

PAPER DETAILS

TITLE: Tip 1 allerjik reaksiyonların klinik görünümüleri

AUTHORS: Göknur KALKAN

PAGES: 290-294

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/1087826>



Tip 1 Alerjik Reaksiyonların Klinik Görünümleri

Clinical Manifestations of Type 1 Allergic Reactions

Gök Nur Kalkan¹

¹Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Öz

Atopik veya anafilaktik tip olarak da adlandırılan Tip I alerjik reaksiyonları; Ig E aracılı acil hipersensitivite reaksiyonlarıdır. Alerjen olarak adlandırılan belirli bir antijene yutma, solunum, enjeksiyon veya doğrudan temas ile tekrar maruz kalınmasıyla tetiklenen reaksiyonlardır. IgE antikorları, histamin granülleri içeren mast hücrelerine ve bazofillere bağlanır. Aynı alerjene daha sonra maruz kalmak, bağlı IgE'nin degranülasyona yol açmasına ve histamin, lökotrien, prostaglandinler gibi mediatörlerin salgılanmasına neden olur. Reaksiyon lokal veya sistemik şekilde görülebilir. Tip I aşırı duyarlılık reaksiyonları sonucu oluşan klinik tablolar; ürtiker, anjiyoödem, anafilaksi, atopik ekzema, anafilaksi, besin ve ilaç alerjileri, alerjik astım, alerjik rinit ve alerjik konjonktivit şeklinde gruplandırılır. Bu derlemenin amacı günlük dermatoloji pratiğinde sık ve nadir karşılaştığımız tüm tip 1 alerjik reaksiyonların klinik görünümelerini gözden geçirmek ve bu hastalıkların oluş mekanizmasıyla klinikleri arası bağlantı kurmak hedeflenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Tip 1, alerjik, reaksiyonlar

Abstract

Type 1 allergic reactions, also called atopic or anaphylactic type are IgE-mediated emergency hypersensitivity reactions. These are reactions triggered by re-exposure to a specific antigen called an allergen by ingestion, inhalation, injection or direct contact. IgE antibodies bind to mast cells and basophils containing histamine granules. Subsequent exposure to the same allergen leads to degranulation of the bound IgE and secretion of mediators such as histamine, leukotriene, prostaglandins. The reaction can be seen locally or systemically. Clinical manifestations of type I hypersensitivity reactions; urticaria, angioedema, anaphylaxis, atopic eczema, anaphylaxis, food and drug allergy, allergic asthma, allergic rhinitis and allergic conjunctivitis are grouped. The aim of this review is to review the clinical manifestations of all type 1 allergic reactions that are common and rare in daily dermatology practice, and to establish a connection between these mechanisms and the clinics.

Keywords: Type 1, allergic, reactions

Aşırı duyarlılık reaksiyonları; bir antijen/alerjene karşı abartılı/ istenmeyen uygunsuz immün tepkiler olarak tanımlanır. Coombs ve Gell tarafından aşırı duyarlılık reaksiyonları (ADR) 4 tip olarak sınıflandırılmıştır. Tip I: Anafilaktik tip duyarlılık / IgE aracılı tip I alerji: En sık görülen tiptir. Tip II: Sitotoksik tip duyarlılık, Tip III: İmmünkompleks reaksiyonları ve Tip IV: Gecikmiş tip aşırı duyarlılık reaksiyonları şeklindedir. Bazı yazarlar, daha sonra Coombs ve Gell sınıflandırmalarında değişiklikler /ilave kategoriler önermişlerdir.^[1,2]

Tip I Aşırı Duyarlılık: Atopik / Anafilaktik tip duyarlılık olarak da adlandırılır. Alerjen olarak adlandırılan belirli bir antijene tekrar maruz kalınmasıyla tetiklenen alerjik bir reaksiyondur. Polen, hayvan kepekleri veya toz akarları gibi çevresel proteinler gibi çeşitli allerjenlere cevap olarak bağışıklık

sistemi tarafından üretilen IgE antikorları aracılık eder. IgE antikorları, histamin granülleri içeren mast hücrelerine ve bazofillere bağlanır. Aynı alerjene daha sonra maruz kalmak, bağlı IgE'nin degranülasyona yol açmasına ve histamin, lökotrien, prostaglandinler gibi mediatörlerin salgılanmasına neden olur. Alerjene maruziyet yutulması, solunması, enjeksiyonu / doğrudan temas ile oluşur. Reaksiyon lokal veya sistemik olabilir. Başlıca etkileri vazodilatasyon ve düz kas kasılmasıdır. Semptomlar hafif bir reaksiyondan anafilaktik şoktan ani ölüme kadar değişebilir. Alerjenler; küçük 10-40 kDa ağırlığında, spesifik protein bileşenleridir. Düşük dozda alerjen özellik gösterirler ve genelde çoğu antijen Th 2 immünitesini artırır. Bu proteinler, sindirim enzimleri, taşıyıcı proteinler ve polen tanıma proteinleri gibi birçok biyolojik fonksiyona sahiptir.

Corresponding (İletişim): Gök Nur Kalkan, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Dermatoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

E-mail (E-posta): goknurkalkan@yahoo.com

Received (Geliş Tarihi): 17.06.2019 **Accepted (Kabul Tarihi):** 18.12.2019



Tip I aşırı duyarlılık/Atopik veya anafilaktik tip alerjiler, Ig E aracılı acil hipersensitivite reaksiyonlarıdır. Bu patolojik mekanizmalar sonucunda karşılaştığımız klinik tablolar:

- Ürtiker
- Akut kontakt ürtiker
- Oral alerji sendromu
- Anjiyoödem
- Anafilaksi
- Atopik dermatit
- Besin alerjileri
- İlaç alerjileri
- Alerjik astım
- Alerjik konjonktivit
- Alerjik rinit

şeklinde sıralanabilir.^[1-3]

İlaç alerjileri: Advers ilaç reaksiyonları; Tip A ve Tip B olmak üzere ikiye ayrılır. Tip A reaksiyonları %85-90 oranında görülür, genellikle doza bağımlı, bir ilacın bilinen farmakolojik özelliklerinden tahmin edilebilir özelliktedir. Tip B reaksiyonları hipersensitivite / aşırı duyarlılık reaksiyonlarıdır, dozdan bağımsız olarak kabul edilir. Advers ilaç reaksiyonlarının %10-15'ini oluşturur. Duyarlı hasta grubunda meydana gelir ve ilacın farmakolojik etkilerinden farklı belirti ve semptomlara sahiptir. İmmun aracılı (alerjik) ve immün aracılı olmayan (non alerjik) şeklinde ikiye ayrılır. İlaç aşırı duyarlılık reaksiyonlarının büyük çoğunluğuna immünolojik mekanizma aracılık eder. Başlangıcı genellikle ilaca maruz kaldıktan sonraki bir saat içinde olur. Belirtiler tedavi ile hızla düzelir. En sık ürtiker ve anjiyoödem olmak üzere, pruritus /flaşıng, oküler kaşıntı ve yırtılma, hışırtı ve burun akıntısı, nefes darlığı, hırıltılı solunum, ronküsler, karın ağrısı gibi gastrointestinal belirtiler, hipotansiyon ve anafilaksi görülebilir. Tip I reaksiyonlarında en sık etken ilaçlar; Beta-laktam antibiyotikler, nonsteroidal antiinflamatuar ilaçlar, iyotlu kontrast madde, nöromusküler bloke edici ajanlar, kinolonlar, platin içeren kemoterapötik ajanlar, setuksimab ve rituksimab gibi kimerik antikorlar içeren yabancı proteinleri içeren biyolojik ajanlardır.^[4-6]

Besin alerjileri: Tip 1 alerjik reaksiyonlar grubunda yer alan diğer bir sınıf besin alerjileridir. Besin alerjisi ve besin intoleransı ayırımı iyi yapılmalıdır. Besin alerjisi ciddi yaşamı tehdit edici bir durumdur.^[7] Gıdalarla ilgili advers reaksiyonlar, genel popülasyonun %20'sinde yaygın bir sorun teşkil eder. Bu advers reaksiyonlar da alerjik (immünolojik) ve alerjik olmayan (immünolojik olmayan) gıda reaksiyonları olarak iki kısımda incelenir. Alerjik (immünolojik); IgE aracılı reaksiyonlar; en ciddi reaksiyonlardır ve gecikmeli (IgE aracılı olmayan) reaksiyonlar olmak üzere gruplandırılır. Alerjik olmayan (immünolojik olmayan) gıda reaksiyonları ise en yaygın görülen gıda reaksiyonudur. Gıda reaksiyonlarının çoğu alerjik değildir ve çoğunlukla laktoz intoleransı gibi gıda intoleransları ile ilgilidir. Gıda intoleransı belirtileri gastrointestinal sistem ile sınırlıdır.

^[8,9] Besin alerjisi, bir yiyeceğe (genellikle yutulması) maruz kaldıktan sonraki anormal immünolojik cevaptan kaynaklanır. Doku mast hücrelerinden ve dolaşımdaki bazofillerden

mediatör salınımının yol açtığı düşünülmektedir. IgE kaynaklı gıda alerjik reaksiyonları başlangıçta hızlıdır, tipik olarak alım süresinden dakikalar-2 saat içinde başlar. Belirtiler cilt, solunum ve gastrointestinal ve kardiyovasküler sistemi içerebilir. Hemen tedavi edilmezse, IgE aracılı reaksiyonlar ölümcül olabilir. En sık olarak Ig E aracılı tip 1 alerjik reaksiyon yapan besinler yumurta beyazı, inek sütü, yer fıstığı, soya fasulyesi, buğday, balık, kabuklu deniz ürünleri, kivi, muz ve kuruyemişlerdir. Yiyecek alerjenlerinin çoğu proteinlerdir. Karbonhidrat alerjenleri, sığır eti ve kuzu gibi kırmızı etlere, yutulduktan 3-6 saat sonra gecikmiş semptomlara neden olan alerjik reaksiyonlarda tarif edilmiştir.^[10] Akut ürtiker ve anjiyoödem gıda alerjisi aldıktan sonra birkaç dakika içinde çıkan, besin alerji reaksiyonlarının en sık görülen kutanöz belirtileridir. Besinler ayrıca akut kontakt ürtikere de yol açabilir. Ancak gıda alerjileri kronik ürtikerde nadir görülen bir nedendir. Günlük ataklar şeklinde görülen kronik ürtiker hastalarında tip 1 alerjik reaksiyonlara sık rastlanılmaz. Kronik ürtikerli hastalarda daha sık olarak gıda ve gıda katkı maddeleri ile oluşan psödoalerjik reaksiyonlar rol oynar. Bu reaksiyonlar daha geç ortaya çıkar. Besin alerjilerinde görülebilecek diğer belirtiler; orofarengeal semptomlar ve solunum yolu semptomları; astım, alerjik rinit ve konjonktivit, göğüs sıkışma, nefes almada zorluk, wheezing ve stridor şeklindedir. Gastrointestinal semptomlar; bulantı, karın ağrısı, karın krampları, kusma, ishal gibi IgE aracılı gastrointestinal semptomlar, gıda alerjisi nedeniyle anafilaksisde belirgindir. Gastrointestinal sanafilaksi, semptomlar izole olduğunda görülür. Kardiyovasküler sisteme ait taşikardi ve hipotansiyon ve anafilaksi görülebilir.^[7-10]

Gıda ile ilişkili egzersiz anafilaksisi: Tip 1 alerjik reaksiyon neticesinde ortaya çıkar. Nadirdir, bazı gıdaların egzersiz öncesi yenmesi ile anafilaksi oluşur. Kaşıntı, ürtiker, anjiyoödem, dispne, hipotansiyon ve şok görülür. En sık neden olan gıdalar; buğday, kereviz, kabuklu deniz ürünleri, yer fıstığı, kuruyemişler ve domates, karides ve tavuktur. En sık neden buğdaydır, içindeki omega 5-gliadin temel alerjen maddedir. Klinik tablo, alerjik reaksiyona neden olan gıdanın alımı ve egzersizin bir arada olduğu zaman ortaya çıkar. Tanı; öyküye ilaveten spesifik Ig E'nin gösterilmesi ile konulur. Egzersiz öncesi 3 saat, sonrası 1 saati kapsayan zaman diliminde allerjen gıdalardan sakınmak gerekir.^[11]

Bazı gıda alerjisi bozuklukları, hem IgE hem de IgE aracılı olmayan bileşenlere sahip olabilir. Bu şekilde hem IgE hem de IgE aracılı olmayan bileşenlere sahip karışık tip bozukluklar; atopik dermatit ve eozinofilik gastrointestinal bozukluklardır. Eozinofilik gastrointestinal bozuklukları; intestinal sistemin eozinofilik infiltrasyonuna eşlik eden gastrointestinal disfonksiyon semptomlarıdır. Eozinofilik özofajit ve eozinofilik gastroenteriti içerir.^[12]

Ürtiker: Mast hücreleri, immünolojik veya immünolojik olmayan faktörlerle aktive edilebilir. İmmünolojik tetikleyiciler arasında, IgE aracılı acil aşırı duyarlılık reaksiyonu, mast hücre aktivasyonunun klasik mekanizmasıdır. Tip 1 alerji sonucu oluşan ürtiker tiplerine, bazı akut veya epizodik ürtiker, gıda ile

ilişkili akut ürtiker ve latexe bağlı kontakt ürtiker örnek olarak verilebilir. 6 haftadan daha uzun süren, ancak haftada ikiden daha az atak varsa epizodik KÜ olarak adlandırılmaktadır. Akut ürtikerli hastaların yaklaşık %50'sinde neden bilinmemektedir ve duruma akut spontan ürtiker (ASU) denmektedir. Belirlenebilir fiziksel veya diğer uyarıcıların varlığında ortaya çıkan ürtikerler "uyarılabilir ürtiker" olarak adlandırılır. En yaygın tetikleyiciler; enfeksiyonlar (%40), ilaç reaksiyonları (%9,2) ve gıda (%0,9) şeklindedir.^[13,14]

Hastaların yarısında sadece ürtiker, %40'ında ürtiker ve anjiyoödem beraber, %10'unda ise anjiyoödem tek başına görülür. Gıdaların; AÜ'lü olguların %5,3'ünde sorumlu olduğu belirtilmektedir. Yetişkin akut ürtikerli hastalarda gıdalar ile oluşmuş tip 1 allerjik reaksiyonların oranı %1'in altında, AÜ ile başvuran çocuk hastaların yaklaşık %10'unda IgE aracılı gıda alerjisi gözlenir. Küçük çocuk; yumurta, süt, soya, fıstık, buğday en sık; büyük çocuklarda da; balık, kabuklu deniz ürünleri ve fındık en fazla suçlanan gıdalardır. Gıda ile indüklenen tip 1 allerjik ürtiker daha çok genetik yatkınlığı olan, atopik bünyeli kişilerde görülür. Lezyonlar intermitant ataklar şeklinde, gıdanın alımından sonraki 30 dak içinde ortaya çıkar ve birkaç saat içinde kaybolur. Hastalar sıklıkla gıda ve katkı maddelerini semptomların başlangıcı ile ilişkilendirir; ancak, tip I allerji kronik spontan ürtikerin (KSÜ) nadir bir nedenidir. KSÜ'de IgE aracılı allerji genelde sorumlu değildir. Gıda alerjisi, tipik olarak maruziyet sonrası 1 sa içinde aralıklı semptomları olan KSÜ'lü hastalarda düşünülmelidir. CSU hastalarının yaklaşık %20'si en yaygın olarak fındık, patates, elma, yulaf ezmesi, sığır eti ve deniz ürünleri olan gıda alerjenlerine karşı pozitif prick testine sahiptir. Vakaların %2'sinde, Ig E alerjisi doğrulanır. Yetişkin ve çocuklarda gıda ile ilişkili KSÜ olgularının çoğunluğunun psödoalerjik reaksiyon olduğu kabul edilmektedir. Psödoalerjik reaksiyonlar; doğal gıda içeriklerine hem de katkı maddelerine karşı oluşur (non-IgE mediated).^[13-15]

Kontakt ürtiker: Bir maddeyle temas eden deri ve mukoza bölgelerinde ürtiker plaklarının gelişimi olarak tanımlanır. Nonimmünolojik/irritan ve immünolojik/allerjik kontakt ürtiker olmak üzere başlıca iki ana grupta sınıflandırılır. Ayrıca karışık / belirlenmemiş/tanımlanmamış bir patomekanizmada mevcuttur.^[16]

İmmünolojik kontakt ürtiker: Duyarlanmış kişilerde allerjen spesifik IgE ile gelişen tip I reaksiyondur. Atopik kişilerde daha sıktır. Nonimmünolojik KÜ'ye göre daha ciddi reaksiyonlar görülür. Gıdalar, bitki ve hayvan proteinleri, ilaçlar, koruyucular, metaller ve endüstriyel maddeler, kozmetik ürünler ve kimyasal maddeler en sık nedenleridir. Doğal lastik lateks en önemli nedenlerden birini oluşturur. Sınırlı ve hafif bir reaksiyon gibi görülsede sadece temas bölgesinde sınırlı kalmayıp, lezyonlar tüm vücuda yayılabilir. Maibach ve Johnson 1975'te "**kontakt ürtiker sendromu**" isimlendirmesini hastalığın multisistemik özelliğine dikkat çekmek amacı ile kullanmışlardır. Bu sendromda etken madde ile temastan sonra 4 evrede gelişen erken tip bir inflamatuvar reaksiyon tanımlanmıştır. Bu sendromda klinik bulgular, allerjenle temas şekli, doz ve kişinin duyarlılık derecesi ile ilişkili olarak değişiklik gösterir.^[13,16]

Protein Kontakt Dermatiti

1976'da Danimarka'da gıda endüstrisi çalışanlarında görülen özel bir kontakt dermatit şekli bildirilmiş, klinik tabloyu "protein kontakt dermatiti" olarak isimlendirmişlerdir. Hastalarda tekrarlayan kontakt ürtiker lezyonlarının zamanla protein kontakt dermatiti gelişimine neden olduğu ileri sürülmüştür. /Subakut veya kronik dermatit şeklinde görülür. Hastalarda tipik ürtika lezyonları gözlenmez. Daha çok belli çiğ gıdalarla temastan 30-60 dak sonra kronik ekzema zemininde kaşınma, eritem, ödem ve dishidrotik değişiklikler görülür. Sadece parmak ucu ekzeması olarak görülebildiği gibi lezyonlar bilek ve ön kollara da yayılabilir. Hastalarda ilgili gıdalarla pozitif prick test reaksiyonu saptanması patogeneizde tip 1 hipersensitivite reaksiyonunun önemli olabileceğini düşündürmüştür. Gıda ile prick-by-prick test pozitifken; yama testi genelde negatif olarak raporlanır. İlgili gıdalarla + prick test reaksiyonu saptanması patogeneizde tip 1 hipersensitivite reaksiyonunu düşündürür. Bazı olgularda hem yama testi hem de prick testin pozitif bulunması ise patogeneizde tip 1 ve tip IV hipersensitivite reaksiyonunun birlikte rol oynayabileceğini düşündürmektedir.^[17]

Oral allerji sendromu/polen-gıda alerjisi sendromu:

Orofarengeal mukozanın immünolojik/allerjik kontakt ürtikeri olarak tanımlanır. Elma, armut, şeftali, kiraz, havuç, kereviz, domates, fındık, baharatlar gibi taze meyve ve sebzelerin yenmesini takiben oral mukozada, dudaklar, dil, damak ve posterior orofarenkste kaşınma, karıncalanma, yanma hissi, ödem şeklinde ortaya çıkar. Pişmiş, kurutulmuş, soyulmuş meyve yemek, semptomlara neden olmaz. Semptomlar genellikle lokal ve hafiftir ancak nadir olarak AÖ, hırıltılı solunum ve GIS bulgular da gelişebilir. Sistemik semptomlara ilerleme oluşabilir ve anafilaksi + görülebilir. Huş ağacı poleni gibi çeşitli polenlerle meyve proteinleri arasında çapraz reaksiyon sonucunda geliştiği düşünülmektedir. Polen-gıda alerjisi sendromu (PFAS) terimi bu nedenle de kullanılabilir.^[18]

Anjiyoödem: Vasodilatasyon ve artmış vasküler geçirgenlik sonucu derin dermis, subkutan veya submukozal dokuların lokalize, kendi kendini sınırlayan, asimetrik, inflamatuvar olmayan bir ödemi olarak tanımlanır. Larinks tutulumu yaşamı tehdit edici olabilirken, intestinal anjiyoödem çok ağrılı olabilir ve akut karını taklit edebilir. Genellikle birkaç saat ile 1 veya 2 gün sürer-72 saate kadar sürebilir. Anafilaksi gibi bir sendromun belirtisi olarak ortaya çıkabilir. Anjiyoödemde ise sıklıkla mukozalar tutulur, kaşıntıdan çok yanma, gerginlik ve ağrı gözlenir.^[14,15] Anjiyoödem histaminerjik, bradikinerjik ve idiyopatik olmak üzere gruplandırılır. Histaminerjik anjiyoödem; Ig E'nin tetiklediği tip 1 allerji ve IgE aracılı olmayan pseudoalerjik tip olarak ayrılır. Histaminerjik anjiyoödem: Mast hücreleri ve / veya bazofillerin aktivasyonu ile indüklenir, histamin ve diğer mediatörler (histaminerjik anjiyoödem) salgılanır/allerjik kökenli olarak adlandırılır. Bradikinin aracılı veya non-histaminerjik /allerjik olmayan fazla bradikinin salınımı nedeniyle oluşur.^[14,15,19]

Histamin aracı / Histaminerjik anjiyoödem: En yaygın görülenidir. Mast hücreye ve bazofil aktivasyonuna sekonder oluşur. Sıklıkla ürtiker ile birlikte görülür. 12-48 saat sürer. Eritem, kaşıntı, bronkospazm, karın ağrısı, hipotansiyon ve kusma gibi diğer semptomlar eşlik edebilir. Belirtiler genellikle alerjiden 60 dakika sonra gelişir. Gıda alımı, çevresel alerjenler, ilaçlar/böcek zehiri maruziyeti etken olabilir.^[19]

Anafilaksi: Akut, hızlı başlangıçlı, yaşamı tehdit edici sistemik aşırı duyarlılık reaksiyonudur, tıbbi acil olduğu için hızla tanınmalı ve erken müdahale edilmelidir. Çoğu anafilaksi atakları, IgE aracı bir mekanizma ile oluşur. Anafilaksi semptom ve bulguları çoğunlukla alerjene maruziyet sonrası ilk 2 sa içinde/ani başlangıçla olur. Besine bağlı anafilakside 30 dak içinde/i.v. tdv ve böcek sokması sonrası çok daha hızlı şekilde gerçekleşir. Bifazik reaksiyonlar; genellikle ilk bulgulardan 4-12 saat sonra tekrarı şeklindedir. İlk bulgulara göre daha şiddetli oluşur. Adrenalin tedavisinde gecikme veya yetersizlik, steroid tedavisinin yapılmaması bu riski arttırmaktadır. Tüm yaş gruplarında en sık nedenler besin, ilaç ve böcek sokması şeklindedir. Besinler; çocuk ve gençlerde anafilaksinin en önemli tetikleyicisi iken; ilaç ve böcek sokması anafilaksisi erişkinler veya yaşlılarda daha siktir. İlaçlar hastanede yatan kişilerde en sık nedeni oluşturur. En sık antibiyotikler; bunlardan da Beta laktam grubu en yaygın nedendir. En sık tetikleyen gıdalar; inek sütü, yumurta, soya, fındık, fındık, balık, kabuklu deniz ürünleri ve buğdaydır. Arı venomuna bağlı anafilaksi yaşla birlikte artmaktadır, kırsal kesimde arıcılık ile uğraşan bireylerde özellikle görülmektedir. Lateks, aeroalerjenler ve aşılar diğer ender nedenler arasındadır.

Anafilaksi semptom ve bulguları: %80-90 oranında; deri, subkutanöz doku ve mukoza tutulumu ile ilişkilidir. Deri tutulumu olmaksızın da anafilaksi gelişebilmekte, ancak tanı zorluğu oluşturmaktadır. Solunum sistemi ile ilişkili belirtiler %70 oranında görülür. Çocuklarda daha siktir. Gastrointestinal sistem; karın ağrısı, bulantı, kusma, diyare, disfaji şeklinde %30-45 oranında görülür. Kardiyovasküler sistem ile ilişkili belirtiler %10-45 oranında; erişkinde daha sık olarak gözlenir. Santral sinir sistemi ile ilişkili belirtiler %10-15 oranındadır. Anafilaksi için multidisipliner bir uzman grubu tarafından yayınlanmış tanı kriterleri kullanılmaktadır.^[20]

Böcek ısırılmaları: Böcekler insanları ısırarak, sokarak veya temas yolu ile duyarlanma sağlayarak dermatolojik açıdan önemli çok sayıda alerjik reaksiyona sebep olabilirler. Böcek ısırması sonucu oluşan reaksiyonların çoğu geçici lokal reaksiyonlardır. Sıklıkla ürtiker plakları ve papüller, daha az olarak da bülle ve hemorajiler veya yaygın papüller görülür. Sistemik alerjik reaksiyonlar ise sıklıkla arı sokması sonrası gelişen, venom spesifik IgE-antikorları ile ortaya çıkan ani tip reaksiyonlardır. En sık ürtiker ve anjiyoödem, bronkospazm, büyük havayolunda ödem, hipotansiyon veya diğer anafilaksi belirtileri gibi birçok belirti ve semptom ile karakterizedir. En ciddi anafilaktik reaksiyonlar KVS ve solunum sistemlerini içerir ve potansiyel olarak yaşamı tehdit edicidir. Böcek ısırılmaları sonrası gelişen alerjik reaksiyonlar sokmalardan daha hafiftir.

Böceklerin ilk ısırıkları genellikle lokal ağrı ve şişliğe neden olur, aynı ısırığa tekrar maruz kalındığında bazı kişilerde 10-15 dakika içinde kardiyovasküler kollapsa kadar gidebilen klinik tablo gelişebilir. Hymenoptera grubu içinde en sık karşılaşılan böcek sokmaları, arılara bağlı olarak meydana gelenlerdir. Ülkemizde venomaya bağlı anafilaksi en sık eşek arısı ve bal arısı sokmaları ile görülmektedir.^[21]

Atopik dermatit: Atopik eğilimi olan kişilerde görülen, kronik, kaşıntılı ve enflamatuvar bir dermatozdur. Atopik dermatit yaşamın ilerleyen dönemlerinde gelişecek olan diğer alerjik hastalıkların, astım ve alerjik rinit ilk belirtisi olabilir. Çocukluk çağında ve genç erişkinlik döneminde atopik dermatit ile başlayan astım ve alerjik rinit ile devam eden bu süreç alerjik yürüyüş/atopik yürüyüş olarak adlandırılır. IgE ile ilişkili / Alerjen spesifik IgE seviyesi artmış AD; gerçek AD, ekstrinsik AD olarak da adlandırılır, hastaların %40-90'ında görülür. IgE ile ilişkisiz AD /nonalerjik tip; nonatopik dermatit, intrinsik AD /Atopiform dermatit şeklinde de adlandırılak sınıflandırılabilir. 2001 yılında "atopik ekzema/dermatit sendromu" şeklinde ayrı bir tanımlama oluşturulmuştur. Bugün için "atopik dermatit" tanımı halen geçerliliğini koruyarak günümüzde sıklıkla kullanılmaktadır. Son zamanlardaki bilgilere göre AD doğal gelişiminin üç aşamada olduğu düşünülmektedir. Başlangıç fazı erken nonatopik formudur, duyarlaşma henüz yoktur. İkinci faz gerçek AD geçiş fazıdır. Gıdalara veya çevresel alerjenlere karşı IgE duyarlaşması oluşmaktadır. Üçüncü fazda ise AD'li hastaların büyük oranında IgE otoantikorlarının oluşumuna yol açan alerjenler salınmaktadır.^[22,23] Egzematöz lezyonlar akut, subakut veya kronik olabilir. Lezyonlar yaş ile ilişkili morfoloji ve dağılım gösterirler. AD'li çocuklarda besin alerjenlerine ve aeroalerjenlere IgE ile duyarlılık artmıştır. Erken başlangıçlı şiddetli atopik dermatit IgE aracı besin alerjisi ile ilişkilidir. AD'lilerde besin alerjilerinin farklı belirti ve bulguları görülür.

Erken tip reaksiyonlar; ürtiker, anjiyoödem, flushing (sıklıkla ilk 2 sa içinde) şeklindedir. AD lezyonlarında alevlenmeye neden olmaz.

Kombine reaksiyonlar

Pruritus: Gıda alımından 2 saat sonra, AD lezyonlarında sekonder alevlenme gözlenir.

Geç tip reaksiyonlar; sorumlu besine maruziyetten 6-48 saat içinde, AD lezyonlarında kötüleşme ile (egzema yanıtı) sonuçlanır.^[24,25]

Ev tozu akarları, polenler, hayvan epiteli ve küf mantarları gibi aeroalerjenlere karşı IgE aracı duyarlanma AD' lilerde sık ve yaşla artış gösterir.^[26]

Alerjik rinit (AR): Nazal mukozanın inflamatuvar bir hastalığıdır. Burun akıntısı, burun tıkanıklığı, burun kaşıntısı ve hapşırma şeklinde belirtileri vardır. Postnazal akıntı, öksürük, sinirlilik ve yorgunluk diğer yaygın belirtilerdir. AR non-enfeksiyöz rinitin en sık görülen formudur. Alerjik rinit sınıflaması 1-Mevsimsel: İlkbahar, yaz mevsimlerinde ortaya çıkar (polen ve küf alerjenleri) 2-Yıl boyu: devamlıdır, (ev tozu akarları, küf, hamamböceği, ev hayvanı alerjenleri)

– Mesleki: İş ortamında karşılaşılan maddelerle temas sonrası ortaya çıkar; (lateks, izosiyanatlar vb.) yılboyunca görülür.^[27]

Alerjik konjonktivitler: En sık geç çocukluk ve erken erişkinlik döneminde görülür. Belirtiler iki taraflı, sürekli veya mevsimsel olabilir. En sık kaşıntı, sulanma, mukoid akıntı, hafif kızarıklık, göz kapaklarında ve konjoktivada ödem gözlenir.^[28]

Alerjik astım: Astım hastalarının yaklaşık %60'ını oluşturur. Astımın ortaya çıkmasına neden olan, polenler veya ev tozu akarı gibi alerjenlerdir. Göğüste sıkışma hissi, nefes darlığı, göğüste ısıklık sesi, hırıltı, tekrarlayıcı nöbetler halinde öksürük görülür. Solunum yolu alerjenleri, saman nezlesi, kronik rinit ve astımda primer ajanlardır ve atopik dermatitte önemli bir rol oynarlar.^[29]

Astım Rinit: Astım, rinite sıklıkla eşlik eder. Rinit genelde astımdan önce başlamaktadır. AR astım için bir risk faktörüdür. İkisi birlikte “**tek havayolu tek hastalık**” kavramı ile tanımlanırlar. Ev tozu akarlarıyla karşılaşınca, burunda tıkanıklık, geniz akıntısı, sık sünüzit, koku alamama, tozlu ortamda artan nefes darlığı, öksürük, hırıltılı solunum ve göğüste baskı hissi oluşur.^[27,29]

ETHICAL DECLARATIONS

Status of Peer-review: Externally peer-reviewed.

Conflict of Interest Statement: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financial Disclosure: The authors declared that this study has received no financial support.

Author Contributions: All of the authors declare that they have all participated in the design, execution, and analysis of the paper, and that they have approved the final version.

KAYNAKLAR

1. Son JH, Park SY, Cho YS, Chung BY, Kim HO, Park CW. Immediate hypersensitivity reactions induced by triamcinolone in a patient with atopic dermatitis. *J. Korean Med. Sci.* 2018;19:33(12):e87
2. Justiz Vaillant AA, Zito PM. Immediate Hypersensitivity Reactions. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-.2019 Feb 19.
3. Simon D.Recent Advances in Clinical Allergy and Immunology. *Int Arch Allergy Immunol* 2018;177:324–333.
4. Fernandez J, Doña I.Diagnosing and managing patients with drug hypersensitivity. *Expert Rev Clin Immunol.* 2018 Jan;14(1):29-41.
5. Böhm R1, Proksch E, Schwarz T, Cascorbi I.Drug Hypersensitivity. *Dtsch Arztebl Int.* 2018 Jul 23;115(29-30):501-512. doi: 10.3238/arztebl.2018.0501.
6. Warrington R, Silviu-Dan F, Wong T.Drug allergy.*Allergy Asthma Clin Immunol.* 2018 Sep 12;14(Suppl 2):60.
7. Nasr IH, Wahshi HA.Food Intolerance versus Food Allergy.*J Integr Food Sci Nutr* 2017;1:1-3.
8. Kim EH, Burks W.Immunological basis of food allergy (IgE-mediated, non-IgE-mediated, and tolerance).*Chem Immunol Allergy.* 2015;101:8-17. doi: 10.1159/000371646.
9. Stukus DR, Mikhail I.Pearls and Pitfalls in Diagnosing IgE-Mediated Food Allergy.*Curr Allergy Asthma Rep.* 2016 May;16(5):34. doi: 10.1007/s11882-016-0611-z.
10. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, et al. Food allergy: a practice parameter update-2014. *J Allergy Clin Immunol* 2014; 134:1016.
11. Foong RX, Giovannini M, du Toit G. Food-dependent exercise-induced anaphylaxis.*Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2019 Jun;19(3):224-228.
12. Jawaaria M1, Shahzad G, Mustacchia P. Eosinophilic gastrointestinal diseases: review and update. *ISRN Gastroenterol.* 2012;2012:463689.
13. Antia C, Baquerizo K, Korman A, Bernstein JA, Alikhan A.Urticaria: A comprehensive review: Epidemiology, diagnosis, and work-up.*J Am Acad Dermatol.* 2018;79(4):599-614.
14. Radonjic-Hoesli S1, Hofmeier KS2, Micaletto S3, Schmid-Grendelmeier P3, Bircher A2, Simon D4.Urticaria and Angioedema: an Update on Classification and Pathogenesis.*Clin Rev Allergy Immunol.* 2018;54(1):88-101.
15. Kanani A, Betschel SD, Warrington R.Urticaria and angioedema.*Allergy Asthma Clin Immunol.*2018 Sep 12;14(Suppl 2):59.
16. Aalto-Korte K1.When should the diagnosis 'contact urticaria' be used ?Contact Dermatitis. 2017 Nov;77(5):323-324. doi: 10.1111/cod.12884. Epub 2017 Sep 21.
17. Ana Rita Rodrigues Barata1 and Luis Conde-Salazar. Protein contact dermatitis - Case report.*An Bras Dermatol* 2013 Jul-Aug; 88(4): 611–613.
18. Price A, Ramachandran S, Smith GP, Stevenson ML, Pomeranz MK, Cohen DE.Oral allergy syndrome (pollen-food allergy syndrome).*Dermatitis.* 2015;26(2):78-88.
19. Busse PJ1, Smith T.Histaminergic Angioedema. *Immunol Allergy Clin North Am* 2017;37(3):467-481.
20. Fischer D1, Vander Leek TK2, Ellis AK3, Kim H. Anaphylaxis.*Allergy Asthma Clin Immunol.* 2018 Sep 12;14(Suppl 2):54.
21. Golden DB, Demain J, Freeman T, Graft D, et al.Stinging insect hypersensitivity: A practice parameter update 2016. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2017 Jan;118(1):28-54.
22. Hill DA, Spergel JM. The atopic march: Critical evidence and clinical relevance. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2018; 120:131.
23. Kusari A, Han AM, Schairer D, Eichenfield LF.Atopic Dermatitis: New Developments.*Dermatol Clin.* 2019 Jan;37(1):11-20.
24. Mastroianni C, Caffarelli C, Hoffmann-Sommergruber K.Food allergy and atopic dermatitis: Prediction, progression, and prevention. *Pediatr Allergy Immunol.* 2017 Dec;28(8):831-840.
25. Roerdink EM, Flokstra-de Blok BM, Blok JL, et al. Association of food allergy and atopic dermatitis exacerbations. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2016; 116:334.
26. Čosićkić A, Skokić F, Selimović A, et al. Development of Respiratory Allergies, Asthma and Allergic Rhinitis in Children with Atopic Dermatitis. *Acta Clin Croat.* 2017 Jun;56(2):308-317.
27. Small P, Keith PK, Kim H.Allergic rhinitis. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2018 Sep 12;14(Suppl 2):51. doi: 10.1186/s13223-018-0280-7.
28. Sacchetti M, Abicca I, Bruscolini A, Cavaliere C, Nebbioso M, Lambiasi A.Allergic conjunctivitis: current concepts on pathogenesis and management. *J Biol Regul Homeost Agents* 2018;32(1 Suppl. 1):49-60.
29. Schatz M1, Rosenwasser L2.The allergic asthma phenotype.*J Allergy Clin Immunol Pract* 2014 Nov-Dec;2(6):645-8; quiz 649.