



W numerze m.in.:

PRACE POGLĄDOWE

- Profilaktyka infekcyjnego zapalenia wsierdza w świetle najnowszych standardów. — *Bożena Werner*
- Profilaktyka zakażeń pneumokokowych w Polsce i na świecie. — *Ewa Bernatowska, Bożena Mikołuc i wsp.*
- Gorączka i ból w praktyce pediatrycznej. — *Wojciech Cichy, Monika Duś - Żuchowska*
- Witamina K – optymalizacja podaży. — *Jerzy Socha, Piotr Socha i wsp.*
- Udar cieplny – profilaktyka, rozpoznawanie i leczenie. — *Piotr Albrecht*

Nadwrażliwość na pokarm – dolegliwości po spożyciu pokarmów to nie tylko alergia pokarmowa. — *Grażyna Czaja-Bulsa, Beata Brodzińska i wsp.*

- Zespoły wad wrodzonych przebiegające z objawami chondrodysplazji punktowej. — *Małgorzata Krajewska-Walasek, Aleksandra Jazela-Stanek*
- Możliwości leczenia hormonem wzrostu dzieci z wrodzonymi chorobami układu kostno-chrzęstnego. — *Agnieszka Lecka-Ambroziak, Sylwester Prokurat*
- Leczenie podtrzymujące remisję u pacjentów z ostrymi białaczkami. Działania niepożądane chemioterapii — *Ewa Niedzielska, Jadwiga Węclawek - Tompol i wsp.*
- Wielospecjalistyczne leczenie wady rozszczepowej twarzy – doświadczenia własne. — *Elżbieta Gawrych, Joanna Janiszewska - Olszowska*
- Profilaktyka w gastroenterologii dziecięcej – wczoraj, dziś, jutro. — *Jerzy Socha, Agnieszka Bakula i wsp.*
- Farmakokinetyka i metody oznaczania stężenia wybranych leków u pacjentów po przeszczepieniu narządów. — *Katarzyna Korniluk, Marian Filipek*

PRACE ORYGINALNE

- Rola probiotyków w profilaktyce martwiczego zapalenia jelit (NEC).
- Postępowanie w zatruciu muchomore mromotnikowym u dzieci. — *Elżbieta Pietraszek-Jezierska, Cezary Prokurat i wsp.*
- Standard opieki nad noworodkiem z wykorzystaniem metody kanguruwania. — *Ester Michalska, Grażyna Gebuza i wsp.*
- Guzki skóry głowy i szyi u dzieci do 3. roku życia leczonych w Klinice Chirurgii i Onkologii Dziecięcej UM w Łodzi w latach 2000–2009. — *Aleksandra Gawłowska - Marciniak, Magdalena Lewandowska i wsp.*
- Napady padaczkowe u niemowląt w następstwie zakażenia cytomegalowirusem – diagnostyka i terapia. — *Dorota Dunin-Wąsowicz*
- Ocena stanu odżywienia i jego wpływ na stan układu kostnego u dzieci z niewydolnością jelit żywionych pozajelitowo w warunkach domowych. — *Elżbieta Banaś, Dorota Wesół-Kucharska i wsp.*
- Ocena nawyków żywieniowych i stanu odżywienia młodych mężczyzn w zależności od aktywności fizycznej. — *Krzysztof Durkalec - Michalski, Joanna Suliburska i wsp.*

■ Analiza stanu higieny jamy ustnej i periodontologicznych potrzeb leczniczych u dzieci i młodzieży chorych na padaczkę oraz padaczkę ze współwystępującą niepełnosprawnością umysłową. — *Maria Mielnik-Błaszczak, Agnieszka Skawińska*



www.standardy.pl/pediatrics

Nadwrażliwość na pokarm – dolegliwości po spożyciu pokarmów to nie tylko alergia pokarmowa

Hypersensitivity to food – food related afflictions do not always mean food allergy

Grażyna Czaja-Bulsa^{1, 2}, Beata Brodzińska¹, Agata Marasz¹, Barbara Musiał¹, Aneta Szechter-Grycewicz¹

¹ Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego, Pomorski Uniwersytet Medyczny w Szczecinie ² Oddział Pediatrii, Gastrologii i Reumatologii SP ZOZ „Zdroje” w Szczecinie

→ PRACA ZOSTAŁA WYŁOŻONA NA II OGÓLNOPOLSKIM ZJEŹDZIE PEDIATRYCZNEGO FORUM PROFILAKTYKI CHOROÓB CYWILIZACYJNYCH 3–4.12. 2010 R. W ŁODZI

Streszczenie

W pracy przedstawiono podział i charakterystykę nadwrażliwości pokarmowej. Wykazano podobieństwo obrazu klinicznego alergii pokarmowej i – występującej częściej – niealergicznego nadwrażliwości pokarmowej (NNP), w mechanizmach których mogą być zaangażowane te same mediatory i komórki efektorowe, a w dodatku wywołują je te same grupy pokarmów. Rozpoznanie typu nadwrażliwości pokarmowej jest trudne, zwłaszcza u osób z chorobami alergicznymi – u nich NNP występuje znacznie częściej. Prowadzi to do utrzymywania się w społeczeństwie przekonania o bardzo wysokiej częstości alergii pokarmowej w każdym okresie życia.

Abstract

The article presents the classification and the characteristics of food hypersensitivity. It demonstrates the similarity between the clinical picture of food allergy and the more frequent non-allergic food hypersensitivity (NFH) which both can use the same mediators and effector cells. Both are induced by the same groups of food. It is difficult to diagnose the type of food hypersensitivity, especially in those patients who suffer from food allergy and among whom NFH is observed much more frequently. It results in a popular opinion about high incidence of food allergy at all life stages.

SŁOWA KLUCZOWE:

■ NADWRAŻLIWOŚĆ POKARMOWA ■ ALERGIA POKARMOWA
■ NIEALERGICZNA NADWRAŻLIWOŚĆ POKARMOWA

KEY WORDS:

■ FOOD HYPERSENSITIVITY ■ FOOD ALLERGY ■ NON ALLERGIC
FOOD HYPERSENSITIVITY

Z badań ankietowych wynika, że od wielu lat od 20% do 25% ludzi eliminuje z diety różne pokarmy uważając, że choruje na alergię pokarmową (Sloan AE, Powers ME 1986, Sicherer SH, Sampson HA 2006).

U wszystkich, niezależnie od wieku, z diety najczęściej eliminowane jest mleko, nabiał i jajka. Z badań Eggesbo i Botlen wynika, że rodzice 2-letnich dzieci eliminowali jajka u 2,6%, a mleko u 1,1% dzieci^{1,2}.

Alergię na jajka potwierdzono u $\frac{2}{3}$ z nich, natomiast alergię na mleko występowała częściej niż stosowano dietę bezmleczną. Niestety tylko jedna na sześć rodzin konsultowała zasadność stosowania diety u swojego dziecka z lekarzem³. Niski odsetek weryfikacji zasadności eliminacji pokarmu z diety potwierdzają także badania włoskie (Caffarelli i wsp. 2010). Wynika z nich, że tylko co trzynasty uczeń, u którego rodzice podejrzewając alergię pokarmową, stosowali restrykcje dietetyczne, miał przeprowadzone badania polegające na prowokacjach pokarmowych. Dietę eliminacyjną otrzymywało 10,5% dzieci. Jeszcze wyższy odsetek zdrowych dzieci, w wieku 1–9 lat, leczonych dietą eliminacyjną, stwierdził Fleischer i wsp.: dla różnych pokarmów wynosił on od 84% do 93% (Fleischer DM i wsp. 2010).

Już w latach 90. ub.w. badacze wskazywali, że wśród ankietowanych zgłaszających nietolerancje pokarmowe z częstością 12,4–25%, częstość alergii pokarmowej jest kilkakrotnie mniejsza, od 1,5% do 3%^{4,5}. Potwierdziły to badania z lat następnych^{6,7}. Już wówczas stwierdzono także, że tylko niewielka liczba osób eliminujących pokarm jest na niego uczulona (dodatknie testy skórne)⁸. Z badań własnych, obejmujących lata 2006–2009, wynika, że tylko 14,6% dzieci leczonych dietą eliminacyjną było uczulonych i miało dodatni wynik prowokacji pokarmowej, uprawniający do rozpoznania alergii IgE-zależnej lub IgE-niezależnej⁹.

Alergia pokarmowa

Rzeczywista częstość alergii pokarmowej jest zatem niższa, niż to wynika z badań ankietowych. Maleje z wiekiem, jest również zróżnicowana populacyjnie. Szczegółowe dane, oparte na badaniach populacyjnych, są znane tylko dla alergii IgE-zależnej. Jest ona częstsza w USA niż w Europie. Występuje u 6% dzieci młodszych oraz 3,7% dorosłych^{10–13}. W Europie dotyczy 2,5–8% dzieci młodszych oraz 1–2% dorosłych^{14–16}. Metaanaliza Rona i wsp., obejmująca 51 publikacji, wskazuje, że częstość alergii pokarmowej weryfikowana przez prowokację pokarmową, łącznie u dorosłych i dzieci, wynosi 3%, w tym dla mleka krowiego 0,9%, jajek i ryb 0,3%¹⁷. Z systematycznego przeglądu Zuidmeera i wsp., będącego podsumowaniem 33 publikacji, wynika, że przy prowokacji pokarmowej dodatnie wyniki po spożyciu owoców stwierdza się u 1,22% (0,1–4,3%) dorosłych (u dzieci nie badano), warzyw – u 0,2% (0,1–0,3%) dorosłych

(u dzieci nie badano), orzechów – u 0,5% (0,1–4,3%) dzieci, a po spożyciu pszenicy u 0,4% (0–0,5%) dzieci i dorosłych¹⁸. Zachorowalność na alergię na orzechy ziemne w USA obecnie wynosi 0,6% dla całej populacji, w krajach europejskich (Francja, Niemcy, Szwecja, Anglia) jest z reguły wyższa – mieści się w zakresie od 0,06% do 5,9%¹⁹. W Polsce dotychczas przeprowadzono tylko dwa duże badania epidemiologiczne. Pierwsze przeprowadzono w rejonie białostockim – stwierdzono, że częstość alergii pokarmowej u niemowląt karmionych piersią wynosi 0,5%, a u karmionych sztucznie 4,5% (Kaczmarek M i wsp. 1999). Drugie odbyło się w Łodzi, w ramach projektu EuroPrevall. Objęto nim 1513 dzieci w wieku do 2,5 lat. Alergię pokarmową rozpoznano u 2,8% (Stańczyk-Przyłuska i wsp. 2009).

Częstość alergii pokarmowej IgE-niezależnej wzrasta z wiekiem, u dorosłych jest częstsza niż alergii zależna od IgE. Najczęściej wywołuje ją mleko, jajka i pszenica.

W społeczeństwie istnieje od wielu lat przekonanie, że zachorowalność na alergię pokarmową jest bardzo wysoka. Tymczasem – jak wskazują dokładne badania, oparte na prowokacjach pokarmowych wykonanych metodą podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo (DBPCFC) – alergii pokarmowej nie jest aż tak częstym schorzeniem. Z czego wynika powyższe zjawisko?

Alergia pokarmowa ma bardzo szeroki obraz kliniczny. Objawy mogą dotyczyć jednego lub kilku układów, najczęściej przewodu pokarmowego i skóry, rzadko układu oddechowego, najrzadziej są obrazem reakcji uogólnionej.

Szczegółowa klasyfikacja jednostek chorobowych, będących obrazem alergii pokarmowej, została opracowana przez Amerykańską Akademię Alergii, Astmy i Immunologii w 2006 r. i jest przedstawiona w **Tabeli 1**.^{20,21} Zawiera ona 19 jednostek chorobowych, w tym sześć dotyczących chorób skóry i siedem przewodu pokarmowego. Wśród tych ostatnich znajduje się choroba trzewna, która zaliczana jest do IgE-niezależnych reakcji na białko glutenu. W przedstawionej analizie diagnostyka celiakii nie będzie omówiona.

Wiosną 2010 r. Światowa Organizacja Alergii opublikowała klasyfikację jednostek chorobowych będących obrazem alergii na mleko, która jest jeszcze szersza. Wprowadzono podział reakcji uogólnio-

TABELA 1. Klasyfikacja alergii pokarmowej Amerykańskiej Akademii Alergii, Astmy i Immunologii z 2006 r.^{20, 21}

IGE-ZALEŻNE	IGE-ZALEŻNE I IGE-NIEZALEŻNE	IGE-NIEZALEŻNE
REAKCJE UOGÓLNIONE		
- Anafilaksja - Anafilaksja zależna od pokarmu indukowana wysiłkiem		
PRZEWÓD POKARMOWY		
- Zespół anafilaksji miejscowej jamy ustnej (zespół OAS) - Żołądkowo-jelitowa anafilaksja	- Alergiczne eozynofilowe zapalenie przełyku - Alergiczne eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit	- Zapalenie jelita cienkiego i grubego indukowane białkami pokarmowymi - Zapalenie jelita grubego i odbytnicy indukowane białkami pokarmowymi - Enteropatia indukowana białkami pokarmowymi
SKÓRA		
- Ostra pokrzywka - Obrzęk Quinkego	Atopowe zapalenie skóry	- Kontaktowe zapalenie skóry - Choroba Dühringa
UKŁAD ODDECHOWY		
- Ostre zapalenie nosa i spojówek - Ostry kurcz oskrzeli	Astma oskrzelowa	Zespół Heiner'a

nych z natychmiastowym i późnym początkiem, podział IgE-zależnej astmy i kataru alergicznego na wtórne do spożycia i wtórne do inhalacji mleka. Dodano także nowe jednostki: pięć do IgE-niezależnej alergii przewodu pokarmowego (GERD, kurcz krtaniowo-gardłowy, zwężenie odźwiernika, ciężka kolka i zaparcie) i jedną do skórnych reakcji IgE-zależnych (pokrzywkę kontaktową, **Tabela 2.**)²². W grudniu 2010 r. został opublikowany raport ekspertów Narodowego Instytutu Alergii i Chorób Infekcyjnych USA¹⁹. Zawiera on zmieniony podział alergicznych chorób skóry. Dodatkowo wprowadzono pokrzywkę kontaktową (IgE-zależną i IgE-niezależną), a alergiczne kontaktowe zapalenie skóry przesunięto z grupy schorzeń IgE-niezależnych do grupy o podłożu IgE-zależnym i IgE-niezależnym. Przedstawione klasyfikacje ekspertów nie są identyczne, co wskazuje na to, jak dużą trudnością cechuje się uwzględnienie wszystkich jednostek wyzwalanych spożyciem pokarmu.

Kliniczny obraz alergii pokarmowej w każdym zajęтым układzie zmienia się z wiekiem. W przewodzie pokarmowym niektóre jednostki chorobowe występują tylko u małych dzieci, inne – tylko u dorosłych, natomiast eozynofilowe zapalenie błony śluzowej przewodu pokarmowego występuje w każdym okresie życia. U niemowląt najbardziej charakterystycznym obrazem alergii są bóle brzucha, wymioty, biegunka ostra lub przewlekła z niewielką

domieszką krwi – będące obrazem takich jednostek, jak: żołądkowo-jelitowa anafilaksja, ciężka kolka, choroba refluksowa, wywołane spożyciem białek pokarmowych zapalenie jelita cienkiego i/lub grubego występujące zarówno u dzieci karmionych piersią, jak i karmionych sztucznie. U dorosłych typowym obrazem alergii przewodu pokarmowego jest zespół anafilaksji miejscowej jamy ustnej, najczęściej zwany zespołem OAS (*oral allergy syndrome*), który występuje u chorujących na katar okresowy. Polega on na występowaniu w czasie jedzenia świeżych warzyw i owoców rumienia wokół ust, obrzęku warg, języka, gardła, a nawet krtani.

Z wiekiem zmienia się również obraz zmian skórnych będących następstwem alergii pokarmowej. U niemowląt i dzieci młodszych jest to najczęściej zespół atopowego zapalenia skóry, u dzieci starszych i dorosłych pokrzywka lub obrzęk Quinkego. Znaczenie alergii pokarmowej w patogenezie i ciężkości zespołu atopowego zapalenia skóry wciąż pozostaje kontrowersyjne²³. Równocześnie wiadomo, że u uczulonych, zwłaszcza u niemowląt i dzieci, alergen pokarmowy mogą wyzwać rumień i świąd, identyczne jak w zespole atopowego zapalenia skóry²⁴. U dorosłych białka pokarmowe rzadziej wywołują reakcje skórne, przyjmują one najczęściej postać pokrzywki kontaktowej lub alergicznego kontaktowego zapalenia skóry (obie jednostki mogą być następstwem zarówno reakcji IgE-zależnych, jak

i IgE-niezależnych). W układzie oddechowym alergia pokarmowa rzadko wywala objawy izolowane pod postacią zapalenia nosa i spojówek, a u niemowląt również kurczu oskrzeli. Objawy w układzie oddechowym są natomiast często obserwowane podczas systemowych reakcji alergicznych, będąc ważnym wskaźnikiem ciężkości anafilaksji.

Reakcje najcięższe – uogólnione – u dzieci występują rzadko. Częstość ich wzrasta z wiekiem. Jak wynika z badań amerykańskich, u pacjentów zgłaszających się na izbę przyjęć Mayo Clinic pokarm był najczęstszą przyczyną anafilaksji (FIAS – *food induced anaphylactic shock*) – odpowiadał za 41% wstrząsów anafilaktycznych (Yocum MW i wsp. 1999). W USA częstość ciężkiej anafilaksji wywołanej spożyciem pokarmu jest szacowana na 4 przypadki na 100 000 mieszkańców w ciągu roku. We Francji częstość FIAS określono na 10,2% (Moneret-Vautrin DA 1995).

Rzadką odmianą anafilaksji, występującą tylko u dorosłych i sporadycznie u dzieci starszych, jest anafilaksja zależna od pokarmu indukowana wysiłkiem. Ten ciekawy zespół objawów o różnym stopniu

ciężkości anafilaksji – od pokrzywki do wstrząsu anafilaktycznego – występuje w czasie niewielkiego wysiłku (taniec, jazda na rowerze, wykonywanie przysiadów, bieg), jeśli 1–6 godzin wcześniej chory spożył szkodliwy pokarm. Pacjenci mają dodatnie testy skórne na uczulający pokarm – jest nim najczęściej pszenica – zazwyczaj także inną chorobę alergiczną, a w dzieciństwie chorowali na alergię pokarmową o typowym przebiegu.

Rodzaj pokarmów najczęściej wywołujących objawy alergii pokarmowej nie tylko zmienia się z wiekiem, ale jest różny w różnych krajach. U dzieci w większości krajów najczęstszymi alergenami są jajka i mleko, różnice populacyjne dotyczą kolejnych alergenów. Statystyki obejmują zazwyczaj tylko alergię IgE-zależną.

W Polsce dzieci młodsze (do 30. m.ż.) są najczęściej uczulone na białko jajek kurzych, mleko krowie i orzechy, rzadziej na białka pomarańczy, jabłek, kiwi, pszenicy i ryb (Stańczyk-Przyłuska i wsp. 2009). W USA, w tym samym wieku, najczęstszymi alergenami pokarmowymi są mleko, białko jajek kurzych i orzechów ziemnych, rzadziej soja i pszenica

TABELA 2. Klasyfikacja alergii na mleko Światowej Organizacji Alergii (WAO) z 2010 r.²²

IGE-ZALEŻNE	IGE-ZALEŻNE I IGE-NIEZALEŻNE	IGE-NIEZALEŻNE
REAKCJE UOGÓLNIONE		
■ Anafilaksja z natychmiastowym i późnym początkiem reakcji		
PRZEWÓD POKARMOWY		
■ Zespół anafilaksji miejscowej jamy ustnej (zespół OAS)	■ Alergiczne eozynofilowe zapalenie przełyku	■ Zapalenie jelita cienkiego i grubego indukowane białkami pokarmowymi
■ Żółdkowo-jelitowa anafilaksja	■ Alergiczne eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit	■ Zapalenie jelita grubego i odbyticy indukowane białkami pokarmowymi
		■ Enteropatia indukowana białkami pokarmowymi
		■ GERD
		■ Kurcz krtaniowo-gardłowy
		■ Kurcz odźwiernika
		■ Zaparcie
		■ Ciężka kolka
SKÓRA		
■ Ostra pokrzywka	■ Atopowe zapalenie skóry*	■ Kontaktowe zapalenie skóry
■ Obrzęk Quinkego		■ Choroba Dühringa
■ Pokrzywka kontaktowa		
UKŁAD ODDECHOWY		
■ Ostre zapalenie nosa i spojówek wtórne do spożycia i wtórne do inhalacji mleka	■ Astma oskrzelowa wtórna do spożycia i wtórna do inhalacji mleka	■ Zespół Heinera
■ Ostry kurcz oskrzeli		

*atopowe zapalenie skóry: IgE-zależne z późnym początkiem reakcji i IgE-niezależne

(Sampson HA 2004). Dorośli mają najczęściej alergię na warzywa i owoce (jabłka, pomidory, brzoskwinie), wyzwalające objawy zespołu OAS, oraz orzechy ziemne, rzadziej inne orzechy, skorupiaki i ryby, wyzwalające reakcje uogólnione (Sampson HA 2004).

Podsumowując należy stwierdzić, że alergię pokarmową cechuje bardzo różnorodny, obejmujący kilka narządów, zmieniający się z wiekiem obraz kliniczny. Z wiekiem zmieniają się także pokarmy wyzwalające reakcje alergiczne.

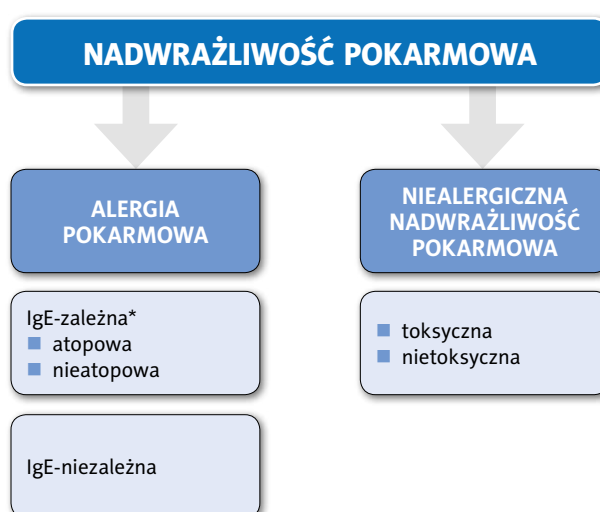
Nadwrażliwość pokarmowa

Alergia pokarmowa odpowiada za $\frac{1}{3}$ reakcji niepożądanych występujących po spożyciu pokarmu. Rozpoznajemy ją wtedy, gdy występujące objawy niepożądane są następstwem zmienionej immunologicznie reaktywności ustroju, mediowanej przez IgE lub przez mechanizmy komórkowe niezależne od IgE. Dwukrotnie częściej reakcje niepożądane wywołuje niealergiczna nadwrażliwość pokarmowa (NNP), w której nie obserwuje się żadnych nieprawidłowych reakcji immunologicznych. Słowem „parasolem”, obejmującym wszystkie reakcje niepożądane będące następstwem spożycia pokarmów, jest nadwrażliwość pokarmowa. Jest to nowa nazwa, wprowadzona po raz pierwszy w 2001 r. przez EAACI, przyjęta w latach następnych przez inne organizacje (**Rycina 1.**)^{25,26}. Wcześniej wszystkie reakcje niepożądane wywołane spożyciem pokarmu nazywano nietolerancją pokarmową. W zmienionym nazewnictwie chorób alergicznych EAACI usunięto tę nazwę.

Niealergiczna nadwrażliwość pokarmowa

Tak jak w alergii pokarmowej, w NNP podstawową metodą pozwalającą zidentyfikować substancje wyzwalające objawy jest stosowanie standardowych diet: eliminacyjnej i prowokacyjnej (szukającej), a następnie przeprowadzenie z podejrzaną substancją (np. glutaminianem sodu, benzoanem sodu, itd.) kontrolowanej prowokacji pokarmowej. Dieta prowokacyjna zawiera pokarmy bogate w liczne substancje dodatkowe: musztardę, ketchup, majonez, żółtą w proszku, kiełbasę i wędliny, kiszoną kapustę, soki owocowe, orzechy i wino. Dieta eliminacyjna jest ich pozbawiona.

NNP odpowiada za $\frac{2}{3}$ reakcji niepożądanych występujących po spożyciu pokarmu. Zgłaszane przez pacjentów dolegliwości dotyczą tych samych



* podział IgE-zależnej alergii na atopową i nieatopową jest krytykowany, bo w praktyce może być trudny do przeprowadzenia

RYC. 1. Zmodyfikowana klasyfikacja reakcji niepożądanych na pokarm (EAACI 2001, WAO 2004).

narządów, a występujące objawy są zbliżone do obserwowanych w alergii pokarmowej, dlatego – bez przeprowadzania szczegółowej diagnostyki – łatwo jest pomylić te dwa typy nadwrażliwości. NNP jest obrazem niektórych chorób przewodu pokarmowego (hypolaktazji, mukowiscydozy, galaktozemii, nietolerancji sacharozy) oraz toksycznych i nietoksycznych reakcji wyzwalanych przez składniki pokarmu (**Tabela 3.**). W chorobach przewodu pokarmowego obrazem nadwrażliwości pokarmowej są przede wszystkim dolegliwości jelitowe. W reakcjach zależnych od składników pokarmu objawy są bardziej różnorodne – obok jelitowych występują zmiany skórne, zaostrzenie astmy oskrzelowej, bóle głowy, migreny i reakcje uogólnione.

Z alergią pokarmową najczęściej jest mylona hypolaktazja typu dorosłych, w której jednoczesne spożycie większej ilości mleka i nabiału (>250 ml) powoduje bóle brzucha, wzdęcie lub ostrą biegunkę. Częstość jej systematycznie wzrasta po 4. r.ż., wtedy gdy maleje częstość alergii na mleko. W Polsce hypolaktazja dotyczy 18% dzieci starszych i dwukrotnie większej liczby dorosłych. Jak wynika z najnowszych badań, w Wielkopolsce częstość jej jest niższa – 7,7%²⁷. Dolegliwości wynikające z nietolerancji laktozy, w życiu codziennym, obserwuje się tylko u części osób.

Reakcje niepożądane występujące po spożyciu pokarmu w mechanizmie niealergicznym są następstwem niedoborów enzymatycznych, nieswoistej degranulacji komórek tłuszczowych lub toksycznego działania związków występujących w pokarmie naturalnie (aminy biogenne) lub sztucznie (glutaminian sodu oraz zanieczyszczenia: metale ciężkie, antybiotyki, pestycydy) (tab. 3.).

Zdolność nieswoistej degranulacji komórek tłuszczowych w następstwie podrażnienia receptorów cholinergicznych posiadają tzw. histaminoliberatory – substancje naturalnie występujące w niektórych pokarmach (pomarańczach, pomidorach, truskawkach) oraz niektóre barwniki (azowe, nieazowe) i konserwanty (siarczyny, benzoesany) (tab. 3.). Odpowiadają one za zaostrzenie pokrzywki, zespołu atopowego zapalenia skóry oraz astmy oskrzelowej. Wykorzystanie w reakcjach NNP mastocytów, które są komórkami efektorowymi alergii IgE-zależnej lub jej głównego mediatora – histaminy, odpowiada za występowanie podobnego obrazu klinicznego tych różnych typów reakcji niepożądanych.

Siarczyny (E 220–223, -228) są obecnie powszechnie stosowane jako środek konserwujący i przeciwutleniający do zapobiegania ciemnieniu pokarmów i zapewnienia im świeżego wyglądu. Duże ilości siarczynów zawiera podawana w restauracjach zielona sałata (siarczyny w aerozolu) oraz sałatki. Wyzwalany przez siarczyny zespół objawów nosi nazwę „syndromu sałatki w restauracji” i obejmuje: zaostrzenie astmy oskrzelowej (u 5–20% astmatyków), objawy

żołądkowo-jelitowe, pokrzywkę, obrzęk Quinkego, ból głowy i wstrząs anafilaktyczny.

Aminy biogenne (AB) (histamina, tyramina, phenyletylamina, teobromina, kofeina, tryptamina, serotonina) są naturalnymi składnikami wielu pokarmów. Ich ilość wzrasta w czasie procesu fermentowania i gnicia. Typowy posiłek zawierający duże ilości AB składa się z serów żółtych i pleśniowych, ryb, konserw rybnych i czerwonego wina. Aby z pokarmu do organizmu człowieka nie dostały się duże ilości AB, wykorzystuje on system enzymów metabolizujących te związki, w większości zlokalizowany w żołądku i jelicie oraz w wątrobie, płucach, śledzionie i nerkach. U osób, u których stwierdza się obniżoną aktywność tych enzymów, po spożyciu pokarmów zawierających AB mogą występować reakcje toksyczne, będące następstwem ich farmakologicznego działania. Są to przede wszystkim pacjenci z pokrzywką przewlekłą, u których stwierdzono obniżoną aktywność dwuaminooksydazy (DAO), enzymu rozkładającego histaminę. W piśmiennictwie istnieje szereg publikacji wskazujących na poprawę kliniczną u chorych z ciężką postacią pokrzywki przewlekłej, również dzieci, leczonych dietą eliminacyjną nie zawierającą pokarmów bogatych w AB i sztucznych dodatków do żywności (Ehlers I. 1998, Zuberbier T. 2001, Magerl M. 2010). Nie ma natomiast wiarygodnych danych potwierdzających wpływ tych diet na przebieg migreny, chociaż pacjenci z migreną posiadają obniżoną aktywność monoaminooksydazy (MAO) rozkładającej tyraminę²⁸. Zahamowanie aktywności MAO i DAO

TABELA 3. Przyczyny niealergicznego nadwrażliwości pokarmowej.

NIEALERGICZNA NADWRAŻLIWOŚĆ POKARMOWA NIETOKSYCZNA	
Niedobory enzymatyczne (pierwotne i wtórne): ■ laktozy ■ sacharozo-maltozy ■ galaktozemia ■ mukowiscydoza ■ obniżona aktywność DAO u osób z pokrzywką przewlekłą ■ obniżona aktywność MAO u osób z migreną ■ indukowane zahamowanie MAO lub DAO*	Nieswoista degranulacja mastocytów: ■ barwniki (azowe i nieazowe)** ■ konserwanty: siarczyny, benzoesany i parabeny*** ■ histaminoliberatory (truskawki, pomarańcze, pomidory)
NIEALERGICZNA NADWRAŻLIWOŚĆ POKARMOWA TOKSYCZNA	
■ Aminy biogenne u pacjentów z obniżoną aktywnością MAO lub DAO ■ Glutaminian sodu ■ Zanieczyszczenia żywności (metale ciężkie, pestycydy, antybiotyki)	
* MAO hamuje etanol i fenelazyne; DAO hamuje etanol, azotyny, azotany, kwas sorbowy, tyramina, phenyletylamina oraz leki (izoniazyd, dihydralazyne) ** barwniki azowe i nieazowe dozwolone w Polsce: żółcień pomarańczowa E-110, żółcień chinolowa E-104, czerwień koszenilowa E-124, błękit patentowy E-131, czerń brylantowa E-151 oraz niedozwolone w Polsce: tertrazyna E-102, erytrozyna E-127, czerwień amarantowa E-123 *** kwas benzoesowy E-210, benzoesan sodu E-211, potasu E-212, wapnia E-213	

może być również indukowane przez składniki niektórych pokarmów (np. etanol hamuje MAO i DAO, a azotyny, azotany, kwas sorbowy i tyramina hamują DAO) oraz leki (np. izoniazyd i dihydralazyna hamują DAO, fenelzyna blokuje MAO). Prowadzi to do występowania objawów niepożądanych także u osób bez pokrzywki czy migreny, które spożywają produkty zawierające duże ilości histaminy lub tyraminy. Opisano objawy nadmiaru histaminy u osób z gruźlicą leczonych izoniazydem po spożyciu tuńczyka z puszki²⁸.

Reakcje toksyczne mogą być także następstwem działania substancji dodawanych do żywności. Takie działania obserwuje się po spożyciu glutaminianu sodu, E-621. W postaci naturalnej występuje on w niewielkich ilościach w pomidorach, pieczarkach, kukurydzy, grochu i parmezanie, a w większych – w trawie morskiej, która jako przyprawa od dawna była wykorzystywana w kuchni azjatyckiej do wzmacniania zapachu i smaku. Obecnie syntetyczny E-621 jest podstawową przyprawą kuchni orientalnej (sos sojowy, zupa wonton). Glutaminian sodu jest prekursorem acetylocholino – jej nadprodukcja prowadzi do podrażnienia receptorów cholinergicznym i wystąpienia zespołu objawów noszących nazwę „zespołu restauracji chińskiej”. Manifestuje się on: uczuciem gorąca, mrowieniem skóry karku i grzbietu, poceniem, bólem głowy i w klatce piersiowej oraz nudnościami. U osób z astmą oskrzelową spożycie glutaminianu sodu może wywołać jej zaostrzenie – jest to tzw. „astma chińskiej restauracji”.

Podsumowanie

Rozpoznanie typu nadwrażliwości pokarmowej jest trudne, zwłaszcza u osób z chorobami alergicznymi, u których NNP występuje znacznie częściej niż u niealergików. NNP będąca następstwem spożycia barwników, konserwantów i wzmacniaczy smaku dotyczy 0,1% ludzi, ale u osób z chorobami alergicznymi jej częstość jest znacznie wyższa – występuje u 25% dzieci z IgE-zależną alergią pokarmową i 10–20% z astmą oskrzelową (Moneret-Vautrin DA 1993).

W każdym spożywanym pokarmie występuje kilka czynników mogących wyzwać reakcje niepożądane: mleko zawiera białko i laktozę, sery żółte – mleko, laktozę, białko jajek, histaminę i tyraminę, parówki – obok mięsa, mleko, soję, kukurydzę i glutaminian sodu, a czerwone wino – histaminę, tyraminę, siarczyny i alkohol. Równocześnie ten sam produkt w różnym wieku u tej samej osoby może wywoływać różne reakcje, np.

mleko krowie – alergię pokarmową u małych dzieci i objawy nietolerancji laktozy u dzieci starszych.

Weryfikacja rozpoznania, która dla wszystkich reakcji niepożądanych po spożyciu pokarmu wymaga przeprowadzenia kontrolowanej prowokacji pokarmowej, z racji uciążliwości procedury nie zawsze jest wykonywana, bo nie jest akceptowana przez chorych.

Zmieniająca się z wiekiem częstość występowania różnych typów nadwrażliwości pokarmowej, odpowiadających często za takie same objawy, przy niskim odsetku weryfikacji zasadności stosowanych diet, powoduje utrzymywanie się w społeczeństwie przekonania o bardzo wysokiej częstości alergii pokarmowej w każdym okresie życia. ■

dr hab. n. med. Grażyna Czaja-Bulsa, prof. PUM

Zakład Pielęgniarstwa Pediatricznego
Pomorski Uniwersytet Medyczny
71-210 Szczecin, ul. Żołnierska 48

✉ grazyna.bulsa@wp.pl

Piśmiennictwo

- Eggesbø M, Botten G, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of allergy to egg: a population-based study in young children. *Allergy*. 2001;56:403–11.
- Eggesbø M, Botten G, Halvorsen R, Magnus P. The prevalence of CMA/CMPI in young children: the validity of parentally perceived reactions in a population-based study. *Allergy*. 2001;56:393–402.
- Eggesbø M, Botten G, Stigum H. Restricted diets in children with reactions to milk and egg perceived by their parents. *J Pediatr*. 2001;139:583–587.
- Jansen JJ, Kardinaal AF, Huijbers G i wsp. Prevalence of food allergy and intolerance in the adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol* 1994;93:446–456.
- Björnsön E, Janson C, Plaschke P i wsp. Prevalence of sensitization to food allergens in adult Swedes. *Ann Allergy, Asthma Immunol*. 1996;77:327–332.
- Osterballe M. The clinical relevance of sensitization to pollen-related fruits and vegetables in unselected pollen-sensitized adults. *Allergy*. 2005;60:218–225.
- Zuberbier T. Prevalence of adverse reactions to food in Germany. *Allergy* 2004;59:338–345.
- Woods RK, Stoney RM, Raven J i wsp. Reported adverse reactions overestimate true food allergy in the community. *Eur J Clin Nutr* 2002;56:31–36.
- Czaja-Bulsa G, Jakubik M. Zmieniający się obraz alergii pokarmowej w wieku dziecięcym. *Pediatr Współczt Gastroenterol Hepatol Żywnienie Dziecka* 2010;supl.1:19.
- Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004;113:805–19.
- Sicherer SH, Munoz-Furlong A, Sampson HA. Prevalence of seafood allergy in the United States determined by a random telephone survey. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:159–65.
- Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;125 (2 Suppl 2):116–125.
- Liu AH, Jaramillo R, Sicherer SH i wsp. National prevalence and risk factors for food allergy and relationship to asthma: results from the National Health and Nutrition Examination Survey 2005–2006. *J Allergy Clin Immunol*. 2010;126:798–806.

- ¹⁴ Brugman E, Meulmeester JF, Speevander WA i wsp. Prevalence of self-reported food hypersensitivity among school children in The Netherlands. *Eur J Clin Nutr*. 1998;52:577–581.
- ¹⁵ Halmerbauer G, Gartner C, Schier M i wsp. Study on the prevention of allergy in Children in Europe (SPACE): allergic sensitization in children at 1 year of age in a controlled trial of allergen avoidance from birth. *Pediatr Allergy Immunol*. 2002;13 Suppl 15:47–54.
- ¹⁶ Cianferoni A, Spergel JM. Food allergy: review, classification and diagnosis. *Allergol Int*. 2009;58:457–466.
- ¹⁷ Rona RJ, Keil T, Summers C i wsp. The prevalence of food allergy: a meta-analysis. *J Allergy Clin Immunol* 2007;120:638–646.
- ¹⁸ Zuidmeer L, Goldhahn K, Rona RJ i wsp. The prevalence of plant food allergies: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121:1210–1218.
- ¹⁹ NIAID-Sponsored Expert Panel, Boyce JA, Assa'ad A, Burks AW i wsp. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: report of the NIAID-sponsored expert panel. *J Allergy Clin Immunol* 2010;126 (6 suppl.):1–58.
- ²⁰ American College of Allergy, Asthma, & Immunology. Food allergy: a practice parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006;96(Suppl 2):1–68.
- ²¹ Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117:470–475.
- ²² Fiocchi A, Brozek J, Schünemann H i wsp. World Allergy Organization (WAO) Diagnosis and Rationale for Action against Cow's Milk Allergy (DRACMA) Guidelines. *WAO Journal* 2010;57–161.
- ²³ Rowlands D, Tofte SJ, Hanifin JM. Does food allergy cause atopic dermatitis? Food challenge testing to dissociate eczematous from immediate reactions. *Dermatol Ther* 2006;19:97–103.
- ²⁴ Burks W. Skin manifestations of food allergy. *Pediatrics* 2003;111:1617–1624.
- ²⁵ Johansson SGO, Hourihane JOB, Bousquet J i wsp. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001;56:813–824.
- ²⁶ Johansson SGO, Bieber T, Dahl R i wsp. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organisation, *J Allergy Clin Immunol*;2003;113:832–836.
- ²⁷ Madry E, Lisowska A, Kwiecień J i wsp. Adult-type hypolactasia and lactose malabsorption in Poland. *Acta Biochem Pol* 2010;57:585–588.
- ²⁸ Jansen SC, van Düsselldorp M, Bottema KC. Intolerance to dietary biogenic amines: a review. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2003;91:233–241.