

**ALLERJİK RİNİT'Lİ 581 HASTANIN
ON GRUP ANTİJENE KARŞI ERKEN-GEÇ FAZ VE
GEÇ DERİ REAKSİYONLARININ ANALİZİ***

**ANALYSIS OF IMMEDIATE, LATE PHASE AND DELAYED SKIN
REACTIONS AGAINST TEN GROUP OF ANTIGENS
IN 581 PATIENTS WITH ALLERGIC RHINITIS**

Rasim CİCİOĞLU*, Sabahattin PAYZIN**

Aynur YAKAR***

Özet: Allerjik rinitli 581 hastanın on grup antijene karşı erken (E) ve geç (G) deri allerjik reaksiyonları araştırıldı. İnsan derisinde eritem ve ödem reaksiyonu, Tip 1 IgE aracılığı ile oluşan aşırı duyarlık reaksiyonları için karakteristiktir. Bu reaksiyon antijen injeksiyonundan sonra çabucak gelişir. 10-30 dakika içinde maksimuma varır ve birkaç saat içinde kaybolur. Bununla beraber birçok durumda, aynı enjeksiyon bölgesinde bir geç yangısal yanıtın da ortaya çıktığı ve ilk reaksiyondan oldukça farklı olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada, allerjik rinitli hastaların hem erken hem de geç faz deri reaktivitesi araştırılmıştır.

Summary: Immediate, late phase and delayed skin reactions against ten group of allergens were investigated in 581 patients with allergic rhinitis. The wheal and flare reaction were characteristic for type 1 IgE mediated hypersensitivity reaction in human skin. This reaction develops rapidly after injection of antigen, peaks in 10-30 minutes, and then subsides within a few hours. However, careful observation for longer periods has shown that in many instances a late inflammatory response also appears at the same site and is quite different in appearance from the initial reaction. In this study, we have investigated immediate, late phase also delayed phase skin reactivity incidence of the allergic rhinitis patients.

G İ R İ Ş

Üst solunum yolu allerjik hastalıkları arasında "allerjik rinitis" toplumda sık görülen allerjik hastalıklardandır (9, 12, 15-20). Aksırma, hapsirme, göz yaşarması ve nazal sekresyon, konjestiyon, öksürük, burun kaşınması ve

* Ulusal Allerji Kongresi'nde sunulmuştur (7-11 Mayıs 1990, Adana).

** Prof. Dr., Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı.

*** Yrd. Doç. Dr., Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Mikrobiyoloji Anabilim Dalı.

nefes darlığı gibi semptomları kapsayan bir aşırı duyarlık sendromu olarak tanınır (9, 10, 11). Bu sendroma perenial allerjik rinitis (PAR) ve mevsimsel allerjik rinitis (Hayfever) dahildir. Bununla beraber kronik dönemde her ikisinde bakteriel rinitis ile karışabilir (13).

Bunların büyük bir çoğunluğu da sinüsitis ile birlikte veya komplikasyonludur. Daha ileri dönemlerde allerjik bronş astması ile de karışabilir.

Allerjik rinitis'in oluşmasında atopik bir konak organizma zemininde polenler, mantar sporları, kıllar, tozlar (ev tozu), işyeri tozu gibi aeroallerjenler ön planda rol oynamakla birlikte diğer parametrelerin (enfeksiyon, mevsimsel hava kirliliği, emasyonal ve fiziksel stres) de rolü olduğu günlük gözlemlerimiz arasındadır. Bir allerjik hastanın incelenmesinde bütün bu parametrelerin göz önüne alınması doğaldır. Bununla beraber, yaklaşık yarım asırdan beri allerjik diagnozda allerjik deri testleri tanının belkemiğini oluşturmaktadır ve allerjenin saptanmasında en etkin in vivo testtir (2, 4, 6, 16).

Allerjik rinitis; IgE aracılığı ile oluşan burun mukozasının kaşınıtı, aksırma, hapşırma, üst hava yollarının daralması, konjonktivanın konjestiyonu ve mukus akıntısı ile seyreden yangısal allerjik bir hastalık olarak tanımlanır. Duruma göre ya polenizasyona bağlı olarak mevsimsel, ya da mevsimsel olmayan tozlar, kıllar ve mantar sporları gibi allerjenlere bağlı olarak "perennial" allerjik rinit tipinde olabilir.

Hikayesinde allerjik rinitin bu bulguları bulunan hastaların klinik tanısında deri testi ile derinin spesifik allerjene karşı spesifik IgE'nin duyarlığı kanıtlanmaktadır.

Bu testte, derinin yüzeysel epidermal tabakasına uygulanan allerjenik materyel, oradaki mast hücrelerini duyarlandıran IgE'ye bağlanarak mediatör serbestleşmesine neden olur. Bu mediatörler de erken (E), immediate (EPR) ve bazı koşullar altında geç faz (late phase reaction) reaksiyona (G, LPR) neden olurlar (29). Ayrıca geç reaksiyonlar (delayed phase) da oluşur. Atopik şahıslar çok küçük miktarlarda allerjenle karşılaştıkları zaman yüksek düzeyde idiotipik IgE oluştururlar (47). Deri testi ile bu allergene spesifik IgE saptanabilir.

Genellikle de allerjik rinitte etken allerjenler arasında çeşitli inhalan maddeler, polenler, mantar sporları, enfeksiyonlar, hormonal hastalıklar gibi çeşitli allerjenler yer almaktadır.

Bu açıdan biz de bu çalışmamızda allerjik rinit yakınmaları ile gelen hastalarda diğer allerjik tanı yöntemleri ile birlikte 10 grup allerjen (antijen) ile erken (E) ve geç (G) allerjik deri reaktivitelerini kendi laboratuvarları-

mızda hazırladığımız yerli antijenlerle araştırdık. Her ne kadar klasik olarak çoğunlukla, yalnız erken tip deri reaksiyonu araştırılmakta ise de bulgular bölümünde tekrar söz edileceği ve tablolarda görüleceği üzere geç reaksiyonlar da azımsanamayacak derecede pozitif reaktivite oranları göstermektedir. Son zamanlarda yapılan araştırmalar, bu geç pozitif deri reaksiyonlarının önemini ve patogenezi bir hayli aydınlatmış (38, 39, 40, 45, 46) bulunmaktadır. Bu nedenle geç pozitif (olumlu) deri reaksiyonları üzerinde de ayrıca durulmuştur. Bu alandaki yayınlarda da görüleceği gibi (28, 29, 31, 32, 35, 39, 41, 42, 45, 46, 47) bu geç pozitif reaksiyonların nedeni, büyük ölçüde "IgE-bağımlı geç faz reaksiyonudur (late phase reaction = LPR = GEY). Bu reaksiyon, allerjik şahısların mast hücreleri granüllerinden anafilaksin inflamatuvar faktörü denilen (IF-A) bir faktörün serbestleşmesi, bunun da lenfosit, polimorf nüveli lökositlerin (PNL) çekimini artırarak bunların ve bunları izleyerek mononükleer hücrelerin toplanması sonunda ortaya çıkar ve IgE'ye bağımlı geç faz reaksiyonudur (29, 37, 39, 41, 44, 45, 46).

Çalışmamızda, bu geç reaksiyonlar da test kartlarına kaydedilerek üzerinde durulmuştur.

GEREÇ ve YÖNTEM

1. Allerjik Hastalar: Bizim allerji ünitemize birkaç ayrıcalık dışında, genellikle ergin yaştaki hastalar kabul edilmektedir. Bu nedenle teste tabi tutulan hastalar ergin yaş grubundadırlar. Teste tabi tutulan 1335 hastadan 581'i allerjik rinitis ve saman nezleli (hayfever) olup bu yayının konusunu oluşturmaktadır.

2. Antijenler: Gerek deri testleri gerekse sağıtım amacı ile immünizasyonda kullanılan antijenler, kendi laboratuvarlarımızda, yerli allerjenik materyelden, polenler ise, hem yerli hem de (Sharp and Sharp Laboratory U.S.A)'dan sağlanan standart polen örneklerinden klasik yöntemlerle hazırlanmıştır (48-51). Antijen ekstraktları "% 50 bidistille, sterilize glycerol" ilave edilmeden önce, PH 7.3 PBS'c karşı diyalize edilmiş, sonra filtrasyonla sterilize ve kontrol edilmişlerdir. Standardizasyon Noon ünitesine göre (W/E) yapılmıştır. Aynı gruptan antijenler Noon ünitesine göre gruplandırılmışlardır (W/V) ve aynı gruptaki antijenler uygun şekilde karıştırılarak antijen karışım grupları elde edilmiştir. Böylece 10 grup antijen elde edilmiştir. Test sırasında, önce bu grup karma antijenlerin intradermal testi yapılmış, sonra pozitif olanların alt grupları teker teker test yapılarak ilgili allerjen saptanmıştır. Karma antijen grupları (karışımlar) şunlardır: 1-polenler, 2-kıllar, 3-bakteriler, 4-tozlar (ev tozu) vb. 5-hububat tozları, 6-sebzeler,

7-meyveler, 8-proteinli besinler, 9-mantarlar, 10-Non-polen antijenler. Ekstraksiyonda Coca Evans solüsyonları ve tampen F.T.su (PBS) ve dilüent ve kontrol olarak PH 7.3, % 0.4 F.T.su kullanılmıştır.

Testlerin okunması ve değerlendirilmesi: Deri testlerinin okunması; intradermal injeksiyon bölgesinin derisindeki eritem ve ödemin çapı kontrolün çapına kıyasla erken deri reaksiyonu (= E-ISR = EDR), endurasyonun çapı ölçülerek de geç deri reaksiyonu (G = GDR-DSR) (+, ++, +++, +++) olarak değerlendirilmiştir. Kontrolün çap katlarına göre testin değerlendirilmesi yapılmış olup 5 mm çapın üstündeki değerler pozitif kabul edilmişlerdir. 20 dakika sonra erken reaksiyonun okunması, 24 saat sonra geç reaksiyonunun kontrol ve okunması ünitemizde rutin kural halindedir.

S O N U Ç L A R

Genel olarak çoğunluğu kronik olgulardan oluşan Allerjik Rinitli hastalarımızın çeşitli allerjenik ekstraktlara erken (E-ISR) ve geç (G-DSR) reaktiviteleri Tablo 1 ve Tablo 2'de özetlenmiştir.

Tablo 1'de, atopik allerjik 581 hastada (Allerjik Rinit) çeşitli antijen gruplarına karşı erken ve geç deri testi sonuçları görülmektedir. Bu sonuçlar incelendiğinde, erken ve geç reaksiyon yüzdeleri (%) en yüksekten aşağı doğru, bakterilerde (E: 68, G: 73.6); protein (E: 55, G: 55.9); mantar (E: 44.5, G: 42.6); tozlar (E: 48.7, G: 41.1); hububat (E: 34.9, G: 26.5); sebzeler (E: 35.8, G: 27.8); non-polen (E: 32.1, G: 26.8); polenler (E: 32, G: 23) ve kıllar (E: 26.8, G: 18.2) olarak saptanmıştır.

Bu duruma göre, en yüksek reaktivite bakterilere karşı görülmektedir. Bunun nedeni kuruluşumuza diğer sağlık kuruluşlarından gönderilen kronik olguların çoğunlukta oluşudur. Yani allerjik komponente, infeksiyon komponentinin de geniş ölçüde eklenmiş olmasıdır. Bundan sonraki sıralarda protein, mantar, ve tozlar yer almaktadır. Böylece de aero-allergenlerin önemli rolü vurgulanmaktadır.

Tablo 2'de ise, aynı antijen türlerine karşı Astma, Allerjik Rinitis ve Ürtiker-Anjioödem hastalık gruplarının karşılaştırmalı olarak reaktivite oranları görülmektedir. Bu üç grup hastalıkta, erken tip reaksiyon olumluluk oranı Astma'da, polenlere karşı (% 34.3); Allerjik Rinitis'de (% 32); Ürtiker Anjioödem'de ise (% 39.1) şeklindedir ki son hastalık grubunda yüzdenin diğer ikisine göre daha yüksek olduğu anlaşılmaktadır.

Tablo 3'den Tablo 11'e kadar olan tablolarda ise, erken ve geç deri testi reaksiyonu olumluluk oran ve yüzdeleri ile istatistiki analizleri sergilenmektedir.

Tablo 1

**Atopik 581 Hastada (Allerjik Rinit) Çeşitli Antijen Gruplarına Karşı
Erken ve Geç Deri Testi Reaksiyonları Sonuçları**

Antijenler	Reaksiyon Türü	Hasta Sayısı	Olumluluk Yüzdesi
Polenler	E	186	32
	G	134	23
Kıllar	E	156	26.8
	G	106	18.2
Tozlar	E	283	48.7
	G	239	41.1
Hububat	E	203	34.9
	G	154	26.5
Sebze	E	208	35.8
	G	162	27.8
Meyve	E	133	22.8
	G	180	30.9
Protein	E	320	55
	G	325	55.9
Mantar	E	259	44.5
	G	248	42.6
Non-Polen	E	187	32.1
	G	156	26.8
Bakteriler	E	199	68.8
	G	226	73.6

Tablo 2
 Atopik Allerjik 1335 Hastada Toplam Olarak 10 Grup Antijene Karşı Erken ve Geç
 Deri Testi Olumluluk Oranları (Astma, Allerjik Rinit, Ürtiker Anjio-Ödem)

Hastalık Grupları	Antijen Türü																			
	Polen		Kül		Bakteri		Toz		Hububat											
	E	G	E	G	E	G	E	G	E	G										
	Olumlu Sayı	%	Olumlu Sayı	%	Olumlu Sayı	%	Olumlu Sayı	%	Olumlu Sayı	%	Olumlu Sayı	%								
Astma	137	34.3	91	29.2	117	29.3	74	19.3	199	68.8	194	73.6	235	58.8	143	33.3	133	33.3	94	23.5
Allerjik Rinit	186	32	134	23	156	26.8	106	18.2	199	68.8	226	73.6	283	48.7	239	41.1	203	34.9	154	26.5
Ürtiker Anjio-Ödem	139	39.1	86	24.2	143	40.2	85	24	142	68.8	157	73.6	205	57.7	128	36	151	42.5	80	22.5
Astma	151	37.8	107	26.8	174	43.6	107	26.5	248	62.1	193	48.3	172	43.1	164	41.1	155	38.8	115	28.8
Allerjik Rinit	208	35.8	162	27.8	133	22.8	180	30.9	320	55	325	55.9	259	44.5	248	42.6	187	32.1	156	26.8
Ürtiker Anjio-Ödem	170	47.9	111	31.2	196	55.2	205	57.7	242	68.1	205	57.8	178	50.1	142	40.0	146	41.1	105	29.5

Tablo 3
Polenlere Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	137	34.3	262	65.7	399	91	22.8	308	77.2	399
Allerjik Rinit	186	32.0	395	68	581	134	23.1	447	76.9	581
Ürtiker Anjio-Ödem	139	39.8	216	60.8	355	86	24.2	269	75.8	355

$\chi^2 = 4.984$ P > 0.05

S-D = 2

Ürtiker grubu dışındaki Asthma
Allerjik Rinit arasında fark yok.

$\chi^2 = 0.243$ P > 0.05

Geç reaktivite üç grup arasında fark yok.

Tablo 4
Kıllara Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	117	28.3	282	70.7	399	74	18.6	325	81.4	399
Allerjik Rinit	156	26.9	425	73.1	581	106	18.2	475	81.8	581
Ürtiker Anjio-Ödem	143	40.3	212	59.7	355	85	23.9	270	74.1	355

$\chi^2 = 19.428$ P < 0.001

SD = 2

Farklılık ürtiker grubundan kaynaklanıyor, bu grup
dışındaki A. Rinit ve Astma arasında farklılık yok,
($\chi = 0.720$ P 0.05 SD = 1)

$\chi^2 = 5.107$ P > 0.05

Tablo 5
Tozlara Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları (ev tozları dahil)

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	235	58.9	164	41.1	399	143	35.8	256	64.2	399
Allerjik Rinit	283	48.7	298	51.3	581	239	41.1	342	58.9	581
Ürtiker Anjio-Ödem	205	57.7	150	52.3	355	128	36.1	227	63.9	355

$\chi^2 = 12.399$ P < 0.001

SD = 2

Fark A. Rinit'den kaynaklanıyor.

A. Rinit dışında

$\chi^2 = 0.102$ P 0.05

SD = Fark yok.

$\chi^2 = 3.754$ P > 0.05 fark yok.

Tablo 6
Hububata Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	133	33.3	266	66.7	399	94	23.6	305	76.4	399
Allerjik Rinit	203	34.9	376	65.1	581	154	26.5	427	73.5	581
Ürtiker Anjio-Ödem	151	42.5	204	57.5	355	80	22.5	275	77.5	355

$\chi^2 = 7.917$ P < 0.05

Fark ürtiker grubundan kaynaklanıyor.

$\chi = 0.271$ P > 0.05

yani Astma ile Allerjik Rinit

arasında anlamlı fark yok.

$\chi^2 = 2.188$ P > 0.05 fark yok.

Tablo 7
Sebzelere Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	151	37.8	248	62.2	399	107	26.8	292	73.2	399
Allerjik Rinit	208	35.8	373	64.2	581	162	27.9	419	72.1	581
Ürtiker Anjio-Ödem	170	47.9	185	52.1	355	111	31.3	244	68.7	355

$\chi^2 = 14.211$ $P < 0.001$

$\chi^2 = 1.998$ $P > 0.05$ fark yok.

Fark ürtiker grubundan kaynaklanıyor.

Ürtiker grubu çıkarılırsa:

$\chi^2 = 0.426$ $P > 0.05$ fark yok.

Tablo 8
Meyvelere Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	174	43.6	225	56.4	399	107	26.8	292	73.2	399
Allerjik Rinit	133	22.9	448	77.1	581	180	31.0	401	69	581
Ürtiker Anjio-Ödem	196	55.2	159	44.8	355	112	31.5	243	68.5	355

$\chi^2 = 106.55$ $P < 0.001$

$\chi^2 =$ $P > 0.05$

Bütün gruplar birbirinden farklıdır.

Gruplar arasında fark yok.

Tablo 9
Protein Besinlere Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	248	62.2	151	37.8	399	193	48.4	206	51.6	399
Allerjik Rinit	320	55.1	261	44.9	581	325	55.9	256	44.1	581
Ürtiker Anjio-Ödem	242	68.2	113	31.8	355	205	57.7	150	42.3	355

$\chi^2 = 16.351$ P 0.001

Fark A. Rinit grubundan kaynaklanıyor.

A. Rinit çıkarıldığında:

$\chi^2 = 2.986$ P 0.05 fark yok.

$\chi^2 = 7.965$ P 0.05

Fark Astma grubundan kaynaklanıyor.

Astma çıkarılırsa:

$\chi^2 = 0.293$ P 0.05 fark yok.

Tablo 10
Mantarlara Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	172	43.1	227	56.9	399	164	41.1	235	58.9	399
Allerjik Rinit	259	44.6	322	55.4	581	248	42.7	333	57.3	581
Ürtiker Anjio-Ödem	178	50.1	177	49.9	355	142	40	213	60	355

$\chi^2 = 4.194$ P 0.05

$\chi^2 = 0.691$ P 0.05

Tablo 11

**Non-Polen Grup Antijenlere Karşı Her Üç Hastalık Grubunda
Erken ve Geç Reaktivite Oranları**

Hastalık Grupları	Erken Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı	Geç Pozitifler		Diğer Olgular		Olgular Toplamı
	Sayı	(%)	Sayı	(%)		Sayı	(%)	Sayı	(%)	
Astma	155	38.8	244	61.2	399	115	28.8	284	71.2	399
Allerjik Rinit	187	32.2	394	67.8	581	156	26.9	425	73.1	581
Ürtiker Anjio-Ödem	146	41.1	209	58.9	355	105	29.6	250	70.4	355

$\chi^2 = 8.885$ P 0.05

Fark A. Rinit grubundan kaynaklanıyor.

A. Rinit dışındakiler

$\chi^2 = 0.407$ P 0.05

$\chi^2 = 0.932$ P 0.05

Fark yok.

TARTIŞMA

Allerjik rinit, inhale edilen allerjenik maddelerin mukoza membranı ile karşılaşması sonunda spesifik immünolojik mekanizma ile ya da soğuk kuru hava ile karşılaşma sonucu non-spesifik mekanizma ile oluşan ve sık rastlanılan hastalıklardan biridir (20, 28, 34, 52). Karakteristik semptomlar arasında, aksırma, hapsirme, nazal konjesyon ve sulu burun akıntısı ile burun ve konjunktiva kaşınması bulunmaktadır. Bu nazal semptomlar, IgE aracılığı ile mast hücresi aktivasyonu sonucu serbest hale geçen histamin, prostaglandin D2, lökotrienler, TAME esteraz aktivitesi ve kinin aktivitesindeki artış ile oluşan erken reaksiyon (ER) sonucu ortaya çıkmaktadır (14, 20, 30, 44, 52, 53). Bir HI reseptör blokörü olan azatadinin lokal uygulanması, antijene karşı erken reaksiyonu bloke eder, fakat soğuk kuru havaya karşı (CDA-SKH) reaksiyonu bloke edemez (52, 53). Bu da mast hücresi aktivasyonunun farklı yollarla oluştuğunu gösterir. Bundan başka, erken reaksiyonlardan bir süre sonra, geç reaksiyonlar olarak semptomların ve mediatörlerin tekrar yükselmesi bir geç faz reaksiyonunu (Late phase reaction, LPR-GFR) akla getirmektedir (26, 28, 29, 32, 37, 39, 41, 53). Allerjik rinitli hastaların semptomlarının allerjenlerle her karşılaşmalarından sonra zaman zaman artış ataklarının ikili oluşu da böylece açıklanabilir (31, 39, 53).

Allerjik rinitin fizyopatolojisini, allerjenle daha önce karşılaşma sonucu oluşmuş olan mast hücresi yüzeyindeki allerjen spesifik IgE'nin spesifik allerjen ile birleşerek yukarıda belirtilen mediatörlerin serbestleşmesi ve

bunların şok organlarına etkisi şeklinde özetlemek mümkündür (32, 37, 39, 41, 53). İn vivo allerjen spesifik IgE, deri testleri ile erken ve geç faz reaksiyonların gösterilmesiyle saptanabilir (22, 23, 25, 26, 28, 32, 37, 46).

Biz de bu çalışmamızda deri testi reaksiyonlarını değerlendirmeye çalıştık.

KAYNAKLAR

1. Carey TN, Gay LN: Skin reactions in infants. *Ann Allergy*, 26: 177, 1968.
2. Connel JT, Sherman WB: Skin sensitizing antibody titer. *J Allergy*, 35: 169, 1964.
3. Crawford LV, Roane A: Allergic skin testing in infancy. *Southern Med J*, 56: 1250, 1964.
4. Fineman AH: A comparative study of the intradermal, scratch and conjunctival tests in determining the degree of pollen sensitivity. *J Immunology*, 11: 465, 1921.
5. Josephson BM, Glasser J: Comparison of skin-testing with natural foods and commercial extracts. *Ann Allergy*, 21: 33, 1963.
6. Roan JA, Crawford LV, Triplett F, Brasher GW: Intradermal tests in nonatopic children. *Ann Allergy*, 26: 443, 1968.
7. Spracace GA, Pomper SG, Sherman WB, Lenilich A, Ziffer H: The effect of antigen injections on skin reactivity to antigens. *J Allergy*, 38: 9, 1966.
8. Swain HK, Bocker EL: Quantitative studies in skin testing. *J Allergy*, 23: 441, 1956.
9. Broder I, Barlow PP, Horton RTM: The epidemiology of asthma and hayfever in a total community. Tecumseh, Michigan. *J Allergy*, 33: 5131, 1962.
10. Brostalf J, Roitt IM: Cell mediated (delayed) hypersensitivity in patients with summer hayfever. *Lancet*, 2: 1269, 1969.
11. Connell JT: Allergic Rhinitis human experimental model. NY. state. *J Med*, 70: 1751, 1970.
12. Franklin W, Lowell FC: A comparison of two dosages of ragweed extract in the treatment of pollinosis. *JAMA*, 202: 915, 1967.
13. Hansel FK: Cytologic diagnosis in respiratory allergy and infection. *Ann Allergy*, 24: 564, 1966.
14. Pelikan Z, Snoek WJ, Booring-Noord M, Oric NGM, Vries K: Protective effect of Disodium Cromoglycate on the allergen provocation of the nasal mucosa. *Ann Allergy*, 28: 548, 1970.
15. Turk A, Lichtenstein LM, Norman PS: Nasal Secretory antibody to inhalent allergens in allergic and non allergic patients. *Immunology*, 19: 85, 1970.
16. Aas K: Standardization of Allergen extracts. In-International WHO-IABS Symposium on Standardization and control of allergens administered to man Geneva, 1974. *Develop Biol Standart*, 29: 341, Karger, Basel, (1975b).
17. Nielsen L, Löwenstein H, Weeke B: Quantitative immunoelectrophoresis used in analysis of the antigens intimothy (phleum pratense) polen extract. *Acta Allerg (KBH)*, 29: 385, 1974.
18. Pepys J: Hypersensitivity diseases of the lungs due to fungi and organic dust in Kalles, Goodman HC, Hasek M, Inderbitsin T and Waksman BH (eds) *Monograph in Allergy* 4, 1969.
19. Kalliner M, Wasserman SI, Austen KF: Immunologic release of chemical mediators from human nasal polyps. *New Eng J Med*, 289: 277, 1973.

ALLERJİK RİNİT

20. Townley RG, Dennis M, Itkin I: Compative action of acetyl beta methylcholine, histamine and pollen antigens in subjects with hayfever and patients with branchial asthma. *J Allergy*, 36: 121, 1965.
21. Cohen AB, Goldberg S, London RL: Immunoglobulin in nasal secretion of infants. *Clin Exp Immunology*, 6: 753, 1970.
22. Cicioğlu R, Hakgüdener Y: Secretary immunoglobulin A levels in saliva and relation skips between dental caries. *Allergologia et immunologia*, Vol 5. Number 5, 589 Julio-August, 1978.
23. Payzın S, Ekmen H, Cicioğlu R: Allergic skin reaction evaluation in asthmatics (Turkish-English) Ankara Ü. Tıp Fakültesi Mecmuası, Vol. XX, 210-225, 1967.
24. Payzın S, Ekmen H, Cicioğlu R: Allergic skin reaction evaluation allergic skin diseases (English-Turkish) Ankara Ü. Tıp Fakültesi Mecmuası, Vol. XX, 226-237, 1967.
25. Özkarağöz K: Inhalants in respiratory allergy in central part of Turkey. *J Immunology*, 40/1-21: 1967.
26. Solley GO, Gileich GJ, Jordan RE, Schroeter AL: Late phase of the immediate wheal and flare skin reactions: Its dependance on IgE antibodies. *J Clin Invest*, 58: 408, 1976.
27. Oertel HL, Kaliner M: The biologic activity of mast cell granules in rat skin: Effects of adrenocorticostroids on late phase in flamatory responses induced by mast cell granules. *J Allergy Clin Immunol*, 68: 238, 1981.
28. Oertel HL, Kaliner M: The biologic activity of mast cell granules-III. Purification of inflammatory factors of Anaphylaxis (IF-A) responsible for causing late-phase reactions. *J Immunol*, 127: 1398, 1981.
29. Atkins P, Zweiman B: The IgE-mediated late phase skin response unraveling the enigma. *J Allergy Clin Immunol*, 79: 12-15, 1987.
30. Newball H, LM Lichtenstein: Release of Leucocyte kallikrein mediated by IgE. *Nature (London)*, 254: 513, 1975.
31. Pepys J, Turner M, Varwick PL, Dawson FV, Hinson: Arthus (type III) reactions in man clinical and immunopathological features. *Allergology*, 162: 221, 1968.
32. Umemoto L, Dolovich J, Hargreave FE: Factor wich influence late cutaneous allergie responses. *J Allergy Clin Immunol*, 58: 60, 1976.
33. Tannelbaum S, Ortel H, Henderson WR, Kaliner M: The biologic activity of mast cell granules. I. Elicidation of inflammatory responses in rat skin. *J Immunol*, 125: 325, 1980.
34. Goctzi EJ, Pickett VC: The human PMN leukocyte chemotactic activity of complex hydroxy-cicho tetraenoic acids (METEs). *J Immunol*, 125: 1789, 1980.
35. Lemanske R, Ortel H, Kaliner M: The effects of neutropania or eosinophilia on late phase cutaneous allergic reactions in rats. *Fed Proc*, 40: 1066, 1981.
36. Cicioğlu R, Payzın S, Yakar A: Ürtiker ve Anjionörotik ödemli 355 hastanın on grup antijene karşı erken ve geç deri reaksiyonlarının analizi. *Mikrobiyol Bült*, 22: 142, 1988.
37. Gleich GJ: The late phase of the immunoglobulin E-mediated reaction: a link between anaphylaxis and common allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*, 70: 160, 1982.
38. Walden SM, Proud D, Bascom R, Lichtenstein LM, Sabotka-Kagey A, Adkinson Jr NF, Naclerio R: Experimentally induced nasal allergic responses. *J Allergy Clin Immunol*, 81: 1940, 1988.
39. Naclerio RM, Proud , Togias AG, et al: Inflammatory mediators in late antigen-induced rhinitis. *N Engl J Med*, 312: 65, 1985.
40. Iliopoulos O, Proud D, Lichtenstein LM, et al: Relationships between early (ER), late (EPR) and rechallenge (RCR) responses to nasal challenge. *J Allergy Clin Immunol*, 790: 253, 1983.

41. Frew AJ, Kay AB: The pattern of human late-phase skin reactions to extracts of sero-allergens. *J Allergy Clin Immunol*, 81: 117, 1988.
42. Gleich GJ: The late phase of the IgE-mediated reaction. A link between anaphylaxis and common allergic disease. *J Allergy Clin Immunol*, 70: 160, 1982.
43. Zetterstrom O: Dual skin test reactions and serum antibodies to subtilisin and aspergillus fumigatus extracts. *Clin Allergy*, 8: 77, 1978.
44. Pienkowski M, Atkinson NF, Plaut M, Norman PH, Lichtenstein LM: Prostaglandin D₂ and histamine during the immediate and the late phase components allergic cutaneous responses. *J Allergy Clin Immunol*, 82: 95, 1988.
45. Keahey TM, Indrisanc J, Kaliner MA: Dissociation of cutaneous vascular permeability and the development of cutaneous late phase allergic reactions. *J Allergy Clin Immunol*, 83: 669, 1989.
46. Shalit M, Valone FM, Atkins P, Ratnoff W, Goetzl EJ, Zweiman B: Late appearance of phospholipid platelet activating factor and leukotrien B₄ in human skin after repeated antigen challenge. *J Allergy Clin Immunol*, 83: 691, 1989.
47. Hattevig G, Kjelman B, Bjorksten B: Clinical symptoms and IgE responses to common food proteins and inhalents in the first 7 years of life. *Clin Allergy*, 17: 571-678, 1987.
48. Sheldon JM, Levell R, Mathev SK: *A manual clinical allergy*. W. Saunders Co., 1967, LP: 241-267.
49. Vaughan WT, Black: *Practice of allergy*, 1954 3rd Ed. Mosby Co.
50. Harris MC, Shesre ; *Practical Allergy*, 1967, F.A. Davis Co. Publishers Philadelphia.
51. Sherman W, Band Kessler WR: *Allergy in pediatric practice*. St. Louis, C.V. Mosby Co., 1957.
52. Togias A, Naclerio RM, Proud J, Fish PS, Norman PS, Sobotka AK, Lichtenstein LM: Nasal challenge with cold, dry air results in release of inflammatory mediators: possible mast cell involvement. *J Clin Invest*, 76: 1375, 1985.
53. Naclerio RM, Togias A, Proud D, Sobotka AK, Lichtenstein L: Understanding the pathogenesis of allergic rhinitis. *International Congress of Allergology and Clinical Immunology*. (13th: 1988: Montreux, Switzerland).