

Nadwrażliwość na pokarmy — choroba XXI wieku?

Food hypersensitivity — a disease of the twenty-first century?

STRESZCZENIE

Zjawisko nadwrażliwości pokarmowej stanowi w ostatnim czasie coraz większy problem zarówno zdrowotny, jak i publiczny. W ostatnich latach odnotowuje się wzrost występowania reakcji związanych z przyjmowanym pożywieniem, co skutkuje częstszą modyfikacją diety. Mimo licznych badań, nazewnictwo oraz diagnostyka nieprawidłowych reakcji organizmu na spożywane pokarmy nadal nie należą do najłatwiejszych. W pracy omówiono kwestię terminologii, diagnostyki, jak również czynniki, które mogą wpływać na powstawanie reakcji nadwrażliwości.

Forum Medycyny Rodzinnej 2016, tom 10, nr 1, 1–9

słowa kluczowe: nietolerancje pokarmowe, alergia, reakcje pseudoalergiczne, patomechanizm

ABSTRACT

In recent times, the phenomenon of food hypersensitivity has been the growing problem for both health and public sectors. In recent years, an increase in the occurrence of reactions affiliated with food intake has recorded which results in more frequent modification of the diet. Despite numerous studies, nomenclature and diagnosis of abnormal body reactions to ingested food has not still been easy. The article discusses the issues of both the terminology and diagnostics, as well as the factors that may affect the formation of hypersensitivity reactions.

Forum Medycyny Rodzinnej 2016, vol 10, no 1, 1–9

key words: food intolerance, food allergy, pseudoallergic reactions, pathomechanisms

WSTĘP

Spożywanie pokarmów jest jedną z podstawowych czynności w codziennym życiu człowieka. Niestety zdarza się, że składnik pokarmowy, który powszechnie tolerowany jest

przez społeczeństwo, u niektórych jednostek wywołuje niepożądane reakcje. Konsekwencją tych zdarzeń może być stan chorobowy, w skrajnych przypadkach prowadzący nawet do zagrożenia życia.

Aleksandra Nowicka-Jaształ,
Ewa Bryl

Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej,
Gdański Uniwersytet Medyczny

Adres do korespondencji:

prof. dr hab. n. med. Ewa Bryl
Zakład Patologii i Reumatologii Doświadczalnej,
Gdański Uniwersytet Medyczny
ul. Dębinki 7, 80–210 Gdańsk
e-mail: ebryl@gumed.edu.pl



Pojęcia alergii, nietolerancja pokarmowa i nadwrażliwość bywają stosowane zamiennie, bez różnicowania mechanizmów reakcji, co powoduje brak zrozumienia i poczucie zagubienia pacjentów, którzy zmagają się z tymi schorzeniami



Czynniki, które mogą wpływać na powstawanie alergii pokarmowych, to m.in. czynniki genetyczne oraz czynniki środowiskowe

Reakcje nadwrażliwości na pokarmy spostrzegane były już w odległej przeszłości, informacje o zaburzeniach chorobowych występujących u osób po spożyciu jaj opisywali uczeni z jednej z najstarszych cywilizacji, a mianowicie cywilizacji babilońskiej [1].

Istotnym faktem jest, iż coraz większa grupa pacjentów zgłasza różnorodne objawy oraz dolegliwości wynikające ze spożycia określonych pokarmów, szukają oni pomocy u lekarzy wielu specjalności, niestety często rozpoznanie i diagnostyka nie należą do najłatwiejszych. Wzrost częstości występowania nadwrażliwości pokarmowej wzbudza więc coraz większe zainteresowanie między innymi alergologów, pediatrów, internistów, epidemiologów, gastroenterologów, dermatologów oraz dietetyków.

Nadwrażliwość pokarmowa to nie tylko problem zdrowotny, ale i społeczny, przejawiający się koniecznością podejmowania przez liczną grupę chorych specjalistycznej terapii i wielokierunkowych działań mających na celu ułatwienie funkcjonowania oraz poprawę jakości ich życia [2].

TERMINOLOGIA

Europejska Akademia Alergologii i Immunologii (EAACI, *European Academy of Allergy and Clinical Immunology*) w roku 1995 sklasyfikowała zaburzenia organizmu wywoływane spożywaniem przez człowieka pokarmem. Wyróżniono zasadnicze dwie grupy niepożądanych, nietoksycznych reakcji na pokarmy: alergie pokarmowe (z udziałem mechanizmów immunologicznych) oraz nietolerancje pokarmowe (z udziałem innych mechanizmów niż reakcja immunologiczna).

Następnie w 2001 roku EAACI ujednoliciła nazewnictwo alergologiczne poprzez wprowadzenie terminu nadwrażliwości pokarmowej (FHS, *food hypersensitivity*). Zaproponowano podział na reakcję z udziałem mechanizmów immunologicznych, to znaczy alergię na pokarm IgE-zależną bądź IgE-niezależną. Wszystkie pozostałe reakcje, które

nie występują z udziałem odczynów immunologicznych, sklasyfikowane zostały jako nadwrażliwość pokarmowa niealergiczna [3].

W 2003 roku *World Allergy Organization* (WAO) zaproponowała stosowanie terminu alergii pokarmowej dla reakcji IgE-zależnej. Pozostałe reakcje natomiast sklasyfikowane zostały w grupie niealergicznym reakcji pokarmowych [4].

Amerykański *National Institute of Allergy and Infectious Diseases* (NIAID), wprowadził w 2010 roku własny podział niepożądanych reakcji na pokarmy, wyszczególniając między innymi reakcje IgE-zależne, IgE-niezależne i mieszane, kiedy mamy do czynienia z obydwoma mechanizmami oraz reakcje komórkowe [5].

Niestety pojęcia alergii, nietolerancji pokarmowej i nadwrażliwości bywają stosowane zamiennie, bez różnicowania mechanizmów reakcji, co powoduje brak zrozumienia i poczucie zagubienia pacjentów, którzy zmagają się z tymi schorzeniami.

Nadwrażliwość organizmu ogólnie definiowana jest jako obiektywnie powtarzalne objawy chorobotwórcze występujące w organizmie, które wyzwalane są przez ekspozycję na określony bodziec, działający w dawce tolerowanej przez zdrowe osoby.

W związku z tym warto sklasyfikować reakcję ze względu na charakter zachodzącego patomechanizmu. W podziale tym możemy wyróżnić nadwrażliwość pokarmową alergiczną, to znaczy alergię pokarmową, w której występuje mechanizm IgE-zależny, pozostałe reakcje możemy sklasyfikować natomiast jako nadwrażliwość pokarmową niealergiczną, czyli tak zwane niealergiczne reakcje pokarmowe, zaliczane do mechanizmów IgE-niezależnych.

W niniejszym artykule przyjęto podział nadwrażliwości pokarmowej ze względu na rodzaj patomechanizmu (ryc. 1).

EPIDEMIOLOGIA

Zaburzenia alergiczne wśród części społeczeństwa związane są z wiekiem, w początkowych

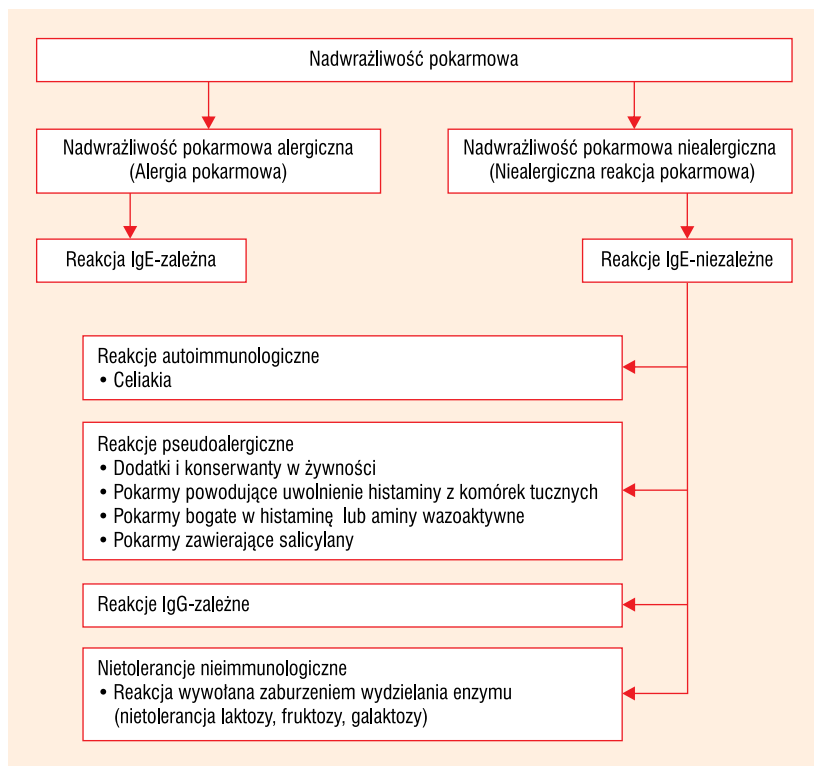
latach życia objawiają się „marszem alergicznym”, któremu towarzyszą między innymi alergią pokarmowa i atopowe zapalenie skóry. Następnie w wieku młodzieńczym może wstępować astma oraz alergiczny nieżyt nosa, który może utrzymywać się do wieku dorosłego. Według literatury najwięcej przypadków alergii pokarmowej IgE-zależnej człowiek nabywa podczas pierwszych dwóch lat życia. Przyczyną tego zjawiska może być niedojrzała bariera jelitowa dziecka, prowadząca do zaburzonego mechanizmu immunologicznego oraz zaburzenia równowagi limfocytów Th1 do Th2. Zwiększona liczba limfocytów Th2 powoduje natomiast zmniejszenie tolerancji pokarmowej i odpowiedzi przeciwniekcyjnej [6].

Czynniki, które mogą wpływać na powstawanie alergii pokarmowych, to między innymi czynniki genetyczne oraz czynniki środowiskowe.

W odniesieniu do czynników genetycznych istotny wydaje się wywiad rodzinny w kierunku alergii, ponieważ nadwrażliwość alergiczna częściej rozwija się w małych rodzinach, z niewielką liczbą dzieci. Ponadto zidentyfikowano kilka genów odpowiedzialnych za „predyspozycję do alergii”, znajdujących się na chromosomie 5. i 11. — jest to tak zwany fenotyp atopii. Geny w chromosomie 5q31-33 kontrolują produkcję IgE, kodują też IL-3, 4, 5, 13 i GM-CSF odpowiedzialne za utrzymanie przewlekłej zapalnej reakcji alergicznej [7].

Wśród czynników środowiskowych mających wpływ na powstawanie alergii, możemy wyróżnić: ekspozycję na dym tytoniowy, nieodpowiednią dietę w okresie niemowlęctwa, zbyt wczesne wprowadzanie pokarmów potencjalnie alergizujących do diety, konserwanty i dodatki do żywności oraz zanieczyszczenie środowiska [8]. Kluczową rolę odgrywa również środowisko domowe dziecka zwłaszcza w pierwszych latach życia [9].

Czynniki środowiskowe mogą prowadzić do zmian epigenetycznych, czyli takich, w których ekspresja genów zachodzi bez konieczności ingerencji w ich strukturę, między innymi



Rycina 1. Podział reakcji nadwrażliwości na pokarmy

przyłączanie grup metylowych do nici DNA, co może skutkować zahamowaniem ekspresji genów na tym odcinku. Inna reakcja czynników środowiskowych, mająca wpływ na ekspresję genów, to modyfikacja białek histonowych, między innymi przyłączanie grup metylowych do aminokwasów występujących w białkach histonowych, skutkujące zablokowaniem ekspresji genów w danym obszarze [10].

Istnieje zależność między czynnikami wywołującymi alergię, a nawykami żywieniowymi ludności danego obszaru geograficznego oraz uwarunkowaniami ekonomicznymi. Przykładem są Stany Zjednoczone, gdzie liczba pacjentów uczulonych na małże, kraby czy homary jest wyższa niż w Niemczech, gdzie produkty te są znacznie droższe [15].

Częstość występowania reakcji alergicznych różni się również w poszczególnych regionach świata, wpływ na to mają między innymi nawyki żywieniowe oraz sposób przyrządzania pokarmów. W Stanach Zjednoczonych i Chinach spożycie orzeszków ziemnych

”
Zidentyfikowano kilka genów w chromosomie 5 i 11 odpowiedzialnych za tzw. fenotyp atopii

”
Wśród czynników środowiskowych mających wpływ na powstawanie alergii można wyróżnić: ekspozycję na dym tytoniowy, nieodpowiednią dietę w okresie niemowlęctwa, konserwanty, dodatki do żywności oraz zanieczyszczenie środowiska

”
W patogenezie alergii pokarmowych główną rolę odgrywa układ immunologiczny, w szczególności przeciwciała klasy IgE

Tabela 1

Czynniki wpływające na występowanie alergii pokarmowej [11–14]

Czynniki sprzyjające powstawaniu alergii pokarmowej	Czynniki hamujące powstawanie alergii pokarmowej
Niedobór witaminy D ₃	Wiosenna lub letnia pora roku narodzin dziecka
Zanieczyszczenie środowiska	Odpowiedni okres włączenia pokarmu do diety dziecka
Ekspozycja na dym tytoniowy	Karmienie piersią
Konserwanty i dodatki do żywności	Utrzymanie odpowiedniej flory bakteryjnej przewodu pokarmowego

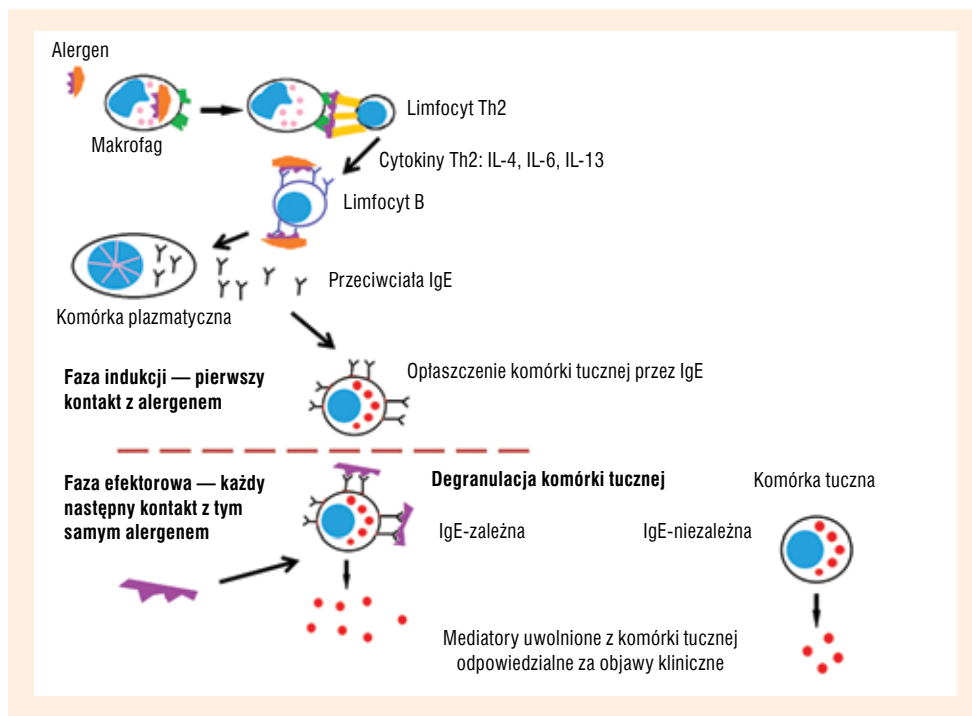
kształtuje się na podobnym poziomie, jednak częstość występowania alergii pokarmowej na antygeny zawarte w tym produkcie jest znacznie większa w Stanach Zjednoczonych niż w Chinach. Wykazano, że przyczyną tej różnicy jest sposób obróbki termicznej produktu, w Chinach orzechy arachidowe są głównie gotowane, natomiast w USA prażone w wysokiej temperaturze, która powoduje wzrost alergizującego działania części alergenów [16].

Temperatura obróbki pokarmu ma znaczenie również w przypadku wystąpienia OAS (*oral allergy syndrome*), czyli alergicznego zespołu jamy ustnej. Zespół ten może występować u osób chorujących na alergie wziewne, w następstwie reakcji krzyżowych między pyłkami roślin, a niektórymi alergenami pokarmowymi pochodzącymi z warzyw i owoców (tak zwane panalergeny) mogą pojawić się objawy alergiczne ze strony jamy ustnej. Objawy występujące w czasie kilku minut od kontaktu z alergenem, zazwyczaj obserwowane są w okolicy jamy ustnej i gardła, co ciekawe u pacjentów nie występuje reakcja w przypadku, kiedy pokarm zawierający panalergeny zostanie poddany obróbce termicznej. Jednym z najczęstszych przypadków OAS jest reakcja krzyżowa pomiędzy pyłkiem brzozy a jabłkiem [17].

PATOGENEZA ALERGII POKARMOWEJ

W patogenezie alergii pokarmowych główną rolę odgrywa układ immunologiczny, w szczególności przeciwciała klasy IgE, które powstają w wyniku odpowiedzi na niektóre spożywane białka — alergeny.

Limfocyty B produkują w odpowiedzi na antygeny przeciwciała różnych klas — immunoglobuliny IgM, IgG, IgA oraz IgE. Przeciwciała, które związane są głównie z alergią pokarmową, to przede wszystkim te z podklasą IgE. Reakcja immunologiczna prowadząca do zwiększonej produkcji IgE jest zależna od limfocytów pomocniczych Th2 produkujących cytokiny wpływające na przełączenie klasy produkowanego przeciwciała przez komórki plazmatyczne. W momencie aktywowania przez alergen komórek Th2 dochodzi do uwalniania cytokin pobudzających limfocyty B do różnicowania się w komórki plazmatyczne, które wyzwalają produkcję przeciwciał typu IgE przeciw specyficznemu antygenowi. Przeciwciała klasy IgE mają bardzo silne powinowactwo do receptorów wiążących fragment Fc IgE — FcεRI na komórkach tucznych, powoduje to opłaszczenie komórek tucznych przez przeciwciała IgE. Dzieje się tak przy pierwszym kontakcie z alergenem, nie powoduje to jednak żadnych objawów klinicznych i jest fazą przygotowawczą lub indukcyjną. Przy każdym kolejnym kontakcie z tym samym alergenem jego związanie się do kilku przeciwciał IgE na komórce tucznej prowadzi do degranulacji i następuje uwolnienie mediatorów, które są odpowiedzialne za wystąpienie objawów alergii pokarmowej. Schemat tej reakcji przedstawia rycina 2. Opisany wyżej typ reakcji immunologicznej według podziału Gella i Coombsa [18] to typ I nadwrażliwości, który zdecydowanie dominuje w alergiach pokarmowych.



Rycina 2. Mechanizmy degranulacji komórki tucznej — zależny od IgE i niezależny od IgE

Wyróżniane są łącznie cztery typy nadwrażliwości, typ II (cytotoksyczny) oraz III (wywoływany poprzez kompleksy immunologiczne) uważane są za niezwiązane z alergią pokarmową, natomiast typ IV IgE-niezależny może poprzez komórki Th1 mieć udział w nadwrażliwości pokarmowej.

Typy poszczególnych reakcji nadwrażliwości różnią się między sobą czasem występowania objawów, typ I anafilaktyczny występuje z ciągu kilku minut i większość reakcji rozwija się w czasie do godziny od kontaktu z pokarmem wyzwalającym. Towarzyszą im swędzące zmiany skórne o charakterze pokrzywki (*urticaria*), zmiany te mogą migrować w różne części ciała. Natomiast typ IV komórkowy jest przykładem reakcji nadwrażliwości opóźnionej, pojawiającym się od kilkunastu do 48 godzin od zadziałania antygeny [19]. Zmiany zapalne są następstwem wydzielania przez limfocyty T pomocnicze cytokin, objawy tej reakcji osiągają najwyższy poziom między 24. a 48. godziną [20].

Mechanizmy patogenetyczne leżące u podstaw niealergicznego nadwrażliwości pokarmowej są złożone i nie do końca poznane. Wśród reakcji IgE-niezależnych, których mechanizm został już dosyć dobrze poznany i opisany, możemy wyróżnić nadwrażliwość na substancje dodawane do żywności. Mechanizm ten polega na nieswoistym uwalnianiu histaminy z mastocytów i bazofilów i najprawdopodobniej może wywoływać niepożądane reakcje wyzwalane między innymi przez kwas benzoesowy oraz jego sole, butylohydroksyanizol (BHA), monoglutaminian sodu (MSG) oraz niektóre barwniki azotowe [21].

Inną grupą reakcji niealergicznym są reakcje na pokarmy bogate w naturalną histaminę, która razem z serotoniną zaliczana jest do amin wazoaktywnych. Wśród produktów bogatych w histaminę możemy wyróżnić między innymi sery rokfor, parmezan, blue, czerwone wino oraz ekstrakt z drożdży. Objawy spożycia amin wazoaktywnych to: bóle głowy, skurcze jelit, zaczerwienie skóry, palpacje

”
Typy poszczególnych reakcji nadwrażliwości różnią się między sobą mechanizmem oraz czasem wystąpienia objawów od kontaktu z pokarmem wyzwalającym



Nadmiar spożywanej histaminy lub pokarmy wyzwalające uwalnianie histaminy z komórek tucznych mogą powodować bardzo podobne objawy do nadwrażliwości alergicznych, ale ze względu na inny mechanizm używa się w stosunku do nich terminu pseudoalergia



Najbardziej niejasny i kontrowersyjny jest mechanizm nadwrażliwości pokarmowej niealergiczej IgG-zależnej

serca i spadek ciśnienia. Objawy te uzależnione są od przyjmowanej dawki i pojawiają się w momencie, kiedy enzym metabolizujący histaminę (oksydaza diaminowa) jest wysycony i nie może zmetabolizować większej ilości histaminy [22].

Warto wspomnieć również o grupie pokarmów, które powodują uwolnienie histaminy z komórek tucznych, są to między innymi białko jaja kurzego, truskawki, czekolada, cytrusy, pomidory, skorupiaki, ryby oraz wieprzowina. Reakcje, w których biorą udział, mimo zupełnie innego mechanizmu, wykazują bardzo podobne objawy do nadwrażliwości alergicznych, dlatego też przyjęły miano „pseudoalergii” [23].

Jednak najbardziej niejasny pozostaje mechanizm nadwrażliwości pokarmowej niealergiczej IgG-zależnej. Pierwsze doniesienia dotyczące możliwości udziału przeciwciał klasy IgG w nadwrażliwości na pokarmy pojawiły się w latach 70. XX wieku. Wykazano wówczas podwyższone miano owych przeciwciał w surowicy pacjentów ze zmianami atopowymi [24]. Dotychczas sugerowane są dwa rodzaje mechanizmów, pierwszy opiera się na teorii, iż komórki M znajdujące się w blaszce właściwej błony śluzowej transportują alergeny pokarmowe, co skutkuje aktywacją limfocytów T pomocniczych oraz komórek B. Wobec zaistniałej aktywacji następuje wzrost produkcji cytokin prozapalnych oraz swoistych przeciwciał IgG, prowadzący do rozwoju reakcji zapalnej w obrębie przewodu pokarmowego. Drugą możliwą teorią mechanizmu rozwoju niealergiczej reakcji pokarmowej IgG-zależnej, jest zwiększenie przepuszczalności bariery jelitowej, w której niestrawione białka pokarmowe wnikające przez tak zwane rozszczelnione jelito pobudzają układ immunologiczny do produkcji przeciwciał. Niektórzy autorzy nie zgadzają się z istnieniem tego typu nadwrażliwości, a podwyższony poziom przeciwciał IgG tłumaczą między innymi naturalną odpowiedzią organizmu na każdy przypadek wzrostu przepuszczalności błony śluzowej jelita, w czego konsekwencji wzrost

miana przeciwciał wystąpi nawet w przypadku fizjologicznej odpowiedzi układu immunologicznego jelita [25]. Istnieją jednak dowody na występowanie przeciwciał klasy IgG skierowanych przeciwko określonym pokarmom [26], natomiast mechanizm tego zjawiska wymaga dalszych szczegółowych badań.

ŻYWNOŚĆ ALERGENNA

Główny podział alergenów pokarmowych opiera się na źródle pochodzenia: stąd wyróżniamy alergeny pochodzenia zwierzęcego (na przykład mleko, ryby, jaja) oraz roślinnego (na przykład zboża, rośliny strączkowe, pietruszkowate, psiankowate, orzechowate, gorczyczne) [27].

Alergeny pokarmowe są również oceniane jako alergeny klasy I bądź II. Alergeny klasy I to duże, rozpuszczalne w wodzie glikoproteiny, są odporne na ciepło, działanie kwasów oraz proteaz. Alergeny klasy II to ciepłolabilne, trudne do wyizolowania substancje, które charakteryzują się podatnością na degradację enzymatyczną. Dzięki wyżej wymienionym właściwościom oraz zachodzącym reakcjom krzyżowym alergeny klasy I mogą częściej i silniej powodować manifestację objawów klinicznych po ich spożyciu. Warto podkreślić, iż jeden rodzaj pokarmu może posiadać alergeny klasy I i II [28], na przykład w orzeszkach ziemnych znajdują się alergen Ara h 1, który jest termostabilny, oraz Ara h 5 i Ara h 8, które są zaliczane do grupy termolabilnych.

Nadwrażliwość pokarmowa wzrasta wraz z urozmaiceniem jadłospisu oraz wzbogaceniem żywności różnymi dodatkami. Wiadomo, że w 90% przypadków alergia pokarmowa zależy od przeciwciał IgE. Do głównych alergenów zaliczane są między innymi mleko krowie, jaja, ryby, skorupiaki, pszenica, soja, orzeszki ziemne, orzechy oraz nasiona. Wśród dorosłych alergia pokarmowa najczęściej związana jest z podklasą przeciwciał IgE i występuje na takie produkty jak: owoce, skorupiaki, ryby oraz orzechy [29].

DIAGNOSTYKA KLINICZNYCH OBJAWÓW NADWRAŻLIWOŚCI NA POKARMY

Niestety objawy kliniczne nadwrażliwości pokarmowej bywają często niespecyficzne i podobne są do symptomów typowych w wielu chorobach przewodu pokarmowego. Dlatego tak ważna jest odpowiednia diagnostyka pacjenta, aby rozróżnić nadwrażliwość na pokarmy — immunologiczną od nieimmunologicznej.

Działania diagnostyczne w przypadku nadwrażliwości pokarmowej powinny być działaniami kompleksowymi. Podstawą diagnostyki jest wywiad kliniczny z pacjentem, bardzo istotny podczas zbierania informacji dotyczących rodzajów pokarmów, które powodują reakcję nadwrażliwości [30]. Wywiad powinien dostarczać takich informacji, jak rodzaj pokarmu wywołujący reakcję, ilość pokarmu, po której występują objawy, okres i czas trwania objawów oraz związek z przyjmowanymi lekami, wysiłkiem fizycznym, paleniem papierosów i spożywaniem alkoholu. Zebrane w wywiadzie informacje pomogą ustalić prawdopodobieństwo alergii, czyli reakcji IgE-zależnej.

Wczesne objawy alergii pokarmowej z reguły występują natychmiastowo, towarzyszą im często obrzęk naczynioruchowy, pokrzywka oraz zaczerwienienie skóry. Objawy towarzyszące alergii pokarmowej mogą mieć charakter miejscowy bądź też uogólniony. W przypadku natychmiastowej, uogólnionej i nasilonej reakcji mamy do czynienia z reakcją anafilaksji, która może zakończyć się zgonem pacjenta. Do późniejszych objawów występujących w alergii zalicza się między innymi katar, wodnistą wydzielinę z nosa, zajęcie zatok przynosowych i czołowych oraz kaszel, astmę i skurcze oskrzeli.

W przypadku nadwrażliwości niealergiczynej objawy ze strony przewodu pokarmowego, w przeciwieństwie do alergii pokarmowej, ujawniają się z opóźnieniem, nawet do kilkudziesięciu godzin po spożyciu pokarmu. Reakcje bez udziału układu immunologicznego

najczęściej występują z opóźnieniem, jednak zdarzają się przypadki, kiedy nieprawidłowa odpowiedź ze strony organizmu na spożyty pokarm następuje już po 30 minutach, tak jak w przypadku produktów zawierających siarczyny, na przykład wino, sery dojrzewające, wiśnie.

Jednym z kryteriów różnicujących alergię pokarmową od niealergiczynej nadwrażliwości na pokarmy jest liczba pokarmów wywołujących reakcję. W przypadku tej drugiej zazwyczaj mamy do czynienia z wieloma pokarmami. Dlatego tak pomocne jest prowadzenie przez pacjentów dzienników żywieniowych, jednak nie zawsze na tej podstawie udaje się ustalić właściwy alergen. W praktyce uzupełnieniem wywiadu klinicznego są testy alergiczne, pozwalające na dokładne oznaczenie produktów wywołujących niepożądane reakcje organizmu.

Oprócz wywiadu w ramach diagnostyki przeprowadzane są również badanie podmiotowe, oraz badania immunologiczne, między innymi oznaczanie przeciwciał klasy IgE w surowicy oraz punktowe i płatkowe testy skórne. Ponieważ do tej pory nie jest dostępny jeden wysoce czuły test, rozpoznanie nadwrażliwości jest procesem złożonym i czasochłonnym.

NADWRAŻLIWOŚĆ POKARMOWA JAKO PROBLEM ZDROWIA PUBLICZNEGO

Ocenia się, że częstość alergii pokarmowych kształtuje się na poziomie 4–8% populacji dzieci oraz 2–3% dorosłych [31]. Piśmiennictwo donosi, że nawet 20% populacji modyfikuje swoją dietę z powodu nadwrażliwości pokarmowej [32]. Badania wykazują wzrost występowania nadwrażliwości pokarmowej. Sukcesywnie odnotowywana jest większa liczba chorych na astmę oskrzelową i alergiczny nieżyt nosa, szczególnie w krajach zachodnich [33].

Nadwrażliwość na pokarmy rozpatrywana jest wielopłaszczyznowo, w rozumieniu jako problem medyczny, żywieniowy oraz społeczny. Odpowiednia diagnostyka, która prowadzi do rozpoznania oraz sklasyfikowania wystę-



Diagnostyka w nadwrażliwości pokarmowej obejmuje wywiad, badania podmiotowe, badania immunologiczne: m.in. oznaczanie przeciwciał klasy IgE w surowicy, punktowe i płatkowe testy skórne



**Różnorodność objawów
występujących
u osób z nadwrażliwością
pokarmową jest przyczyną
problemów w prawidłowej
diagnostyce**

pujących reakcji, skutkuje poprawą jakości życia pacjentów. Jedną z form leczenia nadwrażliwości na pokarmy oprócz farmakoterapii jest dieta eliminacyjna, wyłączająca ze spożycia określone pokarmy. W konsekwencji chorzy szukają żywności, która jest zmodyfikowana pod względem zawartości danych składników (na przykład produkty bezglutenowe). Zjawisko to niesie ze sobą konsekwencje natury ekonomicznej (żywność zmodyfikowana zazwyczaj jest droższa) oraz technologicznej (odpowiednie oznakowanie żywności zawierającej alergeny). Zjawisko nadwrażliwości na pokarmy jest problemem społecznym, jednak nie do końca poznanym. Występowanie alergii pokarmowej u ludzi wiąże się z występowaniem niekorzystnych zjawisk społecznych, które dotyczą zarówno chorego, jak i jego otoczenie. Wśród tych zjawisk można wyróżnić między innymi niską samoocenę ze względu na zmiany skórne, wykluczenie rówieśnicze czy stres związany z koniecznością eliminacji składników z codziennej diety.

PODSUMOWANIE

Różnorodność objawów występujących u osób z nadwrażliwością pokarmową jest przyczyną problemów w prawidłowej diagnostyce. Nietypowe objawy zgłaszane przez pacjentów często charakteryzowane są jako schorzenia

idiopatyczne, czyli o nieznanym przyczynie. Prawidłową diagnozę utrudnia również fakt, iż część reakcji organizmu na dany pokarm następuje nawet do kilku dni po konsumpcji. Przy spożyciu posiłku ludzki organizm narażony jest na kontakt z mieszaniną nawet kilkudziesięciu alergenów pokarmowych, często różniących się termostabilnością, kwasoodpornością oraz innymi cechami. Objawy kliniczne, które spotykane są u osób z nadwrażliwością na pokarmy są różne pod względem intensywności i czasu wystąpienia, stąd trudno określić, z jakim dokładnie pokarmem są one związane. Dlatego tak ważna jest odpowiednia diagnostyka, której podstawą jest szczegółowy wywiad kliniczny. O ile mechanizmy reakcji IgE-zależnej, czyli alergii pokarmowej, są dosyć dobrze znane i wielokrotnie opisywane, tak pozostałe reakcje nadwrażliwości pokarmowej niealergicznej, zwłaszcza reakcje z wytwarzaniem przeciwciał IgG, wymagają dalszych szczegółowych badań. Problem nadwrażliwości na pokarmy jest obecnie coraz bardziej powszechny, dlatego edukacja w zakresie nadwrażliwości pokarmowej społeczeństwa wydaje się być uzasadniona. Odpowiednie rozpoznanie pozwala wdrożyć właściwe postępowanie terapeutyczne, które z kolei może przyczynić się do poprawy jakości życia chorego.

PIŚMIENNICTWO

1. Bartuzi Z. Alergologia w praktyce. W: Alergia na pokarmy, t. 6, Łódź, Oficyna Wydawnicza Mediton 2006; 7–12.
2. Rymarczyk B., Gluck J., Józwiak P., Rogala B. Częstość występowania i charakterystyka reakcji nadwrażliwości na pokarmy w populacji śląskiej — badanie ankietowe. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14: 248–251.
3. Johansson S.G.O., Hourihane J.O.B., Bousquet J. i wsp. A revised nomenclature for allergy. An EAAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy*. 2001; 56: 813–824.
4. Johansson S.G., Bieber T., Dahl R. i wsp. Revised nomenclature for allergy for global use: report of the Nomenclature review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004; 113: 832–836.
5. Bovce J.A., Ass'ad A., Burks A.W. i wsp. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Summary of the NIAID–Sponsored Expert Panel. *J. Allergy. Clin. Immunol.* 2010; 126: 1105–1118.
6. Kirjavainen P.V., Apostolou E., Salminen S.J., Isolauri E. New aspects of probiotics — a novel approach in the management of food allergy. *Allergy* 1999; 54: 909–915.
7. Chałubiński M., Kowalski M. Mechanizmy regulacji syntezy immunoglobuliny E. *Alergia Astma Immunologia* 2009; 14: 20–26.
8. Prescott S.L., Allen K.J. Food allergy: riding the second wave of the allergy epidemic. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2011; 22: 155–160.

9. Bjorksten B., Naaber P., Sepp E. i wsp. The intestinal microflora in allergic Estonian and Swedish 2-year-old children. *Clin. Exp. Allergy* 1999; 29: 342–446.
10. Christensen B.C., Marsit C.J. Epigenomics in environmental health. *Front. Genet.* 2011; 2: 84.
11. Sandhu M.S., Casale T.B. The role of vitamin D in asthma. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2010; 105: 191–199.
12. Vassallo M.F., Banerji A., Rudders S.A., Clark S., Mullins R.J., Camargo C.A. Jr. Season of birth and food allergy in children. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2010; 104: 307–313.
13. Mullins R.J., Clark S., Katelaris C., Smith V., Solley G., Camargo C.A. Jr. Season of birth and childhood food allergy in Australia. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2011; 22: 583–589.
14. Prescott S., Allen K.J. Food allergy: riding the second wave of the allergy epidemic. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2011; 22: 155–160.
15. Protasiewicz M., Iwaniak A. Alergie pokarmowe i alergen żywności. *Bromat. Chem. Toksykol — XLVII.* 2014; 2: 237–242.
16. Sampson H.A. Update on food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2004; 113: 805–819.
17. Cudowska B., Wasilewska J., Kaczmarek M. Alergia krzyżowa — nowe aspekty. *Alergia Astma Immunol.* 2002; 7: 47–51.
18. Cardinale F., Mangini F., Berardi M., Sterpeta Loffredo M., Chinellato I., Dellino A. i wsp. Intolerance to food additives: an update. *Minerva Periatr* 2008; 60: 1401–1409.
19. Aderbal S., Bellanti J.A., Rais J.M. i wsp. IgE and non-IgE food allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2003; 90: 71–76.
20. Lasek W. Układ odpornościowy związany z błonami śluzowymi. W: Gołąb J., Jakóbskiak M., Lasek W. (red.), *Immunologia*. PWN 2004, 288–302.
21. Asero R. Food additives intolerance: A possible cause of perennial rhinitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2002; 110: 937–938.
22. Raithel M., Kufner M., Ulrich P., Hahn E.G. The involvement of the histamine degradation pathway by diamine oxidase in manifest gastrointestinal allergies. *Inflamm. Res.* 1999; 48 (supl. 1): 75–6.
23. Jarisch R., Wantke F., Raithel M., Hemmer W. Histamine and Biogenic Amines. *Histamine Intolerance* 2015; 3–43.
24. Parish W.E. Short-term anaphylactic IgG antibodies in human sera. *Lancet* 1970; 7673: 591–592.
25. Frank M., Ignyś I., Gałęcka M., Szachta P. Alergia pokarmowa IgG-zależna i jej znaczenie w wybranych jednostkach chorobowych. *Pediatrics Polska* 2013; 88: 252–257.
26. Zuo X.L., Li Y.Q., Li W.J. Guo Y.T., Lu X.F., Li J.M. i wsp. Alterations of food antigen-specific serum immunoglobulins G and E antibodies in patients with irritable bowel syndrome and functional dyspepsia. *Clin. Exper. Allergy* 2007; 37: 823–830.
27. Bartuzi Z. Nowe spojrzenie na alergeny pokarmowe. *Alergia* 2011; 2: 31–37.
28. Sampson H.A. Food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2003; 11: 540–547.
29. Sicherer S.H., Samson H.A. Food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006; 117: 470–475.
30. Chapman J.A., Bernstein I.L., Lee R.E. Food allergy a practice parameter. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2006; 96: 1–68.
31. Kaczmarek M., Korotkiewicz-Kaczmarek E., Bobrus-Chociej A. Aspekty epidemiologiczne, kliniczne i społeczne alergii pokarmowej. Cz. III. Aspekty społeczne alergii pokarmowej. *Przegl. Pediatr.* 2009; 39: 139–142.
32. Skypala I. Nadwrażliwość pokarmowa — alergia i nietolerancja pokarmowa. W: Payne A., Barker H. *Dietetyka i żywienie kliniczne*. Elsevier Urban & Partner, 2013; 53–71.
33. Björkstén B., Clayton T., Ellwood P., Stewart A., Strachan D. ISAAC Phase III Study Group: Worldwide time trends for symptoms of rhinitis and conjunctivitis: Phase III of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2008; 19: 110–124.