



Gıda Alerjisi Reaksiyonları

Merve KARAKILIÇ¹, Senem SUNA¹, Canan Ece TAMER¹,
Ömer Utku ÇOPUR¹

¹Uludağ Üniversitesi Ziraat Fakültesi Gıda Mühendisliği Bölümü, Bursa
*e-posta: syonak@uludag.edu.tr Tel: 0224 294 15 04, Faks: 0224 294 14 02

Geliş Tarihi: 25.07.2014; Kabul Tarihi: 04.09.2014

Özet: Günümüzde alerjik reaksiyonların gelişim süreçleri ve bu reaksiyonlardan korunma yöntemleri oldukça önem taşımaktadır. Gıda alerjisi, bu reaksiyonlar arasında büyük öneme sahip olup, insanlarda görülme sıklığı sebebiyle üzerinde durulması gereken bir konu haline gelmiştir. Bu derlemede gıda alerjisinin ortaya çıkma nedenlerinden bahsedilerek, gösterdiği reaksiyonlar, çeşitleri ve oluşum mekanizması hakkında bilgi verilmiştir.

Anahtar Sözcükler: Gıda, alerjen, alerjik reaksiyon.

Food Allergy Reactions and Their Formation Mechanism

Abstract: Nowadays, the process of the development of allergic reactions and prevention methods of these reactions is very important. Food allergy is extremely important among these reactions and due to the incidence in humans; it has been an issue which is needed to be focused on. In this review; while giving information about the reactions, emergence, types and the formation mechanism of the food allergy was mentioned.

Key Words: Food, allergen, allergic reaction.

Giriş

Alerji terimi ilk kez 1906 yılında, Avusturyalı pediatrist “Clemens von Pirquet” tarafından kullanılmış ve “aşırı duyarlılık (hipersensitivite), alerjen veya antijene karşı vücudun abartılı veya beklenmeyen immün yanıtı” olarak tanımlanmıştır (Neyzi ve Bundak, 2002).

Antijen, immünoloji ve aşılama bilimlerinde yer alan kinetik, termodinamik, fonksiyonel ve hücresel veri entegrasyonuna dayanan hücresel bir sistemdir (Toseland ve ark., 2005). Genel olarak antijen, bir organizmaya verildiği zaman antikor yapımına yol

açan ve bu antikora özgü reaksiyona giren madde olarak açıklanmaktadır. Antikor ise, zararlı organizmalara karşı vücut immün sistemini korumakla görevli maddeler şeklinde tanımlanmaktadır.

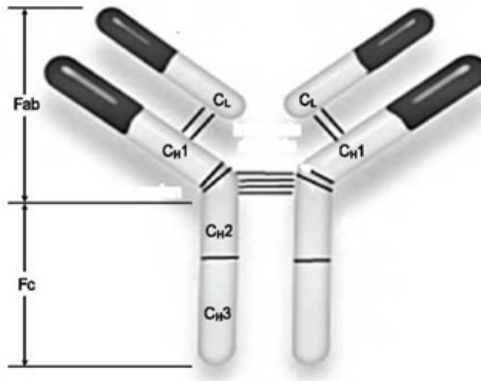
Vücutta alerjik reaksiyonlara sebep olan antijenlere “alerjen” adı verilmektedir. Günümüzde antijen ve alerjen terimleri birbirinin yerine kullanılmasına rağmen her antijenin iyi bir alerjen, her alerjenin de iyi bir antijen olmadığı görülmektedir (Akçay ve ark., 2006). Alerjenler genellikle protein yapısında olup, asidik özellik göstermektedir. Molekül ağırlıkları 10000 - 70000 dalton (Da) arasında değişmektedir. Bu birimlerden daha ağır olanlar mukoza yüzeylerinden geçemedikleri için, daha hafif olanlar ise mast hücreleri (bağ dokusu hücreleri) yüzeyinde bulunan “İmmünoglobülin E (IgE)” molekülleri arasında köprü oluşturamadığı için reaksiyon başlatma yeteneğinde değildir. Alerjenlerin vücuda alınması solunum, sindirim veya enjeksiyon yoluyla ya da mukoza yüzeylerine doğrudan temas ile gerçekleşmektedir (Kırsacıoğlu ve Özden, 2007).

Alerjik hastalıkların büyük çoğunluğu IgE’ye bağlı mekanizmalar aracılığı ile gelişmektedir. Son yıllarda alerji terimi ve alerjik hastalıklar eş anlamlı olarak kullanılmakta ve klinik uygulamalarda alerji bölümleri çoğunlukla atopik hastalıklar üzerine çalışmaktadır (Tamay ve ark., 2013).

Gıda Alerjisinin Mekanizması

Alerjik hastalıkların patogenezi (gelişimi) ile ilgili ilk çalışmaları 1921 yılında Prausnitz ve Küstner adlı araştırmacılar kendi üzerlerinde yapmış oldukları deneyle gerçekleştirmiştir. Balık alerjisi olan Küstner kendi serumunu çimen alerjisi olan, ancak balık alerjisi olmayan Prausnitz’ in derisi içine enjekte etmiş ve bir süre sonra duyarlılaşmış deri bölgesine balık ekstresinin enjekte edilmesiyle aniden görülen kızarma ve kabarma reaksiyonlarını gözlemlemiştir. Böylece alerjik kişilerin serumunda reajinik faktör olarak adlandırılan ve alerjik duyarlılığa neden olan bir maddenin bulunduğunu ortaya koymuştur. Ayrıca yapısı bozulmamış balık alerjeninin dolaşımdan absorbe edilebilmesiyle, çabuk tip aşırı duyarlılığın pasif olarak transfer edilebildiğini göstermiştir (Prausnitz-Küstner veya P-K testi). Bu buluştan daha sonra Ishizaka ve arkadaşları yapmış oldukları çalışma ile bu reajinik faktörü serumdan izole edebilmiş ve bunun yeni bir sınıf IgE olduğunu saptamıştır (Male ve ark., 2008).

IgE: Reajinik faktörün antikor olarak ortaya konulmasından sonra, reajinik aktivitenin benzersiz bir immünoglobülin ile ilişkisi olduğu belirlenmiştir. Bu protein ilk olarak “YE” şeklinde adlandırılmış olup, daha sonra bu proteine Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “İmmünoglobülin E (IgE)” ismi verilmiştir. IgE antikorları parazitik enfeksiyonlara karşı koruma sağlamaktadır. Tüm insanlar düşük düzeyde IgE antikoruna sahip olup, alerjik reaksiyon göstermeye elverişli bireyler polen, toz ve gıdalar gibi çevresel antijenlere spesifik olan IgE antikorlarını üretmeye daha yatkındır. Vücuda alınan bir antijen normalde antikorlar tarafından sindirilirken, alerji durumunda makrofajlar antijeni kısmen sindirmekte, absorbe edilemeyen kısım RNA-antijen kompleksi şeklinde lenfositlere geçmektedir. Bu kompleks, lenfositler içinde bir dizi reaksiyonlar sonucu serum antikorlarını üretmektedir. Üretilen antikorlar da bazı özel dokularda klinik alerji belirtilerinin ortaya çıkmasına neden olmaktadır (Duraklı Veliöğlu, 2008). IgE’nin molekül yapısı Şekil 1’de gösterilmiştir.



Şekil 1. IgE'nin molekül yapısı (Male ve ark., 2008).

(CL: hafif zincir (light chain) CH1, CH2, CH3: ağır zincir (heavy chain), Fab: Antijen bağlayıcı parça (fragment antigen binding) Fc: Kristalize parça (fragment crystallizable region))

IgE'nin diğer dimerik immüoglobulinlerden farklı olmasının sebepleri;

- Fazladan bir sabit bölge büklümü,
- Farklı yapılı menteşe bölgesi,
- Bağlanmak için yüksek ve düşük afiniteli IgE reseptörlerinin bulunmasıdır.

İnsanlarda histamin içeren mast hücreleri ve bazofiller (kan akıyuar hücresi) yüksek afiniteli bir reseptör olan FcεRI taşıyan birincil hücrelerdir. Mast hücresi ve bazofillerin IgE reseptörlerinin çapraz bağlanması sonucu, alerjik kişilerde alerjinin birincil ve çabuk sonuçlanan etkisi görülmektedir. Bu reaksiyonlar mast hücrelerinin yüzeyindeki IgE reseptörlerinin çapraz bağlanması ve hücre içindeki maddeleri (mediatör) salgılaması sonucu gelişmektedir. Önceden yapılan maddeler derhal salınmasına rağmen "leukotriene D₄" ve "prostaglandin D₂" gibi araşidonik asit metabolizma ürünleri daha yavaş salgılanmaktadır. Bazofiller tarafından salınan mediatörler histamin, TNFα (tümör nekroz faktör) ve IL-4 (antikor) içermektedir (Male ve ark., 2008).

Coombs ve Gell tarafından aşırı duyarlılık reaksiyonları dört tip olarak sınıflandırılmıştır. Bu dört ayrı tip reaksiyon birbirinden bağımsız oluşmamaktadır. İlk üç tip reaksiyon antikorlar aracılığıyla, dördüncü tip ise T lenfositleri ve makrofajlar tarafından oluşturulmaktadır.

- **Tip I reaksiyonları:** Anafaktik (ani) tip duyarlılık olarak bilinmektedir. Antijene karşı immün cevapta aşırı veya uygun olmayan reaksiyonlar görülebilmektedir. Astım ve gıda alerjisi bu grupta yer almaktadır.
- **Tip II reaksiyonları:** Sitotoksik tip duyarlılıktır. Antijen-antikor birleşmesi sonucu oluşan reaksiyonlardır. Kan uyuşmazlığı bu tip reaksiyonlara örnek olarak verilebilmektedir.
- **Tip III reaksiyonları:** Arthus tipi immüno kompleks reaksiyonlardır. Burada gerçekleşen olay, immüno komplekslerin, komplemanı aktive etmesiyle başlayan,

küçük damar duvarlarında trombosit ve PMNL'lerin (polimorf nüveli lökosit) toplanmasıyla hasara yol açan yerel bir inflamasyondur. Antijen-antikor komplekslerinin birikimi sonucunda görülebilmektedir. Oto immün hastalıklar bu grupta yer almaktadır.

- **Tip IV reaksiyonları:** Gecikmiş tip aşırı duyarlılık şeklinde adlandırılmaktadır. Antikorlardan bağımsız gelişen aşırı duyarlılık reaksiyonları da görülebilmektedir. Bu gruba örnek olarak organ reddi verilebilmektedir.

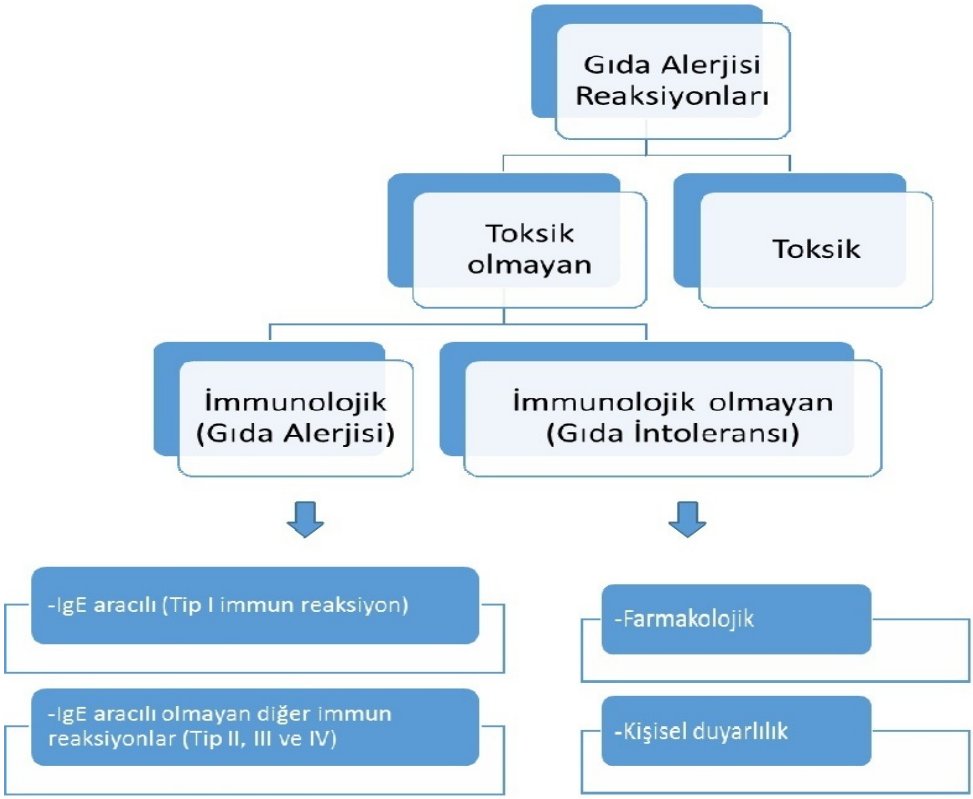
Bu sınıflandırmadan yola çıkıldığında, gıdaların sebep olduğu alerjik reaksiyonların Tip I aşırı duyarlılık sınıfına girdiği belirlenmiştir (Öneş ve ark., 2002; Harmanyeri ve Karabudak, 2008).

Alerjik reaksiyonların ortaya çıkmasında en önemli mediatör histamindir. Histamin salındığında vazodilatasyon, kapiller geçirgenlikte artış, bronşiyal düz kaslarda kasılma ve müküs yapımında artışa neden olur (Öneş ve ark. 2002).

Alerjenlerle temastan sonra meydana gelen tüm bu biyolojik olayların incelenmesiyle erken faz klinik tablosu geliştirilebilmektedir. Bu sürecin belirlenmesinde “Deri Prick” testinden yararlanılmaktadır. Deri prick testinde alerjenle temastan sonraki ilk 15-30 dakikalık süreçte meydana gelen kabarma ve kızarmalar erken faz yanıtı olarak değerlendirilmektedir. Meydana gelen bu primer reaksiyondan sonra ortama salınan sitokinler ve mast hücreleri tarafından yeni sentez edilip salınan mediatörlerin etkisi ile eozinofil, nötrofil, mononükleer hücreler gibi enflamatuvar hücreler o bölgeye toplanmaktadır. Böylece, burada bulunan trombositler ve endotel hücreler çeşitli sekonder reaksiyonları geliştirmektedir. Deri prick testine göre geç faz yanıtında ise kabarma ve kızarma yerine, alerjenle temasın ardından 6-12 saatte belirip 24-72 saatte kaybolan enflamatuvar bir lezyon gözlemlenmektedir (Öneş ve ark., 2002).

Gıda Alerjileri

Gıda alerjisi, “gıda veya gıda katkı maddelerinin oral yolla vücuda alımından sonra immünojenik mekanizmalar tarafından tetiklenen, “IgE aracılı” ve “IgE aracılı olmayan” olmak üzere iki farklı reaksiyonun gerçekleştiği, vücutta meydana gelen beklenmedik etkiler” olarak tanımlanmaktadır (Arıcan ve Hacımustafaoğlu, 2002; Köksel ve ark., 2011). Bu beklenmedik etkiler toksik ve toksik olmayan reaksiyonlar şeklinde sınıflandırılmaktadır. Toksik reaksiyonlara sebep olan madde yeteri kadar tüketildiğinde herkeste görülebildiği için alınan miktar önemlidir. Toksik olmayan reaksiyonlarda ise kişisel duyarlılık söz konusudur. Gıda alerjisi reaksiyonlarının sınıflandırılması Şekil 2’de gösterilmiştir.



Şekil 2. Gıda alerjisi reaksiyonlarının sınıflandırılması (Arıcan ve Hacımustafaoğlu, 2002; Uz ve Türkay, 2006).

Alerjik reaksiyonlar dudaklar veya dil gibi gıdanın temas noktalarında görülebildiği gibi tüm vücutta (sistemik) da görülebilmektedir. Bunlardan bazıları gıda intoleransı (örneğin laktoz intoleransı), hastalık (örneğin çölyak hastalığı) veya gıda zehirlenmesi sınıflarında yer almaktadır (Köksel ve ark., 2011).

Gıda alerjilerinde en sık karşılaşılan klinik tablo IgE'ye bağlı aşırı duyarlılık reaksiyonu olmakla birlikte, yine gıdaların yol açtığı IgE'ye bağlı olmayan diğer immün mekanizmalar aracılığı ile enterokolit, kolit, malabsorpsiyon gibi klinik tabloların da söz konusu olduğu düşünülmektedir. Belirtiler gastrointestinal sistem haricinde solunum sistemi ve deride de görülmesine karşın, gıda alerjisi denildiğinde ilk olarak gıdaların vücuda girdiği yol olan gastrointestinal sistem alerjisi akla gelmektedir (Arıcan ve Hacımustafaoğlu, 2002). Gıda alerjisinin görülme sıklığı çocuklarda % 4-6 olmakla birlikte, bu oran 0-1 yaş arası bebeklerde daha yüksek iken, ilerleyen yaşlarda giderek azalmaktadır (Öneş ve ark., 2002).

Gastrointestinal sistem, gıda antijenlerini bloke ederek dolaşıma girmelerini engelleyecek immünolojik ve immünolojik olmayan koruyucu mekanizmalara sahip olduğu

halde, gıda antijenleri dolaşıma geçerek bütün vücuda dağılabilmektedir. Bu faktörler Çizelge 1’de gösterilmiştir.

Çizelge 1. Gıda antijenlerine karşı gastrointestinal bariyerler (Altıntaş, 2007).

İmmünolojik Faktörler	İmmünolojik Olmayan (Fizyolojik) Faktörler
<ul style="list-style-type: none">• Oral yolla alınan antijenlerin sindirim kanalına geçişinin önlenmesi• Bağırsak lümenindeki antijen spesifik salgısal IgA (sIgA)	<p>1- Antijenlerin sindirim kanalında parçalanması</p> <ul style="list-style-type: none">• Mide asidi salgısı, proteolitik enzimler, safra tuzları• Laktoferrin, lizozim, peroksidazlar• Normal bakteriyel flora• Gastrointestinal peristaltizm
<ul style="list-style-type: none">• Gastrointestinal bariyerleri geçen antijenlerin temizlenmesi• Serum antijen spesifik IgA, IgG• İntestinal makrofajlar• Retiküloendotelial sistem (RES)	<p>2- Antijenlerin sindirim kanalından geçişinin önlenmesi</p> <ul style="list-style-type: none">• İntestinal mukus tabakası• İntestinal mikrovillus membran yapısı• İntestinal peristaltizm

Sağlıklı çocuk ve erişkinlerde gıda antijenleri dolaşıma katıldığında “oral tolerans” gelişmektedir. Oral tolerans, dolaşıma katılan gıda antijenlerinin bağırsaklarda bulunan lenfoid doku aracılığı ile işlenerek, tolerojenik duruma gelmesidir. Böylece bu antijenler vücut tarafından tanınmakta ve antijen olarak algılanmamaktadır.

RES’te bulunan antijen sunan hücreler oral tolerans gelişiminde rol oynamaktadır. RES’i aktive eden faktörler, bu hücrelerin aktivasyonunu artırarak oral tolerans gelişimini azaltmaktadır. Oral tolerans gelişiminin durması ile gıda alımından sonra duyarlılaşmış kişilerde ortaya çıkan aşırı duyarlılık reaksiyonları, “Gıda alerjisinin mekanizması” başlığı altında bahsedilen dört tip reaksiyonu da (Tip I, II, III ve IV) içerebilmektedir. Bu reaksiyonlardan Tip I yani IgE aracılı reaksiyonlar, gıdalara karşı gelişen alerjik reaksiyonların en kapsamlısı ve en iyi incelenmiş olanıdır. Tip II, Tip III ve Tip IV aşırı duyarlılık reaksiyonlarının gıda kaynaklı alerjik reaksiyonlarda rol aldığına dair çok fazla veri bulunmamaktadır (Arıcan ve Hacımustafaoglu, 2002). Gıda alerjisi reaksiyonlarına ait bulgular aşağıda başlıklar halinde özetlenmiştir.

Deri bulguları: Gıdanın tüketimi veya gıdalla temas sonucu akut ürtiker ve anjiyo ödem sıkça görülmektedir. Bulguların, gıda alındıktan bir kaç dakika sonra ortaya çıkmasından dolayı alerjiye sebep olan gıda çeşidinin saptanması kolaydır. Atopik dermatitin patogenezinde gıda alerjisinin büyük etkisi bulunmaktadır (Öneş ve ark., 2002).

Solunum sistemi bulguları: Üst ve alt solunum yolu semptomları örneğin; hapşırma, nazal konjestiyon, rinore (burun akıntısı), göz yaşarması ve kaşıntısı, laringeal kaşıntı, ısrar eden öksürük, laringospazm, bronkospazm gibi belirtiler görülebilmektedir (Çiçek ve ark., 2008).

Gastrointestinal bulgular: Bulantı, kusma, kramp şeklinde karın ağrısı, ishal, karında şişkinlik gibi bulgular görülebilmektedir. Bazı taze meyve ve sebzeler polenlerle çapraz reaksiyon vermektedir. Bu meyve ve sebzeler söz konusu polenlere karşı duyarlı kişiler

tarafından tüketildikten birkaç dakika sonra oral alerji sendromuna yani ağız, dil, dudak, damak ve boğazda kaşıntı, yanma ve ödem gibi etkilere neden olmaktadır (Boyano-Martinez ve ark., 2013).

Anafilaksi: Bulgular genelde gıda alımından birkaç dakika sonra gerçekleşmektedir. Bazı durumlarda ise bulguların belirginleşme süresi iki saati bulabilmektedir. Anafilaksiye neden olan gıdalar arasında en çok fındık, balık ve kabuklu deniz hayvanları yer almakla birlikte, tüm gıdalar bu duruma yol açabilmektedir. Anafilaksi, sistemik bir reaksiyon olup tüm vücut sistemlerini etkileyebilmektedir. Ayrıca belirli gıdaların tüketiminden sonraki 2-4 saat içerisinde egzersiz yapılması, anafilaksi gelişimine yol açabilmektedir. Astım hastası olan bireylerde ise anafilaktik reaksiyonlar ölümcül olabilmektedir (Güler, 2007; Lemanske ve Busse, 2010; El-Sayed ve ark., 2013). Çizelge 2’de gıda alerjenlerinin organ ve sistemler üzerine etkilerinden bahsedilmiştir.

Çizelge 2. Gıda alerjenlerinin organ ve sistemler üzerine etkileri (Bayrak, 2006; Yüksel, 2006).

Hedef Organ	IgE
Deri	<ul style="list-style-type: none">• Ürtiker/anjyioödem• Atopik dermatit• Oral alerji sendromu
Solunum Sistemi	<ul style="list-style-type: none">• Rinokonjunktivit• Astım
Sindirim Sistemi	<ul style="list-style-type: none">• Gastrointestinal anafilaksi (kusma, daire, abdominal kolik)• İnfantil kolik• Proktokolit sendromu• İnfantil gastroözefageal reflü
Dolaşım sistemi	<ul style="list-style-type: none">• Sistemik anafilaksi (kollaps)

Yaygın Görülen Gıda Alerjileri

Gıda alerjisi genel olarak her çeşit gıda maddesinde görülebilmekle birlikte, özellikle bazı gıdalar alerjik reaksiyonların yaklaşık % 90’ını oluşturmaktadır. Bu gıdalar arasında yer fıstığı, kabuklu yemişler, süt, yumurta, buğday, soya fasülyesi, balık ve kabuklu deniz ürünleri yer almaktadır.

a) Yer fıstığı ve kabuklu yemişler: Fındık ve kabuklu yemiş alerjisi en sık görülen alerjilerden olup, potansiyel olarak ölümlü sonuçlanabilen alerjik reaksiyonlara (anafilaksi) sebep olabilmektedir. Bu nedenle, alerjisi olan kişilerin her zaman epinefrin oto enjektörünü yanlarında bulundurmaları gerekmektedir. Reaksiyonun önlenmesi için, fındık ve fındık ürünleri ile kabuklu yemişler tüketilmemeli ve ürünlerin etiket içerikleri mutlaka detaylı bir şekilde okunmalıdır (Anonim, 2014).

b) Süt: Bu alerji özellikle bebeklerde ve küçük çocuklarda inek sütüne karşı gelişmektedir. Süt alerjisinin belirtileri kurdeşen gibi hafif olabilirken, şiddetli anafilaktik şoklar da yaşanabilmektedir. Alerjisi olan kişiler, epinefrin oto enjektörünü sürekli yanlarında bulundurmalıdır. Reaksiyonun önlenmesi için süt tüketilmemeli ve ürünlerin

etiket içerikleri detaylı bir şekilde okunmalıdır. Süt alerjisi laktoz intoleransı ile karıştırılmamalıdır. Süt alerjisi immün sistemde spesifik bir proteine karşı gösterilen tepkidir. Laktoz intoleransı ise, immün sistemi etkilememektedir. Laktoz intoleransı olan kişiler, süt ve süt ürünlerinde bulunan laktozu parçalayan laktaz enzimini salgılayamamakta ve dolayısıyla bu ürünleri sindirememektedir (Skripak ve ark., 2007).

c) Yumurta: Yumurta alerjisi çocuklarda süt alerjisinden sonra en sık görülen alerji çeşididir. Süt alerjisinde de olduğu gibi, belirtileri kurdeşen kadar hafif olabilirken şiddetli anafilaksik şoklar da yaşanabilmektedir. Alerjisi olan kişilerin her zaman epinefrin oto enjektörünü yanlarında bulundurmaları gerekmektedir. Reaksiyonun önlenmesi için yumurta tüketilmemeli ve ürünlerin etiket içerikleri mutlaka detaylı bir şekilde okunmalıdır. Çocukların çoğunda yumurta alerjisi görülmektedir. Alerjik proteinlerin sadece yumurta akında bulunmasına rağmen, alerjisi olanların yumurtanın sarısını da tüketmemesi gerekmektedir. Bu durumun nedeni çapraz iletişim sonucu yumurta beyazının, sarısından tamamen ayrılmasındadır (Savage ve ark., 2007).

d) Buğday: Buğday alerjisi genellikle çocuklarda görülmekte olup, yetişkinlik öncesinde özellikle üç yaşından itibaren gelişmektedir. Belirtileri kurdeşen kadar hafif olabilirken, şiddetli anafilaksik şoklar da yaşanabilmektedir. Alerjisi olan kişilerin her zaman epinefrin oto enjektörünü yanlarında bulundurmaları gerekmektedir. Reaksiyonun önlenmesi için buğday ve ürünleri tüketilmemeli ayrıca etiket içerikleri mutlaka detaylı bir şekilde okunmalıdır. Buğday alerjisi gluten intoleransı veya çölyak hastalığı ile karıştırılmamalıdır. İnce bağırsağı etkileyen çölyak hastalığı, glutene karşı bir immün reaksiyon gelişimiyle oluşmaktadır. Genellikle bir gastroenterolog tarafından teşhis edilmekte olup, tedavi edilmediğinde yetersiz beslenme ve bağırsak hasarı gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilmektedir. Çölyak hastalığı bulunan kişiler buğday, arpa, çavdar ve yulafta bulunan gluten tüketiminden kaçınmalıdır (Anonim, 2009).

e) Soya fasulyesi: Soya fasulyesi alerjisi sıklıkla bebek ve çocuklarda görülmektedir. Çocukların yaklaşık olarak % 0,4'ünde soya alerjisi bulunmaktadır. Çalışmalar soya alerjisinin bebeklik döneminde başladığını ve üç yaşına kadar geliştiğini göstermektedir. Ayrıca bu alerjinin çocukların çoğunda on yaşına kadar zamanla azaldığı belirtilmiştir. Alerjinin belirtileri hafif olabilirken, şiddetli anafilaksik şoklar da görülebilmektedir. Alerjik bireylerin her zaman epinefrin oto enjektörünü yanlarında bulundurmaları gerekmektedir. Reaksiyonun önlenmesi için soya ve ürünleri tüketilmemeli ayrıca etiket içerikleri mutlaka detaylı bir şekilde okunmalıdır (Savage ve ark., 2010).

f) Balık: Balık ve ürünleri alerjisi hayat boyu sürmekte olup, şiddetli anafilaksik şoklara neden olabilmektedir. Alerjik bireylerin yaklaşık % 40'ı ilk alerjik reaksiyonu yetişkinlik döneminde yaşamıştır. Somon balığı, ton balığı ve pisi balığı alerjiyi geliştiren balık çeşitleri arasındadır. Alerjisi olan kişiler her zaman epinefrin oto enjektörünü yanlarında bulundurmalarıdır. Reaksiyonun önlenmesi için balık ve ürünleri tüketilmemeli ayrıca etiket içerikleri mutlaka detaylı bir şekilde okunmalıdır (Sicherer ve ark., 2004).

g) Kabuklu deniz ürünleri: Kabuklu deniz ürünleri alerjisi şiddetli anafilaksik şoklara neden olabilmektedir. Bu alerji genellikle yaşam boyu sürmekte olup, alerjik bireylerin yaklaşık % 60'ının ilk reaksiyonu yetişkinlik döneminde yaşadığı bilinmektedir. Karides, yengeç ve istakoz tüketimi alerjik reaksiyonlara sebep olmaktadır. Balık ve kabuklu deniz ürünleri alerjisi aynı sınıfta yer almamaktadır. Dolayısıyla bu ürünlerden birine karşı

alerjinin gelişmesi diğerine de reaksiyon göstermeye neden olmamaktadır. Meydana gelen reaksiyonun önlenmesi için kabuklu deniz ürünleri tüketilmemeli ayrıca etiket içerikleri mutlaka detaylı olarak incelenmelidir (Lopata ve ark., 2010).

Sonuç

Alerjik reaksiyonlar genel olarak, farmakolojik, enzimatik (metabolik) veya toksik özellikte olabilmektedir. Bu reaksiyonlar içerisinde, “herhangi bir gıdanın bağışıklık sistemi tarafından yanlışlıkla yabancı olarak tanınıp, bu duruma karşı farklı mekanizmalarla reaksiyon oluşması ve klinik belirtilerin ortaya çıkması” şeklinde tanımlanabilen gıda alerjisi oldukça önem taşımaktadır. Tanı ve tedavi süreçlerinin düzenlenebilmesi için, gıda alerjenlerinin moleküler düzeyde karakterizasyonunun ve işlevlerinin detaylı olarak bilinmesi gerekmektedir. Bunlara ilaveten gıda alerjisi ve gıda intoleransı terimlerinin kavranması, gıda güvenliğinin sağlanmasına yönelik çalışmalarda büyük rol oynamaktadır.

Kaynaklar

- Akçay, A., Tamay, Z., İnan, M., Gürses, D., Zencir, M., Güler, N. ve Öneş, Ü. 2006. Denizli'deki 13-14 yaş okul çocuklarında alerjik hastalık belirtilerinin yaygınlığı (The prevalence of symptoms related to allergic diseases in 13-14- yr-old school children in Denizli). *Türk Pediatri Arşivi*, 41:81-86.
- Altıntaş, D. U. 2007. Besin alerjilerinde klinik tablolar ve tanı. *Güncel Pediatri (The Journal of Current Pediatrics)*, 5: 57-60.
- Anonim 2014. <http://www.foodallergy.org/about-food-allergies>
- Anonim 2010. *Mikrobiyoloji-2, Tus-Data A.Ş., Sayı 2, 335-372.*
- Anonim 2009. <http://dspace.trakya.edu.tr:8080/jspui/handle/1/1239>
- Arıcan, Ö. ve Hacımustafaoğlu, O. Y. 2002. Besin Alerjisi. *Kartal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi*, 13: 142-145.
- Bayrak, P. 2006. Besin alerjileri. *Sağlıkta Birikim*, 1: 111-121.
- Boyano-Martinez, T., Pedrosa, M., Belver, T., Quirce, S. and Garcia-Ara, C. 2013. Peach allergy in spanish children: tolerance to pulp and molecular sensitization profile. *Pediatric Allergy and Immunology*. 24: 168-172.
- Çiçek, D., Kandi, B., Bakar Dertlioğlu, S. ve Uçak, H. 2008. Elazığ yöresinde alerjik astma, alerjik rinit, alerjik konjunktivit, kronik ürtiker ve atopik dermatitli olgularda prick test sonuçlarının değerlendirilmesi. *Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp Dergisi*, 22: 193-196.
- Duraklı Veliöğlu, S. 2008. Gıda Alerjisi. *Türkiye 10. Gıda Kongresi. Bildiriler*. 21-23 Mayıs, Erzurum.
- El-Sayed, Z. A., El-Ghoneimy, D.H., El-Shennawy, D. and Nasser, M. W. 2013. Evaluation of banana hypersensitivity among a group of atopic egyptian children: relation to parental/self reports. *Allergy Asthma Immunol Research*, 5: 150-154.
- Güler, N. 2007. Obezite ve Astm. *Güncel Pediatri (The Journal of Current Pediatrics)*, 5: 73-74.
- Harmaneri, Y. ve Karabudak, Ö. 2008. Aşırı duyarlılık reaksiyonları (Hypersensitivity reactions). *Türkiye Klinikleri Dermatoloji Özel Dergisi (J Dermatol Special Topics)*, 1:1-5.
- Kırsaçoğlu, C. T. ve Özden, A. 2007. Besin Alerjileri. *Güncel Gastroenteroloji*, 10: 148-159.

- Köksel, H., Körođlu, D. ve Popping, B. 2011. Gıda Alerjenleri ve AB Yönetmelikleri. 7. Gıda Mühendisliği Kongresi. 22-23. 24-26 Kasım 2011, Ankara.
- Lemanske, R. F. and Busse, W. W. 2010. Asthma: Clinical expression and molecular mechanisms. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125:95-102.
- Lopata, A. L., O'Hehir, R. E. and Lehrer, S. B. 2010. Shellfish allergy. *Clinical & Experimental Allergy*, 40(6): 850-858.
- Male, D., Brostoff, J., Roth, D. B., Roitt, I. 2008. İmmünoloji. Palme Yayıncılık, 423-493.
- Neyzi, O. ve Bundak R. 2002. Büyüme-Gelişme'ye giriş. *Pediatrici*. Cilt 1, Nobel Tıp Kitabevi, 79-84, İstanbul.
- Öneş, Ü., Güler, N. ve Tamay, Z. 2002. *Pediatrici*, Cilt 1, Nobel Tıp Kitabevi, 609-646. İstanbul.
- Savage, J. H., Kaeding, A. J., Matsui, E. C. and Wood, R. A. 2010. The natural history of soy allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125:683-86.
- Savage, J. H., Matsui, E. C., Skripak, J. M. and Wood, R. A. 2007. The natural history of egg allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120(6): 1413-1417.
- Sicherer, S. H., Munoz-Furlong, A. and Sampson, H. A. 2004. Prevalence of seafood allergy in the United States determined by a random telephone survey. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 114(1):159-65.
- Skripak, J. M., Matsui, E. C., Mudd, K. and Wood, R. A. 2007. The natural history of IgE-mediated cow's milk allergy. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 120(5): 1172-1177.
- Tamay, Z. Akçay, A. Ergin, A. and Güler, N. 2013. Effects of dietary habits and risk factors on allergic rhinitis prevalence among Turkish adolescents. *International Journal of Pediatric Otorhinolaryngology*, Vol. 77: 1416-1423.
- Toseland, C.P., Clayton, D.J., McSparron, H., Hemsley, S.L., Blythe, M.J., Paine, K., Doytchinova, I.A., Guan, P., Hattotuwağama, C.K. and Flower, D.R. 2005. AntiJen: a quantitative immunology database integrating functional, thermodynamic, kinetic, biophysical, and cellular data. *Immunome Research*, 1:4, 1-12.
- Uz, E. ve Türkay, C. 2006. İritabl barsak sendomunda gıda alerjisi. *Güncel Gastroenteroloji*, 10: 38-44.
- Yüksel, H. 2006. Sağlıkta yaşam kalitesi testlerinin pediatrik alerjik hastalıklarda kullanımı. *Sağlıkta Birikim*, 1: 40-47.