

## Alergia i pseudoalergia pokarmowa u młodzieży i osób dorosłych

MICHAŁ KUREK

Samodzielna Pracownia Alergologii Instytutu Chorób Wewnętrznych Akademii Medycznej, ul.Dębinki 7, 80-211 Gdańsk

Niepożądane reakcje na pokarmy, syntetyczne dodatki spożywcze i leki są uwarunkowane przez różnorodne patomechanizmy. Oczywiste reakcje toksyczne wymagają różnicowania ze zmienionymi jakościowo reakcjami, za które odpowiedzialne są mechanizmy odpornościowe (alergie) lub inne (nietolerancje). Objawy pokarmowych reakcji toksycznych i nietolerancji mogą naśladować symptomatologię alergii IgE-zależnych. Uzasadnia to stosowanie pojęcia „pseudoalergia”. Rozpoznawanie reakcji alergicznych i pseudoalergiczych oparte jest na wywiadzie uwzględniającym farmakoaktywne i immunogenne składniki pokarmu, obecność dodatków spożywczych oraz spożywanych leków. Próby skórne i oznaczanie IgE służą wyłącznie rozpoznawaniu alergii. Kontrolowane placebo próby prowokacji umożliwiają identyfikację alergenów, farmakoaktywnych składników pożywienia, syntetycznych dodatków spożywczych i leków wyzwalających objawy kliniczne. Niezależnie od rozpoznania podstawową metodą terapii jest indywidualna dieta eliminacyjna.

### Narządy docelowe alergii pokarmowej u dzieci i osób dorosłych

Niepożądane reakcje na immunogenne, farmakoaktywne i syntetyczne składniki pożywienia rozpoznawane są coraz częściej. Dlatego niepożądane reakcje pokarmowe znalazły się w centrum zainteresowania lekarzy rodzinnych, alergologów, dermatologów, specjalistów w zakresie żywienia i producentów żywności. Historia alergii pokarmowej nie zawsze rozpoczyna się w pierwszym okresie życia. Pierwsze objawy, mogą pojawić się w wieku dojrzałym i być pierwszą manifestacją alergii. Typowe dla alergii pokarmowej są objawy ze strony różnych narządów. Zdarza się, że uczulający pokarm nie wywołuje zaburzeń żołądkowo-jelitowych, a reakcją na jego spożycie są objawy ze strony skóry, układu oddechowego i narządu krążenia. Coraz częściej opisywaną przyczyną niepożądanych reakcji pokarmowych są syntetyczne dodatki spożywcze. Objawy nietolerancji tych substancji mogą nie odbiegać od symptomatologii alergii. Różnicowania z alergią pokarmową wymagają niektóre reakcje toksyczne na farmakoaktywne składniki pożywienia.

W miarę dojrzewania przewodu pokarmowego i związanego z nim układu odpornościowego, objawy zespołu alergii i nietolerancji mleka krowiego ustępują u większości niemowląt. Część dzieci z atopią uczula się na białka jaja kurzego, mięso ryb, warzywa, owoce oraz inne alergeny otaczającego środowiska. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego nie dominują w symptomatologii alergii okresu dzieciństwa. Pojawiają się rozpoznania astmy, atopowego zapalenia skóry, alergicznego nieżytu nosa i spojówek. Jednak, brak

objawów ze strony przewodu pokarmowego nie wyklucza wpływu uczulających pokarmów na objawy astmy (10%) i atopowego zapalenia skóry (30%) [1]. Podkreślany, choć nadal bliżej nieokreślony, jest wpływ syntetycznych dodatków spożywczych i substancji zapachowych na objawy atopowego zapalenia skóry i astmy tego okresu [2,3]. Dramatyczną postacią kliniczną alergii pokarmowej jest zespół objawów anafilaksji. Anafilaksja pokarmowa występuje u dzieci i osób dorosłych, a jej przyczyną może być niezamierzone spożycie białek mleka, jaja kurzego, ryb, skorupiaków, orzechów, białka sojowego lub innego pokarmu uczulającego. Występowanie objawów ze strony różnych narządów i układów jest typowe dla alergii na pokarmy, a brak objawów żołądkowo-jelitowych nie wyklucza rozpoznania [4,5]. Dlatego u młodzieży i osób dorosłych wyróżnić można co najmniej 4 kliniczne warianty alergii pokarmowej. Za typowy uznać należy alergię pokarmową, której historia sięga czasu dzieciństwa (ryby, skorupiaki, orzechy, orzeszki ziemne). Wariantem nietypowym, są przypadki monowalentnej alergii pokarmowej (m.in. na białka mleka), której objawy pojawiają się po osiągnięciu dojrzałości stanowiąc często pierwszą i jedyną manifestacją atopii. Trzecim wariantem są objawy alergii na pokarmy reagujące krzyżowo z uczulającymi pyłkami roślin. Ich klasycznym przykładem jest tzw. zespół alergii jamy ustnej („oral allergy syndrom”). Zespół alergii jamy ustnej może poprzedzać epizod astmy lub zapowiadać rozwinięcie się pełnego zespołu objawów anafilaksji. Czwartym i najtrudniejszym diagnostycznie wariantem, są objawy alergii pojawiające się po spożyciu uczulającego pokarmu i dodatkowym zadziaaniu innych bodźców.

Przykładem jest tzw. pokarmowa anafilaksja powysiłkowa. Mechanizm sumowania się bodźców należy brać pod uwagę w następujących sytuacjach:

- uczulający pokarm wyzwała objawy alergii tylko wtedy, gdy jest spożywany z innym pokarmem (np. jajko + szynka),
- uczulający pokarm wyzwała objawy alergii tylko wtedy, gdy jest spożywany w okresie pylenia roślin (np. owoce i orzechy + pyłki drzew),
- uczulający pokarm wyzwała objawy alergii tylko wtedy, gdy jest spożywany z alkoholem, aspiryną lub innym lekiem,
- uczulający pokarm wyzwała objawy tylko w obecności dodatkowych bodźców (ciepło, zimno, wysiłek fizyczny) [6].

Ocenę częstości występowania alergii pokarmowej okresu niemowlęcego i wczesnego dzieciństwa utrudnia zjawisko pojawiania się naturalnej tolerancji, która sprawia, że uczulające pokarmy mogą być bezpiecznie spożywane. Z trwających 3 lata badań prospektywnych prowadzonych w Danii wynika, że alergia na białka mleka krowiego występowała u 2,2% niemowląt, u których w 87% przypadków pojawiała się tolerancja po przekroczeniu 3 roku życia. Jednocześnie u 23% badanych dzieci pojawiły się cechy uczulenia na inne pokarmy [7]. Badania epidemiologiczne wykonane w Anglii wskazują, że 1,4-1,8% populacji dzieci i dorosłych wykazuje cechy alergii lub nietolerancji pokarmowej na 8 powszechnie spożywanych pokarmów [8].

### **Pokarmowe reakcje toksyczne i nietolerancje „naśladujące” objawy alergii**

Stosowanie pojęcia „alergia” dla określenia szeroko rozumianego zjawiska nadwrażliwości pokarmowej jest nieustanną przyczyną nieporozumień. Wprowadzenie jednolitej klasyfikacji niepożądanych reakcji pokarmowych przez EAACI w 1995 roku usuwa kontrowersje wynikające ze stosowania poprzedniej terminologii [9]. Od ponad 20 lat wiadomo, że objawy zatrucia pokarmowego histaminą i tyraminą (pokarmowa reakcja toksyczna) mogą do złudzenia naśladować objawy alergii (świąd, napadowy rumień, objawy żołądkowo-jelitowe). Wynika to z „oczywistych” właściwości farmakologicznych pożywienia i „typowego” sposobu reagowania. Sprawia to, że wystąpienie reakcji toksycznej oraz jej objawy można przewidzieć znając skład i ilość spożytego pokarmu. Opisano masowe zatrucia histaminą u osób, które spożyły partię nieprawidłowo przechowywanych konserw tuńczyka [10]. Związek między właściwościami pokarmu, dawką a wystąpieniem i charakterem reakcji przestaje być oczywisty w przypadku reakcji nietoksycznych. Charakteryzuje je zmieniony (nietypowy) sposób reagowania i pojawianie się objawów chorobowych po spożyciu pokarmu tolerowanego przez ogół populacji.

Niezależnie od tego zjawisko nadwrażliwości na pokarm towarzyszy zarówno alergii, jak i nietolerancji. Dlatego, lekarz powinien odróżniać alergię (związek z reakcją odpornościową oczywisty) od nietolerancji pokarmowej (brak związku z reakcją odpornościową) [1,11]. Odejście od tradycyjnych nawyków dietetycznych i sposobów przyrządzania posiłków na rzecz powszechnego spożycia potencjalnie uczulających pokarmów egzotycznych i produktów obfitujących w syntetyczne dodatki sprawia, że niepożądane reakcje pokarmowe z kręgu alergii i nietolerancji stanowią wyzwanie dla umiejętności każdego alergologa praktyka.

### **Alergeny i inne składniki pożywienia wyzwalające niepożądane reakcje pokarmowe**

Lista najczęściej uczulających pokarmów zależy od nawyków dietetycznych badanej populacji i okresu życia, w którym są spożywane. Pierwszym źródłem alergenów są białka mleka krowiego. Coraz częściej alergenem pokarmowym jest białko sojowe, stosowane powszechnie w odżywkach dla dzieci i w środkach spożywczych dla dorosłych. W okresie dzieciństwa pojawiają się objawy alergii na białka jaja kurzego i ryby, które mogą być przyczyną anafilaksji u dzieci i dorosłych. Ważnym alergenem u dzieci są białka zbóż. Spektakularnym przykładem alergii na mąkę zbóż u dorosłych jest astma piekarzy. U dzieci starszych i młodzieży pojawiają się reakcje na warzywa, owoce i przyprawy, współistniejące z objawami pyłkowicy. Są nimi często: seler, pietruszka, surowa marchew, ziemniaki, orzechy laskowe i włoskie, papryka, peperoni, curry i inne przyprawy. Przyczyną dramatycznych reakcji anafilaktycznych są często orzeszki ziemne, ziarno sezamowe i mięso skorupiaków. Coraz częściej uczulają powszechnie spożywane owoce cytrusowe, owoce mango, banany i kiwi. Przedmiotem nietolerancji mogą być syntetyczne barwniki spożywcze, estry kwasu p-hydroksybenzoesowego, benzoesany, glutaminian sodu i siarczyny. Objawy polegają najczęściej na wyzwalaniu lub nasilaniu objawów pokrzywki, atopowego zapalenia skóry lub astmy. U niektórych dzieci i dorosłych za objawy nietolerancji odpowiedzialne są tzw. „naturalne uwalniacze histaminy (pomidory, truskawki, owoce cytrusowe i prawdopodobnie niektóre produkty trawienia kazeiny) [11,12]. U chorych leczonych inhibitorami mono- i dwuaminoooksydazy problemem mogą być reakcje toksyczne na pokarmy obfitujące w tyraminę (czekolada, żółty ser) i histaminę (kiszona kapusta, konserwy rybne, sery fermentowane). Warto przy tej okazji podkreślić, że ten sam pokarm może być równocześnie źródłem alergenów, wykazywać właściwości farmakoaktywne i wyzwalać objawy nietolerancji. Przykładem są suszone owoce, warzywa i ziemniaki (chipsy) oraz soki owocowe zawierające znaczne ilości siarczynów, naturalnych salicylanów i kwasu p-hydroksybenzoesowego [13].

Tabela 1. Powszechnie spożywane pokarmy zawierają składniki mogące być potencjalną przyczyną alergii, pokarmowych reakcji toksycznych i nietolerancji

Rodzaj pokarmu	Alergeny /Epitopy	Szczególnie często opisywane objawy	Inne czynniki alergii lub nietolerancji
<b>mleko krowie</b>	$\alpha$ , $\beta$ , $\kappa$ , $\gamma$ kazeina $\beta$ -laktoglobulina $\alpha$ -laktalbumina albumina osoczowa immunoglobuliny frakcja peptonowa	ze strony przewodu pokarmowego, astma, wysprysk dziecięcy, zespół nagłej śmierci niemowląt niekiedy objawy u dorosłych	laktoza efekt nieswoistego uwalniania histaminy*
<b>jajo kurze</b>	owalbumina, owomukoid, owotransferyna, lizozym, immunoglobuliny	wszystkie objawy alergii IgE-zależnych u dzieci i dorosłych	efekt nieswoistego uwalniania histaminy*
<b>mięso ryb</b>	alergen M dorsza (Gad c 1)	wszystkie objawy alergii IgE-zależnych u dzieci i dorosłych	ew. znaczne ilości histaminy i tyraminy (konserwy)
<b>orzeszki ziemne</b>	Ara h 1 Ara h 2	szczególnie często objawy anafilaksji	
<b>seler</b>	Bet v I Bet v 2 (profilina)	wszystkie objawy alergii IgE-zależnych	krzyżowe reakcje z pyłkiem brzozy, bylicy, marchwią, owocami egzotycznymi ?
<b>sery fermentowane</b>	alergeny białek mleka	objawy alergii IgE-zależnych reakcje toksyczne naśladujące objawy alergii	znaczne ilości histaminy i tyraminy

\* w warunkach doświadczalnych

Tabela 2. Niektóre substancje dodatkowe mogące wyzwać reakcje pseudoalergiczne

Barwniki azowe i nieazowe	Substancje konserwujące i przeciwutleniające	Inne grupy
tartrazyna E-102* żółcień chinolonowa E-104 żółcień pomarańczowa E-110 azorubina E-122 czerwień amarantowa E-123* czerwień koszenilowa E-124 erytrozyna E-127* błękit patentowy E-131 czerń brylantowa E-151	kwasy benzoowe i benzoesany: E-210 i E-211 estry kwasu p-hydroksybenzoowego E-214...217 SO <sub>2</sub> i siarczyny E-220...224 i E-228 azotany i azotyny :E-250...252 butylohydroksyanizol (BHA) E-321 butylohydroksytoluol (BHT) E-322* kwas sorbowy i sorbiniany E-200...203	glutaminian sodu E-621 aspartam E-951 i wiele innych

\* substancje niedozwolone w Polsce

### Objawy i zespoły chorobowe wywołane przez pokarmy

Niepożądanym reakcjom pokarmowym przypisywano w okresie minionych lat bogatą symptomatologię. Wprowadzenie w 1976 roku przez May'a techniki podwójnie ślepej, kontrolowanej placebo prowokacji pokarmem sprawiło, że symptomatologia niepożądanych reakcji pokarmowych została obiektywnie udokumentowana [14]. Bliżej nieokreślona pozostaje rola reakcji odpornościowych typu II, III i IV w patogenezie pokarmowych alergii niezależnych. Opisywane pojedyncze przypadki małopłytkowości po spożyciu mleka, odczyny zapalne stawów i naczyń wyzwalane przez uczulający pokarm oraz odczyny typu komórkowego mają charakter doniesień kazuistycznych [15]. Omówienie znaczenia tych reakcji w patogenezie celiakii, choroby Dühringa, innych enteropatii pokarmowych, zespołu Heiners'a, patogenezie przewlekłych chorób zapalnych

i zaburzeń czynnościowych jelita, wykracza poza ramy niniejszego opracowania.

### Anafilaksja pokarmowa

Prawie każdy uczulający pokarm może wywołać zespół objawów anafilaksji, których skrajną postacią jest wstrząs. Wśród objawów anafilaksji odnaleźć można wszystkie objawy alergicznych reakcji IgE-zależnych. Objawy pojawiają się gwałtownie w czasie kilku minut lub narastają stopniowo przez kilkadziesiąt minut od chwili spożycia pokarmu. Pierwszymi objawami może być uczucie mrowienia i świąd jamy ustnej i gardła. W innych przypadkach pojawiają się uogólniony świąd skóry i wysiew pokrzywki. Niekiedy dramatyczny epizod zapowiadają napad kichania, wyciek z nosa i chrypka. Zdarza się, że pierwszym objawem jest świszczący oddech i narastająca duszność. W innych przypadkach pierwszymi objawami anafilaksji pokarmowej są

przyspieszenie tętna i spadek ciśnienia lub też nudności, bóle brzucha, oddanie luźnego stolca i parcie na mocz. Nie zawsze rozwija się pełny zespół objawów zagrażających życiu. W każdym jednak przypadku, umiejętność rozpoznania objawów, oceny ich lokalizacji i stopnia nasilenia oraz podjęcie prawidłowego leczenia, oznaczają szansę uratowania życia.

Wśród pokarmów wywołujących zespół anafilaksji częściej niż inne wymienia się: jajo kurze, orzeszki ziemne, fasolę sojową, orzechy, skorupiaki i ryby. Orzeszki ziemne należą do najczęstszych przyczyn alergii i anafilaksji pokarmowej w USA. Są one powszechnie stosowane jako naturalny składnik licznych produktów spożywczych. Zwiększa to ryzyko przypadkowego spożycia „ukrytego” w ten sposób alergenu. Syntetyczne dodatki spożywcze mogą być przyczyną równie dramatycznych reakcji anafilaktoidalnych, których objawy nie odbiegają od towarzyszących anafilaksji. Do najlepiej udokumentowanych należą śmiertelne reakcje anafilaktoidalne na siarczyny. Powysiłkowe anafilaksje pokarmowe zdarzają się sporadycznie i są przedmiotem doniesień kazuistycznych.

Tabela III. Objawy reakcji anafilaktycznych i anafilaktoidalnych. W oparciu o: Interdyscypl. Konsensuskonferenz. Allergo J. 1994; 3: 211-224

Stadium	reakcja	objawy
0	lokalna w miejscu kontaktu	miejscowe
I	ogólna lekka	skóra: <i>rumień, pokrzywka, świąd, obrzęk śluzówki: nos, spojówki, jama ustna...</i> ogólne: <i>niepokój, ból głowy...</i>
II	ogólna nasilona	krażeniowe: <i>tętno !, ciśnienie !</i> oddechowe: <i>chrypka, duszność, astma pokarmowe: nudności, bóle brzucha, wymioty, parcie na stolec i / lub mocz</i>
III	ogólna zagrażająca życiu	objawy wstrząsu, skurczu oskrzeli, zaburzenia świadomości
IV		zatrzymanie krążenia, oddechu

### Zespół alergii jamy ustnej

Po upływie kilku minut od spożycia pokarmu pojawia się świąd jamy ustnej i gardła z rozwijającymi się obrzękiem jamy ustnej, warg, gardła. W niektórych przypadkach (dzieci) pojawia się uczucie mrowienia i wysypka skóry okolicy ust. Zazwyczaj, reakcję wyzwała spożycie świeżych pokarmów naturalnych reagujących krzyżowo z równocześnie uczulającymi pyłkami roślin (warzywa, owoce, orzechy). Uczulenie na pyłki brzozy sprzyja występowaniu objawów po spożyciu świeżych owoców, selera, marchwi, jabłek, ziemniaków. Opisano pacjentów uczulonych na pyłek

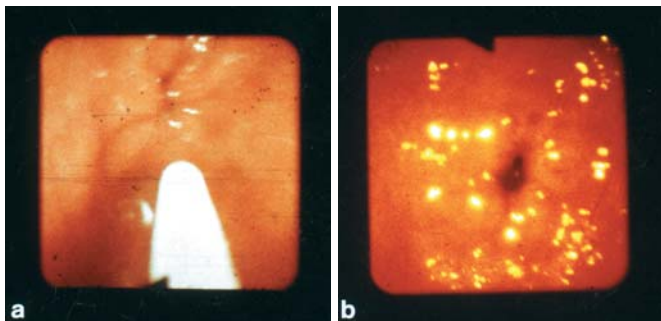
ambrozji reagujących na melony, kantalupę i banany [5]. Zespół alergii jamy ustnej odnaleźć można wśród opisanych powyżej pierwszych objawów rozwijającej się anafilaksji.

### Przewód pokarmowy jako narząd docelowy reakcji alergicznych

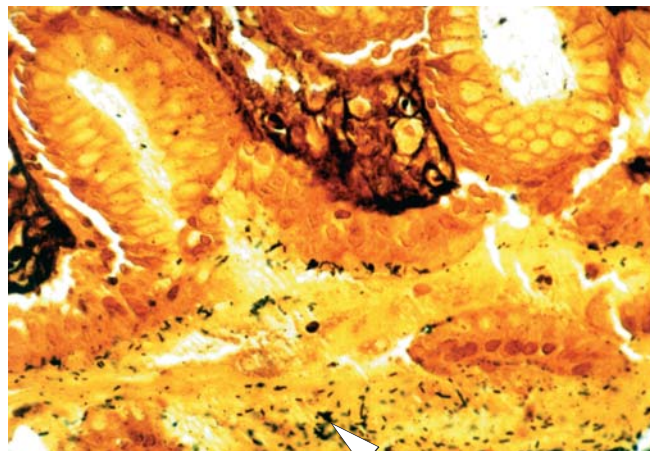
Żołądkowo-jelitowe objawy alergii dominują u niemowląt i małych dzieci. Alergia pokarmowa sporadycznie wyzwała objawy ze strony przewodu pokarmowego u dorosłych. Objawy pojawiają się wówczas po upływie kilku do kilkudziesięciu minut po spożyciu pokarmu i mogą mieć różne nasilenie. Podobnie jak w przypadku zespołu alergii jamy ustnej, odpowiadają pokarmowej symptomatologii anafilaksji. Należą do nich: nudności, wymioty, kurczowe bóle brzucha, parcie na stolec i oddanie luźnego stolca. Brak powyższych objawów nie wyklucza lokalnej reakcji śluzówki w kontakcie z uczulającym pokarmem. Potwierdzają to wyniki testów prowokacji endoskopowej alergenami (TPEA). U 53 opisanych przez autora chorych, obserwowano: obrzęk, zaczerwienienie, wzrost ilości soku żołądkowego, zaburzenia motoryki. Towarzyszące dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego były zazwyczaj dyskretne i sygnalizowało je zaledwie 12 badanych. Znacznie częściej pojawiały się objawy nieżytu nosa i spojówek, świst oddechowy i duszność, a w pojedynczych przypadkach świąd skóry i wysiew pokrzywki. U pacjentów zgłaszających objawy ze strony przewodu pokarmowego wykonano próbę prowokacji dolnego odcinka jelita tym samym pokarmem. Cechy lokalnej reakcji śluzówki obserwowano w 11 przypadkach [4,16]. Próby prowokacji śluzówki żołądka wykonano ponownie u 7 uczulonych na mąkę piekarzy z objawami nieżytu nosa, astmy i przewlekłymi objawami żołądkowo-jelitowymi. Wyniki szacunkowej oceny składu nacieku komórkowego w materiale biopsyjnym pobieranym przed, oraz 30 min. i 6 godz. od chwili podania alergenu, nie były zgodne ze współczesnymi doniesieniami o znamiennej migracji eozynofiliów do śluzówki żołądka prowokowanego

Tabela IV. Wyniki badania histologicznego bipotatów śluzówki żołądka 7 piekarzy uczulonych na mąkę i cechami reakcji na alergeny mąki umieszczone w żołądku (TPEA). Badanie wykonano w Instytucie Patologii w 1989r. w Monachium [20].

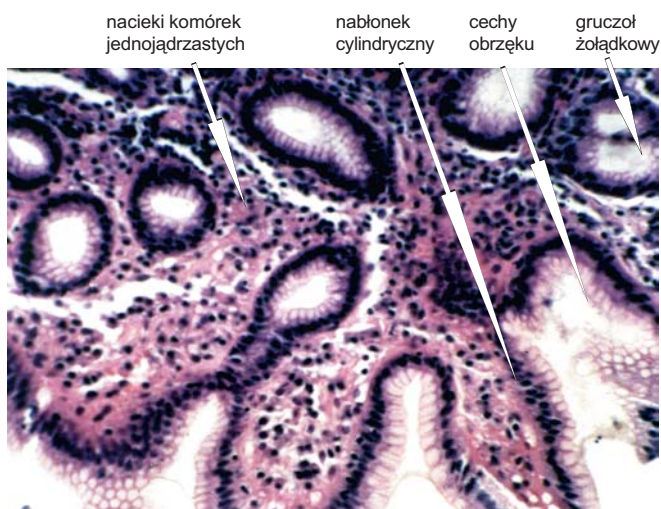
Pacjent	Typ A/B	Charakter i stopień aktywności		<i>Helicobacter pylori</i>
		Odzwienik	Trzon	
1	B	przewlekły, aktywny II <sup>0</sup>	przewlekły, nieznaczny	obecny ++
2	B	przewlekły, aktywny II <sup>0</sup>	przewlekły, nieznaczny	obecny ++
3	B	przewlekły, aktywny II <sup>0</sup>	przewlekły, nieznaczny	prawdopodobny
4	B	przewlekły, aktywny I <sup>0</sup>	przewlekły, minimalny	obecny +++
5	B	przewlekły, aktywny II <sup>0</sup>	przewlekły, aktywny I <sup>0</sup>	obecny +
6	B	przewlekły, minimalny	-	prawdopodobny
7	B	przewlekły, aktywny II <sup>0</sup>	przewlekły, nieznaczny	obecny +++



Ryc. 1. Błona śluzowa żołądka w badaniu endoskopowym  
 a. niezmienną makroskopowo okolica odźwiernika chorej uczulonej na seler - przed podaniem alergenu [16,20],  
 b. cechy obrzęku śluzówki po kilkunastu sekundach od chwili podania wodnej zawiesiny świeżego selera. Za wystąpieniem reakcji przemawiały pośrednio: zmiany perystaltyki, wzrost ilości soku żołądkowego, dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego w trakcie i po zakończeniu próby, typowe objawy alergii ze strony innych narządów [16,20].



Ryc. 3. Cech infekcji *Helicobacter pylori* błony śluzowej żołądka piekarzy uczulonych na mąkę. Materiał biopsyjny pobrany po prowokacji alergenem (Instytut Patologii Uniwersytetu Ludwika-Maksymiliana w Monachium) [20].



Ryc. 2. U pacjentów uczulonych zawodowo i prowokowanych alergenami mąki w badaniu mikroskopowym dominowały cechy zaznaczającego się obrzęku śluzówki oraz przewlekłego procesu zapalnego z naciekami limfocytów i neutrofilów (Instytut Patologii Uniwersytetu Ludwika-Maksymiliana w Monachium) [20].

alergenem. Obecność IgE stwierdzano zarówno w grupie prowokowanej mąką, jak też w grupie kontrolnej 5 chorych z przewlekłym aktywnym zapaleniem żołądka [17,18,19]. We wszystkich przypadkach rozpoznano przewlekłe, aktywne zapalenie żołądka i cechy infekcji *Helicobacter pylori* [20]. W świetle przedstawionych powyżej wyników badań, związek między przewlekłą ekspozycją na alergen, dodatnim wynikiem TPEA, przewlekłym aktywnym zapaleniem śluzówki, nadkażeniem *Helicobacter* i domniemaną przewagą komórek kwasochłonnych w nacieku może być wyłącznie przedmiotem spekulacji. Interesujące są doniesienia wskazujące na częstsze występowanie infekcji *Helicobacter pylori* w grupach dzieci nie rozwijających tolerancji na uczulające pokarmy [21].

### Alergiczne, eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit

Eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit jest schorzeniem charakteryzującym się masywnym nacieczeniem śluzówki i mięśniówki ściany żołądka i jelita. Towarzyszy temu eozynofilia krwi obwodowej. W skrajnych przypadkach komórki kwasochłonne naciekają surowicówkę żołądka i jelita oraz pojawiają się w płynie otrzewnej. Do objawów należą nudności, wymioty, bóle brzucha i luźne stolce pojawiające się po posiłkach. W innych przypadkach przeważają objawy zespołu złego wchłaniania i enteropatii z utratą białka. U części chorych z postacią śluzówkową eozynofilowego zapalenia żołądka i jelit, pokarmowe reakcje IgE-zależne mają znaczenie patogenetyczne. Potwierdzają to doświadczenia autorów, którzy po 12 tygodniach eliminacji uczulających pokarmów uzyskali ustąpienie objawów i normalizację obrazu mikroskopowego śluzówki [15].

### Pokarmowe reakcje IgE-zależne a choroba wrzodowa

Koncepcja alergicznej patogenetycznej choroby wrzodowej pojawiła się w latach 40. Jej twórcą był niemiecki internista Hansen, który twierdził, że 30% przypadków ma podłoże alergiczne. Krytycy z lat 50. (Hahnart, Hafter, Feinberg) podkreślali, że choroba wrzodowa sporadycznie współistnieje z alergią pokarmową, a u osób z chorobą wrzodową cechy alergii rozpoznawane są rzadziej niż w innych grupach pacjentów [22,23]. W 1981 roku Andre opisał ostry wrzód anafilaktyczny wywołany iniekcją owalbuminy do ściany żołądka gryzoni uczulonych na to białko [24,25]. Badania lat 80. wskazują jednak na ochronny wpływ pokarmu uczulającego na śluzówkę żołądka zwierząt poddawanych ostrym i przewlekłym bodźcom ulcerozującym [26,27]. Zwolennikiem

alergicznnej teorii choroby wrzodowej w Polsce jest prof. Bogdan Romański z Bydgoszczy. Jednak do chwili obecnej, brak jest udokumentowanych badań klinicznych określających jednoznacznie rolę alergicznej reakcji IgE-zależnej w patogenezie choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy [27,28]. W tej sytuacji, promocja Zaditenu, jako „leku stosowanego w chorobie wrzodowej”, wydaje się przedwczesna [29,30].

### **Pokrzywka i obrzęk naczyńoruchowy a alergia pokarmowa**

Mimo braku dostępnych wyników badań epidemiologicznych, panuje przekonanie, że większość przypadków ostrej pokrzywki można przypisać alergii pokarmowej. Powszechnie spotykane są także objawy pokrzywki wywoływanej przez kontakt skóry z pokarmami w postaci naturalnej (surowe mięso zwierząt i ryb, świeże warzywa, owoce i inne). Pokarmowe reakcje IgE-zależne mają natomiast niewielkie znaczenie w patogenezie przewlekłej pokrzywki. Uczulające pokarmy są odpowiedzialne zaledwie za 5-10% przypadków tej choroby. Znacznie częściej (15-20% przypadków) czynnikiem wywołującym lub nasilającym objawy są syntetyczne dodatki spożywcze i niesterydowe leki przeciwzapalne [31]. Objawy pokrzywki mogą towarzyszyć reakcji toksycznej na pokarmy obfitujące w wazoaktywne aminy. Pokrzywki wywołane przez pokarmy zawierające naturalne uwalniacze histaminy są objawem niepożądanego reakcji pokarmowych z kręgu nietolerancji.

### **Atopowe zapalenie skóry a alergia pokarmowa**

Liczni pacjenci z atopowym zapaleniem skóry reagują dodatnim odczynem skóry na wiele pokarmów i wykazują obecność swoistych IgE w surowicy. Przyjmuje się, że zwłaszcza u dzieci, alergia pokarmowa może odgrywać pewną rolę w patogenezie atopowego zapalenia skóry. Mimo to, wpływ pokarmów na występowanie objawów i przebieg choroby nie został do końca określony. Wyniki prób prowokacji z zastosowaniem podwójnej ślepej próby (*Double Blind Placebo Controlled Food Challenge* - DBPCFC) wskazują, że u 1/3 dzieci uczulające pokarmy wpływają na wystąpienie / nasilenie się objawów. Istnieje rozbieżność między dermatologami a alergologami w ocenie charakteru zmian skóry wywołanych przez spożywanie pokarmów uczulających. Przeważa pogląd, że reakcja ogranicza się do świądu, pokrzywki, wysypki [1]. Jednak wyniki wielokrotnych prób prowokacji (DBPCFC) wskazują na pojawianie się zmian wypryskowych pod wpływem stałej obecności alergenu w diecie chorego [15]. Brak jest danych oceniających wpływ farmakoaktywnych i syntetycznych składników pożywienia na objawy atopowego zapalenia skóry. Opisano świąd i zmiany rumieniowe pojawiające

się u dzieci prowokowanych (DBPCFC): tartrazyną, benzoesanem sodu, glutaminianem sodu, siarczynem sodu, kwasem acetylosalicylowym i tyraminą [32].

### **Astma i nieżyt nosa a alergia pokarmowa**

Codziennie spożywanie pokarmu uczulającego może wyzwać lub nasilać przewlekłe objawy ze strony dróg oddechowych. Dotyczy to przede wszystkim niemowląt i małych dzieci z alergią pokarmową, astmą i atopowym zapaleniem skóry. U dzieci starszych i osób dorosłych, pokarmy uczulające mają mniejsze znaczenie jako czynnik wywołujący objawy astmy o przewlekłym przebiegu i alergicznej nieżyty nosa. Potwierdzają to wyniki badań 140 dzieci z przewlekłą astmą, u których cechy alergii pokarmowej stwierdzono na podstawie wywiadu, wyników prób skórnych i oznaczeń swoistych IgE. Próbom prowokacji podejrzanymi pokarmami (DBPCFC), w 8 (6%) przypadkach towarzyszyło pojawienie się świszczącego oddechu [33]. Jednak podanie choremu z astmą pokarmu w kapsułce wyklucza możliwość wywołania objawów przez alergen penetrujący drogą wziewną. Powszechnie wiadomo, że wdychanie lotnych cząstek uczulającego pokarmu może być przyczyną alergicznych reakcji nosa i spojówek oraz epizodów astmy. Wpływ uczulających pokarmów na przewlekłe objawy ze strony dróg oddechowych wydaje się mieć istotne znaczenie w przypadku długotrwałej ekspozycji wziewno-pokarmowej na duże dawki alergenu. Potwierdzają to wyniki przedstawionych powyżej prób prowokacji piekarzy z zawodową astmą i nieżytem nosa. Świszczący oddech i objawy ze strony nosa, pojawiały się po wziewnej prowokacji alergenami mąki (spadek FEV<sub>1</sub>). Te same, choć mniej nasilone objawy, występowały po umieszczeniu zawiesiny mąki bezpośrednio na śluzówce żołądka (TPEA) [4].

Nietolerancja syntetycznych dodatków spożywczych może być przyczyną obturacji oskrzeli u pacjentów z astmą. Przemawiają za tym wyniki prób prowokacji doustnej barwnikami azowymi i nieazowymi, benzoesanem sodu, kwasem p-hydroksybenzoesowym, butylohydroksyanizolem, butylohydroksytoluenem i glutaminianem sodu [34]. Brak jest danych umożliwiających ocenę częstości występowania tych reakcji oraz ich wpływu na przebieg astmy. Problemem około 5% populacji chorych na astmę i ponad 8% przypadków astmy sterydozależnej jest nietolerancja siarczynów. W 1973 roku Kochen opisał pierwszy przypadek ciężkiej astmy u dziecka, które po otwarciu celofanowego opakowania spożyło porcję suszonych owoców konserwowanych dwutlenkiem siarki [35]. Ekspozycja na siarczyny możliwa jest drogą oddechową i pokarmową. Siarczyny występują w pokarmach naturalnych i stosowane są w przemyśle spożywczym jako środek konserwujący. Spożycie pokarmu obfitującego w siarczyny może wywołać uogólnioną

pokrzywkę, obrzęk naczynioruchowy i obrzęk głośni. Opisano ciężkie reakcje na siarczyny stanowiące dodatek do leków podawanych chorym na astmę w inhalacji i w środkach znieczulenia przewodowego [15, 36]. Doprowadziło to do ograniczenia stosowania siarczynów przez przemysł farmaceutyczny i oznaczenia ich obecności na opakowaniach leków i środków spożywczych. Przepisy obowiązujące w Polsce od 1994 roku dotyczą wyłącznie substancji dodatkowych stosowanych przez przemysł spożywczy.

### Rozpoznawanie alergii pokarmowych i reakcji naśladujących objawy alergii

Różnorodność objawów niepożądanych reakcji pokarmowych sprawia, że ich rozpoznanie i różnicowanie ze schorzeniami czynnościowymi i organicznymi układu pokarmowego może wymagać współpracy lekarzy różnych specjalności. Zasady rozpoznawania i różnicowania niepożądanych reakcji pokarmowych u niemowląt i małych dzieci są przedmiotem ustalonych algorytmów postępowania. Niestety, diagnostyka nadwrażliwości na pokarmy u starszych dzieci i osób dorosłych ogranicza się w praktyce do klinicznie oczywistych reakcji IgE-zależnych, wpływu pokarmów na objawy atopowego zapalenia skóry, nietolerancji laktozy i rozpoznawanej sporadycznie nietolerancji glutenu. Ograniczona czułość i swoistość prób skórnych oraz oznaczeń swoistych IgE często ogranicza możliwości ustalenia rozpoznania. Z wieloletnim opóźnieniem toruje sobie drogę w Polsce metoda wykonywania testów punktowych z pokarmami w postaci naturalnej i technika prowokacji liofilizowanymi pokarmami w kapsułkach (DBPCFC). Zapowiada to poprawę diagnostyki alergii pokarmowej i reakcji ją naśladujących.

Rozpoznanie alergii pokarmowej może być oczywiste u chorych z cechami atopii, u których zespół charakterystycznych objawów pojawia się wyłącznie i każdorazowo po spożyciu określonego pokarmu. Największe znaczenie diagnostyczne mają objawy



Ryc. 4. Glutaminian sodu (E-621) stosowany jest tradycyjnie w kuchni dalekiego wschodu. Objawy jego nietolerancji mogą naśladować objawy alergii opisywanych jako „zespół chińskiej restauracji”. Próby prowokacji glutaminianem (DBPCFC) należą do programu diagnostycznego przewlekłej pokrzywki.



Ryc. 5. Pierwsze polskie kapsułki z liofilizowanym pokarmem do wykonywania podwójnie ślepej, kontrolowanej placebo próby prowokacji (DBPCFC). Producentem próbnej serii kapsułek jest Przedsiębiorstwo Pszczelarsko Farmaceutyczne Apipol-Farma w Myślenicach.



Ryc. 6. Kapsułki do prób DBPCFC zawierające mieszaninę syntetycznych barwników spożywczych. Przygotowane przez Zakład Bromatologii Collegium Medicum Uniwersytetu Jagiellońskiego w Krakowie (Prof. dr hab. farm. Z. Zachwieja i dr farm. Jadwiga Piotrowicz).

pojawiające się w okresie czasu od kilku do kilkudziesięciu minut od chwili podania pokarmu. Alergeny pokarmów mogą wyzwać objawy ze strony narządów różnych układów, czego skrajnym przejawem jest zespół objawów anafilaksji. Wprowadzenie techniki DBPCFC sprawiło, że udokumentowano wpływ uczulających pokarmów i syntetycznych dodatków spożywczych na objawy przewlekłej astmy, pokrzywki i atopowego zapalenia skóry.

Nie w każdym przypadku rozpoznanie alergii pokarmowej jest trudne. Jednoznaczny wywiad, zespół „przekonywujących” objawów klinicznych, dodatni wynik testu skórniego potwierdzony wysokim mianem

swoistych IgE w surowicy potwierdzają rozpoznanie wstępne. Niejednoznaczny wywiad, nietypowy charakter objawów, niejednoznaczne wskazania testów skórnych i oznaczeń swoistych IgE sprawiają, że określenie podejrzanego pokarmu może być trudne. Pierwszym krokiem w tym kierunku jest przekonanie pacjenta o celowości prowadzenia dziennika codziennie spożywanych pokarmów i towarzyszących temu objawów. Identyfikacji podejrzanego pokarmu służy wprowadzenie diety eliminacyjnej u chorego trafiającego w okresie występowania lub nasilenia objawów. Rozwiązaniem przewidzianym dla pacjenta w okresie bezobjawowym jest dieta zwiadowcza polegająca na stopniowym wprowadzaniu kolejnych grup pokarmów. Ustępowanie lub pojawianie się objawów pod wpływem diety diagnostycznej ułatwia określenie pokarmu będącego przyczyną reakcji niepożądaney. Powrót do wywiadu, podejmowanie prób skórnych z podejrzanymi pokarmami oraz ich weryfikacja za pomocą oznaczeń swoistych IgE mogą być uzasadnione na każdym etapie postępowania. Trzecim i ostatnim etapem postępowania jest wykonanie próby prowokacyjnej z podejrzanym pokarmem naturalnym lub syntetycznym dodatkiem spożywczym. Próby nie należy podejmować u chorych w okresie występowania objawów i przyjmowania leków ograniczających objawy reakcji (np. leki antyhistaminowe). Przeciwwskazaniem do prób prowokacyjnych jest przyjmowanie antagonistów beta-receptorów, które ograniczą możliwość farmakologicznej interwencji w przypadku wystąpienia anafilaksji (konieczność podania adrenaliny). Niekiedy niezbędna jest prowokacja farmakoaktywnym składnikiem pożywienia (np. tyramina) lub lekiem (np. aspiryna i inne niesterydowe leki przeciwzapalne).

Tabela V. Proponowany tryb identyfikacji podejrzanego pokarmu u dzieci starszych i osób dorosłych w okresie występowania objawów lub okresie bezobjawowym.

<b>W okresie występowania objawów</b>	<b>W okresie bezobjawowym</b>
wywiad / testy skórne / ew. sIgE dziennik spożywanych pokarmów	wywiad / testy skórne / ew. sIgE dziennik spożywanych pokarmów
<b>dieta eliminacyjna</b>	<b>dieta zwiadowcza</b>
wywiad / testy skórne / ew. sIgE DBPCFC: pokarmy, dodatki, tyramina, ew. leki	wywiad / testy skórne / ew. sIgE DBPCFC: pokarmy, dodatki, tyramina, ew. leki

W przypadkach podejrzanego o patomechanizm sumowania się bodźców, wskazane może być próba prowokacji uczulającym pokarmem w połączeniu z bodźcem nieswoistym (np. wysiłek fizyczny, aspiryna). Wynik próby oceniany jest na podstawie objawów subiektywnych i obiektywnych. Dodatkowym kryterium mogą być kryteria biochemiczne (np. poziom histaminy

w surowicy i jej metabolitów w moczu, tryptazy, ECP i leukotrienów w moczu). Badania te nie mają jednak większego znaczenia w diagnostyce pojedynczego pacjenta. DBPCFC jest próbą czasochłonną i nie w każdym przypadku niezbędną. Otwarta próba prowokacji ma znaczenie diagnostyczne u małych dzieci i umożliwia wykluczenie przyczynowej roli składnika pożywienia jako przyczyny objawów alergii lub nietolerancji u dorosłych. Ze względu na element ryzyka, próbę należy prowadzić w warunkach umożliwiających natychmiastowe przeciwdziałanie rozwijającej się anafilaksji. U pacjenta z ryzykiem anafilaksji próbę należy prowadzić w warunkach oddziału intensywnej opieki medycznej.

### Leczenie

Początek lat 90. przyniósł rewizję poglądów na możliwości prewencji pierwotnej alergii pokarmowej w rodzinach obciążonych atopią. Odstąpiono od eliminacji często uczulających pokarmów z diety kobiety ciężarnej, zalecając jednak usunięcie zwierząt domowych, eliminację roztoczy i porzucenie nałogu palenia tytoniu. W okresie laktacji zalecane jest jedynie ograniczenie ilości białek mleka oraz wyeliminowanie jaj kurzych, mięsa ryb i orzeszków ziemnych [5]. W sytuacjach, w których karmienie piersią jest niemożliwe, zaleca się stosowanie hydrolizatów białek serwatkowych i kazeiny o zredukowanych właściwościach immunogennych. Wykazano, że odżywki o zredukowanych właściwościach antygenowych służą lepiej sprawie prewencji niż produkty intensywnej hydrolizy kazeiny, białka sojowego i kolagenu bydłowego [37].

Możliwości prewencji wtórnej alergii i nietolerancji syntetycznych dodatków spożywczych ograniczają się do ich eliminacji z diety. W przypadku uczuleń na termolabilne alergeny warzyw i owoców pomocne bywa poddanie ich, przed spożyciem, obróbce cieplnej. Wprowadzenie w Polsce przepisów zmuszających producentów do oznaczania obecności syntetycznych dodatków spożywczych na opakowaniu (numeracja E), ułatwia ich skuteczną eliminację [38].

U osób zagrożonych reakcją pokarmową o ciężkim przebiegu, należy wykorzystać farmakologiczne możliwości zapobiegania. Chory, który przewiduje niezamierzone spożycie uczulającego pokarmu (np. kolacja w restauracji) może się zabezpieczyć przyjmując jednorazowo kromoglikan dwusodowy (Nalcrom) i lek przeciwhistaminowy (np. cetyryzyna).

Przebyty epizod anafilaksji pokarmowej uzasadnia konieczność posiadania zestawu pierwszej pomocy (adrenalina w aerozolu lub strzykawce, preparat przeciwhistaminowy, glikokortykosteroid). Brak jest danych statystycznych określających częstość



występowania i przebiegu anafilaksji pokarmowych. Na uwagę zasługują wnioski wynikające z dostępnych w literaturze opisów przypadków śmiertelnych: (1) wszyscy pacjenci chorowali na astmę, (2) wszyscy spożyli nieświadomie pokarm wyzwalający poprzednio objawy alergii, (3) objawy rozwijały się gwałtownie mimo, że w połowie przypadków ostrą niewydolność oddechową poprzedzał okres chwilowej poprawy, (4) żaden z pacjentów nie otrzymał natychmiast adrenaliny [39]. Pacjenci z astmą stanowią grupę szczególnego ryzyka, a niezwłoczne podanie adrenaliny jest postępowaniem z wyboru w każdym przypadku anafilaksji. Po opanowaniu objawów i uzyskaniu poprawy, chorego należy hospitalizować ze względu na możliwość ponownego wystąpienia reakcji w okresie od kilku do kilkunastu godzin. Zasady leczenia objawów alergii pokarmowej powinny uwzględniać lokalizację i charakter

objawów i nie odbiegają od zasad farmakoterapii schorzeń atopowych i objawów reakcji IgE-zależnych. Przewlekłe stosowanie kromoglikanu dwusodowego nie zawsze jest skuteczne. Niekiedy wymagane jest stosowanie dużych dawek leku. Decyzje dotyczące terapii pokarmowych reakcji toksycznych i nietolerancji syntetycznych dodatków spożywczych powinny uwzględniać patomechanizmy tych reakcji. Wybierając lek należy brać pod uwagę mechanizmy: nieswoistego uwalniania histaminy (lek przeciwhistaminowy), zahamowania cyklooksygenazy (glukokortykosteroidy), podrażnienia receptorów cholinergicznym przez siarczyny, dwutlenek siarki, glutaminian (cholinolityki, kromony). Skuteczność immunoterapii nie została ostatecznie udokumentowana. Objawy alergii na warzywa i owoce, które wyzwalają odczyn krzyżowe z pyłkami roślin, ustępują u ponad 50% chorych odczulanych z powodu pyłkowicy [40].

## Piśmiennictwo

1. Mygind N., Dahl R., Pedersen S., Thestrup-Pedersen K.: Essential Allergy. Blackwell- Science Ltd. Oxford 1996: 131-149.
2. Moneret-Vautrin D., Kanny G.: Intolerance et immunotoxicité des additifs alimentaires. *Med. Hyg.* 1993; 51: 81.
3. van Bever H.P., Dox M., Stevens W.J.: Food and food additives in severe atopic dermatitis. *Allergy* 1989; 44: 588.
4. Kurek M.: Methode de provocation directe de la muqueuse gastroduodenale dans le diagnostic clinique de l'allergie alimentaire. *Rev.Fr.Allergol.* 1985; 1: 13.
5. Wuetrich B., Schmid-Grendelmeier P.: Nahrungsmittel-allergien. *Internist* 1995; 36: 1052.
6. Kurek M.: Pokarmowe reakcje pseudoalergiczne (PAR): nietolerancje naturalnych i syntetycznych objawów alergii naśladujące objawy alergii. *Ped. Pol.* 1996; 9: 743.
7. Host A., Halken S.: A prospective study of cow milk allergy in Danish infants during the first 3 years of life. *Allergy* 1990; 45: 587.
8. Young E., Stoneham M.D., Petrukevitch A.: A population study of food intolerance. *Lancet* 1994; 343: 1127.
9. Beuijnzeel-Koomen C., Ortolani C., Aas K., Bindslev-Jensen C., Bjoerksten B., Wuetrich B.: Adverse reactions to food. Position Paper of the European Academy of Allergy and Clinical Allergology (EAACI), Madrid 1995.
10. Urogada C.G.: Histamine poisoning in tuberculous patients after ingestion of tuna fish. *Am. Rev. Resp. Dis.* 1980; 121: 157.
11. Kurek M.: Alergia pokarmowa: reakcje opaczne na składniki pożywienia uwarunkowane swoistą reakcją immunologiczną. *Ped. Pol.* 1996; 10: 835.
12. Kurek M., Przybilla B., Hermann K., Ring J.: A naturally occurring opioid peptide from cow's milk, beta-casomorphin-7, is a direct histamine releaser in man. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1992; 97: 115.
13. Haeberle M.: Klinische und lebensmittelchemische Aspekte bei Unverträglichkeits-Reaktionen auf Salicylat - und Additiva-haltige Lebensmittel. *Zbl Haut* 1987; 153: 75.
14. May CD: Objective clinical and laboratory studies of immediate hypersensitivity reactions in children. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1976; 58: 500.
15. Sampson HA: Adverse reactions to foods. w: *Allergy, principles and practice*, Wyd. IV (red.: Middleton i wsp.) The C.V. Mosby Company, St. Luis 1994: 1661.
16. Kurek M.: Alergia pokarmowa i reakcje ją naśladujące. w: *Postępy w Alergologii I.* (red.: T. Płusa) wyd.: MEDPRESS Warszawa 1997: 130.
17. Kurek M., Reimann H.J., Korenkiewicz B., Budnikowska B., Kępińska B.: Suiivi macroscopique et histologique par endoscopies et biopsies d'une epreuve de provocation allergique gastroduodenale. *Rev. fr. Allergol.* 1986; 3: 109.
18. Bartuzi Z., Romański B., Korenkiewicz B., Sujkowska R., Gocki J.: Ocena nacieku komórkowego w przewlekłych zapaleniach żołądka z alergią pokarmową. *Int. Rev. Allergol. Clin. Immunol.* 1997; Suppl. 2: 88-89.
19. Bartuzi Z., Romański B., Korzeniowska-Żuk E., Banach-Wawrzeńczyk E., Żbikowska-Gotz M.: Liczba komórek wiążących IgE w błonie śluzowej żołądka u chorych z alergią pokarmową i przewlekłymi nieżytami żołądka. *Int. Rev. Allergol. Clin. Immunol.* 1997; Suppl. 2: 89.
20. Kurek M., Babic R., Ring J.: Gastric reactivity to flour extracts and *Helicobacter pylori* in patients with flour allergy. W: *New Trends in Allergy III* (red.: Ring J & Przybilla B), Springer Verlag, Berlin 1991: 247
21. Czaja-Bulsa G., Szymanowicz J.: *Helicobacter pylori* infection in children with food allergy. Short communication. *Int. Arch. Allergol. Clin. Immunol.* 1997; 3: 167.
22. Hahnart E.: Konstitutionsprobleme der Allergie. *Int Arch Allergy Immunol.* 1951; 2: 248.
23. Hafter E.: Die Bedeutung des Magen-Darmtraktes als Resorptions-und allergisches Schockorgan. *Int. Arch. Allergy Immunol.* 1952; 3: 46.
24. Andre F., Andre C.: Gastric ulcer induced by intestinal anaphylaxis in ovalbumin sensitized praeomys (*mastomys natalensis*). *Am. J. Pathol.* 1981; 102: 133.
25. Andre C., Moulinier B., Andre F., Danieri S.: Evidence for anaphylactic reactions in peptic ulcer and varioliform gastritis. *Ann. Allergy* 1983; 51: 325
26. Kraemling H.J., Merkle T., Merkle R., Enders G., Teichmann R., Brendel W.: Immunologische Reaktivitaet des Magens - ein neuer Mechanismus der Ulkusprotektion. *Langebecks Arch. Chir.* 1987; 372: 942

27. Teichmann R.K., Kraemling HJ, Liebich HG, Unseln J, Brendel W: Zusammenhaenge zwischen Antigenen und Ulkus im Magen-Darm Trakt. W: Oekosystem Darm (red.: Mueller J., Ottenjann R., Seifert J.) Springer-Verlag, Berlin 1989: 315.
28. Romański B.: Alergiczna teoria choroby wrzodowej. W: Postępy w Alergologii I (red.: T. Płusa) MEDPRESS Warszawa 1994; 278.
29. Romański B.: Alergia i choroby alergiczne. PZWL Warszawa 1991: 49.
30. Romański B., Świątkowski M., Baruzi Z., Kłopocka M.: Ketotifen versus ranitydyna w leczeniu wrzodów trawiennych dwunastnicy. *Terapia i Leki* 1993; XXXI/XLII, G: 195.
31. Ring J.: *Angewandte Allergologie*. MMV Medizin Verlag Muenchen 1991; 97.
32. Sampson H.A.: Immediate hypersensitivity to foods: blinded food challenges in children with atopic dermatitis. *Ann. Allergy* 1986; 57: 209.
33. Novembre E., de Martino M., Vierucci A.: Foods and respiratory allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1988; 81: 1059.
34. Weber R.W., Hoffman M., Raine D.A., Nelson H.S.: Incidence of bronchoconstriction due to aspirin, azo dyes, non-azo-dyes, and preservatives in a population of perennial asthmatics. *J. Allergy Clin. Immunol.* 1979; 64: 32.
35. Kochen J.: Sulfur dioxide, a respiratory tract irritant even if ingested. *Pediatrics* 1973; 52: 145.
36. Koepke J.W., Christopher K.L., Chai H., Selner J.C.: Dose-dependent bronchospasm from sulfites in isoetharine. *JAMA*, 1984; 251: 2982.
37. Chandra R.K., Singh G., Shirdhara B.: Effect of feeding whey hydrolysate, soy and conventional cow milk formulas on incidence of atopic disease in high risk infants. *Ann. Allergy*, 1989; 63: 102 .
38. Zarządzenie Ministra Zdrowia i Opieki Społecznej w sprawie wykazu substancji dodatkowych dozwolonych i zanieczyszczeń w środkach spożywczych i użytkach. *Monitor Polski*, Nr 22 z 11 maja 1993.
39. Sampson H.A., Mendelson L., Rosen J.P.: Fatal and near-fatal food anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N. Engl. J. Med.* 1992; 327: 380.
40. Henzgen M.: Hyposensibilisierung bei Nahrungsmittelallergie. *Allergo J.* 1997; 2: 75.

## Allergic and pseudoallergic food reactions in adolescents and in adult subjects

MICHAŁ KUREK

### Summary

Adverse reactions to ingested foods, synthetic food additives and drugs can be elicited by a variety of pathomechanisms. Clearly toxic reactions have to be differentiated from immunologically (allergy) or non-immunologically (intolerance) mediated adverse reactions. When the observed symptoms of toxic or intolerance reactions mimic the typical symptomatology of IgE-mediated reactions, the term „pseudoallergy” is used. The diagnosis of both, allergic and pseudoallergic reactions, is based on the anamnesis with an analysis of pharmacological and immunological food properties, food additives and drug intake. Skin tests and specific serum IgE evaluation are informative in allergic reactions only. Natural foods, food additives and drugs may be tested according the principle of placebo controlled challenge tests. Individually performed eviction regimes are the principal methods of prevention.