

## Allerjik Rinit

Orhan Gedikli<sup>1</sup> Harun Doğru<sup>1</sup> Fehmi Döner<sup>1</sup> Ahmet Akkaya<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SDÜ Tıp Fakültesi KBB Anabilim Dalı, ISPARTA.

<sup>2</sup> SDÜ Tıp Fakültesi Göğüs Hastalıkları Anabilim Dalı, ISPARTA.

### Özet

Allerjik rinit hastada belirli dönemlerde veya devamlı olarak şikayetlere neden olan ve uzun süreli tedaviyi gerektiren burun mukozasına lokalize bir hipersensitivite reaksiyonudur. Allerjik hastalıklara genetik yatkınlığı olan kişilerde allerjenlerle karşılaşıldığı zaman, bu allerjenlere karşı IgE antikorları meydana gelir. IgE antikorları dolaşıma geçerek mast hücreleri, T-lenfosit, Langerhans hücreleri ve eozinofillere bağlanırlar. Allerjenlerle ikinci defa karşılaşıldığı zaman hücre yüzeyindeki IgE antikorları ile allerjen birleşir. Histamin ve diğer biokimyasal maddeler açığa çıkarak burundaki allerjik reaksiyonu başlatır. Bu hastalarda burunda kaşıntı, hapsirme, burun akıntısı ve burun tıkanıklığı gibi şikayetler görülür. Bu makalede allerjik rinit genel olarak gözden geçirilmiştir.

**Anahtar Kelime:** Allerjik rinit.

## Allergic Rhinitis

### Abstract

Allergic rhinitis is a hypersensitivity reaction localized in nasal mucosa that causes symptoms in the patients continuously or seasonally, and requires treatment for a long time. When persons who have genetic inclination to allergic diseases are faced with allergens, forms IgE antibody against these allergens. IgE antibodies passing into circulation, are especially attached to mast cells and T-lymphocytes, Langerhans cells and eosinophils. When the same person is faced with similar allergen for the second time, allergen is connected with IgE antibody on the cells. Histamine and other substances, that are released, initiate allergic reaction in the nose. The symptoms such as nasal itching, sneezing, watery rhinorrhoea, and nasal congestion are seen in these patients. In this study, allergic rhinitis has been reviewed thoroughly.

**Key Word:** Allergic Rhinitis.

Allerjik rinit semptomları hakkında ilk tanımlama II. yüzyılda Galen'in bitkiler arasına giren bazı insanların hapsirdiğini belirtmesiyle başlar. Onuncu yüzyılda Rhazes mevsimsel allerjik riniti tanımladı (1), fakat gerçek anlamda ilk tıbbi tanımlamayı 1819'da Bostock saman nezlesi olarak yaptı (2). Rackemann'ın 1918'de astımı tarifinden sonra, Ishizaka, Johanson ve arkadaşları erken tip immun reaksiyondan sorumlu olan Ig E antikorlarını tanımladılar (3). Saman nezlesi daha çok mevsimsel allerjik rinit için kullanılır.

Genetik olarak allerjik yapıya sahip kişilerde allerjenler deri, solunum ya da sindirim yoluyla vücuda girdiğinde bunlara karşı IgE

antikorları meydana gelir. Bu allerjenler vücuda tekrar girdiklerinde IgE antikorları ile birleşirler ve aşırı duyarlık reaksiyonları ortaya çıkar. Bu reaksiyonlar süre dikkate alınarak erken ve geç aşırı duyarlık reaksiyonları olarak ikiye ayrılırlar. Allerjik rinit anaflaktik tip erken aşırı duyarlık reaksiyonudur (4, 5).

### Allerjik Rinit Tipleri

**Mevsimsel Allerjik Rinit (MAR):** Genellikle ilkbahar ve sonbaharda ağaç, çim, yabancı ot polenleri ve mantar sporları gibi spesifik bir allerjenle karşılaşıldığında oluşan bir mevsim hastalığıdır. En belirgin örneği saman nezlesidir. MAR'in primer semptom-

ları; burunda, gözde ve damakta kaşıntı, devamlı hapşırma, seröz burun akıntısı ve burun tıkanıklığıdır.

**Perennial Allerjik Rinit (PAR):** Temelde MAR'in aynısıdır. Semptomlar yıl boyu veya yılın büyük bir kısmında görülebilir ve bazı mevsimlerde artış olabilir. Hasta daha çok burun tıkanıklığı ve postnazal akıntıdan yakınıdır. Hapşırma rahatsız edici değildir ve kaşıntı yok denecek kadar azdır. Hastalık genelde devamlı olduğu için daha iyi tolere edilir. Eğer sinüzit ve devamlı soğuk algınlığının sekonder semptomları ile birlikte ise tanısı zor olabilir. PAR'e neden olan en yaygın allerjenler mite'lar, ev hayvanlarının tüy ve kıllarıdır (6-8).

### İnsidans

Allerjik rinit 5 yaşın altında ve 50 yaşın üstünde oldukça nadirdir. Başlama yaşı daha çok 12-15 arasındadır. Tahminlere göre nüfusun yaklaşık % 17'sinde herhangi bir allerjik hastalık vardır (7). Genel pratikte en sık rastlanan kronik hastalıklar arasında ikinci sırada olup (9), insidansı Kuzey Amerika'da % 10-20 ve Avrupa'da % 10-15 oranlar arasındadır (10).

### Etiyoloji

#### 1-Predispozan Faktörler:

**a-Heredite:** Kesin olarak ortaya konulmuş genetik bir köken olmamakla birlikte bazı ailelerde allerjik hastalıklara daha sık rastlanmaktadır. Allerjik hastaların yaklaşık % 50'sinde pozitif aile hikayesi vardır. Hem anne ve hem de babada allerjik rinit olan ailelerin çocuklarının % 68'i 10 yaşından önce, % 85'i de 20 yaşından önce ilk allerjik semptomları verdikleri belirtilmiştir (7).

**b-Hormonal değişiklikler:** Puberte, gebelik ve menopoza allerjik reaksiyonlarda artış görülebilir.

**c-Emosyonel durum:** Önemli bir predispozan faktördür.

**d-Enfeksiyon:** Enfeksiyonlar allerjenlerin burun dokusuna geçişini artırarak etki gösterirler.

**e-Havanın ani meteorolojik değişiklikleri:** Solunum havasının nemli olması ve içindeki kimyasal maddelere göre bazı bölgelerdeki kişilerin burun mukozası allerjenlere karşı daha hassas duruma gelir.

#### 2-Presipite Edici Faktörler:

**a) İnhalasyon yolu ile alınan allerjenler:** En büyük allerjen grubudur ve aşağıdakileri içerirler.

**Polenler:** Özellikle ağaçlar, çayırlar ve yabancı otlar tarafından yayılan tozlardır.

**Ev tozları:** En önemli allerjenlerdendir. Ev tozu aslında bir karışımdır ve polen, gıda artıkları, mantar sporları, tüy ve deri döküntüleri ve akar dışkıları içerir. Bu içerikteki en önemli allerjen Dermatophagoides türündeki akarlardır. Ev tozuna allerjen olma özelliğini kazandıran etkende akar denilen 0.1-0.5 mm çapındaki bu küçük hayvancıkların bıraktığı dışkılarıdır. Bu dışkıları çiçek polenleri büyüklüğündedir ve kolaylıkla bulunduğu odaya dağılır. Odada bulunan duyarlı kişilere solunum yolu ile girerek reaksiyon başlatır. Bu akarlar insan cildinden dökülen kepeklerle beslenirler. Yetişkin bir kimse günde ortalama 1.5 gr. kepek döker ve bu da 1 milyon akarın günlük besin ihtiyacını karşılar. Akarlar en fazla yaz sonu ve sonbaharda görülürler, sıcak ve nemli havalarda ortaya çıkar ve çoğalırlar. Akarlar öldükten sonra dışkıları 1 yıl ortamda kalabildiği için allerjik yakınmalarda devamlılık söz konusudur (4).

**Hayvan tüy ve kılları** (kedi, köpek ve at gibi)

#### Mantar sporları

**b-Sindirim yolu ile alınan allerjenler:** Çeşitli gıda maddeleri ve suni besin boyaları bu grubu oluştururlar ve daha çok çocukluk çağında etkindirler.

**c-Kontakt allerjenler:** Çok etkin olmakla birlikte kozmetikleri bu grupta sayabiliriz.

#### d-İlaçlar

**e-Virus, bakteri ve parazitler:** Bakteri ve virüslere karşı oluşan antikorlar

allerjik reaksiyonları başlatabilirler (4). Parazitler buldukları konakta enzim ve hormonlar salarlar. Vücut bunlara karşı antijene cevap veriyormuş gibi antikor oluşturur. Bu önce lokal sonra genel allerjik reaksiyonlara neden olabilir (11).

### Fizyoloji

Burun görevlerinden birisi dışardan alınan partikülleri filtrasyon işlemine tabi tutarak alt solunum yollarını korumaktır. Filtrasyon hadisesi büyük partiküllere karşı çok etkili olurken, küçük partiküllere karşı o kadar etkili olmaz. Bunun sonucu olarak küçük partiküller alt solunum yollarına ulaşırlar ve tüm solunum yolları boyunca depolanırlar (12). Filtrasyon olayı nedeniyle burnun her santimetre karesinde alt solunum yollarından oldukça fazla allerjen yükü mevcuttur. Allerjik rinitin diğer solunum yolu allerjilerinden daha fazla görülmesi alt solunum yollarını korumasının bedelidir (12,13).

Solunum yolu ile alınan allerjenik moleküllerin büyük çoğunluğu burundaki filtre sistemi tarafından tutularak etkisiz hale getirilir. Bunların yalnızca küçük bir kısmı filtre sistemini aşarak burun epitel yüzeyinden içeriye girer ve bölgesel lenf nodüllerini uyarak IgE antikorlarının meydana gelmesine neden olurlar (4,7). Allerjik enflamasyonların allerjen geçişini kolaylaştırdığı belirtilmektedir (14). IgE antikorları dolaşıma geçerek dokudaki mast hücreleri yüzeyindeki yüksek affiniteli reseptörlere, T lenfositler, Langerhans hücreleri ve eozinofiller üzerindeki düşük affiniteli reseptörlere bağlanırlar (15).

IgE antikorlarının oluşumuna neden olan allerjenik moleküllerin ikinci kez vücuda girmesi halinde hücre yüzeyinde karşılıklı olarak allerjen-antikor bağlanması olur. Bu olay, allerjik semptomların başlatıcısı olarak sorumlu tutulan mediatörler ve kemotaktik faktörler gibi, biokimyasal maddelerin oluşumu ve salınmasına kadar giden bir seri hücre içi reaksiyonları başlatır (12,16). Mast hücrelerinden salınan histamin mediatör maddeye ve T-lenfositler tarafından salınan interlökin-5 de eozinofil birikimi ile ilgili kemotaktik faktöre önemli birer örnektir (12, 17).

Histamin burunda kaşıntı, hapşırma, seröz burun akıntısı ve burun tıkanıklığı gibi allerjik

cevabın erken nazal semptomlarına neden olur. Kaşıntı ve hapşırma sinirlerindeki H<sub>1</sub> reseptölerinin uyarılmasının sonucudur. Histamin parasempatik bir refleks başlatarak submukozal glandların salgısını artırır ve sulu kıvamda burun akıntısına neden olur (12). Tüm hava yollarında olduğu gibi burun mukozasında bulunan postkapiller venüllerde histamin ve diğer mediatör maddelerin etkisiyle vazodilatasyon, kapiller permeabilitede artış, tutulamayan plazma proteinlerinin doku içine sızması ve bunun sonucu olarak gelişen ödem burun tıkanıklığına neden olur. Bu olayın en belirgin şekli burun poliplerinin yapısında görülen yoğun doku ödemidir (14,18). Burun hava yolları mukozasından daha fazla venöz sinüzoidlere sahiptir. Bu sinüzoidler hızlı bir şekilde hacimlerini değiştirerek burundaki ödemin derecesini etkilerler (12).

Erken dönem semptomları genellikle ilk saat içinde olur. Bunu ara sıra gelen hapşırma ve devamlı burun tıkanıklığı takip eder. Semptomların bu devamlılığı geç dönem cevap olarak adlandırılır (19). T lenfositler, Langerhans hücreleri ve eozinofillerin hepsinin uyarılması geç inflamatuvar cevabı başlatabilir. Geç dönem cevap allerjene, histamine ve methakoline artmış nazal affinite, eozinofillerin aktivasyonunda ve birikiminde artış ile birliktedir. Eozinofil inflamasyonu allerjik rinitin önemli bir göstergesidir (12).

### Patoloji

Allerjik rinitte histolojik bulgular tunika propriada bozulma, mukozal ödem, lenfosit, eozinofil ve plazma hücre infiltrasyonudur. Mekanizması tam açık olmamakla birlikte doku eozinofilisi allerjik rinit için en karakteristik olanıdır (20). Doku eozinofilisi, eozinofillerin kemotaksisinde veya vasküler adezyonunda artış, kemik iliğindeki yapımında artma ya da doku içi eozinofil yaşam süresinin uzamasının sonucu olabilir (21). Interlökin-5'in bu olayda etkin olduğu belirtilmektedir (17,22,23).

### Tanı

#### 1-Anamnez

Ataklar halinde gelen sabah hapşırmaları, burunda, gözde, damakta ve boğazda kaşıntı,

su gibi burun akıntısı ve burunda tıkanıklık allerjik rinitin en belirgin primer semptomlarıdır. Primer semptomlar ve koku alamama, yüzde gerginlik, boğazda hiperemi, öksürük ve seröz otit gibi sekonder semptomlar, aile anamnezi ve allerjik kökenli diğer hastalıkların bulunması tanı için önemlidir. Allerjiye neden olan etkeni tespit etmek için hastalığın hangi mevsimde veya aylarda daha fazla görüldüğü, evde mi yoksa dışarda mı oluştuğu, doğadaki polenlerle ilgisi olup olmadığı sorgulanmalıdır. PAR'te etkeni hastanın hikayesi ile bulmak genelde zordur (24).

## 2-Fizik Muayene:

a-Göz altı pigmentasyonu (allerjik shiners): Kalıcı olabilen tipik bir bulgudur. Pigmentasyonun nedeni burundaki mukozal konjesyona bağlı olarak oluşan alt göz kapağı venöz konjesyonudur. Konjesyon sonucu oksijeni azalan venöz kan orbitaya giderek zamanla hemosiderin pigmentinin birikimine ve renk değişimine neden olacaktır.

b-Dennie-Morgan çizgileri: Alt göz kapağında görülen bu çizgilerin nedeni buradaki Müller adelesinde oksijeni azalmış kan birikimi nedeniyle oluşan sürekli bir spazmdir.

c-Allerjik selam (allergic salute): Çocuk allerjik rinitlerinde görülen en tipik bulgudur. Çocuklar burun kaşıntısını gidermek ve solunumu rahatlatmak için avuç içi ile burunu yukarıya kaldırır. Refleks olarak devamlı yapılan bu hareket burun tipi ile piramid arasında kalıcı bir cilt kıvrımına neden olur.

d-Maserasyon: Burun delikleri çevresinde sürekli nemliliğe bağlı maserasyon görülür.

e-İpeksi kirpik: Allerjik rinitte görülen bulgulardan biridir. Nedeni tam olarak izah edilememiştir.

f-Rinoskopi anterior: Burun mukozası soluk veya mavimsi görünümündedir. Akut dönemlerde renk kırmızımsı olabilir. Burunda konjesyon vardır ve konkalar berrak akıntı nedeniyle parlak görünümündedir.

## 3-Laboratuvar Bulguları

Anamnez ve fizik muayene ile allerjik rinit düşünülen hastalarda tanıyı daha da kesinleş-

tirmek için bir seri testler yapılır. Fakat bu testlerde az da olsa yalancı pozitif veya yalancı negatif sonuç şansı vardır.

a-Deri testleri: Allerjenlerin düşük konsantrasyonda cilde uygulanması ile oluşan reaksiyona (wheal-flare) göre hastanın duyarlı olduğu allerjen saptanır. Aşırı hassas şahıslarda deri testleri esnasında anaflaksiye kadar giden hipersensitivite reaksiyonları görmek mümkündür.

b-Nazal smear: Erken çocukluk dönemi hariç, burun sekresyonunda % 3-10'dan fazla eozinofil bulunması tanısal değer taşır. Eozinofilin olmaması veya az olması tanıyı reddettirmez. Sayım genelde tek yaymada yapılır. Bazen allerjen verilerek ikinci bir yayma yapılır ve artmış eozinofil sayısı gösterilebilir.

c-Periferik yayma: MAR'te hafif eozinofili görülebilir.

## d-Total veya spesifik Ig E tespiti:

•RIST (Radio Immuno Sorbent Test) ve PRIST (Paper Radio Immuno Sorbent Test): Total IgE seviyesi ölçülür. Total IgE seviyesinin yüksek olması bebeklerde ve küçük çocuklarda özellikle aile anamnezi de varsa herhangi bir allerjik hastalığın gelişebileceğini akla getirmelidir. PRIST testinde pozitif sonuç almak için hastadaki Ig E seviyesinin çok yüksek olması gerekir. Bu kadar yüksek seviyeye gelen Ig E düzeyi olan hastada zaten aşırı semptomlar görüleceği için bu test önemi yitirmiştir.

•RAST (Radio Allergo Sorbent Test): Spesifik IgE düzeyini göstermektedir. Bundan dolayı PRIST'ten daha üstün ve spesifik tedavide yardımcı bir testtir. Şu anda en çok kullanılan in vitro testtir (24).

•ELISA (Enzym-Linked Immuno Sorbent Assay): RAST testinden sonra geliştirilen bir testtir. RAST'ten daha duyarlı olmasına rağmen kullanımı çok yaygın değildir.

e-Nazal provakasyon testi: Allerjik testlerde elde edilen sonuçlar hastanın hikayesi ile uyum göstermiyorsa bu teste başvurulabilir.

### Ayırıcı Tanı

Allerjik rinit tanısı anamnez, fizik muayene ve laboratuvar bulguları sayesinde rahatlıkla konabilir. Semptomlar ve muayene bulguları farklı olursa bu sefer nazal polip, septum deviasyonu, alt konka hipertrofisi, burunda yabancı cisim, koanal atrezi, adenoid vejetasyon, benign ve malign tümörler, granülomatöz hastalıklar, perennial non-allerjik rinit ve vazomotor rinit gibi hastalıklarla ayırıcı tanı yapılmalıdır (1,8,25).

### Tedavi

#### 1-Presipite Edici Faktörlerin Uzaklaştırılması:

Önce hastanın allerjenle teması kesilmelidir. Akarların pisliklerine karşı etkin tedbirler alınmalıdır. Etken ağaç, çiçek ve yabancı ot polenleri ise polenlerin fazla olduğu ortamlardan uzaklaştırılması, rüzgarlı havalarda pencere kapalı tutulması, polenlerin fazla olduğu dönemlerde evden dışarı çıkılmaması veya bir süre bölge değişikliği yapılması MAR'lı hastalar için tavsiye edilebilecek çözüm yollarıdır.

#### 2-Medikal Tedavi

**A-Farmakoterapi:** Farmakoterapinin; hızlı sonuç alınması, yan etkilerinin bilinmesi ve kontrol altına alınabilir olması ve tedavi süresinin tahmin edilebilmesi gibi avantajları yanında, zamanla etkisinin azalması, mali giderlerinin uzun süreli olması ve hastalığın devamlılığının engellenememesi gibi dezavantajları mevcuttur (7).

#### Sistemik Tedavi

**a-Antihistaminikler:** Antihistaminikler (AH)'ler allerjik rinitte ilk kullanılan ilaç olma özelliğine sahiptirler (24). Çok farklı grup AH'ler mevcuttur ve devamlı olarak bunlara yeni gruplar eklenmektedir. Farklılıkları etki süreleri ve yan etkilerinden kaynaklanmaktadır. AH'ler etkinliklerini mediatör/hedef organ seviyesinde, hücre membranı üzerine yerleşmiş olan histamin reseptörlerini bloke etmek suretiyle gösterirler. AH'in ilk grubu olan H<sub>1</sub> reseptör antagonistleri, H<sub>1</sub> reseptörlerini bloke ederek vazodilatasyon, hipersekresyon ve bronkokonstrüksiyonu önlerler

(7,26). Bu nedenle sistemik H<sub>1</sub> reseptör antagonistleri olan AH'ler allerjik rinitteki semptomları kontrol altına almakta etkili preparatlardır (27,28). Özellikle MAR'ın tedavisinde yıllardır kullanılmaktadırlar. Son yıllarda AH'in en önemli yan etkilerinden biri olan sedasyona yol açmayan non-sedatif selektif H<sub>1</sub> reseptör antagonisti AH'ler geliştirilmiştir. Bu AH'ler hem semptomların kontrolünde etkili olmaları ve hem de yan etkilerinin azlığı nedeniyle tercih sebebi olmaktadır (27,29,30).

**b-Vazokonstriktörler:** Allerjik rinitin primer semptomlarından biri olan burun tıkanıklığını dekonjestan etki yaparak gideren sempatomimetik aminlerdir. Allerjik rinitin diğer semptomlarına hiç bir etki yapmazlar. Bu nedenle AH'le birlikte kullanılarak semptomların giderilmesinde daha etkili olurlar. Sistemik kullanımda doza bağlı olarak taşıkardi ve sinirlilik gibi yan etkilere neden olurlar. Etkileri hızlıdır ve sedasyon yapmazlar, fakat uzun süreli kullanım halinde bağımlılık gelişmesine neden olurlar. Kesilince rebound fenomeni gelişebilir. Yan etkileri nedeniyle uzun süreli kullanımda yerleri yoktur. Akut atak dönemlerinde kısa süreli olarak kullanılabilirler (1,4,7,24).

**c-Kortikosteroidler:** Son yıllarda allerjik rinitte enflamasyonun oynadığı rolün önemi oldukça artmıştır (31). Allerjik rinitin kardinal semptomlarından biri olan burun tıkanıklığının nedeni enflamasyondur. Kortikosteroidler enflamasyonu ortadan kaldıran en etkili gruptur. Etkilerini hücre içinde ve hücre membranında gösterirler. Sistemik kullanımları halinde tüm semptomları kontrol altına almalarına rağmen, adrenal supresyonu ve diğer yan etkileri nedeniyle sistemik kullanımdan kaçınmak gerekir (1,4,32).

#### Topikal Tedavi

Sistemik ilaçların yan etkilerinin fazla olması sebebiyle topikal tedavi tercih edilmektedir. Günümüzde burun damlaları, plastik şişeli spreyleyler, basınçlı aerosoller ve her seferde ölçülü ilaç alımı sağlayan spreyleyler şeklinde uygulanmaktadır. Burun damlaları ve plastik şişeli spreyleyler ilacın burun mukozasına yaygın ve yeterli dağılımını sağlayamamaktadırlar (33). Basınçlı aerosollerle uygun açılı ile verilmeleri halinde gerekli doz

sağlanır (34). Her seferinde ölçülü doz alımı sağlayan ve mekanik pompa sistemine sahip spreyle ilaç dağılımının en iyi olduğu ve en çok tercih edilmesi gerekenlerdir (26,32).

**a-Vazokonstriktörler:** Topikal kullanım halinde yan etkileri oldukça azdır. Fakat uzun süre kullanılmaları halinde rinitis medikamentozaya neden olabilmektedirler. Bu nedenle kullanımları allerjinin akut atak dönemleri ile sınırlı kalmalı ve kısa süreli olmalıdır (24,26,35).

**b-Antihistaminikler:** Son yıllarda H<sub>1</sub> reseptör antagonisti topikal AH'ler kullanılmaya başlanmıştır. Chlorpheniramine, azatadine ve levocabastine klinik olarak etkili olduğu görülen topikal AH'dir. Ancak topikal AH'in kullanımı konusu daha ileri çalışmalarla açıklığa kavuşturulması gereken bir konudur (26,36).

**c-Antikolinergikler:** Kolinergik stimülasyon yapan maddeler bir seri reaksiyonlara neden olarak mast hücreleri mediatörlerinin açığa çıkmasını artırır. Antikolinergikler bu etkiyi inhibe ederek etkili olurlar (37). Ipratropium bromide topikal tedavide kullanılabilen bir antikolinergiktir. Belirgin hipersekresyonun ana semptom olduğu vakalarda topikal ipratropium bromide aerosol, metacholin'e bağlı hipersekresyon ve hapsirme üzerine suprese edici etki yaparak semptomları rahatlatan önemli bir ilaçtır (26).

**d-Disodyum kromoglikat:** Mast hücre mediatörleri ve diğer enflamatuar mediatörlerin salınımını inhibe ederek etki gösterir (24,26). Diğer gruplardan farklı olarak allerjik reaksiyon başlamadan önce proflaktik amaçla kullanılması uygundur. Damla ve aerosol formları mevcuttur. Uygun etki elde edebilmek için sık aralıklarla tatbik etmek gerekir.

**e-Kortikosteroidler:** Topikal intranasal olarak kullanılan aerosol kortikosteroidler (betamethazon, deksametazon, beclomethazon dipropionat, flunisolid, budesonid ve fluticazon) gittikçe daha fazla önem kazanmaktadır. Çünkü maksimum lokal etki elde edilirken, minimum seviyede yan etkiler gösterirler (32). Topikal olarak kullanılan dozun % 30 kadarı sistemik geçiş yapsa da, esas etkisi lokal olarak oluşur. Bu nedenle

diyabetikler ve peptik ülserli hastalarda rahatlıkla kullanılabilir. Ancak etkileri geç ortaya çıkmaktadır. Genellikle ilk etki 5-7 günde, maksimum etki 2 hafta sonra ortaya çıkar. Bu nedenle akut atak anında kullanılmalarının anlamı yoktur (7). Allerjik rinit semptomlarının kontrolünde ve hastanın rahatlatılmasında topikal preparatlar arasında kortikosteroid aerosoller oldukça etkilidirler (38). Özellikle çocuklardaki allerjik rinit vakalarında glikokortikoidlerin üstün olduğu belirtilmektedir (39).

**B-İmmünoterapi:** Diğer tedavilerle sonuç alınamamışsa ve spesifik bir allerjen tesbit edilmişse immünoterapi uygulanması gerekir. İmmünoterapi, kandaki IgE seviyesinin düşürülüp, allerjene spesifik IgG düzeyinin artırılması prensibine dayanır (7). Uygulanmasının bazı yan etkileri olsa da, bunlar hekim tarafından kolaylıkla kontrol altına alınabilir. İmmünoterapi uzun süreli bir tedavi olması nedeniyle, hastaların uyumlu olması, dozlarını zamanında yaptırması gerekmektedir. Tekrarlanan nazal provokasyon testi negatif çıkana kadar tedaviye devam edilmelidir (24). Önerilen tedavi süresi genelde 3-5 yıldır. Üç yıl sonunda pozitif sonuç alınamamışsa tedaviye devam edilmez. Tedavi esnasında anaflaktik şok görülebilmektedir (7).

**3-Cerrahi Tedavi:** Nazal allerjisi olan hastalarda cerrahi tedaviden kaçınılmalıdır. Ancak hastada nazal polip veya alt konka hipertrofisi gibi nazal pasajı tıkayan durumlar gelişmesi halinde, cerrahi olarak bunlar düzeltilmelidir. (1,24,27).

### Kaynaklar

- 1-Aydilek R, Kartaloğlu Z. Allerjik rinit. *Türk Otolarengoloji Arşivi* 1987; 25 (1): 29-35.
- 2-Sly RM. *Textbook of Pediatric Allergy*. New York: New Hyde Park, 1985; 168-87.
- 3-Demirel YS, Turan A, Kalpaklıoğlu F ve ark. 1983-1993 yılları arasında takip edilen 997 bronş astımı ve rinitli olgunun IgE, eozinofil, cilt testleri açısından değerlendirilmesi. *Tüberküloz ve Toraks* 1994; 42 (1): 1-5.

- 4-Kepekçi AH. Kulak Burun Boğaz ve Allerji. *KBB Postası* 1993; 2 (3): 15-20.
- 5-Ezer G. Aşırı duyarlık reaksiyonları. Tüzün Y, Kotoğyan A, Saylan T, editörler. *Dermatoloji*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 1985; 255-62.
- 6-Çanakcıoğlu S, Papila İ. Sivas yöresindeki allerjik rinit'li hastalarda prick test sonuçları. *Karadeniz Tıp Derg* 1991; 4 (4): 164-6.
- 7-Ünal ÖF, Önerci M. Allerjik rinit. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi* 1993; 1 (4): 263-8.
- 8-Mackay IS. Classification and differential diagnosis of rhinitis. *Eur Respir Rev* 1994; 4 (20): 245-7.
- 9-Rose AT. Chronic illness in general practice. *Fam Pract* 1984; 1: 162-7.
- 10-Kay AB. Mechanisms and treatment of allergic rhinitis. In: Mackay IS, Blue TR, editors. *Scott-Brown's Otolaryngology*. Volume 4. London: Butterworth, 1987; 93-114.
- 11-Yaşarol Ş. *Medikal Parazitoloji*. İzmir: Ege Üniv. Tıp Fak. Yayınları, 1978; 22-3.
- 12-Mygind N. Pathophysiology of allergic rhinitis. *Eur Respir Rev* 1994; 4 (20): 248-51.
- 13-Saraç S, Önerci M, Öğretmenoğlu O. Bronşial astmada burun allerjisi. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi* 1993; 1 (4): 269-71.
- 14-Persson CGA, Svensson C, Greif L, et al. The use of the nose to study the inflammatory response of the respiratory tract. *Thorax* 1992; 47: 993-1000.
- 15-Fokkens WJ, Vroom TM, Rjintes E, Mulder PGH. Fluctuation of the number of CD1a (T6) -dendritic cells presumably Langerhans's cells, in the nasal mucosa of patients with isolated grass-pollen season. *J Allergy Clin Immunol* 1993; 84: 39-93.
- 16-Roitt IM. *Essential Immunology*. 6th Edition. Hong Kong: Blackwell Scientific Publications, 1988; 31-54.
- 17-Clutterbuck ET, Hirst EMA, Sanderson CJ. Human interleukine-5 (IL-5) regulates the production of eosinophils in human bone marrow cultures: comparison and interaction with IL-1, IL-3, IL-6 and GM-CSF. *Blood* 1989; 73: 43-56.
- 18-Cauana N, Hinderer KH, Manzetti GW, Swansson EW. Fine structures of nasal polyps. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1972; 81: 41-58.
- 19-Gronborg H, Bisgaard H, Romeling F, Mygind N. Early and late nasal symptoms response to allergen challenge. *Allergy* 1993; 48: 87-93.
- 20-Naclerio RM, Proud D, Togias AG, et al. Inflammatory mediators in late antigen-induced rhinitis. *N Engl J Med* 1985; 313: 65-70.
- 21-Masuyama K, Rak S, Jacobson MR, et al. Rhinitis at the cellular level. *Eur Respir Rev* 1994; 4 (20): 252-5.
- 22-Kasahara S, Hayashi Y, Sugama Y, et al. Highly purified murine interleukine-5 (IL-5) stimulates eosinophil function and prolongs in vitro survival. *J Exp Med* 1988; 167: 1737-42.
- 23-Walsh GH, Hartnell J, Wardlaw AJ, et al. IL-5 enhances the in vitro adhesion of human eosinophils, but not neutrophils, in a leucocyte integrin (CD11/18)-dependent manner. *Immunology* 1990; 71: 252-65.
- 24-Üneri C. Allerjik rinit. *Bülten* 1992; 1: 1-4.
- 25-Bernstein JM. The role of IgE mediated hypersensitivity in otitis media and rhinitis. In: Ballerger JJ, editor. *Diseases of the Nose, Throat, Ear, Head and Neck*. 13th Edition. Philadelphia: Lea and Febiger, 1985; 143-61.
- 26-Bayar N, Önerci M. Allerjik rinitin topikal

- medikal tedavisi. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi* 1994; 1 (4): 271-6.
- 27-Ataman M, Ergin T. Allerjik rinit ve tedavisi. *İlaç ve Tedavi Dergisi* 1992; 5 (6): 22-4.
- 28-Simons FER, Simons KJ. *H<sub>1</sub> receptor antagonist treatment of chronic rhinitis. J Allergy Clin Immunol* 1988; 81: 975-80.
- 29-Charpin D, Vervioet D. Treating seasonal rhinitis: antihistamines or intranasal corticosteroids? *Eur Respir Rev* 1994; 4 (20): 256-9.
- 30-Boland N. A double-blind study of astemizole and terfenadine in the treatment of perennial rhinitis. *Ann of Allergy* 1988; 61: 18-24.
- 31-Naclerio RM. Inflammation in allergic rhinitis. *Research and Clinical Forums* 1992; 3: 49-55.
- 32-Önerci M, Bayar N. Allerjik rinitlerin topikal medikal tedavisi intranazal steroidler. *KBB ve Baş Boyun Cerrahisi Dergisi* 1993; 1 (4): 277-81.
- 33-Mygind N, Vesterhauge S. Aerosol distribution in the nose. *Rhinology* 1978; 16: 79-88.
- 34-Mygind N. *Nasal Allergy. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1979; 257-70.*
- 35-Toohil RJ, Lehman RH, Grossman TW, et al. *Rhinitis medicamentosa. Laryngoscope* 1981; 91: 1614-20.
- 36-Kolly M, Pecoud A. Comparison of levocabastine, a new selective *H<sub>1</sub>* receptor antagonist and disodium cromoglycate, in a nasal provocation test with allergen. *Br J Clin Pharm* 1986; 22: 389-94.
- 37-Massey KL, Goltz VP. Ipratropium bromide. *Drug Intell Clin Pharmacy* 1985; 19: 5-12.
- 38-Meltzer EO. Is the successful control of perennial rhinitis achievable? *Eur Respir Rev* 1994; 4 (20): 266-70.
- 39-Boner AL, Settle L. Rhinitis in children: Efficacy and safety of a new intranasal corticosteroid. *Eur Respir Rev* 1994; 4 (20): 271-3.

Yazışma Adresi:  
Yrd.Doç.Dr. Orhan Gedikli  
SDÜ Tıp Fakültesi  
KBB Hastalıkları Anabilim Dalı

32040/ISPARTA.