

Besin Proteini İlişkili Enterokolit Sendromlu İki Olgu

Two Cases of Food Protein Induced Enterocolitis Syndrome

Öner ÖZDEMİR^a
Mehpare SARI^b

^a3. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
^bÇocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
İstanbul

Geliş Tarihi/Received: 10.04.2011
Kabul Tarihi/Accepted: 17.08.2011

Yazışma Adresi/Correspondence:
Öner ÖZDEMİR
İstanbul Medeniyet Üniversitesi
Göztepe Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
3. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Kliniği,
İstanbul,
TÜRKİYE/TURKEY
ozdemir_oner@hotmail.com

ÖZET Besin proteini ile ilişkili enterokolit sendromu (BPIES) süt çocukluğu döneminde, her iki cinste eşit oranda görülen, dört yaşa kadar kendiliğinden gerileyen ve IgE aracılığı olmadan gelişen bir besin allerjisidir. Semptomlar besin alımından sonra kusma ve ishale başlayıp hipovolemik şoka kadar ilerleyebilir. Genelde sorumlu tutulan besin inek sütü veya soya proteinidir. Ayrıca patates, yulaf, pirinç, tavuk ve balık gibi hypoalerjenik olarak bilinen besinler ile de hastalık tablosunun tetiklendiği gözlenmiştir. Son yıllarda hücre aracılığıyla oluşan (hücre sel) besin allerjisi grubuna dâhil edilmeye başlanmıştır. Burada tipik BPIES gelişen iki olguyu, literatür ışığında tanı/tedavi yaklaşımlarımızı irdelemek ve bu konudaki farkındalığı artırmak amacıyla sunmaktayız.

Anahtar Kelimeler: Besin aşırı duyarlılığı; enterokolit

ABSTRACT Food protein induced enterocolitis syndrome (FPIES) is a non-IgE-mediated food allergy that develops in infancy, equally common in both genders and regresses spontaneously until four years of age. Symptoms may begin with vomiting and diarrhoea following food intake and progress to hypovolemic shock. The usually accused food is cow's milk/soy protein. Disease has been reported to be triggered with potato/rice, chicken/fish and oat known as hypoallergenic foods. It has recently been considered cell-mediated food allergy. Two cases of typical FPIES were presented to discuss our diagnostic and management approaches, and to raise awareness among physicians.

Key Words: Food hypersensitivity; enterocolitis

Türkiye Klinikleri J Med Sci 2012;32(5):1480-5

Besin proteini ile ilişkili enterokolit sendromu (BPIES) nadir görülen ve IgE aracılığı olmadan besin proteinlerine anormal immün cevap sonucu gelişen allerjik bir hastalıktır. Her iki cinste de eşit oranda görülen hastalık tablosu, genellikle erken süt çocukluğu döneminde başlar. Üç dört yaşlarına gelindiğinde kendiliğinden geriler ve dört yaşından sonra devam ettiği çok nadiren görülür. Daha sonra bu tür bir hücre sel allerjinin gerçek IgE aracılığı olan gıda allerjisine dönüşebildiği de bildirilmiştir. Aile bireylerinde allerji/atopi hikâyesi %20 hastada saptanır.¹⁻⁴

Patofizyolojisi tam olarak bilinmemesine rağmen besin proteinine karşı gelişen immün reaksiyon sonucunda T-hücrelerinin doğrudan stimülasyonu, eozinofilik infiltrasyon ve vasküler permeabilite artışına neden olan sitokinler semptomlardan sorumlu tutulmaktadır.⁵⁻⁸ Bazı çalışmalarda ince

bağırsakta TNF- α salgılanmasında artış olduğu, artan TNF- α 'nın yabancı besin antijeninin/allergeninin submukozaya girmesine ve antijene özgül lenfositin aktivasyonuna neden olduğu gösterilmiştir.⁵ Ayrıca, bağırsak epitelini yabancı antijenlerin penetrasyonuna karşı koruyan ve bağırsak epitelinde bariyer işlevini üstlenen TGF- β 1 düzeyinin azaldığı bildirilmiştir.⁶ Son yıllarda da hücre aracılığıyla oluşan besin allerjisi grubuna dâhil edilmeye başlanmıştır.⁷ Yine pirince bağlı gelişen BPİ-ES'li bir vakada T helper 2 (Th2) hücrelerinin aktivasyonu ile interlökin (IL)-4 düzeylerinde meydana gelen artışın patofizyolojide rolü olduğu ortaya konmuştur. Toleransın gelişmesi ve hastalık tablosunun atlatılmasının ise T hücrelerinden salınan IL-10 aracılığıyla sağlanan Th1/Th2 cevaplarının dengelenmesine bağlı olduğu bildirilmiştir.⁸

Klinik belirtiler besin alımından sonra genellikle ikinci saat civarında durdurulamayan kusma ile başlar; dördüncü saat dolaylarında da kanlı ya da kanlı olmayan ishal ile devam eder. Sepsis benzeri tablo, dehidratasyon, hipotansif şok ve letarjiye kadar ilerleyebilir. Hastaların %15'inde asidemi (metabolik asidoz) görülebileceği gibi, met-hemoglobinemi, tam kan sayımında nötrofil sayısında artış da gözlenebilir.¹⁻⁴ Genelde sorumlu tutulan gıda inek sütü veya soya proteindir. Erken süt çocukluğunda görülebilen bu hastalık tablosu, anne sütü yoluyla bebeğin besin proteinine duyarlaşması sonucunda da meydana gelebilmektedir.⁹ Ancak patates, tavuk, yulaf, pirinç ve balık gibi hipallerjenik olarak bilinen besinler ile de hastalığın tetiklendiği gözlenmiştir.^{1-4,8,10-12}

Nadir görülmeyle beraber hayatı tehdit edici bir hastalık tablosu olması dolayısıyla BPİES'in tanı ve tedavisinin, allerji hekimleri kadar çocuk hekimleri tarafından da yapılabilmesi zorunludur. İki farklı olgumuzu tanı ve tedavideki yaklaşımlarımızı tartışmak ve bu hastalık tablosu konusunda bilginmeyi artırmak için sunmayı uygun bulduk.

OLGU SUNUMLARI

OLGU 1

Yedi aylık, daha önceden herhangi bir sağlık problemi olmayan erkek hasta, acil servise son iki saat-

tir durdurulamayan bulantı, kusma ve öğürme şikâyetleri ile getirildi. Öncesinde dondurmadan tattırılma hikâyesi bulunan hastanın projektıl kusmaları devam ederek safralı olmaya başlamış, fakat kusma beraberinde ishal ve ateş gözlenmemişti. Genel durumu kötü, oral mukozası kuru olan hastaya acilde 20 mL/kg'dan bir kez bolus serum fizyolojik verildi. Ayakta doğrudan batın grafisi, batın ultrasonografisi, rutin biyokimya, tam kan sayımı ve idrar tahlilinde özellik saptanmayan hasta akut gastroenterit tanısı aldı. İshale yönelik dışkı analizlerinde patoloji saptanmayınca inek sütü allerjisi şüphesi nedeniyle aileye, bebeğin soya proteini içeren mama ile beslenmesi önerildi. İki hafta sonra whey proteini içeren ananaslı püre yedikten sonra aynı şikâyet ve belirtiler ile acil servise ikinci kez başvuran hastanın, soğuk ve soluk görünümde olduğu gözlendi; kan gazı analizinde metabolik asidoz saptandı ve oksijen satürasyonu %78 ölçüldü. Hipovolemik şok tablosunda olduğu düşünülen hastaya on iki saatlik intravenöz sıvı tedavisi verildi, tekrarlanan ayakta doğrudan batın grafisi, batın ultrasonografisi, tam idrar ve tam kan sayımı incelemeleri yine normal olarak değerlendirildi. Kan ve dışkı kültürlerinde üremesi olmayan hastanın inek sütü, whey ve soya proteini içeren gıdalardan korunması önerildi. Fakat iki hafta sonra, yine önceden tolere ettiği yulaf ezmesini yedikten sonra kusma ve ishal atağı gelişti. Fizik muayenesinde tartısı 3. persantilin altında ve hasta görünümü, mukozaları kuru ve kapiller dolum zamanı uzamış olarak saptandı. Bu defa da genel durumu bozuk olan hastaya üç kez bolus serum fizyolojik verildikten sonra hastanın durumu düzeldi. Aile hikâyesinde annesinin kedilere, amcanın süte allerjisinin bulunduğu, babanın ise saman nezlesi olduğu öğrenildi. Hastanın yatışında yapılan laboratuvar incelemelerinde tam kan sayımı, periferik yayması, biyokimya ve kan gazı normal, ImmunoCAP ile şüphelenilen besinlere karşı bakılan özgül IgE'ler negatif bulundu. Klasik gıdalara yönelik yapılan deri prik testi (inek sütü, yumurta, buğday, soya, balık ve fıstık) de negatif bulundu. Hasta yatışı esnasında elemental diyetle beslendi; taburcu olurken elemental diyetle devam edilmesi ve besinler konusunda dikkatli olunması, yeni besinleri gözetim altında denemesi öğütüldü. Aileye

özellikle inek sütü, soya, ananas, yulaf ve bunlarla çapraz reaksiyon verebilecek besinlerden kaçınılması tavsiye edilerek olgu taburcu edildi.

Üç yaşına kadar kısıtlanmış diyetle hidrolize mama kullanarak semptomsuz takip edilen hastanın, inek sütü ve soya proteini ile yapılan provokasyon testlerinde semptomu gözlenmedi. Dört yaşında da yulaf ile yapılan provokasyon testinde herhangi bir semptom gözlenmeyen hastanın BPIES klinik tablosunun geçtiği düşünülüp, diyeti dikkatle açıldı. Hasta yakınlarından bu sunum için bilgilendirilmiş olur formu alındı.

OLGU 2

Sekiz buçuk aylık ikiz eşi olan kız bebek, anne sütü ve ayına uygun mama ile bu ayına kadar sorunsuz beslenebilmesine rağmen, ek gıdaya geçememe şikâyeti ile allerji polikliniğine başvurdu. Hikâyesinde, dört aylıkken pirinç unu içeren gıda ile beslenmeyi takiben 2 saat sonra başlayan durdurulamayan kusma ve daha sonra eklenen şiddetli ishal gibi şikâyetlerinin olması üzerine başvurduğu acil serviste, akut gastroenterit ön tanısı ile intravenöz sıvı tedavisi uygulanıp evine gönderildiği, bu sırada yapılan rutin biyokimya, tam idrar ve tam kan sayımında bir özellik saptanmadığı, altı aylıkken bisküvi yedikten sonra benzer şekilde kusma ve ishal şikâyetinin olduğu öğrenildi. Bu dönemde bakılan kan gazında ağır metabolik asidoz [pH 7,26; pCO₂ 19,3; HCO₃ 8,8; BE-18,4] saptanması üzerine hastaneye yatırıldığı, tedavide intravenöz sıvı, antibiyoterapi ve probiyotik kullanıldığı, yatışının ikinci gününde bakılan kan gazında metabolik asidozun [pH 7,26; pCO₂ 19,0; HCO₃ 8,7; BE -18,6] devam ettiği, üçüncü günden sonra asidozun ve oral alımının düzelmesi üzerine intravenöz sıvının kesildiği ve sonrasında yirmi dört saat kusmasının olmaması ve genel durumunun iyi olması üzerine yatışının altıncı gününde taburcu edildiği anlaşıldı. Ancak taburcu olduktan bir iki gün sonra biraz eklemek yiyince üçüncü kez benzer şikâyetlerinin (ikinci saatte başlayan durdurulamayan kusma, dördüncü saatte başlayan şiddetli ishal) olması üzerine acil servise başvurduğu ve bu kez bakılan ilk kan gazında hafif metabolik asidozun [pH 7,32; pCO₂ 25,6; HCO₃ 13,4] olduğu, takiplerinde asi-

dozun derinleştiği [pH 7,29; pCO₂ 27,6; HCO₃ 13,4] tekrar yatırılarak tedavi edildiği saptandı. Öz ve soy geçmesinde özellik yoktu. Bu başvurularında yapılan fizik muayene ve tetkiklerinde, acil servis ve klinik hekimlerince şikâyetlerini açıklayacak bir hastalık tablosu belirlenememişti. Üçüncü yatışında tam idrar tahlilleri normal, dışkıda Rotavirus ve Adenovirus antijenleri negatif, gaita mikroskopisi normaldi. Doğumsal metabolik hastalık taraması, laktik asit, amonyak, total IgE, yumurta sarısı, yumurta beyazı, gluten, inek sütüne karşı araştırılan özgül IgE'ler negatif saptandı. Total IgE 13,8 (0-15) IU/ml idi. Gaitanın mikroskopik incelemesinde lökosit, eritrosit protozoon kisti, trofozoit veya helmint yumurtası yoktu. Laktik asit 29 (4,5-19,8) mg/dL, ve amonyak 33 (9-30) mMol/L hafif yüksek bulunmasına rağmen, bu bulgular metabolik hastalık açısından anlamlı olarak değerlendirilmedi. Besinlere yönelik (inek sütü, yumurta, buğday, soya, balık, fıstık ve pirinç) özgül IgE'ler, doku transaminaz, antiendomisyum ve antiigliadin antikorların sonuçları normal sınırlar içinde geldi. Allerji servisinde hastaya yakın gözetim altında, günde tek besin denenmesi şeklinde ek besin provokasyonu yapıp, diyetin açılmasına çalışıldı. Bu sırada özellikle pirinç unu, bisküvi ve ekmekteki buğday unundan sakınıldı. İlk günkü denemede meyve püresi olarak havuç, sonraki gün muz, sebze püresi olarak ıspanak daha sonra yoğurt ve tavuk eti denendi. Yine kahvaltılık zeytin, peynir, yumurta sarısı denenerek reaksiyon gelişmediği gözlemlendi. İnek sütü allerjisi olmadığından, normal yaşına uygun mamasına devam etmesi, diğer gıdalar konusunda dikkatli olunması ve yakın gözetim, mümkünse her besinin hastane ortamında denenmesi önerilerek olgu taburcu edildi. Hastanın çok tipik olan ve üç kez tekrarlayan hastalık hikâyesi, klinik ve laboratuvar bulgularının sonuçlarına göre BPIES tanısı konuldu. Taburcu edildikten sonra, on iki aylıkken, yapılan telefon görüşmesinden öğrenildiğine göre, anne sütü almaya devam eden hastanın mamaya ek olarak hastane ortamında iken denenilen gıdalar ile beslenilmeye devam ettiği ve herhangi bir ek sorun olmadığı öğrenildi. Hasta yakınlarından bu sunum için bilgilendirilmiş olur formu alındı.

TARTIŞMA

Besin proteini ile ilişkili enterokolit sendromu her iki cinste de eşit oranda görülür ve genellikle erken infantil dönemde başlar. Hastaların ailelerinde atopi öyküsü %20 oranında saptanabilir.^{1-4,10,12} İlk olgumuzda ailede allerji hikâyesi pozitifken, ikinci olguda aile hikâyesinde atopi saptanmadı.

Hastalarımızda görüldüğü gibi BPİES'te belirtiler beslenme ya da yeni gıda alımından yaklaşık iki saat sonra bulantı, öğürme, inatçı kusma ile başlar. Yaklaşık dördüncü saatte kanlı ve/veya kanlı olmayan ishale dönüşür; ağır dehidratasyona bağlı metabolik asidemi ve hipotansif şoka kadar ilerleyebilir. Olgularımızda da ağır dehidratasyon, metabolik asidoz ve şoka kadar giden bulgular saptanmıştır. Birinci ve ikinci hastamızda nedeni anlaşılmasından tekrarlayan, ikinci saatte başlayıp durdurulamayan kusma, dördüncü saatte şiddetli ishale semptomların devam etmesi BPİES için çok tipiktir.^{1-4,10,12}

Hastalık belirti ve bulguları, sorumlu olan proteinin beslenmeden çıkarılmasıyla geriler ancak aynı proteinle karşılaşma ile tekrarlar.^{1,2,5,8} Birinci olgumuzda süt ürününe, ikinci olgumuzda ise bisküvi ve ekmekteki buğday proteinine bağlı olarak tekrarlayan ataklar görülmüştür. Bu hastalık tablosunda genellikle sebep ilk olgumuzdaki gibi inek sütü (whey) veya soya proteindir.¹⁻⁴ Ancak yine olgularımızda olduğu gibi, pirinç ve yulaf gibi hipoallerjenik olarak bilinen besinlerle de olayın tetiklendiği gözlenmiştir.^{8,11,12} İlk olgumuzda yulaf ezmesinden sonra üçüncü kez semptomların ortaya çıkışı gözlenmişken, ikinci olgumuzda ilk semptomların ortaya çıkışında sorumlu tutulabilecek besin pirinçtir. Ayrıca literatürde meyve proteinleri (elma, muz vb.) ile semptomların görüldüğü BPİES vakaları yakın zamanda bildirilmiştir.¹³ İlk olguda ikinci atakta tetikleyici gıdanın süt proteini mi yoksa ananas mı olduğunu kesin olarak ayırt etmek imkânsız olsa da, atağın süt proteinine bağlı olma ihtimali daha yüksektir. Bir de dikkat çekilmesi gereken durum, birinci olgudaki gibi daha önce tolere edilmiş gıdalla (yulaf gibi) bile BPİES'in gelişebileceğidir.

Hastalarımızın öyküsünden öğrenildiğine göre, farklı besinlerin alınmasından sonra şikâyet-

lerin başlaması nedeniyle, kliniğin daha çok ters besin reaksiyonları ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Literatürde iki tip temel besin reaksiyonu bilinmektedir; bunlardan biri besin allerjisi, diğeri de besin intoleransıdır.¹⁴ Besin intoleransı açısından öncelikle hastalarımızda laktoz ve gluten intoleransı düşünülmüştür. BPİES'in laktoz intoleransına benzer şekilde hayatın birinci günden itibaren gelişebildiği de bildirilmiştir.¹⁵ Ancak hastalarımızın hikâyesinde laktoz alımı (anne sütü veya mama) ile ilgili problemin olmaması, gluten intoleransına yönelik olarak araştırılan, glutene özgül IgG, doku transaminaz, antiendomisyum ve antiigliadin antikorlarının negatif gelmesi nedeni ile besin intoleransı tanısından uzaklaşmıştır.

Hastalarımızda besinler için bakılan özgül IgE'lerin negatif ve total IgE'nin normal sınırlarda olması nedeni ile hastalık tablosunun IgE-aracılığıyla olmayan nedenlere bağlı olabileceği düşünülmüştür. Bunların arasında besin proteini ile ilişkili proktokolit, besin proteini ile ilişkili enteropati, BPİES ve allerjik eozinofilik gastroenteropati sayılabilir. Besin proteini ile ilişkili proktokolit anne sütü ile beslenme döneminde kanlı gaitanın olması ve diğer konstitüsyonel semptomların olmaması ile BPİES'den ayrılır. Besin proteini ile ilişkili enteropatide ise kansız ishal, kusma ve ödem görülür ve ayrıca bu tablo, BPİES gibi akut başlangıçlı değildir. Eozinofilik gastroenteropati kusma, yangı yerine göre değişen kanamaların görüldüğü, sistemik ve gastrointestinal semptomlarının akut olarak ortaya çıkmadığı, birçok besine karşı özgül IgE'lerin pozitif olarak saptandığı klinik tablodur.^{1,14} Yukarıda tartışıldığı gibi, bu klinik tabloların içinde hastalarımız BPİES kliniğine uygunluk göstermektedirler.

Süt çocukluğu döneminde kusma ve ishal ile başlayıp dehidratasyon ve şok tablosuna ilerleyen klinik tablonun birçok başka nedeni de olabilir. Allerjik olmayan nedenler arasında ilk düşünülecek enfeksiyonlardır.¹⁶⁻¹⁸ Her iki hastada da gaita mikroskopik incelemelerinin normal olması ve kültürlerde üreme olmaması nedeni ile enfeksiyondan uzaklaşmıştır. Metabolik hastalıklar da ishal ve kusma ile başlangıç gösterebilir. İkinci olguda gönderilen laktat ve amonyak değerlerinde metabolik

hastalık açısından anlamlı olarak kabul edilmeyecek pozitiflik saptanmış ve doğumsal metabolik hastalık taraması normal olarak kabul edilmiştir. Hastanın soygeçmişinde akraba evliliğinin bulunmaması, kardeş ölümü öyküsünün olmaması, ailede metabolik hastalıklı birey bulunmaması da bunu doğrulamıştır. Ayrıca, hasta prematür yenidoğan olsa idi, bu klinik tablonun ayırıcı tanısında allerjik kökenli olmayan nekrotizan enterokolitin de düşünülmesi gerekecekti.

BPİES’de, olgularımızdaki gibi özgün olmayan semptomlardan dolayı tanı koymak zordur ve gecikebilir. Tanı klinik ve/veya oral provokasyon testleri ile konulur.^{1-4,16-18} Biyopsilerde histolojik bulgular özgül olmadığından biyopsi önerilmez. Her iki olgumuzun da tipik olarak besin maddelerini aldıktan iki saat sonra projektıl kusmalarının, dördüncü saatte de ishallerinin başlaması, ağır dehidratasyon bulgularının olması, ilk olguda ikinci kez hastaneye başvuruda şok tablosunun bulunması, ikinci olguda ishal ve kusma şikâyeti ile başvurulduğu sırada derin metabolik asidozun olması ve her iki olguda da ayırıcı tanıda düşünülecek diğer hastalıklara yönelik yapılan taramaların negatif olması nedeni ile bu olgular BPİES tanısı almışlardır. Hastalarımızda özellikle bir provokasyon testi yapılmamakla beraber, buğday ve süt proteini içeren besinlerle tesadüfen ikinci kez karşılaşmaları sonucunda klinik belirtilerin tekrarlama öyküsü tanının doğrulandığını göstermektedir.

BPİES klinikte görünümü açısından tipik ve atipik olmak üzere ikiye ayrılır. Tipik görünüm; 1) tanı alındığında hastanın dokuz aylıktan küçük olması, 2) suçlanan besin proteiniyle karşılaşmadan sonra kusma, ishal şikâyetlerinin olması ve altta yatan başka bir neden olmaması, 3) suçlanan besin maddesi diyetten çıkarılınca semptomların gerilemesi, 4) suçlanan besin diyete tekrar eklendiğinde klinik bulguların yirmi dört saat içinde tekrarlama ile tanınır. Atipik görünümde ise hastalar tanı aldıkları dönemde dokuz aylıktan büyüktür ve besinlere karşı bakılan özgül IgE testlerinde pozitiflik saptanabilir. Bunlar dışında tipik BPİES’teki üç kriter atipik görünüm için de geçerlidir.¹⁻⁴ Her iki olgumuz, tanı anında dokuz aylıktan küçük olmaları, özgül IgE’lerde pozitiflik saptanmaması ve ayrıca

tipik prezantasyon için belirtilen dört kriterin hepsini ya da çoğunu aynı anda bulundurmaları nedeniyle tipik BPİES olarak değerlendirilmişlerdir.

Hastalarımızda uygulanmamakla beraber, sorumlu tutulan besinle karşılaşma sonrasında kusma ile başlayıp ishalle devam eden BPİES klinik tablosu geliştiğinde, steroidin klinik tabloda düzelme sağladığı bazı vakalarda gösterilmiştir.¹⁷ Steroitlerin T-hücrelerinin cevabını baskılayarak iyileşme sağladığı bildirilmiştir. Şok belirtilerinin olduğu sırada yapılan epinefrin ile klinikte düzelme olduğu, ancak bu durumdaki hastalara intravenöz rehidratasyon ve steroid uygulandığında epinefrine ihtiyaç olmadığı da bildirilmiştir. Antihistaminiklerin tedavideki rolü ve etkinliği ise tam olarak bilinmemektedir.¹⁶⁻¹⁸

BPİES’in tedavisinde hastanın hikâyesi, yaşı, özgül IgE testi sonucu ve oral provokasyon testi sonuçlarına göre diyet ayarlanır. Gerekirse hidrolize kazein veya amino asit içeren elemental mamalar önerilir.^{1-4,16-18} İlk olgumuzda elemental mama kullanılırken, ikinci olguda anne sütü ve yaşına uyan mamaya ilaveten, hastanede yatışı süresince denen ve kusma, ishal ataklarına neden olmayan besinler önerilmiştir. Her olguda olmasa bile hastalarımızdan ilkinde olduğu gibi, diyet iyi ayarlanamazsa büyüme geri kalabilir.

BPİES olgularında semptomlar üç dört yaşlarından sonra geriler ve dört yaşından sonra semptomların görülmesi nadirdir. Hastaların da çoğunda inek sütüne reaksiyon iki yıl sonra gerilemeye başlar.¹⁻⁴ İlk olgumuzda üç yaşında inek sütü ve soya proteinine hassasiyet, dört yaşında ise yulafa duyarlılık gerilemiştir. İkinci olgumuz bir yaşını yeni doldurmuş olup takibine devam edilmektedir.

Olgularımızda literatürün aksine teşhis koymak için değil de olguyu tedavi etmek ve diyeti açmak amacıyla uyguladığımız yeni besinlerle provokasyon testleri de önemlidir. Bu sayede dokuz aylığa kadar gelip ek gıda denemelerinden aşırı derecede korkan ve çocuğunun her şeye allerjisi olduğunu düşünen bir anneye ve hekimlerimiz yakın gözetim altında bazı besinlerin, deneme sonrasında bebeğe verilebileceği gösterilmiştir.

Sonuç olarak, nadir görülmekle beraber hayati bir hastalık tablosu olması dolayısıyla BPİES’in teş-

his ve tedavisinin, allerji hekimleri kadar çocuk hekimleri tarafından da yapılabilmesi gereklidir. Özellikle çocuk hekimleri, erken süt çocukluğu döneminde yeni gıda alımı sonrasında, nedeni bilinmeden ikinci saat civarında başlayan inatçı kusma

ve dördüncü saatte ishale devam eden durumlarda BPIES'i düşünmelidirler. Profesyonel yaklaşımın ise allerji uzmanları tarafından yapılması ve hastanın en azından dört yaşına kadar büyüme-gelişme ve reaksiyonları açısından sıkı takip edilmesi zorunludur.

KAYNAKLAR

- Özdemir Ö. [Food protein-induced enterocolitis syndrome: Review]. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2009;29(6):1705-9.
- Sicherer SH, Eigenmann PA, Sampson HA. Clinical features of food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Pediatr* 1998;133(2):214-9.
- Mehr S, Kakakios A, Frith K, Kemp AS. Food protein-induced enterocolitis syndrome: 16-year experience. *Pediatrics* 2009;123(3):e459-64.
- Uzuner N, Ölmez D, Babayiğit A. [Gastrointestinal system hypersensitivity reactions caused by food: Review]. *Turkiye Klinikleri J Pediatr* 2009;18(3):214-21.
- Chung HL, Hwang JB, Park JJ, Kim SG. Expression of transforming growth factor beta1, transforming growth factor type I and II receptors, and TNF-alpha in the mucosa of the small intestine in infants with food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109(1):150-4.
- Planchon SM, Martins CA, Guerrant RL, Roche JK. Regulation of intestinal epithelial barrier function by TGF-beta 1. Evidence for its role in abrogating the effect of a T cell cytokine. *J Immunol* 1994;153(12):5730-9.
- Mansoor DK, Sharma HP. Clinical presentations of food allergy. *Pediatr Clin North Am* 2011;58(2):315-26, ix.
- Mori F, Barni S, Cianferoni A, Pucci N, de Martino M, Novembre E. Cytokine expression in CD3+ cells in an infant with food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES): case report. *Clin Dev Immunol* 2009;2009:679381. doi: 10.1155/2009/679381.
- Monti G, Castagno E, Liguori SA, Lupica MM, Tarasco V, Viola S, et al. Food protein-induced enterocolitis syndrome by cow's milk proteins passed through breast milk. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127(3):679-80.
- Nowak-Węgrzyn A, Muraro A. Food protein-induced enterocolitis syndrome. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009;9(4):371-7.
- Mehr SS, Kakakios AM, Kemp AS. Rice: a common and severe cause of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Arch Dis Child* 2009;94(3):220-3.
- Nowak-Węgrzyn A, Sampson HA, Wood RA, Sicherer SH. Food protein-induced enterocolitis syndrome caused by solid food proteins. *Pediatrics* 2003;111(4 Pt 1):829-35.
- Bruni F, Peroni DG, Piacentini GL, De Luca G, Boner AL. Fruit proteins: another cause of food protein-induced enterocolitis syndrome. *Allergy* 2008;63(12):1645-6.
- Ozdemir O, Mete E, Catal F, Ozol D. Food intolerances and eosinophilic esophagitis in childhood. *Dig Dis Sci* 2009;54(1):8-14.
- Chaabane M, Bidat E, Chevallier B. [A new case of food protein-induced enterocolitis syndrome]. *Arch Pediatr* 2010;17(5):502-6.
- Lake AM. Food protein-induced colitis and gastroenteropathy in infants and children. In: Meltcalfe DD, Sampson HA, Simon RA, eds. *Food Allergy: Adverse Reactions to Foods and Food Additives*. 2nd ed. Bethesda, MD: Wiley-Blackwell Scientific Publications; 1997. p.277-86.
- Powell GK. Food protein-induced enterocolitis of infancy: differential diagnosis and management. *Compr Ther* 1986;12(2):28-37.
- Maloney J, Nowak-Węgrzyn A. Educational clinical case series for pediatric allergy and immunology: allergic proctocolitis, food protein-induced enterocolitis syndrome and allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing gastroenteropathy as manifestations of non-IgE-mediated cow's milk allergy. *Pediatr Allergy Immunol* 2007;18(4):360-7.