</sub> egzersiz öncesi yüzde değer	84,50 ± 25,81	102,64 ± 29,18	0.06
MEF <sub>50</sub> egzersiz sonrası yüzde değer	83,46 ± 28	103,58 ± 23,39	0.03

EİLO: Egzersizle uyarılan laringeal obstrüksiyon, SD: Standart deviasyon.

**Hastaların EİLO saptanma durumuna göre semptomlarının şiddeti**

**Tablo 2. EİLO saptanma durumuna göre semptomlarının şiddeti**

	EİLO var	EİLO yok	p
Egzersizle öksürük VAS (İQR)	7 (5-9)	4 (3-6)	0.009
Egzersizle nefes darlığı VAS (İQR)	8 (5-8)	4 (3-7)	0.001
Egzersizle hırıltı VAS (İQR)	6 (4-9)	1 (0-5)	0.001
Boğulma hissi VAS (İQR)	7 (3-9)	0 (0-5)	0.001
Ses kısıklığı VAS (İQR)	5 (2-8)	0	0.001
Disfaji VAS (İQR)	2 (0-9)	0	0.001
Gece semptomu VAS	3 (0-8)	0 (0-2)	0.013

EİLO: Egzersizle uyarılan laringeal obstrüksiyon, İQR: çeyrekler arası açıklık (25-75 persantil), VAS: vizüel analog skala



**P-130**

**NSAİİ AŞIRI DUYARLILIĞI OLANLARDA KISMI SELEKTİF COX-2 İNHİBİTÖRLERİNİN GÜVENLİĞİ VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER**

Gözde Köycü Buhari<sup>1</sup>, İlkey Koca Kalkan<sup>1</sup>, Buket Başa Akdoğan<sup>1</sup>, Hale Ateş<sup>1</sup>, Özlem Özdedeoğlu<sup>1</sup>, Süleyman Türkyılmaz<sup>1</sup>, Dilek Çuhadar Erçelebi<sup>1</sup>, Kurtuluş Aksu<sup>1</sup>, Ferda Öner Erkeköl<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Allerji ve İmmünoloji Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Çapraz reaktif NSAİİ aşırı duyarlılığı olanlarda kısmi selektif COX-2 inhibitörlerinin relatif olarak güvenli olduğu bilinmektedir.

**AMAÇ:** Bu çalışmadaki amacımız çapraz reaktif olduğu düşünülen erken tip NSAİİ aşırı duyarlılık reaksiyonu olan olgularda kısmi selektif COX-2 inhibitörlerinin güvenliğini belirlemek ve bu ilaçlarla reaksiyon gelişen hasta grubunun özelliklerini değerlendirmektir.

**METOD:** Ocak 2009- ocak 2019 arasındaki 10 yıllık sürede kliniğimizde NSAİİ aşırı duyarlılığı açısından değerlendirilen hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. En az 2 farklı NSAİİ ile erken tipte aşırı duyarlılık reaksiyonu öyküsü ve/veya ASA provokasyon testi pozitif olan ve kısmi selektif COX-2 inhibitörleri (nimesulid ve/veya meloksikam) ile plasebo kontrollü alternatif ilaç provokasyon testleri yapılan hastalar çalışmaya dahil edildi. Kısmi selektif COX-2 inhibitörleri yapılan alternatif ilaç provokasyon testleri sırasında reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hastalar demografik verileri, eşlik eden hastalıklar, atopi durumları, SFT parametreleri, NSAİİ aşırı duyarlılık süresi, toplam reaksiyon sayısı, reaksiyon gradeleri, hastaların reaksiyon bulgularına göre klinik fenotipleri açısından birbirleri ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Toplam 560 hasta çalışmaya dahil edildi. 50 hastada kısmi selektif COX-2 inhibitörleri yapılan ilaç provokasyon testleri sırasında reaksiyon izlendi. Nimesulid ile test pozitifliği oranı %6.09 meloksikam ile test pozitifliği oranı %5.99 olarak saptandı. Selektif COX-2 inhibitörleri ile reaksiyon gelişen ve gelişmeyen hastalar birbiri ile karşılaştırıldığında yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, alerjik hastalıklar dışında ek hastalık varlığı, atopi, SFT parametreleri, öyküdeki toplam reaksiyon sayısı, reaksiyon gradeleri ve klinik fenotipleri açısından fark saptanmadı. Selektif COX-2 inhibitörleri ile reaksiyon gelişen grupta öyküdeki NSAİİ aşırı duyarlılık süresi daha kısa (p:0.017), alerjik hastalıkları içeren ek hastalıkları daha fazla (p:0.004) ve bunlardan da astım varlığı daha fazla (p:0.020), nazal polip varlığı daha fazla (p:0.001), astım ve nazal polip birlikteliği daha fazla (p:0.001) saptandı.

**SONUÇ:** Selektif cox-2 inhibitörlerinin güvenliği nimesulid için %93.91, meloksikam için %94.01 olarak saptanmıştır. Astım ve/veya polip varlığında selektif cox-2 inhibitörleri ile reaksiyon oranları daha fazladır.

**Anahtar Kelimeler:** güvenlik, kısmi selektif cox-2 inhibitör, nsaii aşırı duyarlılığı

**Çalışma grubu özellikleri**





**P-130**

**Kısmi selektif COX-2 inhibitörleri ile reaksiyon gelişmesi için risk faktörleri**

**II) Kısmi selektif COX-2 inhibitörlerinin güvenliği**

- 560 hasta:
- 541 hastada nimes ile test yapıldı
- 517 hastada melox ile test yapıldı
- 497 hastada nimes ve melox ile test yapıldı
- 50 hastada (%8.9) alternatif testler sırasında reaksiyon izlendi
- Nimes ile rxn oranı %6.09 (33/541)
- Melox ile rxn oranı %5.99 (31/517)
- Hem nimes hem melox ile rxn oranı % 2.61 (13/497)

**III) Kısmi selektif COX-2 inhibitörleri ile reaksiyon gelişmesi için risk faktörleri**

	Reaksiyon görülenler %	Reaksiyon görülmeyenler %	p	rho
NSAİİ aşırı duyarlılık başlangıç süresi (ay)	18	36	0.017	-0.112
Eşlik eden alerjik hast varlığı %	11.4	3.4	0.004	0.124
Astım varlığı %	13.1	7.1	0.020	0.100
Nazal polip varlığı %	17.1	7	0.001	0.146
Astım+ Nazal polip birlikteliği %	17.9	7	0.001	0.121

**P-131**

**OMALİZUMAB DESENSİTİZASYONU UYGULANAN OLGUMUZ**

Dane Ediger, Müge Erbay, Gülseren Pekbak, Fatma Esra Günaydın  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Omalizumabın, ağır alerjik astım ve kronik spontan ürtiker tedavisinde etkinliği açıktır. Omalizumab, 15 yıldan uzun süredir kullanılan genellikle güvenli bir ilaç olup nadiren erken aşırı duyarlılık reaksiyonu bildirilmiştir. Omalizumab ile anafilaksi % 0.1-0.2 hastada raporlanmıştır. Bu hastaların tedavisinde desensitizasyon önemli bir seçenek olup ağır astım ve kronik spontan ürtiker/anjioödem tanısı ile başarılı bir desensitizasyon uyguladığımız olgumuzu sunmaktayız.

**OLGU:** Elli beş yaşında kadın, 2 ay boyunca haftada 3 kez larenks ödemi ile acil başvurusu olmuştu, feniramin ve metilprednizolon ile düzeliyor, sonrasında ise şikayetleri tekrarlıyordu. Eşlik eden ürtiker, alerjik rinit ve astım nedeni ile oral antihistamin, montelukast, nazal steroid ve yüksek doz IKS/LABA başlanmıştı. Tedaviye rağmen anjioödemleri azalmakla birlikte devam eden hastaya omalizumab (sc,300mg/ay) başlanmış ve ilk doz uygulandıktan 40 dakika sonra baş dönmesi, nefes darlığı, yüz ve dilde anjioödem gelişmesi üzerine müdahale edilmişti. İlk doz omalizumab sonrası 1 ay içinde acil başvurusu gerekmemişti. Hastaya 2. doz omalizumab uygulanmış ve 20 dakika sonra tekrar yaygın anjioödem gelişmişti. Omalizumab ile reaksiyon olması üzerine tedavisine devam edilmeyen hastanın son dozdan 2 ay geçtikten sonra ürtiker nöksü, nefes darlığında artış ve anjioödem ataklarında artış olması üzerine tarafımıza yönlendirildi. Laboratuvarında; total IgE 329, bazal triptaz 2.03, eozinofil 220 (%1.8), c1 esteraz inhibitörü 0.26, C4 0.21 idi. Deri prik testinde ev tozu akarı ve hamam böceği pozitif. SFT'de; FEV1/FVC:%81, FEV1: %106 (2.42Lt), FVC: %111 (2.97Lt), reversibilite %14 (340ml) idi. Omalizumab ile deri prik testi negatifti. İntradermal testten (1/1000) 5 dakika sonra öksürük, bronkospazm gelişti, 15. dakika'da deri testi negatif kalmakla birlikte klinik olarak test pozitif kabul edildi. Kontrolsüz ağır alerjik astım endikasyonu ile omalizumab 600 mg/ay tedavisi Tablo 1'deki desensitizasyon protokolü ile uygulandı. İlk 2 ay işlem sırasında reaksiyon gözlenen hastanın sonraki dozları sorunsuz uygulanabildi. Dört aylık omalizumab sonrası nefes darlığında azalma, efor kapasitesinde artış görüldü. Ürtiker ve anjioödem atakları tamamen kontrol altına alınabildi.

**SONUÇ:** İlaç aşırı duyarlılığında ilk seçenek alternatif ilaç uygulamasıdır. Ancak başka bir seçenek olmaması durumunda ilaç desensitizasyonu düşünülmelidir. Yüksek doz IKS/LABA, montelukast ve oral antihistamin tedavilerine rağmen astım semptom kontrolsüzlüğü, astım alevlenmesi, ürtiker/anjioödem atakları olan hastamız için omalizumab en iyi tedavi seçeneğiydi. Bu nedenle literatürdeki örnekler revize edilerek omalizumab desensitizasyonu başarı ile uygulandı.

**Anahtar Kelimeler:** Anjioödem, Astım, Desensitizasyon, Omalizumab

**Tablo 1**

Tablo 1. Omalizumab desensitizasyon protokolü

Enjeksiyon	Solüsyon Konsantrasyonu	Uygulanan Doz (mg)	Uygulanan Volüm (ml)
1	1.5 mg/1.2 ml	0.0625	0.05
2	1.5 mg/1.2 ml	0.625	0.5
3	15 mg/1.2 ml	1.25	0.1
4	15 mg/1.2 ml	2.5	0.2
5	15 mg/1.2 ml	5	0.4
6	15 mg/1.2 ml	10	0.8
7	150 mg/1.2 ml	12,5	0.1
8	150 mg/1.2 ml	25	0.2
9	150 mg/1.2 ml	50	0.4
10	150 mg/1.2 ml	100	0.8
11	150 mg/1.2 ml	100	0.8
12	150 mg/1.2 ml	150	1.2
13	150 mg/1.2 ml	150	1.2
Kümülatif Doz (mg)		606,94	
Doz Uygulama Aralıkları: 30 dakika			

**P-132**

**LEVETİRASETAM İLE ANAFİLAKSİ TANIMLANMIŞ İLK ÇOCUK OLGU**

*Şeyma Kahrman<sup>1</sup>, Şeyda Değermenci<sup>1</sup>, Mehmet Ali Oktay<sup>1</sup>, Deniz Menderes<sup>2</sup>, Okşan Derinöz Güleriyüz<sup>3</sup>, Ebru Arhan<sup>2</sup>, Arzu Bakırtaş<sup>4</sup>, Hacer İlbilge Ertoyl Karagöl<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Nöroloji BD, Ankara

<sup>3</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Acil BD, Ankara

<sup>4</sup>Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji BD, Ankara

**GİRİŞ:** Antiepileptik ilaçlara bağlı hipersensitivite reaksiyonları sıklıkla makülopapüler döküntü gibi izole kutanöz reaksiyonlar şeklinde karşımıza çıkmaktadır. Aynı zamanda Stevens-Johnson Sendromu, Toksik Epidermal Nekroliz, DRESS Sendromu gibi ağır ve fatal seyredabilen geç tip ilaç reaksiyonlarının en sık nedeni de antiepileptik ilaçlardır. Levetirasetam ise yan etki profili açısından daha güvenli olduğu bildirilen ve giderek kullanımı artan aromatik olmayan bir antiepileptiktir. Ancak levetirasetam ile DRESS Sendromu şeklinde geç tip reaksiyon geliştiği bildirilen nadir olgular bulunmaktadır. Burada ise farklı olarak levetirasetama bağlı anafilaksi gelişen çocuk olgu sunulmuştur.

**OLGU:** 15 yaşındaki kız hasta aynı gün içinde 2 kez nöbet geçirme öyküsü ile çocuk acil servisine getirilmiş. Hastanın çocuk acilde çenede kitlenme, gözlerde atım, kol ve bacaklarda kasılma şeklinde 15-20 saniye süren ve midazolom puşe yapılarak durdurulan bir nöbeti daha olmuş. Bunun üzerine hastaya 20mg/kg dozunda levetirasetam infüzyonu başlanmıştır. Levetirasetam infüzyonu başladıktan 5 dakika sonra hastanın yüzünde ve gövdesinde flaşing şeklinde kızarıklık, öksürük, stridor ve kusması olmuş. Bu sırada hastanın hipotansiyonu olmamış. Ancak saturasyonu düşmüş. Levetirasetam infüzyonu hemen durdurulmuş, intramüsküler adrenalin uygulanmış. Hastanın kliniği (flaşing, stridor, desaturasyon, kusma) yarım saat içinde tamamen gerilemiş. Bu öykü ile çocuk alerjiye konsülte edilen hastanın reaksiyon sırasında eş zamanlı aldığı herhangi bir ilaç, tanı konulmuş başka bir ilaç alerjisi olmadığı öğrenildi. Özgeçmişinde atopik egzema ve inek sütüne bağlı proktokolit öyküsü vardı. Alerjik hastalıklar açısından aile öyküsü negatif olan hastanın fizik muayenesi doğaldı. Hastada levetirasetama bağlı anafilaksi düşünülerek reaksiyondan 6 hafta sonra levetirasetam ile deri testleri yapıldı. Hem prik hem de intradermal testleri negatifti. Hastanın izleminde nöbetini açıklayacak organik bir patoloji tespit edilmedi. Hasta halen epilepsi tanısıyla, topiramet tedavisi altında izlenmektedir.

**SONUÇ:** Olgumuz levetirasetam ile anafilaksi tanımlanmış ilk çocuk olgudur. Bunun dışında literatürde levetirasetam ile anafilaksi bildirilen bir yenidoğan hasta bulunmaktadır. Bu yenidoğanda olgumuzdan farklı olarak, levetirasetam uygulandıktan sonra saniyeler içinde ürtiker ve hipotansiyonla seyreden anafilaksi geliştiği bildirilmiştir. Antiepileptiklere bağlı ürtiker, anjiödem ve anafilaksi şeklindeki erken tip reaksiyonların çok daha nadir görüldüğü bildirilmektedir. Bu nadir görülen reaksiyonların hem levetirasetam, pregabalin gibi aromatik olmayan antiepileptiklerle hem de fenitoin, felbamet gibi aromatik antiepileptiklerle gelişebileceği bilinmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Anafilaksi, antiepileptik, çocuk, levetirasetam

**Resim 1**



**P-132**

**Resim2**



**RESİM3**

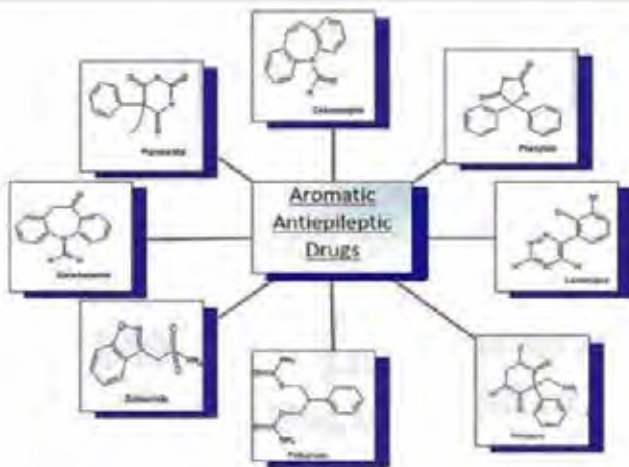


FIGURE 1. Aromatic antiepileptic drugs.



**P-133**

**ÇOCUKLARDA İLAÇ ALERJİLERİNİN KLİNİK VE LABORATUVAR OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

Ayşe Süleyman, Zeynep Tamay, Nermin Güler

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Bilim Dalı

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Çocuklarda her türlü ilaç alerjik reaksiyona neden olabilir. İlaç alerjileri ayrıntılı hikaye alma, deri prik testleri (DPT), intradermal testler (İDT), yama testleri ve ilaç provokasyon testleri (İPT) ile değerlendirilmektedir. Bu çalışmada ilaç alerjisi açısından değerlendirilmek üzere yönlendirilen hastalarda alerji sıklığını, bunu etkileyen faktörleri ve tanısal testlerin (deri testleri ve provokasyon testleri) değerlendirilmesini amaçladık.

**GEREÇ VE YÖNTEM:** Çalışmamız İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim dalı, Çocuk Alerji ve Göğüs Hastalıkları Polikliniği'nde Mayıs 2011 ve Temmuz 2011 tarihleri arasında yapıldı. Hastalara çalışma için European Network of Drug Allergy (ENDA) ilaç alerji anketi temel alınarak hazırlanan çalışma formu dolduruldu. Ayrıntılı hikaye alındı. İlacın son dozundan sonra bir saat içinde çıkan reaksiyonlar erken tip, daha sonra çıkanlar ise gecikmiş tip olarak sınıflandırıldı. İlaçlarla önce DPT, negatif ise maksimum iritan konsantrasyonlar dikkate alınarak İDT yapıldı. Antibiyotik ve lokal anesteziklerle ilaç provokasyon testleri de yapıldı.

**Bulgular:** Çalışmada 116'sı (%55) erkek olmak üzere 210 çocuk değerlendirildi. Ortalama yaşları medyan 8 yıl, çeyrekler arası açıklık (İQR); 4-11 yıl idi. Hastaların 91'inde (% 43,3) eşlik eden atopik bir hastalık (en sık astım), 5'inde (%2,4) kistik fibroz, 6'sında (%2,9) immün yetmezlik (malignite tedavisi dahil) vardı. Deri testi sonuçları Şekil 1'de gösterilmiştir. Provokasyon yapılan hastaların ilaçlara göre tanı doğrulanma oranları Tablo 2'de gösterilmiştir. Öykü, deri testleri, provokasyon testleri ile toplam 18 hastada (%8,5) ilaç alerjisi doğrulandı. Kistik fibrozlu hastalarda antibiyotik alerjisi doğrulanma oranı anlamlı olarak yüksekti (% 42,8, diğerlerinde %17,8, p <0.001). Nöromusküler blokerlerde (NMB) deri testi pozitifliği olan grupta yaş daha küçük (p= 0.017) ve daha önce NMB kullanma öyküsü daha fazla idi (p= 0.00). Lokal anestezikler ve opioidlerde deri testi pozitifliği olanlarda ailede ilaç alerjisi öyküsü anlamlı olarak daha yüksekti.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Bu çalışmada, ilaç alerjisi şüphesi ile başvuran çocuklarda testler ile kanıtlanan ilaç alerjisi oranlarının düşük olduğu gösterilmiştir. Kistik fibrozlu hastalarda antibiyotik alerjisi doğrulanma oranının genel popülasyona göre daha yüksek olduğu kanıtlanmıştır. Opioid ve NMB deri testi pozitifliğinin yüksek olması bu ilaçların doğrudan histamin salınımı yapmalarına bağlı olabileceğini düşündürmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** genel anestezi alerji, kistik fibroz, ilaç alerji

**Çalışmanın akış diagramı**



DPT:Deri prik testi, İDT:İntradermal test.

\*Önce kristalize penisilin ile sonra ilgili betalaktam antibiyotikle test yapıldı. Deri prik testleri tam konsantrasyonda ilaçla, İDT iritan olmayan maksimum konsantrasyonda yapıldı.

\*\*Önce tam konsantrasyonla prik, ardından iritan olmayan maksimum konsantrasyonla İDT yapıldı.

\*\*\*İntradermal test geç oluma pozitif

**P-133**

**İlaç provokasyonu yapılan hastalarda tanının doğrulanma oranı**

Tablo 2 ilaç provokasyonu yapılan hastalarda tanı doğrulanma oranı			
	Deri testi pozitifliği	Provokasyon negatif	Tanı doğrulanma n (%)
Lokal anestezi *	1/52	51/52 (98,1)	1/52 (1,9)
Penisilin *	1/14 (7,1)	13/14 (92,9)	1/14 (7,1)
Klindamisin	0/3	3/3	0
Klaritromisin **	1/5 (20)	5/5 (100)	0
Amikasin ***	1/2 (50)	2/2 (100)	0
Aminopenisilin ****	1/10 (10)	9/10 (90/100)	1/10 (10)
Seftriakson *	2/8 (25)	6/8 (75)	2/8 (25)
Meropenem	0/3	3/3 (100)	0
Seftazidim *****	1/3 (33)	2/3 (67)	1/3 (33)
Seftazidim ve amikasin	1/1	0/1	1
Vankomisin	1/2 (50)	2/2 (100)	0/2

\*:Kuvvetli öykü ve deri testi pozitifliği ile tanı doğrulandı.

\*\* :Intradermal test 1:100 titrede pozitif

\*\*\*:Amikasin ve seftazidim bir hastada birlikte pozitif

\*\*\*\*:Deri testleri ampisilin ile, provokasyon testleri ampisilin ve amoksisilin ile yapıldı.

\*\*\*\*\*:Bir hastada İDT geç okuma pozitif.

**P-134**

**İRBESARTAN NEDENLİ GEÇ BAŞLANGIÇLI ANAFLAKSİ**

*Gökten Bulut*

*Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi*

İrbesartan anjiyotensin II reseptör blokleri (ARB) bir antihipertansif ilaçtır. Litaratürde ARB kaynaklı anafilaksi vakası çok nadir bildirilmiştir. Geç başlangıçlı anafilaksi vakası bildiğimiz kadarıyla hiç bulunmamaktadır. Atmışyedi yaşında kadın hasta polikliniğimize ARB kullanımı sonrası kaşıntı yakınması ile geldi. 2 hafta önce öksürük nedeniyle ACE inhibitörü kesilip ARB başlanıyor. Son kullanımından birkaç saat sonra ellerinde başlayan sonra vücuduna yayılan kaşıntısı oluyor. Cilt bulgusu ve sistemik yakınma öyküsü yok. İrbesartan ile oral provakasyon testi planlandı. Üçüncü saatin sonunda test sonlandırılmak üzereyken, hastanın avuç içlerinde kaşıntısı başladı. Sonrasında gövdede, kollarında, bacaklarında ürtikerleri gelişti, sesi boğuklaştı, ellerinde şişlik, gözlerinde kızarıklık oluştu. Muayenede uvula ödemli, dinlemekle solunum sesleri kabaydı. Test başlangıcında tansiyon: 160/100 mm/Hg, nabız: 86/dk, sP02: %93 iken reaksiyondan sonra tansiyon: 120/80 mm/Hg, nabız: 110/dk, sP02: %95'ti. Tansiyondaki düşüş test edilen ilacın sınıf etkisi kabul edilse dahi, deri bulgusu ile birlikte solunum sistemi bulguları olması nedeniyle hasta anafilaksi olarak değerlendirildi. Adrenalin 0,5 mg im yapıldı. Feniramin 45.5mg, metilprednizolon 40 mg, ranitidin 50 mg izotonik içinde i.v. infüzyon olarak verildi. Bir saat içerisinde hastanın kliniği düzeldi. Anafilaksi, ani başlayan ve ölüme yol açabilen ciddi sistemik bir hipersensitivite reaksiyonudur. Tanısı primer olarak klinik kriterlere dayanır. İrbesartan sınıf C anjiyotensin II reseptör blokleri (ARB) antihipertansif bir ilaçtır. Nielson 2005 yılında irbesartan ile ilişkili hipotansif şok ve anjiyotoksik ödem vakası bildirmiştir(1). Triptaz yüksekliğine rağmen reaksiyonun ilacın sınıf etkisinden kaynaklanmış olabileceği üzerinde durmuştur. Hemodiyaliz hastalarında başka bir ARB olan losartan ile anafilaksi vakaları bildirilmiştir(2,3). Son çalışmalar ARB'lerin bradikinin seviyelerini arttırabileceğini göstermiştir(1,4-6). Bradikininde ARB aracılı artış, anafilaksi ve anjiyoödemden sorumlu olabilir. Bu gibi durumlarda bunun bir sınıf etkisi mi yoksa molekülün antijenik özelliklerine bağlı bir reaksiyon mu olduğu ayırt edilmelidir. Bizim hastamızda anjiyoödemden ziyade ürtikerin ön planda olması bradikinin aracılıklı reaksiyondan çok IgE aracılıklı anafilaksiyi düşündürmektedir. Ayrıca irbesartan ile yapılan prick testi pozitif. Geç başlangıçlı anafilaksi; yiyecekler, böcek zehiri, besine bağlı egzersizle ilişkili anafilaksi vakaları ve alerjen immünoterapisi için rapor edilmiştir(1-6). B-laktamlar ve intramüsküler L-asparaginaz için nadir geç başlangıçlı anafilaksi vakaları bildirilmiş(7,8). Ayrıca son zamanlarda mAb tedavileri ile gecikmiş anafilaksi vakaları bildirilmektedir(9-13). Patofizyoloji belirsizdir, çoklu mekanizmalar sorumlu olabileceği düşünülmektedir. İrbesartan ile geç başlangıçlı anafilaksi vakası bildiğimiz kadarıyla ilk kez sunulmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** ARB, İrbesartan, Geç Başlangıçlı Anafilaksi

**irbesartan prick test**



**ürtiker**





**P-135**

**FLUORESCEİNE BAĞLI ERKEN TIP ALLERJİK REAKSİYON GELİŞEN HASTANIN BAŞARILI  
DESENSİTİZASYONU**

Özdemir Can Tüzer<sup>1</sup>, Ferhan Özşeker<sup>2</sup>, Semra Demir<sup>1</sup>, Aslıhan Yılmaz Çebi<sup>3</sup>, Ozan Yeğit<sup>1</sup>, Deniz Eyice<sup>1</sup>, Nida Öztıp<sup>1</sup>, Pelin Karadağ<sup>1</sup>, Ali Can<sup>1</sup>, Şengül Beyaz<sup>1</sup>, Didar Uçar<sup>3</sup>, Suna Büyüköztürk<sup>1</sup>, Aslı Gelincik<sup>1</sup>, Bahauddin Çolakoğlu<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmunoloji Ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmunoloji Ve Allerji Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Göz Hastalıkları Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Kontrast madde hipersensitivite reaksiyonları non Ig-E aracılı olduğu düşünölen ilk kez maruziyetle bile oluşabilen reaksiyonlardır. Avrupa ilaç allerjisi çok merkezli çalışmasında erken tip reaksiyonlarda %50 oranında cilt pozitiflikleri bildirilmiştir. Fundus Fluorescein Anjiografi, retina damarlarının görüntölenmesini sağlayan ve düşük insidanda istenmeyen etkilerin görölebildiği bir tanı yöntemidir. Bu vakamızda fluorescein ile anjiografi esnasında ürtiker, anjiodem, nefes darlığı öyküsü ve alternatif ajan olan indosiyanin yeşili ile cilt testi pozitifliği olup fluorescein ile hızlı desensitizasyon işlemini başarıyla tamamladık.

**OLGU:** Bilinen 6 yıldır behçet tanısı olup 300 mg/gün siklosporin ve 1500 mg/gün mikofenolat mofetil kullanan 33 yaşında erkek hastanın üveit nedeniyle çekilen fundus anjiografisi esnasında ürtiker, anjiodem ve nefes darlığı gelişmiş. Tekrar fundus anjiografisi yapıma zorunluluğu nedeniyle hasta tarafımıza yönlendirildi. Hastanın bilinen ilaç allerjisi ya da başka bir allerjik hastalığı yoktu. Hastanın fluorescein ile 1/10 dilusyonda yapılan prik deri testi negatif saptanması üzerine 1/10 dilusyonda uygulanan intradermal testi pozitif saptandı. Alternatif ajan olan indosiyanin yeşili ile önce 1/10 prik testi sonrasında 1/10 dilusyonda intradermal testi uygulandı. Indosiyanin yeşili ile yapılan intradermal cilt testinde de pozitiflik saptandı. Hastaya premedikasyon sonrasında Sandra R. Knowles ve arkadaşlarının uyguladığı protokole benzer bir desensitizasyon protokolu uygulandı (Tablo-1). Son basamaktan sonra hasta anjiografiye alındı ve işlem başarıyla tamamlandı. Beş dakika sonra hastanın boynunda kaşıntı ve ürtiker oluştu. Hastaya intravenöz 40mg metilprednisolon ve 45,5 mg feniramin uygulandı. Yapılan müdahaleden 15 dakika sonra şikayetleri geriledi. Daha sonraki 3 saatlik takipte herhangi bir bulgu veya semptomu gelişmeyen hastanın böylece fluorescein ile hızlı desensitizasyon protokolunu başarıyla gerçekleştirmiş olduk.

**SONUÇ:** Moleküler ağırlığı ve yapısal farklılığı olan fluorescein ve indosiyanin yeşiline karşı allerjik reaksiyon gelişen hasta fluorescein ile başarılı bir şekilde desensitize edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Fluorescein, kontrast madde allerjisi, desensitizasyon

**Tablo-1: Fluorescein desensitizasyonu**

	Dilusyon	Doz(ml)	Konsantrasyon(mg)	kümülatif konsantrasyon
1	1/1000	0.1ml	0.01mg	0.01mg
2	1/1000	0.2ml	0.02mg	0.03mg
3	1/1000	0.3ml	0.03mg	0.06mg
4	1/1000	0.4ml	0.04mg	0.1mg
5	1/100	0.1ml	0.1mg	0.2mg
6	1/100	0.2ml	0.2mg	0.4mg
7	1/100	0.3ml	0.3mg	0.7mg
8	1/100	0.4ml	0.4mg	1.1mg
9	1/10	0.1ml	1mg	2.1mg
10	1/10	0.2ml	2mg	4.1mg
11	1/10	0.3ml	3mg	7.1mg
12	1/10	0.4ml	4mg	11.1mg
13	saf ilaç	0.1ml	10mg	21.1mg
14	saf ilaç	0.2ml	20mg	41.1mg
15	saf ilaç	0.3ml	30mg	71.1mg
16	saf ilaç	0.4ml	40mg	111.1mg
17	saf ilaç	0.5ml	50mg	161.1mg
18	saf ilaç	1ml	100mg	261.1mg

*Not: Desensitizasyondan 13 saat, 7 saat, 1 saat önce 48 mg oral metilprednisolon ve 1 saat önce 45,5 mg iv feniramin uygulanıyor. Basamaklar 15 dakika aralıklar ile uygulanıyor. En son basamak ise bir önceki basamaktan 30 dakika sonra uygulanıp hasta anjiografiye alınıyor.*



**P-136**

**ROMATOİD ARTRİTLİ HASTADA ABATACEPT'E BAĞLI ERKEN HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU VE BAŞARILI DESENSİTİZASYON**

*Ferda Bilgir<sup>1</sup>, Gökhan Kabadayı<sup>2</sup>, Servet Akar<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Allerji Immunoloji Bölümü, İzmir*

*<sup>2</sup>İzmir Katip Çelebi Üniversitesi, Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Romatoloji Bölümü, İzmir*

**GİRİŞ:** Abatacept, Cytotoxic T-lymphocyte-associated antigen 4 (CTLA-4)'ün hücre dışı alanına füzyonlanmış immünoglobulin IgG1'in Fc bölgesinden oluşan kimerik proteindir. T hücre ko-stimülasyonunu bloke ederek T hücre aktivasyonunu ve immün yanıtı baskılar. Romatoid artrit (RA)'te hastalığı modifiye edici antiromatizmal ilaçlar (DMARD)'a ve diğer biyolojik ajanlara yetersiz yanıt veren hastalarda tedavi amacıyla kullanılmaktadır. Subkutan (SC) ve intravenöz (IV) formları vardır. Literatürde çeşitli biyolojik ajanlara bağlı erken ve geç tip hipersensitivite reaksiyonları (HSRs) ve bu reaksiyonlarda kullanılan desensitizasyon protokolleri mevcuttur. Abatacept'e bağlı desensitizasyon henüz bildirilmemiştir. Olgumuz literatürde abatacept ile desensitizasyon yapılan ilk olgudur.

**OLGU SUNUMU:** 42 yaşındaki kadın hasta 9 yıldır Romatoid Artrit (RA) ve Sjögren hastalığı nedeniyle tedavi görmekteydi. DMARD'lara yanıt alınamamış, kullanılan biyolojik ajanların tümüne erken tip allerjik reaksiyon gelişmişti. Abatacept'in 1. dozunda SC uygulama sonrası 15 dakika içinde anafaksi gelişince bölümümüze yönlendirilmişti. Reaksiyonun SC Abatacept uygulanmasından hemen sonra ortaya çıkması ve bu sırada başka bir ilaç kullanımı olmaması nedeniyle anafaksin bu ilaca bağlı olduğu düşünüldü. Abatacept ile desensitizasyon yapılarak tedaviye devam edilmesi planlandı. Hastanın daha önce uygulanan diğer biyolojik ajanlara ve Abatacept'e gösterdiği hipersensitivite yanıtının erken reaksiyon (anafaktik yada anflaktoid ) olması göz önünde bulundurularak hızlı desensitizasyon protokolü uygulanması planlandı. Literatürde Abatacept ile desensitizasyon protokolü olmadığı için biyolojik ajanlarla yapılan desensitizasyon protokolleri incelenerek Abatacept için SC hızlı desensitizasyon protokolü oluşturuldu (Tablo 1). Bavyer ve arkadaşlarının SC adalimumab desensitizasyonunda kullandığı protokol Abatacept için modifiye edildi.

**TARTIŞMA:** CTLA-4-immunoglobulin G1 (Abatacept) Çin hamsteri over hücrelerinden rekombinant DNA teknolojisi ile üretilen sentetik ve humanize bir füzyon proteindir. Antijen sunan hücre üzerindeki CD80 (B7-1) ve CD86 (B7-2)'ya bağlanarak antijen sunan hücrenin T hücre üzerindeki CD 28 ile etkileşimini engeller. Böylece T hücre aktivasyonu engellenir. Biyolojik ajanların intravenöz ve SC kullanımları sırasında injeksiyon yeri lokal reaksiyonları ve infüzyon reaksiyonları dışında nadiren HSRs'da gözlenmektedir. Tip1 ve bazı tip 4 immün yanıtlarda desensitizasyon uygulanabilmektedir. SC injeksiyonlar sonrası gelişen HSRs için standardize edilmiş bir desensitizasyon protokolü olmamakla birlikte yol gösterici genel yaklaşımlar ve farklı desensitizasyon protokolleri literatürde mevcuttur. Hastamızda uzun süredir steroid kullanımı olması ve reaksiyonun ilk doz uygulandıktan 15 dakika sonra ortaya çıkması nedeniyle hızlı desensitizasyon protokolü uygulandı ve başarılı oldu. Abatacept desensitizasyonu için bu protokol etkili ve güvenlidir.

**Anahtar Kelimeler:** abatacept, desensitizasyon, anafaksi

**Abatacept ile subkutan desensitizasyon protokolü (125mg/ml, haftalık injeksiyon )**

Zaman (dk)	Dilüsyon Konsantrasyonu (125 mg/ml)	Volüm (ml)	Doz (mg)	Kümülatif doz (mg)
0	1:100 (1,25)	1,00	1,25	1,25
30	1:10 (12,5)	0,15	1,875	3,125
60	1:10 (12,5)	0,25	3,125	6,250
90	1:10 (12,5)	0,50	6,250	12,50
120	1:1 (125)	0,10	12,5	25
150	1:1 (125)	0,20	25	50
180	1:1 (125)	0,20	25	75
210	1:1 (125)	0,40	50	125

**P-137**

**PİRFENİDON ALTINDA GELİŞEN FOTODERMATİT OLGUSU; BİR ULTRAVİYOLE HATIRLAMA REAKSİYONU**

*Ayşe Baççioğlu, Ayşe Füsün Kalpaklıoğlu*

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

Ultraviyole hatırlama reaksiyonu ise ultraviyole maruziyeti ile gelişen deri eriteminin sistemik ilaç kullanımı sonrası progrese olmasıyla karakterize fotodermatittir ve daha önce antifibrotik bir ajan olan pirfenidonla bu reaksiyon bildirilmemiştir. Burada pirfenidon (2403mg/gün, 3x3po) başlandıktan 4 ay sonra güneş gören deri alanlarında akut erosiv eritem gelişmiş 75-yaşında-erkek olgu sunulmuştur. İlk tanı olarak deri lezyonlarının pirfenidon ilaç erüpsiyonu olduğu düşünülmüştür, çünkü; eşlik eden hipereozinofilisi, deri biyopsisinde solar dermatitis sonucu vardı. Üstelik belirtiler pirfenidondan sonra gelişmiş ve ilacın kesilmesinden sonrası düzelmiş ve tekrarlamamıştı. Tedavide pirfenidon kesildi ve hasta yatırılarak 10 gün sistemik kortikosteroidle iyileşti. Ancak, 4 hafta sonra yapılan oral provokasyon testinde reaksiyon gelişmemesi ilaç allerjisi olmadığını göstermekteydi. Sadece güneş gören bölgelerde sınırlı bu deri lezyonları basit bir solar dermatitis için çok şiddetliydi ve hasta güneşte kalmadığını ifade etmekteydi. Detaylı sorgulayınca reaksiyondan önceki haftanın daha güneşli ve hastanın her zamanki güneş sonrası hafif eritemi olduğu öğrenildi. Hasta bunu önemsememişti, çünkü çok açık tenli ve yaygın vitiligosu olduğu için güneş sonrası hafif kızarıklık her zaman olmakta ve hatta buna ait hiperpigmentasyon izleri vardı. Pirfenidon hastaya kışın başlanmış ve Nisan ayına dek bir yan etki yaşanmamıştı. İlk gelişen hafif deri kızarıklığı kısa süreli güneş teması sonrası gelişse de, kendiliğinden gerilememiş ve klasik güneş sonrası eriteme göre çok şiddetli ve progresyon göstermişti. Bu nedenle gelişen reaksiyon ne sadece solar dermatit ne de ilaç allerjisiydi, fakat güneş maruziyeti sonrası pirfenidon ile tetiklenen ultraviyole hatırlama reaksiyonuydu. Deri biyopsisi tekrar incelendiğinde fotodermatitten farklı olarak nekrotik keratinositlerin görülmesi de bu tanıyı destekledi. Lezyonları tamamen gerilediği için ve ilaç erüpsiyonu yerine ultraviyole dermatiti düşünüldüğü için pirfenidon yeniden başlandı, ancak yaz mevsimine girilmesi nedeniyle olası fototoksositeye karşı dozu düşük tutuldu. Sonrasında deri lezyonları nüks etmedi, ancak intertisiyel akciğer hastalığı alevlenen hastaya pirfenidon kesilerek farklı bir antifibrotikle tedavi başlandı.

**SONUÇ:** Bu olgu pirfenidona bağlı ultraviyole hatırlama fotodermatiti olarak bildiğimiz kadarıyla ilktir. Pirfenidon ilaç allerjisinden farkı tedaviye doz ayarlamasıyla devam edilebileceğini göstermesi açısından bu vaka önemlidir. Antifibrotik tedavi başlarken fotodermatit risk faktörlerinin -açık ten, vitiligo ve güneşli mevsimler- olması pirfenidon dışındaki seçenekleri düşündürmelidir. Çünkü fotodermatit tedavi edilebilen bir reaksiyon olsa da prekanseröz olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** fototoksosite, pirfenidon, ultraviyole hatırlama reaksiyonu

**Resim 1**



*Her iki el sırtında deskuamatif erosiv eritemli lezyonlar*

**P-138**

**İNFAİTİL POMPE HASTALIĞI OLAN 7,5 AYLIK BİR HASTADA ALGLUKOSİDAZ ALFA  
DESENSİTİZASYONU**

*Selime Özen<sup>1</sup>, Ömer Akçal<sup>1</sup>, İlke Taşkırda<sup>1</sup>, İdil Akay Hacı<sup>1</sup>, Canan Şule Karkiner<sup>1</sup>, Engin Köse<sup>2</sup>, Demet Can<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>SBÜ İzmir Dr.Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Hastalıkları Bölümü, İzmir

<sup>2</sup>SBÜ İzmir Dr.Behçet Uz Çocuk Hastalıkları ve Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Metabolizma Hastalıkları Bölümü, İzmir

<sup>3</sup>Balıkesir Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Balıkesir

**GİRİŞ:** Pompe hastalığı, otozomal resesif geçişli alfa glukosidaz enziminin eksikliği sonucu ortaya çıkan hipotonisite, kas güçsüzlüğü ve kardiyomiyopati ile karakterize fatal bir glikojen depo hastalığıdır. Enzim replasman tedavisi özellikle infantil pompe hastalığında morbidite ve mortaliteye etkili tek tedavi yöntemidir. Ölümcül seyreden bu hastalığın tedavisinde enzim replasmanına alternatif bir tedavi bulunmamaktadır. Kliniğimizde enzim infüzyonu esnasında generalize ürtiker gelişen 7,5 aylık kız hastaya uygulanan desensitizasyon programı ile enzim replasmanlarına devam edilmektedir. Literatürde farklı şekillerde uygulanan protokoller mevcut olmakla birlikte, bu ajan için uygulanan bu başarılı protokolün aktarılması amaçlanmıştır.

**BULGULAR:** 32 hafta 2145gr olarak fetal aritmi nedeniyle acil C/S ile doğan kız bebeğin, postnatal 60. gününde hipertrofik kardiyomiyopati saptanarak tetkik ve tedavisi planlanmış olup 84 günlükken Pompe tanısı aldığı öğrenildi. Tanı anından itibaren alglukosidaz alfa enzim replasman tedavisine başlanmıştı. Altıncı doz enzim replasmanı esnasında jeneralize ürtiker gelişmesi üzerine bir sonraki doz öncesi ilaç ile yapılan deri prick test (DPT) pozitif (5\*6mm) olarak bulundu. Alternatif tedavi seçeneği bulunmayan hastanın replasmanının desensitizasyonla yapılması planlandı. Ağır kardiyak aritmileri nedeniyle propranolol ve sotalol kullanma zorunluluğu olan hastanın dirençli anafilaksi riski olabileceğinden yoğun bakım koşulları sağlanarak işlem uygulandı. Literatürdeki benzer protokoller doğrultusunda birer hafta ara ile iki kez 10mg/kg/doz, 3. hafta 20mg/kg/doz olacak şekilde hedef doz belirlendi. Castell ve ark. düzenlediği 12 basamak desensitizasyon protokolüne göre 0,0005mg/ml (1/1000), 0,05mg/ml (1/10) ve 0,5mg/ml (1/1) olacak şekilde 3 solüsyon hazırlandı. Başlangıç dozu 1/200.000 olarak belirlendi. Ranitidin 2mg/kg/doz, metilprednizolon 1mg/kg/doz ve cetirizin 0,5mg/kg/doz olarak premedikasyon uygulandı. İşlem sorunsuz tamamlandı. İlk infüzyon tamamlandıktan 3 saat sonra hafif ürtiker gelişti. Antihistaminik tedavi ile geriledi. Diğer işlemlerde bir reaksiyon gözlenmedi. Halen enzim replasmanlarına desensitizasyonla devam edilmektedir.

**SONUÇ:** Rutin infüzyon esnasında Tip 1 reaksiyon gelişen ve DPT pozitif bulunan hastanın Pompe Hastalığı için hayati öneme sahip olan alglukosidaz enzim replasman tedavisi desensitizasyonla halen devam edilebilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Alglukosidaz alfa, desensitizasyon, pompe hastalığı

**Alglukosidaz alfa hızlı desensitizasyon şeması**

Basamak	Solüsyon	Hız (ml/h)	Süre (dk)	Hacim (ml)	*10mg/kg (1-2. Desensitizasyon)		*20mg/kg (3. Desensitizasyon)	
					Basamakta uygulanan doz (mg)	Kümülatif doz (mg)	Basamakta uygulanan doz (mg)	Kümülatif doz (mg)
1	1	2	15	0.5	0.0025	0.0025	0.005	0.005
2	1	5	15	1.25	0.005	0.007	0.0125	0.017
3	1	10	15	2.5	0.01	0.017	0.025	0.042
4	1	20	15	5	0.02	0.037	0.05	0.092
5	2	5	15	1.25	0.062	0.065	0.125	0.21
6	2	10	15	2.5	0.125	0.187	0.25	0.46
7	2	20	15	5	0.25	0.437	0.5	0.96
8	2	40	15	10	0.5	0.937	1	1.96
9	3	10	15	2.5	1.25	2.187	2.5	4.46
10	3	20	15	5	2.5	4.687	5	9.46
11	3	40	15	10	5	9.687	10	19.46
12	3	80	60.47	80.62	40.3	50	80.5	100

\*10mg/kg (1. ve 2. Desensitizasyon için); Solüsyon 1=0.005mg/ml, Solüsyon 2=0.05mg/ml, Solüsyon 3=0.5 mg/ml

\*20mg/kg (3 ve sonraki Desensitizasyon için); Solüsyon 1=0.01mg/ml, Solüsyon 2=0.1mg/ml, Solüsyon 3=1 mg/ml

**P-139**

**SEROGRUP B MENİNGOKOK AŞI REAKSİYONU**

*Özge Atay, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Seda Şirin Köse, Gizem Atakul, Serdar Al, Dilek Tezcan, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman*

*Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Çocuk İmmunoloji ve Alerji Bilim Dalı, İzmir*

**GİRİŞ:** Aşılar yıllardır, bulaşıcı hastalıklardan korunmayı sağlamıştır. Aşılama sonrası hafif reaksiyonlar sık gözlenirken ciddi reaksiyonlar daha nadirdir. Burada meningokok serotip b (Bexsero) aşısı sonrası olgumuza ait klinik ve laboratuvar bulguları ile nadir aşı reaksiyonlarını tartışmak istedik.

**OLGU:** 7 yaşında kız hasta, 3 gündür devam eden yüksek ateşe döküntü, gözlerde kızarıklık ve ayak bileklerinde ağrı, şişlik şikayetleri eklenmesi sonucunda acil servise başvurdu. Özgeçmişinde mevsimsel alerjik rinit öyküsü, soy geçmişindeyse kuzeninde anjiyodem tanısı dışında özellik yoktu. Öyküsünden 3 gün önce meningokok serotip b (Bexsero) aşısı uygulandığı öğrenildi. Fizik muayenesinde ateş, eritema multiforme ile uyumlu cilt lezyonları, bilateral non-pürülan konjonktivit, heliotrop raş, solunum seslerinde azalma, taşikardi, hepatosplenomegali, ve ayak bileklerinde artrit tespit edildi. Laboratuvarında CRP, sedimentasyon, procalsitonin yüksek ve lökositoz mevcuttu. Ekokardiyografisinde triküspit yetmezlik, mitral yetmezlik ve hafif perikardiyal efüzyon ile pancardit tablosu izlendi. Atipik Kawasaki hastalığı, aşı reaksiyonu, viral hastalık hastalık ön tanılarıyla yatırıldı. Hastaya antihistaminik ve sefotaksim tedavisi başlandı. Takibinde mikroskobik hematüri ve proteinüri gözlemlendi. C3, C4 değerleri normaldi. ANA >1/100 ile pozitif. ENA profilinde özellik yoktu. Otoinflamatuvar genetik paneli çalıştırıldı. Hastaya serum hastalığı benzeri reaksiyon ve otoinflamatuvar hastalık ön tanılarıyla steroid başlandı. Klinik bulguları düzelen hastanın kontrol akut faz reaktanları ve kan sayımı normaldi. Hastanın takibi kliniğimizde devam etmektedir.

**TARTIŞMA:** Serum hastalığı benzeri reaksiyon (SHBR) klinik olarak serum hastalığına benzeyen ancak laboratuvar bulguları ile farklılık gösteren, etyolojisinde ilaçlar ve enfeksiyonların suçlandığı, muhtemelen miks aracılı bir reaksiyondur. Hastamızda yüksek ateş, eritema multiforme ile uyumlu döküntüler, artrit bulguları ön planda olup kompleman düzeylerinin normal olması, mukozal tutulumun olmaması ile serum hastalığından ve Steven Johnson sendromundan; ateş bulgusunun 5 günden uzun sürmemesi, koroner tutulumun eşlik etmemesi ile Kawasaki hastalığından uzaklaşıldı. Adjuvanlara bağlı otoinflamatuvar reaksiyonlar literatürde bildirilmiş olup hastamızın özgeçmişinde belirgin özelliği olmaması, aşı sonrası inflamatuvar reaksiyonların ön plana çıkması, akut faz reaktanlarının çok yüksek olması, ANA pozitifliğinin saptanması ve steroid tedavisine hızlı yanıt alınması adjuvanlar tarafından indüklenen otoimmün / inflamatuvar sendrom (ASIA) tanısını düşündürdü.

**SONUÇ:** Bildiğimiz kadarıyla literatürde çocuklarda meningokok serotip b aşısı sonrası ciddi sistemik aşı reaksiyonu bildirilmemiştir. Serum hastalığı benzeri reaksiyon tanısıyla takip ve tedavi ettiğimiz olgumuzda bir adjuvan reaksiyonu olan ASIA sendromunun inflamatuvar sürecinin takibinin önemini belirtmek istedik.

**Anahtar Kelimeler:** aşı reaksiyonları, meningokok aşısı, adjuvan, ASIA



**P-139**

**ASIA TANI KRİTERLERİ**

**Tablo 1: ASIA Tanı Kriterleri**

**Majör Kriterler:**

- Klinik belirtilerden önce dış uyaranlara maruziyet (enfeksiyon, aşı, adjuvan)
- "Tipik" klinik belirtilerin ortaya çıkması:
  - Miyalji, miyozit veya kas güçsüzlüğü
  - Eklem ağrısı ve / veya artrit
  - Kronik yorgunluk, tazeleyici olmayan uyku veya uyku bozuklukları
  - Nörolojik bulgular (özellikle demiyelinizasyonla ilişkili)
  - Bilişsel bozukluk, hafıza kaybı
  - Yüksek ateş
  - Kuru ağız

- Ajanının uzaklaştırılması iyileşmeye neden olur
- İlgili organların tipik biyopsisi

**Minör Kriterler:**

- Şüpheli adjuvana karşı otoantikörlerin veya antikörlerin görünümü
- Diğer klinik bulgular (örn, irritable barsak sendromu)
- Spesifik HLA (örn, HLA DRB1, HLA DQB1)
- Otoimmün bir hastalığa ilerleme (örn, multiple skleroz, sjögren sendromu)

**Serogrup B Meningokok Aşı Reaksiyonu**



**P-140**

**METRONİDAZOLE BAĞLI ERKEN TİP HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONLARININ TANISINDA BAZOFİL AKTİVASYON TESTİNİN DEĞERİ VE OPTİMUM DOZUN BELİRLENMESİ**

Şengül Beyaz<sup>1</sup>, Nilgün Akdeniz<sup>2</sup>, Semra Demir<sup>1</sup>, Abdullah Yılmaz<sup>2</sup>, Pelin Karadağ<sup>1</sup>, Ali Can<sup>1</sup>, Özdemir Can Tüzer<sup>1</sup>, Bahauddin Çolakoğlu<sup>1</sup>, Suna Büyüköztürk<sup>1</sup>, Aslı Gelincik<sup>1</sup>, Günnur Deniz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Ana Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Metronidazole bağlı erken tip hipersensitivite reaksiyonları (HR), %1.8 oranında görülmektedir. Deri prik ve intradermal testlerin tanı koydurucu değeri kısıtlı olduğu gibi bu testler sistemik reaksiyon riski de taşımaktadır. İn vitro testlerden bazofil aktivasyon testi (BAT), birçok ilaç için uygulanmış ve tanıda yardımcı olduğu görülmüştür. Ancak metronidazole bağlı erken tip HR geçiren hastalarda daha önce BAT yapılmamıştır.

**AMAÇ:** Metronidazole bağlı erken tip HR tanısında BAT'ın değerini ve tanı koyduran optimum dozu saptamaktır.

**METOD:** Metronidazol ile tek kör plasebo kontrollü ilaç provokasyon testi (TPKİPT) pozitif olup ornidazolü tolere eden 3 hastadan ve ornidazol ile TPKİPT pozitif olup metronidazolü tolere eden 3 hastadan BAT için tam kan örneği alındı. Negatif kontrol grubu olarak metronidazol ve ornidazolü tolere eden 2 bireyden kan örneği alındı. Anti-CD203c, monoklonal anti-human IgE ve çeşitli konsantrasyonlarda (0.01 mg/ml, 0.2 mg/ml, 0.5 mg/ml, 1.25 mg/ml, 2.5 mg/ml, 5 mg/ml, 10 mg/ml, 20 mg/ml, 40 mg/ml) hazırlanan metronidazol ve ornidazol inkübe edilerek akan hücre ölçer cihazı ile analiz edildi. Stimülasyon indeksleri, allerjene maruziyet sonrası CD203 eksprese eden hücrelerin negatif kontrolde CD203 eksprese eden hücrelerin yüzdesine oranı olarak hesaplandı. Bazofil aktivasyonun negatif kontrolden 2 kat ve üzerinde yüksek olması pozitif sonuç olarak kabul edildi.

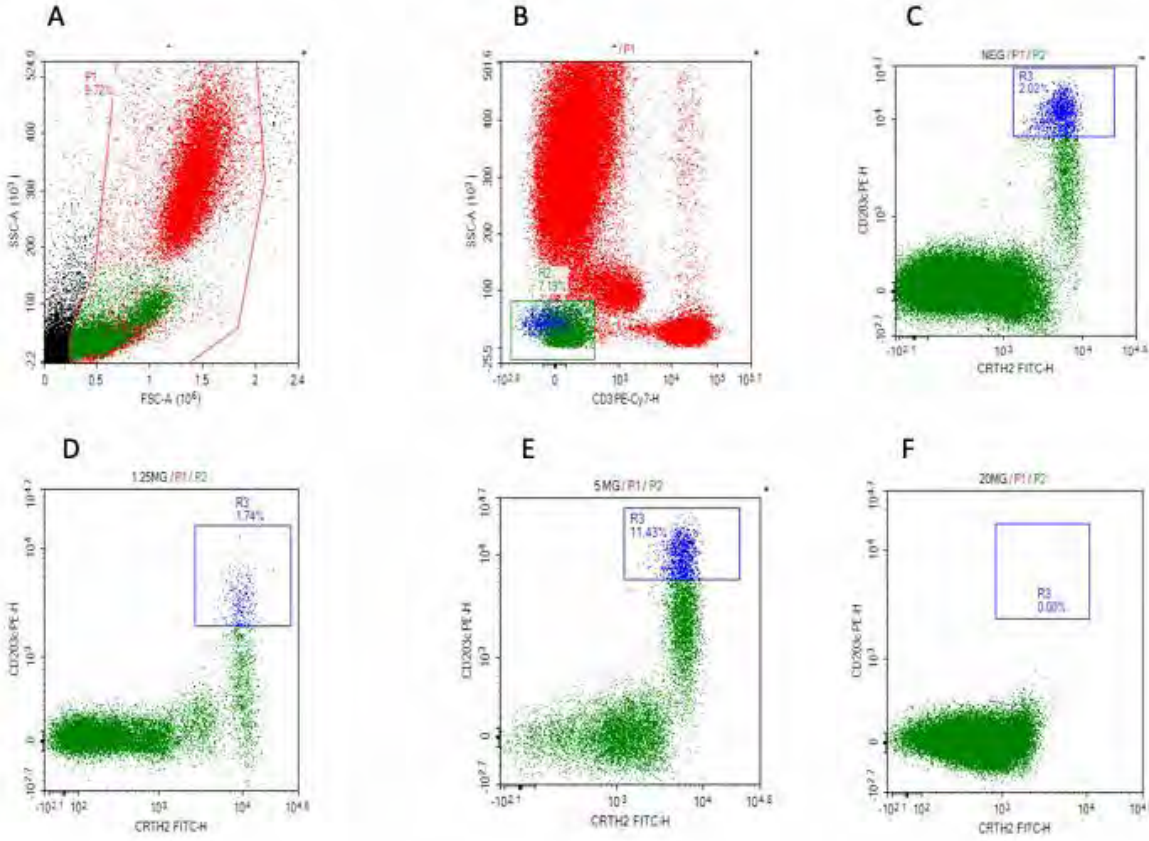
**BULGULAR:** Her iki ilaç için BAT testi 5mg/ml konsantrasyonda pozitif saptandı. Daha düşük konsantrasyonlarda yeterli aktivasyon saptanmazken yüksek dozlar bazofiller için toksik etki gösterdi. Altı hastanın metronidazol ve ornidazol ile 5 mg/ml dozunda BAT pozitif sonuçları sırasıyla; 2.12, 30.4, 3.5, 4.4, 14.6 ve 5.6 olarak saptandı. Bir hastanın BAT akan hücre ölçer cihazı analiz sonucu Şekil 1'de görülmektedir.

**SONUÇ:** Metronidazole bağlı erken tip HR tanısında 5 mg/ml ile yapılan BAT'ın faydalı olduğu görülmüştür. Ancak daha geniş örnekli çalışmalar ile sonuç doğrulanmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** bazofil aktivasyon testi, ilaç hipersensitivite reaksiyonu, imidazol

**Şekil 1: Metronidazol alan hastanın akan hücre ölçer ile BAT analiz sonucu (vaka 5)**

P-140



A: Lenfosit kapısı (SSC-FSC), B: Lenfositler içinde bazofil kapısı (SSC-CD3PE-Cy7-H), bazofiller yüksek CD203 ekspresyonu ile analiz edildi. C: Negatif kontrol, D: Düşük dozda (1.25 mg/ml) gözlenen stimülasyon, E: En düşük dozda gözlenen en yüksek stimülasyon (5 mg/ml), F: Yüksek dozda (20 mg/ml) gözlenen toksik etki

Tablo 1: Hastaların klinik, in vivo ve in vitro test sonuçları

	Suçlu ilaç	Reaksiyon zamanı	Reaksiyon türü	Metronidazol			Ornidazol		
				DT	İPT	BAT	DT	İPT	BAT
1	O	Erken	A	Y	Y	Y	Y	Y	4.4
2	O	Erken	A	+	-	Y	+	Y	14.6
3	M-O	Erken	Ü	-	-	Y	-	+	3.5
4	M	Erken	Ü	-	+	30.4	-	-	Y
5	M	Erken	Ü	-	+	5.6	Y	-	Y
6	M	Erken	Ü-AÖ-ND	-	+	2.12	-	-	Y

M: metronidazol, O: ornidazol, B: bilinmiyor, A: anafaksi, AÖ: anjiodem, ND: nefes darlığı, Ü: ürtiker, DT: deri testleri, İPT: ilaç provokasyon testi, Y: yapılmadı

**P-141**

**ERKEN BETA-LAKTAM ANTİBİYOTİK ALERJİLERİNDE İLAÇ DERİ TESTLERİNİN TANISAL DEĞERİNİN BELİRLENMESİ**

*İlknur Külhaş Çelik, İrem Turgay Yağmur, Özge Yılmaz Topal, Müge Toyran, Ersoy Civelek, Betül Karaatmaca, Emine Dibek Mısırlıoğlu  
Ankara Şehir Hastanesi Çocuk Alerji ve İmmunoloji Kliniği*

**GİRİŞ:** Beta laktam antibiyotikler (BLA), çocuklarda ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonlarına (İADR) en sık neden olan ilaç grubudur. Tanıda standart penisilin allerjenleri ile deri testleri ilk basamaktır. Çalışmamızın amacı betalaktam allerjilerinde kullanılan ilaç deri testlerinin tanısallık değerini belirlemektir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmamıza Haziran 2016-Haziran 2019 tarihleri arasında kliniğimizde betalaktam antibiyotik alerjisi şüphesi ile standart penisilin test kitleri ile deri testleri yapılan hastalar dahil edildi. Hastaların şüpheli ilaç, reaksiyon zamanı ile ilaç alımı arasındaki süre, reaksiyon sırasında gözlenen bulgular ve uygulanan tedaviler standart forma kayıt edildi. Hastaların penisilin test kiti (Diater, Madrid, İspanya), penisilin G, amoksisilin ve şüpheli sefalosporin ile yapılmış olan deri testleri ve provokasyon test sonuçları kaydedildi.

**BULGULAR:** Çalışmamıza ortanca yaşı 8.8 yıl (çeyrekler arası aralık:5,7-14,2) olan 116 (%55,2'si kız) hasta dahil edildi. Hastaların 110'unda bir, 6'sında iki farklı beta laktam antibiyotik ile reaksiyon öyküsü vardı. Yüz on altı hastada 122 şüpheli reaksiyon öyküsü olup, 94(%81) hastada bir penisilin, 16 (%13,8) hastada bir sefalosporin, 2(%1,7) hastada iki sefalosporin, 4 (%3,4) hastada penisilin+sefalosporin ile reaksiyon öyküsü mevcuttu. Şüpheli ilaç reaksiyonu olan 116 hastanın hepsine penisilin test kiti ile deri testleri yapılmış olup 91'ine (%78.4) şüpheli ilaç ile deri testleri ve oral provokasyon testleri (OPT) yapılmıştı. Penisilin ile şüpheli reaksiyon öyküsü olan 94 hastanın 83'ünde şüpheli ilaç için tanısallık testler tamamlandı. Seksen üç hastanın 14 'ünde (%16,8) tanısallık testler pozitif olup, 8'inde penisilin test kiti deri testi pozitif idi. Deri testi negatif olan 75 hastadan 6'sının (%8) ise OPT pozitif idi. Sefalosporin ile şüpheli reaksiyon öyküsü olan 16 hastanın 6'sında şüpheli ilaç için tanısallık testler tamamlandı. Altı hastanın 3'ünde (%50), tanısallık testler pozitif olup, 1'inde kristalize penisilin ile 1'inde sefalosporin ile deri testi pozitif idi. Deri testi negatif olan 4 hastanın 1'inde OPT pozitif idi. Penisilin ve sefalosporin ile reaksiyon öyküsü olan 4 hastanın 2'sinde şüpheli ilaç için tanısallık testler tamamlandı. İki hastanın da deri testi negatif olup, 1 hastanın OPT pozitif idi.

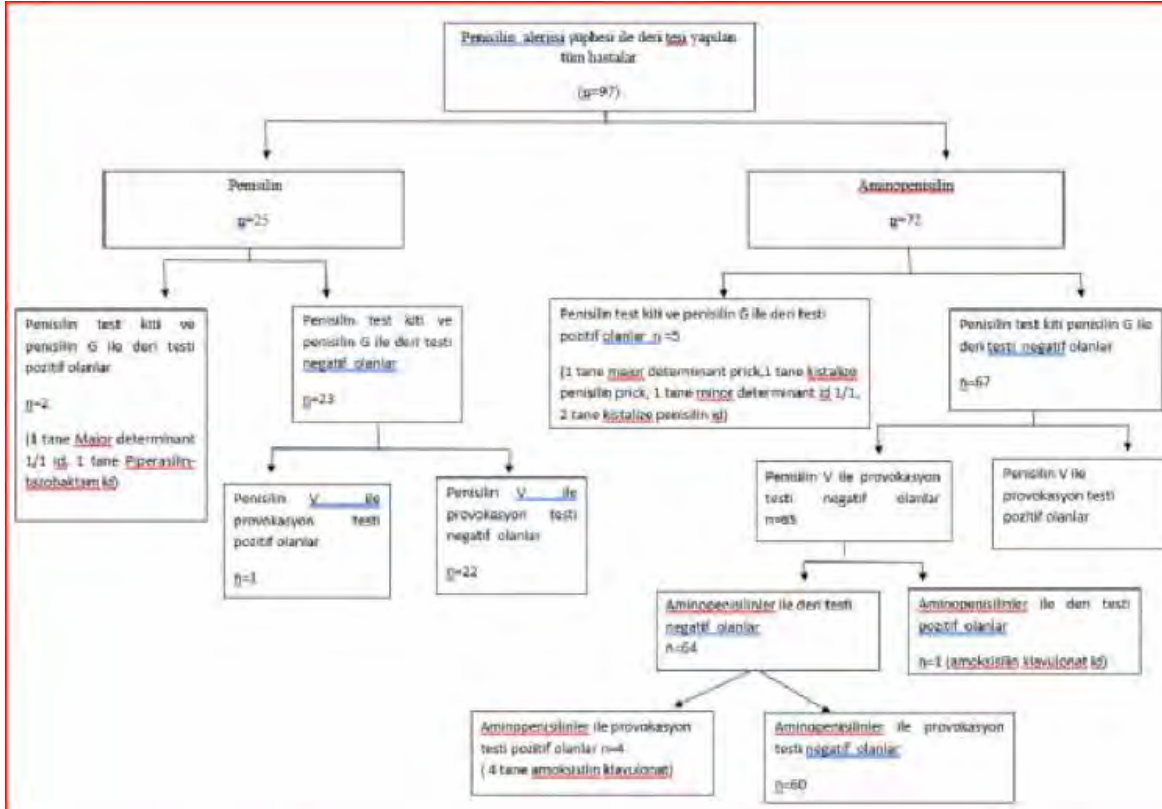
**SONUÇ:** Erken betalaktam alerjisi olan hastalarımızda tanısallık testlerle doğrulama oranı %19.8 bulundu. Doğrulanmış İADR'u olan 18 hastanın 8'inin (%44,4) deri testi negatif olmasına karşın provokasyon testi pozitif idi. Kontrendikasyon olmadığı sürece betalaktam allerjilerinin değerlendirilmesinde deri testi negatif olan hastalarda provokasyon testi yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** betalaktam alerjisi, çocuklarda, deri testleri



**P-141**

**ŞEKİL1. Penisilin alerjisi şüphesi ile başvuran hastalarımızın tanısal test sonuçları**

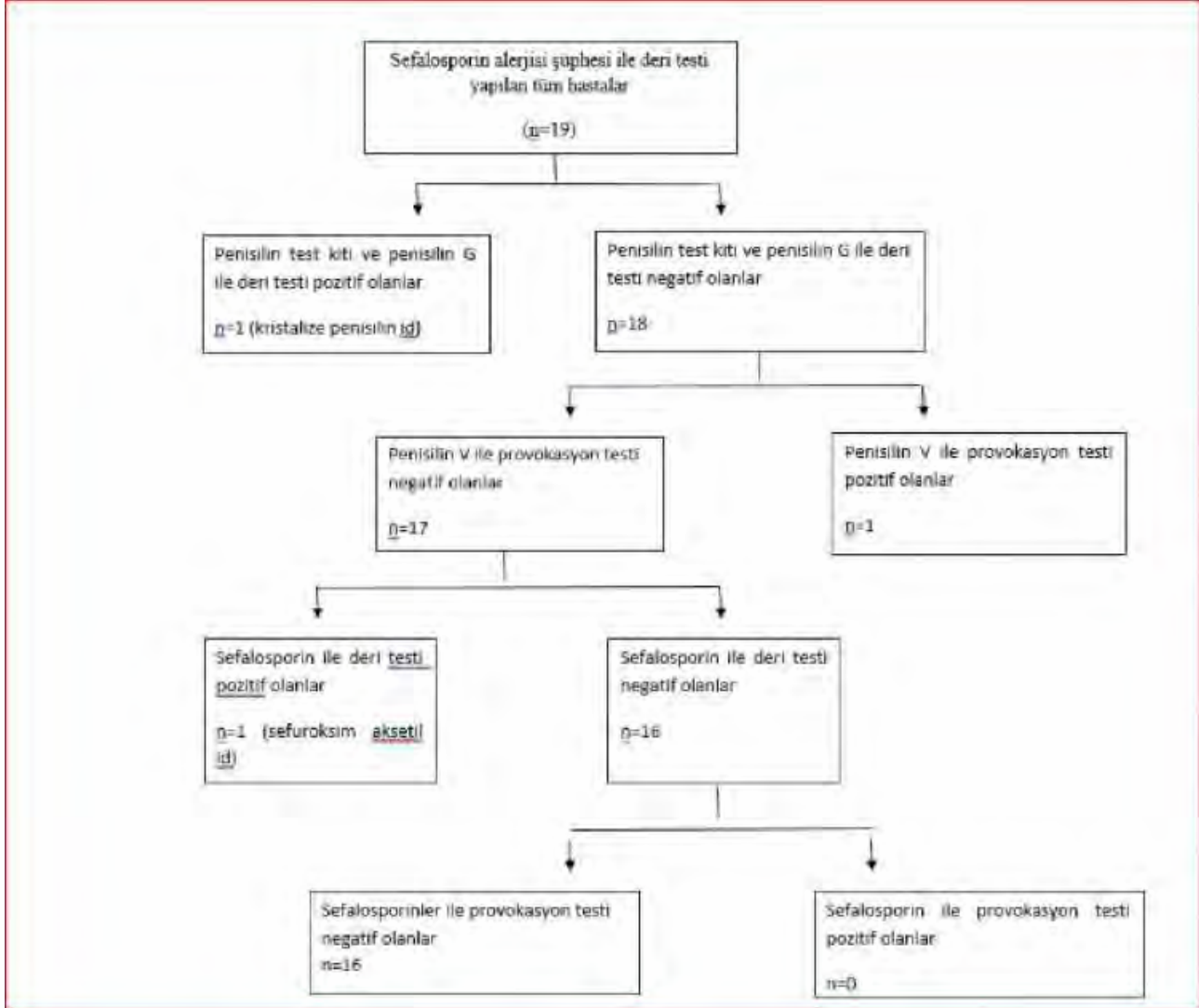


**Tablo1. Şüpheli reaksiyona neden olan beta laktam antibiyotikler**

Şüpheli reaksiyona neden olan beta laktam antibiyotikler	n (%)
Penisilin	98 (%80,4)
Amoksisilin-klavulonat	68
Benzatin penisilin	19
Amoksisilin	3
Penisilin V	4
Ampisilin-sulbaktam	4
Sefalosporin	24 (%19,6)
Sefiksim	2
Sefuroksim	3
Sefdinir	3
Seftriakson	13
Sefotaksim	1
Sefalekssin	1
Sefazolin	1

**P-141**

**ŞEKİL2.Sefalosporin alerjisi şüphesi ile başvuran hastalarımızın tanısal test sonuçları**



**P-142**

**NEBULİZE TEDAVİYE BAĞLI BEKLENMEYEN YAN ETKİLER**

Gözde Kocabıyık, Ertuğrul Canlı, Deniz Özgü, Demet Can  
Balıkesir Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Balıkesir

**GİRİŞ:** Akut astım atağı sırasında uygulanan salbutamol bağlı taşikardi, tremor sık rastlanmakta iken inhale steroid ve ipratropium bromüre bağlı yan etki nadir görülür. Çalışmamızda nebulize tedaviler esnasında daha çok erken aşırı duyarlılık şeklinde ortaya çıkan istenmeyen etkilerin belirlenmesi amaçlanmıştır.

**MATERYAL - METOD:** Retrospektif, kesitsel bu çalışma; Bilim dalı Polikliniğimizde Ağustos 2017-Ağustos 2019 tarihleri arasında yapılmıştır. Polikliniğimizde akut astım nedeniyle nebulize tedavi alan hastaların dosyaları incelenmiş, beklenmeyen yan etkiler ve erken aşırı duyarlılık reaksiyonu gösteren hastalar belirlenmiştir. Hastaların yaş, cins, reaksiyon tipi, ek alerjik hastalık, ek ilaç alerjisi parametreleri kaydedilmiştir.

**BULGULAR:** Ağustos 2017-Ağustos 2019 tarihleri arasında Polikliniğimizde akut astım nedeniyle nebulize tedavi alan hasta sayısı 553'tür. Bu hastalar arasında beklenmeyen yan etki görülme sıklığı %0,5 (n:4) dir. Kaydedilen 3 reaksiyonun 2'si erken aşırı duyarlılık reaksiyonu olarak değerlendirilmiştir. Reaksiyonlardan 2'si inhale kortikosteroid, 1'i ipratropium bromür ile gelişmiştir. 12 yaşında alerjik astım tanılı erkek hastada akut astım atağı sırasında uygulanan nebulize ipratropium bromürden yaklaşık 2 saat sonra sağ gözde anizokori gelişmiştir (Resim 1). Hastanın mevcut bulgularını açıklayacak göz patolojisi olmaması üzerine nadir de olsa ipratropium bromüre bağlı olarak anizokori gelişmiş olabileceği düşünülmüş ve 24 saat içinde anizokori gerilemiştir. Nebulize budesonid uygulaması sonrası 2 yaşında erkek çocukta ürtiker gelişmiştir (Resim 2). Bu hastaya budesonid ile provokasyon testi yapıldığında reaksiyonun tekrarladığı gözlenmiştir. İki buçuk yaşında erkek hastada budesonid uygulandıktan 10 dk sonra ellerde ve yüzde şişme, nefes alamama, baygınlık, idrar-gaita inkontinansı meydana gelmiş ve anafilaksi tedavisi uygulanmıştır.

**Sonuç:** Akut astım tedavisi sırasında kullanılan nebulize tedaviler güvenli ilaçlar olarak bilinmesine rağmen beklenmeyen yan etkiler için dikkatli olunmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Anafilaksi, kortikosteroid, ürtiker, erken hipersensitivite reaksiyonu

**Resimler**



**P-143**

**ÇOKLU ANTI-HİSTAMİNİKLE TETİKLENEN ÜRTİKER OLGUSU**

Ümmühan Şeker<sup>1</sup>, Müge Erbay<sup>2</sup>, Dane Ediger<sup>2</sup>

<sup>1</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Bursa Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerjik Hastalıklar Kliniği, Bursa

<sup>2</sup>Bursa Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerjik Hastalıklar Bilim Dalı, Bursa

**GİRİŞ:** Anti-histaminikler başta ürtiker, alerjik rinit ve atopik dermatit olmak üzere birçok alerjik ve alerjik olmayan durumda sık reçete edilen ilaçlar arasında yer almaktadır. Anti-histaminiklerin sebep olduğu istenmeyen ilaç reaksiyonları sıklıkla 1. kuşak anti-histaminiklerle ilişkilendirilir. Bununla birlikte literatürde gerek 1. gerekse 2. kuşak anti-histaminiklerle anafilaksi, ürtiker-anjioödem, jeneralize non-spesifik erüpsiyon ve fiks ilaç erüpsiyonu dahil çok sayıda hipersensitivite reaksiyonu bildirilmiştir.

**OLGU:** On sekiz yaşında erkek hasta anti-histaminik alerjisi şüphesiyle polikliniğimize başvurdu. Son 6 aydır yaklaşık 1-2 gün süren epizodik ürtikeryal atakları için desloratadin 5 mg tablet reçete edilmişti. Önceki atakları kendiliğinden ya da feniramin hidrogen maleat ve/veya metil prednizolon enjeksiyonu ile gerileyen hastanın, son atağında desloratadin kullanımı ile lezyonları alevlenmiş ve atak süresi 20 güne uzamıştı. Desloratadin almayı bıraktıktan saatler sonra ürtikeryal lezyonları gerilemişti. Nefrotik sendrom ve mevsimsel alerjik riniti olan hastanın düzenli ilaç kullanım öyküsü yoktu.

**GEREÇLER ve YÖNTEM:** Deri prick testi (DPT) için, ilaçların tablet formları 1 mL %0,9 NaCl içinde ezilerek uygulandı. İlaç provokasyon testi (IPT) hastanın aktif lezyonunun olmadığı zamanda, plasebo kontrollü olarak uygulandı (1. Gün: plasebo, ¼ ve ¾ tb/şurup; 2.gün: günlük önerilen dozun tamamı). Ardışık testler arasında en az 2 haftalık arınma (wash-out) periyodu olmasına dikkat edildi. Alerjik değerlendirme öncesinde yazılı onam alındı.

**BULGULAR:** Test sonuçları Tablo 1’de gösterilmektedir. Sadece feniramin maleatı tolere eden hastanın diğer anti-histaminiklerin 3/4 dozunu aldıktan 4-6 saat sonra hafif ürtikeri gelişti (Resim 1).

**SONUÇ ve TARTIŞMA:** Olgumuzda deri testleri pozitifliği tip I reaksiyonu desteklese de bu paradoksal reaksiyonun mekanizması net değildir. Olgumuz daha önce karşılaşmadığı, birbirinden farklı kimyasal gruba ait anti-histaminiklerle reaksiyon geliştirmiştir. Anti-histaminikler ters agonist etki gösterirler. Olgumuzda reseptörün inaktif formu yerine aktif formunun stabilizasyonu reaksiyonlardan sorumlu olabilir. Nadir görülmekle beraber anti-histaminiklerin ürtikeri tetikleyebileceği, bu durumun özellikle kronik ürtiker hastalarında tanınal zorluk yaratabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Antihistaminik, hipersensitivite, ürtiker

**Tablo 1**

Test Sonuçları

Antihistaminikler	DPT/İDT*	Önceki Reaksiyon Öyküsü	İPT**
Feniramin maleat (tablet/ampul)	-/-***	Negatif	Negatif
Levösetirizin	3x2 mm/Ø	Negatif	Pozitif
Loratadin	-/Ø	Negatif	Pozitif
Desloratadin (tablet)	3x3 mm/ Ø	Pozitif	Pozitif
Desloratadin (şurup)	Ø / Ø	Negatif	Pozitif
Feksofenadin	3x2 mm/ Ø	Negatif	Pozitif
Ebastin	4x4 mm/ Ø	Negatif	Pozitif

\* İntradermal test

\*\*Oral provokasyon

\*\*\*45,5 mg/2 mL, maksimum 1/10 dilüsyon

Ø: Uygulanmadı



**P-143**

**Resim 1**



*Desloratadin oral provokasyonu sonrası gelişen ürtikeryal lezyonlar*

**P-144**

**ÇOCUKLARDA NONSTEROİDAL ANTI-İNFLAMATUAR İLAÇ PROVOKASYON TESTLERİNİN  
NEGATİF PREDİKTİF DEĞERİ**

*Özge Yılmaz Topal, İlkur Külhaş Çelik, İrem Turgay Yağmur, Müge Toyran, Ersoy Civelek, Betül Karaatmaca, Emine Dibek Mısırlıoğlu  
Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Alerji ve Klinik İmmunoloji Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ:** Nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar (NSAİİ), çocuklarda antibiyotiklerden sonra ikinci sıklıkta ilaç aşırı duyarlılık reaksiyonları nedenidir. İlaç provokasyon testleri NSAİİ aşırı duyarlılık reaksiyonlarının tanısında altın standarttır. Çocuklarda bu ilaç provokasyon testlerinin negative prediktif değerlerini tanımlayan çalışmaların sayısı sınırlıdır. Bu çalışmada NSAİİ aşırı duyarlılık tanısı için yapılan ilaç provokasyon testlerinin negatif prediktif değerinin belirlenmesi ve hastaların negatif test sonrası ilacın kullanımı ile ilgili davranışlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**METOD:** Çalışmaya 1 Ocak 2014-31 Aralık 2018 tarihleri arasında NSAİİ aşırı duyarlılık şüphesi ile provokasyon testi yapılan ve negatif sonuçlanan hastalar dahil edildi. Testlerinin üzerinden en az 3 ay geçmiş olan hastalar telefonla arandı. Hastalara test edilen NSAİİ yeniden kullanım durumu, kullanım durumunda reaksiyon olup olmadığı ve kullanmayan hastalarda ise nedenleri soruldu.

**BULGULAR:** Çalışma süresince 250 hastaya, 270 provokasyon testi şüpheli ilaçla yapılmış ve 215'i negatif sonuçlanmıştı. İlaç provokasyon testi negatif sonuçlanmış hastalarda en sık olan test edilen şüpheli NSAİİ sırasıyla ibuprofen (n:138, 60%) ve parasetamol (n:79, %34.3) idi.

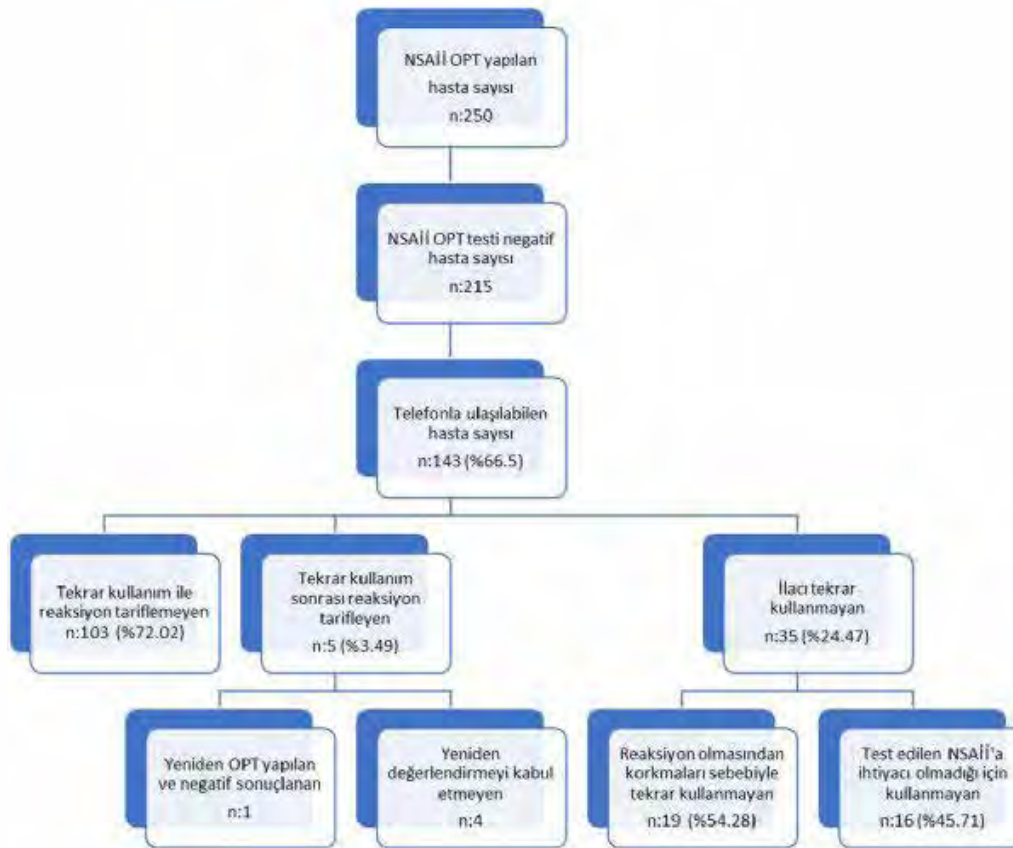
İki yüz on beş hastanın yüz kırk üçüne (66.5%) telefonla ulaşılabilirdi. Ulaşılabilen hastaların 35'i (24.47%) (19'u ilacı kullanmaktan korktuğu, 16'sı ilaca ihtiyaç olmadığı için) test edilen NSAİİ kullanmamıştı. Yüz sekiz hasta (75.5%) testten sonra en az bir kez test edilen ilacı kullanmıştı. Hastaların 5 (4.62%)'i test edilen NSAİİ ile reaksiyon tanımladı. Bu hastalardan biri yeniden provokasyon yapılmasını kabul etti. Yeniden testi yapılan hastanın test sonucu negatif bulundu. Diğer dört hastaya test yapılamadı ve pozitif olarak kabul edildi. NSAİİ ile yapılan ilaç provokasyon testlerinin negatif prediktif değeri %96.29 olarak bulundu.

**SONUÇ:** NSAİİ provokasyon testlerinin negatif prediktif değeri yüksektir. Hastaların bu konuda bilgilendirilmesi ve negatif sonuçlanmış testlerden sonra ilacı güvenle kullanabilecekleri konusunda aydınlatılmaları önemlidir.

**Anahtar Kelimeler:** İlaç provokasyon testleri, negatif prediktif değer, nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçlar,

**P-144**

**Şekil 1. Nonsteroid antiinflatuar ilaç provokasyon testi yapılarak değerlendirilen hastaların ilacı yeniden kullanımı ve reaksiyon durumu**



**Tablo 1. Provokasyon testi negatif olan ve yeniden kullanım sonrası reaksiyon tanımlayan hastaların özellikleri**

Hasta no	Yaş/Cinsiyet	Reaksiyon yaşı (ay)	Şüpheli ajan	İlk geliş öyküsü	İlk reaksiyon ve test arasındaki süre	Test sonrası kullanım ile gelişen reaksiyon öyküsü
1.hasta	8yaş/Erkek	74.15	İbuprofen	Yüzde anjioödem	5 hafta	Gözlerde anjioödem
2.hasta	5yaş1ay/Erkek	12.62	İbuprofen	Ellerde anjioödem	13 ay	Makulopapüler döküntü
3.hasta	13yaş7ay/Kız	111.08	İbuprofen	Ürtiker	5 hafta	Ürtiker
4.hasta	14yaş4ay/Erkek	104.87	İbuprofen	Makulopapüler döküntü	2 yıl	Makulopapüler döküntü

**P-145**

**ANTI-İNFLAMATUAR BİR İLACIN İNFLAMATUAR YAN ETKİSİ: İNFLİKSİMAB İLİŞKİLİ  
LÖKOSİTOKLASTİK VASKÜLİT OLGU SUNUMU**

*Ceyda Tunakan Dalgıç<sup>1</sup>, Ömer Fahrettin Göze<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, Sivas

<sup>2</sup>Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Patoloji Anabilim Dalı, Sivas

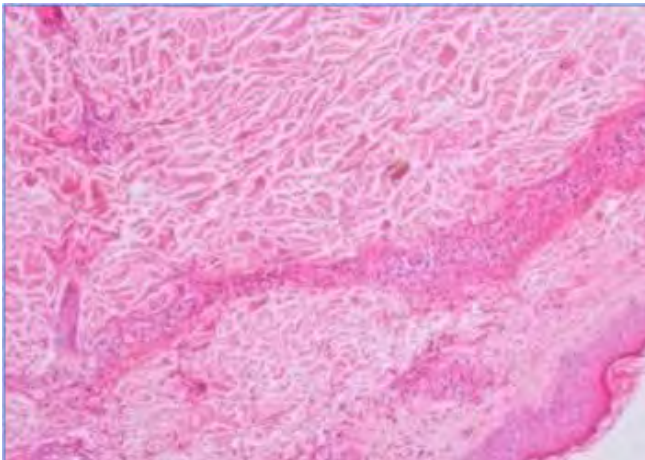
**GİRİŞ:** İnfliksımab TNF-alfaya yönelik bir kimerik monoklonal IgG tipinde antikordur. Yabancı bir protein olması nedeni ile erken ve geç hipersensitivite reaksiyonlarına (HSR) neden olabilir. Monoklonal antikorlara karşı gelişen HSR'ları beş gruba (alfa, beta, gama, delta, epsilon) ayrılmaktadır. Hipersensitivite vaskülit (HV) derinin küçük damarlarının inflamasyonu ile karakterizedir. Lökositoklastik vaskülit (LV) ise bir histolojik tanıdır. Bu birikim genellikle ilaçlara sekonder oluşmaktadır. Ankilozan spondilit tanılı bir olguda infliksımab kullanımına bağlı biyopsi ile kanıtlanan LV şeklinde presente olmuş ilaca bağlı HV sunmaktayız.

**OLGU:** 31 yaş erkek hasta, 1 yıldır AS tanısı ile kullanmakta olduğu kolşisin, metotreksat ve mesalamin tabletlerine yanıt alınamaması nedeni ile polikliniğimize başvurusundan 6 ay önce anti-TNF tedaviye geçilmiş. İnfliksımab dozu 5mg/kg/intravenöz/siklus şeklinde, 100 mg/gün/peroral izoniazid profilaksisi ile beraber başlanmış. 5.kür infliksımab tedavisinden 8 gün sonra hastanın alt ekstremitelerde distalde ağrılı, kaşıntısız, basmakla solmayan lezyon gelişmiş. Bunun dışında sistemik bulgusu veya eşlik eden ilaç kullanımı olmamış. Hasta lezyonun ortaya çıkışından 4 gün sonrasında polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenesinde alt ekstremitelerde palpable purpura ile uyumlu lezyon görüldü. Laboratuvar tahlilleri normal saptanan hastanın deri biyopsisi küçük damar çeperlerinde nükleus ve fibrin birikimleri içeren öncelikle nötrofillerin baskın olduğu infiltrat varlığı ile LV olarak raporlandı. Sistemik vaskülit bulgusu olmadığından topikal kortikosteroidler ve peroral antihistaminik tedavisi tercih edildi. İnfliksımab kullanımına bağlı non-IgE (tip 3) aracılı reaksiyon düşünülen hastaya sakıncalı olduğundan ilaç deri testi yapılmadı.

**TARTIŞMA-SONUÇ:** Öncelikle, anti-tüberküloz ilaçlar ile kutanöz advers reaksiyonlara sık rastlanmasına rağmen izoniazid kutanöz toksik potansiyeli en düşük olanlardandır. Ayrıca tüberküloz ilişkili vaskülitin tersine, olgumuzda ilacın kesilmesi ve topikal tedavilerin kullanımı ile vaskülit gerilemiştir. Altta yatan hastalığın alevlendiğine dair klinik ve/veya laboratuvar bulgu yoktur. İnfliksımab kullanımı ile %3-13 sıklığında HSR bildirilmiştir; ancak genellikle erken tip HSR oluşmaktadır, geç tip HSR nadir bildirilmiştir. Sonuçta, literatürde izoniazid ile LV çok nadir olması sebebi ile öncelikle infliksımab sorumlu ilaç olarak değerlendirilmiştir. Anti-TNF tedaviler ile oluşan reaksiyonların sınıflamasında olgumuz immün deviasyon (tip-gama) sınıfında; anti-inflamatuar bir ilacın inflammatuar yan etkisi olarak değerlendirilmiş ve çapraz reaktiviteden sakınmak için diğer anti-TNF kullanımı sakıncaları konusunda uyarılmıştır.

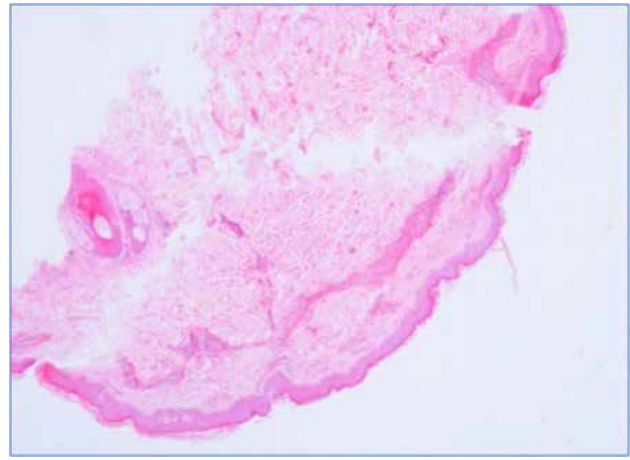
**Anahtar Kelimeler:** İnfliksımab, hipersensitivite reaksiyonu, lökositoklastik vaskülit

**Figür 2**



Deri biyopsisi

**Figür 3**

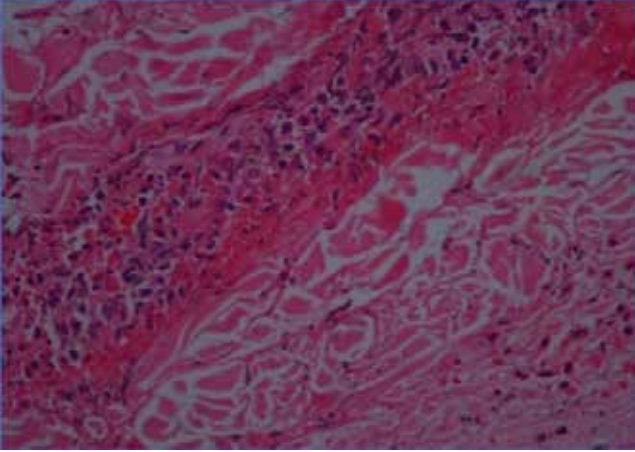


Deri biyopsisi



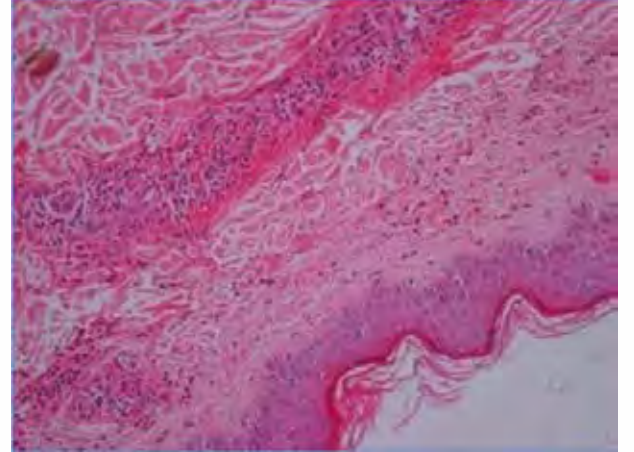
**P-145**

**Figur 4**



*Deri biyopsisi*

**Figur 5**



*Deri biyopsisi*

**Figur1**



*Alt extremitte distalinde basmakla solmayan purpurik lezyon gorulmektedir.*

**P-146**

**OMALİZUMABA BAĞLI ANAFİLAKSİ**

*Seyhan İnci, Nazmiye Özdemir, Ali Ersun Kaya, Pınar Uysal, Duygu Erge*

*Aydın Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmunoloji ve Alerji Bilim Dalı, Aydın*

Omalizumab, Ig E'yi hedef alan rekombinant humanizem onoklonal antikorudur. Ağır alerjik astım ve kronik ürtiker tedavisinde kullanımı onaylanmıştır. Mast hücrelerinin ve bazofillerin IgE bağlanmasını bloke etmesi nedeni ile az sayıda idiopatik anafilaksi olgusunda da etkin bir şekilde kullanıldığı bildirilmektedir. Nadir de olsa omalizumab kullanımına bağlı anafilaksi gelişen olgular rapor edilmiştir. Burada idiopatik anafilaksi nedeni ile omalizumab tedavisi başlanan 14 yaşındaki kız olguda omalizumab tedavisinin dördüncü dozundan sonra gelişen anafilaksi epizodubildiri olarak sunuldu. Alerjik hastalıkların tedavisinde kullanılan Omalizumabın nadir de olsa anafilaksi gibi ciddi yan etkilerinin olabileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Omalizumab, idiopatik anafilaksi, anafilaksi

**P-147**

**BİYOLOJİK AJANLARA BAĞLI GELİŞEN ALERJİK REAKSİYONLAR**

Sibel Balci<sup>1</sup>, Rabia Miray Kışla Ekinci<sup>1</sup>, Dilek Doğruel<sup>2</sup>, Derya Ufuk Altıntaş<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Çukurova Üniversitesi, Çocuk Romatoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Çukurova Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Otoimmün, inflamatuvar ve neoplastik hastalıkların tedavisinde biyolojik ajanların kullanımı giderek artmaktadır. Bu nedenle bu ilaçlara karşı aşırı duyarlılık reaksiyonları daha sık bildirilmektedir. Çalışmamızın amacı, biyolojik ajanlara bağlı gelişen alerjik reaksiyonların sıklığı ve şiddetini değerlendirmektir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Romatoloji polikliniğinde takip edilen 225 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik verileri, kullanmakta oldukları biyolojik ajanlar ve gelişen alerjik reaksiyonlar retrospektif olarak kaydedildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya 132 kız, 93 erkek toplam 225 hasta alındı. Hastaların %47,6'sı (n=107) Etanercept, %17,8'i (n=40) Kanakinumab, %12 (n=27) Tosilizumab, %11,1'i (n=23) Rituksimab, %9,3'ü (n=21) Adalimumab, %2,2'si (n=5) İnfliksimumab kullanmaktaydı. Yedi hastada (%3,1) anafilaksi, 2 hastada (%0,9) ise ilaç uygulama yerinde geniş lokal reaksiyon geliştiği saptandı. Anafilaksi gelişen 3 hasta Rituximab, 2 hasta Tosilizumab, 1 hasta Adalimumab, 1 hasta da İnfliksimumab kullanmaktaydı. 2 hastaya sorumlu ilaç ile desensitizasyon uygulandı, bir olguda desensitizasyon işlemi alerjik reaksiyon nedeni ile erken sonlandırıldı. Beş hastanın tedavisi başka bir biyolojik ajan ile değiştirildi ve herhangi bir reaksiyon gelişmedi.

**SONUÇ:** Biyolojik ajanlara karşı gelişen alerjik reaksiyonlar hafif belirtilerden ciddi klinik tablolara kadar değişen çeşitlilikte ortaya çıkabilmektedir. Tedavide sadece seçilmiş vakalarda sorumlu ilaç ile desensitizasyon önerilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Alerji, anafilaksi, biyolojik ajanlar

**Tablo 1. Anafilaksi gelişen hastaların demografik verileri**

Hasta	Cins	Yaş	Tanı	Alerjik hastalık öyküsü	Sorumlu ilaç	Reaksiyon zamanı
1	K	10	Sistemik JIA	Yok	Tosilizumab	1.saat
2	K	15	Sistemik JIA	Yok	Tosilizumab	4.saat
3	K	11	JIA	Yok	İnfliksimumab	1.saat
4	K	15	JIA	Yok	Adalimumab	1.saat
5	K	15	SLE	Yok	Ritüksimab	1.saat
6	K	20	SLE	Yok	Ritüksimab	3.saat

**P-148**

**İZOSÜLFAN MAVİSİ İLE MAVİ RENKTE ÜRTİKER PLAKLARI GELİŞEN OLGUDA DERİ TESTLERİ VE  
BAT İLE KESİN TANI**

Şengül Beyaz<sup>1</sup>, Semra Demir<sup>1</sup>, Nilgün Akdeniz<sup>2</sup>, Abdullah Yılmaz<sup>2</sup>, Bahauddin Çolakoğlu<sup>1</sup>, Aslı Gelincik<sup>1</sup>, Günnur Deniz<sup>2</sup>,  
Suna Büyükoztürk<sup>1</sup>

<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı

<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Aziz Sancar Deneyisel Tıp Araştırma Enstitüsü, İmmünoloji Ana Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Meme kanseri olan hastalarda, sentinel lenf nodu biyopsisi (SLNB), meme lenfatiklerinin drene olduğu ilk lenf nodundan yapılan, minimal invaziv bir işlemdir. %1 izosülfan mavisi, bu işlemlerde sık kullanılan bir boyadır. Bu boyaya bağlı alerjik reaksiyonlar son zamanlarda artmaktadır. Bizde burada genel anestezi altında izosülfan mavisi uygulaması sonrası ürtiker gelişen bir hastayı sunuyoruz.

**OLGU:** 52 yaşında kadın hastaya, sol memede kitle nedeniyle genel anestezi altında sol lumpektomi ve SLNB planlanmıştır. Hastanın allerjik rinit öyküsü mevcuttu. Anestezi indüksiyonu ve idamesi için, midazolam, propofol, fentanyl ve rokuronyum uygulanmış, 1 saat önce ampisilin sülbaktam verilmişti. Operasyon başladıktan 20 dakika sonra subareolar 2 ml izosülfan mavisi enjeksiyonu yapılmıştı. Enjeksiyondan 15 dakika sonra meme dokusundan başlayarak tüm vücuda yayılan ürtikeryal plaklar gelişmişti. Hipotansiyon, taşikardi veya satürasyon düşüklüğü olmayan hastaya intravenöz 80mg metilprednizolon ve 20 mg difenhidramin HCl uygulanmıştı. Operasyonu tamamlanan hasta reaksiyondan 30 dakika sonra değerlendirildi (Figür 1A). Ürtikeryal plakları devam eden hastaya antihistaminik ile takip önerildi. Ameliyat sonrası ek komplikasyon gelişmeyen hasta 72 saat sonra ürtikeryal lezyonu da kalmaması üzerine taburcu edildi. Hastaya kliniğimizde anestezi sırasında aldığı diğer ajanlara ek olarak izosülfan mavisi ile deri testleri yapıldı (deri prik ve intradermal testler her ajan için önerilen iritasyon olmayan maksimum dozlarda, izosülfan mavisi ile de 1/10 prik, 1/1000, 1/100 ve 1/10 dilüsyonlarda intradermal). Diğer ajanlar ile deri testleri negatif, izosülfan mavisi ile 1/1000 dilüsyonda intradermal deri testi pozitif (Figür 1B) saptanan hastaya izosülfan mavisi ile artan dozlarda bazofil aktivasyon testi yapıldı. Stimülasyon indeksi 4 olarak pozitif saptandı.

**SONUÇ:** Günümüzde çeşitli endikasyonlar için kullanılan izosülfan mavisi intraoperatif allerjik reaksiyonlara neden olma potansiyeline sahiptir. Tanıda deri testleri ve bazofil aktivasyon testi yardımcıdır.

**Anahtar Kelimeler:** bazofil aktivasyon testi, izosülfan mavisi, ürtiker

**Şekil 1A) İzosülfan mavisi ile mavi ürtikeryal plaklar**



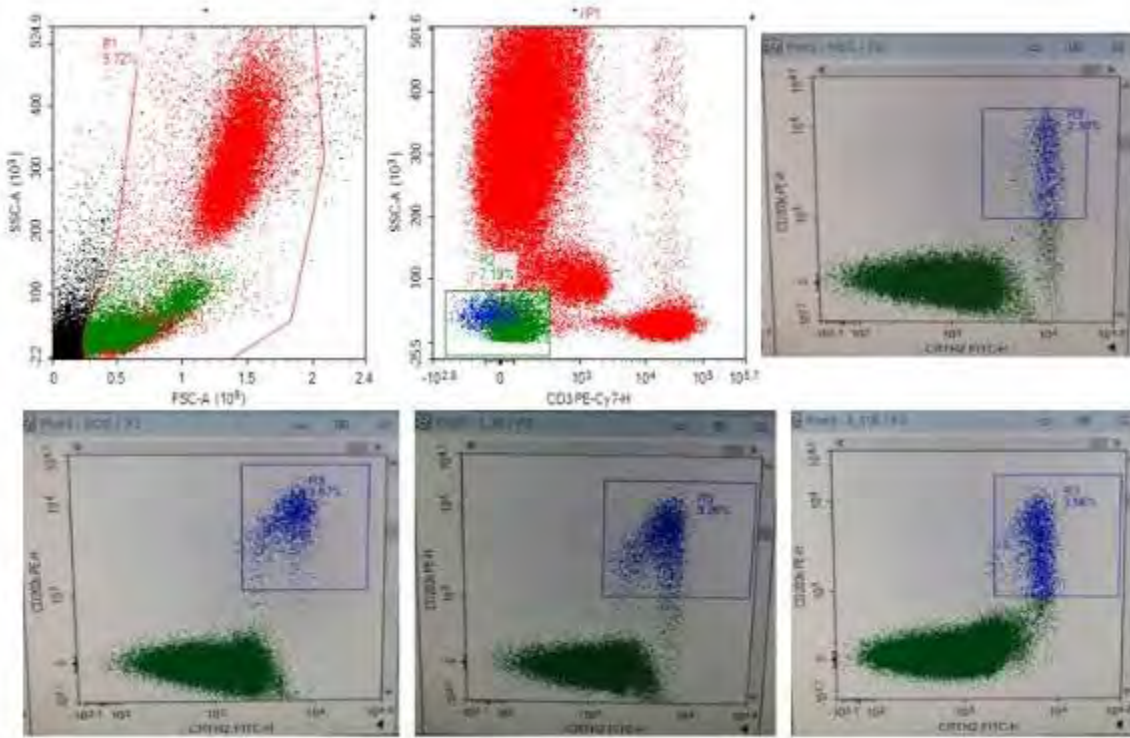


**P-148**

**Şekil 1B) İzosülfan mavisi ile pozitif intradermal test**



**Şekil 2) İzosülfan mavisi BAT sonucu**



**P-149**

**RADYOKONTRAST İLACA BAĞLI GEÇ TIP HİPERSENSİTİVİTE REAKSİYONU**

*Ayşegül Akarsu, Ümit Murat Şahiner, Ayşe Betül Büyüktiryaki, Bülent Enis Şekerel, Özge Uysal Soyer  
Hacettepe Üniversitesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi Çocuk Allerji Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** İyonize radyokontrast maddeler yüksek konsatrasyonda iyodine benzer türevlerini içeren ve radyolojik tetkiklerde kullanılan ilaçlardır. Radyokontrast maddelere bağlı erken ve geç tip hipersensitivite reaksiyonları bildirilmiştir. Anjiyografi sırasında verilmiş olan radyokontrast maddeye bağlı geç tip hipersensitivite reaksiyonu görülen bir olgu sunulmuştur.

**OLGU:** Glenn şant uygulanmış triküspit atrezi, VSD, ASD nedeniyle takipli olan 8 yaşındaki kız hasta, tanısal amaçlı yapılan anjiyografiden 24 saat sonra başlayan ve 2 gün içerisinde tüm vücudunda yayılan döküntü nedeniyle başvurdu. Anjiyografi sırasında midazolam, ketamin, sefazolin ve ioheksol kullanılan hastanın fizik incelemesinde gövdede daha fazla olmak üzere tüm vücutta yaygın basmakla solan makulopapüler döküntü dışında patolojik bulgu saptanmadı (Resim1). Tam kan sayımı, sedimentasyon, CRP ve biyokimya değerleri normal sınırlardaydı. Hastaya geç tip ilaç hipersensitivitesi tanısı ile 7 gün metilprednizolon (1mg/kg) ve antihistaminik verildi. Klinik olarak şikayeti olmayan hastanın 6 hafta sonra yapılan sefazolin yama testi negatifti. 4 ay sonra ioheksol ile yama testinde yaygın hiperemi görüldü (Resim 2). Üç günlük topikal steroid tedavisi ile yama testindeki eritem geriledi.

**TARTIŞMA:** İlaç hipersensitivite reaksiyonlarının toplumdaki sıklığı net bilinmemekle birlikte hastanede yatan hastaların yaklaşık %10'unda görülmektedir. Pediatrik yaş gurubunda ilaç hipersensitivitesinden en sık sorumlu grup beta-laktam antibiyotiklerdir. Bu vakada en şüpheli ajan beta-laktam antibiyotik olmakla birlikte tüm ajanların değerlendirilmesi yapıldığında radyokontrast maddenin sorumlu ajan olduğu bulunmuştur. İlaç hipersensitivite reaksiyonlarında doğru tanı için hastanın kullanmış olduğu tüm ilaçlar için değerlendirme yapılması gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** Radyokontrast madde, ilaç hipersensitivitesi, yama testi

**P-150**

**SOSYAL GÜVENLİK KURUMU KAYITLARININ, İLAÇ ALLERJİSİ OLANLARDA, İLAÇ PROVOKASYON TESTLERİNE KATKISI**

Esra Karabiber<sup>1</sup>, Ebru Özdemir<sup>2</sup>, A. Fuat Kalyoncu<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erişkin İmmünoloji ve Allerji Bölümü

<sup>2</sup>Malatya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Erişkin İmmünoloji ve Allerji Bölümü

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Erişkin İmmünoloji ve Allerji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** İlaçlar anafilaksi, Steven-Johnson Sendromu ve Toksik Epidermal Nekroliz gibi hayatı tehdit edici olabilen geniş bir yelpazede reaksiyonlara neden olmaktadır. İlaç allerji testinde reaksiyonu azaltmanın tek yolu hastanın daha önce maruz kalmadığı ve çapraz reaksiyon yapmayan ilaç ile oral provokasyon testi (OPT) yapılmasıdır ki, sorun yaşadığı ilacı bilmeyen bir grup hastada bu sonuca varmak bazen imkansızdır. Çalışma bu amaç ile dizayn edilmiş olup ilaç allerjisi tanısı konulan hastaların 10 yıllık Sosyal Güvenlik Kurumu (SGK) ilaç kaydı incelenerek sorun yaşadığı ve yaşamadığı ilaçların öğrenilmesi ve OPT gerekenlerde hangi ilaç ile OPT yapılacağına karar verilmesi ve görülen reaksiyonları azaltmadaki etkisi değerlendirilmiştir.

**METOD:** Çalışmaya ilaç allerjisi tanısı ile değerlendirilen hastaların SGK ilaç kaydı incelenip, sorumlu ilaç, sorun yaşamadığı ilaç ve ilaç testi gereken hastalarda ise hangi ilaç ile test yapılacağına karar verildi. İlaç allerjisi geliştikten sonraki süreçte sorun yaşamadığı ağrı kesici ve antibiyotiği, başvurudan önceki iki-üç ay içerisinde kullandığı saptanan hastalara ilaç testi yapılmadı. Sorun yaşamadığı ilaç saptanamayanlarda SGK ilaç listesine göre hiç reçetelenmemiş ilaç ile test yapıldı. Ağrı kesiciler ile testte reçete kaydı genelde olmadığı nimesulid, meloksikam ve parasetamol tablet ile OPT'i planlandı.

**SONUÇ:** Çalışmaya toplam 249 hasta dahil edildi. Sorumlu ilacın adını %80 oranında hasta biliyor iken, %27 oranında hasta bunun ağrı kesici ya da antibiyotik olup olmadığını bilmiyordu. Anamneze göre sorumlu ilaç % 43,5 oranında ağrı kesici, %33.1 oranında antibiyotik olarak saptandı. SGK ilaç listesi incelendiğinde %63.3 hastada sorumlu ilaç öğrenilebildi ve %55.2 hastada ise sorun yaşamadığı ilaç öğrenilebildi. SGK ilaç listesi sonucunda %36.7 oranında hastaya ilaç testi yapmaya gerek kalmadı ve ilaç kartı yazıldı. 249 hastanın 97'sine OPT yapıldı ve %94.8'inde test sonucunda her hangi bir allerjik reaksiyon görülmedi.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda özellikle antibiyotik allerjisi olanlarda SGK kaydına göre planladığımız OPT'de sadece 1 hastada ürtiker gelişti. Ağrı kesici allerjisinde OPT planladığımız hastalarda SGK listesini dikkate alsak da ağrı kesiciler reçetesiz de satıldığı için bu konuda SGK listesinin tam olarak yeterli olmadığı düşünüldü. Ayrıca SGK listesi sayesinde sorun yaşamadığı ağrı kesici ve antibiyotik öğrenilebildiği için önemli bir orandaki hastaya ilaç testine gerek olmadan ilaç kartı yazılabildi. Sonuç olarak SGK ilaç listesi ile desteklenen anamnez sayesinde hem hasta hem doktor için stres yükünün azaltıldığı ve gereksiz zaman ve iş kaybının engellendiği düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** anafilaksi, ilaç allerji reaksiyonları, ürtiker

**Tablo 1. İlaç allerjilerinde görülen reaksiyon çeşitleri**

Sorumlu ilaç/ Görülen reaksiyonlar	Ağrı kesici n(%)	Antibiyotik n(%)	Ağrı kesici-antibiyotik ayırımı yapılamayanlar n(%)
Ürtiker-Anjioödem	73 (67.6)	42 (51.2)	39 (67.2)
Anafilaksi	14 (13.0)	32 (39.0)	16 (27.6)
Geç tip reaksiyonlar	4 (3.7)	8 (9.8)	3 (5.2)
Samter sendromu	17 (15.7)	0 (0)	0(0)

**Tablo 2. Anamnez ve SGK kaydına göre OPT planlaması**

OPT Planlanan ilaçlar	Anamneze göre OPT planı n (%)	SGK ilaç listesine göre OPT planı n (%)
Ağrı kesici	99 (40.1)	60 (24.3)
Antibiyotik	103 (41.7)	76 (30.8)
Ağrı kesici ve antibiyotik birlikte	45 (18.2)	23 (9.3)
OPT planlanması	OPT planlanması 247(100)	159 (64.3)

**P-150**

**Tablo 3. SGK ilaç kaydına göre OPT planlaması**

SGK ilaç listesi ile sorunlu ilaç bulunanlar n(%)	157 (63.3)
SGK ilaç listesi ile sorunsuz ilaç tespit edilenler n(%)	137 (55.2)
İlaç testine ihtiyaç duyulmayan hastalar n(%)	91(36.7)
OPT yapılanlar n(%)	97(39.1)
OPT sonucunda reaksiyon görülenler n(%)	5 (5.2)

**Tablo 4. OPT sonuçları**

OPT yapılan ilaçlar	OPT sonucu Negatif/pozitif N
Ciprofloksasin	18/1 (ürtiker )
Klindamisin	12/0
Klaritromisin	8/0
Moksfloksasin	5/0
Tetrasiklin	3/0
Azitromisin	2/0
Spiramisin	2/0
Levofloksasin	1/0
Gemifloksasin	1/0
Trimetoprim /sülfometak- sazol	1/0
Metronidazol	1/0
Meloksikam	25/3 ( Samter Sendromu/ürtiker )
Nimesulid	6/1 (ürtiker )
Parasetamol	11/0
Contramal	2/0



**P-151**

**PLAZMA DEĞİŞİM TEDAVİSİ UYGULANAN DRESS SENDROMU OLGUSU**

*Sezin Aydemir<sup>1</sup>, Cansu Durak<sup>2</sup>, Fatih Varol<sup>2</sup>, Fatih Aygün<sup>2</sup>, Ayca Kıyıkım<sup>1</sup>, Haluk Çokuğraş<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Allerji ve İmmunoloji BD, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Yoğun Bakım BD, İstanbul*

**GİRİŞ:** İlaçla indüklenen hipersensitivite sendromu (Drug Induced Hypersensitivity Syndrome; DIHS) adıyla da bilinen DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) sendromu, ilaca bağlı akut bir hipersensitivite reaksiyonudur. Klinik bulgular genellikle sorumlu ilacın kullanılmaya başlanmasından 2-8 hafta sonra ortaya çıkar. Sorumlu ilacın kesilmesine rağmen semptomlar devam edebilir, hatta şiddetlenebilir. Sendromun kliniği tam olarak geliştiğinde, şiddetli mukokutanöz döküntüye ek olarak, ateş, lenfadenopati (LAP), hematolojik bozukluklar ve iç organ tutulumları görülebilir. Nadir görülen bir ilaç hipersensitivite sendromu olması nedeni ile DRESS tanısı alan bir olguyu sunduk.

**OLGU:** 14 yaşında daha önce bilinen bir hastalık öyküsü olmayan erkek hastaya patella kırığı ve osteomiyelit nedeni ile operasyon sonrasında 2 hafta süre ile teikoplanin ve piperasilin tazobaktam tedavisi başlanmış, sonrasında ateş ve kusma şikayetleri başlaması üzerine tedavi teikoplanin ve meropenem olarak değiştirilmiş. Ateşi düşmeyen ve yaygın makülopapüler döküntüleri çıkan hastada izleminde karaciğer enzimlerinin yükselmesi, kan sayımında eozinofilisi olması üzerine ilaç reaksiyonu düşünülmüş, mevcut tedavisi kesilip ciprofloksasin, sistemik ve lokal steroid tedavisi başlanmış. Ancak tedavi altında dirençli ateş ve yaygın lenfadenopatileri gelişen hasta fakültemiz Çocuk Yoğun Bakım Ünitesine sevk edilmiş. DRESS tanısı konan hastaya sistemik ve lokal steroid tedavisine yanıt alınamaması üzerine plazma değişim uygulanmış. Taburculuk sonrası polikliniğimize yönlendirilen hastaya ilaç yama testi uygulandı. Meropenem, vankomisin ve teikoplanin ile grade 2 papül reaksiyonu görüldü.

**SONUÇ:** Aynı grup ilaçların tekrar kullanımı ile fatal seyredebilmesi hastalığın erken tanısını daha önemli hale getirmektedir. Hastalığın erken tanısı ve sorumlu ilacın, reaksiyonun erken döneminde kesilmesi bu vakalarda mortalite ve morbiditenin azalmasına katkıda bulunacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** dress, sendrom, plazma, değişim

**yama testi 48.saat okuma**



**P-151**

**yama testi 5.gün okuma**



**yama testi sağlıklı kontrol**



**P-152**

**PROVAKASYON İLE DOĞRULANMIŞ PARASETAMOL KAYNAKLI GENERALİZE BÜLLÖZ FİKS İLAÇ ERÜPSİYONU**

*Gökten Bulut*

*Balıkesir Atatürk Şehir Hastanesi*

Fiks ilaç erüpsiyonu, sorunlu ilacın her alındığında vücudun aynı bölgesinde tekrarlayan lezyonlarla karakterize ilaç reaksiyonudur.<sup>1</sup> Jeneralize büllöz fiks ilaç erüpsiyonu (GBFİE) çok nadir görülen klinik bir varyantıdır.<sup>2</sup> 29 yaşında kadın hasta ekstremitelerini etkileyen ağrılı büllöz lezyonlarla polikliniğimize başvurdu.

Bir hafta önce acil serviste bel ağrısı için yapılan tiyokolşikosid, diklofenak karışımı enjeksiyondan birkaç saat sonra, el ve ayaklarında önce kaşıntı, sonra yanma hissi ve nihayetinde morumsu plaklar ve büller gelişmişti. Benzer lezyonlar aynı alanlarda daha önce 2 kez, yatarak tedavi aldığı anda olmuş ve pigmentasyon bırakarak iyileşmişti. Kayıtlarda yatışlarında ortak kullanılan ilaçlar parasetamol ve tiyokolşikositti.

Muayenesinde, ellerinde, ayaklarında ve bacaklarında keskin sınırlı yuvarlak, eritemli plaklar, büller ve büllerin laserasyonu ile oluşan aşınmış alanlar vardı. Mukoza tutulumu yoktu. Nikolsky negatifti. Laboratuvar değerleri normaldi. Lezyonların doğası ve aynı ilacın kullanımından sonra tekrarlanması dikkate alındığında, GBFİE tanısı kondu. Dört hafta sonra, lezyonlu cilde parasetamol, diklofenak ve tiyokolşikosid ile patch test yapıldı, sonuçlar negatifti. Yaygın kullanımı ve hastanın doğurganlık yaşında olması nedenleriyle parasetamolün sorumlu ilaç olmadığını kanıtlamak için oral provokasyon testi (OPT) yapıldı. Testin 40. dakikasında, lezyon alanlarında ciddi kaşıntı başladı ve test sonlandırıldı. Hastaya topikal tedavi verildi. Fiks ilaç erüpsiyonu, Tip IVC immün reaksiyona bağlı olarak gelişen bir ilaç reaksiyon tipidir.<sup>1,3</sup> En sık tutulan bölgeler dudaklar, eller, genital ve oral mukozalardır.<sup>1,4</sup> Klasik görünümü kırmızıdan mora değişen renklerde, keskin sınırlı, yuvarlak şekilli plaklardır.<sup>1,5</sup> Jeneralize büllöz form nadir bir varyantıdır ve toksik epidermal nekroliz ile Steven-Johnson sendromu ayırt edilmesi gereken hastalıklardır.<sup>1,2</sup> Bu hastalıklardan histopatolojik ayrımı zordur.<sup>6</sup> Hastamızda histopatolojik inceleme yapılmadı. Olgunun genel durumunun iyi olması, daha önce de ilaç kullanımı sonrası lokalize lezyon hikayesinin olması, mukozal tutulumun olmaması, küçük bir vücut yüzey alanının tutulması, morumsu renkli yama lezyonların üzerinde yumuşak büllerin görülmesi, tipik ya da atipik hedef tarzı lezyonların olmaması, tedavi ile kısa sürede lezyonlarının gerilemesi GBFİE'yi destekleyen klinik bulgulardır. Fiks ilaç erüpsiyonunda yama testi pozitifliği %40 oranında bildirilmiştir.<sup>6</sup> Yama testi sonucumuz negatifti. Tanıda altın standart yöntem OPT olup hastamızda bunun bir örneğidir. Daha kuvvetli şüphelinen ilaç yerine sorumlu ilacın parasetamol olduğu provokasyon testi ile ispatlanmıştır. Bu durumun gerçekliği hastanın evde reçetesiz parasetamol içerikli ilaç kullandığını hatırlaması ile de doğrulanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Generalize Büllöz Fiks İlaç Erüpsiyonu, Parasetamol, Oral Provokasyon Testi

**ayakta bül**



**P-152**

ellerde erode büllöz lezyonlar



lezyon alanlarına ilaç patch testi





**P-153**

**SINIRLI CİLT BULGULARIYLA SEYREDEN GEÇ TİP ETOPOSİD HİPERSENSİTİVİTESİNİN  
YÖNETİMİNDE DESENSİTİZASYON MU YOKSA PREMEDİKASYON ARTIŞI MI?**

*İlkay Koca Kalkan<sup>1</sup>, Gözde Köycü Buhari<sup>1</sup>, Hale Ateş<sup>1</sup>, Buket Başa Akdoğan<sup>1</sup>, Özlem Erdem Özdedeoğlu<sup>1</sup>, Dilek Çuhadr Erçelebi<sup>1</sup>, Süleyman Türkyılmaz<sup>1</sup>, Kurtuluş Aksu<sup>1</sup>, Ferda Öner Erkeko<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>SBÜ, Atatürk Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Allerji Kliniği*

*<sup>2</sup>Yıldırım Beyazıt Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları AD, Allerji ve İmmünoloji BD*

**GİRİŞ:** Çeşitli malign hastalıkların tedavisinde kullanılan ve antimitotik epipodofilotoksin olan Etoposidin hastaların %6'sında hipersensitivite reaksiyonu(HSR) geliştirdiği bildirilmiştir. Bu tip reaksiyonlarda sorunun çözümü için eldeki seçenekler ilaçların değiştirmesi, antihistaminik ve kortikosteroidlerle premedikasyon uygulanması veya desensitizasyondur. Bu çalışmamızda, literatürde yanıtını bulamadığımız, Etoposide bağlı sınırlı cilt bulguları ile karakterize geç tip hipersensitivite reaksiyonu ile başvuran hastalarda premedikasyon artış tedavisi ile hızlı desensitizasyon tedavisinin etkinlik ve güvenilirlik açısından farkı olup olmadığı sorusuna cevap bulmayı amaçladık.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Ocak2016-Ağustos2019 arasında kliniğimize etoposid allerjisi öntanısıyla konsülte edilen 18 yaş üstü hastaların dosyaları retrospektif olarak değerlendirildi. Olguların demografik özellikleri,reaksiyonun gelişme zamanları, bulguları ve derecesi kaydedildi. Etoposid allerjisine yönelik uyguladığımız premedikasyon artışı veya hızlı desensitizasyon protokolleri sırasında reaksiyon gelişip gelişmediği protokollerin başarısı ve güvenliği kaydedildi.

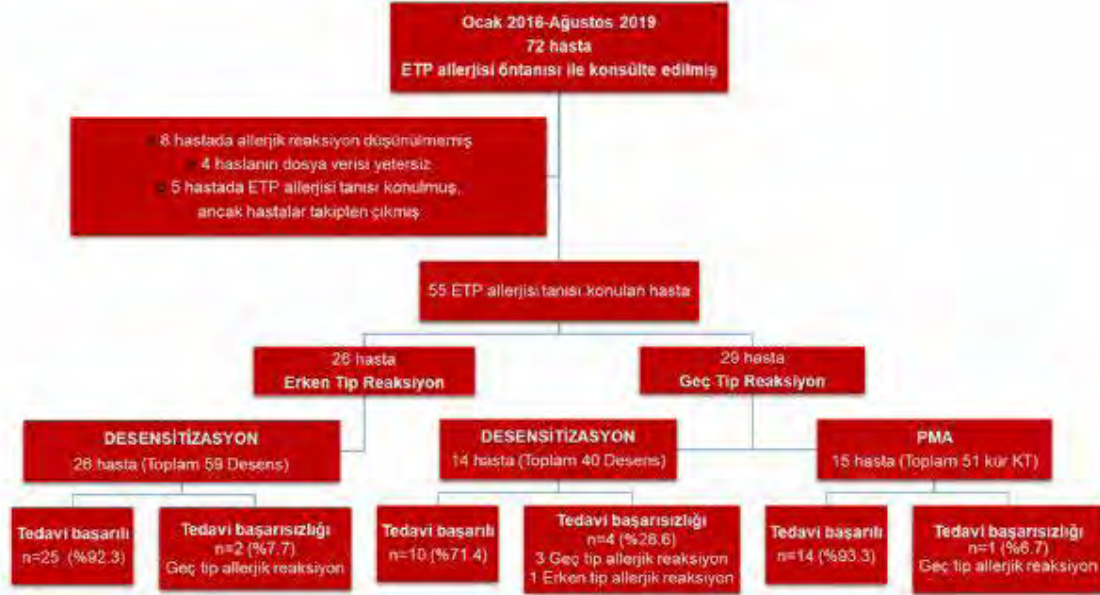
**BULGULAR:** Kliniğimize etoposid allerjisi öntanısı ile konsülte edilmiş olan 72 hastadan çalışmaya dahil edilen 55 olgunun 26'sında erken(Brown sınıflamasına göre 16(%61.5)'sı grade 1, 8(%30.8)'i grade 2, 2(%7.7) olgu grade 3 reaksiyon; NCI sınıflamasına göre ise 5'de(%20) grade 1, 13'de(%52) grade 2 ve 7'sinde(%28) grade 3 reaksiyon), 29'da ise geç reaksiyon izlendi. Geç reaksiyon izlenen olguların tamamı eritem,kaşıntı ve ödem ile sınırlıydı. Erken reaksiyon izlenen hastaların tamamına 26 hasta (toplam 59kez) ve geç reaksiyon izlenen 14 hastaya(toplam 40 kez) desensitizasyon uygulandı. Erken reaksiyon nedeniyle desensitizasyon yapılan 2(%7.7) ve geç reaksiyon nedeniyle desensitizasyon yapılan 4(%28.6) hastada desensitizasyon başarısızlığı izlendi. Geç reaksiyon nedeniyle premedikasyon artışı yapılan 15 hastanın(toplam 51 kür) sadece 1(%6.7)'inde tedavi başarısızlığı izlendi. Ancak tedavi başarısı açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel fark saptanmadı(sırasıyla erken-geç reaksiyonlarda desensitizasyon ve geç dönemde desensitizasyon ve premedikasyon artışı arasında; p=0.099 ve p=0.169). Erken reaksiyonlarda reaksiyon şiddeti ile tedavi başarısı arasında da anlamlı istatistiksel fark bulunmadı(Brown ve NCI sınıflamaları için sırasıyla;p=0.60 ve p=0.697).

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Kemoterapötik ajanlarla gelişen HSR'da alternatif tedaviye geçilmesi ihtiyaç duyulan hedef tedaviyi karşılamadığı için uygun görülmemektedir. Kliniğimizde uygulanan Etoposid desensitizasyon tedavisinin erken HSR'da ve sınırlı cilt bulguları ile karakterize geç HSR'da benzer başarı oranına sahip olduğunu;geç tip HSR'nu ile başvuran hastalarımızda ise premedikasyon artış tedavisinin etkinliğinin hızlı desensitizasyon tedavisi ile karşılaştırdığımızda fark olmadığını gördük. Bu verilerin ışığında Etoposide bağlı sınırlı cilt bulguları ile karakterize geç tip hipersensitivite reaksiyonu ile başvuran hastalarda öncelikle premedikasyon artışının denenebileceğini düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** Etoposid, Hipersensitivite Reaksiyonu, Desensitizasyon, Premedikasyon artışı

**P-153**

**I. Çalışmanın Akış Şeması**



**II. Desensitizasyon uygulanan erken ve geç tip ETP hipersensitivitesi izlenen hastalarının klinik özelliklerinin ve tedavi yanıtlarının karşılaştırılması**

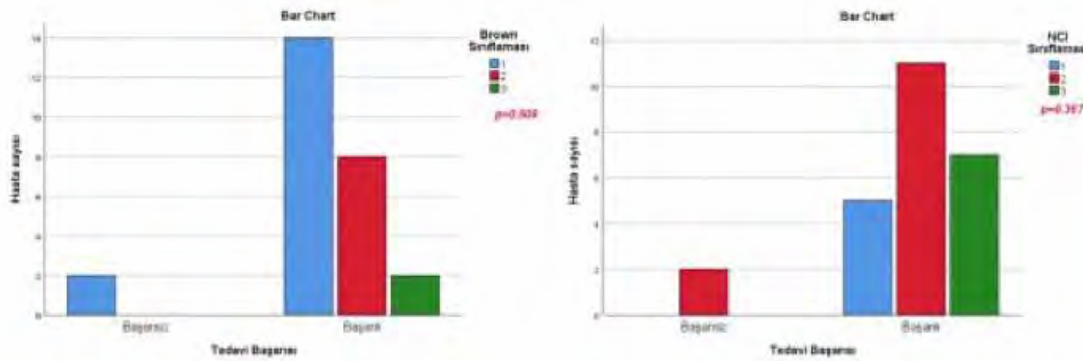
	Desensitizasyon Yapılan Hastalar		p
	Erken Tip Allerjik Reaksiyon (n=26)	Geç Tip Allerjik Reaksiyon (n=14)	
Cinsiyet (K/E), n (%)	2 (7.7)/24(92.3)	2(14.3)/12(85.7)	0.602
Yaş, n	56.5 (37-75)	60.5 (47-72)	0.551
Atopisi olan, n (%)	2 (7.7)	2 (14.3)	0.609
Ek hastalığı olan, n (%)	14 (56)	7 (50)	0.718
Tanı, n (%)			0.528
	KHAK	18 (69.2)	11 (78.6)
	KHDAK	8 (30.8)	3 (21.4)
Evre, n (%)			0.173
	Sınırlı	14 (53.8)	4 (30.8)
	Yaygın	12 (46.2)	9 (69.2)
Eşzamanlı tedavi, n (%)			0.344
	Sisplatin	14 (53.8)	9 (64.3)
	Karboplatin	3 (11.5)	3 (21.4)
	Sisplatin+RT	9 (34.6)	2 (14.3)
Sorumlu kür, n	4.5 (1-23)	2 (1-11)	0.014
Reaksiyon zamanı, n (%)			
	0-6 saat	26 (100)	-
	6-12 saat	-	2 (14.3)
	12-24 saat	-	12 (85.7)
Tedavisi başarılı olan, n (%)	24 (92.3)	10 (71.4)	0.159
Tedavi ile uygulanan kür sayısı, n	2 (1-6)	3 (2-8)	0.699

**P-153**

**III. Geç tip ETP hipersensitivitesi izlenen hastalarının klinik özelliklerinin ve tedavi yanıtlarının karşılaştırılması**

	Geç Tip Allerjik Reaksiyon			p
	Toplam (n=29)	Desensitizasyon (n=14)	PMA (n=15)	
Cinsiyet (K/E), n (%)	4(13.8)/25(86.2)	2(14.3)/12(85.7)	2(13.3)/13(86.7)	1.0
Yaş, n	59 (47-75)	60.5 (47-72)	57 (49-75)	0.913
Atopisi olan, n (%)	3 (10.3)	2 (14.3)	1 (6.7)	0.598
Ek hastalığı olan, n (%)	13 (44.8)	7 (50)	6 (40)	0.588
Tanı, n (%)				0.344
KHAK	24 (82.8)	11 (78.6)	13 (86.7)	
KHDAK	4 (13.8)	3 (21.4)	1 (6.7)	
KHAK+KHDAK	1 (3.4)	-	1 (6.7)	
Evre, n (%)				1.0
Sınırlı	8 (29.6)	4 (30.8)	4 (28.6)	
Yaygın	19 (70.4)	9 (69.2)	10 (71.4)	
Eşzamanlı tedavi, n (%)				0.145
Sisplatin	21 (72.4)	9 (64.3)	12 (80)	
Karboplatin	4 (13.8)	3 (21.4)	1 (6.7)	
Sisplatin+RT	2 (6.9)	2 (14.3)	-	
Karboplatin+RT	2 (6.9)	-	2 (13.3)	
Sorumlu kür, n	4 (1-11)	2 (1-11)	4 (1-11)	0.082
Reaksiyon zamanı, n (%)				0.598
6-12 saat	3 (10.3)	2 (14.3)	1 (6.7)	
12-24 saat	26 (89.7)	12 (85.7)	14 (93.3)	
Reaksiyon, n (%)				0.366
Eritem	25 (86.2)	13 (92.9)	12 (80)	
Eritem+Ödem	2 (6.9)	1 (7.1)	1 (6.7)	
Eritem+Kaşıntı	2 (6.9)	-	2 (13.3)	
Tedavisi başarılı olan, n (%)	25 (86.2)	10 (71.4)	14 (93.3)	0.169
Tedavi ile uygulanan kür sayısı, n	2 (1-12)	3 (2-8)	2 (1-12)	0.07

**IV. Erken tip ETP hipersensitivitesi reaksiyonlarında reaksiyon şiddeti ile tedavi başarısı arasında da anlamlı istatistiksel fark bulunmadı**





**P-154**

**RİTUKSİMAB İLE HIZLI İLAÇ DESENSİTİZASYONLARI: 24 OLGU, TEK MERKEZ DENEYİMİ**

Begüm Görgülü<sup>1</sup>, Güldane Cengiz Seval<sup>2</sup>, Reşat Kendirinan<sup>1</sup>, Selami Koçak Toprak<sup>2</sup>, Muhit Özcan<sup>2</sup>, Sevim Bavbek<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Hematoloji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Rituksimab (RİT), hematolojik/ malign/ kronik inflamatuvar hastalıklar için etkili bir tedavi seçeneğidir. Ancak sıklıkla hipersensitivite reaksiyonlarına (HSR) neden olur. Rituksimab ilişkili erken tip HSR'u durumunda hızlı ilaç desensitizasyonu (HİD) önemli bir seçenektir. Ancak bu konuda çalışmalar az sayıdadır. Bu çalışmada, kliniğimizde RİT ile ortaya çıkan HSR'larının klinik özelliklerini ve HİD sonuçlarını değerlendirilmeyi amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya, kliniğimizde RİT ile HİD yapılan 24 hasta alındı. Hastaların HSR'larının şiddeti, Brown'ın sınıflamasına göre gruplandırıldı. HSR'larının başlangıç fenotipleri İsabwe ve ark.'nın sınıflandırmasına uygun olarak; infüzyon reaksiyonu, sitokin salınımı, Tip I (IgE /non-IgE), mikst reaksiyon (sitokin salınımı + Tip I), Tip III ve Tip IV reaksiyonlar olarak tanımlandı. Desensitizasyonda Harvard Medical School, Brigham & Kadın Hastanesinde (Boston, ABD) geliştirilen HİD protokolleri kullanıldı. Hastaların desensitizasyon öncesi ve sırasındaki semptomları karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmada K/E: 16/8, yaş ort. 52,8±12,8 yıldır. Başlangıç HSR'ları 15 hastada Grade 2, dokuz hastada Grade 3'dü. (Tablo 1). Yirmi (%83,3) hastada ilk dozda, 4'ünde (%17) ise tekrarlayan dozlarda RİT maruziyeti sonrasında HSR'u görüldü. Yirmi hastaya RİT ile deri testi yapıldı, hepsinin prik testi negatifti, altı hastada ise RİT ile intradermal test (İDT) pozitif (Tablo 1). Bunlardan sadece birinde beşinci infüzyonda, geri kalanında ilk maruziyette HSR'u görüldü. Deri testleri ile reaksiyon şiddeti arasında anlamlı bir fark bulunmadı (p=0.76), ancak solunum semptomlarının sıklığı cilt testi pozitif grupta anlamlı olarak yüksekti (p = 0.018). Toplam 141 HİD yapıldı, bunlardan 22'sinde, 14 hastada [Grade 1: n = 4 (%17), Grade 2: n = 8 (%33) ve Grade 3: n=2 (%8)] reaksiyon görüldü. Reaksiyonlar en çok ilk HİD'nun 12. basamağında ve en sık cilt reaksiyonlarıydı (Resim 1). İki hastadaki iki HİD anafilaktik şok nedeniyle tamamlanamadı. Sadece 2 HİD hariç, tüm HİD'ları ilacın tam hedef dozu ile başarıyla tamamlandı. İki hastada ise RİT'in yarı hedef dozuna sahip 16 basamaklı protokol uygulandı.

**SONUÇ:** Rituksimab'a karşı erken tip HSR'ları ilk infüzyon sırasında meydana gelebilir. IgE aracılı Tip I HSR'ları nadir değildir. Deri testlerinde, hastalarımızın %30'unda IgE aracılı Tip I HSR'ları vardı. İlk maruziyette reaksiyon görülen hastalarda bile İDT'nin pozitif olabileceğini unutmamalıyız. HİD'larımızın %98,5'i başarıyla tamamlanmıştır ve bu nedenle de RİT ile HSR için, HİD güvenli ve geçerli bir tedavi seçeneğidir.

**Anahtar Kelimeler:** Hızlı ilaç desensitizasyonu, hipersensitivite reaksiyonu, rituksimab

**Tablo 1: Hastaların ayrıntılı fenotipik özellikleri**

Hasta No.	Yaş,(- yıl)/ cinsiyet	Endikasyon/ Rituksimab Dozu	HSR'u meydana gelen doz	Başlangıç HSR'ları Semptomlar	Başlangıç HSR'ları Fenotip	HSR grade	Deri testi	Atopi	Triptaz Bazal/ HSR sırasında (ng/ mL)	HİD sayısı	HİD sırasında reaksiyon
1.T.Y	57/K	NHL/675 mg	1. doz	Ürtiker, flushing, kaşıntı, ateş, dispne, taşikardi	Tip I	2	yok	neg.	-	5	Yok
2.S.F	60/K	NHL/ 750 mg	1. doz	Flushing, ateş, dispne, taşikardi	Sitokin salınımı	2	neg.	bakılmadı	7.23 / 9.02	19	1. HİD 9. basamakta: ateş
3.C.Ç	55/E	NHL/ 675 mg	1. doz	Anjioödem,ürtiker, flushing, kaşıntı, ateş, dispne, taşikardi,hipotansiyon,bulantı, kusma, görme bulanıklığı	Mikst reaksiyon	3	neg.	bakılmadı	10.5 / 24.6**	14	1. HİD 12. basamakta: flushing, ürtiker



**P-154**

4.A.K	55/E	Pemphigus/ 630 mg	2. Kür 4.doz	Anjioödem, flushing, kaşıntı, öksürük	Tip I	2	yok	bakıl- madı	-	10	1. HiD 12. basamakta: ürtiker 10. HiD 12. basamakta: anjioödem, ürtiker, hi- potansiyon
5.G.D.	44/K	RA/ 1000 mg	1. doz	Anjioödem,ürtiker, ka- şıntı, flushing, dispne, öksürük, larinks ödemi	Tip I	2	yok	poz. (po- len)	2.42 / 3.32	5	Tüm HiD'ları 12.basamak- ta: boğazda ve kulakta kaşıntı
6.H.B	41/K	RA/ 1000 mg	1. doz	Anjioödem,flushing, kaşıntı, ateş, Taşikardi, öksürük, güçsüzlük, sırt ağrısı	Mikst reaksi- yon	2	neg.	bakıl- madı	1.37 / -	4	1. ve 2. HiD 12. basa- makta: kuru öksürük, nefes darlığı, boğaz ve göğüste sıkışma, adrenaline cevap verdi
7.K.D	39/E	NHL, lösemi/ 190 mg	1. doz	Anjioödem,ürtiker, flushing, kaşıntı, ateş, Taşikardi, öksürük, hipotansiyon, bulantı, kusma	Mikst reaksi- yon	3	IDT 1:100+	poz. (akar)	6.28 / 6.57	3	Yok
8.S.A	57/K	Lenfoma/ 330 mg	1. doz	Ürtiker, flushing, ateş, Taşikardi, hipotansiyon, bulantı, kusma, sırt ağrısı	Mikst reaksi- yon	3	IDT 1:100+	poz. (po- len)	4.79 /5.78	8	1. HiD 12. basamak- ta:ürtiker
9.A.U	69/K	Lenfoma/ 600 mg	1. doz	Anjioödem,ürtiker, ka- şıntı, flushing, dispne, öksürük, bulantı, kusma, sırt ağrısı	Tip I (non-I- gE)	3	neg.	bakıl- madı	1.27 / 3.16	5	Yok
10.F.Y	68/K	KLL/ 700 mg	1. doz	Anjioödem, ürtiker, flushing, kaşıntı, hipo- termi	Mikst reaksi- yon	2	IDT 1:100+	neg.	4.94 / 6.07	4	1. HiD 12. basamakta: ateş (38.3°C)
11.Y.K	66/K	Lenfoma/ 637 mg	1. doz	Ürtiker, flushing, kaşıntı, dispne, taşikardi	Tip I (non-I- gE)	2	neg.	neg.	7.82 / -	6	Yok
12.M.U	59/K	RA/ 1000 mg	1. doz	Ateş, kaşıntı, dispne	Sitokin salınımı	2	neg.	neg.	4.49 / 4.63	15	1. HiD 12. basamakta: hapşırma, nefes darlığı, boğaz ağrısı
13.K.K	57/K	NHL/ 765 mg	5. doz	Ürtiker, flushing, kaşıntı, dispne, taşikardi, hipotansiyon, karın ağrısı	Tip I (IgE)	3	IDT 1:10+	bakıl- madı	1.65 / -	3	Yok

**P-154**

14.L.K	63/K	NHL/ 600 mg	1. doz	Anjioödem, kaşıntı, flushing, dispne, öksürük, bulantı	Mikst reaksiyon	2	IDT 1:1000+	bakılmadı	4.88 / 6.59	5	1. HİD 4. basamakta: dispne 2. HİD 10. basamakta: dispne
15.H.E	23/E	SLE/ 500 mg	4. doz	Flushing, kaşıntı, dispne, ateş, sırt ağrısı	Tip I (non-IgE)	2	neg.	poz. (polen)	-	3	2. HİD 12. basamakta: sırt ağrısı 3. HİD 9. basamakta: sırt ağrısı, bulantı
16.F.T.	55/E	NHL/ 675 mg	1. doz	Ürtiker, flushing, kaşıntı, dispne, taşikardi, bulantı, kusma	Tip I	2	neg.	neg.	2.90 / -	3	Yok
17.N.Y	53/K	Pemphigus/1000 mg	1. doz	Anjioödem, kaşıntı, flushing, dispne, öksürük, bulantı	Tip I	2	neg.	neg.	3.87 / -	1	Yok
18.S.Y	55/K	NHL/ 650 mg	2. doz	Anjioödem, kaşıntı, flushing, Ürtiker, bulantı, kusma	Tip I	2	neg.	neg.	1 / -	6	Yok
19.T.D	60/E	NHL / 668 mg	1. doz	Ateş, dispne, öksürük, taşikardi	Sitokin salınımı	2	yok	bakılmadı	1.23 / -	7	1. HİD: ateş (38.3°C)
20.A.Ç	23/E	Lenfoma/ 740 mg	1. doz	Kaşıntı, flushing, dispne, öksürük, siyanoz, taşikardi	Tip I	3	neg.	bakılmadı	-	5	Yok
21.F.I	62/K	KLL/ 600 mg	1. doz	Anjioödem, ürtiker, flushing, kaşıntı, siyanoz, dispne, taşikardi, hipotansiyon, bulantı, kusma, sırt ağrısı	Mikst reaksiyon	3	neg.	neg.	-	3	1. HİD sonrası: ateş (40.1°C)
22.R.A	32/K	Malign küçük yuvarlak hücreli tımr/ 480 mg	1. doz	Ateş, taşikardi, Anjioödem, kaşıntı, flushing, ürtiker	Mikst reaksiyon	2	IDT 1:10+	neg.	1.37 / -	4	Yok
23.S.Y	52/E	Lenfoma / 690 mg	1. doz	Kaşıntı, ateş, dispne, siyanoz, taşikardi, hipotansiyon, karın ağrısı, sırt ağrısı, hissizlik	Mikst reaksiyon	3	neg.	bakılmadı	3.17 / 4.13	1	1. HİD 3. basamakta: anjioödem, ürtiker, hipotansiyon, desatürasyon HİD kesildi.
24.N.U	63/K	Waldenstrom's Macroglobulinemisi/ 585 mg	1. doz	Anjioödem, ürtiker, flushing, kaşıntı, ateş, dispne, taşikardi bulantı, kusma, sırt ağrısı, karın ağrısı	Mikst reaksiyon	3	neg.	bakılmadı	-	2	1. HİD: ateş (38.9°C)

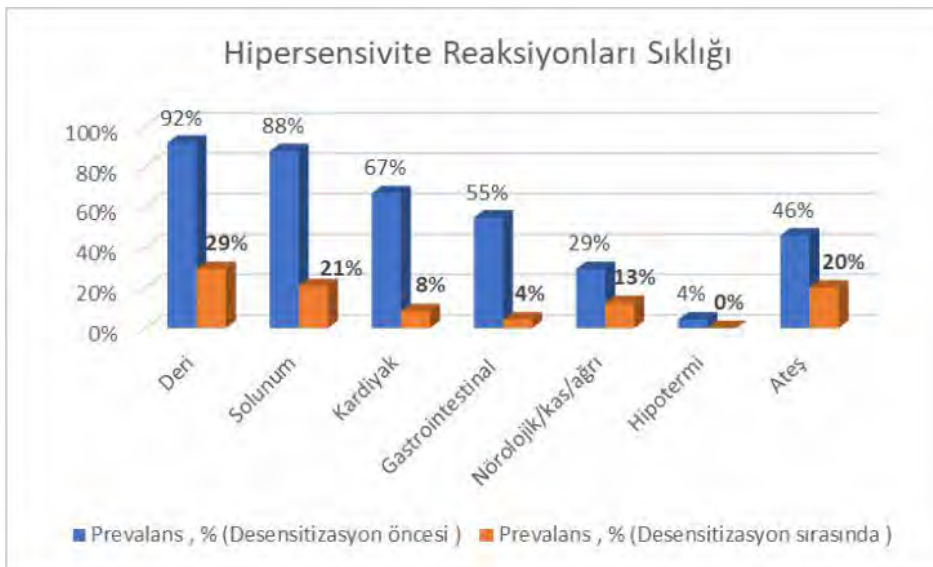
Erkek (E), Hızlı ilaç desensitizasyonu (HİD), Hipersensitivite reaksiyonu (HSR), Hodgkin dışı lenfoma (NHL), İntradermal test (IDT), Kadın (K), Kronik lenfositik lösemi (KLL), Romatoid artrit (RA), Sistemik lupus eritematozus (SLE) \*\* İlk reaksiyon sırasında triptaz seviyesi

**P-154**

**Tablo 2: Çalışma grubundaki hastaların klinik özellikleri ve sonuçları**

Hastalar (n, %)		
Yaş (ortalama± yıl)	52.8±12.8	
Cinsiyet (K/E)	16 / 8	
Atopik / Atopik olmayan (4 / 9)	Atopik: 4, 31% • Polen: 3, 23% • Ev tozu akarı: 1, 8%	
Rituksimab ile deri testi sonuçları	• 20 • 0 • 6, 30% • 14, 70%	
Serum triptaz	Bazal	Hipersensivite reaksiyonları sırasında
	3.98 ng/mL±2.68 ng/mL (min:1, maks:10.5 ng/mL)	7.38 ng/mL± 6.29 ng/mL (min:3-maks: 24.6 ng/mL)
	Desensitizasyon öncesinde	Desensitizasyon sırasında
Reaksiyon Grade	• 0 • 0 • 15, 63% • 9, 37%	
• Grade 0	• 0	• 10, 42%
• Grade 1	• 0	• 4, 17%
• Grade 2	• 15, 63%	• 8, 33%
• Grade 3	• 9, 37%	• 2, 8%
Deri semptomları	92%	29%
Solunum semptomları	88%	21%
Kardiyovasküler semptomlar	67%	8%
Gastrointestinal semptomlar	55%	4%
Nörolojik semptomlar	29%	13%
Ateş (≥38.3°C)	46%	20%

**Resim 1: Hipersensivite reaksiyonları sıklığı**



**P-155**

**ALLOPURİNOLE BAĞLI BİR AKUT JENERALİZE EKZANTEMATÖZ PÜSTÜLOZ VAKASI**

*Tuğçe Yakut<sup>1</sup>, İsmet Bulut<sup>1</sup>, Selver Seda Mersin<sup>1</sup>, Fatma Merve Tepetam<sup>1</sup>, Cihan Örçen<sup>2</sup>, Metin Keren<sup>1</sup>, Şeyma Özden<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi, İstanbul*

*<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kocaeli*

**GİRİŞ:** akut jeneralize ekzantematöz püstüloz (AGEP), eritem zemininde ödem ile çok sayıda non-foliküler steril püstül gelişimi ile karakterize nadir, akut bir döküntüdür.

**VAKA:** 60 yaşında kadın hasta bilinen hipertansiyon tanısı nedeni ile 4 yıldır ibresartan/hidroklortiazid kullanmakta iken kreatin yüksekliği ve ayak baş parmağında şişlik nedeni ile nefrolojiye yönlendirilmiş. Takiplerinde ürik asit yüksekliği de tespit edilen hastanın hipertansiyon ilacı kesilip gut atağı düşünülerek kolşisin ve lerkanidipin başlanmış. 20 gün sonrasında göğüs de kızarıklık gelişmesi nedeni ile kolşisin kesilmiş ve şikayetler gerilemiş ve tedaviye allopurinol eklenmiş. 29 gün sonra vücutta kızarıklar gelişmeye başlanmış hasta ilaçlarını bırakmış. Ardından hasta alerji-immünoloji hastalıkları polikliniğine yönlendirilmiş. Vücutta ve yüzde kızarıklar, 2 gün sonra yüzde anjiyoödem ve püstüller lezyonlar, vücutta yaygın makülopapüler lezyonlar, ağız içinde kızarıklar peteşial döküntüler ateş:38, eozinofil 800 (6,7) nötrofili yok karaciğer fonksiyon testleri normal cr:1,21 tespit edildi ve akut jeneralize ekzantematöz püstüloz düşünüldü. Lokal steroid, 1mg/kg/gün dozundan metilprednizolon, antihistaminik, lokal steroid tedavisi başlandı. 2 hafta sonra lezyonlar tama yakın geriledi. Metilprednizolon tedavisinin 3 ay içinde azaltarak kesilmesine karar verildi.

**SONUÇ:** AGEP her yaşta ortaya çıkabilir, ancak çoğu zaman yetişkinleri etkiler ve çeşitli ilaçlar ile ilişkilendirilmiştir. Uzun süreli ilaç kullanımında da gelişebileceğini bu vaka üzerinden göstermek istedik.

**Anahtar Kelimeler:** AGEP, Allopurinol, ilaç hipersensitivitesi

**AGEP1**





**P-155**

**AGEP2**



**agep3**



**P-155**

agep4



tedavisonrası



**P-156**

**ALLERJİ VE KLİNİK İMMUNOLOJİ HEKİMLERİNİN İLAÇ AŞIRI DUYARLILIK REAKSİYONLARINDA  
'TREATİNG THROUGH' YAKLAŞIMI**

*Ayşe Bilge Öztürk<sup>1</sup>, Leyla Pur Özyiğit<sup>1</sup>, Özge Soyer<sup>2</sup>, Sevim Bavbek<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Koç Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve İmmunoloji Bölümü, İstanbul*

*<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Pediatrik Allerji BD, Ankara*

*<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları ABD, Allerji ve Klinik İmmunoloji BD, Ankara*

**GİRİŞ:** İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonlarında temel yaklaşım, reaksiyona yol açan ilacın güvenli olduğu düşünülen alternatif bir ilaç ile değiştirilmesidir. Bununla birlikte, alternatif ilaçların daha az etkinliğe sahip olması veya yan etki profili gibi durumlar allerjik ilacın kullanımının devamını gerektirebilir. Alternatif ilaç yerine aşırı duyarlılık reaksiyonuna yol açan ilaçla tedaviye aşırı duyarlılık reaksiyonunu baskılayacak ilaçlar eşliğinde devam edebilme durumu 'treating through (TT)' olarak adlandırılır.

**AMAÇ:** Bu çalışmada amaç, erişkin/pediyatrik alerji ve klinik immünoloji uzman/asistanlarının ilaç aşırı duyarlılığında, TT yaklaşımı hakkında düşünce ve deneyimlerini belirlemektir.

**METOD:** Çalışma için özel olarak hazırlanan 20 soruluk anket formu erişkin ve çocuk allerji asistanı/ uzmanlarına e-mail aracılığı ile gönderilerek çalışmaya davet edildi.

**BULGULAR:** Anketi 81 erişkin, 69 pediyatrik allerji asistan/uzmanı yanıtladı. Anketi yanıtlayanların %42'si hergün birden fazla, %15'i yaklaşık günde 1 defa ilaç allerjisi öyküsü olan hasta ile karşılaştığını belirtti. Yanıt verenlerden 16 kişi (%10.8) ilaç allerjisi yönetimi konusunda kendilerini çok yeterli, 74 kişi de (%50.34) yeterli hissettiğini bildirmiştir. Anketi cevaplayanların %69'u (n=101) daha önce TT yaklaşımını duymuştu, %11'i bu yaklaşımı yüksek riskli, %83'ü ise riskli bulmuştu. Anketi yanıtlayan hekimlerin %40.8'i (n=60) bu yaklaşımı nadiren, %17'si (n=25) bu yaklaşımı sık veya çok sık, %4'ü (n=6) sadece bir defa uygulamış, %38'i (n=56) ise daha önce hiç uygulamamıştır. Toplamda 91 hekim (%61.9) TT deneyimi olduğunu ifade etmiş ve sırasıyla ürtiker (%57.5), makulopapuler eritem (%37.8) ve flushing (%27.2) reaksiyonlarında bunu kullandıklarını belirtmiştir. TT uygulanan hiçbir hastada ciddi yan etki gözlenmemiştir. Hekimlerin çoğunluğu nefropati (%80), yüksek karaciğer enzim değerleri (%77), yaygın püstüloz (%77) ve anafilaksi (%75) durumlarında bu yaklaşımı kullanmayacaklarını, ayrıca allopurinol (%35), aspirin (%13) ve taksan sınıfı bileşiklerle (%12) asla TT yapmayacaklarını ifade etmiştir.

**SONUÇ:** Allerji asistan/uzmanları genel olarak ilaç allerjili hasta ile sık karşılaşmakta ancak bir kısmı bu konuda kendilerini yetersiz hissetmekte, TT yaklaşımını bilmekle birlikte uygulamada çekinceler yaşamaktadır. Hekimlerin ilaç allerjisi konusunda eğitimlerinin ve 'Treating through' deneyiminin artırılması ve risk yarar dengesinin dikkatli bir şekilde belirlenmesi bu uygulamanın klinik pratikte kullanımını arttırabilir.

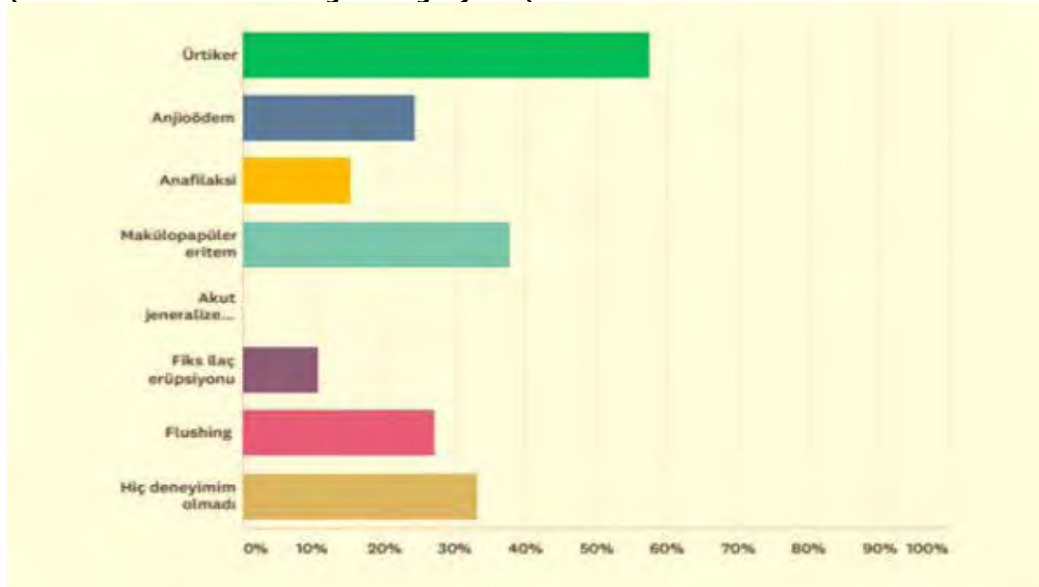
**Anahtar Kelimeler:** İlaç, allerji, ilaç allerjisi

**P-156**

**Tablo 1: 'Treating Through' deneyimi ile ilgili anket soruları ve sorulara verilen yanıtların sayı ve oranları**

Sorular	Cevap seçenekleri	Yanıt yüzdeleri (%)	Yanıtlayan kişi sayısı (n)
İlaç alerjisi şüphesi ile hangi sıklıkta karşılaşıyorsunuz?	a) Her gün birden fazla defa b) Yaklaşık günde bir defa c) Haftada birkaç defa d) Haftada bir defa e) Ayda birkaç defa f) Çok nadiren g) Hiç	a) 42.18 b) 14.97 c) 19.73 d) 6.12 e) 12.93 f) 4.08 g) 0.0	a) 62 b) 22 c) 29 d) 9 e) 19 f) 6 g) 0
İlaç alerjisi yönetimi konusunda kendinizi nasıl tanımlarsınız?	a) Çok yeterli b) Yeterli c) Orta d) Yetersiz e) Çok yetersiz	a) 10.88 b) 50.34 c) 36.08 d) 2.72 e) 0.68	a) 16 b) 74 c) 53 d) 4 e) 1
Daha önce 'treating through' yaklaşımını duymuş muydunuz?	a) Evet b) Hayır	a) 68.71 b) 31.29	a) 101 b) 46
'Treating through' yaklaşımını nasıl değerlendirirsiniz?	a) Yüksek riskli b) Riskli c) Risksiz	a) 11.11 b) 83.33 c) 5.56	a) 16 b) 120 c) 8
Daha önce 'treating through' yaklaşımını ne sıklıkla uyguladınız?	a) Çok sık b) Sık c) Nadiren d) Sadece bir defa e) Hiç uygulamadım	a) 1.36 b) 15.65 c) 40.82 d) 4.08 e) 38.10	a) 2 b) 23 c) 60 d) 6 e) 56

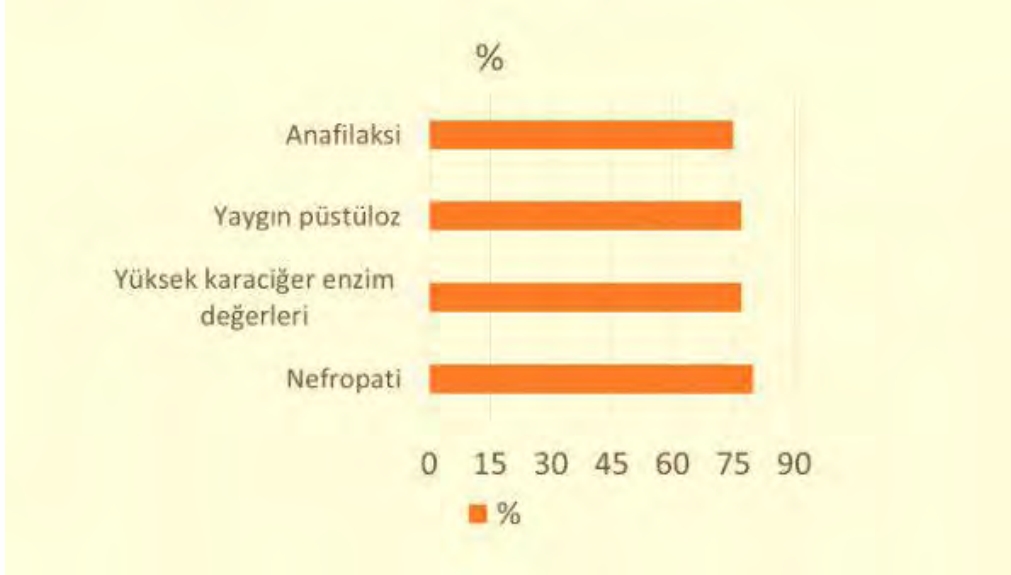
**Şekil 1: Hekimlerin 'Treating Through' yaklaşımını kullandıkları durumlar**



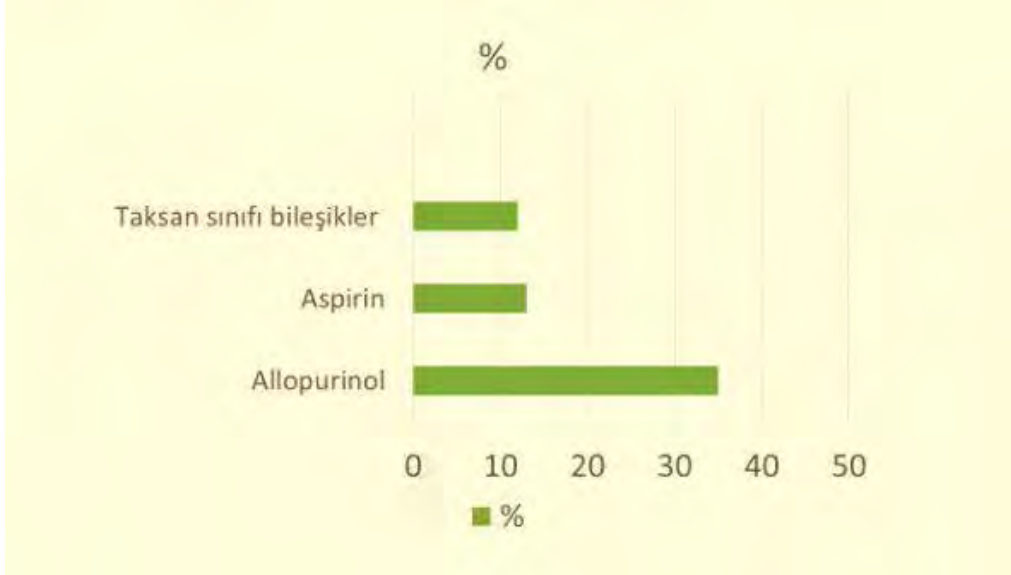


**P-156**

**Şekil 2: Hekimlerin «Treating Through» yaklaşımını tercih etmedikleri durumlar**



**Şekil 3: Hekimlerin «Treating Through» yaklaşımında tercih etmedikleri ilaç grupları**



P-157

**BETA-LAKTAM ALERJİSİ OLAN HASTALARDA TETRASİKLİN HCL TEDAVİSİ GÜVENİLİR Mİ?**

*Derya Ünal<sup>1</sup>, Sacide Rana Işık<sup>2</sup>, Semra Demir<sup>3</sup>, Osman Ozan Yeğit<sup>3</sup>, Müge Olgaç<sup>4</sup>, Ramazan Ersoy<sup>5</sup>, Aslı Gelincik<sup>3</sup>, Bahattin Çolakoğlu<sup>3</sup>, Suna Büyüköztürk<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Yedikule Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim Araştırma Hastanesi İç hastalıkları ve İmmünoloji ve Allerji hastalıkları

<sup>2</sup>Vkv Amerikan Hastanesi İstanbul İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>3</sup>İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları

<sup>4</sup>İşşli hamifiye etfal Eğitim Araştırma Hastanesi İmmünoloji ve Allerji hastalıkları

<sup>5</sup>İstanbul allerji merkezi

**GİRİŞ:** Beta-laktam antibiyotik kullanımı sonucu yaygın ürtiker, anjiyoödem veya anafilaksi gelişmesi durumunda alternatif ilaç seçiminde başka bir beta-laktam antibiyotik yerine farklı bir grup antibiyotik tercih edilmelidir. Farklı antibiyotik grupları; makrolidler, kinolonlar, tetrasiklinler, aminoglikozidler, klindamisin, kloromfenikol, metranidazol vb olabilmektedir. Bunlar arasında tetrasiklin, en geniş spektrumlu olanıdır.

**AMAÇ:** Beta-laktam grubu antibiyotiklere bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonları olan hastalarda tetrasiklin HCL duyarlılığını araştırmaktır.

**MATERYAL-METOD:** Beta-laktam grubu antibiyotiklerden herhangi birine aşırı duyarlılık reaksiyonu öyküsü olan olgular çalışmaya alındı. Alerji öyküsü şüpheli olan olgularda deri testleri daha sonra tek kör, plasebo-kontrollü ilaç provakasyon testleri (İPT) ile beta-laktam alerjisi doğrulandı. Bu olgulara tetrasiklin HCL ile yapılan tek kör, plasebo-kontrollü İPT sonuçları değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya beta-laktam alerjisi olan 189 (50 erkek ve 139 kadın) hasta alındı. Yaş ortalaması  $42.40 \pm 1.28$  idi. 57 (%30) hastada aynı zamanda NSAİİ alerji öyküsü vardı. Atopi 62 (%33) hastada mevcuttu. Tetrasiklin HCL ile yapılan tek kör, plasebo-kontrollü İPT % 93,7 hastada negatif sonuçlanırken 8 hastada (6'ı erken tip iken; 2'si geç başlangıçlı) aşırı duyarlılık reaksiyonları gelişti. Erken tip reaksiyonların ikisi anjiyoödem, üçü ürtiker, biri yaygın kaşıntı idi. Geç tip reaksiyonlardan ise biri geç başlangıçlı anafilaksi iken diğeri yaygın kaşıntı idi. Reaksiyon geçiren hastalardan sadece birinde aynı zamanda NSAİİ alerji öyküsü de vardı. Hiçbirinde başka antibiyotik grupları ile alerji öyküsü yoktu.

**SONUÇ:** Penisilin veya diğer beta-laktam grupları ile alerji öyküsü olan hastalarda ürogenital enfeksiyon, dental enfeksiyon gibi durumlar söz konusu olduğunda alternatif tedavi olarak tetrasiklin HCL tedavisi önerilmektedir. Tetrasiklin HCL ile alerjik reaksiyon görülme riski oldukça nadir olup vaka bazında bildiriler bulunmaktadır. Çalışmada beta-laktam alerjisi olan hastalarda % 4.23 oranında tetrasiklin HCL alerjisi tespit edildiğinden önerimiz beta-laktam grubu antibiyotiklere bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonu bulunan hastalarda tetrasiklin HCL'e bağlı alerjik reaksiyon gelişme ihtimali olduğu unutulmamalı ve ilaç mutlaka provakasyon testi ile verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Beta-laktam, tetrasiklin HCL, Alerji

**Tetrasiklin HCL kapsül ile oral provakasyon testi sonuçları**

Hasta	Yaş	Cinsiyet	Reaksiyon Zamanı	Reaksiyon tipi	Ek ilaç alerjisi
1	21	K	<1 SAAT	Anjiyoödem	Yok
2	23	E	<1 SAAT	Ürtiker	NSAİİ
3	64	E	<1 SAAT	Anjiyoödem	yok
4	59	K	>1 SAAT	Yaygın Pruritis	yok
5	44	K	<1 SAAT	Ürtiker	yok
6	59	K	<1 SAAT	Yaygın Pruritis	yok
7	51	E	<1 SAAT	Ürtiker	yok
8	50	K	>1 SAAT	Anafilaksi	yok

**P-157**

**amoksisilin-klavulanik asit ile yapılan 1/1 prik testi**



**P-158**

**ALERJİK RİNİT SEMPTOMLARI OLAN ADÖLESAN VAKADA SETİRİZİN KULLANIMI SONRASI  
NADİR BİR YAN ETKİ: KOGNİTİF FONKSİYONLARDA BOZULMA**

*Zeynep Hızlı Demirkale<sup>1</sup>, Sevgi Sipahi Çimen<sup>1</sup>, Ayşe Süleyman<sup>1</sup>, Esra Yücel<sup>1</sup>, Cevdet Özdemir<sup>2</sup>, Zeynep Tamay<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünolojisi ve Alerji Bilim Dalı, Çapa, İstanbul*

*<sup>2</sup>İstanbul Üniversitesi, Çocuk Sağlığı Enstitüsü, Pediatrik Temel Bilimler Anabilim Dalı, Çapa, İstanbul*

**GİRİŞ:** Antihistaminikler (AH) alerjik hastalıklarda sık olarak kullanılır. Setirizin ikinci jenerasyon antihistaminiklerdendir ve genel olarak ikinci kuşak antihistaminiklerin molekül yapısının büyük olması, içerdikleri hidrofilik gruplar ve periferik H1 reseptör afinitesinin yüksek olması nedeni ile merkezi sinir sistemine geçişlerinin az olduğu kabul edilmektedir. Burada setirizin kullanımı sonrası kognitif fonksiyonlarında bozulma ve sedasyon gelişen adölesan bir vaka sunulacaktır.

**VAKA:** 14 yaş 2 aylık erkek hasta tarafımıza bir ay önce 2. doz setirizin dihidroklorür 10 mg kullandıktan 1-2 saat sonra bilinçte bulanıklaşma, konuşamama, hafıza kaybı olması nedeni ile başvurdu. Hasta bu şikayetleri geliştiğinde ilindeki acil servise başvurmuş, biperiden hidroklorür yapılmış. Kontrastlı kraniyal MR görüntülemesi, tam kan sayımı, biyokimya ve koagülasyon değerlendirilmesi normal olarak sonuçlanmış. Öncesinde alkol, keyif verici madde ve başka ilaç kullanımı olmamış. Kahvaltıda her zaman yediği yiyecekleri yemiş, meyve suyu içmemiş. Hastanın şikayetleri ortalama 4 saat sürmüştü ve ardından 15 saat uyumuştü. Aynı ilacı daha önce 1 kez daha kullanmış fakat uyumadan hemen önce kullandığı için benzer etkiler olup olmadığı bilinmiyor. Özgeçmişinde atopik dermatit, besin alerjisi yoktu. Başka bilinen hastalığı ve ilaç kullanımı yoktu. Ailesinde atopi öyküsü yoktu. Fizik muayenesi doğaldı. Egzersiz ile dispnesi, keskin kokular ile öksürüğü olan, burun tıkanıklığı, kaşıntısı ve burun akıntısı olan hastanın pereniyal alerjik rinit ve astım tanısı ile tetkikleri planlandı. Hastanın alerjik rinit semptomları için nazal kortikosteroid ve desloratadin 5 mg başlandı. Astım için kuru toz inhaler başlandı, kullanımı öğretildi ve astım eylem planı verildi. Mevcut antihistaminik ile yan etki görülmedi.

**TARTIŞMA ve SONUÇ:** AH'ler, posterior hipotalamusta bulunan tuberomamiller çekirdekten santral sinir sisteminin hemen hemen tüm alanlarına yayılan ve bilinç durumlarını yöneten beyin histaminerjik nöron sisteminde nöronal geçişi engelleyerek sedasyon, bilinç durumunda değişiklik gibi merkezi yan etkilere neden olabilir. Doksepin ile yapılan PET çalışmalarında setirizinin töröpötik dozlarda beyindeki H1 reseptörüne % 20-50 oranında bağlandığı gösterilmiştir. Setirizin gibi güvenli kabul edilen ve pediatrik yaş grubunda sık kullanılan 2. jenerasyon AH'lerde standart doz uygulamalarında dahi santral sinir sistemi yan etkileri görülebileceği akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** setirizin, ikinci kuşak antihistaminik, kognitif fonksiyonlarda bozulma, sedasyon, alerjik rinit, adölesan

**Hastanın solunum fonksiyon testi ve deri prik testi sonuçları**

Solunum Fonksiyon Testi	Deri Prik Testi
FVC: %74-86 (12)	DP: 4x4 mm
FEV1: %86--100 (14)	DF:4x4 mm
FEV1/FVC: %116--116	Histamin: 5X10 mm
PEF: %53--65(22)	NK: negatif
FEF25-75: %89--103(16)	



**P-159**

**PENİSİLİN DERİ TESTLERİ HER ZAMAN GÜVENİLİR Mİ?**

*Nevzat Başkaya<sup>1</sup>, Burcu Şahin<sup>2</sup>, Serap Özmen<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>SBÜ. Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Bölümü, Ankara

<sup>2</sup>SBU, Dr. Sami Ulus Kadın Doğum ve Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları, Ankara

**GİRİŞ:** Akut romatizmal ateş (ARA) çocuklarda kazanılmış kalp hastalığının ana nedenidir. Düzenli benzatin penisilin G enjeksiyonları nöksleri, cerrahi gerektiren valvuler lezyonları engeller. Alerjik reaksiyon profilaksinin kesilmesinin önemli nedenidir. Burada benzatin penisiline reaksiyon gelişen, fenoksimetilpenisilin ve amoksisilin tolere eden olgu sunulmuştur.

**OLGU:** ARA nedeni ile kardiyolojide takipli 12 yaşında kız hasta benzatin penisilin G alerjisi nedeni ile konsulte edildi. İkinci doz benzatin penisilin G enjeksiyonundan 1,5 saat sonra yüzünde şişlik ve vücudunda döküntü olmuştur. Adrenalin intramusküler(IM) yapılmıştı. Kardiyoloji ile görüşülerek klaritromisin profilaksisi başlandı. Penisilin alerjisi ön tanısı ile tanısal testleri planlandı. Total IgE:120 IU/mL, Spesifik IgE Penisilol V:<0.10 ku/L, Spesifik IgE Penisilol G:<0.10 ku/L, DAP® (Determinants of Allergenic Penicillin) Kit ile teste alındı (Tablo). Hasta oral fenoksimetilpenisilin ile provokasyona alındı. Reaksiyon olmaksızın provokasyon tamamlandı. Üç gün oral fenoksimetilpenisilin'e devam edildi. Fenoksimetilpenisilin'i tolere eden hasta benzatin penisilin G ile provokasyona alındı. Benzatin penisilin G 1.2 milyon IU 1/10 IM yapıldı, 30 dakika takip edildi, reaksiyon gelişmemesi üzerine 9/10'u IM yapıldı. Hasta 3 saat izlendi ve herhangi bir reaksiyon gözlenmedi. Ancak enjeksiyondan 5 saat sonra göz kapağında şişlik ve kaşıntılı döküntü yakınmalarıyla polikliniğimize başvurdu. Hastanın fizik muayenesinde göz çevresinde anjiyoödem, kolunda ve karın cildinde ürtikeryal plaklar mevcuttu (Resim-1, Resim-2). TA:100/70 mmHg, kalp tepe atımı:110/dk, solunum sayısı:30/dk idi. Hastaya adrenalin 0.3 mg IM yapıldı. Oral metilprednizolon, hidrokortizon verildi. Takiplerinde anjiyoödem ve ürtikeri kaybolan, vitalleri stabil olan hasta 24 saat takip sonunda taburcu edildi. Amoksisilin ile testleri planlandı. Amoksisilin ve ampisilin (20 mg/ml) prick ve intradermal yapıldı. Negatif olması üzerine Amoksisilin-klavunat ile oral provokasyon yapıldı, reaksiyon gelişmedi.

**TARTIŞMA:** Penisilin alerjisi hastalar tarafından bildirilen en yaygın ilaç alerjisidir. Tüm penisilinler aynı çekirdek β-laktam ve tiyazolidin halka yapılarını paylaşır, ancak yan zincirlerinde farklılık gösterir. DAP® Kit (Determinants of Allergenic Penicillin) testte penisilin degrade ürünleri kullanılmaktadır. Hem majör hem minör determinantların kullanıldığı cilt testinde negatif sonuç %97,8 negatif prediktif değere sahiptir. Penisilin G ve V aynı β-laktam halkasına sahiptir. Hastamız penisilin G ile aynı β-laktam halkasına sahip oral amoksisilin ve fenoksimetilpenisilin tolere etti. Penisilin deri testlerinin negatif prediktif değeri çok yüksek olsa da penisilinlerin farklı küçük metabolitleri reaksiyona yol açabilir, tedavide veya profilakside kullanılacak ilaç ile provokasyon yapılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** ARA, penisilin alerjisi, Deri testi, DAP-kit, provokasyon

**Resim-1**



**Resim-2**



**P-159**

**Tablo**

Penisilin majör determinant-PPL (1/1) ile Prick	Negatif
Penisilin minör determinant-MDM (1/1) ile Prick	Negatif
PPL (1/100) ile intradermal test	Negatif
PPL (1/10) ile intradermal test	Negatif
PPL (1/1) ile intradermal test	Negatif
MDM (1/100) ile intradermal test	Negatif
MDM (1/10) ile intradermal test	Negatif
MDM (1/1) ile intradermal test	Negatif
Penisilin G 1 milyon ünite / ml ile prick	Negatif
Penisilin G 1 milyon ünite / ml ile intradermal	Negatif

*DAP-kit Test*

**P-160**

**KONSULTASYONLARLA TANI KONAN 3 DRESS SENDROMU VAKASI**

*Hasibe Aytaç<sup>1</sup>, Barış Gezici<sup>2</sup>, Gökten Bulut<sup>3</sup>, Melih Özışık<sup>1</sup>, Emine Nihal Mete Gökmen<sup>1</sup>, Aytül Zerrin Sin<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji İmmünoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>T.C. Sağlık Bakanlığı Balıkesir İl Sağlık Müdürlüğü Atatürk Şehir Hastanesi

**GİRİŞ:** DRESS sendromu eozinofili ve sistemik semptomlarla karakterize hayatı tehdit edici ciddi bir ilaç reaksiyonudur.

**OLGU:** Olgularımızın 2'si kadın, 1'i erkektir. Yaş ortalaması, 60'dır. (55-67). Hastalar, ateş yüksekliği ve yaygın döküntü nedeniyle acil servise başvurmuşlardır. Hastaların 2'si kliniğimize acil servis hekimleri tarafından, karaciğer enzim yüksekliği nedeniyle gastroenteroloji servisine yatırılıp yapılmış olan hasta gastroenteroloji hekimleri tarafından konsulte edilmiştir. 3 hastada da, ateş, morbiliform tipte deri döküntüsü, fasiyal ödem, eozinofili, karaciğer enzim yüksekliği, 2 hastada böbrek fonksiyon bozukluğu saptandı. (Hastaların temel özellikleri, klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de görülmektedir.) Hastalarda, DRESS sendromu düşünüldü, cilt biyopsileri alındı. (Biyopsi bulguları Tablo 1'de verilmiştir.) 3 hastada da sorumlu ilaç asemptomatik hiperürisemi nedeniyle başlanan allopürinoldür. Hastaların birinde allopürinol sonrası ateş nedeniyle moksifloksasin, birinde boğaz ağrısı nedeniyle sefdinir kullanımı mevcuttur. Allopürinol ile hastalığın başlaması arasındaki süre 2 hafta ile 4 hafta arasındadır. Hastalarda allopürinol tedavisi kesildi ve metilprednisolon (0.5-1mg/kg/gün) tedavisi başlandı. Kronik böbrek yetmezliği olan 1 hastaya geçici olarak hemodiyaliz uygulandı. Sorumlu ilacın kesilmesi ve kortikosteroid tedavisi ile bulgular geriledi.

**SONUÇ:** Allopürinolün, renal fonksiyon bozukluğu olanlarda ve yaşla birlikte atılımı yavaşlamakta ve toksisitesi artmaktadır. (1) Dress sendromunun insidans halen belirsizdir, tahmin edilen risk 1/10000 ve 1/1000 (2,3) arasındadır. DRESS sendromlu hastalarda hematolojik anormallikler ve solid organ tutulumu görülebilir. Böbrek tutulumu da yaygındır, hastaların yaklaşık % 12-40'ında görülür (4) İlacın neden olduğu böbrek hasarı gelişimi için risk faktörleri, ileri yaş ve altta yatan böbrek veya kardiyovasküler hastalıklarıdır.(5). Renal tutulumla ilişkili suçlu ilaçlar arasında allopürinol en ünlüsüdür [6]. DRESS gelişiminde sorumlu olan SSZ ve antiepileptikler daha çok cilt bulguları yaparken, sorumlu allopürinol olduğunda daha çok eozinofili ve solid organ tutulumuna rastlanmaktadır. 3 olguda karaciğer enzim yüksekliği belirgindir ve sistemik steroid tedavisi sonrası enzim yüksekliği geriledi. Kronik böbrek yetmezliği olan 2 hastanın 1'inde geçici olarak hemodiyaliz gerekti.

DRESS sendromunda mortalite oranı %10'dur.(4). Tanı sıklıkla atlanmakta ve hastalar alerji kliniğine geç ulaşmaktadır. Hastalığın erken tanısı ve sorumlu ilacın, reaksiyonun erken döneminde kesilmesi bu vakalarda mortalite ve morbiditenin azalmasına katkıda bulunacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** DRESS sendromu, allopürinol, eozinofili

**Resim 1:Hastanın cilt t bulguları**



**P-160**

**Tablo 1. Hastaların temel özellikleri, klinik, laboratuvar bulguları**

	Hasta 1	Hasta 2	Hasta 3	Referans değerler
Cinsiyet/Yaş	K/67	E/55	K/58	
Ek hastalık	Mitral kapak replasmanı	HT,DM,KBY,PAH	KAH, HT;DM,KBY	
Sorumlu ilaç	Allopürinol	Allopürinol	Allopürinol	
Lantent periyod (hafta)	3	2	4	
Cilt bulgusu	Generalize morbiliform döküntü	Generalize morbiliform döküntü, fasyal ödem	Generalize morbiliform döküntü, fasyal ödem, oral mukozaya tutulumu	
Ateş	+	+	+	
Lenfadenopati	-	-	+	
Organ tutulumu	karaciğer	karaciğer, böbrek	karaciğer, böbrek	
Cilt biyopsi bulguları	yapılmadı	lenfosit ekzositozları, -bazal sıralarda vakuoler değişiklikler - yüzeyel dermada damar endotelinde belirginleşme - perivasküler eozinofil lökosit da içeren mikst yangısal hücre infiltrasyonu	yoğun lenfosit egzozitozu, -tek hücre nekrozları, -dermada perivasküler ve interstisyel eozinofil lökositleri de içeren mikst yangısal hücre infiltrasyonu	
Lökosit 10 <sup>3</sup> /μL:	13	23	19	4.5-11.0
Eozinofil 10 <sup>3</sup> /μL:	0.7	2.5	5.2	0-0.45
Hemoglobin g/dL:	12.7	12.4	11.9	11.7-16.0
C-reaktif protein mg/L:	19	43	75	0-5
Üre mg/dL:	28	221	102	10-50
Kreatinin mg/dL:	0.6	6.8	2.1	0.6-1.1
ALT U/L:	46	882	292	<31
AST U/L:	80	323	576	<34
ALP U/L:	200	260	599	35-104
GGT U/L:	190	309	1514	<38
T.bilrubin mg/dL	1.4	4.2	1.2	0.1-1
D.bilrubin mg/dL	1.2	4.0	1.0	<0.25



**P-161**

**TONİK İÇİNDEKİ KİNİN'E BAĞLI GELİŞEN FİKS İLAÇ ERÜPSİYONU OLGUSU:**

*Raziye Tülümen Öztürk<sup>1</sup>, Ferdi Öztürk<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Bursa Şehir Hastanesi

<sup>2</sup>Bursa Çekirge Devlet Hastanesi

**GİRİŞ:** Fiks ilaç erüpsiyonu, neden olan ilaçların tekrar eden alımları sonucunda aynı bölgelerde, genellikle soliter eritematöz parlak yada koyu kırmızı makül, ödematöz plak ya da büllöz lezyonlar ile karakterizedir. Fiks erüpsiyon, çoğunlukla ilaç kullanımına bağlı gelişmektedir. Ancak çok nadiren gıda ve içindeki katkı maddelerine bağlı olgu sunumları da mevcuttur (çilek, peynir cipsi, balık gibi). Literatürde tonik içindeki kinine bağlı fiks ilaç erüpsiyonu olguları bildirilmiş olup etiyojisi tesbit edilemeyen hastalarda akla gelmesi açısından olgumuzu sunmayı uygun bulduk.

**OLGU:** 29 yaşında erkek hasta, üç ay içerisinde dört kez tekrarlayan el ve ayak parmaklarında, dudak etrafında kızarıklık ve yanma şikayeti ile dermatoloji polikliniğine başvurmuş. Dermatolojik muayenesinde sağ ağız köşesinde, sağ el volar yüzde, sol el 1. parmak, sol ayak 1. 4. ve 5. parmak dorsal yüzde eritemli numuler plak ve yamalar mevcuttu. Fizik muayene bulguları fiks ilaç erüpsiyonu ile uyumlu olan hastanın başvurularının hiçbirinde ilaç kullanma öyküsü yoktu. Yiyecek ve içecek sorgulandığında hasta üçünde tonik (Schweppes Tonic Water), birinde ise cin tonik (içinde yine Schweppes Tonic Water olan) içtikten yaklaşık 1 saat sonra lezyonların oluştuğunu ifade etmesi üzerine hasta alerji polikliniğimiz ile konsulte edildi. Hastanın özgeçmişinde eşlik eden hastalığı, bilinen ilaç ve gıda alerjisi öyküsü yoktu. Daha önce kinin ile tedavi öyküsü yoktu. Laboratuvar tetkikleri normal sınırlarda idi. Hastaya tonik (kinin) ile yama testi ve oral provokasyon testi planlandı. Ancak hasta test randevusundan önce 200 ml tonik içtikten sonra tekrar lezyonların çıkması üzerine (Resim:1,2,3,4) polikliniğimize başvurdu. Sistemik ve lokal tedavisi düzenlenen hastanın lezyonları yaklaşık bir hafta içerisinde geriledi.

**SONUÇ:** Kinin, antimalarial ve antipiretik özellikleri olan tıbbi bir ilaçtır. Bunun yanında tonik gibi içeceklerde de tatlandırma amacı ile kullanılmaktadır. Literatüre baktığımızda tonik içindeki kinine bağlı fiks ilaç erüpsiyonu bildirilen 8 olgu mevcuttur. Literatürde bildirilen olguların yarısı kadın olup reaksiyon başlama süresi ortalama 82.5 dakikadır. Tanıda gecikme ortalama 3 yıl olup tüm olgularda tanı anına kadar birkaç kez tekrarlama öyküsü mevcuttur. Olgularda genellikle birden fazla lezyon olup en çok el ve ayak parmakları ile dudakta lezyon bildirilmiştir. Fizik muayene bulguları fiks ilaç erüpsiyonu ile uyumlu olan ancak ilaç kullanma öyküsü olmayan hastalarda çok nadir de olsa gıda ve katkı maddeleri de akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** tonik, fiks ilaç erüpsiyonu, kinin

**Resim-1: Kinine bağlı fiks ilaç erüpsiyonu**



**P-161**

**Resim-2: Kinine bağlı fiks ilaç erüpsiyonu**



**Resim-3: Kinine bağlı fiks ilaç erüpsiyonu**



**Resim-4: Kinine bağlı fiks ilaç erüpsiyonu**



**P-162**

**DEFERASİROX DESENSİTİZASYONU**

*Nalan Yakıcı<sup>1</sup>, Nergiz Kendirci<sup>1</sup>, Hanife Küçük<sup>1</sup>, Mukaddes Cihan<sup>1</sup>, Erol Erduran<sup>2</sup>, Fazıl Orhan<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmunoloji ve Alerji Bilim Dalı, Trabzon*

*<sup>2</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Hematoloji ve Onkoloji Bilim Dalı, Trabzon*

**GİRİŞ:** Deferasirox, çocuklarda oral olarak kullanılabilen demir şelatörüdür. Uzun süreli demir şelatörü kullanması gereken hastalarda, subkutan ve 10-12 saatte infüzyon şeklinde verilen şelatörlere tercih edilir. Ancak hastaların %10 kadarında makülopapüler döküntü şeklinde ortaya çıkan reaksiyonlara neden olduğu bildirilmiştir. Biz burada immün yetmezlik ve T hücreli lenfoma tanısıyla takipli ve Deferasirox kullanımı sonrası makülopapüler cilt lezyonu geliştiren 5 yaşında erkek hastaya ayaktan takiple uyguladığımız, başarılı bir Deferasirox desensitizasyonunu sunmaktayız.

**OLGU:** İmmün yetmezlik ve T hücreli lenfoma tanısıyla takipli, 3 haftada bir 0.5 gr/kg dozunda IVIG ve kemoterapi protokolü alan, 5 yaşındaki erkek hastaya ferritin yüksekliği nedeniyle Deferasirox tedavisi başlandı. Tedavinin 10. gününde gövdeden başlayarak tüm vücuduna yayılan basmakla solan makülopapüler döküntü ortaya çıktı. Deferasirox tedavisi kesildi. Tedavi kesiminden 1 ay sonra ferritin yüksekliğinin devam etmesi ve karaciğer enzimlerinde artış nedeniyle tekrar Deferasirox tedavisi başlandı. İlaç alımının ilk yarım saati içerisinde kaşıntı ve sonrasında makülopapüler döküntü gelişen olguya, antihistamin tedavi başlanarak ilaç idame edildi. Ancak izlemde döküntü şikayeti devam eden ve intravenöz demir şelatör tedavisi kullanmak istemeyen hasta, Deferasirox desensitizasyonu amacıyla polikliniğimize yönlendirildi. Deferasirox desensitizasyonu öncesi yapılan prick to prick test negatif saptandı. Literatür araştırması sonrasında daha önce talassemi majör tanısıyla takip edilen 4 yaşında kız hastada uygulanan Deferasirox desensitizasyon protokolü, ilaç konsantrasyonu artırılarak hastamıza da başarılı bir şekilde uygulanmıştır.

**TARTIŞMA/SONUÇ:** Uzun süreli demir şelasyon tedavisi almak zorunda olan hastalar için Deferasirox, hasta uyumu ve etkinliği kanıtlanmış bir ilaçtır. Deferasirox'a karşı gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonlarında ayaktan takiple başarılı şekilde oral desensitizasyon mümkündür.

**Anahtar Kelimeler:** Deferasirox, desensitizasyon, ilaç aşırı duyarlılığı

**Tablo 1: Hastanın Laboratuvar Özellikleri**

Lökosit ( /mm <sup>3</sup> )	2500
Hemoglobin ( gr/dL)	12
Trombosit ( /mm <sup>3</sup> )	175.000
Mutlak nötrofil sayısı (/mm <sup>3</sup> )	940
Mutlak lenfosit sayısı (/mm <sup>3</sup> )	920
Mutlak eozinofil sayısı (/mm <sup>3</sup> )	110
Total IgE (IU/ml)	12.9
IgG (mg/dL)	458
IgM (mg/dL)	< 17.5
IgA (mg/dL)	11.8
Ferritin ( mcg/L )	2059
ALT (U/L)	142
AST (U/L)	84
Total protein (gr/ dL)	5.9
Albumin (gr/dL)	3.8

**P-162**

**Tablo 2: Deferasirox desensitizasyon protokolü**

Gün	Konsantrasyon 250mg/100ml	Oral doz (mg)	Volüm (ml)
1	2.5 mg/ml	2.5	1
2	2.5 mg/ml	2.5	1
3	2.5 mg/ml	2.5	1
4	2.5 mg/ml	5	2
5	2.5 mg/ml	5	2
6	2.5 mg/ml	5	2
7	2.5 mg/ml	5	2
8	2.5 mg/ml	12.5	5
9	2.5 mg/ml	12.5	5
10	2.5 mg/ml	12.5	5
11	2.5 mg/ml	25	10
12	2.5 mg/ml	25	10
13	2.5 mg/ml	25	10
14	2.5 mg/ml	25	10
15	2.5 mg/ml	50	20
16	2.5 mg/ml	50	20
17	2.5 mg/ml	50	20
18	2.5 mg/ml	125	50
19	2.5 mg/ml	125	50
20	2.5 mg/ml	125	50
21	2.5 mg/ml	125	50
22	2.5 mg/ml	187.5	75
23	2.5 mg/ml	187.5	75
24	2.5 mg/ml	187.5	75
25	2.5 mg/ml	250	100



**P-163**

**AĞIR KUTANÖZ İLAÇ HIPERSENSİTİVİTELİ OLGULARIMIZ: TEK MERKEZ DENEYİMİ**

Ömer Faruk Yalçın<sup>1</sup>, Kadriye Yalçın<sup>1</sup>, Ebru Arık Yılmaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Denizli

<sup>2</sup>Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Denizli

**GİRİŞ:** Ağır kutanöz ilaç hipersensitivite reaksiyonları, ilaç kullanımı sırasında veya sonrasında ortaya çıkabilen, deri ve/veya mukoza tutulumu ve sistemik belirtilerle seyredabilen, hayati tehdit edebilen oldukça nadir reaksiyonlardır. Bu çalışmada, kliniğimizde ağır kutanöz ilaç hipersensitivite reaksiyonu tanısı alan hastalarımızın tanı ve tedavi süreçleri özetlenmiştir.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Mart 2017-Eylül 2019 tarihleri arasında hastanemiz Çocuk Allerji Kliniğinde ağır kutanöz ilaç hipersensitivite reaksiyonu tanısı ile takip edilen hastalar klinik ve laboratuvar bulguları, olası tetikleyiciler, tedavileri ve klinik izlemleri ile özetlendi.

**BULGULAR:** Toplam 10 olgu ağır kutanöz ilaç hipersensitivite reaksiyonu tanısı almıştı; 4'ü (%40) Steven-Johnson Sendromu (SJS) / Toksik Epidermal Nekroliz (TEN); 2'si (%20) Eritema Multiforme (EM); 2'si (%20) DRESS, 2'si (%20) Akut Generalize Ekzantematöz Püstülozis (AGEP) idi. SJS/TEN hastaları arasında şüpheli ilaçlar sırasıyla antibiyotikler (%75), ibuprofen (%50) ve antiepileptikler (%25) idi. Üç hasta (%75) IVIG ve metilprednizolon ile tedavi edilirken, 1 hasta (%25) yalnızca metilprednizolon ile tedavi edildi. Ortalama tedavi süreleri 11.5 gündü. Hastalardan biri taburcu olduktan 8 ay sonra dış merkezde aynı ajanın (ibuprofen) başlanması sonucu tekrar SJS gelişmesi nedeniyle hospitalize edildi ve kısa süreli metilprednizolon ile sekelsiz iyileşme gösterdi. EM hastaları arasında şüpheli ilaçlar sırasıyla antibiyotikler (%100) ve ibuprofen (%50) idi. Bir hasta (%50) metilprednizolon ile tedavi edilirken, diğer hasta (%50) sistemik antihistaminik ile tedavi edildi. Ortalama tedavi süreleri 3.5 gündü. DRESS hastalarının tamamında (%100) şüpheli ilaçlar antiepileptikler idi. Metilprednizolon ile bulguları gerilemeyen her iki hastaya 3 gün süre ile IVIG verildi. Ortalama tedavi süreleri 13 gündü. AGEP hastalarının tamamında şüpheli ilaçlar antibiyotikler ve ibuprofen idi. Her 2 hasta da metilprednizolon ile tedavi edildi. Ortalama tedavi süreleri 5.5 gündü. Tüm hastaların 2'sine şüpheli ilaçlar ile yama testi uygulandı, her ikisinde de negatif saptandı. Hastaların hiçbirinde sekel gelişmedi.

**SONUÇ:** Ağır kutanöz ilaç hipersensitivite reaksiyonları nadir görülen ancak hayati tehlikesi olan reaksiyonlardır. Bu reaksiyonları hızlı ve doğru bir şekilde tanıyarak uygun tedavi yaklaşımları ile mortalitenin önüne geçilebilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** çocukluk çağı, ilaç hipersensitivitesi, kutanöz reaksiyon

**Şekil 1. Toksik Epidermal Nekroliz tanısı konulan bir hastanın tedavi öncesi ve sonrası**



**P-163**

**Şekil 2. Steven-Johnson Sendromu tanısı konulan bir hastanın tedavi öncesi ve sonrası**



**Şekil 3 -4**



**Şekil 3. DRESS tanısı**  
alan bir hastamız

**Şekil 4. AGEP tanısı**  
alan bir hastamız

**P-164**

**DİAMOND-BLACKFAN ANEMİLİ ERİŞKİN BİR HASTADA GELİŞEN İMMÜN YETMEZLİK TABLOSU**

*Fatih Çölkesen, Gökhan Aytekin, Eray Yıldız, Şevket Arslan*

*Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi İç Hastalıkları A.b.d. İmmünoloji Ve Alerji B.d.*

**GİRİŞ:** Diamond- Blackfan anemisi genellikle yaşamın ilk yıllarında klinik bulgu gösteren konjenital eritroid seri aplazisi tablosudur. Genellikle izole olarak eritrositer seri etkilenir. Lökositler ve trombositler seride defekt beklenen bir bulgu değildir. Ribozomal sentezde ve p53 yolağındaki konjenital defekte bağlı olarak geliştiği düşünülmektedir. Ribozomopatiler arasında yer alan bu hastalıkta gelişebilecek hipogamaglobulinemiden ribozomal sentezde görevli genlerin defekti veya sekonder olarak tedavisinde kullanılan kortikosteroidlerin sorumlu olabileceği gösterilmiştir.

**VAKA:** 24 yaşında kadın hasta, ebeveynleri yakın akraba (teyze çocukları), 18 aylıkken Diamond-Blackfan anemisi tanısı almış. Kortikosteroid tedavisi başlanmış ve 1 yıl öncesine kadar devam edilmiş. Kortikosteroid tedavisine rağmen hemoglobinin değerlerinde yükselme olmayınca sık sık kan transfüzyonu ihtiyacı olmuş ve bununla birlikte demir şelatörü tedavisi de kullanılmış. Son 1 yılda 9-10 kez ÜSYE geçirmesi üzerine hasta Erişkin İmmünoloji ve Alerji Kliniğine konsulte edildi. Tetkiklerinde Hb:7.7 g/dL, Ferritin:1898ng/mL, IgG:5540 g/dL (7000-16000 g/dL), IgM:18 g/dL (40-230 g/dL), CD 19:% 0,5 (%10-30), swiched memory B hücreleri [CD27(+) IgM(-) IgD(-)]:%1.1(%9.2-18.9), pnömokok ve tetanoz antikor cevabının negatif bulunması üzerine hastaya 600mg/kg dozunda IVIG tedavisi 21 günlük periyotlar ile ve antibiyotik profilaksisi başlandı. 4. doz IVIG tedavisinden sonra kontrol laboratuvar değerleri istendi. Hb:11.9 g/dL, IgG:10050 g/dL (7000-16000 g/dL) olarak geldi ve bu süreçte enfeksiyon geçirmedi. Kan transfüzyonu ihtiyacı olmadı. Hastanın mevcut tedavisi yaklaşık 1 yıldır devam etmektedir. Hemoglobin değerleri ve IgG değerleri stabil olarak seyretmektedir. Kan transfüzyonuna ihtiyaç olmamış ve kortikosteroid tedavisi yaklaşık 2 yıldır kullanılmamıştır.

**TARTIŞMA:** Diamond-Blackfan anemisi genellikle yaşamın ilk yılında ciddi makrositer anemi ile prezente olan ve ribozomal protein genlerinde mutasyonların (çoğunlukla RPS19 ve RPL5'de görülür) sebep olduğu konjenital bir hastalıktır. Eritrosit hücre aplazisi ve iskelet anomalileri ile klinik bulgu gösterir. Kortikosteroid tedavisi ve kan transfüzyonu yaygın tedavi yöntemidir. Ancak hematopoetik kök hücre nakli tek kuralı tedavi yöntemidir. Ribozomal sentezde görevli genlerin defektine bağlı olarak bu hastalığın CVID gelişimi ile ilişkili olabileceği yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir. Kortikosteroid kullanımına bağlı olarak sekonder immün yetmezlik de görülebilmektedir. Vakamızda hastanın kortikosteroid tedavisini yaklaşık 1 yıldır almamış olması, pnömokok ve tetanoz antikor cevabının negatif olması, swiched memory B düzeyinin oldukça düşük olarak saptanması; kortikosteroid tedavisine sekonder hipogamaglobulinemiden ziyade CVID tanısını daha olası kılmıştır.

**SONUÇ VE ÖNERİLER:** Konjenital ribozomal defekt kaynaklı anemilerin immün yetmezlik ile ilişkili olabileceği göz önünde bulundurulmalı ve bu hastaların immün sistem tetkiklerinin belli aralıklarla istenmesi ve takibi önerilir.

**Anahtar Kelimeler:** diamond-blackfan anemisi, immün yetmezlik, ivig tedavisi, ribozomopati

**Hastanın Laboratuvar Değerleri**

	IVIG Tedavisi Öncesi Değerleri	4. Doz IVIG Tedavisi Sonrası Değerleri	Normal Referans Aralığı
Hemoglobin (g/dL)	7,7	11,9	12,1 - 17,2
Hematokrit (%)	21	33,9	36,1 - 50,3
Sedimentasyon (mm/h)	81	36	0 - 20
Ferritin (ng/ml)	1898	672	13 - 150
Ig G (mg/dL)	540	1050	700 - 1600
Ig M (mg/dL)	18	22	40 - 230
Ig A (mg/dL)	490	410	70 - 400
CD 19 (%)	0,5	1	10 - 30
Swiched Memory B (%)	1,1	2	9.2 - 18.9
Anti Tetanoz Ab (IU/ml)	0,01<	0,01<	>0,5
Anti Pnömonokok Ab (mU/ml)	30	30	>4000
İzohemaglutinin Titresi (Anti B)	1/1	1/1	>1/8

**P-165**

**BİR AİLEDE İKİ PRİMER İMMÜN YETMEZLİK, ÜÇ HASTA; AYNI AİLEDEN DİGEORGE SENDROMU VE BRUTON HASTALIĞI TANISI ALAN OLGULARIN SUNUMLARI**

Hacer Neslihan Bildik<sup>1</sup>, Elif Soyak Aytekin<sup>1</sup>, Melike Kahveci<sup>1</sup>, Nergiz Kendirci<sup>2</sup>, Eda Utine<sup>3</sup>, Deniz Çağdaş Ayvaz<sup>1</sup>, İlhan Tezcan<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji, Ankara

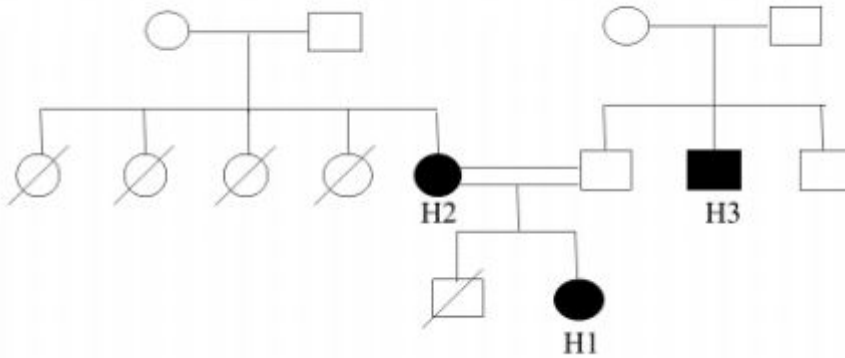
<sup>2</sup>Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Alerji ve İmmünoloji, Trabzon

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Genetik, Ankara

DiGeorge sendromu (kromozom 22q11.2 delesyon sendromu) multiple konjenital ve nörodevelopmental anomalilerin görüldüğü, hastaların büyük çoğunluğunda 22q11.2 kromozom bölgesinde meydana gelen mikrolelesyonun neden olduğu bir primer immün yetmezlik sendromudur. Sendromun hafiften çok ağır forma değişebilen bir fenotip spektrumu mevcuttur. Komplet form ise oldukça nadirdir. Her ne kadar de novo mutasyonlar sendroma neden olsa da otozomal dominant kalıtılan bir hastalık olduğu için ebeveynler de mutlaka bu açıdan değerlendirilmelidir. Sunulan vakalardan hastamız komplet DiGeorge sendromu, annesi ise parsiyel DiGeorge sendromu tanısı almıştır. Hastamızın amcasının X'e bağlı geçişli agamaglobulinemi (Bruton hastalığı) tanısı olduğu öğrenilmiştir. Hastamızın komplet DiGeorge sendromu olması, annesinin hastamız ile eş zamanlı tanı alması ve aynı aileden üç bireyde primer immün yetmezlik görülmesi dikkat çekicidir.

**Anahtar Kelimeler:** Bruton hastalığı, DiGeorge sendromu, kromozom 22q11.2

**Hastaların aile ağacı**



H1: komplet DiGeorge sendromu, H2: parsiyel DiGeorge sendromu, H3: X'e bağlı geçişli agamaglobulinemi (XLA)

**Komplet DiGeorge sendromu tanısı konulan hastanın laboratuvar tetkikleri**

hemogram	immünglobulin	lenfosit subset %	T hücre alt grup %	B hücre alt grup %	lenfosit aktivasyon
Hb: 9.7 gr/dL	IgA: <6.6 mg/dL	CD3: 0	CD4+: 0	switched memory: 1.1	CD3: 8
lökosit: 11.8 X10 <sup>3</sup> /µL	IgG: 415 mg/dL	CD4: 0	santral memory: 0		CD4: 5
trombosit: 232 X10 <sup>3</sup> /µL	IgM: 54.6 mg/dL		TREC: 0		CD25: 4
lenfosit: 5.8 X10 <sup>3</sup> /µL	IgE: <1 mg/dL				CD69: 13
nötrofil: 3.7 X10 <sup>3</sup> /µL					CD3+25+: 0
					CD4+25+: 0
					CD3+69+: 1
					CD4+69+: 4

lenfosit subset, T-B hücre alt grup ve aktivasyon testlerinde hastanın yaşına göre düşük saptanan değerler tabloda belirtilmiştir.



**P-166**

**AĞIR AD VE HIES AYRIMINDA KLİNİK VE LABORATUVAR BELİRTEÇLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Nurhan Kasap<sup>1</sup>, Velat Çelik<sup>2</sup>, Sakine Işık<sup>3</sup>, Pakize Cennetoğlu<sup>4</sup>, Ayça Kıyıkım<sup>1</sup>, Ercan Nain<sup>1</sup>, Sevgi Bilgiç Eltan<sup>1</sup>, İsmail Öğürlü<sup>1</sup>, Dilek Başer<sup>1</sup>, Funda Çipe<sup>5</sup>, Ayşe Deniz Yücelten<sup>6</sup>, Elif Karakoç Aydıner<sup>1</sup>, Ahmet Özen<sup>1</sup>, Talal Chatila<sup>7</sup>, Safa Barış<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>2</sup>Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, Edirne, Türkiye

<sup>3</sup>Süreyyapaşa Göğüs Hastalıkları ve Göğüs Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>4</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>5</sup>İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji İmmünoloji, İstanbul, Türkiye

<sup>6</sup>Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

<sup>7</sup>Boston Çocuk Hastanesi ve Pediatri Anabilim Dalı, İmmünoloji Anabilim Dalı, Harvard Tıp Fakültesi, Boston, MA, ABD

**GİRİŞ:** Hiper IgE sendromu (HIES) egzama, tekrarlayan cilt ve akciğer enfeksiyonları ve artmış serum IgE ile karakterizedir. Klinik pratikte ağır atopik dermatitin (AAD), HIES formlarıyla (DOCK8, STAT3) karışması söz konusudur. Her iki hastalık arasında klinik ve laboratuvar belirteçlerin belirlenmesi erken tanı ve tedavi açısından önemlidir.

**METOD:** Kliniğimizde takipli olan ve genetik tanı için DNA dizileme analizleri yapılan HIES (STAT3 ve DOCK8) ve AAD olgular çalışmaya alındı. Hastaların klinik ve laboratuvar verileri bilgisayar programına kaydedilerek değerlendirildi.

**BULGULAR:** Çalışmaya toplam 33 hasta alındı (DOCK8: 13, STAT3: 10, AAD:10). Gruplar arasındaki tanı yaşları DOCK8 grubunda 5.4 (1.2-14) yıl, STAT3 grubunda 5.1 (1.7-41) yıl ve AAD grubunda 4.1 (2.3-22) yıl idi. DOCK8 grubunda sinopulmoner enfeksiyonlar diğer iki gruba göre anlamlı olarak daha fazla idi (sırasıyla p:0.008, p:0.001). STAT3 hastalarında; DOCK8 ve AAD grupları ile karşılaştırıldığında karakteristik yüz görünümü (p:0.015, p:<0.001) ve cilt apsesi (p:0.029, p:<0.001) anlamlı olarak yüksek bulundu. Neonatal döküntü, STAT3 grubunda AAD hastalarından anlamlı derecede yüksekti (p:0.015). Pnömototel oluşumu STAT3 için diğer önemli uyarılardan idi (p=0.026). Viral kutanöz enfeksiyonlar DOCK8 grubunun %69'unda, STAT3 grubunun %30'unda, AAD hastalarının ise %10'unda gözlemlendi. Otoimmün belirtiler DOCK8 hastalarının %15'inde, STAT3 ve AAD gruplarının ise %10'unda görüldü. Kırık öyküsü STAT3'ün %30'unda ve DOCK8 hastalarının %8'inde görüldü. Malignite sadece DOCK8 grubunda (akut miyeloid lösemi, vulvar skuamöz karsinom) tespit edildi. IgE düzeyleri STAT3 ve AAD gruplarında DOCK8 hastalarına göre anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla p:0.024, p:0.017). IgM düzeyleri DOCK8 hastalarının % 38.5'inde, STAT3 hastalarının % 10'unda ve AAD grubunun %20'sinde düşüktü. DOCK8 grubunda, STAT3 ve AAD hastaları ile karşılaştırıldığında anlamlı derecede düşük CD3+T hücreleri (p=0.001, p=<0.001) ve CD4+T hücreleri (p=0.032, p=0.001) saptandı. CD8+T hücre yüzdeleri DOCK8 grubunda STAT3 grubundan anlamlı olarak düşüktü (p: 0.043). DOCK8 grubunda; sınıf çevrimi yapmamış (p=0.024) ve sınıf çevrimi yapmış hafıza B hücrelerinde (p: 0.024) AAD'li hastalara göre anlamlı bir azalma gözlemlendi. Ayrıca STAT3 hastalarında; sınıf çevrimi yapmamış bellek B hücreleri AAD grubundan anlamlı derecede düşüktü (p=0.020).

**SONUÇ:** DOCK8 olgularında hücrel immün sistemde etkilenme daha ön plandayken, STAT3 olgularında kaba yüz görünümü, akciğerlerde pnömototel oluşumu ve cilt absesi daha belirgin idi. AAD kliniğiyle başvuran hastalarda saptanan belirteçlere bakılması HIES'in erken tanısı için yol gösterici olabilecektir.

**Anahtar Kelimeler:** hiper IgE sendromu, ağır atopik dermatit, DOCK8 eksikliği, STAT3 eksikliği

**Figür 1: STAT3 eksikliğinde kaba yüz görünümü**



**P-166**

**Figür 2: STAT3 eksikliğinde akciğerde pnömosel**



**Tablo 1: AAD ve HIES grupları laboratuvar verileri**

+

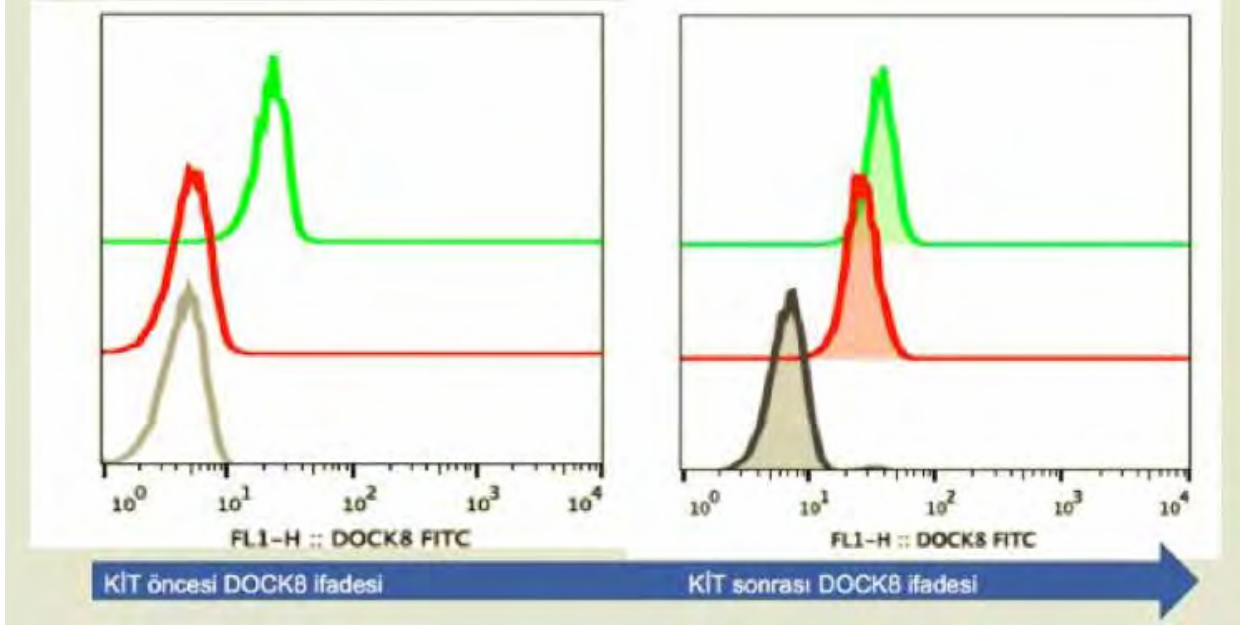
	Çalışma Grupları		
	DOCK8 (n:13)	STAT3 (n=10)	SAD (n=10)
	Median (minimum- maximum)	Median (minimum- maximum)	Median (minimum- maximum)
IgA(mg/dl)	90 (5-291)	80 (11.2-440)	150.5 (41-441)
IgM(mg/dl)	55 (12-540)	95 (51-260)	83 (42-115)
IgG(mg/dl)	1335 (946-2410)	1477 (479-1910)	1095.5 (787-2040)
IgE (IU/ml)	544 (123-10700)	16150 (322-88768)**	8851.5 (815-39600)*
ALC (/UL)	2200 (900-3400)	2800 (1700-10300)	2600 (1500-6400)
CD3(/UL)	893 (362-2583)	2333 (1217-7416)**	1990 (1097-4735)*
CD4(/UL)	437 (243-1141)	1394 (697-5211)**	1244 (648-2944)*
CD8(/UL)	360 (78-1803)	784 (322-1890)**	792 (393-1468)*
CD19(/UL)	408 (91-1209)	291 (118-2143)	387 (114-1366)
CD16+56+(/UL)	198 (3-759)	98 (47-818)	180 (48-392)

\*DOCK8 ve ağır AD arasında anlamlı farklı olanlar

\*\*DOCK8 ve STAT3 arasında anlamlı farklı olanlar

**P-166**

**Figür 3: Kemik iliği transplastasyonu öncesi/sonrası DOCK8 protein ifadeleri**



Kırmızı renk hastayı, yeşil renk normal kontrolü, gri renk izotip kontrolü göstermektedir.

**P-167**

**YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİK TANISI ALAN AİLEVİ AKDENİZ ATEŞİ VE AMİLOİDOZLU  
BİR OLGU**

*Selcan Gültuna<sup>1</sup>, Kadir Gökhan Atılğan<sup>2</sup>, Mehmet Deniz Aylı<sup>2</sup>*

*<sup>1</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İmmünoloji ve Allerji Hastalıkları Birimi, Ankara*

*<sup>2</sup>Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nefroloji Kliniği, Ankara*

**GİRİŞ:** Yaygın değişken immün yetmezlik (YDIY) başta enfeksiyonlar olmak üzere otoimmün, lenfoproliferatif, inflamatuvar komplikasyonlarla seyreden erişkin hastaların en önemli primer immün yetmezlik hastalığıdır. Sekonder amiloidoz YDIY'in nadir bir komplikasyonudur. Sık enfeksiyon gibi predispozan nedenler ve intravenöz immunglobulin (IVIG) tedavisinin başlanmasında gecikme amiloidoz gelişimine katkıda bulunmaktadır. Burada; YDIY tanısı konulan, Ailevi Akdeniz Ateşi (AAA) ve amiloidoz tanılı bir olguyu sunmayı amaçladık. **OLGU:** 42 yaşındaki kadın hasta, polikliniğimize sık enfeksiyon ve serum immunglobulin (Ig) G değerinde düşüklük nedeniyle yönlendirildi. Öyküsünden, 4 yıldır AAA tanısı olduğu, 2016 yılında yapılan böbrek biyopsisinde amiloid birikimi saptandığı öğrenildi. Mevcut tanılarına yönelik kolşisin, aspirin, ACE-inhibitörü kullanımı mevcuttu. Başvuru anındaki laboratuvar değerlerinde Ig düzeyleri (g/L) sırasıyla; IgA<0.0667, IgG 0.52, IgM 0.05, IgE<5 idi. IgG alt gruplarında Ig G2 ( 140 mg/dL) ve IgG1 (287 mg/dL) düzeyleri ve T lenfosit panelinde CD4 yüzdesi (%25.7) düşük saptandı. Hepatit markırları negatifti, CRP 80.4 mg/L olarak saptandı. 1.6 gram/gün protenüresi mevcuttu. Daha önce çekilen toraks tomografisinde bronşektazi raporlanan hastanın, abdomen ultrasonografisinde hepatosplenomegali mevcuttu. Hastaya YDIY tanısıyla 600 mg/ kg/ ay olarak IVIG tedavisi başlandı. IVIG tedavisi altında enfeksiyon bulgusu saptanmadı. En son bakılan idrar proteini 400 mg/gün olarak tespit edildi. **SONUÇ:** Sık enfeksiyonların eşlik ettiği otoimmün ve otoinflamatuvar hastalıklarda YDIY tanısı akılda tutulması, hastalığın seyri ve komplikasyonların önlenmesi açısından önem arz etmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** amiloidoz, yaygın değişken immün yetmezlik, ailevi akdeniz ateşi

**Laboratuvar Değerleri**

IgA	<0.0667 g/L	CD56	%8.2 (6-29)
IgG	0.52* g/L	CD4*	%25.7 (34-63.8)
IgM	0.005* g/L	CD8	%58 (19-48)
IgE	<5 IU/ml	CD16	%8.2 (6-29)
IgG1	287 mg/dL (405-1011)	CD3	%83.9 (62.8-85)
IgG2	140 mg/dL (160-786)	CD19	%10.3 (7-23)
IgG3	13.4 mg/dL (11-85)	CD45	%100 (88-100)
IgG4	15.7 mg/dL (3-201)		



**P-168**

**SUBKÜTAN VE İNTRAVENÖZ İMMÜNGLOBULİN ALAN HASTALARIN HAYAT KALİTESİNİN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Şükrü Çekiç, Yasin Karalı, Fatih Çiçek, Sara Şebnem Kılıç Gültekin  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Bursa*

**GİRİŞ:** Primer immün yetmezlikler (PIY), enfeksiyonlara, maligniteye ve otoimmün hastalıklara yatkınlıkla seyreden nadir bir genetik hastalık grubudur. İmmünoglobulin G (IgG) replasman tedavisi, 1950'lerden itibaren antikor üretiminde kusurlu PIY hastalıkları için standart tedavi olmuştur. İlk IgG ürünleri intramüsküler olarak uygulanırken, 1980'lerden günümüze kadar en çok tercih edilen yol intravenöz yol olmuştur, ancak son yıllarda çeşitli avantajları nedeniyle subkütan IgG (SKlg) kullanımı artmıştır.

**AMAÇ:** SKlg ve IVlg alan deneklerin yaşam kalitesi puanlarının ölçülmesini amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Çalışmaya SKlg alan 12 hasta ve IVlg alan 14 hasta dahil edildi. Tüm vakalara WHOQOL-BREF anketi uygulandı. WHOQOL-BREF [https://www.who.int/substance\\_abuse/research\\_tools/en/english\\_whoqol.pdf](https://www.who.int/substance_abuse/research_tools/en/english_whoqol.pdf).

**BULGULAR:** Erkek kadın oranı SKlg grubunda 8/4, intravenöz IgG (IVlg) grubunda 8/6 idi. Ortanca yaş SKlg grubunda 31.2 yıl (en az = 5 yıl, Maksimum = 49 yıl) ve IVlg grubunda 23.2 yıl (minimum = 5 yıl, maksimum = 47 yıl) idi. SKlg alan tüm hastalar daha önce IVlg alıyordu. Ortalama SKlg kullanım süresi 17 aydı (minimum: 3, maksimum: 48 ay) ve aylık SKlg dozu medyan: 25 gr (minimum: 10, maksimum 40 gr) idi. Her bir soruya verilen cevapların ortanca puanları SKlg tedavisinden önce ve sonra incelendiğinde; 13 soruda iyileşme, 2 soruda bozulma gözlemlendi. Toplam yaşam kalitesi skoru, SKlg öncesi, SKlg ve IVlg grubunda değerlendirildiğinde, en yüksek medyan skor SKlg alan hastalarda bulundu (medyan = 104, minimum= 44, maksimum= 130). Ayrıca, SKlg hastalarında toplam yaşam kalitesi skorunun öncekinden 10 puan daha yüksek olduğu bulundu. Her iki grupta da ciddi yan etki görülmedi. SKlg, birçok IVlg preparatına reaksiyonu olan kadın bir hastada sorunsuz olarak gerçekleştirildi. Tüm hastalara abdominal cilde SKlg uygulandı (n = 12,%100). SKlg alan hastaların dokuzu (%75) tedaviden memnun kaldı ve "tekrar seçiminiz ne olur" diye sorulduğunda SKlg almayı tercih edeceklerini bildirdi. Kalan 3 hasta (% 25) SKlg'den memnun olmadıklarını ve IVlg almayı tercih ettiklerini bildirdi. Son bir yılda SKlg alan hastalarda enfeksiyon sıklığı ortanca: 1 (en az:0, en fazla:6) idi, ciddi enfeksiyon ve hastaneye hiçbir hastada görülmedi. SKlg ile ilgili en sık görülen yan etki lokal ağrı idi (n = 4,%33.3).

**SONUÇ:** SKlg tedavisinin Türkiye'de yaşam kalitesi üzerine etkilerini araştıran çalışmaların sayısı sınırlıdır. Çalışmamızda SKlg'in güvenli bir tedavi olduğu ve yaşam kalitesini artırdığı saptandı saptandı.

**Anahtar Kelimeler:** Primer immün yetmezlik, intravenöz, subkütan

**P-168**

**Tablo 1. WHOQOL-BREF anketi ve alınan puanlar**

Tablo 1. WHOQOL-BREF anketi ve alınan puanlar	(IVlg)	(SKlg)
S1 Yaşam kalitenizi nasıl derecelendirirsiniz?	3	4
S2 Sağlığınızdan ne kadar memnunsunuz?	3	5
S3 Fiziksel ağrının yapmanı gerekeni yapmanı ne ölçüde engellediğini düşünüyorsun?	4	5
S4 Günlük yaşamınızdaki fonksiyonlarınız için ne kadar tıbbi tedaviye ihtiyacınız var?	5	5
S5 Hayattan ne kadar hoşlanıyorsunuz?	5	5
S6 Hayatınızın ne derecede anlamlı olduğunu düşünüyorsunuz?	5	5
S7 Ne kadar iyi konsantre olabiliyorsunuz?	3	4
S8 Günlük hayatınızda ne kadar güvende hissediyorsunuz?	3	5
S9 Fiziksel çevreniz ne kadar sağlıklı?	4	4
S10 Günlük yaşamda yeterince enerjiniz var mı?	4	5
S11 Bedensel görünüşünü kabul edebiliyor musun?	5	5
S12 İhtiyaçlarınızı karşılayacak kadar paranız var mı?	5	3
S13 Günlük yaşamınızda ihtiyacınız olan bilgiler sizin için ne kadar mevcut?	4	4
S14 Boş zaman aktiviteleri için ne dereceye kadar fırsatınız var?	3	4
S15 Çevrende ne kadar iyi dolaşabiliyorsunuz?	4	5
S16 Uykunuzdan ne kadar memnunsunuz?	5	5
S17 Günlük yaşam aktivitelerinizi gerçekleştirme yeteneğinizden ne kadar memnunsunuz?	4	
S18 İş kapasitenizden ne kadar memnun kaldınız?	5	5
S19 Kendinizden ne kadar memnunsunuz?	5	5
S20 Kişisel ilişkilerinden ne kadar memnun kaldınız?	5	5
S21 Cinsel hayatınızdan ne kadar memnunsunuz?	3	4
S22 Arkadaşlarından aldığın destekten ne kadar memnunsun?	4	4
S23 Yaşadığınız yerin şartlarından ne kadar memnunsunuz?	4	5
S24 Sağlık hizmetlerine erişiminizden ne kadar memnunsunuz?	5	5
S25 Ulaşım şeklinizden ne kadar memnun kaldınız?	5	5
S26 Ne kadar sıklıkla melankoli, umutsuzluk, kaygı, depresyon gibi olumsuz duygularınız var?	4	5

**P-168**

**Tablo 2. Hayat kalitesinin farklı alanlarda değişimi**

Tablo 2. Hayat kalitesinin farklı alanlarda değişimi	IVİg	SKİg
Alan 1: Fiziksel	6	7
Alan 2: Psikolojik	31	33
Alan 3: Bağımsızlık Seviyesi	27	28
Alan 4: Sosyal ilişkiler	12	13
Alan 5: Çevre	33	28

**P-169**

**UNİPARENTAL DİZOMİYE BAĞLI LRBA EKSİKLİĞİ**

Erhan Parıltay<sup>1</sup>, Asuman Çamyar<sup>2</sup>, Ayça Aykut<sup>1</sup>, Bernice Lo<sup>3</sup>, Özgür Çoğulu<sup>1</sup>, Ömür Ardeniz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Tıbbi Genetik A.D, İzmir

<sup>2</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları İmmunoloji ve Alerji B.D, İzmir

<sup>3</sup>Hamad Bin Khalifa Üniversitesi Translasyonel Tıp B.D, Katar

**GİRİŞ:** LPS responsive beige like anchor protein (LRBA), polarize vezikül trafiğinde rol oynayan ve yaygın olarak eksprese edilen sitozolik proteini kodlar. Homozigot fonksiyon kaybı olan LRBA mutasyonları, T- regopatilerin bir parçası olarak immün regulasyon eksikliğinden dolayı immün yetersizliğe yol açmaktadır

**OLGU:** 49 yaşında kadın hasta. Tekrarlayan solunum yolu enfeksiyonları, periyodik hematüri, dizüri ve hipogamaglobülinemi (IgG <34 mg / dl; IgA; <17.9 IU / mL) ve trombositopeni kliniği ile yaygın değişken immün yetmezlik tanısı konulan hastaya düzenli olarak İVİG tedavisi uygulanmaktadır. 11 yıllık astım, 3 yıllık romatoid artrit ve hipotiroidizm öyküsü mevcuttur.

İmmün yetmezlik araştırılmasında DNA sekanslama paneli (264 gen ve 5241 amplikon) uygulandı. BEACH domaininde homozigot LRBA mutasyonu (p.Arg722His) saptanmıştır. Mutasyon klinik olarak anlamlı kabul edildi ve olgumuzun annesi ve iki sağlıklı erkek kardeşinin de genetik analizi uygulandı. Kardeşlerden birinin, aynı mutasyon için heterozigot olduğu, annenin ve diğer kardeşin taşıyıcı olmadığı bulunmuştur. Babası testler esnasında hayatta değildi, genetik analizi yapılamadı. Varsayımsal olarak babanın taşıyıcı olduğu tahmin edilmektedir. Olgumuzun DNA örneğini SNP dizisi ile analiz ettik. Analiz sonucunda bütün kromozom 4 uniparental izodizomisini (UPD) ortaya çıkmıştır

**TARTIŞMA:** Tüm kromozomda uniparental izodizomi nadir görülen bir durumdur. Daha yaygın olarak, küçük kromozomlarda, net olmayan trizomi veya monosomiden kurtarma sürecinin bir parçası olarak gözlenmektedir. Parsiyel izodizomili LRBA eksikliği olgusu daha önce bildirilmiştir. Bildiğimiz kadarıyla, bütün kromozom UPD'ye bağlı olarak homozigot hale gelen LRBA mutasyonu ilk kez rapor edilmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** LRBA deficiency, uniparental isodisomy, chromosome 4

**LRBA DEFİCIENCY CAUSED BY UNİPARENTAL İSODİSOMY**

Erhan Parıltay<sup>1</sup>, Asuman Çamyar<sup>2</sup>, Ayça Aykut<sup>1</sup>, Bernice Lo<sup>3</sup>, Özgür Çoğulu<sup>1</sup>, Ömür Ardeniz<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege University Faculty of Medicine Department of Medical Genetics İzmir

<sup>2</sup>Ege University Faculty of Medicine Department of Allergy and Immunology, İzmir

<sup>3</sup>Hamad Bin Khalifa University Division of Translation Medicine; Sidra Medicine Doha, Qatar

**INTRODUCTION:** LPS-responsive beige-like anchor protein (LRBA) encodes widely expressed cytosolic protein which participates in polarized vesicle trafficking. Homozygous loss of function LRBA mutations involve immune deficiency due to the lack of immune regulation as a part of Tregopathies (1).

**CASE:** We present 49 years old female case diagnosed as having common variable immune deficiency on the grounds of recurrent respiratory tract infections, cough attacks, periodic hematuria, dysuria and hypogammaglobulinemia (IgG <34mg/dl; IgA;<27 mg/dl; IgM <17 mg/dl, IgE < 17.9 IU/mL) She gets IVIG treatment regularly. She has background of 11 years of asthma, 3 years of rheumatoid arthritis and hypothyroidism.

We performed immune deficiencies research DNA sequencing panel (264 gene and 5241 amplicons) which concluded with homozygous LRBA mutation (p.Arg722His) at BEACH domain. Mutation is evaluated to be causative and we sequenced mother of the case and two healthy brothers for segregating the mutation. One of the brothers was found to be heterozygous for same mutation whereas mother and other brother were not carrier. We could not be able to sequence her father because he was not alive at time of tests. We hypothetically estimate father to be carrier, but our care remained obscure. We analyzed DNA sample with SNP array that revealed uniparental isodisomy (UPD) of whole chromosome 4.

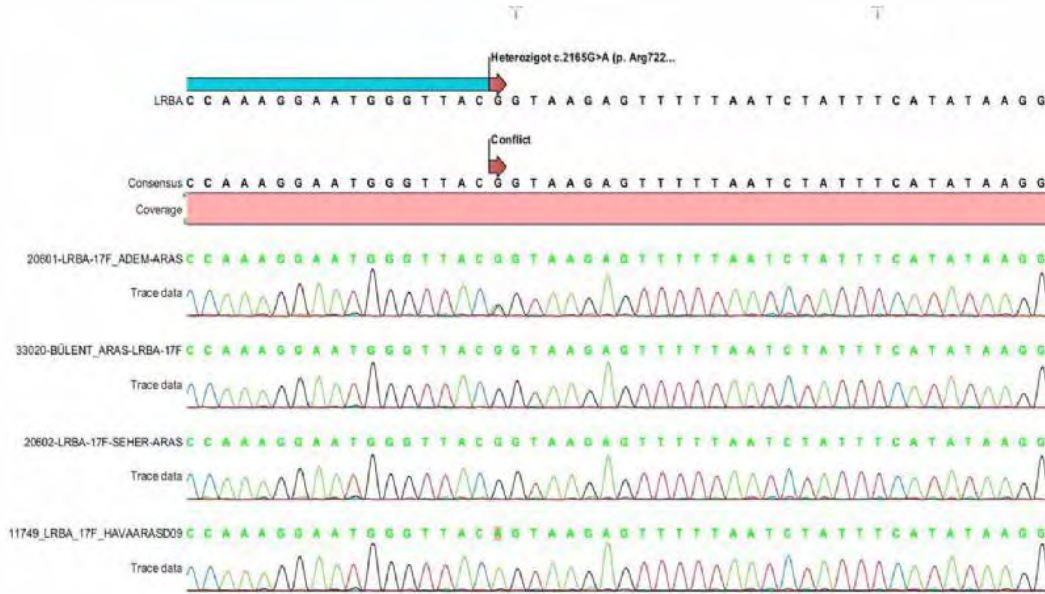
**DISCUSSION:** Whole chromosome uniparental isodisomy is a rare condition. More commonly small chromosomes are involved as a part of unclear trisomy or monosomy rescue process. LRBA deficiency case with partial isodisomy has been reported previously (2). To our knowledge we report LRBA mutation to become homozygous state due to whole chromosome UPD for the first time.

**Keywords:** LRBA Eksikliği, Uniparental Dizomi, kromozom 4



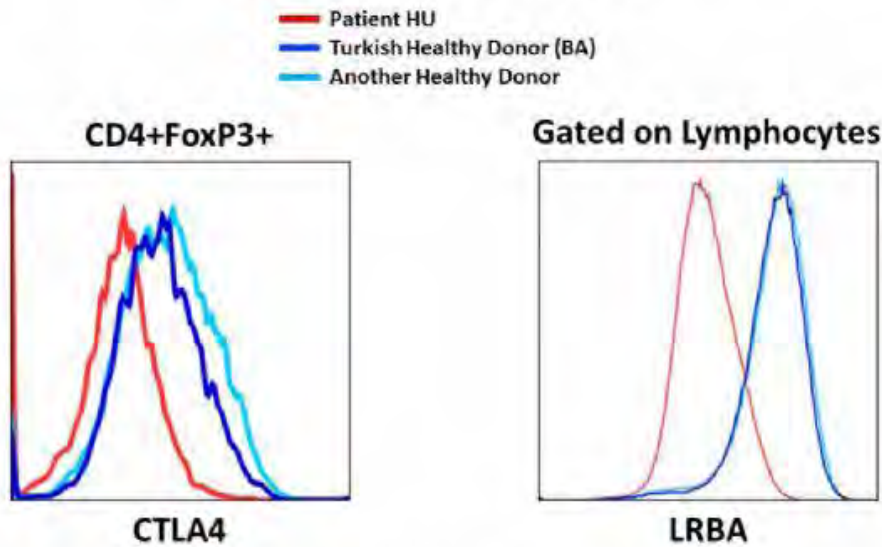
**P-169**

**Ailenin mutasyon analizi**  
**Mutation analyze of the family**



**Flow data for Patient HU**  
**Flow data for Patient HU**

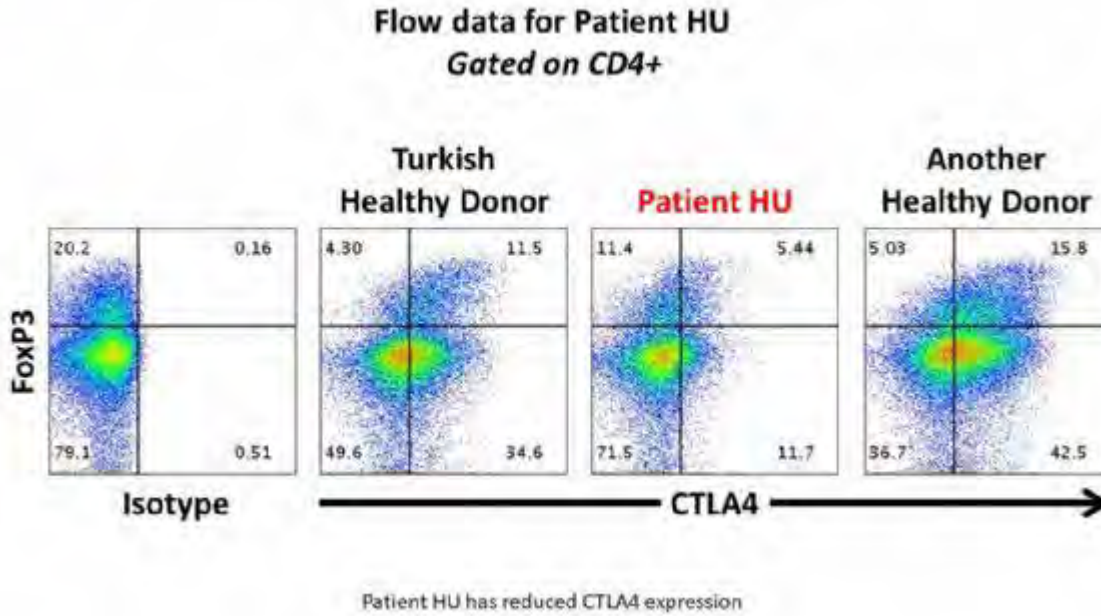
**Flow data for Patient HU**



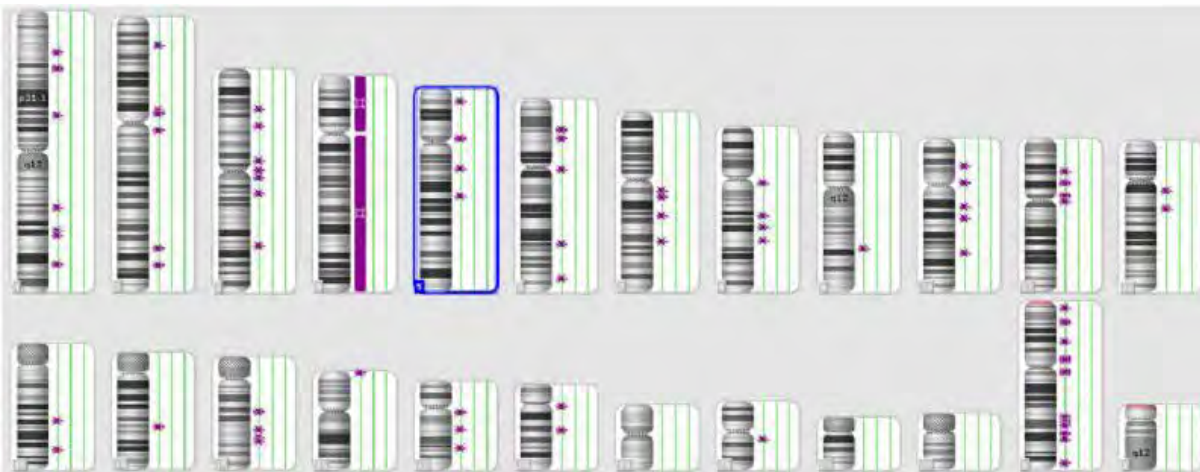
Patient HU is deficient in LRBA protein, and CTLA4 expression is reduced in CD4+FoxP3+ T cells

**P-169**

Flow data for Patient HU Gated on CD4+  
Flow data for Patient HU Gated on CD4+



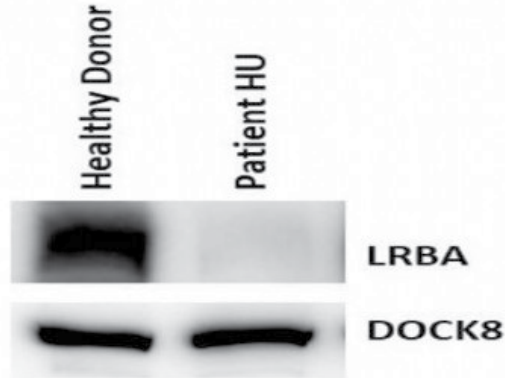
kromozom 4'te heterozigotluk kaybı  
loss of heterozygosity (LOH) at chromosome 4



**P-169**

western blot sonucu  
western blot data

**Western Blot data for Patient HU**



Patient HU is deficient in LRBA protein

**Tanıda flow-sitometrik periferik kan analizi**

	%	Mut-lak	Refe-rans
CD3+	93	997	700-1200
CD3+DR+	60	643	7.8-15%
CD19+	0	0	100-500
CD3+CD4+	14	150	300-1400
CD3+CD8+	74	793	200-900
CD22+	1	11	
CD16+56+	2	21	90-600
Fth	22	-	1.8-8.9%



**P-170**

**YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİKLİ (CVID) BİR OLGUDA MORFEA**

*Deniz Eyice Karabacak, Semra Demir, Özdemir Can Tüzer, Pelin Karadağ, Ali Can, Aslı Gelincik, Bahaüddin Çolakoğlu, Suna Büyükköztürk*

*İstanbul Üniversitesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Alerji ve Klinik İmmünoloji Bilim Dalı, İstanbul*

**Giriş:** Yaygın değişken immün yetmezlik sendromunun (Common variable immunodeficiency - CVID) sistemik otoimmün ve otoinflamatuvar hastalıklarla veya lenfoproliferatif hastalıklarla komplike olabildiği bilinmektedir. Morfea, lokalize skleroderma olarak da bilinen, cildin sklerotik değişiklikleriyle karakterize idiopatik inflamatuvar bir hastalıktır. Tutulum yerine göre lokalize veya jeneralize olarak sınıflandırılabilir. Doku tutulum derecesine göre plak tip, büllöz tip, profundus tip ve yüzeysel tip olarak da sınıflandırılabilir. Doku tutulumu tipine göre topikal steroidler, fototerapi, metotreksat, mikofenolat mofetil, sistemik steroidler tedavide kullanılabilir. Erişkinde morfea ve CVID birlikteliği şimdiye kadar bildirilmemiştir. Biz bu birlikteliği saptadığımız, düzenli IVIG tedavisi almakta olan nadir bir CVID vakasını sunmak istedik.

**Vaka:** 43 yaşında erkek hasta, 5 yıl önce polikliniğimize, 10 yıldır olan ishal ve kilo kaybı nedeniyle başvurdu. Hasta, öncesinde gluten enteropatisi olarak takip edilmiş ve glutensiz diyetle rağmen yakınmaları gerilememişti. Merkezimizde hipogamaglobulinemisi (IgG: 0,88 gr/L (7-16), IgM <0,04 gr/L, IgA <0,04 gr/L), endoskopide nodüler duodenit ve Batın BT’de en büyüğü mezenterik yağlı planlarda 30x12 mm boyutlara ulaşan dağınık yerleşimli çok sayıda lenf nodu saptanmıştı. Alınan LAP biyopsisinde sınırlı alanda folliküler lenfoma ile uyumlu fenotipte atipik küçük lenfoid hücrelerden oluşan birkaç folikül içeren reaktif lenf nodu saptandı. PET/BT ve diğer sonuçları ile birlikte değerlendirildiğinde maligniteden uzaklaşıldı. Hastaya CVID tanısı konularak IVIG başlandı. IVIG tedavisinin ardından ishali geriledi. Hasta 5 yıllık takip süresince enfeksiyöz komplikasyonlar gelişmeden, lenf nodlarında büyüme saptanmadan ve ishal görülmeden stabil olarak izlendi. Hastada 6 ay kadar önce, öncelikle periumbilikal bölgede beliren ardından gluteal ve femoral bölgede de saptanan ciltte 6\*10 cm boyutlarında kahverengi- beyaz plakları ortaya çıktı. Cilt biyopsisi sklerozan dermatit ile uyumlu bulunan hastaya Generalize Morfea tanısı ile 25 mg metotreksat ve 20 mg prednizolon başlandı. Hasta 4 doz metotreksat sonrasında lezyonlarda değişiklik olmaması nedeniyle kendi isteği ile tedaviyi bıraktı.

**Sonuç:** Hastamız erişkinde CVID ve Morfea birlikteliği görülen literatürdeki ilk vakadır. Bu tip idiopatik otoinflamatuvar hastalıklarla CVID birlikteliğinin anlaşılması için daha geniş vaka serilerinin incelenmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** CVID, Morfea, otoinflamatuvar hastalıklar

**Resim 1.**





**P-171**

**DÜŞÜK IgE DÜZEYİ: İMMÜN YETMEZLİK Mİ?**

*Dilara Fatma Kocacık Uygun<sup>1</sup>, Ayşen Başaran<sup>2</sup>, Ayşen Bingöl<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Alerji-İmmünoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı

Antikor eksiklikleri bakteriyel ve diğer bazı enfeksiyonlara artmış risk oluşturmaktadır. Başta akciğer olmak üzere diğer bazı kronik hastalıklarla ilişkili olabilmektedir. İmmunglobulin E (IgE)'nin alerjik hastalıklar ile ilişkisi iyi bilinmekle birlikte immün yetmezlikle de ilişkili olabilir. Literatürde düşük IgE ile ilişkili az sayıda yayın bulunmaktadır. Bu çalışmada IgE düşüklüğü olan olguların kaçında primer ve/veya sekonder immün yetmezlik saptandığı amaçlanmıştır. Şubat 2016-Mart 2019 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine başvuran herhangi bir sebeple IgE düzeyi bakılarak 4kIU/L altında olan olgular çalışmaya dahil edilmiştir. Total 14673 olguda IgE bakılmış bunlardan IgE değeri 4kIU/L altında olan 1267 olgu değerlendirilmiştir. Olguların 631'i (%49) kız, 666'sı (%51) erkektir. Yaş ortalaması 3.57 (±4.27) (0-18 yaş ) dir. Olguların 255 (%19.7) sinin aktif yakınması yok iken, 147 (%11.3)' sinin primer immün yetmezlik (PİY), 71 (% 5.5)' inin sekonder immün yetmezlik (SİY), 114 (%8.8) 'ünün sık üsye, 217 (%16.7)'sinin sık asye, 17 (% 1.3)'sinin down sendromu, 91 ( % 7.0)'inin rinit, 57 (% 4.4)'sinin astım, 130 ( % 10.0)'unun besin alerjisi, 92 ( %7.1)'sinin dermatit, 106 (% 8.2)'sinin ürtiker nedeniyle polikliniğe başvurduğu saptandı. Primer immün yetmezliklerin dağılımı incelendiğinde 57 (%4.4)'sinin geçici hipogamaglobulinemi (SÇGH), 25 (% 1.9)'inin ağır kombine immün yetmezlik (AKİY), 14 (%1.1)'ünün Bruton, 9 (%0.7)'unun yaygın değişken immün yetmezlik, 9 (%0.7)'unun Di-george sendromu, 6 (%0.5)'sinin ataksi teleanjiyektazi, 6 (%0.5)'sinin selektif IgA eksikliği, 5 (%0.4)'inin kronik granülomatöz hastalık, 4 (% 0.3)'ünün kronik mukokutanöz kandidiazis, 2 (% 0.2)'sinin MHC sınıf 2 eksikliği, 2 (% 0.2) 'sinin konjenital nötropeni, 2 (% 0.2) 'sinin lökosit adhezyon defekti, 1 ( % 0.1) 'inin Ig subgrup eksikliği, 1 (% 0.1)'inin wiscott aldrich sendromu, 1 ( % 0.1)'inin osteopetrosiz olduğu saptandı. Eğer IgE 2kIU/L altındaki olgular değerlendirmeye alınacak olursa total 554 olgunun 75 (% 13.5)'unda piy, 38 (%6.9)'unda sekonder iy olduğu saptandı.

Literatürde çocukluk yaş grubuna ait veri az bulunmaktadır. Çalışmamız çocukluk yaş grubuna ait geniş kapsamlı ilk çalışma sonuçlarını vermektedir. Çalışma sonuçlarına göre IgE yüksekliği kadar düşüklüğünün de gözardı edilmemeli ve hastalar değerlendirilirken dikkatli olunmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Alerji, IgE, İmmün Yetmezlik

**Başvuru Şikayeti**

255 (%19.7) Aktif yakınması yok
217 (%16.7) Sık asye
147 (%11.3) Primer immün yetmezlik (PİY)
130 ( % 10.0) Besin alerjisi
114 (% 8.8) Sık üsye
106 (% 8.2) ürtiker
92 ( %7.1) A.dermatit
91 ( % 7.0) A.rinit
71 (% 5.5) Sekonder immün yetmezlik (SİY)
57 (% 4.4) Astım
17 (% 1.3) Down sendromu

**Primer İmmün Yetmezlik Tipleri**

57 (%4.4) Geçici hipogamaglobulinemi (SÇGH)
25 (% 1.9) Ağır kombine immün yetmezlik (AKİY)
14 (%1.1) Bruton Hastalığı
9 (%0.7) Yaygın değişken immün yetmezlik
9 (%0.7) Di-George sendromu
6 (%0.5) Ataksi teleanjiyektazi
6 (%0.5) Selektif IgA eksikliği
5 (%0.4) Kronik granülomatöz hastalık
4 (% 0.3) Kronik mukokutanöz kandidiazis
2 (% 0.2) MHC sınıf 2 eksikliği
2 (% 0.2) Konjenital nötropeni
2 (% 0.2) Lökosit adhezyon defekti
1 ( % 0.1) Ig subgrup eksikliği
1 (% 0.1) Wiscott aldrich sendromu
1 ( % 0.1) Osteopetrosiz

**P-172**

**CD 70 EKSİKLİĞİ OLAN HASTALARDA HEMATOPOETİK KÖK HÜCRE NAKLİ SONUÇLARIMIZ**

*Candan İslamoğlu<sup>1</sup>, Şule Haskoloğlu<sup>1</sup>, Avniye Kübra Baskın<sup>1</sup>, Tanıl Kendirli<sup>2</sup>, Figen Doğu<sup>1</sup>, Aydan İkinciogulları<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Yoğun Bakım Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Primer EBV enfeksiyonu %90 sıklıkta geçirilmesine rağmen genelde asemptomatik seyir gösteren bir enfeksiyondur. Bununla birlikte EBV enfeksiyonu fulminan enfeksiyöz mononükleoz, hemofagositik lenfhistiositoz, lenfoproliferatif hastalık, organomegali ve / veya malignite dahil olmak üzere çeşitli ve çoğu zaman ölümcül olan klinik sekellerle sonuçlanabilir. Bu klinik sonuçlar tipik olarak primer immün yetmezlikli bireylerde gözlenir.

Son yıllarda EBV enfeksiyonuna yatkınlık ile seyreden çok sayıda genetik defekt tanımlanmıştır. Bunlardan biri olan CD70 eksikliğinde EBV ilişkili lenfoproliferatif hastalık, lenfoma ve/veya hipogamaglobulinemi gözlenmektedir.

CD27-CD70 etkileşimi T hücre ekspansiyonu ve yaşaması; germinal merkez oluşumu, B hücre aktivasyonu, antikor üretimi ve NK hücre fonksiyonu için gereklidir.

**METHOD:** Bu çalışmada EBV ilişkili lenfoma gelişen, genetik inceleme ile CD70 eksikliği tanısı alan ve hematopoetik kök hücre nakli yapılan ilk 3 vakanın özellikleri ve hematopoetik kök hücre nakli sonrası izlemi sunulmaktadır.

**OLGU:** Tabloda belirtilmektedir.

**SONUÇ:** EBV ilişkili lenfoma ile başvuran, anne baba arasında akrabalık öyküsü bulunan olgularda CD70 eksikliği akla gelmelidir. Nakil sonrası ciddi komplikasyonlar ve ağır GVHD görülmesine rağmen allojeneik hematopoetik kök hücre nakli günümüzde tek küratif tedavi seçeneğidir.

\* Bu çalışma, 315S125 sayılı TÜBİTAK 1003 Projesi kapsamında desteklenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** EBV, lenfoma, hematopoetik kök hücre nakli

**CD70 eksikliği tanısı ile hematopoetik kök hücre nakli yapılan hastaların klinik bulguları**

	OLGU 1 B.Ç.	OLGU 2 M.N.Ç.	OLGU 3 A.S.K.
Hastanın Tanı Yaşı	19 yaş	11 yaş	17 yaş
Cinsiyet	Erkek	Erkek	Erkek
Akrabalık	+	+	+
Klinik Bulgular	*Rekürren otitis media *Servikal LAP *Ayda bir ateş atakları *Rekürren diare	*Sık ÜSVE *Servikal LAP	*Sık ÜSVE *Sık tonsillit *Rekürren ateş atakları
Laboratuvar	*Panhipogamaglobulinemi *EBV PCR +	*Panhipogamaglobulinemi *EBV PCR +	*Panhipogamaglobulinemi *EBV PCR +
Lenfoma tanı yaşı	2,5 yaş	3 yaş	13 yaş
Biopsi	EBV ilişkili mikst selüler Hodgkin Lenfoma	EBV ilişkili mikst selüler Hodgkin Lenfoma	EBV ilişkili B hücreli non-Hodgkin Lenfoma
Tedavi	2 kür OPPA 4 kür COPP	6 kür ABVD	6 kür R-CHOP
Relaps Yaşı	5 yaş	6 yaş	14 yaş
Relaps Tedavisi	3 kür ABVD 2000 cGy RT	6 kür Gembisatin Vinorelbin Ototolog HKHT	8 kür Rituximab 6 kür R-CHOP 16 kür Brentiximab
Genetik	CD70 geni 3. ekzonda 3-bp delesyonu c.555_557delCTT	CD70 geni 3. ekzonda 3-bp delesyonu c.555_557delCTT	chr19:g.6586043C>T:c.570G>A, p.(Trp190*)

**P-172**

**CD70 eksikliği tanısı ile hematopoetik kök hücre nakli yapılan hastaların nakil ve nakil sonrası izlem özellikleri**

	OLGU 1 B.Ç.	OLGU 2 M.N.Ç.	OLGU 3 A.S.K.
Donör	MUD	MUD	MSD
HKHT yaşı	18 yaş	10 yaş	16 yaş
Hazırlama Rejimi	Rituximab Treosulfan Fludarabin ATG	Rituximab Treosulfan Fludarabin ATG	Rituximab Treosulfan Fludarabin
İnfüze Edilen CD34+ miktarı (hücre /kg)	3.79 x 10 <sup>6</sup>	3.7 x 10 <sup>6</sup>	7 x 10 <sup>6</sup>
GVHD Profilaksisi	MMF CSA	MMF CSA	MMF CSA
GVHD	Kronik Oral GVHD	Kronik Grade 1 GIS GVHD	Geç Başlangıçlı Akut GIS GVHD
GVHD Tedavisi	Takrolimus MMF	Steroid Takrolimus MMF	Steroid Takrolimus MMF Tocilizumab
HKHT sonrası izlenen problemler	*RSV pnömonisi *Akut böbrek yetmezliği *Hemoperikardium *Perikardial efüzyon *Trombositopeni	*RSV pnömonisi *Akut böbrek yetmezliği *Trombositopeni	*CMV enfeksiyonu *Trombositopeni
Kimerizm	T %99 Myeloid %99	T %100 Myeloid %98	T %100 Myeloid %100
Kullanmakta Oldukları İlaçlar	Eltrombopag Kolşisin IVIG	IVIG	Takrolimus Eltrombopag Valgansiklovir IVIG
Sonuç	+12 ay İyi/Evde	+12 ay İyi/Evde	+13 ay İyi/Evde

**P-173**

**PRİMER İMMÜN YETMEZLİK TANISI İLE TAKİP EDİLMEKTE OLAN HASTALARA YERİNE KOYMA TEDAVİSİ OLARAK UYGULANAN İNTRAVENÖZ İMMUNOGLOBULİN İLE SUBKUTAN İMMUNOGLOBULİN TEDAVİLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

Meltem Çetin<sup>1</sup>, İlknur Külhaş Çelik<sup>2</sup>, Ayşe Metin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Şehir Hastanesi, Çocuk Alerji ve İmmünoloji Kliniği, Ankara

**AMAÇ:** Çalışmamızda amacımız, primer immün yetmezlik tanılı pediatrik hastalarda yerine koyma tedavisi olarak uygulanan subkutan immünglobulin(SCIG) ve intravenöz immünglobulin(IVIG) tedavilerinin; yan etki, serum IgG ara değerleri, enfeksiyon oranları, antibiyotik kullanımı, hastane ilişkili enfeksiyonlar, güvenlik ve tolerabilite açısından karşılaştırılmasıydı.

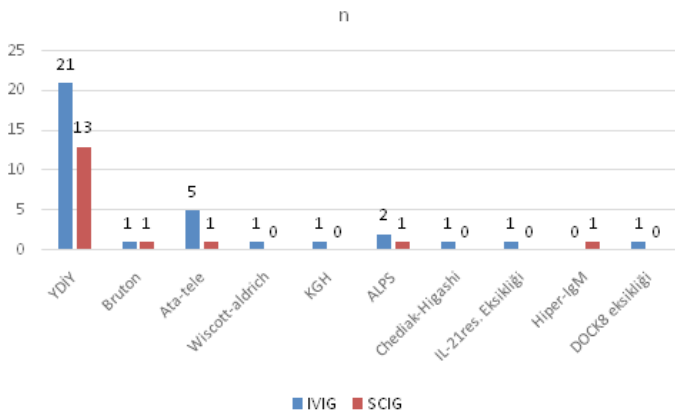
**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmamızda hastanemiz Çocuk İmmünoloji Kliniğinde 01/01/2016- 01/01/2019 tarihleri arasında PİY tanısı ile takip edilmekte olan ve SCIG ve IVIG tedavisi alan hastalar değerlendirildi. PİY tanıları ESID tanı kriterlerine göre konuldu.

**BULGULAR:** Hastaların %66,7'si(n=34) IVIG,%33,3'ü(n=17)SCIG tedavisi almaktaydı. Hastaların %51'i(n=26) kız, %49'u(n=25) erkekti. Çalışma sırasında hastaların yaşı ortanca(min-maks) 12,0(1,50-29,0) yılı. Çalışmaya dahil edilen hastalarda PİY'lerden en sık görülen hastalık tipleri % 66,6 (n=34) ile Yaygın Değişken İmmün Yetmezlik ve %11,8(n=6) ile Ataksi-Telenjiyektazi'ydı. IVIG tedavisi alan hastalarda geçirilen enfeksiyon sayısı ortanca(min-maks) 6,0(3,0-12,0)/yıl iken, SCIG tedavisi alanlarda ortanca(min-maks) 4,0(1,0-7,0)/yıldı. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı(p<0,001). IVIG tedavisi alan hastaların antibiyotik kullanım süresi yılda ortanca(min-maks) 49,0(20,0-120,0) gündü. SCIG tedavisi alanlarda ortanca(min-maks) 20,0(2,0-40,0)gündü.İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı(p<0,001). Sistemik yan etkiler, IVIG tedavisi alan hastaların 23'ünde(%67,6), SCIG tedavisi alanların 3'ünde(%17,6) görülmüş olup, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı(p=0,002). IVIG tedavisinin başlangıcında hastaların serum IgG değeri ortanca(min-maks): 666(500-1100) mg/dl, SCIG tedavisinde 640(544- 1600) mg/dl'ydı. IVIG ve SCIG tedavisi alan hastaların bazal serum IgG değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadı (p:0,413). IVIG tedavisinin 6. ayında IgG ara değeri ortanca(min-maks) 875,5(796-1664) mg/dl, SCIG tedavisinde 900(788-1400) mg/dl'ydı. IVIG tedavisinin 12. ayında IgG ara değeri ortanca (min-maks) 888(520-1340) mg/dl, SCIG tedavisinde 902(666-1020) mg/dl idi. IVIG ve SCIG tedavisi alan hastaların, tedavilerinin 6. ve 12. ayında bakılan serum IgG düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmadı(p:0,490).

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** SCIG ve IVIG tedavileri kıyaslandığında iki grup arasında hastane yatışı gerektiren enfeksiyonlar, ortanca serum IgG ara değeri ve lokal yan etkiler açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu. Ancak çalışmamızda SCIG tedavisinde daha az sistemik yan etki geliştiği görüldü.Ayrıca SCIG tedavisinde hastanede yatış süresinde kısalma, enfeksiyon oranında ve antibiyotik kullanımında azalma olduğu gösterildi.

**Anahtar Kelimeler:** Primer immün yetmezlikler, subkutan immünglobulin, intravenöz immünglobulin

**Şekil 1. Hastalıklara göre immunglobulin kullanım şekillerinin dağılımı (n)**





**P-173**

**Tablo 1. Hastaların Demografik Özellikleri**

<b>Hastaların Demografik Özellikleri</b>	
<b>Parametreler (N=51)</b>	
<b>Cinsiyet, n(%)</b>	
Kız	26(51,0)
Erkek	25(49,0)
<b>Yaş, yıl</b>	
Ortalama±ss	12,19±6,19
Ortanca(minimum-maksimum)	12,0(1,50-29,0)
<b>Tanı Yaşı, yıl</b>	
Ortalama±ss	5,8±4,09
Ortanca(minimum-maksimum)	5,5(0,25-15)
<b>Tedavi Süresi, yıl</b>	
Ortalama±ss	6,41±4,36
Ortanca(minimum-maksimum)	6,0(1,0-27,0)
<b>Ağırlık, kg</b>	
Ortalama±ss	32,75±16,68
Ortanca(minimum-maksimum)	30,0(6,0-80,0)

**Tablo 2. Immünglobulin Uygulanma Şekline Göre Sistemik ve Lokal Yan Etkilerin Değerlendirilmesi**

<b>Immünglobulin Uygulanma Şekline Göre Sistemik ve Lokal Yan Etkilerin Değerlendirilmesi</b>			
<b>n=51</b>	<b>IVIG n=34</b>	<b>SCIG n=17</b>	<b>P</b>
<b>Yan Etki, n(%)</b>			0,058
Yok	11(32,4)	11(64,7)	
Var	23(67,6)	6(35,3)	
<b>Sistemik Yan Etki, n(%)</b>			0,002
Yok	11(32,4)	14(82,4)	
Var	23(67,6)	3(17,6)	
<b>Lokal Yan Etki, n(%)</b>			0,012
Yok	32(94,1)	11(64,7)	
Var	2(5,9)	6(35,3)	
<b>Yan Etki Grup, n(%)</b>			--
Yan Etki Yok	11(32,4)	11(64,7)	
Sadece Lokal Yan Etki	0	3(17,6)	
Sadece Sistemik Yan Etki	21(61,8)	0	
Sistemik+Lokal Yan Etki	2(5,9)	3(17,6)	

**P-174**

**ATİPİK KLİNİK BULGULARLA SEYREDEN GEÇ BAŞLANGIÇLI ADA2 EKSİKLİĞİ OLGU SUNUMU**

*Elif Soyak Aytekin, Çağman Tan, Nergis Kendirci, Deniz Çağdaş Ayvaz, İlhan Tezcan*  
*Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünoloji Bilim Dalı*

**GİRİŞ:** Ada2 eksikliği vaskülopati, immün disregülasyon ve hematolojik anomaliler ile seyreden CECR1 geninin biallelik mutasyonuna bağlı görülen kompleks, sistemik bir otoinflamatuvar hastalıktır.

**OLGU SUNUMU:** Üç yıldır anemi nedeniyle tekrarlayan eritrosit transfüzyonları olan 30 yaşında kadın hasta, lenfopeni ve hipogamaglobulinemi saptanması üzerine immünoloji bölümüne yönlendirildi. Özgeçmişinde çocukluk döneminde sık üst solunum yolu enfeksiyonu geçirdiği, 10 yıl önce Raynould fenomeni tanısı aldığı ve ve nifedipin kullandığı, üç yıl önce halsizlik ve çarpıntı şikayeti ile başvurduğunda anemi saptandığı öğrenildi. Kemik iliği biyopsisi saf eritroid aplazi ile uyumlu olan hastanın siklosporin ve steroidden belirgin fayda görmediği öğrenildi. Anne baba arasında akrabalık öyküsü olan hastanın fizik muayenesi doğaldı. İmmünolojik tetkiklerde lenfopeni (ALS:800), B hücre aplazisi (CD19:0) ve hipogamaglobulinemi saptanan hastaya IVIG (400mg/kg/gün) başlandı. Lenfosit aktivasyonu ve T hücre diferansiyasyonu normaldi. Primer immün yetmezlikler için gönderilen yeni nesil dizileme analizinde CECR1 geninde daha önce tanımlanmış homozigot mutasyon (Exon:2, NM\_001282225.1 c. 144delG) saptanan hasta Adenosin deaminaz 2 (ADA 2) defekti tanısı aldı ve kök hücre transplantasyonu planlandı.

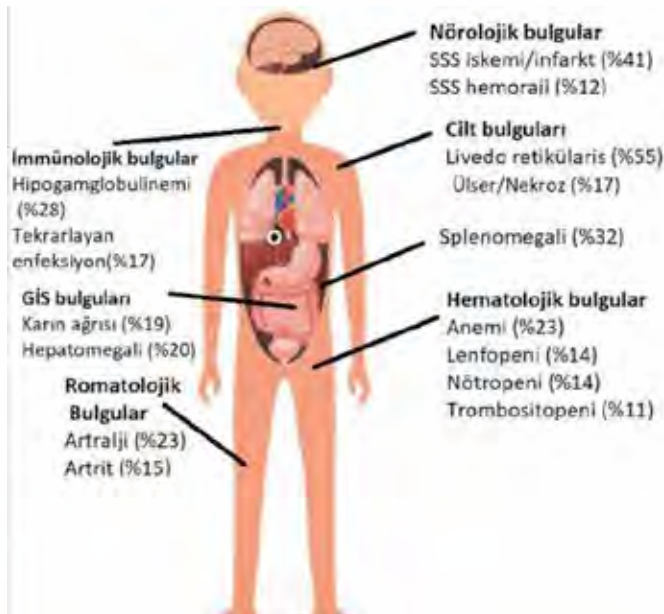
**TARTIŞMA:** Olgumuz ADA2 eksikliğinde nadir bildirilen saf eritroid aplazi, B hücre aplazisi ve Raynould fenomeninin birlikte görüldüğü geç başlangıçlı nadir bir olgudur. ADA2 defektinde nötropeni, lenfopeni, trombositopeni ve pansitopeni sık görülen hematolojik bulgulardır. Saf eritroid aplazi ADA2 eksikliğinde daha önce 4 olguda bildirilmiş olup 2 hastaya hematopoietik kök hücre transplantasyonu yapılmıştır. ADA2 eksikliğinde değişken düzeylerde B hücre eksikliği ve hipogamaglobulinemi görülebilir. Vaskülit hastalıklarında başlangıçta vaskülit, livedo retikularis, splenomegali, hepatomegali, artralji, artrit, lenfadenopati, lenfopeni, trombositopeni, anemi, hipogamaglobulinemi, enfeksiyonlar bildirilmiştir. Anti TNF ajanların kullanımı, vaskülit, immün yetmezlik ve hematolojik bulguları kontrol altına almakta etkili olabilir. Hematopoietik kök hücre transplantasyonu küratif tedavi seçeneğidir.

**Kaynaklar:**

Fayand, A., et al., Multiple facets of ADA2 deficiency: Vasculitis, auto-inflammatory disease and immunodeficiency: A literature review of 135 cases from literature. La Revue de medecine interne, 2018. 39(4): p. 297-306.

**Anahtar Kelimeler:** ADA2 eksikliği, saf eritroid aplazi, vaskülit

**ADA2 eksikliğinde sık görülen bulgular (1)**



**P-174**

**Tablo 1. Hastanın immünolojik bulguları**

WBC (/mm <sup>3</sup> )	3700
ALC (/mm <sup>3</sup> )	800
Hb (gr/dL)	10,1
Platelet (10 <sup>3</sup> /μL)	232
ANC (/mm <sup>3</sup> )	2500
AEC (/mm <sup>3</sup> )	0
IgA (mg/dl)	10 (17-69)
IgG (mg/dl)	336 (463-1006)
IgM (mg/dl)	39 (46-159)
Total IgE (IU/ml)	2,78
CD3 (%/mm <sup>3</sup> )	94 (49-76)
CD4 (%/mm <sup>3</sup> )	78 (31-56)
CD8 (%/mm <sup>3</sup> )	17 (12-24)
CD16/56 (%/mm <sup>3</sup> )	4
CD19 (%/mm <sup>3</sup> )	0 (14-37)
CD19+CD27+ (Memory) %	0 (5-13)
CD19+27+IgD- (Switch Memory B) %	0
CD19+27-IgD+ (Naive B) %	0 (82-95)

**P-175**

**KONJENİTAL İKTIYOZİSİN NADİR BİR NEDENİ: NETHERTON SENDROMU**

*Yasin Karalı, Şükrü Çekiç, Fatih Çiçek, Sara Şebnem Kılıç Gültekin  
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk İmmünoloji ve Alerji BD.*

**GİRİŞ:** Netherthon Sendromu; deri, saç ve immün sistemi etkileyen otozomal resesif geçişli nadir bir immün yetmezliktir. Hastaların derilerinde yaygın eritem, pullanma (konjenital iktiyoziform eritroderma), sıvı kaçağı, saç shaftlarında bambu kamışı görünüm (trichorrhexis invaginata) ve atopik yatkınlık gibi anormalliklerle karakterizedir. Patogeneizde epitelyal ve lenfoid dokularda bulunan ve serin proteaz inhibitörü LEKTI'yi kodlayan SPINK5 genindeki mutasyonlar sorumludur.

**OLGU:** Altı aylık erkek hasta sık enfeksiyon ve ciltte yaygın kızarıklık nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. İlki 2 günlük iken başlayan sepsis tanısıyla 3 kez yatış öyküsü vardı. Fizik muayenede; genel durum ve aktivite iyice idi, tüm vücudunda eritrodermi zemininde iktiyoz bulguları vardı. Saçlı deride çok az saçı vardı, diğer sistem muayeneleri doğaldı. Soy geçmişinde anne baba arasında akrabalık öyküsü mevcuttu. Laboratuvar bulguları; lökosit 16,810 K/μL, nötrofil sayısı 1,71 K/μL, lenfosit sayısı 11,36 K/μL, eosinofil sayısı 1,946 K/μL, hemogloblin 10,2 g/dl, trombosit 667 K/μL idi. Kan biyokimyasında özellik yoktu. IgG 291 mg/dl, IgA 13 mg/dl, IgM 55 mg/dl idi. Lenfosit alt gruplarında CD3 %65, CD4 %51,8, CD8 %12,6, CD19 % 8,5, NK hücreleri % 4,5 CD 45 RA %10,2, CD 45 RO % 84,8 idi. Ayırıcı tanı amaçlı bakılan genetik analizde SPINK 5 geninde homozigot mutasyon saptanan hastaya Netherton sendromu tanısı konuldu. İntravenöz immünglobulin ve cilt bakımı tedavileri başlandı. Sık cilt kaynaklı enfeksiyon nedeniyle yatış öyküsü devam etmesi ve cilt bütünlüğünün etkili olarak düzelmemesi nedeniyle tedaviye retinoik asit ve infliksimab eklendi.

**TARTIŞMA:** Konjenital iktiyoz bulguları olan olgularda ayırıcı tanıda Netherton sendromu düşünülmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** immünoloji, netherton, sendrom, konjenital iktiyozis

**Resim 1**



**Resim 2**





**P-175**

**Resim 3**



**Resim 4**



**P-176**

**TERSTEN BAKIŞ: BRONŞİEKTAZİ HASTALARINDA İMMÜNOLOJİK DEĞERLENDİRME**

Gökhan Aytekin<sup>1</sup>, Fatih Çökesen<sup>1</sup>, Eray Yıldız<sup>1</sup>, Şevket Arslan<sup>1</sup>, Adil Zamani<sup>2</sup>, Ahmet Zafer Çalışkaner<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, İmmünoloji ve Allerji BD

<sup>2</sup>Necmettin Erbakan Üniversitesi, Meram Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları ABD

**GİRİŞ:** Bronşiektazi, hava yollarının genişlemesi ve bronş duvarlarında kalınlaşma sebebiyle visköz balgam üretimi ve kronik öksürükle seyreden kronik rahatsız edici bir hava yolu hastalığıdır. Her ne kadar bronşiektazi immün yetmezlik tablolarının yaygın ve bilinen bir komplikasyonu olsa da, bronşiektazi hastalarında immün yetmezlik tablolarının sıklığını inceleyen az sayıda çalışma vardır.

**MATERİYAL VE METOD:** Haziran 2018 tarihine kadar Göğüs Hastalıkları servisinde bronşiektazi sebebiyle hospitalize edilen ve bu sebeple immünolojik değerlendirme yapılmış olan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelendi.

**SONUÇLAR:** 6 hastada (%7.1) en az bir antikor eksikliği tespit edildi. 4 hastada (%4.8) IgG düşüklüğü saptandı. 1 (%1.2) hastada IgA eksikliği, 1 Hastada (%1.2) ise IgM eksikliği saptandı. 14 hastanın (%16.7) IgG seviyeleri referans değerlerin üstünde idi (16-22 g/l). 10 hastada (%11.9) yüksek IgA seviyeleri ve 1 hastada (%1.2) yüksek IgM seviyesi tespit edildi. 35 hastada (%41.7) periferik lenfosit alt grup analizinde en az 1 anormallik saptandı.

**SONUÇ:** Erişkin bronşiektazi hastalarında hipo/hipergammaglobulineminin yanısıra çeşitli immünolojik anormallikler saptanabilir. Bu sebeple, klinisyenler bronşiektazi etyolojik araştırmasında immünolojik değerlendirmeyi gözardı etmemeli ve immünolojik anormallik saptanan hastaları yakın takip etmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** bronşiektazi, hipogammaglobulinemi, yaygın değişken immün yetmezlik, IgG eksikliği, IgM eksikliği; IgA eksikliği

**Tablo 1: Çalışma popülasyonunun demografik, klinik ve laboratuvar özellikleri**

	Total (n:84)		Total (n:84)
Gender (female), n (%)	45 (53.6)	Age	48.52±17.91
Leucocyte count (4000-10000 /mm <sup>3</sup> )	8887.26 ± 3665.03	Neutrophil count (1500-7300 /mm <sup>3</sup> )	6008.57 ± 3550.66
Lymphocyte count (≤800/mm <sup>3</sup> )	1745.5±1346.80	Lymphopenia (Lymphocyte count <1500/mm <sup>3</sup> ), n (%)	15 (17.9)
Ig G (7-16 g/L)	12.63 ± 3.42	Ig M (0.4-2.3 g/L)	1.25 ± 0.97
Ig A (0.7-4 g/L)	2.57 ± 1.20	IgE (5-150 iu/ml)	110.52 ± 181.31
Number of infections requiring antibiotics in the last 1 year	4.30 (0-20)	Number of Patients with Bronchiectasis surgery, n (%)	5 (6)
CD 3 (%)	68.5 ± 11.9	CD 4/CD 8	1.71 (0.16-32)
CD 4 (%)	37.7 ± 10.5	CD 19 (%)	11.21 (1-55)
CD 8 (%)	31.0 ± 9.7	CD16-56 (%)	13.6 ± 9.1
Number of patients with at least one antibody decrease, n (%)	6 (7.1)	Number of patients with low Immunglobulin A, n (%)	1 (1.2)
Number of patients with low Immunglobulin G, n (%)	4 (4.8)	Number of patients with low Immunglobulin M, n (%)	1 (1.2)
Number of patients with at least one abnormality in peripheral lymphocyte subsets, n (%)	35 (41.7)	Number of patients with low CD 19, n (%)	16 (19.1)
Number of patients with low CD 3, n (%)	7 (8.3)	Number of patients with low CD 16-56, n (%)	6 (7.1)
Number of patients with low CD 4, n (%)	10 (11.9)	Number of patients with low CD4/CD8, n (%)	14 (16.7)
Number of patients with low CD 8, n (%)	1 (1.2)	Number of patients with phagocytic system dysfunction, n (%)	3 (3.6)

**P-176**

**Tablo 2: Bronşiektazi Hastalarının immün anormalliklerinin özeti-1**

	Low IgG	Low IgM	Low IgA	Low CD3	Low CD4	Low CD8	Low CD4/CD8	Low CD19	Low 16-56	Decreased Neutrophil Function
Patient 1							X		X	
Patient 2				X					X	
Patient 3					X		X		X	
Patient 4									X	
Patient 5									X	
Patient 6	X				X		X			
Patient 7	X			X	X		X			
Patient 8								X		X
Patient 9							X			
Patient 10							X			
Patient 11							X			
Patient 12							X			
Patient 13					X		X			X
Patient 14					X		X			
Patient 15					X		X			
Patient 16				X	X		X			
Patient 17				X	X	X				
Patient 18		X		X	X			X		
Patient 19				X						
Patient 20				X						
Patient 21					X		X	X		
Patient 22								X		

**Tablo 3: Bronşiektazili Hastaların immün anormalliklerinin özeti-2**

	Low IgG	Low IgM	Low IgA	Low CD3	Low CD4	Low CD8	Low CD 19	Low CD16-56	Low CD4/CD8	Decresed Neutrophil Function
Patient 23							X			
Patient 24							X			
Patient 25							X			
Patient 26							X			
Patient 27							X			
Patient 28							X			
Patient 29	X							X		
Patient 30					X		X		X	
Patient 31							X			
Patient 32	X						X			
Patient 33							X			
Patient 34							X			
Patient 35							X			
Patient 36			X							

**P-177**

**ROMATOİD ARTRİT HASTALARINDA ANTİ-İNFLAMATUAR LİPİT MEDIATÖRLERİN  
ARAŞTIRILMASI.**

*Rabia Bilge Özgül Özdemir<sup>1</sup>, Özgül Soysal Gündüz<sup>2</sup>, Alper Tunga Özdemir<sup>3</sup>, Özgür Akgül<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Manisa Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, Manisa

<sup>2</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa, Türkiye

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kök Hücre Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>4</sup>Manisa Celal Bayar Üniversitesi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Ana Bilim Dalı, Romatoloji Bilim Dalı, Manisa, Türkiye

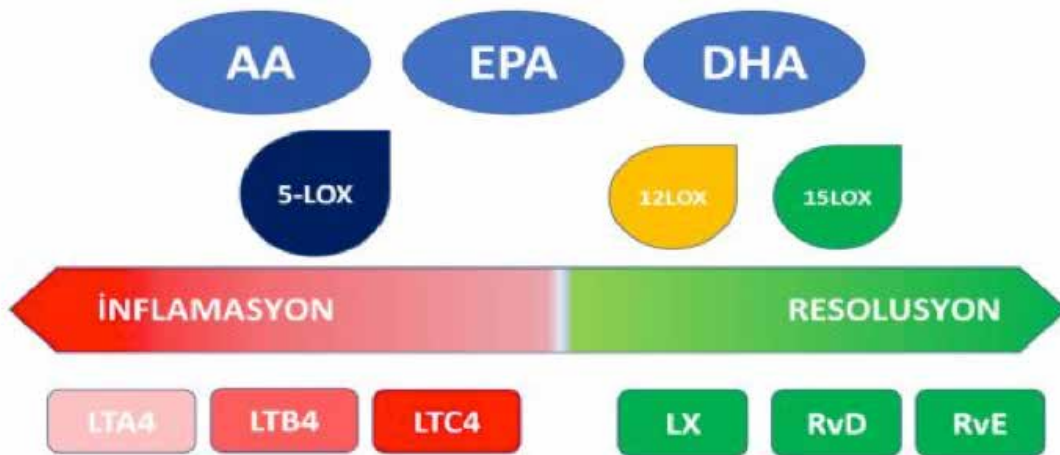
Sağlıklı bir organizmada immün yanıtın aktivasyonuna neden olan patojen elimine edildikten sonra inflamasyonun çözülmesi gerekmektedir. Bu aşamada araşidonik asit (AA) metabolitleri olan löktrienler enzimatik olarak modifiye edilir ve güçlü immün supresör moleküller lipoksin ve resolvinlere dönüştürülürler. İnflamasyonun resolüsyonundaki defektler otoimmün patolojilerin ana sebeplerindendir. Bir otoimmün patoloji olan romatoid artrit (RA) hastalarında meydana gelen sinoviyal inflamasyon, eklem boşluğu ve dokusunda yoğun lökosit infiltrasyonuna yol açar. Bu çalışmada RA'da oluşan eklem inflamasyonunun resolüsyonunda rol oynayan AA metabolitleri ve mevcut immün tablo arasındaki ilişkinin araştırılması hedeflenmiştir.

Bu amaçla yeni tanı almış (YT, n=10), 5 yıldır RA tedavisi gören (RA-5, n=15), 5 yıldan daha uzun süredir RA tedavisi gören (RA-5+, n=15) ve sağlıklı kontrol olgularından (SK, n=15) alınan kan örneklerinde AA metabolitleri LXA4, RvD1 ve RvE1 düzeyleri ELISA yöntemi ile inflamatuvar sitokinler IL-6, IL-8, IL-17a, IL-22 ve CCL2 düzeyleri Luminex yöntemi ile analiz edilmiştir. Hastalık sürelerine göre gruplandırılan ölçümlerde RA-5+ grubunun IL-6 düzeylerini YT, RA-5 ve SK gruplarından anlamlı olarak yüksek tespit ettik. SK grubunun IL-22 düzeylerini YT ve RA-5 gruplarından anlamlı olarak yüksek bulduk. RA-5+ grubunun CCL2 düzeyleri diğer gruplardan belirgin olarak yüksekti ancak sadece RA-5 grubu ile anlamlı fark vardı. Ölçülen diğer sitokinler IL-8, IL-10 ve IL-17a için anlamlı bir fark bulamadık. Lipit metabolitlerini gruplar arasında kıyasladığımızda SK grubunun LXA4, RvD1 ve RvE1 düzeylerinin YT, RA-5 ve RA-5+ gruplarından anlamlı olarak yüksek olduğunu gözlemledik.

Bulgularımızda 5 yıl üzeri hastalık süresi ile lenfositler için kemotaktik etki oluşturan CCL2, ve naive T hücrelerin Th17 hücrelerine farklılaşmasında önemli rol oynayan IL-6 yükseklikleri arasında bir ilişki varlığı ön plana çıkmıştır. LXA4, RvD1 ve RvE1 için ise hastalık süresinden bağımsız olarak anlamlı bir düşüklük mevcuttur. Sonuç olarak, çalışmamız hastalık süresinin altta yatan otoimmün patolojiyi olumsuz etkileyebileceğini ve inflamasyonun resolüsyonunda rol alan lipit metabolitlerinin potansiyel bir tanı ve tedavi hedefi olabileceğine işaret etmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** romatoid artrit, inflamasyon, lipoksin, resolvin

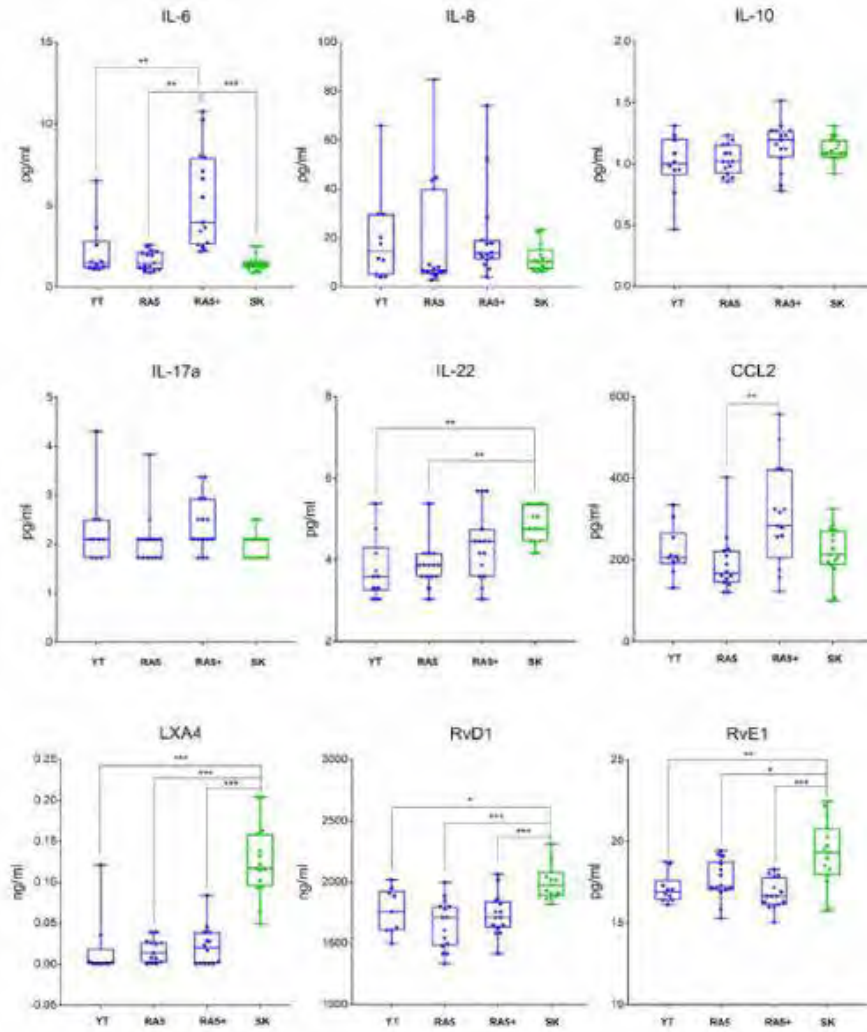
**Şekil 1. Araşidonik asit (AA), eicosapentaenoic acid (EPA), Docosahexaenoic acid (DHA) çoklu doymamış yağ asitlerinin inflamasyon ve resolüsyonda oynadıkları roller, bu yollarla fonksiyon gören enzimler ve oluşan metabolitler (1)**





**P-177**

**Şekil-3: Yeni tanı almış (YT), 5 yıldır tedavi gören (RA5), 5 yıldan fazla süredir tedavi gören (RA5+) hastaları ile sağlıklı kontrol (SK) olgularından alınan kan örneklerinde ölçülen sitokin, lipoksin ve resolvin düzeylerinin karşılaştırma grafikler**



**Şekil-2: Anti-inflamatuvar lipid medyatörler ve fonksiyonları (2).**



**P-178**

**PREMATURE RETİNOPATİSİ OLAN HASTALARDA KDR GEN POLİMORFİZM TARAMASI VE BAZI  
HÜCRE YÜZEY RESEPTÖRLERİN EKSPRESYON DÜZEYİ**

*Sevil Özsoy<sup>1</sup>, Çağatay Karaca<sup>2</sup>, Songül Güngör<sup>1</sup>, Mustafa Yavuz Köker<sup>1</sup>*

*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi İmmünoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi Göz Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Kayseri*

**GİRİŞ VE AMAÇ:** Prematüre retinopatisi, iskemiye bağlı proliferatif retinopatiye yol açabilen, retinal gelişimin erken tutulması ile karakterizedir. Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF), kan damarı oluşumunun başlıca düzenleyicisidir. KDR (VEGFR-2) geni VEGF kaynaklı endotel hücre proliferasyonu fonksiyonunun temel aracıdır. Çalışmamızda, prematüre retinopatisi (ROP) gelişen bebeklerde KDR-gen ekspresyonu ve KDR- gen polimorfizminin taranması ile ROP hastalarının akım sitometrik tanısında kullanılabilecek hücre yüzey belirteçlerinin araştırılması amaçlandı.

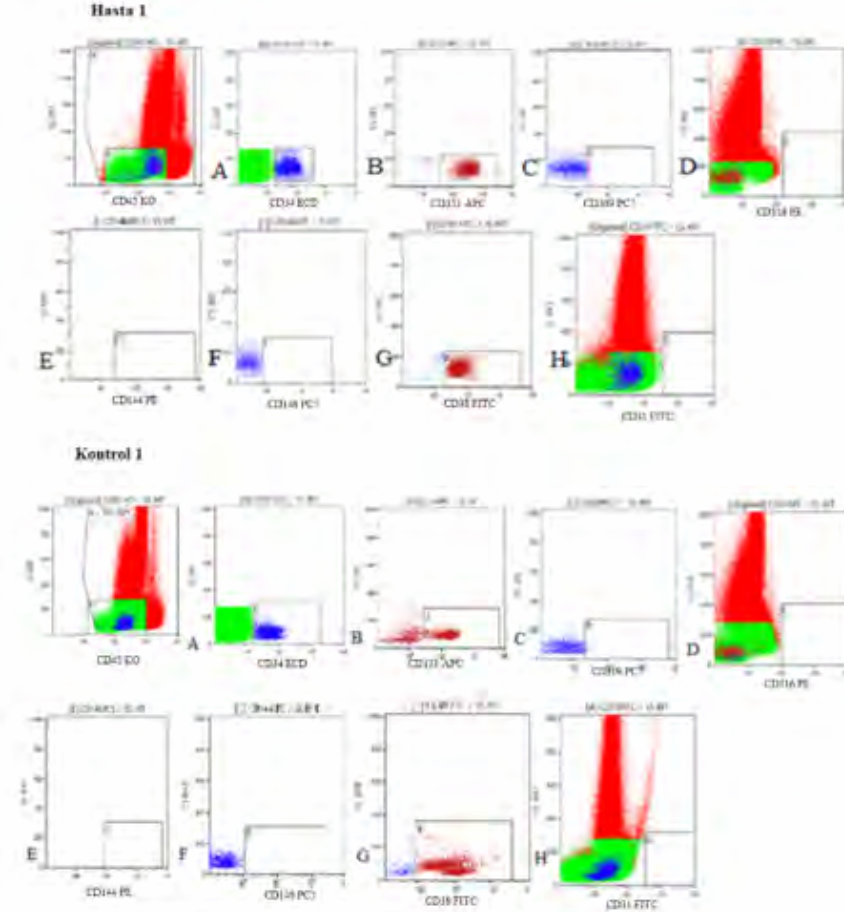
**MATERYAL-METOD:** Çalışmamız 35-38 hafta aralığındaki yeni doğan prematüre bebeklerden alınan periferik kan örneği ile yürütüldü. Hasta grubu, Erciyes Üniversitesi Göz Hastalıkları ABD prematüre retinopatisi (ROP) polikliniğinde takip edilen hastalardan ve kontrol grubu ise pediatri ABD yenidoğan servisinde izlenen bebeklerden oluştu. CD34,CD31,CD38,CD116,CD146 hücre yüzey belirteçleri kullanılarak immatür monositler ve endotel progenitör hücreler akım sitometrik yöntem ile analiz edildi. Ek olarak Real Time PCR yöntemi ile KDR gen ekspresyonu ve polimorfizm analizi yapıldı.

**SONUÇ VE TARTIŞMA:** Akım sitometrik analiz sonucunda immatür monositlerin göstergesi olan CD116+eksprese eden hücre sayısının hasta grubunda kontrol grubuna göre daha fazla olduğu bulundu. Endotel kök hücre markeri olan CD146+ eksprese eden hücre sayısında ROP hastalarında kontrol grubuna göre daha fazla olduğu bulundu. Hasta ve kontrol grubunda yapılan KDR gen polimorfizm taramasında, en sık görülen p.cys482arg polimorfizmine rastlanmadı. Ancak KDR gen ekspresyonu çalışmasında, ROP hasta grubunda 11 hastadan 7'sinde ve kontrol grubunda ise 8 kişiden 3'ünde KDR gen ekspresyonunda artış olduğu gözlemlendi. KDR gen ekspresyonunun ROP şüphesi olan premature bebeklerde rutin analizinin yapılması, ROP hastalarının daha erken fark edilmesine, erken tanı ve tedavi fırsatlarına erişmeye ve görme kaybı oluşumunu önlemeye katkı sağlayabilir.

**Anahtar Kelimeler:** VEGF, Endotelial progenitor hücre, Prematüre retinopatisi; ROP, KDR-geni

**P-178**

**Sekil 1 (üst) Hasta 1 akım sitometrik analiz sonucu, Sekil 1 (alt)Konrol 1 akım sitometrik analiz sonucu.**



**Şekil 1 hücre kapılama**

- A: CD45 (dim) 'de CD34<sup>+</sup> hücre sayısı
- B: CD133<sup>+</sup> hücre sayımı,
- C: CD309<sup>+</sup> hücre sayısı,
- D: CD116<sup>+</sup> hücre sayısı,
- E: CD146<sup>+</sup> hücre sayısı,
- F: CD146<sup>+</sup> CD144<sup>+</sup> hücre sayısı,
- G: CD38<sup>+</sup> hücre sayısı,
- H: CD31<sup>+</sup> hücre sayısı,

Şekil 1 hücre kapılama

**P-178**

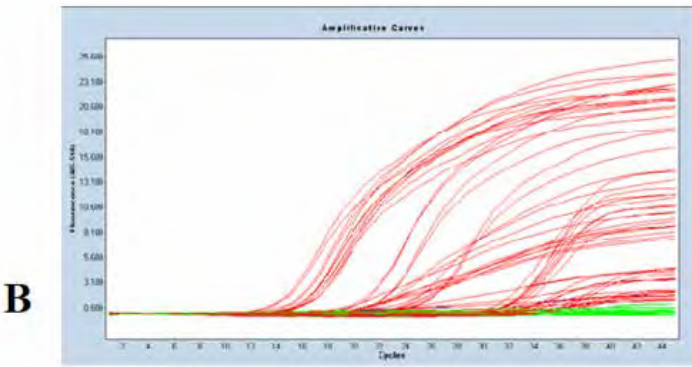
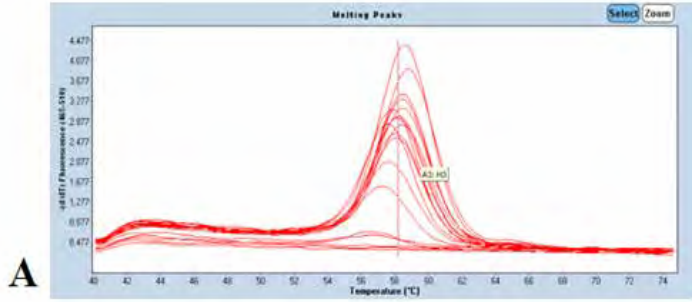
**Tablo 1. ROP hasta grubunun endotel progenitor hücrelerinin akım sitometrik sayımı ile elde edilen kök hücre sayıları (1000.000 hücre.)**

Hasta Grubu	CD34 <sup>+</sup> , Immature progenitor hücrelerin sayıları (CD45 dim <sup>+</sup> kapısı) (10x <sup>6</sup> hücre)							Immature monositik hücreler(10x <sup>6</sup> hücre)		
	CD34 <sup>+</sup>	CD31 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> 38 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD133 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD309 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD146 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD146 <sup>+</sup> CD144 <sup>+</sup>	CD133 <sup>+</sup>	CD309 <sup>+</sup>	CD116 <sup>+</sup>
Hasta 1	3391	16	3082	1836	175	98	13	1980	1000	55
Hasta 2	1650	17	1406	1100	187	98	16	1258	1139	66
Hasta 3	1720	20	1060	800	250	98	12	956	520	60
Hasta 4	2369	18	2265	990	350	97	78	1090	788	57
Hasta 5	1239	62	810	471	200	110	56	572	413	51
Hasta 6	2716	48	1644	650	174	115	68	820	452	80
Hasta 7	1344	64	1296	896	121	128	19	1455	719	61
Hasta 8	1559	30	1167	1337	152	93	40	1540	244	55
Hasta 9	1145	40	54	65	120	84	13	257	346	39
Hasta 10	1139	60	808	410	114	189	38	675	272	47



**P-178**

Sekil 2A; KDR gen polimorfizminin hasta ve kontrol grubundaki sıcaklık ve pik eğrileri ile taranmasının gösterimi.  
Sekil 2B; KDR gen ekspresyonunun hasta ve kontrol grubundaki amplifikasyon eğrileri



**Tablo 2. ROP kontrol grubunun endotel progenitör hücrelerinin akım sitometrik sayımı ile elde edilen kök hücre sayıları (1000.000 hücre.)**

Kontrol Grubu	CD34 <sup>+</sup> , Immature progenitör hücrelerin sayıları (CD45 dim. kapısı) (10x <sup>4</sup> hücre)							Immature monositik hücreler(10x <sup>4</sup> hücre)		
	CD34 <sup>+</sup>	CD31 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD38 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD133 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD309 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD146 <sup>+</sup>	CD34 <sup>+</sup> CD146 <sup>+</sup> CD144 <sup>+</sup>	CD133 <sup>+</sup>	CD309 <sup>+</sup>	CD116 <sup>+</sup>
Kontrol 1	1043	14	960	185	168	84	43	953	359	36
Kontrol 2	1282	5	1107	730	110	89	37	962	716	30
Kontrol 3	4345	10	4980	845	117	79	125	1046	457	37
Kontrol 4	1514	26	1332	620	98	82	21	669	600	36
Kontrol 5	1395	39	119	35	67	81	31	56	203	35

**P-179**

**OTOİMMUN HASTALIKLARIN EŞLİK ETTİĞİ ERİŞKİN YAYGIN DEĞİŞKEN İMMUN YETMEZLİKLİ HASTALARIN B, CD4 VE CD8 REGULATUAR HÜCRE ANALİZLERİ**

Sait Yeşillik<sup>1</sup>, Sudhanshu Agrawal<sup>2</sup>, Sastry V Gollapudi<sup>2</sup>, Sudhir Gupta<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Kaliforniya Üniversitesi, Irvine. Temel ve Klinik İmmünoloji A.B.D., Irvine Amerika Birleşik Devletleri

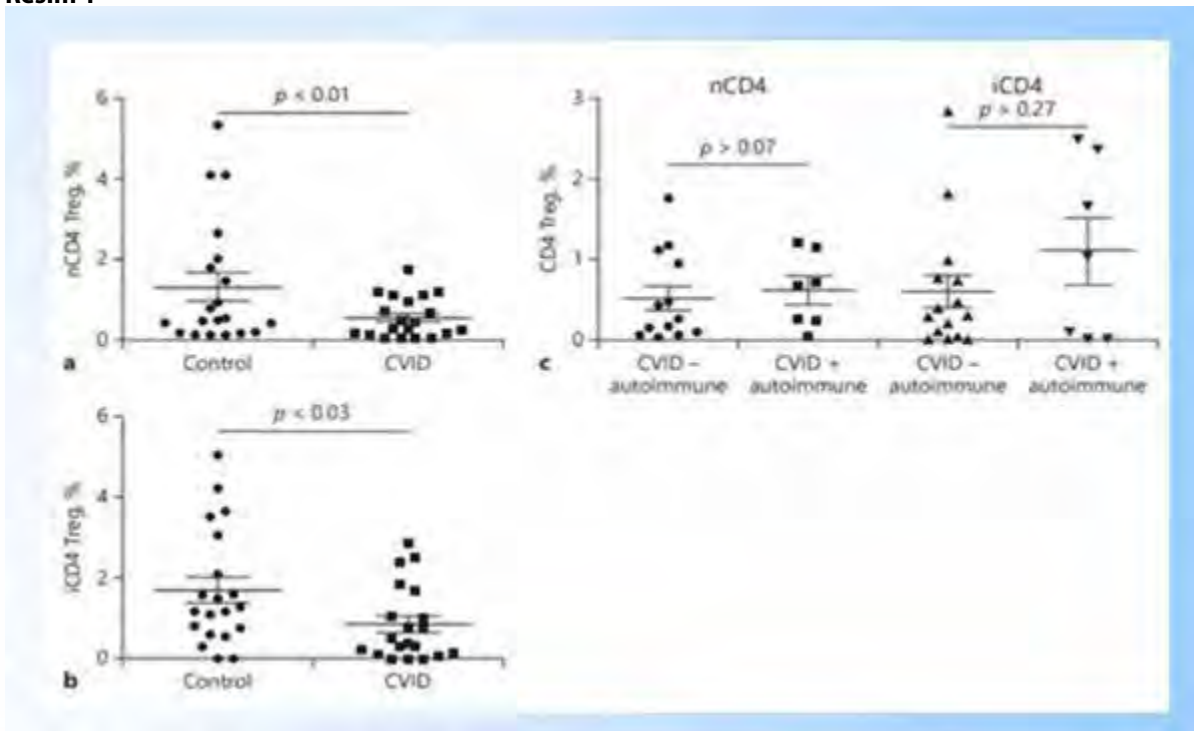
**GİRİŞ:** Yaygın değişken immün yetmezlik (YDIY), hipogammaglobulinemi, sık enfeksiyon öyküsü, aşılarla bozulmuş yanıt ile seyreden, otoimmün ve inflamatuvar hastalıkların da eşlik edebileceği heterojen bir immün sistem hastalığıdır. T ve B regulatuar(reg) hücreleri, immün sisteminin homeostazında ve özellikle vücudun kendi antijenlerine karşı toleransında önemli görevleri vardır. Reglatuar hücrelerinin düşüklüğünün otoimmün hastalıklara yatkınlığı arttırması beklenir. Bu çalışmada otoimmün hastalığı olan ve olmayan YDIY hastalar arasındaki Breg, CD4reg ve CD8reg hücrelerinin düzeyleri karşılaştırıldı.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmaya 25 YDIY hastası alındı. Hastaların 7'sinde otoimmün hastalık vardı. İVİG uygulananı öncesi hastalardan alınan kanlar, lenfositleri ayrıştırıldı. Sonra, Breg hücre için: anti-CD19, anti-CD24, anti CD38; CD4 reg için: antiCD4, anti CD 25, anti CD127, foxp3; CD8 reg için: antiCD8, anti CD 25, anti CD183, foxp3 ile boyandı. Tüm lenfositlerin FACScalibur Becton-Dickinson, SanJose, California ile flowsitometrik çalışmaları ve istatistik analizleri yapıldı.

**BULGULAR:** Her iki grup arasındaki Breg, CD4reg, ve CD8 reg sayıları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı. Çalıştığımız hasta sayısının az ve yaşlarının ileri olması çalışmanın sonuçlarını etkilemiş olabilir. **Sonuç ve TARTIŞMA:** Çalışmamızda düşük olması beklenen reglatuar hücreler açısından anlamlı fark bulunamasa da YDIY hastaların yaklaşık %30'unda otoimmün hastalığın eşlik etmesi dikkat çekicidir. Takip edilen hastaların mutlaka alerjik, otoimmün ve inflamatuvar hastalıklar açısından da sorgulanması gerekmektedir.

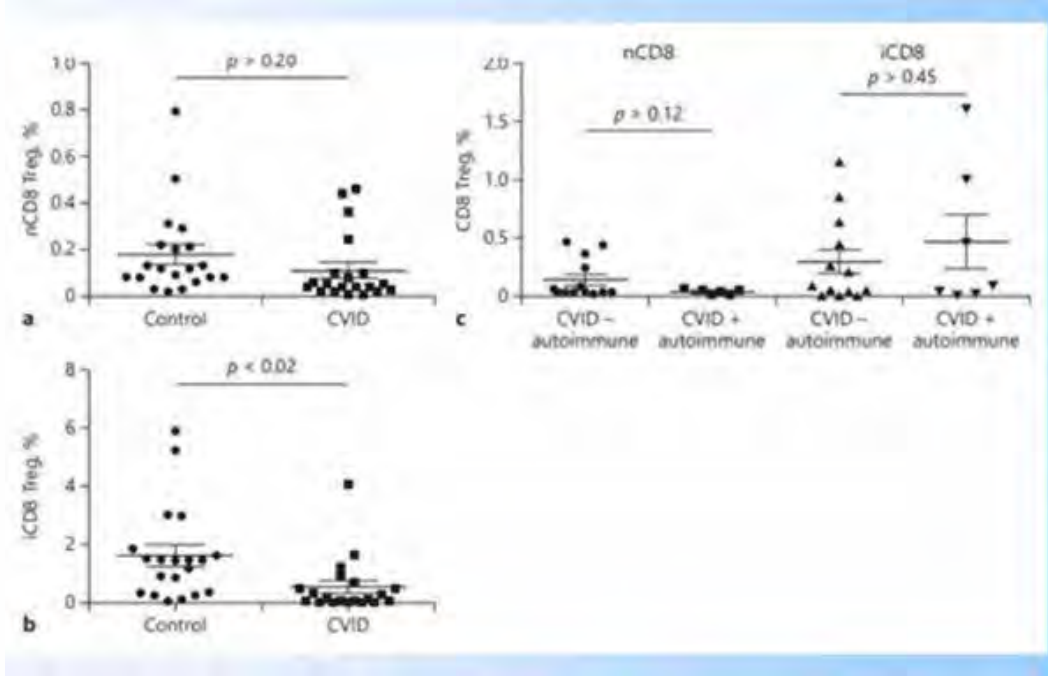
**Anahtar Kelimeler:** otoimmün, immün, yetmezlik, reglatuar, inflamatuvar

**Resim 1**

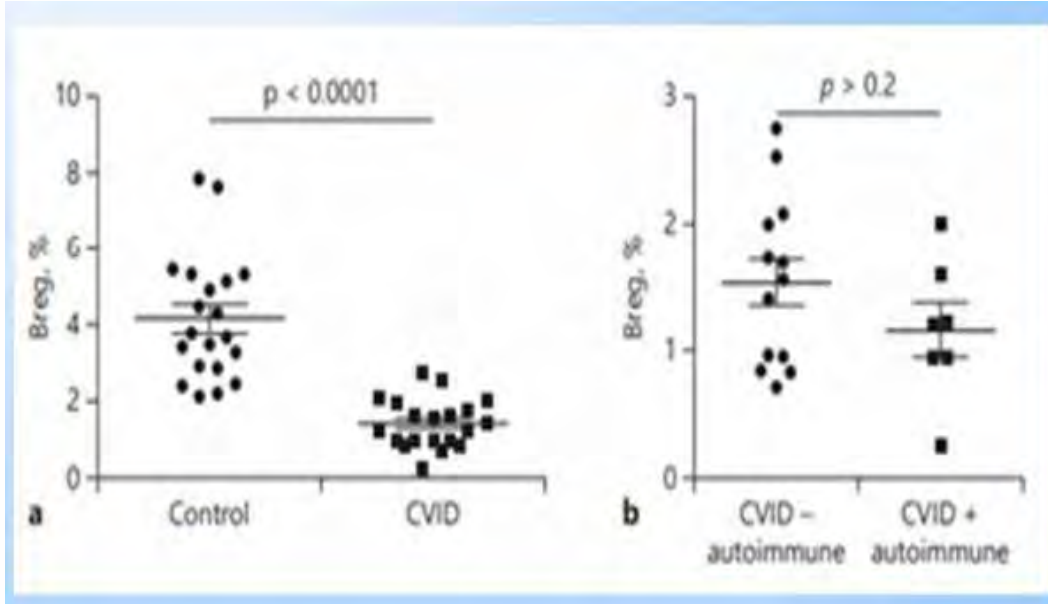


**P-179**

**Resim 2**



**Resim 3**



**P-180**

**TEKRARLAYAN ALT SOLUNUM YOLU ENFEKSİYONLARI OLAN OKUL ÖNCESİ ÇOCUKLARDA  
SERUM VİTAMİN D DÜZEYİ**

*Maleyka Karimova<sup>1</sup>, Mehriban Yusubova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Azerbaycan Tıp Universitesi, Bakü, Azerbaycan

<sup>2</sup>Esam Ltd

**GİRİŞ:** Solunum yolu patolojileri pediatriğin güncel problemlerinden biridir. Her yıl yaklaşık beş yaş altındaki 2 milyon çocuk alt solunum yolu enfeksiyonları (ASYE) nedeniyle ölmektedir. Risk faktörlerinin belirlenmesi ve etkili müdahalelerin başlatılması, ASYE nin yönetimi ve önlenmesi için gereklidir. Son zamanlar D vitamini eksikliği ve yemmezliği olan çocukların solunum sistemi enfeksiyonlarına daha duyarlı oldukları gösterilmiştir. Vitamin D sadece bir hormon değildir, hücrel ve humoral bağışıklıkta ve akciğer fonksiyonlarında önemli bir rolü vardır.

**AMAÇ:** Bizim çalışmamızın amacı, tekrarlayan ASYE si olan okul öncesi çocuklarda serum vitamin D düzeyini öğrenmek olmuştur.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Bu amaçla tekrarlayan ASYE si olan 48 okul öncesi çocuk çalışma grubuna alındı. Çocukların 26 sı erkek, 22 si kız idiler. Kontrol grubu olarak çalışma grubu ile aynı yaşlar arasında olan 40 sağlıklı çocuk alındı. Tekrarlayan ASYE son 1 yıl içinde en az 3 kez bronşit bronşiyolit veya pnömoniye sahip olmak şeklinde tanımlanmıştır. Tüm çocuklarda tam kan sayımı, serum kalsiyum, fosfor, alkalik fosfat, C-reaktif protein, serum 25- hidroksivitamin D seviyeleri ölçülmüştür. Etik kurul kararı ve aile izni alındı. **Bulgular.** Tekrarlayan ASYE si olan 48 okul öncesi çocukların ortalama serum vitamin D düzeyi  $21,8 \pm 12,4$  ng/ml ve sağlıklı grubun  $25,5 \pm 10,4$  ng/ml olmuştur. Vitamin D eksikliği çalışmaya katılan tüm çocukların %25 -de tespit edildi (18 i tekrarlayan ASYE si olan, 4 ü ise sağlıklı kontrol). Vitamin D yetmezliği ( $12-20$  ng/ml) çalışmaya katılan tüm çocukların %33,3 -de saptandı. (14 ü tekrarlayan ASYE si olan, 2 si ise sağlıklı kontrol). Gruplar arasında vitamin D seviyesine göre anlamlı farklar bulunmuştur. Serum kalsiyum, fosfor, alkalik fosfat seviyeleri açısından ise gruplar arasında anlamlı bir fark yoktu.

**SONUÇ:** Tekrarlayan ASYE si olan okul öncesi çocuklarda vitamin D seviyesi sağlıklı kontroller ile karşılaştırıldığında daha düşük olmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** Tekrarlayan ASYE, çocuklar, vitamin D



**P-181**

**YAYGIN DEĞİŞKEN İMMÜN YETMEZLİKLİ HASTADA STRONGYLOİDES STERCORALIS**

*Merve Erkoç<sup>1</sup>, Elif Tuğçe Korkmaz<sup>2</sup>, Emre Özbek<sup>1</sup>, Sevgi Çolak<sup>1</sup>, Göksal Keskin<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi-İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi-Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, Ankara

Yaygın değişken immün yetmezlikli hastalar; sık tekrarlayan veya atipik seyirli enfeksiyonlar, otoimmünite, lenfoproliferasyon, atopi malignite gibi geniş spektrumlu klinik yelpaze ile karşımıza çıkabilirler. 48 yaşında erkek, inşaatta çalışmakta. Irak'ta çalışma öyküsü de olan hastanın 3 yıl önce karın ağrısı, aralıklı kusma ve günde 7-8 kez olan ishal şikayeti ile hastane başvurusu olmuş ve o dönemde yapılan kolonoskopide terminal ileit, nonspesifik kolit, internal hemoroid saptanmış. Yapılan tetkiklerinde strongyloides stercoralis larvası saptanması üzerine ivermektin tedavisi almış. 7 ay şikayetsiz seyreden hastanın aynı şikayetleri olması üzerine hasta ivermektin kullanmış. 1 yıl önce gece terlemesi ve kilo kaybı olması üzerine tetkik edilmiş. PET/BT'de yaygın lenf adenopatileri olan hastadan yapılan eksizyonel sol axiller lenf nodu biyopsisi regresyona giden lenf nodu olarak değerlendirilmiş. Hastaya kemik iliği biyopsisi de yapılmış normal olarak değerlendirilmiş. Hastanın o dönemde bakılan Ig G-A-M değerlerinin düşük olması üzerine hastaya 40gr/3hf iv immünoglobulin tedavisi başlanmış. Dış merkezde endoskopi yapılmış ve biyopsi alınmış; endoskopi özefagus alt sfinkter gevşekliği, hiatal herni, özefajit grade c, eroziv gastirit olarak raporlanmış. 5 doz İVİG alan hasta gece terlemesi, kilo kaybı, ishal şikayetlerinin devam etmesi üzerine servisimize tetkik edilmek üzere yatırıldı. Hastanın aile öyküsünde immün yetmezlik mevcut değil. Fizik muayenede hasta kaşektik. Kardiovasküler ve solunum sisteminde özellik yok. Hepatomegali ve splenomegali mevcut. Hastanın kilo kaybı, gece terlemesi ve LAP'larının olması üzerine çekilen toraks-abdomen BT mediastinal ve hiler LAP'lar, paraaortik ve alt servikal LAP'lar, hepatosplenomegali, terminal ileum ve çekumda hafif duvar kalınlaşması olarak değerlendirildi. Hastaya EBUS eşliğinde hiler lenf nodlarından yapılan biyopsi malignite yönünden negatif lenfhistiyositik doku fragmanı içeren granülomatöz lenfadenitis olarak değerlendirildi. Hastadan gönderilen ARB negatifti. Antrum biyopsisi mide mukozasında konjesyon, tunika propriada lenfosit ve plazmosit ve eozinofillerden zengin polimorfonükleer lökosit infiltrasyonu, lenfoid agregat varlığı yanı sıra gastrik kriptlerde ve duodenumda kript içerisinde strongyloidosis ile uyumlu parazit parçacıkları olarak değerlendirilmiş. Hastaya enfeksiyon hastalıklarına danışılarak ivermektin 200 mikrogram/kg 14 gün verildi. Hastanın ivermektin sonrası gastrointestinal şikayetleri geriledi ve hasta kilo almaya başladı. 3 haftada 1 İVİG alması planlanan hasta taburcu edildi. Biz de yaygın değişken immün yetmezlikli hastamızda sık tekrarlayan strongyloides stercoralis enfeksiyonunu sunmak istedik.

**Anahtar Kelimeler:** İshal, strongyloides stercoralis, yaygın değişken immün yetmezlik,

**P-182**

**GRİSCCELLİ SENDROMU**

*Özge Kangallı Boyacıoğlu, Özge Atay, Gizem Atakul, Seda Şirin Köse, Serdar Al, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Dilek Tezcan, Özkan Karaman*

*Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmünoloji ve Alerji Bilim Dalı, İzmir*

Griscelli sendromu, parsiyel albinizm ile immün yetmezliğin birlikte görüldüğü otozomal resesif kalıtılan nadir bir hastalıktır.

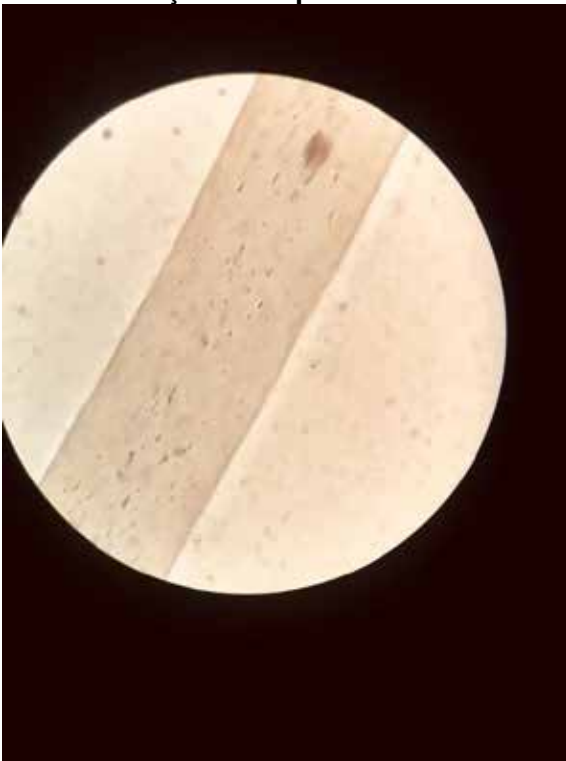
OLGU: 18 aylık erkek hasta açık saç rengi ve nöromotor gerilik olması nedeniyle tarafımıza yönlendirildi. Anne ve baba amca çocuklarıydı nörolojik muayenesinde hafif hipotonik, yürüme yok, desteksiz oturuyor, açık sarı saç rengi mevcuttu. Nöromotor gerilik ve anormal saç rengi nedeniyle Griscelli Sendromu ön tanısı düşünüldü. Hastanın saç ışıık mikroskobu ile incelendiğinde, saçta düzensiz pigment kümelenmesi görüldü. Wbc:  $8 \times 10^3$  /uL, hgb: 10.9 g/dl, hct: %33, nötrofil:  $3 \times 10^3$  /uL, lenfosit:  $4.2 \times 10^3$  /uL, trombosit:  $478 \times 10^3$  /uL, IgA: 18 mg/dl, IgG: 219.5 mg/dl, IgM: 38.5 mg/dl idi. Lenfosit alt gruplanmasında T lenfosit CD3: %71, B lenfosit CD19: %15, NK CD16+56: %12, T Helper/İnd. Lenfosit CD4 %46.0, T Supp/Cyto. Lenfosit CD8 %22.5, Aktive T Lenfositler CD3/HLA.DR %10.5 bulundu. Griscelli Sendromu ön tanısı ile RAB27A mutasyonu gönderilen hastada homozigot p.R50Kfsx35 mutasyonu saptandı. Hastaya aile taraması yapılarak kök hücre nakli için uygun vericisi aranmaktadır.

TARTIŞMA: Griscelli sendromu immunolojik anormallikler ve çeşitli derecelerde hipopigmentasyon ile karakterize nadir görülen otozomal resesif bir hastalıktır. Lenfositler içindeki melanin granüllerinin transport defektinin sonucu olarak saçlar gümüş renginde, deri ise hipopigmentedir. Griscelli sendromunun 3 tipi tanımlanmaktadır. MYOA5 gen mutasyonu nedeni ile nörolojik defektlerle giden tip, RAB27A mutasyonundan kaynaklanan ve genellikle virüslerle tetiklenen hemofagositik lenfhistiositoz epizotları ile karakterize tip ve melanofilin gen mutasyonunun sebep olduğu hipopigmentasyonla sınırlı olan tiptir.

SONUÇ: İmmün yetmezlik bulguları gözlenmeden nörolojik tutulumla giden bu hastalık erken dönemde kemik iliği transplantasyonu yapılmazsa ölümcül olabilir. Nörolojik gerilik olan ve cilt ve saç renginde anormal pigmentasyonu olan hastalarda nadir bir immün yetmezlik tanısı Griscelli Sendromu akılda tutulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** hipopigmentasyon, immün yetmezlik, kemik iliği transplantasyonu

**Hastamızın saç mikroskopisi**



**P-183**

**ARPC1B EKSİKLİĞİNE BAĞLI İKİ KOMBİNE İMMÜN YETMEZLİK OLGUSU**

*Caner Aytakin<sup>1</sup>, Sevgi Köstel Ba<sup>2</sup>, Raul Jimenez Heredia<sup>2</sup>, Deniz Güloğlu<sup>3</sup>, Figen Doğu<sup>3</sup>, Kaan Boztuğ<sup>2</sup>, Aydan İkinçioğulları<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünoloji, Ankara

<sup>2</sup>Ludwig Boltzmann for Rare and Undiagnosed Diseases, Viyana, Avusturya

<sup>3</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Aktin hücre iskeleti, hücrelerin bütünlüğü için gereklidir. ARPC1B aktin dallanmasına katılan ARP2/3 kompleksinin düzenlenmesinde yer alır. ARPC1B genindeki biallelik mutasyonlar kombine immünyetmezlik (KİY) ile karakterize ARPC1B eksikliğine neden olur. ARPC1B eksikliği, tekrarlayan invaziv enfeksiyonlar, egzama, cilt vaskülit, kolit, kanamaya eğilim, lökositoz, T hücre düşüklüğü, eozinofili, trombositopeni ve hiper-IgE ile karakterizedir. Burada ARPC1B mutasyonu gösterilen iki olgu sunulmuştur.

**Gereçler ve YÖNTEM:** T hücre defektlerini göstermek için akım sitometri kullanıldı. Genetik analiz yeni nesil dizileme ve Sanger dizilime ile gerçekleştirildi.

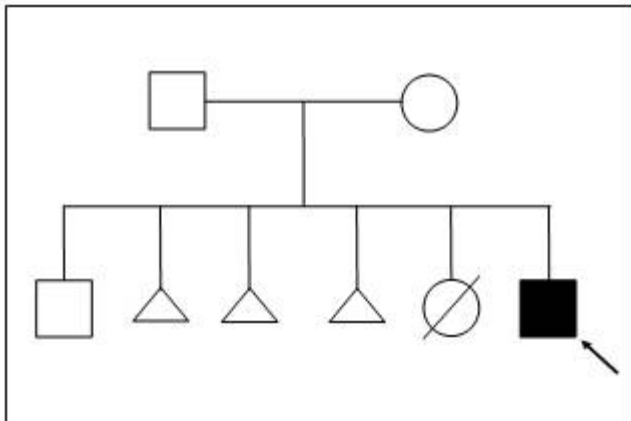
**SONUÇLAR:** Olgu 1: İki aylık erkek hasta oral monilyazis, yarı damak, malnütrisyon, pnömoni, konjenital kalp hastalığı nedeniyle sevk edilmişti. Anne-babası akraba olmayan hastanın yarı damak ve sepsis nedeniyle kaybedilen bir kız kardeşi vardı. Anemi, lökositoz ve eozinofilisi olan hastanın trombosit sayısı normaldi. IgG, IgA, IgM ve IgE düzeyleri yüksek, CD3+, CD4+, CD4+CD45RA+, CD4+CD45+CD31+T hücre oranları düşük saptandı. PHA ile T hücre aktivasyonu düşük bulundu. Direkt coombs testi pozitif saptandı. Ultrasonografide timus dokusu normaldi. Ekokardiyografide PFO ve pulmoner stenoz görüldü. Hastaya bu bulgularla KİY ve otoimmün hemolitik anemi tanısı koyuldu. İVİG replasmanı ve antimikrobiyal profilaksiler başlandı. Doku grupları uygun verici bulunamadığı için hematopoetik kök hücre nakli (HKHN) yapılamadı. Hasta sepsis nedeniyle kaybedildi. ARPC1B geninde homozigot frameshift mutasyon (p.H206YfsTer222) gösterildi. Hastanın anne-babası heterozigot taşıyıcı idi.

Olgu 2: Yedi aylık kız hasta kronik ishal, pansitopeni ve malnütrisyon nedeniyle hastanemize sevk edilmişti. Anne-babası birinci dereceden akraba olan hastanın sağlıklı üç kız kardeşi vardı. Malnütrisyon, anemi, trombositopeni ve CMV enfeksiyonu olup, sepsis nedeniyle kaybedilen bir erkek kardeşi vardı. Anemi, lenfopeni ve trombositopeni vardı. IgG, IgA, IgM ve IgE düzeyleri normal, CD3+, CD4+, CD8+, CD4+CD45RA+, CD4+CD45+CD31+T hücre oranları düşük saptandı. PHA ile T hücre aktivasyonu hafif düşük bulundu. Ultrasonografide timus dokusu normaldi. Hastaya bu bulgularla KİY tanısı koyuldu. İVİG replasmanı ve antimikrobiyal profilaksiler başlandı. Hasta sepsis nedeniyle kaybedildi. ARPC1B geninde homozigot splice site donor mutasyon gösterildi.

**TARTIŞMA:** Bugüne kadar 18 hasta bildirilmiş ve 5 hastaya başarılı HKHN yapılmıştır. Daha önce bildirilen hastalardan farklı olarak; birinci hastada trombositopeni yoktu, yarı damak ve kalp anomaliler vardı. İkinci hastada ise eozinofili ve IgE yüksekliği yoktu. Bu hastalarda farklı bulgular olabilir, erken tanı ve HKHN hayat kurtarıcı olacaktır.

**Anahtar Kelimeler:** ARPC1B eksikliği, kombine immün yetmezlik, hücre iskeleti

**Figür 1. Olgu 1'in aile ağacı**

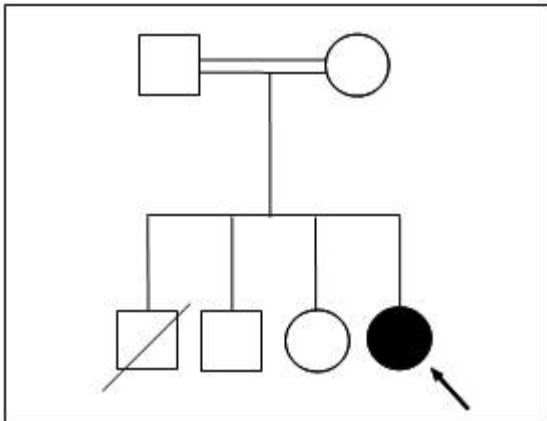


**P-183**

**Tablo 1. Olgu 1'in immünolojik bulguları**

	Hasta	Normal
Hb (g/dl)	7	10.5-14.0
Lökosit sayısı (mm3)	47,230	6,000-17,500
Total nötrofil sayısı (mm3)	23,970	>1,500
Total lenfosit sayısı (mm3)	15,950	>3,000
Total eozinofil sayısı (mm3)	1,520	<400
IgG (mg/dl)	1,080	280-666
IgA (mg/dl)	195	5-39
IgM (mg/dl)	133	19-94
IgE (IU/ml)	281	<100
CD3+CD16-56- (%)	37	51-79
CD3+CD4+ (%)	17	31-54
CD3+CD8+ (%)	19	10-31
CD3-CD16+56+ (%)	22	5-23
CD19+ (%)	25	14-44
CD20+ (%)	25	13-40
CD4+CD45RA+ (%)	13	25-45
CD4+CD45RO+ (%)	6	6-21
HLA-DR+ (%)	38	15-48
TCR Gamma/Delta (%)	3	
CD18+ (%)	100	
CD11a/b/c (%)	100	
CD4+CD45+CD31+ (%)	28	>50
PHA ile T hücre aktivasyonu		
CD3+CD25+ (%)	23	52-94
CD3+CD69+ (%)	15	48-85

**Figür 2. Olgu 2'nin aile ağacı**





**P-183**

**Tablo 2. Olgu 2'nin immünolojik bulguları**

	Hasta	Normal
Hb (g/dl)	10	10.5-14.0
Lökosit sayısı (mm <sup>3</sup> )	6,300	6,000-17,500
Total nötrofil sayısı (mm <sup>3</sup> )	2,220	>1,500
Total lenfosit sayısı (mm <sup>3</sup> )	2,940	>3,000
Total eozinofil sayısı (mm <sup>3</sup> )	320	<400
IgG (mg/dl)	556	374-789
IgA (mg/dl)	131	5-48
IgM (mg/dl)	47	29-107
IgE (IU/ml)	<18	<100
CD3+CD16-56- (%)	29	51-79
CD3+CD4+ (%)	26	31-54
CD3+CD8+ (%)	2	10-31
CD3-CD16+56+ (%)	24	5-23
CD19+ (%)	41	14-44
CD20+ (%)	40	13-40
CD4+CD45RA+ (%)	17	25-45
CD4+CD45RO+ (%)	10	6-21
HLA-DR+ (%)	43	15-48
TCR Gamma/Delta (%)	2	
CD4+CD45+CD31+ (%)	40	>50
PHA ile T hücre aktivasyonu		
CD3+CD25+ (%)	35	52-94
CD3+CD69+ (%)	30	48-85

**P-184**

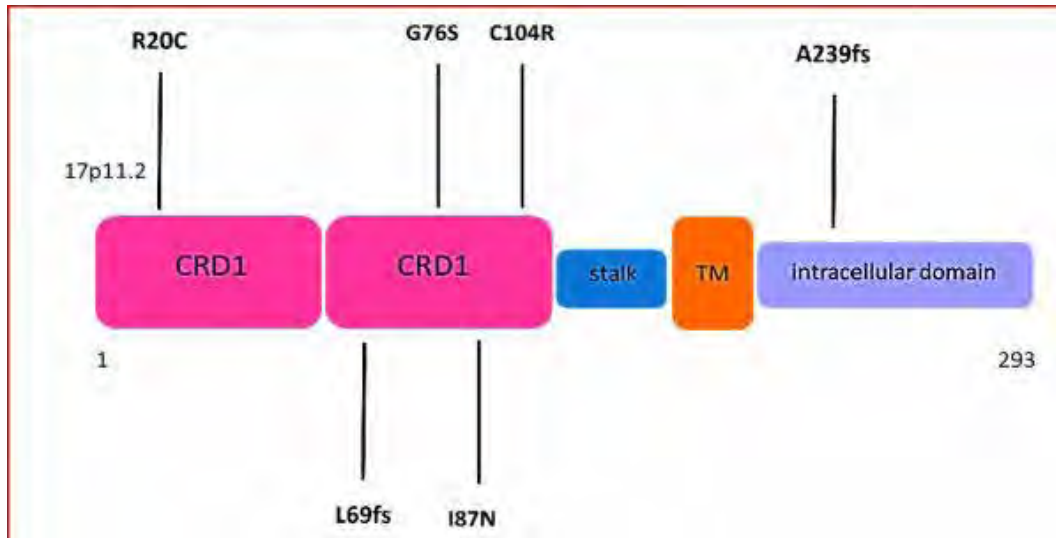
**TACİ DEFEKTİ SAPTANAN PİY'Lİ HASTALARIN KLİNİK VE İMMÜNOLOJİK PARAMETRELERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Begüm Özbek, Çağman Tan, İsmail Yaz, Elif Soyak Aytekin, Sevil Oskay Halaçlı, Deniz Çağdaş Ayvaz, İlhan Tezcan*  
Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı İmmünoloji Bölümü/ANKARA

Transmembran Aktivatör ve Kalsiyum Modülatör ve Siklofillin Ligand İnteraktör (TACI) molekülü; TNF reseptör ailesinin bir üyesi olup, APRIL/BAFF aracılı terminal B lenfosit diferansiyasyonunda ve yaşamında etkili olan bir moleküldür. TACI eksikliğinin Sık Görülen Değişken İmmün Yetmezlik'li (SGDİY/CVID) hastaların %5-10'nunda saptandığı belirtilmekte ve ikincil bir mutasyonun hastalık oluşmasında gerekli olabileceği düşünülmektedir. Bu çalışmada Hacettepe Üniversite Pediatrik İmmünoloji Bilim Dalında takip edilen ve yeni nesil dizileme (NGS) hedeflenmiş panel yöntemi ile TACI mutasyonu saptanan 11 olgunun klinik prezantasyonu ve immünolojik bulgularının, belirlenen mutasyonlarla olan ilişkisinin araştırılması amaçlanmıştır. Hastaların 6'sı SGDİY tanısı almış olup, 2 hasta selektif IgA, 1 hasta eozinofilik kolit, 1 hasta kronik akciğer hastalığı, 1 hasta da ALPS fenotipi ile prezante olmuştur. 65 hastalık SGDİY kohortumuzda, hastaların %6,2'sinde TACI mutasyonu saptanmıştır. Hastaların yaşlarının ortanca değeri 25 yıldır. Hastalarda enfeksiyonlara yatkınlığın yanı sıra, 4 hastada otoimmün hastalık, 1 hastada ankilozan spondilit, 1 hastada Guillain-Barré Sendromu, 1 hastada çölyak, 1 hastada Crohn ve 1 hastada ilave olarak kronik granülomatöz hastalık mevcuttur. Hastaların T lenfosit alt gruplarının analizinde sağlıklı kontrollere göre naif T hücre sayılarının düşük olduğu, efektör hafıza hücre sayılarının yüksek olduğu; B lenfosit alt grubu analizlerinde ise naif B hücre sayılarının yüksek, switched memory B hücre sayılarının düşük olduğu saptanmıştır. Tüm hastalarda immünoglobülin (Ig) anormallikleri belirlenmiştir. Olguların 2'sinde homozigot TACI (C104R) mutasyonu saptanmış olup; diğer hastalarda heterozigot mutasyonlar saptanmıştır. Bir hastada compound heterozigot C104R ve R20C mutasyonları saptanırken, 2 hastada C104R, 2 hastada G76S, 2 hastada da I87N, 1 hastada L69fs ve 1 hastada A239fs mutasyonu bulunmuştur. Mutasyonların biri hariç hepsi CRD1 domaininde bulunmakla birlikte, bu domain APRIL ve BAFF'a bağlanmadan sorumludur. Diğer mutasyon intraselüler domainde lokalizedir ve MYD88'e bağlanmakla görevlidir. Bu çalışmada, TACI mutasyonlarının enfeksiyonlara yatkınlık ve otoimmün hastalıkların oluşması açısından önemli bir faktör olabileceği düşünülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** NGS, Otoimmün Hastalık, SGDİY, TACI

**Şekil 1. TACI Domainleri**



**P-184**

**Tablo 1. Hastaların Klinik Bulguları**

Klinik Bulgular Hasta Numaraları	Enfeksiyon	Otoimmünite	Lenfoproliferasyon			Malignite
			Splenomegali	Foliküler nodüler hiperplazi	Lenfadenopati	
H1	Pnömoni, herpes zoster, HSV, otit, bronşit	+	+	-	-	-
H2	Otit, HSV	-	-	-	-	-
H3	Bronşektazi, pnömoni, herpes labialis, diare	-	-	-	-	-
H4	Pnömoni, sepsis, kolit, CMV, Candidiazis, herpes zoster	+	+	+	+	-
H5	Pnömoni, bronşiolit	+	+	-	-	+
H6	Pnömoni, sinüzit, diare (G. lamblia)	+	+	-	+	-
H7	Sinüzit	+	-	-	+	-
H8	Pnömoni	-	+	-	-	-
H9	Liken planus, EBV	-	-	-	+	-
H10	Pnömoni, otit	-	-	-	+	-
H11	Pnömoni, herpes labialis, diare	+	+	-	-	-

**Tablo 2. T Lenfosit Alt Grup Analizi**

	H1/Ref%	H2/Ref%	H3/Ref%	H4/Ref%	H5/Ref%	H6/Ref%	H7/Ref%	H8/Ref%	H9/Ref%	H10/Ref%	H11/Ref%
Lenfosit(10 <sup>9</sup> /l)	1,7 (1,3-5,5)	1,9 (1,3-3,5)	0,3 (1,3-3,5)	0,3 (1,3-3,5)	1,0 (6,9)	1,3* (1,3-1,5)	1,2 (1,3-3,5)	0,3 (6,9)	2,9 (1,3-3,5)	48 (29,0-59,0)	1,6
CD4+%	29 (29,0-59,0)	38 (29,0-59,0)	27 (29,0-59,0)	33 (29,0-59,0)	33 (29,0-59,0)	33 (29,0-59,0)	32 (29,0-59,0)	30 (29,0-59,0)	27 (29,0-59,0)	48 (29,0-59,0)	31 (29,0-59,0)
CD4+Absolute(hücre/µl)	493	722	215	297	330	285	384	384	790	3168	496
Naive T hücre %	9 (1,3-14,2)	19 (1,3-14,2)	11 (1,3-14,2)	6 (1,3-14,2)	0 (1,3-14,2)	11 (1,3-14,2)	10 (1,3-14,2)	13 (1,3-14,2)	11 (1,3-14,2)	7 (1,3-14,2)	11 (1,3-14,2)
Naive T hücre Absolute(hücre/µl)	44,37	100,4	23,7	18,1	0	74,1	75,3	17,3	328	2368	223
C. Memory T %	12,4 (11,3-26,7)	12,4 (11,3-26,7)	15,9 (11,3-26,7)	24,0 (11,3-26,7)	0,4 (11,3-26,7)	20,8 (11,3-26,7)	18,5 (11,3-26,7)	18,5 (11,3-26,7)	14,7 (11,3-26,7)	12,3 (11,3-26,7)	22,3 (11,3-26,7)
C. Memory T Absolute(hücre/µl)	110,4	271,5	34,3	71,3	31	59,5	149,8	149,8	116	396	111,6
E. Memory T %	12,4 (11,3-26,7)	12,4 (11,3-26,7)	15,9 (11,3-26,7)	24,0 (11,3-26,7)	0,4 (11,3-26,7)	20,8 (11,3-26,7)	18,5 (11,3-26,7)	18,5 (11,3-26,7)	14,7 (11,3-26,7)	12,3 (11,3-26,7)	22,3 (11,3-26,7)
E. Memory T Absolute(hücre/µl)	126,9	335	152,5	205	297,3	141,5	121,3	121,3	265	342	158
Tcmra %	2,3 (0,4-2,6)	2,3 (0,4-2,6)	1,5 (0,4-2,6)	0,8 (0,4-2,6)	0,5 (0,4-2,6)	0,5 (0,4-2,6)	0,5 (0,4-2,6)	0,5 (0,4-2,6)	0,5 (0,4-2,6)	1,7 (0,4-2,6)	1,7 (0,4-2,6)
Tcmra Absolute(hücre/µl)	11,3	346,5	3,2	2,4	1,7	10,9	36,9	36,9	79	34	19,3
TREC%	10,1 (7-100)	10,1 (7-100)	16 (7-100)	7 (7-100)	0,3 (3-100)	25 (7-100)	15 (7-100)	15 (7-100)	15 (7-100)	15 (7-100)	43 (7-100)
TREC Absolute(hücre/µl)	49,8	75,8	34,6	20,8	1	74,4	57,6	57,6	292	322	688
CD8+%	14,2 (19,0-29,0)	21,8 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)	0,1 (19,0-29,0)
CD8+ Absolute(hücre/µl)	241,4	414,2	64	324	382	345	444	444	1035	2376	488
Naive Tc hücre %	19,0 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)	12,7 (19,0-29,0)	0,9 (19,0-29,0)	0,7 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)	19,0 (19,0-29,0)
Naive Tc hücre Absolute(hücre/µl)	48	42,3	8,1	12,6	0,7	48,1	67,5	67,5	117	310	130,1
C. Memory Tc %	2,8 (1,0-4,5)	3,8 (1,0-4,5)	2,8 (1,0-4,5)	0,9 (1,0-4,5)	0,9 (1,0-4,5)	1,0 (1,0-4,5)	1,0 (1,0-4,5)	1,0 (1,0-4,5)	0,9 (1,0-4,5)	1,7 (1,0-4,5)	2,7 (1,0-4,5)
C. Memory Tc Absolute(hücre/µl)	6,3	15,7	1,8	2,9	1,5	5,5	31,5	31,5	8	40	12,9
E. Memory Tc %	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)	1,5 (1,0-4,5)
E. Memory Tc Absolute(hücre/µl)	77	210	38,9	187,6	225,9	145,8	90,6	90,6	332	793	255,8
Tcmra Tc %	45,7 (9,1-49,1)	35,3 (9,1-49,1)	26,7 (9,1-49,1)	37,2 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)	37,0 (9,1-49,1)
Tcmra Tc Absolute(hücre/µl)	110,3	146,2	17,1	130,5	134	332,1	293,3	293,3	597	727	80,6



**P-184**

**Tablo 3. B Lenfosit Alt Grup Analizi**

	H1/Ref%	H2/Ref%	H3/Ref%	H4/Ref%	H5/Ref%	H6/Ref%	H7/Ref%	H8/Ref%	H9/Ref%	H10/Ref%	H11/Ref%
Lenfosit(x103/µl)	1,7 (1,3-3,5)	1,9 (1,3-3,5)	0,8 (0,3-2,9)	0,9 (0,1-3,5)	1,0 (0,3-3,5)	1,3 (1,3-3,5)	1,0 (1,3-3,5)	2,6 (0,9)	2,9 (1,3-3,5)	6,8 (1,3-3,5)	1,6 (1,3-3,5)
CD19+ %			85 (1,3-23,9)	12, (1,2-23,9)		12, (1,2-23,9)	8 (1,3-23,9)	44	19 (1,2-23,9)	11 (1,3-23,9)	18
CD19+ Absolute	782 (131-296)	456 (131-296)	4 (131-296)	108 (131-296)	50 (348-1141)	169 (131-296)	86 (131-296)	1144 (348-1141)	506 (276-640)	743 (276-640)	288
CD20+ %			-	10 (1,2-23,9)	5-	14 (1,2-23,9)	8 (1,3-23,9)	-	-	10 (1,3-23,9)	-
CD20+ Absolute	867	475	-	90	50	182	96	-	-	675	-
Memory B hücre %	44,9 (17,5-46,5)		0 (1,7-5-86,5)	5,8 (1,7-5-86,5)	13,9 (7,8-37,1)	14,5 (1,7-5-86,5)	17,8 (1,7-5-86,5)	8,9 (7,8-37,1)	15 (1,7-5-86,5)	11 (1,7-5-86,5)	36,8 (13,1-47,9)
Memory B hücre Absolute	351,1 (34-127)	264,9 (34-127)	0 (34-127)	8,1 (34-127)	6,7 (53-365)	24,5 (34-127)	12,3 (34-127)	81	16 (23,67-337,36)	106,2	106,2
Switch M. B hücre %	1,9 (3,3-17,6)	9,5 (8,3-27,8)	0 (5,3-27,8)	0,4 (2,3-27,8)	5 (4,7-21,2)	11,5 (8,3-27,8)	17 (8,3-27,8)	6,8 (8,3-27,8)	11 (8,3-27,8)	19 (11,4-31,9)	20,9 (8,7-25,6)
Switch M. B hücre Absolute	12,5 (20-111)	43,3 (20-111)	0 (20-111)	0,4 (20-111)	2,5 (70-83)	19,4 (20-111)	1,6 (20-111)	58	7,4 (7,60-173,15)	173,15	15,9 (4,6-18,2)
Mañinal zone B hücre %			9 (7-23,8)	5,9 (7-23,8)	8,9 (2,7-19,8)	11,1 (7-23,8)	21 (2,7-19,8)	5 (4,6-18,2)		11 (4,6-18,2)	15,9 (4,6-18,2)
Mañinal zone B hücre Absolute	538,6 (10-40)	265,4 (10-40)	0,3 (10-40)	5,6 (10-40)	4,5 (20-190)	5,1 (10-40)	10,7 (10-40)	25	8, (15,33-156,23)		57,1 (51,3-82,5)
Naif B hücre Absolute	54,3 (48,4-79,7)	40,3 (48,4-79,7)	72,7 (48,4-79,7)		74,5 (54-88,4)			73,1 (54-88,4)			
Aktif B hücre %	424,6 (75-243)	182,7 (75-243)	2,9 (75-243)	98,5 (75-243)	37,2 (375-821)	138,9 (75-243)	80,7 (75-243)	420	721 (333,16-2164,64)		4,2 (2,7-8,7)
Aktif B hücre Absolute	98,5	109,9		4,1	19,1	26	2,3	5	4 (0,00-40,0)		0,8 (0,6-6,5)
Plazmoblast %	0 (0,4-2,4)	0,5 (0,4-2,4)	0 (0,4-2,4)	0,9 (0,4-2,4)	2,2 (0,6-4)	0 (0,4-2,4)	0 (0,4-2,4)	0,5 (0,6-8)	1 (0,6-4)	0,6 (0,4-3,5)	0,8 (0,6-6,5)
Plazmoblast Absolute	9 (7,6)	1,3 (7,6)	9 (1,6)	1,2 (7,6)	1,1 (7,6)	9 (1,6)	0 (1,6)	5	4,4 (0,00-30,0)		0,2 (1,1-15,0)
Transisyonel B hücre %	0,5 (0,3-2,3)	0,7 (0,3-2,3)	0 (0,3-2,3)		0 (3,1-12,3)		3,6 (0,9-5,7)	0,3 (3,1-12,3)	(supranormal)		
Transisyonel B hücre Absolute	3,9 (1-6)	0,9 (3,4)	0 (1,6)		0 (4,11)		3,5 (1-8)	(supranormal)			

**Tablo 4. Ig Değerleri**

	H1/Ref(µg/dL)	H2/Ref(µg/dL)	H3/Ref(µg/dL)	H4/Ref(µg/dL)	H5/Ref(µg/dL)	H6/Ref(µg/dL)	H7/Ref(µg/dL)	H8/Ref%	H9/Ref%	H10/Ref%	H11/Ref%
IgA (µg/dL)	86,5 (82-453)	86,87 (82-453)	86,52 (82-453)	86,57 (82-453)	86,57 (82-453)	86,57 (82-453)	86,57 (82-453)	325 (82-453)	18,3 (82-453)	107 (82-453)	45,5 (82-453)
IgG (µg/dL)	309 (751-1360)	924 (751-1560)	31,7 (751-1560)	436 (751-1360)	338 (751-1560)	238 (751-1360)	290 (751-1360)	892 (751-1560)	391 (453-1900)		614 (751-1560)
IgM (µg/dL)	11,1 (46-304)	170 (46-304)	8 (46-304)	163 (46-304)		2,08 (46-304)	88,2 (46-304)	95 (46-304)	17,1 (46-138)	99 (46-159)	56,1 (46-304)
IgE (µg/dL)	53,8 (1,31-165)	54,0 (1,31-165)	53,0 (1,31-165)	53,0 (1,31-165)	53,0 (1,31-165)	53,0 (1,31-165)	53,0 (1,31-165)	1,87 (1,31-165)	36,6 (1,31-165)	6,49 (1,31-165)	18,4 (1,31-165)



**P-185**

**EBSTEİN BARR VİRÜS (EBV) ENFEKSİYONUNA YATKINLIKLA SEYREDEN NADİR BİR KOMBİNE İMMÜN YETMEZLİK: XMEN HASTALIĞI**

*Kübra Baskın<sup>1</sup>, Şule Haskoloğlu<sup>1</sup>, Candan İslamoğlu<sup>1</sup>, Nurdan Taçyıldız<sup>2</sup>, Serdar Ceylaner<sup>3</sup>, Gülay Ceylaner<sup>3</sup>, Figen Doğu<sup>1</sup>, Aydan İkinciçoğulları<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Onkoloji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Özel İntergen Genetik Araştırmalar Tanı Araştırma ve Uygulama Merkezi, Ankara

**GİRİŞ:** EBV, tüm dünyada çocuk ve erişkinlerin büyük kısmını enfekte eden ve B hücrelerde latent kalan bir virüsdür. Altta yatan primer immun yetmezliği olan hastalarda fatal mononükleozis, lenfoma, lenfoproliferatif hastalık, lenfomatoid granulomatosis, hemofagositik lenfositosis ve disgamaglobulinemiye yol açmaktadır. Son yıllarda EBV enfeksiyonuna yakınlıkla seyreden; ITK, STK4, MAGT1, CD27-CD70, NFKB1, RASGRP1, CORO1A mutasyonu gibi birçok yeni primer immun yetmezlik tanımlanmıştır. MAGT1(Magnesium Transporter-1) mutasyonu ilk kez 2011 yılında kronik aktif EBV enfeksiyonu olan iki erkek hastada bildirilmiştir. Bugüne kadar 10 hasta tanımlanmıştır.

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** Bu çalışmada relaps Non-Hodgkin lenfoma nedeniyle bölümümüze danışılan ve MAGT1 defekti saptadığımız bir hasta sunulmaktadır.

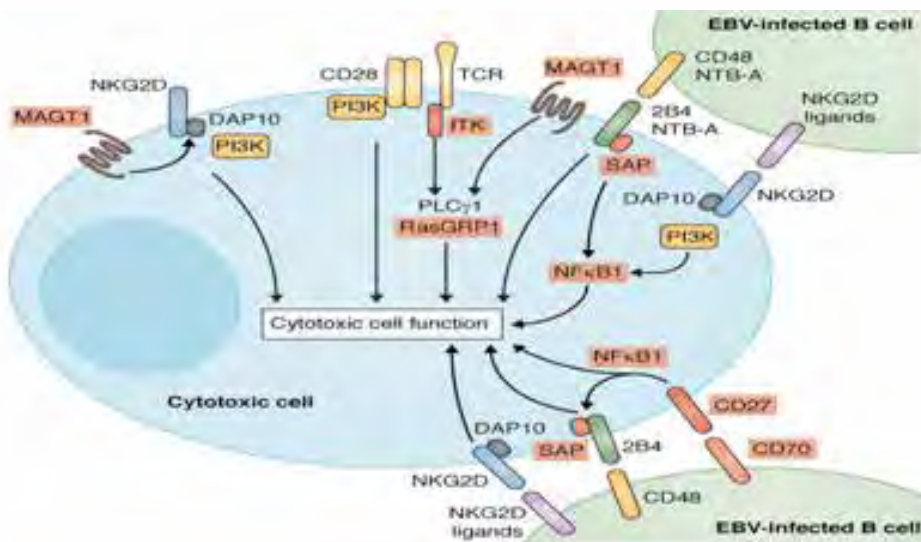
**BULGULAR:** 5,5 yaşında erkek hasta tedaviye dirençli Non-Hodgkin Lenfoma ve EBV seroloji pozitifliği nedeniyle kliniğimize danışıldı. Öyküsünden 4 yaşında lenfoma tanısı aldığı, 2 kez relaps olduğu, sık enfeksiyon geçirmediği ve soy geçmişinde akrabalık öyküsü olmadığı öğrenildi. Hastanın immun tetkiklerinde Ig M değerinde yaşına göre düşüklük (29 mg/dl ) saptandı. Periferik kan lenfosit analizinde B ve NK hücrelerinin çok düşük olduğu izlendi. Hastada relapslarla seyreden agresif Non-Hodgkin lenfoma ve EBV seroloji pozitifliği nedeniyle EBV enfeksiyonuna yakınlıkla seyreden bir kombine immun yetmezlik olabileceği düşünüldü. Genetik analizinde MAGT1 geninde mutasyon saptandı. Hastanın periferik kan flow sitometrik incelemesinde NKG2D ekspresyonunun sağlıklı kontrole göre düşük olduğu saptandı. Hastaya trimetoprim sulfometaksazol, asiklovir, flukonazol profilaksisi, magnezyum replasmanı ve IVIG desteği başlandı.

**SONUÇ:** Klasik kemoterapi rejimlerine yanıt vermeyen, sık relaps gösteren ve/veya EBV pozitifliği saptanan lenfoma hastalarında altta yatan bir primer immun yetmezlik olabileceği akılda tutulmalıdır.

**TARTIŞMA:** XMEN hastalığı, MAGT1 geninde fonksiyon kaybına yol açan (LOF) mutasyon sonucu ortaya çıkan, EBV enfeksiyonuna yakınlık ve neoplazilerle seyreden bir hastalıktır. X e bağlı kalıtılması nedeniyle erkek hastalarda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** EBV, Lenfoma, MAGT 1 defekti,XMEN hastalığı

**EBV Enfeksiyonuna Yakınlıkla Seyreden İmmün Yetmezlikler**

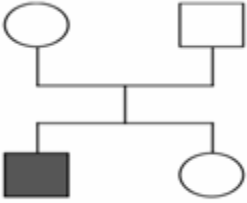


**P-185**

**Olgu**



**Pedigri**



**Hastanın immün sistem incelemeleri**

Total lenfosit sayıları (/mm <sup>3</sup> )	1410 (1500-7000)
Total nötrofil sayıları (/mm <sup>3</sup> )	6580 (1500-8000)
Ig G (mg/dl)	1170 (745-1804)
Ig A (mg/dl)	107 (57-282)
Ig M (mg/dl)	29 (78-261)
CD 3 +CD 16 -CD 56- (%)	95.4 (57-81)
CD 3 -CD 16+CD 56+ (%)	2.23 (8-28)
CD 3+ CD 4+ (%)	66.7 (24-47)
CD 3+ CD 8+ (%)	28.4 (17-37)
CD 19+ (%)	1.3 (10-27)
CD20+ (%)	1.3 (10-27)
CD4+CD45RO+ (%)	57 (9-23)
CD4+CD45RA+ (%)	8.6 (17-40)
RTE(Recent thymic emigrants) (%)	9.5
T hücre aktivasyon yanıtı (48.saat PHA yanıtı)	
CD3+CD25+ (%)	96.5
CD3+CD69+ (%)	86.9

**P-186**

**TEKRARLAYAN JUVENİL PAROTİTİN NADİR BİR SEBEBİ: NOD2 MUTASTONU (C.2798+158C > T)**

Şefika İlknur Kökçü Karadağ<sup>1</sup>, Gonca Hancıoğlu<sup>1</sup>, Ömer Akar<sup>2</sup>, Alişan Yıldırım<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Genetik Bilim Dalı

**GİRİŞ:** Tekrarlayan juvenil parotit; çocukluk çağında görülen parotis bezinin tekrarlayıcı nonobstrüktif, nonsüpüratif inflamasyonu ile karakterize klinik durumdur. Literatürdeki olgu serilerinde immün yetmezlik ve otoimmün hastalık tanısı konulan olgular da vardır. Bu yazıda tekrarlayan parotit ve ateş ile kendini gösteren ve etiyolojisinden sorumlu olduğunu düşündüğümüz NOD2 (c.2798+158C > T) mutasyonu olgusu sunulmuştur.

**OLGU:** On iki yaşında erkek hasta tekrarlayan ateş, kulakaltında şişlik, kızarıklık, ağrı ve eklem ağrısı şikayetleriyle getirildi. İlk defa 6 yaşında olmak üzere, 15 kez tekrarladığı öğrenildi. Tükürük bezindeki şişlik genellikle sağ taraftaydı. Ataklar 7-10 gün sürüyordu. Atak dönemlerinde el ve ayaklarında da şişlik, kızarıklık ve ağrıları da oluyordu. Anne ve babası arasında akrabalık yoktu. Annesinde de benzer artrit şikayetleri vardı. Fizik muayenesinde vücut ısı 39°C, sağ parotis lojunda 3x3 cm, fiks, ağrılı, kızarıklık dışında bulgusu yoktu. Boy ve vücut ağırlığı yaşına göre 25-50 persentilde idi. Laboratuvar testlerinde hemoglobin 12,7 g/dl, beyaz küre 11490/mm<sup>3</sup>, lenfosit 3120/mm<sup>3</sup>, nötrofil 8260/mm<sup>3</sup>, trombosit 187000/mm<sup>3</sup>, serum amilaz seviyesi 266 (8-100) U/l, C-reaktif protein 37 mg/dl, serum IgG 1040 (907-1958) mg/dl, IgM 133 (83-282) mg/dl, IgA 94 (96-465) mg/dl, IgG1 595 (377-1131) mg/dl, IgG2 102 (68-388) mg/dl, IgG3 48 (15-89) mg/dl, IgG4 34 (1.2-169) mg/dl idi. Periferik yaymasında atipik hücre ve sola kayma yoktu, akciğer grafisi normaldi, kan, idrar ve boğaz kültürlerinde üreme olmadı. Ultrasonografi ile sağ parotis bezi boyutları artmış olup, parenkim içinde milimetrik hipoekoik alanlar ve parotis bezi içinde 9x6 mm boyutlarında reaktif lenf nodları vardı, taş, kanal dilatasyonu ve kitle ise yoktu. Tekrarlayan ateş ve parotit atakları olduğu için otoinflamatuvar hastalıklar açısından genetik değerlendirme de yapıldı, ailevi akdeniz ateşi mutasyonu olmayan hastada nod2 mutasyonu (c.2798+158C > T) saptandı. Hastanın annesinde tekrarlayan artrit, dermatit şikayetleri mevcuttu. Periyodik ateş sendromlarından tekrarlayan parotit ve ateş ile klinik bulgu verebilen nod2 mutasyonu ile ilişkili blau sendromunun nadir bir kliniği olabileceği düşünüldü. Ataklar sırasında defalarca ampirik antibiyotik tedavileri verilen ancak parotit atakları devam eden hastaya IVIG tedavisi 400 mg/kg/gün üç haftada bir başlandı. IVIG tedavisi sonrası hastanın atağı gözlenmedi.

**TARTIŞMA:** Tekrarlayan parotit çocuklarda nadir görülmekle birlikte bu çocuklarda immünolojik değerlendirmenin ve etiyolojisinde NOD2 gen mutasyonunun da düşünülmesi gerekliliği vurgulanmak istenmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** Tekrarlayan parotit, IVIG, NOD2 mutasyonu

**P-187**

**NADİR BİR VAKA İLE SUBKUTAN İMMÜNGLOBÜLİN KULLANIM DENEYİMİ: HARLEQUİN İKTIYOZİS**

*Duygu Güllü<sup>1</sup>, Elif Naz Kadem<sup>1</sup>, Sariye Elif Özyazıcı Özkan<sup>1</sup>, Nadide Cemre Randa<sup>2</sup>, Tarkan Kalkan<sup>2</sup>, Fatih Çelmeli<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Antalya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genetik Anabilim Dalı

**GİRİŞ:** Harlequin iktiyozis (HI) nadir, otozomal resesif, en ciddi, iktiyozis formudur. HI, ABCA12 genindeki mutasyon sonucu stratum korneum da hatalı hücre içi lipid birikimi sonucu aşırı hiperkeratoz ile karakterizedir; ileri derece kuruluk deri bütünlüğünün bozulmasına neden olur. Burada HI nedeniyle deri bütünlüğü bozulmuş, sekonder hipogamaglobülinemisi olan hastada subkutan immünglobülin (SKIG) replasmanı uygulamasının sunulması planlandı.

**OLGU:** 32 haftalık erkek yenidoğan, NSVY ile 1900 gr ağırlığında hastanemizde doğdu. İlk muayenesinde derinin yaygın massere hiperkeratotik olduğu, derin fissürlerle bölündüğü görüldü. El ve ayak parmaklarında kayıplar ve hareketi kısıtlayan kontraktürler mevcuttu. Kafada saçları, kaşları ve kulakları yoktu, ağız açık, göz kapakları dışa dönük ve konjonktiva ödemli idi. Yenidoğan refleksleri zayıf tespit edildi. Hastaya HI tanısı konuldu. Yenidoğan yoğun bakım ünitesinde takibe alındı. Anne ve baba birinci dereceden akraba idi. Hastanın yenidoğan yoğun bakım ünitesinde hidrasyon, beslenme sorunlarının tedavileri, deri, göz bakımları yapılmaktaydı. Post-natal 55 günlük iken geniş spektrumlu antibiyotik tedavisine rağmen kontrol altına alınamayan sepsis enfeksiyonlarının olması nedeni ile immün yetmezlik düşünülerek danışıldı. Hastanın tetkiklerinde ALS 3800 mm3 ANS 2900 mm3, IgG 207 mg/dl, IgM <18 mg/dl, IgA 6 mg/dl IgE 32 IU/ml saptandı. Bakılan lenfosit alt gruplarında CD3 %74, CD4 %47, CD8 %25, CD16-56 %6, CD19-20 %13, RTE %51 saptandı. Deri bütünlüğünün bozuk olması ile deriden kayıp, prematürite nedeni ile sekonder immün yetmezliğe bağlı hipogamaglobülinemi düşünüldü. Ciddi intravenöz damar yolu problemi olan hastaya antibiyotik tedavileri intramusküler olarak uygulandı. İmmünglobülin replasmanı için %10'luk immünglobülin preparatı, 300 mg/kg dozdan subkutan olarak karın yan duvarı cilt altına komplikasyonsuz verildi. Deride geçici lokal kızarıklık dışında reaksiyon gözlenmedi. Gen dizi analizinde ABCA12 geninde homozigot c.5393delC delesyonu tespit edildi. Anne baba taşıyıcı saptandı. SKIG replasmanı sonrası IgG düzeyi 550 mg/dl üzerine çıktı; klinik ve laboratuvar enfeksiyon bulguları geriledi.

**TARTIŞMA:** Deri bütünlüğünün bozulduğu durumlarda SKIG kullanımı önerilmez. Ancak sistemik yan etkilerinin az olması, etkin serum IgG düzeyleri, intravenöz damar yolu sorunlarında SKIG kullanımının tedavi etkinliğini ve hasta memnuniyetini sağladığı gösterilmiştir. HI gibi ciddi deri hastalıklarında intravenöz damar yolu sağlamak çok zor olabilmektedir. Bu hastalıklarda SKIG kullanımı ile literatürde bilgi bulunmamaktadır. HI'li hastamızda SKIG replasmanı enfeksiyonların kontrol altına alınmasına yardımcı olmuş ve komplikasyonsuz verilebilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** ABCA12 geni, harlequin iktiyozis, subkutan immünglobulin

**Resim-1**



Postnatal 1. Gün



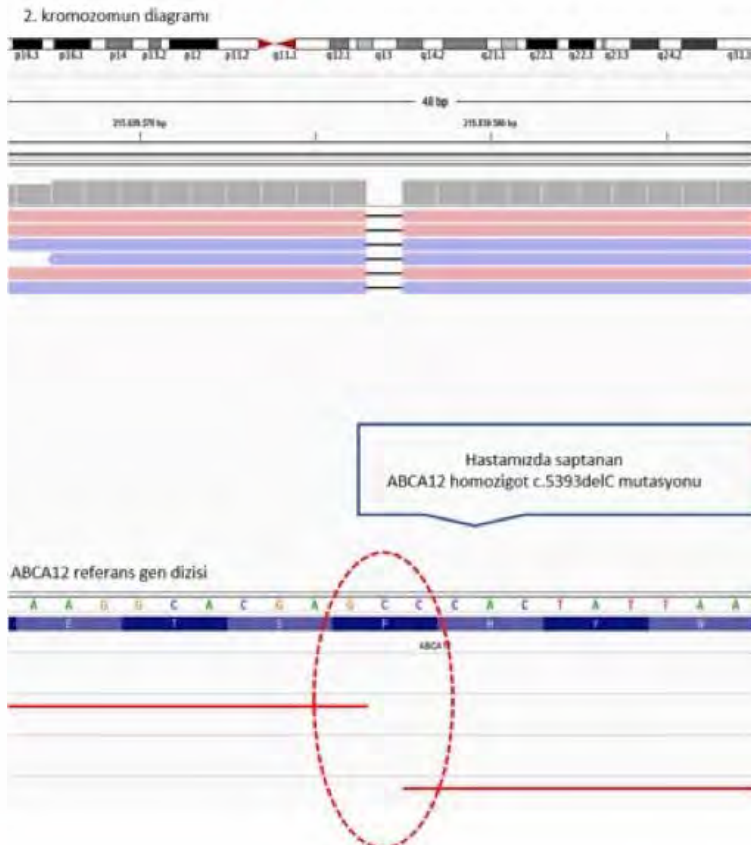
**P-187**

**Resim-2**



SCIG uygulaması sonrası lokal şişlik ve kızarıklık (siyah ok)

**Resim-3**



Gen dizi analizi, ABCA12 geninde homozigot c.5393delC delesyonu

**P-188**

**DOWN SENDROMLU ERİŞKİN HASTALARDA GÖZ ARDI EDİLEBİLEN BİR KOMPLİKASYON:  
ANTİKOR EKSİKLİKLERİ**

*Eray Yıldız, Gökhan Aytekin, Fatih Çölkesen, Şevket Arslan  
Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları ABD, Alerji İmmünoloji BD*

Down sendromu (DS) en yaygın genetik hastalıktır. Kognitif ve kardiyak komplikasyonların yanı sıra DS'li bireyler, artmış şiddet ve uzun süreli hastalık seyri ile karakterize genellikle üst solunum yollarında artmış enfeksiyon sıklığına sahiptirler. Ayrıca enfeksiyonlar DS'li hastalarda en sık mortalite sebebidir.

Gebelik taramaları, artan erken tanı imkanı, ve tıbbi bakımdaki gelişmeler, DS'li erişkin bireylerin beklenen yaşam süresinde iyileşme sağlamıştır. Bu durum bu hastalarda, komplikasyonların yönetimini ve yaşam kalitesini daha önemli bir hale getirmiştir. Her ne kadar DS'li bireylerde hafif ile orta derecede T ve B hücreli lenfopenisi, naif lenfositlerde azalma, mitojen ile indüklenen T hücre proliferasyonunda bozulma, immünizasyonlara spesifik antikor yanıtının azalması ve nötrofil kemotaksis defektleri tanımlansa da, bu bireylerde immün sistem değerlendirilmesi göz ardı edilebilmektedir. Yine bu sebeple, DS'li erişkin bireylerin daha uzun bir hastalık süresi geçirdiği ve aynı enfeksiyonların üstesinden gelmek için DS'li olmayan erişkinlere göre daha fazla tedaviye ihtiyaç duyduğu bilinmektedir. Bunun, DS'li bireylerin immün sistemindeki intrinsik bir defekten veya esas olarak DS ile ilişkili çeşitli özelliklere sekonder olup olmadığının daha fazla araştırılması gerekir.

Yılda 8-10 kez olan üst solunum yolu enfeksiyonu ve pnömöni nedeniyle yatış öyküsü olan 28 yaşındaki DS'li erkek hastamızın yapılan tetkiklerinde IgG:681mg/dL (700-1600), IgM:27mg/dL (40-230), IgA:272mg/dL (70-400), IgG1:515mg/dL (490-1140), IgG2:132mg/dL (150-640), IgG3:42mg/dL (11-85), IgG4:19mg/dL (3-20), Anti-B: 1/4, pnömokok antikor: 600, tetanoz antikor: 0,70 saptandı. Bu değerlere dayanarak bakılan periferik lenfosit alt gruplarında CD3: 89 (58-87), CD4: 27 (32-62), CD8: 58 (12-45), CD4/CD8: 0,46 (0,8-5), CD19: 2,1 (6-23), CD27: 22 olarak saptandı. Bu değerler sonucunda antikor eksikliği nedeniyle hasta-ya 4 haftada bir 400-600mg/kg intravenöz immunglobulin tedavisi başlandı.

Biz bu vakada DS'li yetişkin bireylerde mortalite ve morbiditenin önemli nedenlerinden olan artmış solunum yolu enfeksiyonu sıklığının immünolojik nedenlere bağlı olabileceğini ve bu bireylerin de olası immün yetmezlik açısından araştırılması ve enfeksiyonlara sebep olan olası immün defektlerin göz ardı edilmemesi gerektiğine dikkat çekmek istedik.

**Anahtar Kelimeler:** Down sendromu, immün yetmezlik, antikor eksikliği

**Tablo-1: Hastanın laboratuvar bulguları**

		Normal değerler
IgG	681 mg/dL	700-1600
IgG1	515 mg/dL	490-1140
IgG2	132 mg/dL	150-640
IgG3	42 mg/dL	11-85
IgG4	19 mg/dL	3-20
IgM	27 mg/dL	40-230
IgA	272 mg/dL	70-400
Anti-B	1/4	
Pnömokok antikor	600	>4000 (pozitif)
Tetanoz antikor	0.70	0.51-1 (güvenilir koruma)
CD3	89	58-87
CD4	27	32-62
CD8	58	12-45
CD4/CD8	0,46	0,8-5
CD19	2,1	
CD27	27	
CD16-56	3,3	

**P-189**

**ARTEMİS EKSİKLİĞİNE BAĞLI GELİŞEN KOMBİNE İMMÜN YETMEZLİK OLGUSU**

Caner Aytekin<sup>1</sup>, Burçak Kurucu Bilgin<sup>2</sup>, Fatma Çolak<sup>3</sup>, Nebiyye Genel<sup>4</sup>, Şule Haskoloğlu<sup>5</sup>, Figen Doğu<sup>5</sup>, Aydan İkinioğulları<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk İmmünoloji, Ankara

<sup>2</sup>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Onkolojisi, Ankara

<sup>3</sup>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genetik, Ankara

<sup>4</sup>Dr. Sami Ulus Kadın Doğum Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Patoloji, Ankara

<sup>5</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı, Çocuk İmmünoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** DCLRE1C tarafından kodlanan Artemis, V(D)J rekombinasyonu ve DNA onarımındaki rolünden dolayı T ve B hücre gelişiminde yer alır. Komplet Artemis eksikliği T-B-NK+ ağır kombine immün yetmezliğe neden olurken, hipomorfik mutasyonlar Omenn sendromu veya kombine immün yetmezliğe (KİY) neden olur. KİY olguları herhangi bir yaşta ortaya çıkabilir, otoimmünite, granülomatöz inflamasyon, lenfoproliferatif hastalık ve maliniteler görülebilir. Artemis eksikliği en sık radyosensitif T hücre defektidir. Burada DCLRE1C mutasyonu gösterilen bir olgu sunulmuştur.

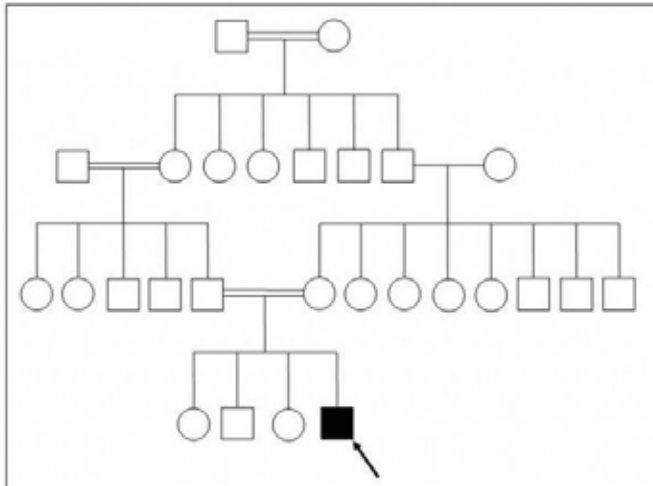
**GEREÇLER ve YÖNTEM:** T hücre bozukluklarını göstermek için akım sitometri kullanıldı. Genetik analiz yeni nesil dizileme ile gerçekleştirildi.

**SONUÇLAR:** On üç yaşındaki erkek hasta büyüme geriliği ve 4 yıl önce başlayan tekrarlayan ÜSYE, ASYE, süpüratif otitis media ile ciltte kırmızı döküntüler yakınmalarıyla başvurdu. Anne-babası birinci dereceden akraba olan hastanın sağlıklı üç kardeşi vardı. Fizik muayenede vücut ağırlığı 27 kg (<%3,-2.73SDS), boyu 133 cm (<%3,-2.94SDS) idi. Tonsil dokusu atrofik, karaciğer 4 cm, dalak 3 cm ele geliyordu. Kol ve bacak cildinde milimetrik boyutta yaygın kırmızı döküntüler (figür A) görüldü. Laboratuvar incelemelerinde; lenfopeni, IgG ve IgA düzeyleri çok düşük, IgM düzeyi düşük saptandı. İzohemaglutinin titresi ve pnömokok antikor düzeyi negatifti. CD3+CD16-56-, CD3+CD4+, CD4+CD45RA+, CD4+CD45RA+CD31+T hücreleri düşük, CD19+ ve CD20+B hücreleri yoktu. PHA ve anti-CD3 ile lenfosit aktivasyonu düşük saptandı (tablo). Akciğer tomografisinde bronşiektazi ve nodüler infiltrasyon alanları görüldü. Hastaya bu bulgularla KİY tanısı konuldu, 3 haftada bir 600 mg/kg/dozunda İVİG ve TMP/SMX profilaksisi başlandı. Cilt ve karaciğer biyopsisinde granülomatöz inflamasyon (figür B) saptandı. Genetik analizde DCLRE1C geninde homozigot c.194C>T (p.Thr65Ile) mutasyonu gösterildi. Hasta izleminin dördüncü ayında sağ servikal bölgede kitle nedeniyle başvurdu. Biyopsi sonucu nodüler sklerozan tip Hodgkin lenfoma tanısı konuldu. Hastaya dört kür azaltılmış doz ABVD kemoterapi rejimi uygulandı ve remisyona girdi. Hasta, doku grupları tam uygun bulunan kardeşinden hematopoetik kök hücre nakli (HKHN) yapılması için nakil programına alındı.

**TARTIŞMA:** Artemis eksikliğinde başlangıç yaşı bebeklikten erişkin döneme kadar değişebilir. Çok farklı bulgularla kendini gösterebilir. Semptomlar başlangıçta hafif olabilir, ancak yaşla birlikte daha geniş klinik belirtiler ortaya çıkar. Radyosensiviteden dolayı tümör tedavisinde radyoterapi kullanılmamalı, ilk aşamada alkilleyici ajanları içermeyen yoğunluğu azaltılmış kemoterapi rejimleri önerilmektedir. HKHN hazırlama rejiminde ise alkilleyici ajanların uzun dönemli yan etkileri akılda tutulmalı ve yoğunluğu azaltılmış rejimler kullanılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Artemis eksikliği, kombine immün yetmezlik, granülomatöz inflamasyon, Hodgkin lenfoma

**Figür 1. Aile ağacı**



**P-189**

**Figür 2. Cilt döküntüleri**



**Tablo. Hastanın immünolojik bulguları**

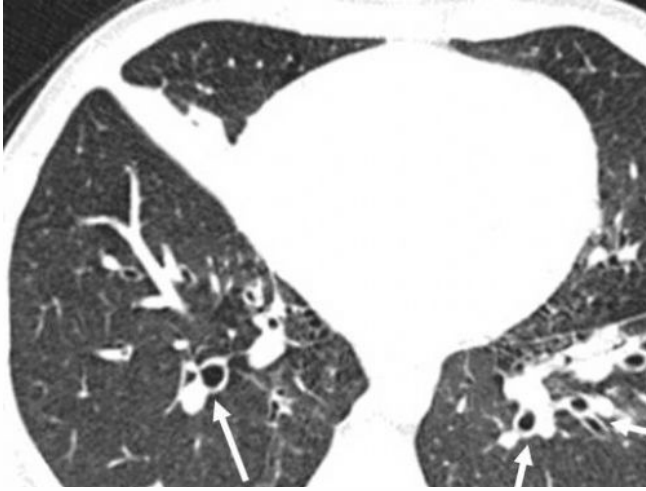
	Hasta	Normal
Lökosit sayısı (mm3)	5,720	4,500-13,500
Total nötrofil sayısı (mm3)	4,140	1,500-8,000
Total lenfosit sayısı (mm3)	860	1,500-6,500
IgG (mg/dl)	73	851-1,323
IgA (mg/dl)	<6.6	83-177
IgM (mg/dl)	55	77-164
IgE (IU/ml)	<18	<100
Kan grubu	ARh (+)	
İzohemaglutinin titresi	(-)	
Pnömonokok IgG (mg/L)	< 3.3	
CD3+CD16-56- (%)	50	58-82
CD3+CD4+ (%)	19	26-48
CD3+CD8+ (%)	22	16-32
CD3-CD16+56+ (%)	43	8-30
CD19+ (%)	0.4	10-30
CD20+ (%)	0.5	9-28
CD4+CD45RA+ (%)	9	16-40
CD4+CD45RO+ (%)	18	8-26
HLA-DR+ (%)	23	16-35



**P-189**

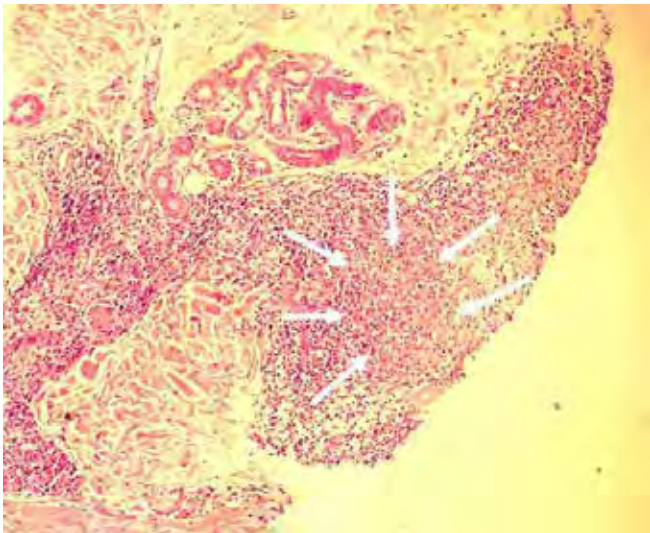
TCR gama/delta (%)	16	
CD4+CD45RA+CD31+ (%)	15	>30
PHA ile T hücre aktivasyonu		
CD3+CD25+ (%)	31	46-89
CD3+CD69+ (%)	31	50-76
Anti-CD3 ile T hücre aktivasyonu		
CD4+CD25+ (%)	17	
CD4+CD69+ (%)	17	
DHR/Burst test	Normal	

**Figür 3. Akciğer tomografisi.**



Bronşiektazi (beyaz oklar) ve nodüler infiltrasyon (siyah ok) alanları

**Figür 4. Cilt biyopsisi**



Granülomatöz inflamasyon (beyaz oklar ile gösterilmiştir) (HEX100)

**P-190**

**TEKRARLAYAN TÜBERKÜLOZ ZANNEDİLEN BİR KRONİK GRANÜLOMATOZİS HASTALIK VAKASI**

*Şefika İlknur Kökçü Karadağ<sup>1</sup>, Şeyhan Kutluğ<sup>1</sup>, Gonca Hancıoğlu<sup>1</sup>, Oğuz Uzun<sup>2</sup>, Mustafa Yavuz Köker<sup>4</sup>, Asuman Birinci<sup>3</sup>, Alişan Yıldırım<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Çocuk Alerji ve İmmünoloji Anabilim Dalı

<sup>2</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı

<sup>3</sup>Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıbbi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı

<sup>4</sup>Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünoloji Anabilim Dalı

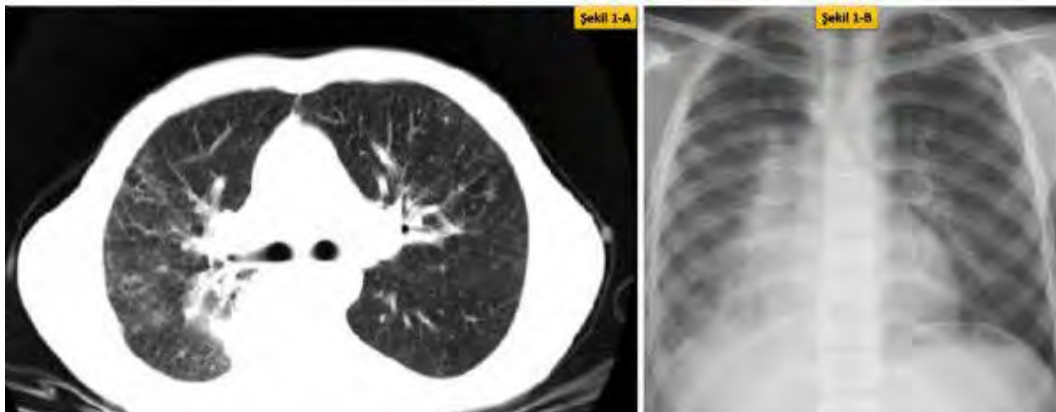
**GİRİŞ:** Kronik granülomatöz hastalık (KGH) nikotinamid adenin dinükleotit fosfat (NADPH) oksidaz sistemindeki defektlere bağlı görülen tekrarlayan ciddi bakteriyel ve fungal enfeksiyonlarla karakterize bir immün yetmezliktir. Tanı genellikle erken çocuklukta konulmaktadır. Ancak nadiren erişkin yaşta teşhis edilen vakalar da görülmektedir. Tekrarlayan tüberküloz zannedilen ancak erişkin yaşta kronik granülomatöz tanısı konulan bir olgu sunuldu.

**OLGU:** Ondokuz yaşında bir erkek hasta Erişkin Göğüs Hastalıkları Bilim Dalı'nda tedaviye dirençli pnomoni nonspesifik ve spesifik tedaviye rağmen düzelmemesi ve akciğer görüntülemelerinde olası mantar enfeksiyon bulgusu olması nedeniyle kliniğimize danışıldı. Öksürük, halsizlik, geceterlemesi, kilokayı vardı. Hastanın inşaatta çalıştığı ve kümes hayvanları ile teması olduğu öğrenildi. Soygeçmişinde anne ve babanın dayı çocukları olduğu ve ailede benzer şikayetleri olan başka olgu olmadığı öğrenildi. Fizik muayenesinde; soluk ve halsiz görünümünde, boyu 167 cm (3-10 P), ağırlığı 54 kg (<3P), solunum sayısı 28/dk, kalp tepe atımı 130/dk, arteriyel kan basıncı 100/60 mmHg, vücut ısı: 38.1 C idi. Sağda belirgin ralleri vardı. Çomak parmağı yoktu. Tonsil dokusu ve BCG skarı vardı. Organomegali ve lenfadenopatisi yoktu. Laboratuvar incelemesinde WBC 14150/mm<sup>3</sup>, lenfosit 1270/mm<sup>3</sup>, nötrofil 1207/mm<sup>3</sup>, hemoglobin 9.4 gr/dl, trombosit 604.000, CRP 12.3 mg/dl idi. Akciğer grafisinde sağda büyük ana bronşları ve sağ orta lobu kaplayan infiltrasyon görüldü (Şekil 1a). Tomografisinde ise yaygın kalsifikasyonlar ve noduler infiltrasyonlar vardı. (Şekil 1b). Spesifik ve nonspesifik tedavisine rağmen akciğer görüntülemeleri bulguların devam etmesi ve balgam ve kan kültürlerinde üreme olmaması nedeniyle olası mantar enfeksiyonu düşünüldü. Gastrik aspiratlarda aside rezistan bakteri (ARB), tüberküloz PCR ve balgamda tüberküloz kültürü negatif bulundu. Hastanın nötrofil fonksiyon bozukluğu yönünden kontrolü amacıyla Dihidrorhodamine 1,2,3 (DHR) testi negatif saptandı. Genetik tetkikinde NCF1 Exon 2'de homozigot karakterli c.75\_76 delGT delesyonu saptandı. Hastanın transbronşial akciğer biyopsisinde materyal yetersiz geldi. KGH tanısı konulduğu için ayrıca hastanın inşaatta çalışması ve kümes hayvanlarla teması olduğu için akciğerindeki bulgunun "olası akciğer aspergillozu" düşünüldü (Şekil 2a). Akciğer aspergillozu bulgusu için vorikonazol 7 mg/kg/gün olarak başlandı. Vorikonazole klinik, radyolojik ve serolojik cevap alındı (Şekil 2b). Tedavi sonrasında vorikonazol profilaksisine devam edildi.

**TARTIŞMA:** Akraba evliliğinin sık olduğu toplumumuzda tüberküloz düşünülen ancak göğüs radyografisinin ciddiyeti ile uyumlu olmayan, tekrarlayan tüberküloz tedavileri alan hastalarda alta yatan KGH ve bunlarda da akciğer aspergillozu dikkate alınmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik granülomatöz hastalık, tüberküloz, aspergilloz

**Şekil 1a ve b: Antifungal tedaviden evvel akciğer grafisi ve Toraks BT görüntüsü**



**P-190**

**Şekil 2a ve b: Antifungal tedaviden sonra akciğer grafisi ve Toraks BT görüntüsü**





**P-191**

**NADİR BİR İMMUN YETMEZLİK: TRANSKOBALAMİN II EKSİKLİĞİ**

Özge Atay, Özge Kangallı Boyacıoğlu, Seda Şirin Köse, Gizem Atakul, Serdar Al, Birsen Baysal, Suna Asilsoy, Nevin Uzuner, Özden Anal, Özkan Karaman  
Dokuz Eylül Üniversitesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, İzmir

**GİRİŞ:** Transkobalamin II (TCII) eksikliği, TCN II genindeki mutasyonların neden olduğu homosistein ve metilmalonik asit birikimi ile seyreden kobalamin yararlanımının azaldığı nadir otozomal resesif bir hastalıktır. Gelişme geriliği, diyare, megaloblastik anemi, pansitopeni, nörolojik anormallikler ve immün bozukluklara bağlı tekrarlayan enfeksiyonlarla karakterizedir. Tanı, klinik ve laboratuvar bulgularının varlığında TC II düzeyi ve TCN2 gen mutasyonların tespiti ile konur.

**OLGU:** 10 aylık erkek hastanın özgeçmişinde 6 yıllık donmuş embriyo transferi ile 37 hafta, sezaryan doğum ve 1 aylıkken 7gün kadar pnömoni tedavi öyküsü vardı; soygeçmişinde ise anne ve baba arasında 1.derece akrabalık mevcuttu, hastanın ikiz eşi 6 yaşında erkek, sağlık problemi yoktu. 2 aylıkken, alt solunum yolu enfeksiyonu nedeni ile başlanan ampirik seftriakson, klaritromisin tedavisine yanıt alınamaması, sitopenisi gelişmesi üzerine hastanemize yönlendirilme öyküsü olan hastanın hemogramında nötrofilleri 500/uL, trombositleri 121000 /uL ile düşüktü. Toraks tomografisinde sol akciğer alt lobda parankimal konsolidasyon saptandı. Takibi sırasında teikoplanin ve meropenem tedavisine klinik yanıt alınırken, tetkiklerinde pansitopeni gelişti. Hastanın periferik yaymasında anizositoz, poikilositoz, mikrosferositler ve trombositler nadir ve tekli idi; %84 lenfosit, %10 nötrofil, %6 monosit görüldü. Kemik iliği aspirasyonunda kemik iliği hiposellüler, eritroid seri azalmış görüldü. Megakaryosit görülmedi. Megaloblastoid değişiklikler ve hipogranülasyon izlendi. Hastanın plazma B12 vitamin düzeyi normal, Homosistein plazma düzeyi yüksekti. IgE, IgA, IgG düşük; IgM sınırda normaldi. Lenfosit sayısı 2200/uL ile düşük olan hastanın lenfosit panelinde CD19 B Lenfosit sayısı 198 /uL (%9) sınırda düşük idi. Hastaya IVIG, trombosit süspansiyonu, g-csf, B12 (siyanokobalamin) tedavisi başlandı. B12 vitamin tedavisinin 1. ay kontrolünde pansitopenisi sebat etti. Konjenital nötropeni ve immün yetmezlik genetik panellerinde patoloji saptanmadı. TC II eksikliği ön tanısıyla değerlendirilen TCN2 geninde 8. ekzonun tamamını kapsayan bir delesyon tespit edildi. Hastaya hidroksikobalamin haftada 1 kez 1000 mcg başlandı. Bir ay sonraki kontrolünde B12 vitamini ve homosistein düzeyleri istenen aralıktaydı. Hastanın 10 aylıkken yapılan son kontrolünde aktif şikayeti yoktu. IgE, IgG düşük; IgA, IgM normal aralıktaydı. Aşı antikor yanıtı yeterliydi, hemogramında sitopenisi yoktu. B12 vitamini >1500 pg/ml, homosistein (plazma) 4.70 umol/L idi. Hastanın nöromotor gelişim basamakları olağan seyretilmektedir.

**SONUÇ:** TC II eksikliği; sitopenisi, nörolojik bozuklukları ve immünolojik anormallikleri olan infantlarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Hastalığın erken tanınması ve uygun tedavinin başlanması hastalığın prognozu açısından kritiktir.

**Anahtar Kelimeler:** Transkobalamin 2 Eksikliği, B12 Vitamini, Immün Yetmezlik

**Tablo 1: TC II Eksikliği Tanısıyla Takipli Olgunun Laboratuvar Bulguları**

Laboratuvar Bulguları	Hastanemiz Başvuru Anında (Hasta 2 Aylık)	Klinik Takibi Sırasında (Hasta 2.5 Aylık)	B12 Vitamin Tedavisi 2. Hafta Kontrolü (Hasta 3 Aylık)	B12 Vitamin Tedavisi 1. Ay Kontrolü (Hasta 4 Aylık)	Hidroksi-kobalamin Tedavisi 1. Ay (Hasta 6 Aylık)	Hidroksi-kobalamin Tedavisi Son Kontrol (Hasta 10 Aylık)
Hemogram	WBC 4.6 10 <sup>3</sup> /uL NEU 9.5 10 <sup>3</sup> /uL LYM 3.6 10 <sup>3</sup> /uL HGB 12.5 g/dL HCT 40.4 % MCV 90.2 fL PLT 121 10 <sup>3</sup> /uL	WBC 2.9 10 <sup>3</sup> /uL NEU 0.2 10 <sup>3</sup> /uL LYM 2.2 10 <sup>3</sup> /uL HGB 10 g/dL HCT 39.6 % MCV 87.6 fL PLT 9 10 <sup>3</sup> /uL	WBC 15.4 10 <sup>3</sup> /uL NEU 7.2 10 <sup>3</sup> /uL LYM 5.9 10 <sup>3</sup> /uL HGB 12.9 g/dL HCT 38.1 % MCV 87.2 fL PLT 916 10 <sup>3</sup> /uL	WBC 5.1 10 <sup>3</sup> /uL NEU 0.2 10 <sup>3</sup> /uL LYM 4.9 10 <sup>3</sup> /uL HGB 8.9 g/dL HCT 26 % MCV 87.2 fL PLT 118 10 <sup>3</sup> /uL	WBC 7.3 10 <sup>3</sup> /uL NEU 1.4 10 <sup>3</sup> /uL LYM 5.9 10 <sup>3</sup> /uL HGB 12.2 g/dL HCT 36 % MCV 81.6 fL PLT 442 10 <sup>3</sup> /uL	WBC 9.5 10 <sup>3</sup> /uL NEU 3.7 10 <sup>3</sup> /uL LYM 5.8 10 <sup>3</sup> /uL HGB 11.6 g/dL HCT 35.7 % MCV 78.6 fL PLT 448 10 <sup>3</sup> /uL
B12 Vitamin Düzeyi (Plazma)		455 pg/ml	979 pg/ml	721 pg/ml	>1500 pg/ml	>1500 pg/ml
Homosistein (Plazma)		>50.00 umol/L	29.4 umol/L	18 umol/L	5.71 umol/L	4.70 umol/L
		IgA <10 mg/dL IgG 259.4 mg/dL IgM 43.1 mg/dL Total IgG 3.45 (U)/ml				IgA 40.3 IgG 241.5 mg/dL IgM 75 mg/dL Total IgG 3.45 (U)/ml
İmmün Tetkikler		T Lmf: CD3 %91.0 B Lmf: CD19 %4.0 NK: CD16+56 %0.7 CD4 Lmf: %87.9 CD8 Lmf: %22.6 CD3HLA DR %0.5				T Lmf: CD3 %79 B Lmf: CD19 %18 NK: CD16+56 %2.5 CD4 Lmf: %60.9 CD8 Lmf: %16 CD3HLA DR %0.5



**P-192**

**YENİDOĞANI TUZLAMA GELENEĞİ SÜRÜYOR**

Ömer Faruk Ergüven<sup>1</sup>, Nagihan Ergül<sup>1</sup>, Ahmet Ergün<sup>1</sup>, Dilara Ebrar Gamlı<sup>1</sup>, Ahmet Ezer<sup>1</sup>, Ercan Küçükosmanoğlu<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Dönem 2 öğrencisi

<sup>2</sup>Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilimdalı, Çocuk İmmünolojisi ve Allerjisi Bilimdalı

**GİRİŞ-AMAÇ:** Yenidoğanı Tuzlama geleneği Anadolu'da eski bir gelenek ve görenek olarak varlığını sürdürmektedir. Tüm diğer organlar gibi yenidoğan derisi de gelişimini tamamlanmış için yenidoğanın tuzlanması sıklıkla, deriden emilen tuz nedeniyle ciddi olarak kanda sodyum düzeyinin artmasına hipernatremiye neden olmaktadır. Tuzlama, deride epidermis kaybına ve bunun üzerine yerleşen enfeksiyonlara neden olmaktadır. Hipernatremi sonucunda, konvülsiyon, Akut Böbrek Yetmezliği, Meningismus, Sepsis, Menenjit gibi klinik tablolar ve bunların sonucunda ölümler meydana gelmektedir. Tuzlama sonucunda meydana gelen epidermis kaybı ve üzerine eklenen erken dönem enfeksiyonları bu bebeklerde immün yetmezlik hastalıkları bulgularıyla karışmaktadır. Bu çalışma ile bölgemizde hala sürdüğünü gördüğümüz, yenidoğanları tuzlama geleneğinin ne kadar yaygın olduğunu ortaya çıkarmayı amaçladık.

**GEREÇ-YÖNTEM:** Mart ve Nisan 2019 ayları içinde, Çocuk polikliniğimiz girişinde, çocuklarını hastaneye getiren 65 çocuğun annesine, yenidoğanı tuzlama geleneğini araştırarak anket uygulandı. Annelerin yaşları 19 ile 61 yaş arasında idi. Yaş ortalaması 35±10,14, ortanca 32 (28-40) idi. Çalışmamızda tanımlayıcı istatistik, gruplar arasındaki oranları karşılaştırmak için kıkare testi, sürekli değişkenler ile grupları karşılaştırmak için Mann-Whitney U testi kullanıldı, p değeri: <0,05 anlamlı olarak kabul edildi.

**BULGULAR:** Tüm annelerin 55(%84,6)'i Yenidoğanı tuzlama geleneğinden haberi olduğunu, 48 (%73,8)'i Tuzlamanın nasıl yapıldığı konusunda bilgisini olduğunu, 46(%70,8)'sı yenidoğanların tuzlanmasını gördüğünü belirtti. Yenidoğanların tuzlanması uygundur diyenlerin oranı %61,1 gibi yüksek bir oranda bulundu. Eğitim düzeyi arttıkça, yenidoğanın tuzlanmasını uygun bulanların oranı büyük oranda azalmaktadır. Grup Düşük Eğitim, Yüksek Eğitimli olarak iki gruba ayrıldığında, Yüksek eğitimlilerde Tuzlama geleneğinin uygun görme oranı anlamlı derecede daha az bulunmuştur (p=0,002). Aynı şekilde Çalışan anneler arasında da, yenidoğanların tuzlanması uygundur diyen annelerin oranı daha az bulunmuştur(p=0,004). Anneleri doğum yerlerine doğu-batı olarak iki gruba ayırdığımızda, Yukardaki ilk dört soruya verilen yanıtlar arasında bir fark bulunamadı. Annelerin büyük bir çoğunluğu %61'1 i Yenidoğan Bebeklerin Tuzlanması ne işe yarar? sorusuna yanıt olarak "Ter Kokmasını önler" gibi hayatın gerçekliğine pek uymayan bir yanıt vermişlerdir.

**SONUÇ:** Eski bir gelenek olan Yenidoğanı Tuzlama geleneği bölgemizde ve ülkemizin pek çok ilinde hala devam etmektedir. Daha önce ülkemizde bu araştırmamıza benzer bir araştırma yapılmamıştır. Yenidoğan sağlığı açısından, ciddi sağlık problemlerine yol açan bu gelenek konusunda annelerin, babaların, anneannelerin ve babaannelerin bilinçlendirilmesi gerekmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Yenidoğan, Tuzlama Geleneği, İmmün Yetmezlik

**P-193**

**WHEEZING SENDROMLU ÇOCUKLARDA FIRSATÇI ENFEKSİYONLARIN ROLÜ, ETKENLERİNİN SIKLIĞI VE ATOPİ İLİŞKİSİ**

*Maleyka Karimova<sup>1</sup>, Mehriban Yusubova<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Azerbaycan Tıp Universitesi, Bakü, Azerbaycan

<sup>2</sup>Esam Ltd

**GİRİŞ:** Klamidya, Mikoplazma, Cytomegalovirüs gibi fırsatçı enfeksiyonlar çocuklarda solunum yollarına ulaştıklarında doku hasarı ve enflamasyonu başlatarak geçici hava yolu aşırı duyarlılığına ve hışıltıya neden olabilmektedir. Fırsatçı enfeksiyonlar mukosiliar klirens mekanizmasını felç edir, bronşların hiperreaktiviyini oluşturur, immünsupresiyayı derinleştirir. Atipik etkenlerin astımla ilişkisi olduğu da gösterilmiştir.

**AMAC VE YÖNTEM:** Sık hastalanan çocuklarda solunum hastalıklar sırasında fırsatçı enfeksiyonların rolünü, sıklığı ve atopi ilişkisini tespit etmek amacımız olmuştur. Polimeraz zincir reaksiyonu ile 53 çocukta Chlamydia pneumoniae, 33 çocukta Chlamydia traxomatis, 54 çocukta Mycoplasma pneumoniae, 18 çocukta Cytomegalovirüs bulunmuştur. Astım riskini saptamak için major ve minör kriteriler düzenlenerek astım prediktif indeks (API) oluşturulmuştur.

**BULGULAR:** Fırsatçı enfeksiyonlar belirlenen çocuklarda hastalık tedricen başlanmıştır. Vücut herareti subfebril olmuş, az produktif yaş öksürük tespit edilmiş, çocukların genel durumu ve moraliinde önemli değişiklik gözlem edilmemiştir. % 22-de konjonktivit gözlenmiştir. Cytomegalovirüs tespit edilen hastalarda (% 83) hepatosplenomegali, mikoplazmalı hastalarda otit belirtileri (% 55 ) kaydedilmiştir. Mikropoliadeniya %33 çocukta saptandı. Hastalığın 4 -5. gününde bir çok hastada (%84,1) Weezing sendromu olmuştur. Weezing sendromu sürekli olmuş, 2. haftanın sonunda ortadan kalkmıştır. Hastalığın süresi ortalama 20- 21 gün olmuştur. Akciğer filminde 2 hastada subsegmentar atelektaz tespit edilmiştir. Hastaların beyaz kürelerin normaldi, periferik yaymada genellikle lenfosit hakimiyeti mevcuttu. Weezing sendromu olan %57,1 hastada API pozitif, İgE seviyesi yüksek olmuştur. %42,9-de ise API negatif olarak değerlendirilmiştir.

**SONUÇ:** Fırsatçı enfeksiyonlar tespit edilen sık hastalanan çocuklarda hastalık azseptomlu ve sürekli oluyor, tedricen başlıyor, esas sendrom gibi Weezing sendrom gözlem edilir. İgE-nin yüksek, API-nin pozitif olması, fırsatçı enfeksiyonlu sık hastalanan çocuklarda gelecekte astım gibi alerjik hastalığın oluşması riskini artırıyor.

**Anahtar Kelimeler:** Fırsatçı enfeksiyonlar, çocuklar, Weezing, astım

## P-194

## KOMPLEMAN YOLAĞINDA NADİR BİR DEFEKT: KOMPLEMAN FAKTÖR B EKSİKLİĞİ

*Kübra Baskın<sup>1</sup>, Şule Haskoloğlu<sup>1</sup>, Candan İslamoğlu<sup>1</sup>, Serdar Ceylaner<sup>2</sup>, Gülay Ceylaner<sup>2</sup>, Figen Doğu<sup>1</sup>, Aydan İkincioğulları<sup>1</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Özel İntergen Genetik Araştırmalar Tanı Araştırma ve Uygulama Merkezi, Ankara

**GİRİŞ:** Kompleman sistemi konak savunmasında opsonizasyon, kemotaksis ve mikroorganizmaların öldürülmesi gibi önemli işlevlerden sorumludur. Primer kompleman eksikliklerinde tekrarlayan ve invazif kapsüllü bakteri enfeksiyonları veya otoimmün hastalıklar görülmektedir

**GEREÇ VE YÖNTEMLER:** Bu çalışmada otit sonrası fulminan seyirli pnömokokal menenjit nedeniyle kaybedilen, CFB (Complement Factor B) geninde mutasyon saptanan bir hasta sunulmaktadır.

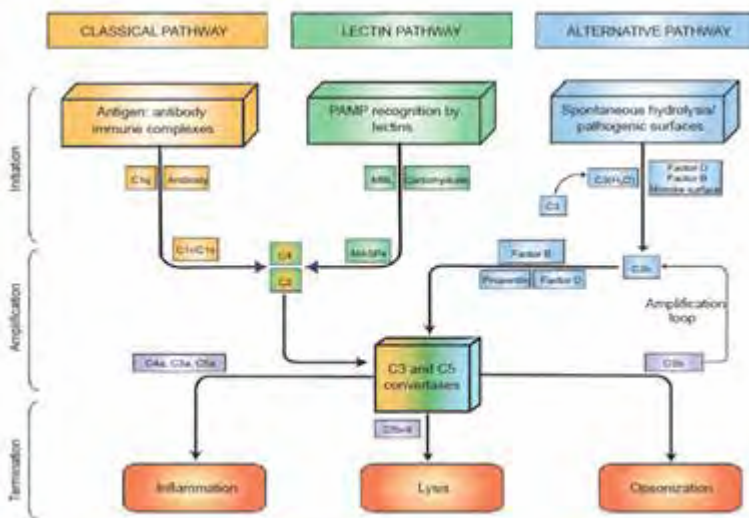
**BULGULAR:** Boyun ağrısı, yeni başlayan ateş şikayetleriyle dış merkeze başvuran, 7 yaşında kız hastanın fizik muayenesinde otit ve ense sertliği izlenmesi üzerine kranial görüntüleme yapılmış. Mastoidit saptanan hastaya menenjit ön tanısıyla yapılan lomber ponksiyon sonucunda mikroskopide yaygın lökosit, gram boyamada gram pozitif kok izlenmiş. BOS biyokimyasında protein düzeyi 20 mg/dl, glukoz düzeyi: 3 mg/dl saptanmış. Menenjit tanısıyla seftriakson tedavisi başlanan hastada lomber ponksiyondan kısa süre sonra solunum ve kardiyak arrest gelişmiş. Entübe edilip kardiyopulmoner resusitasyon uygulanan hasta fulminan seyirli bakteriyel menenjit geçirmesi nedeniyle primer immün yetmezlik şüphesiyle kliniğimize danışıldı. Öyküsünde sık enfeksiyon olmadığı öğrenildi. Soy geçmişinde akrabalık öyküsü olmayan hastanın temel immün tetkiklerinde CH50 negatifliği dışında belirgin patolojiye rastlanmadı. İnvazif pnömokok menenjiti nedeniyle exitus olan hastada komplaman sistemindeki defektler açısından genetik analizler çalışıldı, CFB geninde mutasyon saptandı. Hastanın anne ve babasından da CFB geni analizi için örnek gönderildi, sonuçları beklenmektedir.

**SONUÇ:** Kapsüllü bakterilerle tekrarlayan ve /veya fulminan seyirli enfeksiyon geçiren hastalar altta yatabilecek kompleman defektleri açısından araştırılmalıdır.

**TARTIŞMA:** Fulminan seyirli menenjit veya sepsis olgularında ailede akrabalık, öncesinde sık enfeksiyon öyküsü olmasa da immun sistem değerlendirilmeli, kompleman faktör eksiklikleri gibi nadir immun yetmezliklerin eşlik edebileceği akla gelmelidir.

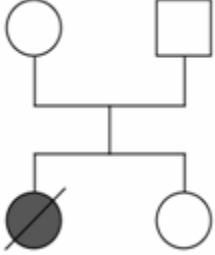
**Anahtar Kelimeler:** Faktör B, Kompleman, Pnömonokok menenjitisi

## Kompleman Sistemi



**P-194**

**Pedigri**



**Tablo. Hastanın immün sistem incelemeleri**

Total lenfosit sayıları (/mm <sup>3</sup> )	3110 (1500-7000)
Total nötrofil sayıları (/mm <sup>3</sup> )	25580 (1500-7000)
Ig G (mg/dl)	503 (764-2134)
Ig A (mg/dl)	71,6 (70-303)
Ig M (mg/dl)	121(69-387)
Ig E(Ku/L)	90,7 [68,8 (+ 2SD)]
CD 3 +CD 16 -CD 56- (%)	63(57-81)
CD 3 -CD 16+CD 56+(%)	2(8-28)
CD 3+ CD 4+ (%)	30(24-47)
CD 3+ CD 8+ (%)	28(17-37)
CD 19+(%)	31(10-27)
CD20+(%)	31(10-27)
CD4+CD45RO+(%)	10 (9-23)
CD4+CD45RA+(%)	34(17-40)
RTE(Recent thymic emigrants) (%)	59
T hücre aktivasyon yanıtı (48.saat PHA yanıtı)	
CD3+CD25+(%)	41(46-89)
CD3+CD69+(%)	38(50-76)
CH50 aktivitesi	Negatif
AH50 aktivitesi	Hasta kaybedildiği ve yeterli kan örneği olmadığı için çalışılmadı.



**P-195**

**KOMBİNE İMMÜN YETMEZLİK VE TRİZOMİ 18 BİRLİKTELİĞİ: NADİR BİR OLGU VE LİTERATÜR DERLEMESİ**

Nimet Cındık<sup>1</sup>, Bahar Göktürk<sup>2</sup>, Mahmut Gökdemir<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Başkent Üniversitesi Konya Hastanesi, Pediatri Anabilimdalı, Çocuk Kardiyoloji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Konya Hastanesi, Pediatri Anabilimdalı, Çocuk Allerji ve İmmünoloji Bilim Dalı, Konya, Türkiye

<sup>3</sup>Başkent Üniversitesi, Kardiyovasküler Cerrahi Anabilimdalı, Konya, Türkiye

Trizomi 18 en sık görülen ikinci trizomi sendromudur. İmmün yetmezlik ve trizomi 18 ilişkili çok az sayıda olgu bildirilmiştir. Biz burada kombine immün yetmezliği olan trizomi 18'li bir kız hastayı sunduk.

**OLGU:** Üç aylık kız hasta ventriküler septal defekt (VSD) operasyonu için yönlendirildi. Fizik muayenesinde büyüme gelişme geriliği, sağ anoti, mikrognatı, üstüste binmiş parmaklar, sindaktili, rocker bottom ayaklar, düşük molforme sol kulak, küçük ağız, hipotoni, umbilikal herni, bilateral krepitan raller, hepatomegali saptandı. İntrauterin gelişme geriliği ve bilateral koanal atrezi operasyonu öyküsü mevcuttu. Ebeveynleri akraba idi. Ekokardiyografisinde ventriküler ve atrial septal defekt, patent duktus arteriozus, pulmoner hipertansiyon, abdominal ultrasonografide atnalı böbrek bulundu. Patent duktus arteriozus kapatılması ve pulmoner banding yapıldı. Kromozomal analizde trizomi 18 tespit edildi. Tekrarlayan sepsis ve pnömoni atakları olan hastanın tam kan sayımında kronik lenfopeni, immünolojik değerlendirmesinde hipogammaglobulinemi, düşük CD3+T, CD4+T, CD8+T hücre lenfosit yüzde ve sayıları tespit edildi. İmmünolojik ve klinik bulgular kombine immün yetmezlik ile uyumlu idi. Hasta 4 aylıkken antibakteriyel (trimethoprim/sulfamethokzazol, 5 mg/kg/g) ve antifungal (flukonazol, 5 mg/kg/g) profilaksi ve intravenöz immunoglobulin G (IVIG) replasmanı (3 haftada bir, 400 mg/kg/doz) başlandı. Hasta 5 aylıkken konjestif kalp yetmezliği nedeniyle pulmoner debanding ve VSD kapatılması yapıldı. Operasyon sırasında timusun çok küçük olduğu görüldü. Operasyon sonrasında atrioventriküler tam blok gelişti ve kalıcı kalp pili implante edildi. Sepsis ve pnömoni ataklarının sayısı ve şiddeti parenteral IgG replasmanı sonrası azaldı. Hasta 7 aylıkken subkutan IgG replasmanına geçildi. Hasta 9 aylıkken septik şok nedeniyle kaybedildi.

**SONUÇ:** Timik anomaliler ve kombine immün yetmezlik, trizomi 18 sendromunun bir komponenti olabilir. Tüm trizomi 18'li ve 18. kromozom anomalisi olan, yenidoğan dönemini atlatabilen ve sık enfeksiyonu olan hastaların erken immünolojik taramaya alınması yararlı olabilir. Bu hasta grubunda, immunoglobulin G replasmanı morbidite ve mortaliteyi azaltmada etkili olabilir.

**Anahtar Kelimeler:** immünglobulin G replasmanı, immün yetmezlik, trizomi 18

**COEXISTENCE OF COMBINED IMMUNODEFICIENCY AND TRISOMY 18: A RARE CASE AND REVIEW OF THE LITERATURE**

Nimet Cındık<sup>1</sup>, Bahar Göktürk<sup>2</sup>, Mahmut Gökdemir<sup>1</sup>, Mehmet Çelik<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Baskent University Konya Hospital, Department of Pediatrics, Division of Pediatric Cardiology, Konya, Turkey

<sup>2</sup>Baskent University Konya Hospital, Pediatric Allergy and Immunology, Konya, Turkey

<sup>3</sup>Baskent University Konya Hospital, Department of Cardiovascular Surgery, Konya, Turkey

Trisomy 18 is the second most common trisomy syndrome Few cases were reported with immune deficiency associated with trisomy 18. Here, we present an infant with combined immunodeficiency and trisomy 18.

**CASE:** Three-month-old girl was referred for ventricular septal defect operation. On physical examination growth retardation, right anotia, micrognathia, clenched fists with overlapping fingers, syndactyly, rocker bottom feet, low-set, malformed left ear, small oral opening, hypotonia, umbilical hernia, bilateral crepitant rales, hepatomegaly were detected. She had a history of intrauterine growth retardation and bilateral coanal atresia operation. Her parents were consanguineous. Echocardiography revealed wide ventricular septal defect, atrial septal defect, patent ductus arteriosus, pulmonary hypertension. Horseshoe kidney was detected on abdominal ultrasonography. Closure of patent ductus arteriosus and pulmonary banding were performed. On chromosomal study trisomy 18 was detected. On total blood count, chronic lymphopenia was present. She had recurrent sepsis and pneumonia attacks. Hypogammaglobulinemia, low CD3+T, CD4+T, CD8+T cell lymphocyte percentages and counts were detected. The immunological and clinical findings were compatible with combined immunodeficiency. Antibacterial prophylaxis with trimethoprim/sulfamethoxazole at a dosage of 5 mg/kg/day, antifungal prophylaxis with fluconazole at a dosage of 5 mg/kg/day and intravenous immunoglobulin G (IVIG) replacement at a dosage of 400 mg/kg/dose every 3 weeks were started when she was 4 months old. Pulmonary dependant and closure of ventricular septal defect due to congestive heart failure

**P-195**

were performed when she was 5 months old. During operation, it was detected that thymus was very small. Atrioventricular complete block was developed after the operation and a permanent pacemaker was implanted. The number and duration of sepsis and pneumonia attacks decreased after immunoglobulin G replacement. Subcutaneous immunoglobulin G therapy was started when she was 7 months old. She died at 9 months old due to a septic shock.

**CONCLUSION:** Thymic abnormalities and combined immunodeficiencies may be a component of trisomy 18. It may be beneficial for all patients with Trisomy 18 and other chromosome 18 defects with infections who survive beyond the initial newborn period to obtain early immunological screening. In these patients, immunoglobulin replacement therapy can potentially serve to decrease morbidity and early mortality.

**Keywords:** *immuoglobulin G replacement, immunodeficiency, trisomy 18;*

**Tablo 1: Hastanın immünolojik parametreleri**

	4 aylık	normal değer-ler
Absolü lenfosti sayısı	241-3100 (↓)	3200-10800
IgG, mg/dl	163 (↓)	394-570
IgA, mg/dl	32	14-25
IgM (mg/dl)	46 (↓)	64-86
CD3+T yüzdesi, %	40.8 (↓)	51-79
CD3+T sayısı, /mm3	1086 (↓)	2400-8100
CD4+T yüzdesi, %	32.7 (n)	31-54
CD4+T sayısı, /mm3	870 (↓)	1400-5200
CD8+T yüzdesi, %	5.5 (↓)	10-31
CD8+T sayısı, /mm3	146 (↓)	600-3000
CD19+B yüzdesi, %	44.8 (n)	14-44
CD19+B sayısı, /mm3	1193 (n)	500-3600
CD16+56+ NK yüzdesi, %	11.6 (n)	5-23
CD16+56+ NK sayısı, /mm3	308 (n)	200-1800

**Table 1: Immunologic Parameters of the Patient**

	4 month-old	Normal range
Absolute lymphocyte count, mm <sup>3</sup>	241-3100 (↓)	3200-10800
IgG, mg/dl	163 (↓)	394-570
IgA, mg/dl	32	14-25
IgM (mg/dl)	46 (↓)	64-86
CD3+T percentage, %	40.8 (↓)	51-79
CD3+T count, /mm <sup>3</sup>	1086 (↓)	2400-8100
CD4+T percentage, %	32.7 (n)	31-54
CD4+T count, /mm <sup>3</sup>	870 (↓)	1400-5200
CD8+T percentage, %	5.5 (↓)	10-31
CD8+T count, /mm <sup>3</sup>	146 (↓)	600-3000
CD19+B percentage, %	44.8 (n)	14-44
CD19+B count, /mm <sup>3</sup>	1193 (n)	500-3600
CD16+56+ NK percentage, %	11.6 (n)	5-23
CD16+56+ NK count, /mm <sup>3</sup>	308 (n)	200-1800

**P-195**

**Tablo 2: Trizomi 18 ve immünyetmezlik birlikteliğinin gösterildiği raporlanmış olgular**

Yazar/yayın yılı	İmmünolojik anormallikler	Enfeksiyonlar
Seeborg et al/2003	Hipogammaglobulinemi, düşük CD3+, CD4+, CD8+ T hücre lenfosit yüzdeleri ve normal sayıları, yüksek CD20 yüzde ve sayıları, düşük antipolisakkarit antikorları, normal protein antijen yanıtları, mitojenlere ve antijenlere normal in vitro proliferatif yanıtlar	Pnömoniler, reaktif havayolu hastalığı ve epilepsi
Stern et al/2007	Hasta A: Hipogammaglobulinemi, koruyucu olmayan aşı yanıtları, T hücre lenfopenisi, normal lenfosit mitojen proliferasyonu. Hasta B ve C: Hipogammaglobulinemi, normal lenfosit sayıları ve lenfosit alt grupları. Hasta D: Düşük IgG seviyesi. Tüm hastalar immünoglobulin G replasmanı aldı.	Tüm hastalarda intravenöz antibiyotik gerektiren tekrarlayan solunum yolu hastalıkları. Hasta B'de Pseudomonas aeruginosa bakterimisi ve Klebsiella oxytoca idrar yolu enfeksiyonu
Cindik et al/2019	Kronik lenfopeni, hipogammaglobulinemi, düşük CD3+T, CD4+T, CD8+T hücre lenfosit yüzde ve sayıları, küçük timus. İmmünoglobulin G replasmanı aldı.	Tekrarlayan sepsis ve pnömoni atakları (koagülaz negatif staphylokok, diphtheroid basili, enterobakter aerogenes, pseudomonas aeruginosa)

**Table 2: Reports related with trisomy 18 and immunodeficiency**

Author/publication year	Immunological abnormality	Infections
Seeborg et al/2003	Hypogammaglobulinemia, low CD3+, CD4+, CD8+ T cell lymphocyte percentages and normal numbers, high percentages/numbers of CD 20 for age, low antipolysaccharide antibodies, normal antibody responses to protein antigens, normal in vitro lymphoproliferative responses to mitogens and antigens	Pneumonias, reactive airway disease and seizure disorder.
Stern et al/2007	Patient A: Hypogammaglobulinemia, non-protective vaccine titers, and T cell lymphopenia with a normal lymphocyte mitogen proliferation. Patients B and C: Hypogammaglobulinemia with normal lymphocyte counts and subsets. Patient D: Low IgG level only. All 4 patients began immunoglobulin replacement therapy.	All had respiratory illnesses requiring intravenous antibiotics. Patient B had Pseudomonas aeruginosa bacteremia and Klebsiella oxytoca urinary tract infection
Cindik et al/2019	Chronic lymphopenia, hypogammaglobulinemia, low CD3+T, CD4+T, CD8+T cell lymphocyte percentages and counts, small thymus. She had immunoglobulin replacement therapy shortly after diagnosis.	Recurrent sepsis and pneumonia attacks (coagulase negative staphylococcus, diphtheroid bacille, enterobacter aerogenes, pseudomonas aeruginosa)

**P-196**

**STAT3 MUTASYONU SAPTANAN HASTADA STAT3 FOSFORİLASYONUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

*Sevil Oskay Halaçlı<sup>1</sup>, Elif Soyak Aytekin<sup>2</sup>, Nergis Kendirci<sup>2</sup>, Hacer Neslihan Bildik<sup>1</sup>, Deniz Çağdaş Ayvaz<sup>2</sup>, İlhan Tezcan<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Sağlığı Enstitüsü, Pediatrik İmmünoloji Bilim Dalı

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi, Çocuk Hastalıkları Anabilim Dalı, Pediatrik İmmünoloji Bilim Dalı

**GİRİŞ:** STAT3 (Signal Transducer and Activator of Transcription 3) geninde meydana gelen mutasyonlar fonksiyon kaybı ve fonksiyon kazanımı etkiye neden olarak sırasıyla Hiper IgE sendromu ve lenfoproliferasyon gibi etkilere sebep olmaktadır. Fonksiyon kazandırıcı STAT3 mutasyonları, lenfoproliferasyonun yanısıra hemolitik anemi, artrit, akciğer hastalığı, hepatit, egzama, tip 1 diyabet gibi otoimmün hastalıklar ile tekrarlayan ağır enfeksiyonlar, mantar enfeksiyonları ve hipogamaglobulinemi gibi bulgularla klinik spektrumu oldukça çeşitlilik göstermektedir.

**MATERYAL-METOD:** Sık solunum yolu enfeksiyonu ve hipogamaglobulinemi nedeniyle bölümümüzde takip edilen 4 yaşında erkek bir hastada STAT3-p düzeyi araştırıldı. Bu amaçla hasta ve kontrol bireylerin periferik kanlarından elde edilen periferik kan mononükleer hücreleri, IL-6 ile farklı sürelerde uyarılarak STAT3-p düzeyleri akım sitometrik yöntemle incelenmiştir. Ayrıca eş-zamanlı olarak hastalardan elde edilen DNA örneklerinde yeni nesil panel dizileme yöntemi ile mutasyon araştırması yapıldı. **SONUÇ:** IL-6 uyarımı ile hastada, kontrol grubuna kıyasla yaklaşık iki kat STAT3-p protein ifadesi saptandı. Bu durum hastada fonksiyon kazandırıcı mutasyona işaret etmektedir. Yeni nesil dizileme neticesinde Hastada c.1855 G>A (p. Val618Ile) SH2 domainini etkileyen bir mutasyonu belirlendi.

**TARTIŞMA:** STAT3 geninde saptanan mutasyonun fonksiyonel olarak ne tür olduğunun saptanması hastanın tedavi ve izlemi açısından önem taşımaktadır. Akım sitometrik olarak STAT3 fosforilasyonunun çalışılması bu yönden önemli bilgiler vermektedir.

**Anahtar Kelimeler:** STAT3, STAT3 fonksiyon kazanımı mutasyonu, primer immün yetmezlik

**Şekil 3.**

*IL-6 uygulanan SK1, SK2 ve H1 hA<sup>1/4</sup>crelerinde p-STAT3 protein ifadesi zamana bağlı olarak artmaktadır. SK; Sağlıklı Kontrol, H1 (Hasta).*

**Şekil 1.**

*IL-6 - STAT3 yolağı*

**Şekil 2.**

*Saptanan mutasyonun STAT3 proteininin fonksiyonel domainleri üzerinde gösterimi (NTD, N Terminal Domain, CCD; Coiled Coil Domain, DBD; DNA Binding Domain)*



P-197

**ATEŞ, SEDİMANTASYON YÜKSELİĞİ, LENFADENOPATİ KLİNİĞİ İLE SEYREDEN; İMMÜN YETMEZLİK OLGUSU**

Reşat Kendirinan<sup>1</sup>, Ceyda Tunakan Dalgıç<sup>1</sup>, Merve Erkoç<sup>2</sup>, Göksal Keskin<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları, Sivas

<sup>2</sup>Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmünoloji ve Alerji Hastalıkları Bilim Dalı, Ankara

İmmün yetmezlik, primer olarak farklı klinik tablolar oluşturabileceği gibi, farklı hastalıklara sekonder şekilde de kendilerini gösterebilmektedir. Kliniğimizde halen takipte olan, kesin tanı konusunda tartışarak tetkiklerini yönlendirmek istediğimiz immün yetmezlik olgumuzu sunmak istiyoruz.

OLGU: 48 yaşında kadın hasta, meslek ev hanımı, düzenli tedavi gördüğü kronik hastalığı yok. Sigara kullanmamış. Mayıs 2018 'de bacaklarda morarma nedeniyle yapılan tetkiklerinde trombositopeni saptanmış, ITP tanısı ile 7 gün sistemik steroid tedavi verilmiş. Klinik ve laboratuvar düzelme sağlanmış. Ancak bundan sonra eklem ağrıları, ateş halsizlik semptomları başlamış. Sedimasntasyon değeri 100 mm/h ve CRP yüksekliği olmuş. Sistemik steroid tedaviye 8-16 mg/gün uzun süre devam etmiş. Bir süre hidroklorokin eklenmiş. ANA, Anti-ds DNA, MPO ve PR3 ANCA negatif saptanmış. Hematoloji kliniğindeki tetkiklerinde ve sonrasında IgG, IgA düzeyleri düşük seyretmiş. Sık enfeksiyon eklenmiş. Pnömoni ve sık idrar yolu enfeksiyonu geçirmiş. Toraks BT'de Sağ meme orta-dış kadranda 11x9 mm boyutunda hiperdens solid kitle lezyonu izlenmektedir. Sağ aksillada büyüğü 29x15 mm boyutunda çok sayıda LAP izlenmiştir. Hastaya mammografi ve meme US korelasyonu önerilir ve gereklilik halinde PET-BT inceleme önerilir. Prevasküler, paratrakeal, subkarinal ve bilateral hiler bölgede büyüğü 20x10 mm boyutunda multipl sayıda lenf nodu izlenmektedir şeklinde raporlandı. PET-CT çekildi. Yorum olarak ön planda supra/infradiyafragmatik nodal ve dalak tutulumu ile giden lenfoproliferatif hastalıkları (lenfoma?) düşündürmektedir. - Kemik iliğinde tanımlanan artmış 18F-FDG tutulumunun olası lenfoma tutulumu?/olası reaktif? değişiklikler açısından klinik olarak değerlendirilmesi önerildi. Hemogramda anemi, lökopeni ve lenfopeni vardı. Kemik iliği biyopsisi hiperselüler ve hetereojen olarak raporlandı. Neoplazma rastlanmadı. IgG düzeyi 5 g/L altında seyreden ve sık enfeksiyon geçirmekte olan hastaya 21 günde bir profilaktik IVIG başlandı. En kolay lenf nodu örneği alınabilecek aksiller bölgeden biyopsi alındı. Malignite yönünden negatif, fibrotik atrofik lenfoid doku olarak raporlandı. Sonuç olarak bundan sonra izlenecek tanısal yolu tartışmak istemekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** İmmün Yetmezlik, Lenfadenopati, Ateş

**Hemogram**

16.07.2019

WBC = 3,96  
Bas# = 0,01  
Bas% = 0,3  
Neu# = 3,27  
Neu% = 82,4  
Eos# = 0,01  
Eos% = 0,2  
Lymph# = 0,39  
Lymph% = 9,9  
Mon# = 0,28  
Mon% = 7,2  
RBC = 3,73  
HGB = 9,7  
MCV = 85,4  
MCH = 25,9  
MCHC = 30,3  
RDW-CV = 18,8  
HCT = 31,8  
PLT = 324  
MPV = 7,3  
PDW = 15,5  
PCT = 0,238  
NRBC# = 0,000  
NRBC% = 0,00

## P-197

### Ig Düzeyleri

	Sonuç
IgG	3,41 g/L
IgA	<0,0667 g/L
IgM	0,259 g/L
IgE (Total)	<5 g/L

### Lenfosit alt grupları

Lenfosit Subgrupları	Sonuç	Normal
NK (CD16,56+,CD3-)	%22	(6-29)
B Lenfosit (CD19+)	%2	(7-23)
T Lenfosit (CD3+)	%76	(60-85)
T Helper (CD4+)	%29	(29-59)
T supressor (CD8+)	%65	(19-48)
Aktif T lenfosit	%47	(0-3)

### PA-AC grafi



### PET-CT

- Tanımlanan bulgular ön planda supra/infradiyafragmatik nodal ve dalak tutulumu ile giden lenfoproliferatif hastalıkları (lenfoma?) düşündürmektedir.
- Kemik iliğinde tanımlanan artmış 18F-FDG tutulumunun olası lenfoma tutulumu?/olası reaktif? değişiklikler açısından klinik olarak değerlendirilmesi önerilir.
- Karaciğer sol lobunda tanımlanan, belirgin morfolojik BT karşılıkları seçilemeyen fokal artmış 18F-FDG tutulumlarının primer malignitenin olası karaciğer tutulumu? açısından MR inceleme ile birlikte klinik korelasyonu önerilir.
- Akciğerde tanımlanan bulgular tanı açısından non-spesifiktir. Olası sekel bulgulara ait olabileceği düşünülmüştür. Bununla birlikte takibi önerilir.
- Sağ memede tanımlanan lezyonda belirgin patolojik 18F-FDG tutulumu izlenmiyor olmakla birlikte USG/mamografik değerlendirme önerilir.
- Midede diffüz tarzda hafif artmış 18F-FDG tutulumu izlenmiş olup, ön planda olası benign patolojiler (gastrit?) açısından klinik korelasyon önerilir.

**P-198**

**YAYGIN DEĞİŞKEN İMMUNE YETMEZLİK VE KAZANILMIŞ ANJİOÖDEM: OLGU SUNUMU**

Uğur Muşabak, Tuba Erdoğan

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İmmunoloji ve Allerji Bilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Ürtiker olmadan gelişen, sık tekrarlayan, birkaç gün içinde düzelen, yüksek doz antihistaminiklere cevap vermeyen anjiödemlerde bradikinin-ilişkili sebepler aranmalıdır. C1-esteraz inhibitör eksikliğine (C1-INH) bağlı anjiödem, bradykinin ilişkili anjiödem en sık nedenidir. C1-INH eksikliği, genetik (herediter anjiödem-HAÖ) veya kazanılmış (kazanılmış anjiödem-KAÖ) olabilir. Yaygın değişken immün yetmezlik(YDIY), erişkinlerde görülen en sık primer immün yetmezlik durumudur. Antikor eksikliği nedeniyle hastalarda sık tekrarlayan enfeksiyonlar olmaktadır. Burada, KAÖ ve ileri yaş YDIY olan bir vakayı sunmak istedik.

**OLGU:** 56 yaşında bayan hasta, dudakta ve yüzde anjiödem nedeniyle acil servisten kliniğimize danışıldı. Yakınmalarının bir gün önce başladığını ve şiddetinin giderek arttığını beraberinde bulantı ve karın ağrısının tabloya eşlik ettiğini öğrenildi. Hasta ataklarının son 15 yıldır yılda 3-4 kez olduğunu ve uygulanan parenteral antihistaminik ve sistemik steroid tedavisi ile yakınmalarında düzelme olmadığını belirtti. Hastanın özgeçmişinde infiltratif duktal karsinom nedeniyle opere olduğu öğrenildi, soygeçmişte ise ailede benzer anjiödem öyküsü yoktu. Laboratuvar bulgularında tam kan sayımı: Hemogloblin: 13.3 g/dl, beyaz küre: 5110 /mm<sup>3</sup>; Periferik yayma: Nötrofil: 88%, Lenfosit: 9%, monosit: %2, Eozinofil: %1, Bazofil: 0%. Eritrosit sedimentasyon hızı: 13 mm/h. Plazma proteinleri: IgG 4.2 g/l (5.52-16.31), IgA 0.34 g/l (0.65-4.21), IgM 2.05 g/l (0.33-2.93), total IgE 4.2 IU/ml (<87), C3 1.74 g/l (0.83-1.93), C4 < 0.003 g/l (0.15-0.57). C4 düzeyi düşük saptanması üzerine yapılan testlerde C1-INH düzeyi 0.03 g/l (0.15-0.35) ve aktivitesi < %10 (70-130) bulundu. Hasta olası malignite ve otoimmün hastalık açısından ayrıntılı incelendi ancak patoloji saptanmadı. Klinik ve laboratuvar bulguları değerlendirilerek hastaya KAÖ tanısı kondu. Hastaya atak esnasında taze donmuş plazma verildi. 12 saat sonra atağı tekrarlaması üzerine 1000U C1-inhibitör konsantresi (Cinryze®, Shire ViroPharma) intravenöz uygulandı. Hastanın ataklarının sıklaşması üzerine ataklarda brakinin reseptör antagonisti (icatibant) subkutan uygulamasına geçildi. Takiplerinde hastanın immunoglobulin düzeylerinin normal limitlerin altında olduğu görüldü. Lenfosit alt-grup analizi normal sınırlarda idi. Hastanın tekrarlayan enfeksiyon öyküsü olması ve hipogammaglobulinemisi olması nedeniyle ESİD kriterleri dikkate alınarak YDIY tanısı konuldu ve IVIG tedavisi başlandı.

**TARTIŞMA:** KAÖ ile HAÖ'in klinik olarak ayrılması çok güçtür ancak atakların 40 yaşından sonra başlaması ve aile öyküsünün olmaması KAÖ'yi düşündürür. KAÖ'in en sık sebebi B-hücre lenfoproliferatif hastalıklar ve otoimmünitedir. YDIY ile KAÖ birlikteliği nadiren görülen biri durumdur. KAÖ tanısı konulan ancak altta yatan bir sebep bulunamayan hastalarda YDIY araştırılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** kazanılmış, anjiödem, immünyetmezlik

**P-199**

**CD11B BİYOBELİRTECİ İLE NÖTROFİL FONKSİYON TESTİ VE KRONİK GRANÜLOMATOZ HASTALIK TANISINDAKİ ROLÜ**

*Esma Bentli<sup>1</sup>, Berkay Saraymen<sup>2</sup>, Mustafa Yavuz Köker<sup>3</sup>*

*<sup>1</sup>Erciyes Üniversitesi, Genom ve Kök Hücre Merkezi - GENKÖK, Kayseri*

*<sup>2</sup>Erciyes Üniversitesi, Nanoteknoloji Araştırma ve Uygulama Merkezi - ERNAM, Kayseri*

*<sup>3</sup>Erciyes Üniversitesi, İmmünoloji Ana Bilim Dalı, Kayseri*

**GİRİŞ:** KGH (Kronik granulomatoz hastalık) primer immün yetmezlikler grubunda yer alan NADPH (Nikotinamid adenin dinükleotid fosfat) enzim yapısını oluşturan oksidaz proteinlerindeki mutasyonlara bağlı olarak nötrofil fonksiyon bozukluğu ile karakterize bir hastalıktır. CD11b, integrin  $\alpha M$  alt birimi olarak bilinir ve nötrofil, monosit ve makrofajlarda yüksek oranda eksprese edilen bir hücre adezyon molekülüdür. Bu çalışmada uyarılan nötrofillerin NADPH oksidaz enzim aktivitesini, lökosit yüzeyinde bulunan spesifik biyobelirteçlerden CD11b'nin ekspresyon düzeyindeki değişim ile göstermek amaçlandı.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Bu çalışma, TYL-2017-7104 numaralı proje olarak Erciyes Üniversitesi BAP (Bilimsel Araştırma Projeleri) Birimi tarafından desteklenmiş ve Etik Kurulu'ndan onay alınmış olup ülkemiz kanunlarına uygun olarak hazırlandı ve Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi İmmünoloji Anabilim Dalı'nda yürütülen 114S352 numaralı TÜBİTAK projesi için gelen KGH hasta örnekleri ile taşıyıcılık profili gösteren anne ve kız kardeşler ile sağlıklı kontrol örnekleri analiz edilerek yapıldı. Periferik kan örneklerinden lökositler elde edildi ve hücreler PMA (forbol miristat asetat) ile uyarıldıktan sonra akım sitometri ile DHR (Dihidrorodamin) 123 testi uygulandı ve CD11b ekspresyon düzeyleri ölçüldü. Elde edilen veriler birbiri ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** X'e bağlı KGH hasta örneklerinden 10 hasta (8 aile), 10 aile bireyi (8 anne, 2 kız kardeş), p47phox defekti olan 1 hasta ve sağlıklı gönüllü 10 kişinin EDTA (etilendiamintetraasetik asit)'li tüplere alınan 3 mL periferik kan örnekleri kullanılarak yapılan akım sitometrik analizlerde, kontrol ve hasta örneklerindeki DHR 123 SI (sitümüslasyon indeks) değerlerinin CD11b biyobelirteci ile elde edilen değerlerle uyumlu olduğu görüldü. Taşıyıcı grubunda DHR 123 testi ile gözlenen normal ve hasta nötrofil gruplarının CD11b biyobelirteci ile de elde edilebildiği bulundu ve sonuçların birbiri ile uyumlu olduğu görüldü. Rezidüel aktivite tespit edilen ve p47 eksikliği olan hastada ölçülen nötrofil aktivasyonunun CD11b biyobelirteci ile de gösterilebildiği anlaşıldı.

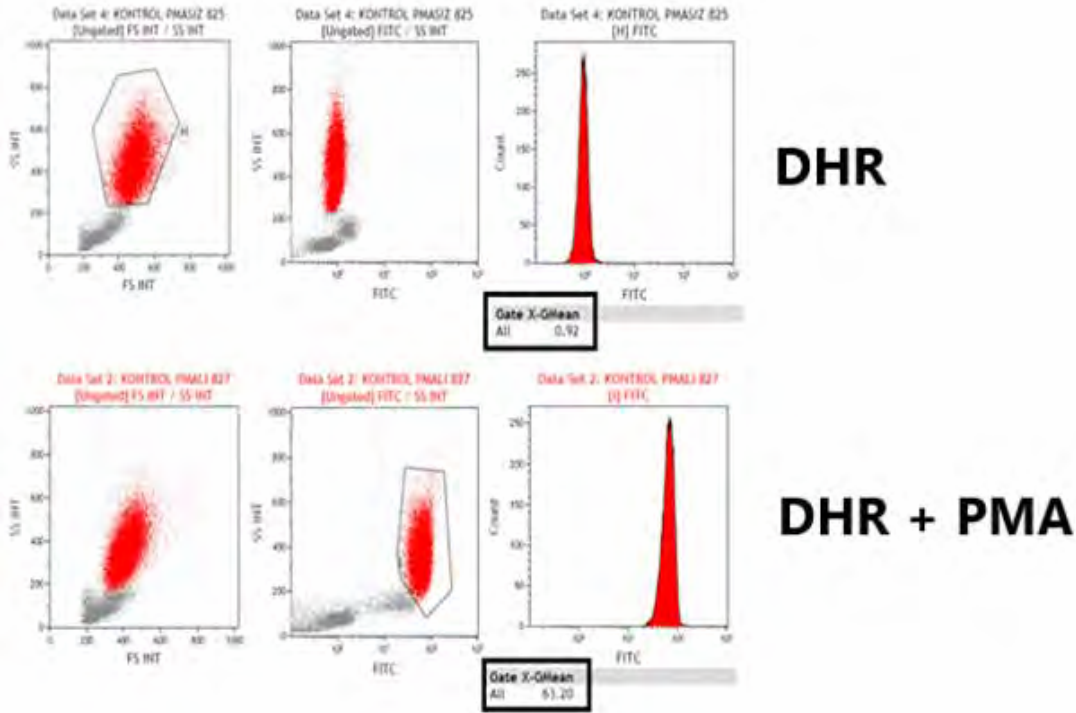
**SONUÇVETARTIŞMA:** Sağlıklı kişilerde uyarım sonucunda nötrofillerdeki aktivasyon düzeyi ile CD11b ekspresyon artışı seviyesi arasında pozitif bir korelasyon olduğu gösterildi. Analiz edilen X'e bağlı KGH taşıyıcı örneklerinde CD11b biyobelirteci ile apoptoza uğrayan nötrofillerin hasta nötrofillerden ayırt edilebildiği, hasta ve normal nötrofil oranlarının daha doğru tespit edilebildiği görüldü. Bu çalışma ile CD11b biyobelirtecinin KGH tespitinde rol oynayabileceği ve bunun yanı sıra otozomal resesif - X'e bağlı KGH ayırımında da yol gösterici olabileceği ifade edilebilir.

**Anahtar Kelimeler:** CD11b, Kronik Granulomatoz Hastalık, Nötrofil, NADPH Oksidaz

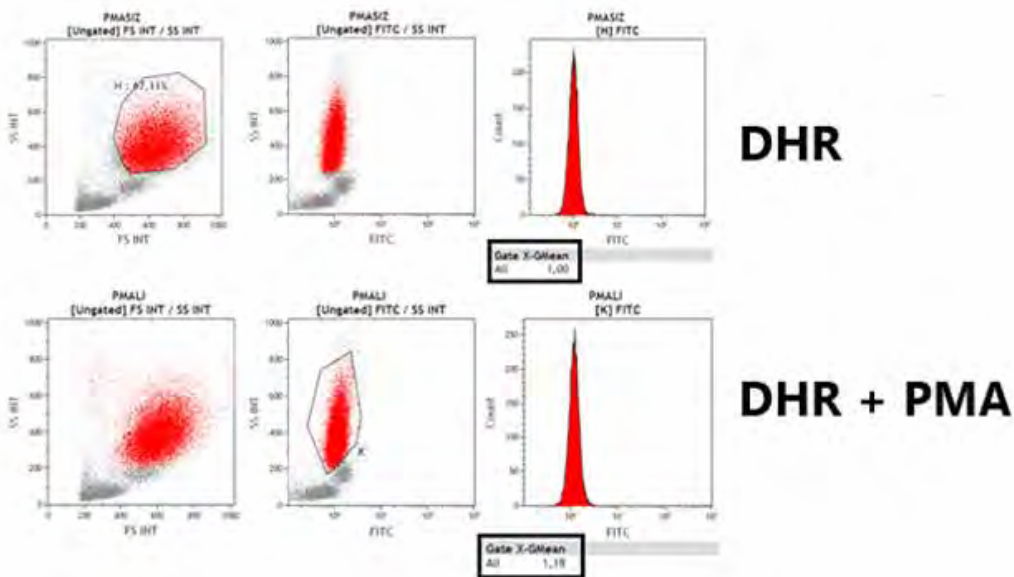


**P-199**

**Resim 1. Kontrol örneğinde DHR 123 testi ile nötrofil aktivasyonunun görünümü**

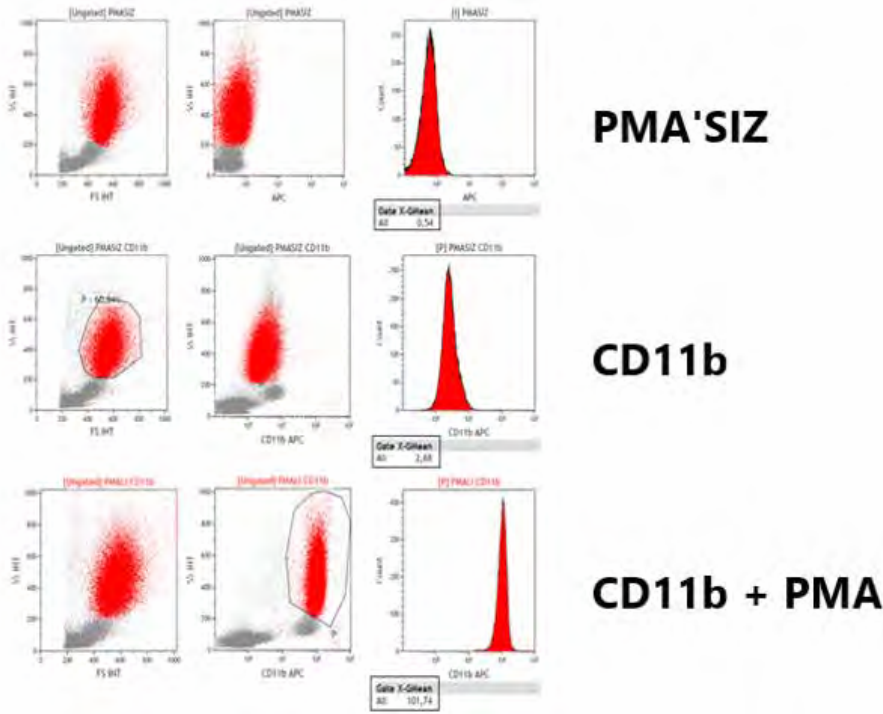


**Resim 2. KGH örneğinde DHR 123 testi ile nötrofil aktivasyonunun görünümü**

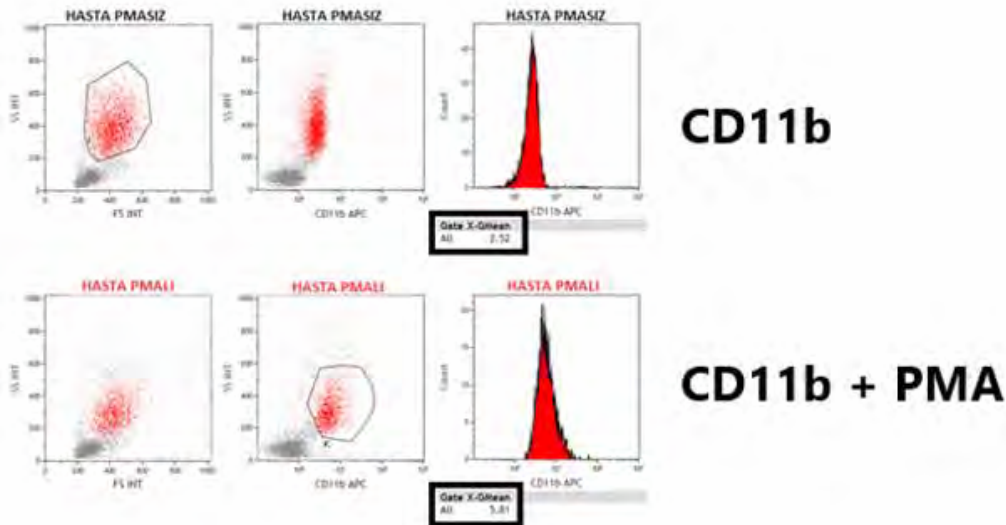


**P-199**

**Resim 3. Kontrol örneğinde PMA uyarımı sonucu CD11b biyobelirteci ile nötrofil aktivasyonunun görünümü**

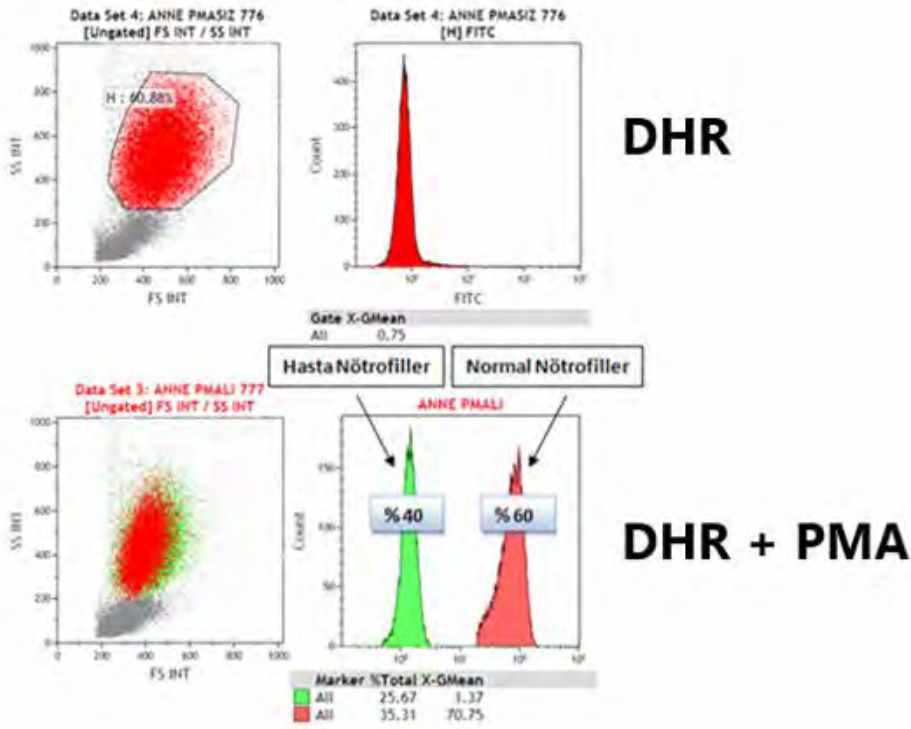


**Resim 4. X'e bağlı KGH örneğinde PMA uyarımı sonucu CD11b biyobelirteci ile nötrofil aktivasyonunun görünümü**

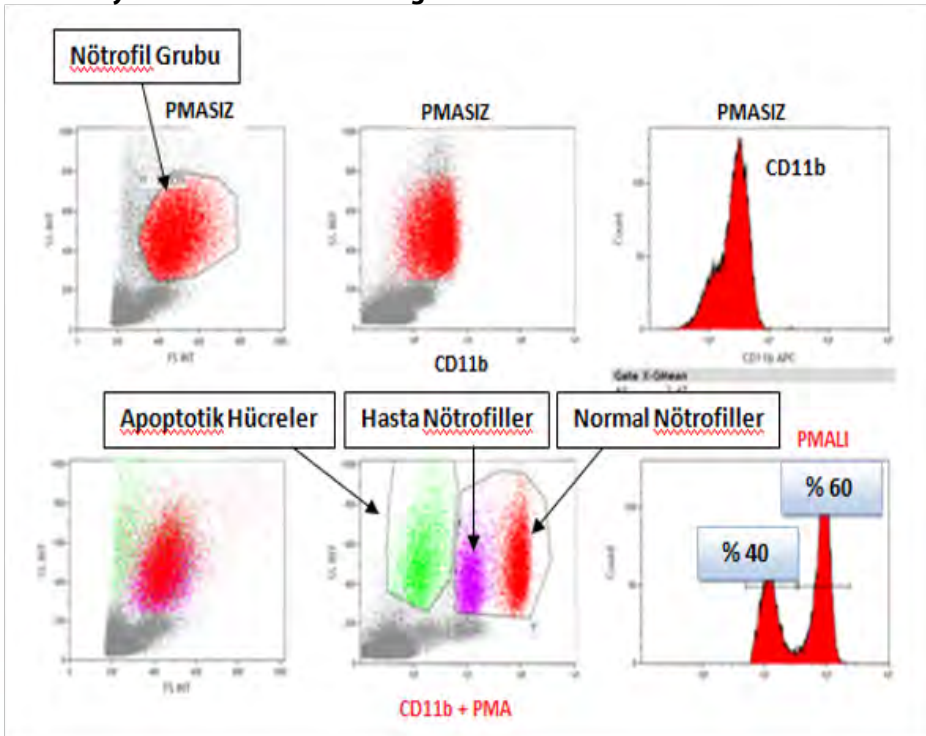


**P-199**

**Resim 5. X'e bağlı KGH taşıyıcı örneğinde PMA uyarımı sonucu DHR123 testi ile elde edilen hasta ve normal nötrofil ayırımının akım sitometrik görünümü**

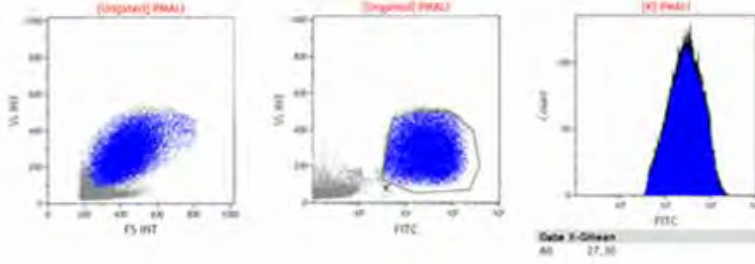


**Resim 6. X'e bağlı KGH taşıyıcı örneğinde PMA uyarımı sonucu CD11b biyobelirteci ile elde edilen hasta ve normal nötrofil ayırımının akım sitometrik görünümü**

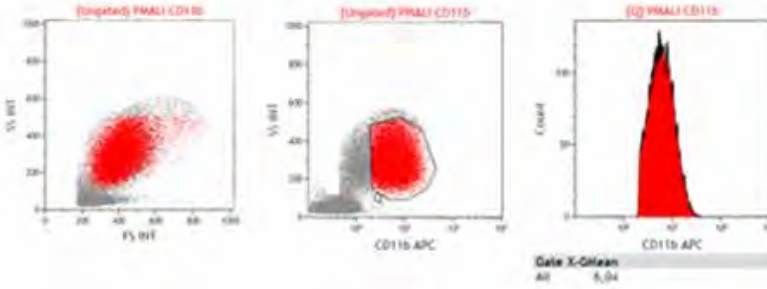


**P-199**

Resim 7. p47 defekti olan hastada DHR 123 ve CD11b biyobelirtici kullanılarak rezidüel aktivite gösteren nötrofillerin akım sitometrik görüntüleri



**DHR + PMA**



**CD11b + PMA**



**P-200**

**MEVSİMSSEL VE PERENNİAL ALLERJİK RİNİTLİ HASTALARDA VE ASTIMLI HASTALARDA MİRNA EKSPRESYONUNUN KARŞILAŞTIRMALI OLARAK İNCELENMESİ**

*Fatma Tunçer<sup>1</sup>, Melike Kahveci<sup>2</sup>, Ümit Murat Şahiner<sup>2</sup>, Ayşe Betül Büyüktiryaki<sup>2</sup>, Özge Uysal Soyer<sup>2</sup>, Bülent Enis Şekere<sup>2</sup>, Esra Birben<sup>3</sup>*

<sup>1</sup>Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Tıbbi Genetik Anabilim Dalı, Ankara

<sup>2</sup>Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi İhsan Doğramacı Çocuk Hastanesi, Çocuk Allerji Bilim Dalı, Ankara

<sup>3</sup>Hacettepe Üniversitesi Fen Fakültesi, Moleküler Biyoloji Anabilim Dalı, Ankara

**GİRİŞ:** Allerjik rinit (AR) burun mukozasında allerjen teması ile ortaya çıkan IgE aracılı inflamatuvar bir hastalıktır. Allerjik hastalıkların gelişiminde epigenetik mekanizmalardan biri olan miRNA (mikroRNA)'ların rolüne dair kanıtlar gün geçtikçe artmaktadır. Bu çalışmada allerjik riniti ve astımı olan çocuklarda dolaşımda yer alan bazı miRNA'ların ifadelerindeki değişimi saptayarak hastalık patogenezinde rol oynayabilecek aday miRNA'ları tanımlanması amaçlanmıştır.

**GEREÇLER VE YÖNTEM:** Çalışmaya 20 sağlıklı çocuk, 20 mevsimsel allerjik rinitli, 20 non-atopik astımlı ve 12 perennial allerjik rinitli çocuk dahil edildi. Mevsimsel allerjik rinitli hastalar alerjen sezonunda ve sezon dışında karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. Allerjik hastalıklarla ilişkisi olabileceği düşünülen 5 farklı miRNA (miR-125b, miR-126, miR-133b, miR-181a ve miR-206) aday olarak seçildi. Çalışmaya alınan çocukların serum örneklerinden miRNA'lar izole edildi ve komplementer DNA (cDNA)'ya çevrildi. miRNA'ların ifadelerindeki değişim RT-PCR yöntemi ile belirlendi ve kontrol örneklerininki ile kıyaslandı. Sonuçlar 2<sup>-</sup>ΔΔCT metodu kullanılarak analiz edildi. Ayrıca ekspresyondaki değişikliklerin hastaların klinik bulguları ile ilişkisi SPSS 22 programı kullanılarak belirlenmeye çalışıldı.

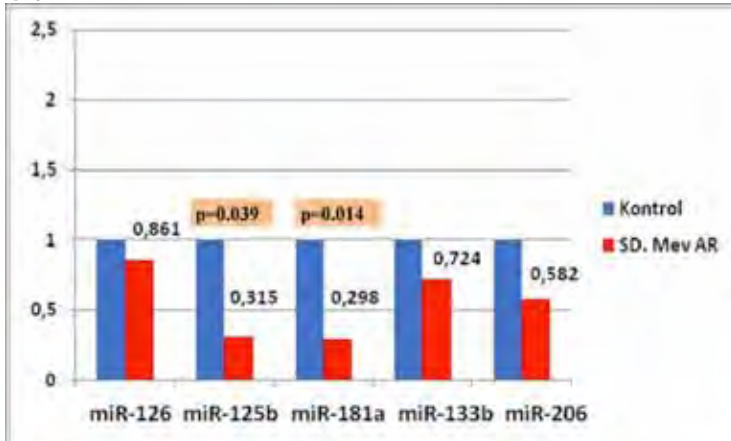
**BULGULAR:** Çalışmaya dahil edilen mevsimsel allerjik rinitli grupta allerjen sezonunda aday miRNA'ların ekspresyonları alerjen sezonu dışındaki ekspresyon düzeylerine göre kıyaslandığında miR-125'nin ekspresyonunun ~3.3 kat arttığı (p=0.027), miR-181a'nın ekspresyonunun ~4.3 kat arttığı (p=0.003) bulundu. Non-atopik astımlı grup kontrol grubu ile kıyaslandığında miR-206'nın ekspresyonunda %72 azalma olduğu (p=0.002), perennial allerjik rinitli grup kontrol grubu ile kıyaslandığında ise miR-206'nın ekspresyonunda %60 azalma olduğu (p=0.024) bulundu. miR-126 ve miR-133b'nin ekspresyonlarında hasta gruplarında kontrol grubuna göre bir fark saptanamadı. Non-atopik astımlı hastalarda miR-126'nın ΔCT değerleri ile MEF/25-75 değerleri arasında negatif korelasyon olduğu tespit edildi (p=0.028, r=-0.491). Perennial allerjik rinitli hastalarda miR-206'nın ΔCT değerlerinin hastaların total IgE değerleri ile negatif korelasyon gösterdiği bulundu (p=0.007, r=-0.817).

**SONUÇ:** Çalışmamızda mevsimsel allerjik rinitli hastalarda allerji sezonu öncesi ve sezonda miRNA ekspresyon seviyelerinde farklılıklar olduğu tespit edildi. Ayrıca astımlı hastalar ile mevsimsel allerjik rinitli hastalar karşılaştırıldığında iki hastalıkta farklı miRNA'ların rol oynadığı saptandı. Tüm bu sonuçlar miR-181a ve miR-125b'nin mevsimsel allerjik rinit için ve miR-206'nın ise non-atopik astım için aday biyobelirteç olabileceğini göstermektedir.

**TARTIŞMA:** Çalışmamızda miRNA ekspresyonlarında belirlenen farklılıklar, hastalık patolojisinde epigenetik mekanizmaların etkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle miRNA'ların biyobelirteç olarak kullanılabileceği düşünülmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Allerji, allerjik rinit, astım, epigenetik, mikroRNA

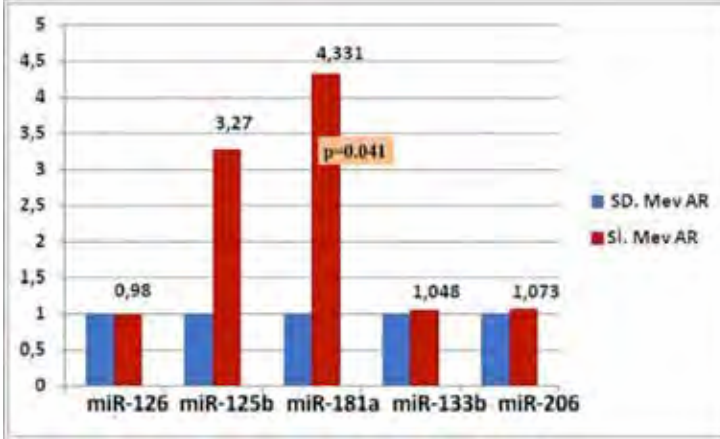
**Grafik 1**



Mevsimsel allerjik rinitli hastalarda sezon dışında miRNA ekspresyonlarının karşılaştırılması

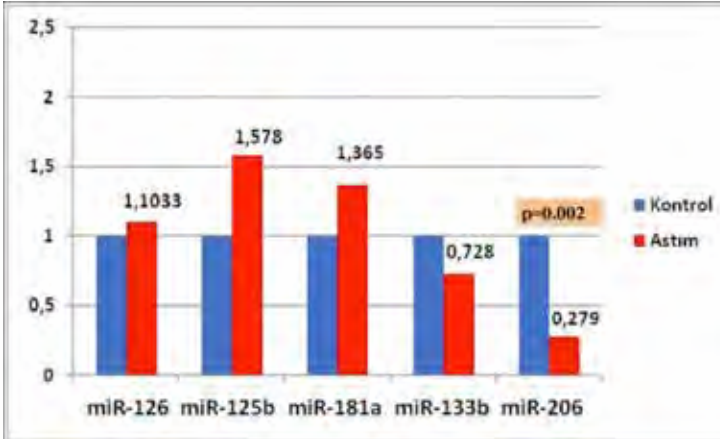
**P-200**

**Grafik 2**



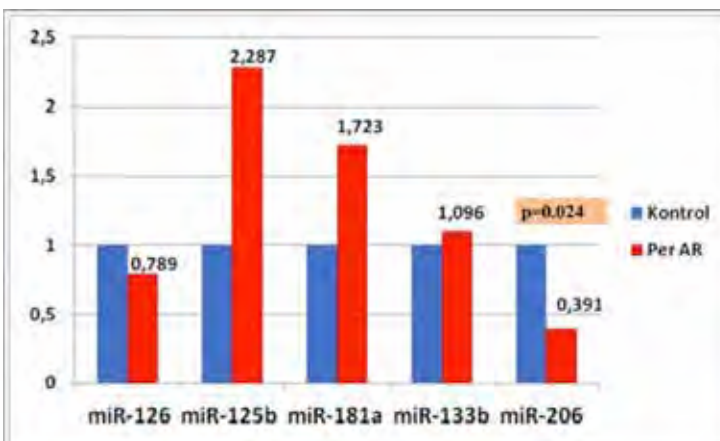
Mevsimel allerjik rinitli hastalarda sezon içinde ve sezon dışında miRNA ekspresyonlarının karşılaştırılması

**Grafik 3**



Non-atopik astımlı hastalarda miRNA ekspresyonlarının karşılaştırılması

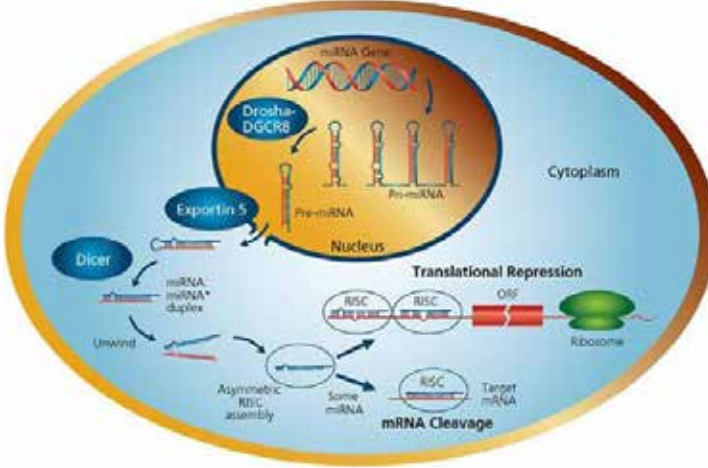
**Grafik 4**



Perennial allerjik rinitli hastalarda miRNA ekspresyonlarının karşılaştırılması

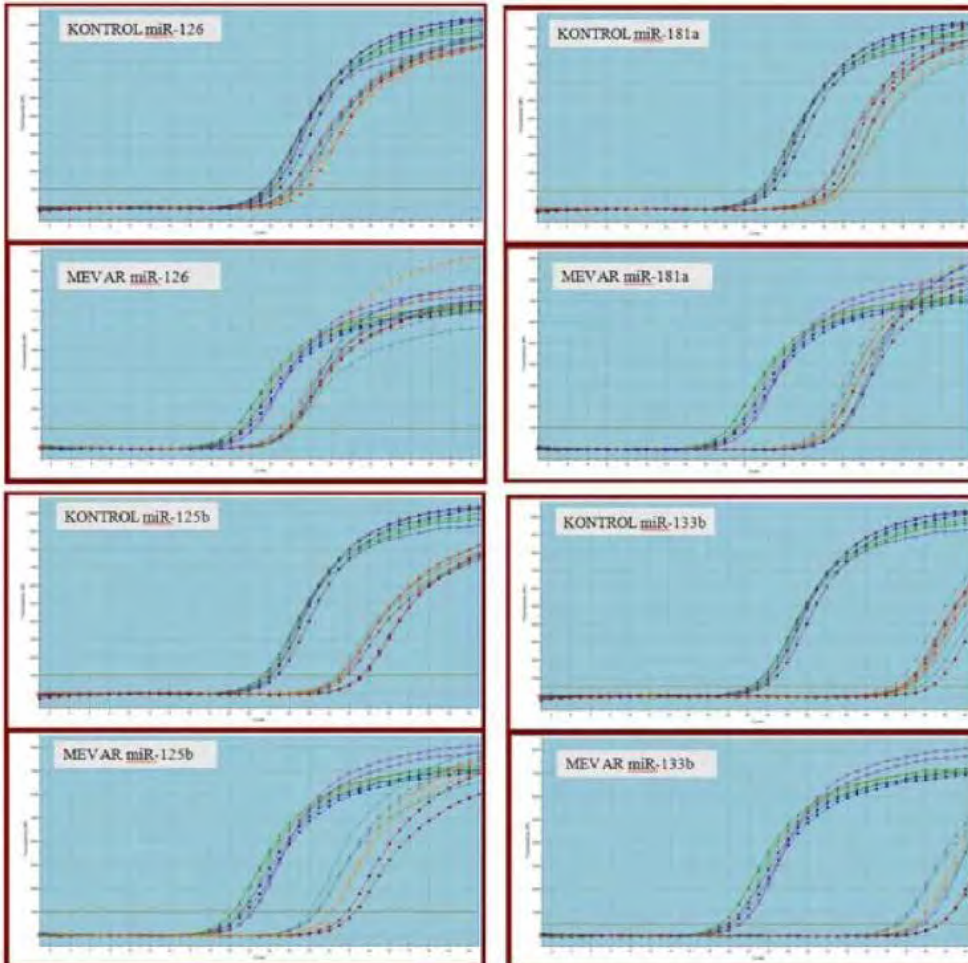
**P-200**

**Resim 1**



MikroRNA'ların biyogenez (https://www.sigmaldrich.com/life-science/functional-genomics-and-rnai/mirna/learning-center/mirna-introduction.html)

**Resim 2**



RT-PCR yöntemiyle miRNA ekspresyon analiz grafikleri



**P-200**

**Tablo**

	Mevsimsel Allerjik Rinit (n=20)	Nonatopik Astım (n=20)	Perennial Allerjik Rinit (n=12)
Yaş (yıl)	12.55±2.44	10.85±2.85	10.42±2.15
Cinsiyet			
Kız/Erkek (%/%)	8/12 (40/60)	7/13 (35/65)	4/8 (33.3/67.7)
İlk AR Semp Tarihi	8.5 (5 – 10)		5 (5 -7)
FEV1	100 (93.5-106.75)	96 (84.25-102)	98.5(95.5-100.5)
FVC	100 (98.2-101.5)	97.5 (87-100)	99.5 (97.75-100)
Total IgE	85.5 (33.05-333.25)	25.65 (10.84-93)	171 (94.75-391)
Eosno	150 (100-200)	100 (100-200)	250 (100-925)
Eos %	2.3 (1.6-2.9)	1.7 (1.2-2.8)	4.5 (1.825-12.775)
RQLQ Skoru	14 (7 – 35.50)		30 (7 – 40)

*Hastaların klinik bulguları*



**P-201**

**TÜRKİYE'DE ÇOCUKLUK ÇAĞINDA EV TOZU AKAR DUYARLILIĞININ MOLEKÜLER YAYILIMI**

*Sule Çağlayan Sözmen<sup>1</sup>, Dost Zeyrek<sup>2</sup>, Ahmet Akçay<sup>1</sup>, Kürşat Epöztürk<sup>3</sup>, Melih Kaan Sözmen<sup>4</sup>*

<sup>1</sup>Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>2</sup>Yeni Yüzyıl Üniversitesi, Çocuk Alerji ve İmmunoloji Bilim Dalı, İstanbul

<sup>3</sup>Okan Üniversitesi Tıp Fakültesi, Göğüs Hastalıkları Ana Bilim Dalı, İstanbul

<sup>4</sup>Katip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Halk Sağlığı Ana Bilim Dalı, İzmir

**GİRİŞ:** Ev tozu akarları çocukluk döneminde en erken duyarlanmaya neden olan solunum alerjenidir. Ev tozu akarı duyarlılığı tanısında son yıllarda alerjen mikroyarray'lerin ortaya çıkmasıyla pürifiye veya rekombinant alerjen moleküllere karşı spesifik IgE ölçümü yapılmaya başlandı. Bu yöntemle hastanın duyarlı olduğu alerjen moleküllerine göre immunoterapi kararı ve hastalık prognozunu anlaşılması kişiye özel tedavi yöntemlerinin ortaya çıkmasını sağladı [2]. Bu çalışmada ülkemizdeki 0-18 yaş arasında alerjik hastalık tanısı alanlarda ev tozu akarı duyarlılığının sıklığı ve yaş gruplarına göre moleküler yayılımı araştırılmıştır.

**YÖNTEM:** Özel çocuk alerji ve immunoloji kliniğine başvuran ve alerjik rinit, astım, atopik dermatit, besin alerjisi, kronik ürtiker ve anafilaksi tanıları almış 0-18 yaş arası 202 hastanın yaş, cinsiyet, Der f, Der p, Der f 1, Der f 2, Der p 1, Der p 2, Der p5, Der p 7, Der p 10, Der p 11 ve Der p 23 spesifik IgE verileri SPSS veri tabanına kaydedildi. Spesifik IgE ölçümü macroarray yöntemi ile yapıldı.  $\geq 0.35$  k UA/L üzerindeki değerler pozitif kabul edildi. İstatistiksel analizlerde SPSS 17.0 programı kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için  $p < 0.05$  olarak kabul edildi.

**SONUÇ:** 0-18 yaş arası 202 çocuk hastanın %31.7'sinde ( $n=64$ ) akar duyarlılığı saptandı. Akar duyarlılığı olan 64 çocuk hastanın %67.2 ( $n=43$ )'si rinit, %64.1 ( $n=41$ )'i astım, %25( $n=16$ )'i atopik dermatit, %25( $n=16$ )'i besin alerjisi, %4.7( $n=3$ )'si kronik ürtiker ve %1.6(1)'i anafilaksi tanısı almıştı. Yaşlara göre akar ekstraktı ve akar bileşenlerinin duyarlılık sıklığı Tablo 1 'de gösterildi. Yaş ile duyarlılık parametreleri düşük düzeyde pozitif yönde korelasyon göstermiş olup, korelasyon katsayıları sırasıyla DERF=0.248, DERF1 =0.235, DERF2=0.284, DERP=0.280, DERP1 =0.234, DERP 2=0.274, DERP 5=0.225, DERP 7=0.207, DERP 10 =0.140, DERP 23=0.264.

**TARTIŞMA:** Yapılan analizde ülkemizde 0-3 yaş arası ilk duyarlılık Der f, Der f 2 ve Der f 2, Der p, Der p1 ve Der p 2 iken artan yaşla diğer duyarlılıklar eklenmektedir. 3-6 yaş arasında tüm moleküler alerjenlere duyarlanma olabileceği görülmektedir. Bu nedenle çocuk hastalarda henüz moleküler yayılım olmadan 6 yaştan daha erken yaşta immunoterapinin başlanmasıyla daha etkili bir yanıt olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bildiğimiz kadarıyla bu çalışma ülkemizde ev tozu akarı alerjisi duyarlılığının moleküler yayılımı ile ilgili yapılan ilk çalışmadır, akar duyarlılığının coğrafi farklılıklar gösterdiği bilinmekte olup ülkemiz genelinde çok merkezli çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar Kelimeler:** ev tozu akarı, moleküler alerji, moleküler yayılım

**Akar Ekstraktı ve Bileşenlerinin Duyarlılık Sıklığı**

	0-3 yaş( $n=3$ )	3-6 yaş( $n=17$ )	6-9 yaş( $n=16$ )	9-18 yaş( $n=28$ )	p de- ğeri
DERF	%6.1	%26.5	%18.4	%49	0.002
DERF1	%2.4	%26.2	%23.8	%47.6	0.001
DERF2	%4.7	%18.4	%25.6	%51.2	<0.001
DERP	%5	%25	%26.7	%43.3	0.001
DERP1	%2.4	%29.3	%24.4	%43.9	0.007
DERP2	%4.5	%18.2	%25	%52.3	<0.001
DERP5	%0	%21.4	%28.6	%50	0.002
DERP7	%0	%20	%20	%60	0.009
DERP10	%0	%16.7	%50	%33.3	0.275
DERP11	%0	%50	%33.3	%16.7	0.961
DERP23	%0	%24	%27	%48.6	0.001

**P-202**

**SAĞLIKLI YENİDOĞANLARDA NORMAL İMMÜNGLOBÜLİN VE İMMÜNGLOBÜLİN G (IGG) ALT GRUPLARI**

Erhan Koca<sup>1</sup>, İbrahim Caner<sup>2</sup>, Öner Özdemir<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Sakarya

<sup>2</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Neonatoloji BD, Sakarya

<sup>3</sup>Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Allerji-İmmünoloji BD, Sakarya

**AMAÇ:** Bu çalışmada Sakarya ilinde doğan term, sağlıklı, yenidoğan bebeklerden IgG, IgA, IgM ve IgG alt grupları (IgG1, IgG2, IgG3 ve IgG4) çalışılarak Türkiye’de yenidoğan bebeklerin normal immünglobulin değerlerinin belirlenmesine katkıda bulunulması amaçlanmaktadır.

**YÖNTEM:** Çalışmamızda doğum haftası 39-41 arası olan, doğum esnasında herhangi bir problem yaşanmayan (1. ve 5. dakika APGAR skoru 8’ in üzerinde olan), konjenital hastalık ve anomalisi bulunmayan, perinatal enfeksiyon öyküsü olmayan, ikiz olmayan, transfüzyon öyküsü olmayan, annesinde bilinen kronik hastalık öyküsü olmayan, 54 bebekten postnatal 15-21. günleri arasında venöz kan alınarak IgG, IgA, IgM ve IgG alt grupları (IgG1, IgG2, IgG3 ve IgG4) düzeyleri nefelometrik olarak ölçüldü. Saptanan referans aralıkları üretici firma ve literatürden elde edilen referans aralıkları ile karşılaştırıldı.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan 54 yenidoğan bebekten 42’sinin (%77,78) doğum şekli C/S, 12’sinin (%22,22) doğum şekli NVSD’dir. Bebeklerden 41’i (%75,93) sadece anne sütü ile beslenirken 13 bebek (%24,07) anne sütü ile birlikte mama ile de beslenmektedir. Doğum şekli ile IgG, IgA, IgM, IgG alt grupları arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Beslenme şekline ve demografik değerlere göre karşılaştırılmış IgG, IgA, IgM, IgG alt grupları arasında anlamlı sonuç bulunamamıştır. IgG, IgA, IgM, IgG alt grupları ile demografik değerlerin korelasyonuna bakılmıştır. Doğum boyu ile IgA arasında ters yönlü düşük orta derecede (r:-0,344) anlamlı korelasyon vardır (p:0,011). Doğum baş çevresi ile IgM arasında aynı yönlü düşük orta derecede (r:0,320) anlamlı korelasyon vardır (p:0,018). IgG: 6,87±1,26 g/L (Ort±s.s.), IgA: 0,07±0,04, IgM: 0,31±0,13, IgG1: 520,00±89,16 mg/dl, IgG2: 154,55±54,69, IgG3: 25,20±9,09, IgG4: 27,59±22,36 bulunmuştur. Elli Dört bebekte saptanan IgG, IgA, IgM, G1, G2, G3, G4 değerlerinin ortalama standart sapma ve %95 güven aralığı değerleri verilmiştir. (Tablo).

**SONUÇ:** Olgularımızın sonuçları, daha önce Türkiye ve Dünya’da bildirilen çalışmalara yakın olmakla beraber özellikle IgM ortalaması daha yüksek saptanmıştır. Yine olgularımızın IgG2 ve IgG4 değerleri Türkiye’den Ege Üniversitesi’nden bildirilen çalışmayla örtüşmektedir.

**Anahtar Kelimeler:** Yenidoğan, İmmünglobülin, İmmünglobülin G Alt Grupları

**Yenidoğan Dönemi Sağlıklı Çocuklarda Normal İmmünglobülin ve İmmünglobülin G (IgG) Alt Grupları,kit referans değerleri ve diğer kaynakla karşılaştırılması**

	Ort±s.s.	%95 Güven aralığı (n:54)	Diğer kaynak %95 Güven aralığı (n:16)*	Kit ref. Aralığı
IgG (g/L)	6,87±1,26	6,52-7,21	7,92-10,37	3,90-9,94
IgA (g/L)	0,07±0,04	0,06-0,08	0,056-0,059	0,06-0,34
IgM (g/L)	0,31±0,13	0,27-0,34	0,167-0,207	0,17-0,68
G1 (mg/dl)	520,00±89,16	495,66-544,33	611-773	339,00-670,00
G2 (mg/dl)	154,55±54,69	139,63-169,48	135-192	46,80-309,00
G3 (mg/dl)	25,20±9,09	22,72-27,69	31-50	11,00-48,60
G4 (mg/dl)	27,59±22,36	21,49-33,70	17-36	2,05-125,00

\*Aksu ve ark.

**P-203**

**15-LİPOKSİJENAZ GEN TRANSFERİNİN MEZENKİMAL KÖK HÜCRELERİN İMMÜNOMODÜLASYON YETENEKLERİ ÜZERİNE ETKİSİ.**

Alper Tunga Özdemir<sup>1</sup>, Rabia Bilge Özgül Özdemir<sup>2</sup>, Ayşe Nalbantsoy<sup>3</sup>, Afif Berdeli<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Kök Hücre Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>2</sup>Manisa Şehir Hastanesi, İmmünoloji ve Alerji Kliniği, Manisa Türkiye

<sup>3</sup>Ege Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Biyomühendislik Ana Bilim Dalı, İzmir, Türkiye

<sup>4</sup>Ege Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Çocuk Hastalıkları Ana Bilim Dalı, Moleküler Tıp Laboratuvarı, İzmir, Türkiye

İnflamasyonun başlatılması ve sonlandırılmasında membran fosfolipidlerinden türeyen metabolitler önemli roller oynar. 15-lipoksijenaz (15-LOX) inflamasyonun resolüsyonunda görev alan lipoksin (LX) ve resolvinlerin (RV) sentezinden sorumlu bir enzimdir. Bu çalışma ile 15-LOX enzim genini transfer ettiğimiz mezenkimal kök hücreler (MKH) ile naive MKH'lerin (nMKH) immün hücreler üzerindeki etkilerini karşılaştırmayı amaçladık. Bu amaçla, 15-LOX-MKH ve nMKH'leri ile sağlıklı gönüllülerden (n=3) elde edilen PHA ile aktive PBMC'leri 1:1, 1:5 ve 1:10 E:T oranlarında 48 saat süre ile ko-kültür ettik. İmmün hücrelerin proliferasyonlarını WST-1 kullanarak ölçtük. Medyum süpernatantlarındaki IFN-g, IL-4, IL-10, IL-17a, LXA4 ve RVD1 değişimlerini ELISA yöntemi ile değerlendirdik.

Yaptığımız qPCR analizlerinde nMKH'lerin 15-LOX ifadelerinin oldukça düşük olduğunu ancak 15-LOX gen transferi sonrası bu ifadelerin anlamlı olarak kadar arttığını tespit ettik. IFN-g ve IL-4 düzeylerinin 1:1 oranındaki ko-kültür gruplarında anlamlı olarak baskılandığını ancak diğer gruplarda anlamlı bir fark olmadığını bulduk. 15-LOX-MKH'lerin 1:10 grubuna ait IL-10 düzeylerini diğer gruplardan anlamlı olarak yüksek bulduk. IL-17a düzeyleri ise hem nMKH hem de 15-LOX-MKH gruplarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak artmıştı, ancak 15-LOX-MKH gruplarındaki artış nMKH gruplarından anlamlı olarak düşüktü. nMKH gruplarının LXA4 ve RVD1 düzeyleri 15-LOX-MKH gruplarından anlamlı olarak düşüktü, ancak 1:1 kültür grubunda anlamlı bir fark yoktu. WST-1 analizlerinde, 15-LOX-MKH'lerin özellikle 1:10 kültür oranındaki PBMC proliferasyonunu nMKH'lere kıyasla daha etkili ve anlamlı şekilde baskılandığını tespit ettik.

Çalışmamız 15-LOX-MKH'lerin immün supresif sitokin IL-10'un ifadesinin inflamasyon şiddeti ile orantılı olarak arttırabildiğini, ancak otoimmün hastalıklar ile yakın ilişkili olan IL-17a ifadelerini azaltabildiğini göstermiştir ve aktive edilen PBMC'lerin baskılanmasında 15-LOX-MKH'lerin daha üstün olduğu ortaya konmuştur. Sonuç olarak, bulgularımız 15-LOX gen transferi ile MKH'lerin özellikle şiddetli inflamasyon ortamında daha etkin bir immün supresyon yapabileceğini göstermiştir. Ancak daha kesin bir yargıya varmak için verilerimizin in-vivo çalışmalar ile desteklenmesi gereklidir.

**Anahtar Kelimeler:** mezenkimal kök hücre, immünomodülasyon, 15-Lipoksijenaz, Lipoksin A4, Resolvin D1

**THE EFFECT OF 15-LİPOXYGENASE GENE TRANSFER ON İMMUNOMODULATION ABİLİTY OF MESENCHYMAL STEM CELLS.**

Alper Tunga Özdemir<sup>1</sup>, Rabia Bilge Özgül Özdemir<sup>2</sup>, Ayşe Nalbantsoy<sup>3</sup>, Afif Berdeli<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Ege University, Institute of Health Sciences, Department of Stem Cell, İzmir, Turkey

<sup>2</sup>Manisa City Hospital, Immunology and Allergy Clinic, Manisa, Turkey

<sup>3</sup>Ege University, Faculty of Engineering, Department of Bioengineering, İzmir, Turkey

<sup>4</sup>Ege University, Faculty of Medicine, Department of Pediatrics, Molecular Medicine Laboratory, İzmir, Turkey

The metabolites derived from membrane phospholipids play an important role in the initiation and resolution of inflammation. 15-lipoxygenase (15-LOX) is an enzyme responsible for the synthesis of lipoxin (LX) and resolvins (RV) that involved in the resolution of inflammation. In this study, we aimed to comparison of effects of mesenchymal stem cells (MSCs) which 15-LOX enzyme gene transferred, and naive MSCs (nMSCs) on immune cells. For this purpose, we co-cultured 15-LOX-MSCs and nMSCs with PHA-activated PBMCs that obtained from healthy volunteers (n:3) at 1:1, 1:5 and 1:10 E:T ratios for 48 hours. We measured proliferation of immune cells using WST-1. We evaluated the changes of IFN-g, IL-4, IL-10, IL-17a, LXA4 and RVD1 in medium supernatants by ELISA.

In our qPCR analyzes we found that 15-LOX expressions of nMSCs were quite low, but these expressions increased significantly after 15-LOX gene transfer. We found that IFN-g and IL-4 levels were significantly suppressed in 1:1 co-culture groups, but there was no significant difference in other groups. IL-10 levels of 15-LOX-MSCs in the 1:10 group were significantly higher than the other groups. IL-17a levels were significantly increased in both nMSC and 15-LOX-MSC groups compared to the control group, but

## P-203

the increase in 15-LOX-MSc groups was significantly lower than nMSC groups. The LXA4 and RVD1 levels of the nMSC groups were significantly lower than those of the 15-LOX-MSc groups, but there was no significant difference in the 1: 1 culture group. In WST-1 analysis, we found that 15-LOX-MSCs suppressed PBMC proliferation, especially at a 1:10 culture ratio, more effectively and significantly than nMSC.

Our study showed that 15-LOX-MSCs can increase the expression of immune suppressive cytokine IL-10 in proportion to the severity of inflammation, but reduce IL-17a expressions, which are closely associated with autoimmune diseases, and 15-LOX-MSCs have been shown to be superior in suppressing activated PBMCs. In conclusion, our findings showed that MSCs may perform more effective immune suppression especially in severe inflammation environment by 15-LOX gene transfer. However, in order to reach a more conclusive judgment, our data should be supported by in-vivo studies.

**Keywords:** mesenchymal stem cell, immunomodulation, 15-Lipoxygenase, Lipoxin A4, Resolvin D1



30<sup>yıl</sup> AİD  
TÜRKİYE  
ULUSAL ALLERJİ  
VE KLİNİK İMMÜNOLOJİ DERNEĞİ