

Α.Τ.Ε.Ι. ΚΡΗΤΗΣ
ΣΧΟΛΗ ΕΠΑΓΓΕΛΜΑΤΩΝ ΥΓΕΙΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΝΟΙΑΣ
ΤΜΗΜΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗΣ ΚΑΙ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑΣ

ΠΤΥΧΙΑΚΗ ΕΡΓΑΣΙΑ ΜΕ ΘΕΜΑ

ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΛΛΕΡΓΙΕΣ
ΕΝΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑ ΤΟΥ ΜΕΛΛΟΝΤΟΣ;
Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ

ΕΠΙΜΕΛΕΙΑ: ΚΟΝΤΟΥΡΗ ΛΥΔΙΑ
ΚΕΛΑΪΔΙΤΗΣ ΧΡΗΣΤΟΣ

ΕΙΣΗΓΗΤΗΣ: ΦΡΑΓΚΙΑΔΑΚΗΣ Γ. Α.

ΣΗΤΕΙΑ, ΚΡΗΤΗ, ΟΚΤΩΒΡΙΟΣ 2005

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

| | |
|--|---------------------|
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ | σελ. 5-20 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2 ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ | σελ. 21-43 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3 ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ | σελ. 44-97 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4 ΔΙΑΓΝΩΣΗ | σελ. 98-129 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5 ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ | σελ. 130-134 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6 ΘΕΡΑΠΕΥΤΙΚΗ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ | σελ. 135-163 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7 ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΟ ΓΑΛΑ ΑΓΕΛΑΔΑΣ | σελ. 164-176 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8 ΠΡΟΛΗΨΗ | σελ. 177-187 |
| ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9 Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ | σελ. 188-189 |
| ΠΗΓΕΣ | σελ. 190-196 |

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η τροφική αλλεργία ορίζεται σαν μία μη φυσιολογική ανοσολογική απάντηση στην τροφή. Αποτελεί σύνθετη κατάσταση που επηρεάζεται από πολλούς διαφορετικούς παράγοντες. Έτσι, υπάρχει μεγάλη ποικιλία τροφίμων που μπορεί να προκαλέσει αλλεργία. Ποικίλες επίσης είναι και οι αντιδράσεις του οργανισμού στα αλλεργιογόνα: δερματικά, αναπνευστικά, καρδιαγγειακά και γαστρεντερικά προβλήματα.

Οι επιδημιολογικές μελέτες δείχνουν αύξηση των κρουσμάτων στις τροφικές αλλεργίες παγκοσμίως. Επίσης σε πειράματα έχει παρατηρηθεί ότι σε διαφορετικές χώρες είναι διαφορετικές οι τροφές που προκαλούν δυσανεξία, κάτι που μπορεί να οφείλεται σε διαφορετικά διατροφικά πρότυπα, σε περιβαλλοντικές επιδράσεις και γενετικούς παράγοντες. Παρ' όλα αυτά σε κάποιες μελέτες που γίνονται είτε σε ενήλικες είτε σε βρέφη, παρατηρήθηκε ότι οι ενήλικες πίστευαν σε μεγαλύτερο ποσοστό από το πραγματικό, ότι τα βρέφη τους είχαν κάποια τροφική αλλεργία. Κάποιες άλλες μελέτες έχουν δείξει ότι σε αντίθεση με τις τροφικές αλλεργίες, που αποτελούν σημαντικό πρόβλημα, οι αντιδράσεις σε πρόσθετα τροφίμων, όπως συντηρητικά, αγγίζουν μόλις το ποσοστό του 0,23% ενός πληθυσμού.

Η αλλεργία προέρχεται από την φυσιολογική ανοσολογική αντίδραση στη τροφή. Φυσιολογικά πρέπει το υγιές πεπτικό σύστημα να αναγνωρίζει και να αγνοεί ακίνδυνα αντιγόνα τροφής και βακτήρια και ταυτόχρονα να αναγνωρίζει και να προστατεύει από επιβλαβή παθογόνα. Η διαδικασία στην οποία το πεπτικό αποφεύγει να επιτεθεί σε ακίνδυνα παθογόνα ονομάζεται "πεπτική αντοχή". Αυτοί οι μηχανισμοί έχουν εξεταστεί κυρίως σε μοντέλα ζώων. Στους μηχανισμούς αυτούς θεωρείται ότι εμπλέκεται η επαγωγή.

Η αναγνώριση των ύποπτων τροφίμων είναι δύσκολη διότι οι τροφές πέπτονται καθ' όλη τη διάρκεια της ημέρας και τα συμπτώματα που εμφανίζονται αμέσως μετά την πέψη μπορούν να αποδοθούν λανθασμένα σε κάποια τρόφιμα ή να μην οφείλονται καν σε αλλεργική αντίδραση. Σε οξείες αντιδράσεις πιθανότατα υπεύθυνη είναι μια τροφή που οι θεραπευτικές μέθοδοι εφαρμόζονται είτε τοπικά σε μικρή περιοχή του δέρματος είτε είναι πιο περίπλοκες όπως στην περίπτωση της ραδιο-αλλεργο-προσροφητικής δοκιμής (radioallergosorbent test ή RAST).

Η αντιμετώπιση των συμπτωμάτων όπως τα εξανθήματα και η φαγούρα γίνεται ορισμένες φορές μόνο με τη χρήση αντιισταμινικών. Όμως σε βαριές περιπτώσεις μπορούν να χρησιμοποιηθούν κορτικοστεροειδή, βρογχοδιαστολικές ουσίες, επινεφρίνη και αγγειοτασικά φάρμακα. Υπάρχει η αντίληψη ότι θα έπρεπε οι ασθενείς να μπορούν να έχουν ατομικά ενέσιμα διαλύματα επινεφρίνης για χρήση όταν είναι απαραίτητο.

Ο θηλασμός για 6-12 μήνες και η καθυστέρηση λήψης στερεών τροφών είναι οι κυριότερες προτεινόμενες μέθοδοι για την πρόληψη τροφικών αλλεργιών στα βρέφη. Αμερικάνικες συστάσεις αναφέρουν ότι οι γονείς που είναι ήδη αλλεργικοί θα πρέπει να αφαιρέσουν τελείως από το διαιτολόγιο των οικογενειών τους τις ύποπτες τροφές.

Ο διαιτολόγος, σε συνεργασία με τον αλλεργιολόγο, είναι αρμόδιος για την διαχείριση του φαινομένου της τροφικής δυσανεξίας, σε μαζικό και σε ατομικό επίπεδο. Η έρευνα και η καθημερινή πρακτική μπορούν να αποτελέσουν όπλα στην αντιμετώπιση τόσο του ίδιου του φαινομένου όσο και των παραγόντων που το προκαλούν.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Η τροφική αλλεργία ως φαινόμενο εμφανίζεται για πρώτη φορά στην καταγεγραμμένη ιστορία σε σχετικές αναφορές του Ιπποκράτη (460-370 π.Χ.), του Αριστοτέλη (384-322 π.Χ.) και του Γαληνού (210-130 π.Χ.). Σχετική αναφορά γίνεται από τον Ρωμαίο φιλόσοφο Τίτο Λουκρήτιο Κάρο (95-51 π.Χ.) ο οποίος συμπέρανε ότι "... εκείνο που αποτελεί φαγητό για κάποιον, μπορεί να είναι το δηλητήριο κάποιου άλλου" ("Quod aliis cibus est aliis fuit acre venerum"). Οι πρώτες αυτές αναφορές στο φαινόμενο της τροφικής αλλεργίας αφορούν αντιδράσεις στα φρούτα, στο τυρί, στο κρασί και στο κατσικίσιο γάλα. Στις αρχές του περασμένου αιώνα έγιναν παρόμοιες παρατηρήσεις από τους Hamburger και Schlossman, το 1901 και το 1905 αντίστοιχα, οι οποίες αφορούν το αγελαδινό γάλα².

Η πρώτη αλλεργία στο αυγό αναφέρεται το 1912. Τυπικά η αλλεργία ανακαλύφθηκε από τον Charles Richet που απέδειξε ότι μια πρώτη ένεση λευκόματος αυγού σε ένα ινδικό χοιρίδιο δεν προκάλεσε κανένα παθολογικό φαινόμενο, ενώ μια δεύτερη ένεση μετά από 15 ημέρες προκάλεσε το θάνατό του από βρογχικούς σπασμούς. Τον όρο διάλεξε ο von Pirquet, ο οποίος έγραφε το 1906: «Ένας ασθενής είναι αλλεργικός σε μία ουσία όταν αντιδρά σε μια νέα εισαγωγή αυτής της ουσίας στο σώμα του διαφορετικά από την πρώτη εισαγωγή αυτής της ουσίας»⁷⁰.

Μετά από παρατηρήσεις συνόπισε τα συμπεράσματά του στην εξής πρόταση: «Στη γενική αντίληψη της διαφορετικής αντιδραστικότητας, προτείνω τον όρο *αλλεργία*. Όπου οι ελληνικές λέξεις *άλλος* και *έργο* σημαίνουν μια παρέκκλιση από την αρχική κατάσταση της συμπεριφοράς του οργανισμού ενός φυσιολογικού ατόμου». Μια παρέκκλιση που δεν παρατηρείται παρά μόνο σε συγκεκριμένα άτομα, τα αλλεργικά. Μια διαφορετική αντίδραση ενός οργανισμού ήδη ευαισθητοποιημένου, από προηγούμενη είσοδο του αλλεργιογόνου παράγοντα σε αυτόν³.

Σήμερα γνωρίζουμε ότι η αλλεργία οφείλεται στο σχηματισμό εξαιρετικά ειδικών αντισωμάτων απέναντι σε ορισμένες πρωτεΐνες που περιέχονται σε αυτήν την ουσία. Οι πρώτοι που απέδειξαν την ύπαρξη μιας τροφικής αλλεργίας ήταν οι

Roseneau και Anderson. Χρησιμοποίησαν ινδικά χοιρίδια στα οποία αφού χορήγησαν ορό από άλογο παρατήρησαν ευαισθητοποίηση σε μια νέα χορήγηση του ίδιου ορού. Ο Richet απέδειξε ότι η κρεπτινή, δηλητήριο που εκχειλίζεται από το φυτό *Hura crepitans* (εικ.1), χορηγούμενη σε πειραματόζωο, μπορεί να το ευαισθητοποιήσει και με δεύτερη χορήγηση μπορεί να προκαλέσει αναφυλαξία⁷⁰.

Εικ. 1 Το είδος *Hura crepitans*, ένα δένδρο των νήσων του Ειρηνικού Ωκεανού

Τα τροφικά αλλεργιογόνα αποτελούνται κυρίως από πρωτεΐνες. Παραδεχόμαστε επίσης ότι για να δράσουν σαν αντιγόνα, οι μη πρωτεϊνικές τροφικές ουσίες ενώνονται με πρωτεΐνες. Η τροφική αλλεργία είναι πολύ ειδική. Όπως παρατήρησε ο Duke, κάποιος ασθενής πάθαινε αλλεργικό επεισόδιο κάθε φορά που κατανάλωνε μια σταγόνα μέλι που προερχόταν από συγκεκριμένα λουλούδια. Μερικές φορές η αλλεργία δεν οφείλεται στα συστατικά των τροφίμων με τη απλή μορφή τους, αλλά στα παράγωγα της πέψης των συστατικών αυτών. Δηλαδή, μερικές φορές μιλάμε για ενδογενή αλλεργιογόνα. Ο Blamoutier περιέγραψε την περίπτωση ενός ασθενούς ο οποίος δεν ανεχόταν το κρέας του προβάτου και οι δερματικές δοκιμασίες απέναντι στο κρέας ήταν αρνητικές⁷⁰.

Οι δερματικές δοκιμασίες ήταν θετικές απέναντι στο ίδιο κρέας μετά την πέψη του με τη χρήση πεψίνης και θρυψίνης. Οι Le Cluyse και Conard περιέγραψαν μία περίπτωση ρευματοειδούς πορφυρίασης με ειλεΐτιδα όπου οι δερματικές δοκιμασίες στο κρέας και το γάλα ήταν αρνητικές. Χορήγησαν γάλα στον ασθενή και το

απέσυραν ένα τέταρτο της ώρας αργότερα με ένα γαστρικό καθετήρα. Μια σταγόνα του υγρού που πήραν με αυτόν τον τρόπο, μετά από ουδετεροποίηση και φιλτράρισμα, προκάλεσε μια πολύ έντονη αντίδραση στην ενδοδερμική δοκιμασία.

Ο Pollak παρατήρησε, όπως επιβεβαιώνουν και άλλοι συγγραφείς, ότι ορισμένοι ασθενείς που είναι αλλεργικοί στις πατάτες μπορούν να τις φάνε όταν αυτές παρασκευάζονται στον καπνό. Ο Godart παρατήρησε έναν ασθενή ο οποίος παρουσίαζε το οίδημα του Quinke (εικ.2) κάθε φορά που έτρωγε ομελέτα με λαρδί, ενώ μπορούσε να φάει χωρίς πρόβλημα αυγά και λαρδί ξεχωριστά. Ο Wazinger παρατήρησε ότι τα περισσότερα αλλεργιογόνα διαπερνούν το γαστρεντερικό βλεννογόνο. Λίγα όμως από τα άτομα αντιδρούν στα αλλεργιογόνα με ευαισθητοποίηση και μόνο όσα έχουν την προδιάθεση γίνονται αλλεργικά. Η αλλεργία μπορεί να επέλθει μετά από μια τροφική υπερφόρτιση, η οποία μπορεί να είναι οξεία. Ο Hansen αναφέρει πολλές περιπτώσεις αλλεργίας στο αυγό που ξεκίνησαν μετά την κατανάλωση 10-20 ωμών αυγών σε μικρό χρονικό διάστημα. Ο Wazinger απέδειξε ότι οι πρωτεΐνες που περιέχονται στο αυγό μπορούν να διαπεράσουν με ευκολία το «εντερικό φράγμα». Αρκεί η κατανάλωση 1 με 2 αυγών από νηστικό άτομο το πρωί. Σε άλλες περιπτώσεις, η αλλεργία επέρχεται μετά από μια χρόνια τροφική υπερφόρτιση. Ο von Romatowskiaw, κατά τη διάρκεια του δευτέρου παγκοσμίου πολέμου 1939-45, παρατήρησε αλλεργίες στο γάλα που επήλθαν στους γερμανούς χωρικούς μετά από κατανάλωση περισσότερου γάλακτος και λιγότερου κρέατος⁷⁰.

Εικ. 2 Οίδημα Quinke ή αγειονευρωτικό οίδημα.
Έχει γενετικό, αλλεργικό και ψυχολογικό υπόβαθρο.

Ανάλογες παρατηρήσεις αλλεργιών στο καλαμπόκι παρατηρήθηκαν σε γερμανούς στρατιώτες που ήταν υποχρεωμένοι να καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες αυτού του δημητριακού. Η αχλωρυδρία, εμποδίζοντας την πέψη των πρωτεϊνών, ευνοεί σε μεγάλο βαθμό την τροφική αλλεργία. Από το 1902, ο Nolf είχε προκαλέσει αναφυλαξίες σε σκύλους ανάλογες με αυτές της ενδοφλέβιας ένεσης εισάγοντας στο στομάχι πεπτόνες (δηλαδή συστατικά που παράγονται από την πέψη πρωτεϊνών ή αμινοξέων) σε αλκαλικό διάλυμα. Η λήψη των ίδιων πεπτονών σε όξινο περιβάλλον δεν προκαλεί καμία αντίδραση. Η πλειοψηφία των παρατηρητών συμφωνούν στη συχνότητα που παρουσιάζει η αχλωρυδρία στους αλλεργικούς και στην ύπαρξη πολλών περιπτώσεων όπου η χορήγηση αραιωμένου υδροχλωρικού οξέως απευθείας στο στομάχι πριν από το φαγητό, είναι δυνατόν να αρκεί για τη θεραπεία των εκδηλώσεων της αλλεργίας. Μία πιθανή εξήγηση είναι ότι η περίσσεια εξωγενούς υδροχλωρικού οδηγεί σε καλύτερη πέψη και παράγει μικρότερα πεπτιδικά κλάσματα που δεν έχουν αντιγονική δράση⁷⁰.

Οι παραπάνω αναφορές δείχνουν ότι το φαινόμενο είναι υπαρκτό και υπό μελέτη. Είναι όμως αδύνατο να υπολογίσουμε το εύρος του φαινομένου σε παλαιότερες περιόδους. Αντιθέτως σήμερα είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε τις διαστάσεις που λαμβάνει η τροφική αλλεργία, μέσα από επιδημιολογικές μελέτες, και είναι σαφές ότι βρισκόμαστε μπροστά σε μια έξαρση της πάθησης αυτής, κάτι που προβληματίζει τους ειδικούς.

Προκύπτουν πολλά ερωτηματικά που αφορούν τόσο στο ίδιο το φαινόμενο, και τις παραμέτρους του, όσο και στην έξαρση του. Το πλέον ενδιαφέρον ζήτημα, και το πιο απλό, που μπορεί να τεθεί είναι το εξής. Γιατί κάποιοι άνθρωποι παρουσιάζουν τροφική αλλεργία ενώ κάποιοι άλλοι όχι; Ποιο είναι το πραγματικό αίτιο που πυροδοτεί μια τροφική αλλεργική αντίδραση;

Σημαντικές παράμετροι για μια ολοκληρωμένη προσέγγιση είναι και οι παρακάτω :

- Ποια είναι η έκταση του φαινομένου (επιδημιολογία); Υπάρχει λόγος ανησυχίας;
- Ποια είναι η παθοφυσιολογία της τροφικής αλλεργίας;
- Ποιες διαγνωστικές μέθοδοι υπάρχουν;
- Με ποια μέσα μπορεί να γίνει η διαχείριση και αντιμετώπισή της;

- Υπάρχουν μέθοδοι πρόληψης και ποιες είναι αυτές;
- Ποια είναι η θέση της σύγχρονης Διαιτολογίας και ποιες είναι οι προοπτικές της σε σχέση με το φαινόμενο;

Στο σημείο αυτό πρέπει να παρατεθεί ο ορισμός της τροφικής αλλεργίας και των λοιπών τροφικών διαταραχών (π.χ. δυσανεξίες) και να σημειωθεί επίσης ότι για αρκετό διάστημα οι έννοιες αυτές δεν ήταν αποσαφηνισμένες, δεν ήταν ακριβείς και συχνά κάλυπταν η μια την άλλη. Στις περισσότερες περιπτώσεις η τροφική αλλεργία ήταν συνυφασμένη με την τροφική δυσανεξία.

Ο καθηγητής Nick Read, πρόεδρος του δικτύου IBS, αναφέρει, στο άρθρο του 'Αλλεργία: Μια Σύγκρουση Πολιτισμών' (Foods Matter, June 2003 and August 2003), ότι στο λεξικό *Chambers Dictionary* (1998) ως αλλεργία ορίζεται η αφύσικη αντίδραση ενός οργανισμού σε μια φυσική ουσία (ύλη, υλικό). Ειδικότερα η τροφική αλλεργία είναι μια μη φυσιολογική ανοσολογική αντίδραση σε κάποιο τρόφιμο ή συστατικό τροφίμου⁷¹. Μπορεί να οριστεί και ως ένα σύμπλεγμα κλινικών συνδρόμων, που προκύπτουν από την ευαισθητοποίηση του ασθενούς σε συστατικά ενός ή περισσότερων τροφίμων, στα οποία τα συμπτώματα εκδηλώνονται τοπικά στο γαστρεντερικό σωλήνα, ή σε απομακρυσμένα όργανα, ως αποτέλεσμα ανοσολογικής αντίδρασης⁷².

Σύμφωνα με τον Οργανισμό Αλλεργίας της Αυστραλίας (ΟΑΑ) οι αλλεργίες διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες. Σε εκείνες που εμφανίζονται σε άτομα που έχουν ατοπική προδιάθεση (γενετική προδιάθεση να παρουσιάσουν αλλεργίες) και σε εκείνες που συμβαίνουν από τη δράση αλλεργικών ουσιών στον οργανισμό, ανεξάρτητα από την παρουσία ή όχι ατοπικής προδιάθεσης. Οι πρώτες είναι χρόνιες παθήσεις άρα έχουν εξελικτική πορεία. Στις χρόνιες αλλεργίες συμπεριλαμβάνονται το άσθμα, η ρινίτιδα και το έκζεμα/ατοπική δερματίτιδα. Οι δεύτερες, δηλαδή όσες προέρχονται από τη δράση αλλεργικών ουσιών, έχουν συνήθως οξεία εμφάνιση και βραχεία πορεία. Σε αυτές συμπεριλαμβάνονται η κνίδωση, το αγγειοοίδημα και η αναφυλαξία. (ΟΑΑ, 2001)

Εικ. 3 Τυπική ατοπική δερματίτιδα σε παιδικό πρόσωπο.

Εικ. 4 Ατοπική δερματίτιδα τύπου «φυπαρού αυχένος»
(dirty neck) σε δυο διαφορετικούς ασθενείς.

Σύμφωνα με το βιβλίο 'Βασική και κλινική αλλεργιολογία' έχουν οριστεί τέσσερις κατηγορίες παθολογικών αντιδράσεων στα τρόφιμα, οι οποίες είναι αποτέλεσμα δράσης ανοσολογικών μηχανισμών².

1. Αντιδράσεις υπερευαισθησίας άμέσου ή τύπου I

Σε ορισμένους ασθενείς με τροφική αλλεργία έχει επαρκώς τεκμηριωθεί η συμμετοχή της ανοσοσφαιρίνης E στην παθογένεση των εν λόγω αντιδράσεων. Η IgE συνδέεται μέσω ειδικών υποδοχέων (high affinity receptors) με τα σιτευτικά κύτταρα και τα βασεόφιλα και κατά δεύτερο λόγο (μέσω low affinity receptors) με τα μακροφάγα, τα λεμφοκύτταρα, τα ηωσινόφιλα και τα αιμοπετάλια. Όμως, τα σιτευτικά κύτταρα είναι εκείνα τα οποία αποτελούν απαραίτητο συστατικό των αντιδράσεων που γίνονται με τη μεσολάβηση της IgE στο δέρμα και στην επιφάνεια του στομάχου. Όταν τα IgE αντισώματα της επιφανείας των σιτευτικών κυττάρων γεφυρώνονται από το ειδικό αντιγόνο, τίθεται σε λειτουργία μια σειρά αντιδράσεων που οδηγούν στην αποκοκκίωση του σιτευτικού κυττάρου και την απελευθέρωση των προσχηματισμένων χημικών διαβιβαστών όπως της ισταμίνης και της σεροτονίνης και την παραγωγή νεοσχηματισθέντων μεσολαβητών όπως των προσταγλανδινών και των λευκοτριενίων. Οι ενώσεις αυτές έχουν πολλαπλές και σημαντικές βιολογικές επιδράσεις. Τα σιτευτικά κύτταρα ευρίσκονται σε αφθονία στη γαστρεντερική οδό των φυσιολογικών ατόμων και αντιπροσωπεύουν χαρακτηριστικούς πληθυσμούς ανάλογα με τον ανατομικό τους εντοπισμό. Έτσι, τα σιτευτικά κύτταρα των βλεννογονίων επιφανειών έχουν χαρακτηριστικές μορφολογικές και βιοχημικές ιδιότητες και περιέχουν πρωτεογλυκάνες που τα διαχωρίζουν από τα σιτευτικά κύτταρα του συνδετικού ιστού που κατά κύριο λόγο απαντούν στην υποβλεννογόνο στιβάδα και τις εν τω βάθει στιβάδες του εντέρου, του δέρματος και της περιτοναϊκής κοιλότητας. Η φυσιολογική σημασία της ετερογένειας των σιτευτικών κυττάρων δεν είναι απόλυτα σαφής αλλά ίσως έχει σημαντικές επιπτώσεις στην εξέλιξη των αντιδράσεων Τύπου I².

2. Αντιδράσεις κυτταροτοξικότητας ή τύπου II

Οι αντιδράσεις του τύπου II επιφέρουν κυτταρική βλάβη με τη μεσολάβηση αντισωμάτων που δεσμεύουν το «συμπλήρωμα» (το συμπλήρωμα είναι πρωτεΐνη που συμμετέχει στην φυσιολογική αντίδραση εναντίον μικροοργανισμών η οποία έχει συνέπεια την καταστροφή τους) και συνήθως κατευθύνονται εναντίον των

επιφανειακών κυτταρικών αντιγόνων. Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να συνηγορούν για τη συμμετοχή των αντιδράσεων αυτού του είδους στην παθογένεση της τροφικής αλλεργίας².

3. Αντιδράσεις υπερευαισθησίας με τη μεσολάβηση άνοσων συμπλεγμάτων ή τύπου III

Η σύνδεση του αντισώματος με τα απορροφούμενα αντιγόνα και ο σχηματισμός άνοσων συμπλεγμάτων αποτελεί φυσιολογικό γεγονός και υπάρχουν μηχανισμοί που σκοπό έχουν την περαιτέρω απομάκρυνση των συμπλεγμάτων αυτών από το σύστημα. Οι αντιδράσεις Τύπου III εκδηλώνονται όταν τα άνοσα συμπλέγματα διαφεύγουν της καθάρσεως και εναποτίθενται στις κυτταρικές επιφάνειες ή τις βασικές μεμβράνες όπου ενίοτε ενεργοποιούν το συμπλήρωμα και επιφέρουν κυτταρική βλάβη. Οι αντιδράσεις αυτού του τύπου έχουν ενοχοποιηθεί για ορισμένες περιπτώσεις τροφικής υπερευαισθησίας, ενώ άνοσα συμπλέγματα έχουν διαπιστωθεί στην κυκλοφορία φυσιολογικών ατόμων και ασθενών με τροφική αλλεργία, παρά το γεγονός ότι η φύση του συμπλέγματος μπορεί να διαφέρει στις δύο ομάδες. Η εναπόθεση του άνοσου συμπλέγματος μετά από αντιγονική πρόκληση από το στόμα έχει αποδειχθεί κατά την εξέταση της λεπτής δομής σε βιοψίες λεπτού εντέρου. Επιπρόσθετα, έχουν αναφερθεί δεδομένα που συνηγορούν υπέρ της ενεργοποίησης του συμπληρώματος μετά την κατανάλωση αγελαδινού γάλακτος, ενώ έχει επιδειχθεί η τοπική εναπόθεση αντιγόνων αγελαδινού γάλακτος και αντισωμάτων που έχουν σχέση με το συμπλήρωμα στο λεπτό έντερο. Οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας τύπου III, μπορεί να συνδέονται με την παθογένεση της εντεροπάθειας στις επιβραδυνόμενες αλλεργικές αντιδράσεις².

4. Υπερευαισθησία με τη μεσολάβηση κυττάρων ή τύπου IV

Τα T-λεμφοκύτταρα αποτελούν κύριο συστατικό του εντερικού λεμφικού ιστού και ανευρίσκονται σε όλη τη διαδρομή του εντέρου και τη βλεννογόνο επιφάνεια των ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων. Ο αριθμός των τελευταίων είναι αυξημένος σε περιπτώσεις αλλεργίας στο αγελαδινό γάλα και σε σχέση με τον αριθμό των κυττάρων του βλεννογόνου του εντέρου, ανά μονάδα μήκους. Η σημαντικότητα του ευρήματος αυτού δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί παρά το γεγονός ότι τα

ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα είναι δυνατόν να εμπλέκονται στις τοπικές άνοσες απαντήσεις στα τρόφιμα ή άλλα ξένα αντιγόνα. Η ενεργοποίηση των T-λεμφοκυττάρων σε πειραματικό επίπεδο έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί εντεροπάθεια εντοπιζόμενη στο λεπτό έντερο και συνοδευόμενη από υπερπλασία των κρυπτών και ατροφία των λαχνών (εικ.5) ².

Εικ. 5 Οι λάχνες και οι κρύπτες του λεπτού εντέρου.

Η Επιτροπή Αλλεργικών Αντιδράσεων στα Τρόφιμα της Αμερικανικής Ακαδημίας Αλλεργίας και Ανοσολογίας (Adverse Reactions to Foods Committee of the American Academy of Allergy & Immunology) και το και το Εθνικό Ινστιτούτο Αλλεργίας και Λοιμωδών Νόσων των ΗΠΑ (National Institute of Allergy and Infectious Diseases) έχουν καθορίσει, τον Ιούλιο του 1984, τους εξής ορισμούς:

- **Ανεπιθύμητη αντίδραση (ευαισθησία) σε κάποιο τρόφιμο:** Γενικός όρος που αφορά κάθε κλινική ανώμαλη αντίδραση μετά την κατανάλωση κάποιου τροφίμου ή πρόσθετου τροφών.
- **Τροφική υπερευαισθησία:** Ανοσολογική αντίδραση μετά την κατανάλωση τροφίμου ή προσθέτου. Η αντίδραση εμφανίζεται σε ορισμένους μόνο ασθενείς, μπορεί να εκλυθεί μετά την κατανάλωση μικρής ποσότητας της εν λόγω ουσίας και είναι ανεξάρτητη από την οποιαδήποτε ψυχολογική επίδραση του τροφίμου ή των προσθέτων που περιέχει.
- **Τροφική αναφυλαξία:** Η κλασσική αντίδραση υπερευαισθησίας σε τρόφιμα ή πρόσθετα που λαμβάνει χώρα με την μεσολάβηση της ανοσοσφαιρίνης E και των χημικών μεσολαβητών που απελευθερώνονται.

- **Τροφική δυσανεξία:** Γενικός όρος που περιγράφει την διαταραχή της φυσιολογίας του οργανισμού μετά την κατανάλωση κάποιας τροφής ή προσθέτου. Η εν λόγω αντίδραση δεν έχει αποδειχθεί ότι είναι ανοσολογική και μπορεί να οφείλεται σε ιδιοσυγκρασιακές, μεταβολικές, φαρμακολογικές ή τοξικές επιδράσεις των τροφών ή των προσθέτων.
- **Τοξικότητα τροφών (δηλητηρίαση):** Όρος που χρησιμοποιείται για να αποδοθεί η ανεπιθύμητη αντίδραση που προκαλείται από την άμεση δράση του τροφίμου ή του πρόσθετου στον ξενιστή χωρίς την συμμετοχή ανοσολογικού μηχανισμού. Ο τύπος αυτός αντιδράσεως μπορεί να περιλαμβάνει και μη-ανοσολογική απελευθέρωση μεσολαβητών. Οι τοξίνες είτε περιέχονται στο τρόφιμο, είτε απελευθερώνονται από μικροοργανισμούς ή παράσιτα που επιμολύνουν τα διάφορα προϊόντα.
- **Τροφική ιδιοσυγκρασία:** Μια ποσοτική ανώμαλη αντίδραση σε κάποια τροφή ή πρόσθετο χωρίς την μεσολάβηση ανοσολογικού μηχανισμού.
- **Αναφυλακτοειδής αντίδραση σε τρόφιμα:** Αντίδραση που προσομοιάζει με αναφυλακτική, και που οφείλεται στην μη-ανοσολογική απελευθέρωση χημικών μεσολαβητών. Η αντίδραση αυτή συχνά μιμείται τη συμπτωματολογία της τροφικής υπερευαισθησίας (αλλεργίας).
- **Φαρμακολογική τροφική αντίδραση:** Ανεπιθύμητη αντίδραση σε κάποιο τρόφιμο ή πρόσθετο σαν αποτέλεσμα της φυσικής ύπαρξης ή της μετέπειτα προσθήκης κάποιας χημικής ουσίας που προκαλεί φαρμακολογικού τύπου επιδράσεις στον ξενιστή.
- **Μεταβολική τροφική αντίδραση:** Ανεπιθύμητη αντίδραση σε κάποιο τρόφιμο ή πρόσθετο σαν αποτέλεσμα της επίδρασης της ουσίας στον μεταβολισμό του ξενιστή.

Ακολουθεί αντίστοιχη εναλλακτική ορολογία μαζί με κάποιους χρήσιμους ειδικούς όρους διατυπωμένους από την Sherry K. Hubbard ⁷³.

- **Ανάδρομη αντίδραση (σε τρόφιμο).** Κάθε ανεπιθύμητη αντίδραση που προκαλείται από την κατανάλωση τροφίμου ανεξάρτητα αιτιολογίας.
- **Αλλεργιογόνο.** Είναι κάθε συστατικό ξένο προς τον οργανισμό που όταν αντιδρά με το ανοσοποιητικό σύστημα προκαλεί αλλεργική αντίδραση.
- **Αντιγόνο.** Είναι συνήθως ένα ξένο προς τον οργανισμό συστατικό που προκαλεί την παραγωγή αντισωμάτων από τον οργανισμό.

- **Αναφυλαξία.** Είναι μια οξεία, συνήθως βαριά και κάποιες φορές θανατηφόρα ανοσολογική απόκριση που μπορεί να επηρεάσει ένα ή περισσότερα συστήματα του οργανισμού.
- **Αντισώματα.** Είναι ειδικές πρωτεΐνες (ανοσοσφαιρίνες) που παράγονται ως απόκριση σε ένα αντιγόνο ή αλλεργιογόνο.
- **Ατοπική δερματίτιδα (έκζεμα).** Είναι ένα δερματικό ερύθημα που χαρακτηρίζεται από μικρά λευκά και κόκκινα στίγματα και κνησμό. Αποτελεί συχνά αποτέλεσμα αλλεργικής αντίδρασης.
- **Ατοπία.** Είναι μια τάση προς την εκδήλωση αλλεργίας συχνά γενετικά προκαθορισμένη.
- **Cap FEIA (fluorescein-enzyme immunoassay).** Είναι ένα τεστ αίματος πιο ευαίσθητο από το τεστ ραδιοαλλεργιοαπορρόφησης (RAST) που παρέχει ποσοτικό προσδιορισμό ειδικών IgE αντισωμάτων.
- **Κυτταρο-μεσολαβούμενη ανοσία.** Είναι ανοσία που προκύπτει από την μεσολαβούμενη δράση T-λεμφοκυττάρων είτε με άμεση κυτταροτοξικότητα είτε μέσω της απελευθέρωσης λεμφοκινών.
- **Διασταυρούμενη αντιδραστικότητα.** (Cross reactivity) Είναι μια αλλεργική αντίδραση σε ένα τρόφιμο ή σε συστατικό του, που υπάρχει είτε σε ομάδα τροφίμων, ή σε κάποιο άσχετο με αυτά συστατικό.
- **Double-blind, placebo-controlled food challenge (DBPCFC).** Είναι ένα τεστ στο οποίο το αντίστοιχο τρόφιμο που ελέγχεται μεταμφιέζεται έτσι ώστε ούτε ο ασθενής ούτε ο ερευνητής γνωρίζουν αν έχει προσληφθεί.
- **Δίαιτες αποφυγής.** Είναι διερευνητικό, μικρό σε διάρκεια ή δια βίου κατανάλωση, πλάνο δίαιτας, όπου παραλείπεται του ύποπτου για την πρόκληση τροφικής αλλεργίας τροφίμου ή τροφίμων.
- **Τροφική αλλεργία (υπερευαισθησία).** Είναι μια ανάδρομη, μεσολαβούμενη από ειδική ανοσογλοβουλίνη IgE, ανοσολογική αντίδραση, προκαλούμενη από κυτταρο-μεσολαβούμενη πάθηση, η οποία παρουσιάζεται μετά από την πέψη, εισπνοή ή αφή ενός συγκεκριμένου τροφίμου και που προκαλεί λειτουργικές αλλαγές στα όργανα στόχους.
- **Food challenge.** Είναι μια δοκιμή στην οποία προσφέρεται στον ασθενή μια τροφή γνωρίζοντας, ή μη γνωρίζοντας, το πότε καταναλώνεται, χρησιμοποιώντας ανεκτούς φορείς για να κρυφτεί το τρόφιμο, κάτι που είναι αναγκαίο, για να

αποδειχτεί, ή να αποκλειστεί, μια πιθανή σύνδεση μεταξύ τροφίμου και συμπτώματος (open- single-blind placebo-controlled, and double-blind placebo-controlled food challenges).

- **Τροφική δυσανεξία.** Μια ανάδρομη αντίδραση σε κάποιο τρόφιμο που προκαλείται λόγω τοξικών, φαρμακολογικών, μεταβολικών ή ιδιοσυγκρασιακών αντιδράσεων στο τρόφιμο ή στα συστατικά του. Δεν σχετίζεται με τα ειδικά IgE αντισώματα. Αποτελεί μια διαφορετική διάγνωση της τροφικής αλλεργίας. Για την διάγνωσή της δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν οι ίδιες μέθοδοι που χρησιμοποιούνται για την τροφική αλλεργία.
- **Χυμική ανοσία.** Είναι ανοσία μεσολαβούμενη από αντισώματα που παράγουν τα Β λεμφοκύτταρα.
- **IgE μεσολαβούμενη αντίδραση.** Είναι το απότομο ξεκίνημα συμπτωμάτων που παρουσιάζονται μετά από την πέψη συγκεκριμένων αλλεργιογόνων που βοηθούν στη διασταύρωση-σύνδεση του μορίου της ειδικής IgE με τα βασεόφιλα και τα μαστικά κύτταρα.
- **Μαστικά κύτταρα ή ιστιοκύτταρα (mast cells).** Κύτταρα που εκλύουν ισταμίνη ή άλλες ουσίες που προκαλούν συμπτώματα αλλεργίας.
- **Στοματικό σύνδρομο αλλεργίας (OAS).** Ένας μέτριος ως βαρύς κνησμός, που μπορεί να περιγραφεί και ως καύσος, που εντοπίζεται στη στοματική περιοχή, στη γλώσσα, στον λάρυγγα, σαν σφίξιμο, στα χείλη σαν πρήξιμο, και που προκύπτει μετά από την κατανάλωση κάποιας τροφικής πρωτεΐνης που έχει την ικανότητά της να συμμετέχει σε διασταυρούμενη αντίδραση με γύρη.
- **Προβιοτικά.** Πρόκειται για μικροβιολογικής φύσης πρόσθετα τροφίμων που επηρεάζουν το περιβάλλον του γαστρεντερικού σωλήνα και υπάρχει υποψία ότι μπορούν να μεταβάλλουν την ανοσολογική απόκριση του οργανισμού.
- **Radioallergosorbent test (RAST).** Είναι ένα τεστ που μετράει τα ειδικά IgE αντισώματα στον ορό.
- **Ενυαισθητοποίηση.** Είναι το αποτέλεσμα της έκθεσης σε κάποιο αντιγόνο ή αλλεργιογόνο και που οδηγεί σε υπερευαισθησία.
- **Δερματικό τεστ.** Είναι τεστ στο οποίο ένα αντιγόνο τοποθετείται απευθείας πάνω στο δέρμα σε κάποιο σημείο το οποίο χαράσσεται ή τρυπιέται ελαφρώς με μια βελόνα ή με ειδικό εργαλείο με σκοπό να παρατηρηθεί η απόκριση της ισταμίνης.

Η θέση της Ευρωπαϊκής Ακαδημίας Αλλεργιολογίας και Κλινικής Ανοσολογίας όσον αφορά την ταξινόμηση των τροφικών αντιδράσεων είναι η εξής: Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις στις τροφές διακρίνονται σε τοξικές και σε μη τοξικές. Οι μη τοξικές αντιδράσεις προκαλούνται με την μεσολάβηση ή μη του ανοσολογικού συστήματος. Για τις αντιδράσεις στις οποίες εμπλέκεται το ανοσολογικό σύστημα συνιστάται ο όρος τροφική αλλεργία και για τις υπόλοιπες ο όρος τροφική δυσανεξία. Η τροφική αλλεργία διακρίνεται περαιτέρω σε διαμεσολαβούμενη μέσω της IgE και σε αντιδράσεις χωρίς τη μεσολάβηση της ανοσοσφαιρίνης E. Η τροφική δυσανεξία διακρίνεται σε ενζυμική, φαρμακολογική και αγνώστου αιτιολογίας ².

Αν περιοριστούμε στην ανοσοβιολογική ερμηνεία και την παθογένεια της αλλεργίας, πρέπει να υπογραμμίσουμε πως η αλλεργική διαταραχή (π. χ., το βρογχικό άσθμα) αποτελεί την κλινική έκφραση μιας σχέσης, που αναπτύσσεται ανάμεσα στο επιτιθέμενο αλλεργιογόνο (του εξωτερικού περιβάλλοντος) και το αντίστοιχο του αντίσωμα (του οργανισμού). Πρόκειται για τούς δύο απαραίτητους παράγοντες και συμπρωταγωνιστές της αλλεργικής διαδικασίας και διαταραχής, αφού, χωρίς αυτούς, η τελευταία είναι αδύνατον να υπάρξει. Πρόκειται πράγματι για μια βασική και ειδική σχέση. Κάθε αλλεργιογόνο προκαλεί το σχηματισμό συγκεκριμένου αντισώματος, αλλά και κάθε παραγόμενο αντίσωμα δεν αναπτύσσει σχέση παρά μόνο με το αλλεργιογόνο του. Μόνη εξαίρεση, που επιβεβαιώνει τον κανόνα, είναι η διασταυρούμενη αντίδραση ².

Οι αλλεργικές αντιδράσεις είναι πολλές. Το ίδιο ισχύει και για τα αλλεργιογόνα. Είναι επίσης σαφής η συμμετοχή και άλλων παραγόντων στην αλλεργική διαδικασία. Οι μηχανισμοί των αλλεργικών φαινομένων είναι αρκετά πολύπλοκοι με αποτέλεσμα η ολοκληρωμένη ταξινόμηση των τόσων παραμέτρων του αλλεργικού κυκλώματος να μην είναι εύκολη. Όμως, από το 1969 και μετά, επικράτησε η ταξινόμηση των Coombs-Gell, η οποία, παρά την εξέλιξη της αλλεργιολογίας και της κλινικής ανοσολογίας, σε γενικές γραμμές χρησιμοποιείται ακόμη σήμερα. Στηριγμένη σε φυσιοπαθολογικές βάσεις, η ταξινόμηση των Coombs και Gell διακρίνει την αλλεργική αντίδραση του οργανισμού σε 4 τύπους (I, II, III και IV). Το μεγαλύτερο ενδιαφέρον εστιάζεται στον τύπο I, γιατί οι περισσότερες αλλεργικές παθήσεις, ιδίως στα παιδιά, ανήκουν στον τύπο αυτόν, και επίσης η ατοπία εκφράζεται μέσα από αυτόν τον τύπο ².

Η ταξινόμηση της αλλεργικής αντίδρασης του οργανισμού στους 4 τύπους δεν είναι δεσμευτική, ώστε να μην μπορεί ένα αλλεργιογόνο, που συμμετέχει σ' έναν τύπο, να συμμετέχει και σε άλλον. Η πενικιλίνη, για παράδειγμα, συμμετέχει και στους 4 τύπους, αφού προκαλεί, εκτός των άλλων, αναφυλακτικό σοκ (τύπος I), αιμόλυση (τύπος II), ορονοσία (τύπος III) και έκζεμα εξ επαφής (τύπος IV). Μερικές αλλεργιογόνες γύρεις, επίσης, προκαλούν αναπνευστική αλλεργία, ως εισπνεόμενα αλλεργιογόνα (τύπος I), αλλά και δερματική αλλεργία, μετά την επαφή τους με το δέρμα (τύπος IV). Το ίδιο ισχύει και για ορισμένα ακόμη αλλεργιογόνα (τροφικά, latex και άλλα)².

Για να απαντήσουμε στο σημαντικό ερώτημα γιατί κάποιοι άνθρωποι παρουσιάζουν τροφική αλλεργία ενώ κάποιοι άλλοι όχι πρέπει να γνωρίζουμε όλους τους φυσιολογικούς μηχανισμούς που εμπλέκονται. Η γαστρεντερική οδός είναι σε στενή συνάφεια με το εξωτερικό περιβάλλον και έρχεται σε επαφή με ποικιλία ξένων αντιγόνων, είτε με τη μορφή μικροοργανισμών, τοξικών υποπροϊόντων βακτηριδιακής και ιογενούς προέλευσης, είτε με τη μορφή συστατικών των τροφίμων. Έναντι όλων αυτών η γαστρεντερική οδός έχει αναπτύξει ειδικούς και μη ειδικούς μηχανισμούς που έχουν ως στόχο την αποτροπή της διόδου των αντιγόνων δια μέσου του επιθηλιακού φραγμού και τον έλεγχο της συστηματικής αυτής ανοσολογικής απάντησης στα ξένα τροφικά αντιγόνα. Η παραβίαση αυτής της πολύπλοκης φυσιολογικής λειτουργίας έχει ως αποτέλεσμα την κλινική εκδήλωση της τροφικής αλλεργίας. Για να επέλθει ευαισθητοποίηση, θα πρέπει τα τροφικά αντιγόνα ή τμήματα αυτών να έλθουν σε επαφή με ανοσολογικά ικανά κύτταρα. Στην περίπτωση αυτή άθικτα μακρομόρια ικανού μεγέθους διαπερνούν το επιθήλιο της γαστρεντερικής οδού, αντιδρούν με το βλεννογόνο ανοσιακό σύστημα και αποκτούν πρόσβαση στην αιματική κυκλοφορία. Διάφοροι παράγοντες καθορίζουν το μέγεθος των μορίων των προϊόντων διάσπασης των τροφών. Οι τροφές που καταναλώνονται υφίστανται την επίδραση των οξέων του στομάχου και των πεψινών, των παγκρεατικών εκκρίσεων και των εντερικών πεπτιδασών. (Για την άμυνα του λεπτού εντέρου βλέπε σχήμα στο τέλος του κεφαλαίου). Τα βλεννογόνια επιθηλιακά κύτταρα απορροφούν ενεργά τα αμινοξέα, τα μικρά πεπτίδια και τις άθικτες πρωτεΐνες. Οι πρωτεΐνες και τα πεπτίδια με αντιγονικές ιδιότητες διέρχονται δια των πλακών του Peyer (εικ.6) ή των βλεννογονίων επιθηλιακών κυττάρων και προκαλούν ανοσολογική αντίδραση που οδηγεί ενεργό έκκριση ειδικών αντισωμάτων, κυρίως τύπου IgA, στο έντερο, τα οποία στη συνέχεια σχηματίζουν συμπλέγματα με τα

αντίστοιχα αντιγόνα. Έτσι περιορίζεται η περαιτέρω απορρόφηση των εν λόγω αντιγόνων. Διαταραχές σε οποιοδήποτε από τα ανωτέρω στάδια μπορεί να επιφέρουν σημαντική αντιγοναιμία, με αποτέλεσμα την ευαισθητοποίηση του ατόμου και αντίδραση σε μελλοντική επαφή με το αντιγόνο².

Εικ. 6 Οι πλάκες του Peyer είναι περιοχές του λεμφικού ιστού του εντέρου και συγκεκριμένα του υποβλεννογόνιου χιτώνα, πλούσιες σε B λεμφοκύτταρα. Στην εικόνα παρουσιάζεται μία σχηματική αναπαράσταση και μία φωτογραφία ηλεκτρονικού μικροσκοπίου σάρωσης (SEM) από πλάκες του Peyer's (PP) στο λεπτό έντερο. Το επιθήλιο που καλύπτει τα λεμφοζίδια (FAE) καλύπτει ταυτόχρονα το θόλο των πλακών του Peyer. Η διακίνηση των αντιγόνων μέσω του επιθηλίου ελέγχεται από τα διαφοροποιημένα κύτταρα M. Τα δενδριτικά κύτταρα (DC) βρίσκονται κάτω από τον επιθηλιακό θόλο (SED), αλλά και στην περιοχή ανάμεσα στα λεμφοζίδια (IFR).

Καταστάσεις όπως η αχλωρυδρία, η δευτερογενής, μετά γαστρεντερίτιδα, βλάβη του βλεννογόνου, η εκλεκτική έλλειψη της IgA και η ανωριμότητα με συνοδό σχετική ανεπάρκεια της IgA, αποτελούν τα συνηθέστερα παραδείγματα τέτοιων καταστάσεων. Αλλά και άλλοι παράγοντες επηρεάζουν την ευαισθητοποίηση του ατόμου. Για παράδειγμα, τα άτομα που ανταποκρίνονται στις τροφικές πρωτεΐνες με την παραγωγή ειδικής ανοσοσφαιρίνης για το αντιγόνο IgB, είναι ατοπικά και εν μέρει γενετικά προδιατεθειμένα να αναπτύσσουν άμεσες αντιδράσεις σε τρόφιμα².

Εικ. 7 Σχηματική αναπαράσταση: Πλάκες Peyer, λεμφοζίδια με B-κύτταρα, ανοσία στο έντερο και συστηματική ανοσία.

Εικ. 8 Σχηματική αναπαράσταση της αμυντικής λειτουργίας του λεπτού εντέρου. Στόμα, ανώτερος πεπτικός σωλήνας, λεπτό έντερο, παχύ έντερο, απευθυσμένο. Η άμυνα αναπτύσσεται στο λεπτό έντερο στα κύτταρα του πυθμένα της κρύπτης (Paneth cells) μέσω ντιφενσινών, λυσοζύμης και φωσφολιπάσης A2 (sPLA2).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2

ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΑ ΤΡΟΦΙΚΩΝ ΑΛΛΕΡΓΙΩΝ

Η τροφική αλλεργία και η τροφική δυσανεξία πιστεύεται ότι είναι από τις πιο συχνές ιατρικές παθήσεις. Υπάρχουν διφορούμενες απόψεις σχετικά με την συχνότητά της η οποία είναι δύσκολο να καθοριστεί επακριβώς. Γενικά συμπεράσματα αναφέρουν ότι 4-8% ανηλίκων και 1-3% ενηλίκων πάσχουν από τροφική αλλεργία. Η τροφική αλλεργία είναι πιο συχνή στα παιδιά παρότι σε μεγαλύτερες ηλικίες, στις οποίες όμως αυξάνεται το εύρος της ποικιλίας των τροφικών αλλεργιογόνων⁷⁴.

Οι πληροφορίες που προκύπτουν από επιδημιολογικές μελέτες σε ενήλικες είναι λίγες, λόγω του μικρού δείγματος στις περισσότερες από αυτές. Εντούτοις είμαστε σε θέση να γνωρίζουμε ότι η τροφική αλλεργία αποτελεί τη συχνότερη αιτία αναφυλακτικών αντιδράσεων καθώς και τη σημαντικότερη αιτία θανατηφόρων αλλεργικών αντιδράσεων στα παιδιά και σε νεαρούς ενήλικες. Σε μια πρόσφατη μελέτη 32 θανατηφόρων αναφυλακτικών αντιδράσεων παρατηρήθηκε ότι η πλειονότητα των θανάτων προκλήθηκε από την κατανάλωση φιστικιών και καρυδιών (εικ.9). Τα γάλα και το ψάρι ήταν υπεύθυνα για τους 2 από τους 32 θανάτους⁷⁶.

Εικ. 9 Ξηροί καρποί και θαλασσινά ως αίτια τροφικής αλλεργίας.

Ενδεικτικά αναφέρεται ότι σε 29.000 επεισόδια τροφικής αναφυλαξίας που σημειώνονται, κατά μέσο όρο, ετησίως στις ΗΠΑ το 85% οφείλεται στο αράπικο φυστίκι (τα αλλεργιογόνα του φυστικιού είναι κυρίως μία γλυκοπρωτεΐνη που

ονομάζεται Αντιγόνο-1, η αραχίνη, η κοναραχίνη κ.λπ.) και στους ξηρούς καρπούς γενικότερα. Επίσης είναι γνωστό ότι η ακούσια έκθεση σε κάποιο αλλεργιογόνο ή τρόφιμο που θα προκαλέσει αντίδραση γίνεται κατά μέσο όρο κάθε 3 με 5 χρόνια. Πρόκειται για κρυμμένα αλλεργιογόνα ή απρόσμενες επαφές με αυτά. Το 10% των περιστατικών με τροφική αναφυλαξία καταλήγει σε θάνατο, παρά την έγκαιρη χρήση ενέσιμης αδρεναλίνης-αντιισταμινικών-κορτιζόνης, ενώ στη πλειονότητα των θανατηφόρων περιστατικών η ένεση δεν είχε γίνει. (Μανουσάκης⁴, 2005).

Οι αλλεργικές διαταραχές (αλλεργικές – ατοπικές – παθήσεις και αλλεργικές αντιδράσεις) καταλαμβάνουν την έκτη θέση στο σύνολο των παθολογικών καταστάσεων, με τον επιπολασμό τους να έχει υπερδιπλασιαστεί τα τελευταία είκοσι χρόνια. Για παράδειγμα ο επιπολασμός της ρινίτιδας είναι περίπου 15%, του άσθματος 10%, του εκζέματος περίπου 10-12% (εικ.10).

Εικ. 10 Σχηματική αναπαράσταση της ευαισθητοποίησης, από σωματίδια γύρης, και παραγωγής αντισωμάτων από κύτταρα του πλάσματος.

Ένας στους δέκα θα εμφανίσει κατά την διάρκεια της ζωής του ένα ή περισσότερα επεισόδια κνίδωσης, ένας στους δέκα νομίζει ότι είναι αλλεργικός σε μία τροφή. Πολλοί αλλεργικοί υποφέρουν ταυτόχρονα από δύο ή περισσότερες αλλεργικές παθήσεις που η καθεμιά μπορεί να ακολουθήσει την δική της κλινική πορεία. Οι παιδικές αλλεργικές παθήσεις, κατέχουν τη δεύτερη θέση στον πίνακα

νοσημάτων, μετά τις παιδικές λοιμώξεις. Στους ενήλικες δε το ποσοστό που παρουσιάζει τροφική αλλεργία αγγίζει το 2% με το 1,1% να παρουσιάζει αλλεργία στο φυστίκι και τους ξηρούς καρπούς³.

Άλλες μελέτες αναφέρουν ότι παιδιά με ατοπικές παθήσεις παρουσιάζουν μεγαλύτερη συχνότητα τροφικής αλλεργίας. Παρατηρήθηκε ότι το 35% των παιδιών που εκδηλώνουν ατοπική δερματίτιδα πάσχουν από τροφική αλλεργία. Παιδιά αλλεργικά στο αυγό παρουσιάζουν ευαισθητοποίηση και σε αεροαλλεργιογόνα σε ποσοστό 59,3% σε σχέση με όσα δεν είναι αλλεργικά στο αυγό και ευαισθητοποιούνται σε ποσοστό 18,2%. Το 1% παρουσιάζει ανεπιθύμητες αντιδράσεις και στα πρόσθετα τροφίμων. (Γαλατάς⁴, 2005)

Η τροφική αλλεργία είναι συχνότερη στα πρώτα χρόνια της ζωής². Συγκεκριμένα πάσχει το 6% των βρεφών με ηλικία κάτω των τριών ετών. Το 2,5% των νεογέννητων παρουσιάζουν αλλεργία στο γάλα τον πρώτο χρόνο της ζωής τους την οποία όμως ξεπερνούν μέσα στα πρώτα πέντε χρόνια ζωής, με ένα ποσοστό 25% να διατηρεί την ευαισθησία επί 20ετία. Το 60% των αλλεργικών αυτών αντιδράσεων είναι IgE μεσολαβούμενες. Το 35% των παιδιών αυτών αποκτούν και άλλες τροφικές αλλεργίες. Τέλος, 1,6% των νεαρών παιδιών παρουσιάζουν αλλεργία στο αυγό και 0,5% στα φυστίκια.

Πολλές μελέτες δείχνουν ότι η τροφική αλλεργία είναι ισχυρός προγνωστικός δείκτης για άλλες αλλεργίες. Απόδειξη γι' αυτό αποτελεί το συμπέρασμα ότι, σε παιδιά πριν την ηλικία των 2 ετών, η ευαισθητοποίηση σε αεροαλλεργιογόνα είναι συχνότερη όταν προϋπάρχει αλλεργία στο αυγό (59,3% έναντι 18,2%). Το Γερμανικό Τμήμα Αλλεργίας δημοσίευσε μελέτη (Allergy Birth Cohort Study) κατά την οποία αναγνωρίστηκαν οι κίνδυνοι ευαισθητοποίησης σε αεροαλλεργιογόνα στην ηλικία των 5 ετών. Ευαισθητοποίηση σε 1, από 4 συνολικά, τροφικά αλλεργιογόνα, κατά τον 1ο χρόνο της ζωής είχε θετική προγνωστική αξία 71% για μετέπειτα ευαισθητοποίηση σε αεροαλλεργιογόνα. Εάν η ευαισθησία επέμενε και μετά τον 1ο χρόνο της ζωής τα παιδιά είχαν σημαντικά υψηλότερα επίπεδα ολικής IgE και ειδικής IgE σε σχέση με τα παιδιά που είχαν περιστασιακή τροφική αλλεργία μέχρι την ηλικία των 2 ετών⁵. Σε μελέτη 5149 παιδιών με αλλεργία σε φυστίκι & ξηρούς καρπούς το 46% έπασχε από βρογχικό άσθμα, 50% από αλλεργική δερματίτιδα και 27% από αλλεργική ρινίτιδα⁷⁷.

Σε μελέτη με 136 παιδιά με τροφική αλλεργία και 123 υγιή παιδιά μελετήθηκαν οι NAT-2 αλληλόμορφοι γόνιοι (γονίδια ακετυλοτρανσφεράσης που εκφράζουν πρωτεΐνες με δράση ακετυλίωσης αντιγόνων). Στα παιδιά που έπασχαν, βρέθηκαν σε ποσοστά 76,5% ομόζυγοι βραδείς ακετυλιωτές, σε αντίθεση με το 53,7% στα φυσιολογικά παιδιά, ενώ ο κίνδυνος IgE μεσολαβούμενης τροφικής αλλεργίας ήταν 2,8 φορές μεγαλύτερος για την πρώτη κατηγορία. Άρα, η ταχεία ακετυλίωση διαφόρων αντιγόνων, που γίνεται από τους ταχείς ακετυλιωτές NAT-2, προστατεύει από την τροφική αλλεργία (Gowronska-Szklarz et al ², 2004).

Σύμφωνα με τον Γαλατά (2001) η πραγματική συχνότητα της τροφικής αλλεργίας δεν είναι γνωστή, ενώ οι εκτιμήσεις για τη συχνότητα των αντιδράσεων υπερευαισθησίας στο αγελαδινό γάλα κυμαίνονται από 0,8% έως 7,5% και κατ' άλλους έως 27%. Η συχνότητα είναι μεγαλύτερη στα βρέφη παρά στους ενηλίκους και είναι ιδιαίτερα υψηλή στα ατοπικά παιδιά στα οποία εγγίζει το 25% όταν συνυπάρχει βρεφικό έκζεμα και άσθμα. Εάν συμπεριληφθούν όλες οι επί μέρους αντιδράσεις κατά τη βρεφική ηλικία, όπως εξανθήματα, χαλαρά κόπρανα, κωλικό και ήπια ρινίτιδα που δεν οφείλονται σε άλλους μηχανισμούς, η συχνότητα μπορεί να φθάσει το 10% των βρεφών που τρέφονται με αγελαδινό γάλα. Παρά το γεγονός ότι η πλειονότητα των εν λόγω αντιδράσεων δεν έχει αποδειχθεί ότι έχει αλλεργική βάση, η σχετική υπόθεση γίνεται αποδεκτή με ευκολία από τους γονείς του παιδιού και τους θεράποντες ιατρούς, γιατί αφ' ενός δεν υπάρχει κάποιος άλλος λόγος και αφ' ετέρου τα συμπτώματα υποχωρούν μετά την απομάκρυνση του γάλακτος από το διαιτολόγιο του παιδιού.

Σύμφωνα με μελέτες του Ιδρύματος Άσθματος και Αλλεργίας των ΗΠΑ, σχεδόν 35-40 εκατομμύρια Αμερικανών υποφέρουν από κάποια μορφή αλλεργίας. Εκτιμάται ότι 5% έως 10% εξ αυτών πάσχουν από τροφική αλλεργία. Από την άλλη πλευρά το Αμερικανικό Κολλέγιο Αλλεργιολογίας δηλώνει ότι το 25% των Αμερικανών πάσχει από πραγματικές αλλεργίες, το ήμισυ των οποίων είναι τροφικής αιτιολογίας. Το Υπουργείο Γεωργίας των ΗΠΑ, στην έκδοση της Ομοσπονδιακής Απογραφής, αναφέρει ότι το 15% του πληθυσμού μπορεί να είναι ευαίσθητο σε ορισμένα συστατικά των τροφών. Από όλα τα ανωτέρω είναι φανερό ότι οι τροφικές αλλεργίες κατέχουν σημαντική θέση στο ευρύ φάσμα των αλλεργικών εκδηλώσεων ².

Με σκοπό να διευκρινιστεί η συχνότητα της τροφικής αλλεργίας και αναφυλαξίας, καθώς και η ευαισθητοποίηση σε αλλεργιογόνα τροφίμων, σε ένα μεγάλο δείγμα πληθυσμού, διεξήχθη μια μελέτη από τον T. Schafer ⁷⁴ (2001), του

Ινστιτούτου Κοινωνικής Ιατρικής της Γερμανίας (Institute of Social Medicine), και τους συνεργάτες του μια μελέτη. Το ενδιαφέρον στη μελέτη εντοπίζεται στο γεγονός ότι ο περαιτέρω σκοπός ήταν να μελετηθεί με ποιους τρόπους συσχετίζονται η τροφική αλλεργία και αναφυλαξία με άλλες εκδηλώσεις ατοπίας. Η μέθοδος που χρησιμοποιήθηκε έχει ως εξής. Στα πλαίσια μιας πληθυσμιακής μελέτης έλαβαν χώρα τυποποιημένες συνεντεύξεις με σκοπό τη συλλογή λεπτομερών πληροφοριών σχετικά με την τροφική αλλεργία/αναφυλαξία και το ιστορικό των ατοπικών παθήσεων. Επιπλέον στα άτομα που συμμετείχαν έγιναν δερματικά τεστ τύπου skin prick test, με δέκα διαφορετικά αλλεργιογόνα τροφίμων και εννέα αεροαλλεργιογόνα.

Τα αποτελέσματα ήταν τα παρακάτω. Σε σύνολο 1537 ατόμων, το 50,4% των οποίων ήταν γυναίκες με μέσο όρο ηλικίας 50 έτη, το 20,8% παρουσίαζε τροφική αλλεργία - δυσανεξία με ποσοστά 14% για τους άνδρες και 27,5% για τις γυναίκες. Τα καρύδια, τα φρούτα και το γάλα ήταν τα τρόφιμα που οδηγούσαν συχνότερα σε αντίδραση. Το 42,9% των αντιδράσεων εκδηλωνόταν στη στοματική περιοχή, το 28,7% στο δέρμα, το 13% στο γαστρεντερικό σύστημα, το 3,2% συστηματικά και το 12,2% σε πολλαπλά συστήματα. Το 25,1% των ατόμων που έλαβαν μέρος ήταν ευαισθητοποιημένα σε ένα τουλάχιστο από τα τροφικά αλλεργιογόνα του δερματικού τεστ εκ των οποίων το 17,8% στο φουντούκι, το 14,6% στο σέλινο και το 11,1% στο φυστίκι. Αυτά ήταν και τα πιο συνήθη τρόφιμα στα οποία υπήρξε αντίδραση. Οι αντίστοιχες εκτιμήσεις της συχνότητας για την αντιπροσωπευτική βάση της μελέτης (n = 4178) αφορούσαν σε ποσοστό 15,5% δυσμενείς αντιδράσεις και σε ποσοστό 16,8% αλλεργική ευαισθητοποίηση⁷⁴.

Τα άτομα που έπασχαν από τροφική αλλεργία, με θετικό ιστορικό που ήταν ευαισθητοποιημένα σε αντίστοιχα αλλεργιογόνα, υπέφεραν σημαντικά συχνότερα από κνησμό, άσθμα, ατοπικό έκζεμα και ειδικά από αλλεργική ρινίτιδα σε ποσοστό 73,1%. Το τελικό συμπέρασμα της μελέτης είναι ότι η τροφική αλλεργία και δυσανεξία είναι συχνές στους ενήλικες και συνδέονται συχνά με άλλες εκδηλώσεις ατοπίας. Η αλλεργική ρινίτιδα σε συνδυασμό με τροφική αλλεργία/αναφυλαξία τείνει να είναι κλινικά πολύ πιο σοβαρή ενισχύοντας επιπλέον τις θεραπευτικές ανάγκες. Οι εκτιμήσεις συχνότητας που βασίζονται σε προσωπικές αναφορές συμπτωμάτων κυμαίνονται από 4,9% ως 33% και πιστεύεται ότι η συχνότητα είναι σαφώς αυξημένη στις μικρές ηλικίες. Στην πραγματικότητα τα παιδιά έχουν ως τώρα αποτελέσει αντικείμενο μελέτης σε πολύ μεγαλύτερο βαθμό από τους ενήλικες. Υπάρχουν δυο μελέτες που χρησιμοποίησαν DBPCFC σε επιλεγμένα υποσύνολα πληθυσμού με

σκοπό την εκτίμηση της συχνότητας της τροφικής αλλεργίας/αναφυλαξίας. Σύμφωνα με τα αποτελέσματά τους η συχνότητα ήταν μόλις 1,4% με 2,4%, κάτι που δείχνει την υπερεκτίμηση του φαινομένου που προκύπτει από τις μελέτες οι οποίες βασίζονται σε ερωτηματολόγια⁷⁴.

Από μελέτες που βασίζονται σε ασθενείς είναι γνωστό ότι η τροφική αλλεργία είναι συχνά συνδεδεμένη με αλλεργική ρινίτιδα και ότι το φάσμα των σχετικών τροφικών αλλεργιογόνων είναι διαφορετικό απ' ό τι στα παιδιά. Εντούτοις, είναι πολύ λίγα αυτά που γνωρίζουμε, μέσα από πληθυσμιακές μελέτες, για την συχνότητα και τα χαρακτηριστικά της τροφικής αλλεργίας/αναφυλαξίας, της ευαισθητοποίησης και της σχέσης τους με άλλες εκδηλώσεις ατοπίας. Οι παραπάνω ερευνητές βασίστηκαν και σε μια παλαιότερη μελέτη που έγινε κατά το διάστημα μεταξύ του Σεπτεμβρίου του 1997 και του Δεκεμβρίου του 1998. Λεπτομέρειες σχετικά με της δειγματοληψία και τον σχεδιασμό της μελέτης παρουσιάζονται στο πίνακα που ακολουθεί⁷⁴.

Η μελέτη MONICA (MONItoring CArdiovascular disease) επαναλαμβάνεται διαχρονικά και αφορά καρδιαγγειακές παθήσεις. Η βάση των μελετών MONICA στη Γερμανία αποτελούνταν από όλους τους καταγεγραμμένους πολίτες ηλικίας από 25 έως 74 ετών στην πόλη του Augsburg και σε δυο παρακείμενες κομητείες. Ένα τυχαίο δείγμα σταθμισμένο για ηλικία και φύλο μελετήθηκε και μεταξύ των ετών 1994-95 με στόχο τον εντοπισμό αλλεργιών. Στους ορούς αυτών των ατόμων προσδιορίστηκαν ειδικά IgE αντισώματα σε κοινά αεροαλλεργιογόνα με τη μέθοδο του ανοσοφθορισμομετρικού (με χρήση και ενζύμων) προσδιορισμού. Για την μελέτη αυτή στόχος ήταν να σταθμιστεί ένα δείγμα 1600 ατόμων από το σύνολο των 4178 που είχαν ελεγχθεί με RAST (radio allegro sorbent test). Τα άτομα αυτά επιλέχθηκαν και κατηγοριοποιήθηκαν κατά ηλικία και φύλο ώστε να προκύψουν τελικά 50% με θετικό RAST και 50% με αρνητικό RAST και επιπλέον το 50% να έχει απαντήσει θετικά στα ερωτήματα :

- 'Είχατε κάποια κρίση άσθματος μέσα στους τελευταίους έξι μήνες;'
- 'Έχετε αλλεργική ρινίτιδα π.χ. αλλεργική ρινίτιδα;'
- 'Πόσο συχνά υποφέρετε από αλλεργίες - ερεθισμό του δέρματος;'

Στόχος της μελέτης, όπως προαναφέρθηκε, ήταν να συσχετισθούν τα υποκειμενικά συμπτώματα αλλεργίας με τα εργαστηριακά ευρήματα⁷⁴.

Οι αντιδράσεις παρατηρούνταν συχνότερα μετά από την κατανάλωση καρυδιών, φρούτων, γάλακτος, κρασιού και λαχανικών. Για τα 11 από τα συνολικά 18 αλλεργιογόνα, οι γυναίκες παρουσίαζαν αντιδράσεις συχνότερα από τους άνδρες ειδικά στην περίπτωση κατανάλωσης εσπεριδοειδών. Τελικά ένα σύνολο 790 ανάδρομων αντιδράσεων σε 18 τρόφιμα καταγράφηκαν μέσα από την συνέντευξη. Η πλειοψηφία αυτών των αντιδράσεων μπορεί να ταξινομηθεί σαν σύνδρομο στοματικής αλλεργίας (42,9%) ενώ το 28,7% σαν δερματικές αντιδράσεις. Τα συμπτώματα στο γαστρεντερικό σύστημα κατείχαν το 13% των αντιδράσεων και τα συστηματικά το 3,2% (σε αναπνευστικό και καρδιαγγειακό). Στο υπόλοιπο 12,2% εμφανίστηκαν περισσότεροι από έναν από τους παραπάνω τύπους ταυτόχρονα. Λεπτομερείς πληροφορίες για το σημείο στο οποίο οι αντιδράσεις σε σχέση με το εμπλεκόμενο αλλεργιογόνο δίνονται στον Πίνακα 2⁷⁴.

Τα φρούτα και τα καρύδια προκαλούσαν συχνότερα συμπτώματα στοματικού συνδρόμου αλλεργίας, ενώ το γάλα, τα αυγά και τα προϊόντα αλευριού αναφέρονταν σαν το δεσπόζον έναυσμα για ενοχλήσεις στο γαστρεντερικό σύστημα. Οι δερματικές αντιδράσεις προκαλούνταν κυρίως μετά από βρώση εσπεριδοειδών, βοτάνων και κρασιού. Οι συστηματικές αντιδράσεις αποδόθηκαν αυστηρά στη κατανάλωση φρούτων και καρυδιών. Το ένα τέταρτο των ατόμων (25,1%) παρουσίασαν τουλάχιστο μια θετική δερματική αντίδραση κατά την δοκιμή 10 τροφικών αλλεργιογόνων. Τα αποτελέσματα παρατίθενται στο Πίνακα 3⁷⁴.

Τα επικρατούντα αλλεργιογόνα ως προς το πλήθος των αντιδράσεων ήταν αυτά του φουντουκιού, του σέλινου και του φυστικιού. Οι γυναίκες παρουσίασαν σαφώς υψηλότερη συχνότητα αντιδράσεων συνολικά (27,5%). Ειδικότερα το 17,2% παρουσίασε αντίδραση στο σέλινο και το 20,4% στο φουντούκι σε αντίθεση με τους άνδρες που παρουσίασαν αντίδραση συνολικά σε ποσοστό 22,7% και στα αντίστοιχα τρόφιμα σε ποσοστά 12,1% και 15,2%. Το 1/3 των ατόμων (33,4%) είχαν ευαισθητοποιηθεί σε ένα μόνο τροφικό αλλεργιογόνο, ενώ παρατηρήθηκε και ευαισθητοποίηση σε δυο διαφορετικά αλλεργιογόνα ταυτόχρονα. Πάνω από 80% αυτών που ευαισθητοποιήθηκαν στη σόγια, το σέλινο και το φυστίκι παρουσίασαν αντιδράσεις και στο φουντούκι. Επιπλέον ένα ποσοστό 85,7% με θετική αντίδραση σε SPT τεστ στη σόγια έδωσε θετική αντίδραση και στο τεστ με σέλινο. Τα άτομα που παρουσίαζαν ευαισθητοποίηση σε ένα από τα αλλεργιογόνα του φουντουκιού ή του σέλινου ή του φυστικιού, παρουσίαζαν, κατά μέσο όρο, μόνο δυο θετικές αντιδράσεις σε SPT τεστ. Άτομα με θετικά SPT τεστ στο αυγό και τον κολιό ήταν

ευαισθητοποιημένα σε πέντε ή και έξι παραπάνω τροφικά αλλεργιογόνα όπως φαίνεται στον Πίνακα 4⁷⁴.

Στον πίνακα 5 δίνεται η συνακόλουθη ευαισθητοποίηση από τροφές και αεροαλλεργιογόνα στο SPT.

Το 8% των ευαισθητοποιημένων, σε τροφικά αλλεργιογόνα, ατόμων δεν αντέδρασαν ούτε σε ένα τουλάχιστο από τα δοκιμαζόμενα αεροαλλεργιογόνα. Παρατηρήθηκε δε ότι υπήρχε μια στενή σύνδεση μεταξύ ατόμων ευαισθητοποιημένων στο σέλινο και το φουντούκι οι οποίοι έδωσαν συνακόλουθη αντίδραση στη γύρη σημύδας σε ποσοστά 84% και 93,8% αντίστοιχα. Συνολικά παρατηρήθηκε ένας γρήγορος ρυθμός ταυτόχρονης ευαισθητοποίησης σε τροφικά αλλεργιογόνα και γύρη σημύδας ή σίκαλης. Η πλειονότητα αυτών που ήταν ευαισθητοποιημένοι στο χοιρινό ή τον κολιό ήταν επίσης ευαισθητοποιημένοι στα περισσότερα από τα αεροαλλεργιογόνα, όπως φαίνεται στον πίνακα 5. Για την ανάλυση της σχέσης μεταξύ τροφικής αλλεργίας/αναφυλαξίας και άλλων μορφών ατοπίας ταυτοποιήθηκε ένα σύνολο 119 ατόμων (7,7%) τα οποία ανέφεραν TA/A σε συγκεκριμένο φαγητό και παρουσίασαν θετικό SPT στο αντίστοιχο αλλεργιογόνο. Τα άτομα αυτά συγκρίθηκαν με άλλα που δεν είχαν ιστορικό TA/A, ούτε και ανιχνεύσιμα IgE ειδικά αντισώματα σε αεροαλλεργιογόνα. Η TA/A συνδέθηκε, μετά από προσαρμογή κατά ηλικία, με θετικό ιατρικό ιστορικό ατοπικού εκζέματος, πυρετού από χόρτο (hay fever), ή άσθματος, καθώς και με προσωπικές αναφορές και ιστορικά κνησμό. Επίσης υπήρξε θετική σύνδεση με την ημικρανία, έστω κι αν αυτό δεν ήταν στατιστικά σημαντικό. Η ισχυρότερη σύνδεση αφορούσε τον πυρετό χόρτου, ο οποίος είχε διαγνωστεί στο 73,1% των ατόμων με TA/A. Παρόμοιες συνδέσεις, με βάση την ηλικία, παρατηρήθηκαν και σε ομάδες αντρών και γυναικών με κνησμό και ημικρανία με τις γυναίκες να παρουσιάζουν συχνότερα αυτά τα συμπτώματα όπως φαίνεται στον πίνακα 6⁷⁴.

Για την μελέτη της σοβαρότητας του πυρετού χόρτου σε άτομα με τροφική αλλεργία έγινε σύγκριση των περιπτώσεων (n=106, 89,1%) με άτομα από την ομάδα που ήταν ευαισθητοποιημένη σε αεροαλλεργιογόνα και είχαν παρουσιάσει πυρετό χόρτου μα όχι και τροφική αλλεργία (n=52, 15,1%). Τα άτομα με πυρετό χόρτου και συνακόλουθη τροφική αλλεργία ελάμβαναν συχνότερα, από αυτούς που παρουσίαζαν μόνο πυρετό χόρτου, θεραπεία, ειδικά τοπική και συστηματική θεραπεία, καθώς και ειδική ανοσοθεραπεία. Κατά συνέπεια ο αλλεργική ρινίτιδα και η τροφική αλλεργία

συνυπάρχουν και δρουν αθροιστικά άρα απαιτούν συχνότερη αντιμετώπιση. Λεπτομέρειες δίνονται στον πίνακα 7⁷⁴.

Για τον υπολογισμό των αποτελεσμάτων σε πληθυσμιακή βάση τα αποτελέσματα προβλήθηκαν στην αντιπροσωπευτική βάση της μελέτης και τα αποτελέσματα παρατίθενται στους πίνακες 1 και 3. Βάσει αυτών η επικράτηση της TA/A στον γενικό πληθυσμό υπολογίστηκε σε 15,5%, με το 16,8% του γενικού πληθυσμού να είναι ευαισθητοποιημένο σε ένα τουλάχιστο τροφικό αλλεργιογόνο. Οι σχετικές συχνότητες των ανάδρομων αντιδράσεων, ή ευαισθητοποιήσεων σε κάποιο τροφικό αλλεργιογόνο, ανταποκρίνονταν στα αποτελέσματα που αφορούσαν το δείγμα που συμμετείχε στη μελέτη. Ακολουθούν τα αποτελέσματα που βασίζονται σε πληθυσμιακή πια βάση. Αρχικά πρέπει να ληφθεί υπόψη ότι τα άτομα που συμμετείχαν στην έρευνα ανήκαν στην αντιπροσωπευτική βάση κάποιας μελέτης βάσει των συμπτωμάτων και της ευαισθητοποίησης που παρουσίαζαν. Αυτό επηρεάζει σαφώς την δυνατότητα να γενικευτούν οι υπολογισμένες απόλυτες συχνότητες. Υπό την παραδοχή ότι η επικράτηση της ευαισθητοποίησης σε αεροαλλεργιογόνα σε αντιπροσωπευτικούς πληθυσμούς ενηλίκων φτάνει το 30% (28,9% στην Ελβετία, 27,6% στη Γερμανία), η υπερεκτίμηση που προαναφέρθηκε μπορεί τελικά να είναι μέτρια. Έτσι με την επέκταση των αποτελεσμάτων στον γενικό πληθυσμό προκύπτει ότι ένα ποσοστό 15,5% παρουσιάζει TA/A και 16,8% μια τουλάχιστο θετική αντίδραση σε αλλεργιογόνα τροφίμων σε τεστ SPT. Οι αριθμοί αυτοί είναι παρόμοιοι με αυτούς μιας αντίστοιχης, μεγαλύτερης κλίμακας, έρευνας η οποία είχε γίνει στο Ηνωμένο Βασίλειο (19,9-20,4%) και σαφώς μεγαλύτεροι από αυτούς μιας έρευνας που έγινε στην Δανία (12,4%). Άλλες μελέτες έδωσαν αποτελέσματα μεταξύ του 4,9% και του 33%⁷⁴.

Σε μια παλαιότερη πληθυσμιακή μελέτη στην Γερμανία που συμμετείχαν 910 ενήλικες βρέθηκε ότι στο 18,8% των περιπτώσεων αναφερόταν τροφική αναφυλαξία. Αντίστοιχη μελέτη στη Σουηδία έδωσε ποσοστό 25% σε ένα πλήθος 1.812 συμμετεχόντων. Αυτό έρχεται σε αντίθεση με επιδημιολογικές μελέτες στις οποίες μελετήθηκε η TA/A με DBPCFC (double- blind, placebo-controlled, food challenge). Στις μελέτες αυτές αποκαλύφθηκε επικράτηση TA/A σε ποσοστά μεταξύ 1,4% και 2,4%. Οι περιορισμοί αυτών των μελετών προκύπτουν από το μικρό υλικό στο οποίο αναφέρονταν (n=73 και 93). Συγκεκριμένα χρησιμοποιήθηκαν και δοκιμάστηκαν οχτώ συνολικά αλλεργιογόνα. Μελετήθηκαν δε μόνο τύποι αντίδρασης που δεν σχετίζονται άμεσα με την TA/A, όπως πονοκέφαλοι και συμπτώματα συμπεριφοράς.

Το γεγονός αυτό μπορεί επίσης να οδηγήσει σε υπερεκτίμηση. Προκειμένου για την αρχική μελέτη για την οποία έγινε αναφορά πρέπει να συμπληρωθεί ότι το φάσμα των αλλεργιογόνων στα οποία υπήρχε αντίδραση διαφέρει στους ενήλικες και τους ανήλικους στους οποίους τα πιο συχνά ήταν το γάλα, και το αυγό. Έχει δε αποδειχθεί ότι υπάρχει μια επικράτηση συγκεκριμένων αλλεργιογόνων όπως αυτά του κρασιού, των λαχανικών, των φρούτων, των καρυδιών και του γάλατος. Ένα σημαντικό ποσοστό ευαισθητοποιημένων σε τρόφιμα ατόμων αντιδρούσαν στο φυστίκι σε ποσοστό 10,3%. Ας σημειωθεί ότι το αλλεργιογόνο αυτό ευθύνεται για ακόμα περισσότερες αντιδράσεις σε χώρες που η κατανάλωσή του είναι πολύ πιο διαδεδομένη από ότι στη Γερμανία, όπου διεξήχθη η μελέτη. Οι διαφορετικές λοιπόν διατροφικές συνήθειες μπορούν να δικαιολογήσουν και τα διαφορετικά ποσοστά αντιδράσεων σε τρόφιμα που καταναλώνονται σε διαφορετική κλίμακα σε διάφορους πληθυσμούς. Για παράδειγμα τα χαμηλά ποσοστά κατανάλωσης ψαριών και σόγιας δικαιολογεί αντίστοιχα χαμηλά ποσοστά αντιδράσεων σε αυτά τα τρόφιμα (6,9% και 2,2% αντίστοιχα) στους πληθυσμούς που μελετήθηκαν. Η συντριπτική πλειονότητα των αντιδράσεων παρατηρούνταν στο δέρμα ή στο βλεννογόνο (>70%). Σε άλλα αντιπροσωπευτικά δείγματα ενήλικων πληθυσμών βρέθηκε ότι το 7,1% αυτών ήταν ευαισθητοποιημένα στο αυγό και το 3,4% στο γάλα κατά την εφαρμογή τεστ SPT. Συγκριτικά, τα αντίστοιχα ποσοστά της παραπάνω μελέτης ήταν 3,1% και 3,8% αντίστοιχα⁷⁴.

Σε έναν μη-ατοπικό πληθυσμό στη Σιγκαπούρη ένα ποσοστό 11,7% βρέθηκε ευαισθητοποιημένο σε ένα τουλάχιστο από τα 18 τροφικά αλλεργιογόνα του SPT. Σε έναν πληθυσμό ενηλίκων στη Σουηδία αναγνωρίστηκαν αντισώματα ειδικής IgE για τουλάχιστο ένα αλλεργιογόνο σε ποσοστό 8%. Στην ομάδα αντισωμάτων που μελετήθηκαν παρατηρήθηκε και το εξής. Ανάμεσα σε ορισμένα αλλεργιογόνα υπήρχε χαρακτηριστική σχέση. Αυτό αφορούσε στην ευαισθητοποίηση σε σόγια και σέλινο ή φουντούκι, καθώς και σε φουντούκι και φυστίκι ή σέλινο. Συγκεκριμένα προκύπτει ότι μεταξύ των παραπάνω υπάρχει μια διασταυρούμενη αντιδραστικότητα. Επίσης το ίδιο συμβαίνει και ανάμεσα στα τροφικά αλλεργιογόνα και σε αυτά της γύρης. Έτσι μια διασταυρούμενη αντίδραση μεταξύ τους μπορεί να προκαλέσει τροφική αλλεργία σαν επακόλουθο της αλλεργίας στη γύρη. Αυτό προκύπτει και από αντίστοιχα ευρήματα που δείχνουν ότι πάνω από το 70% ατόμων με τροφική αλλεργία υπέφεραν ταυτόχρονα από αλλεργική ρινίτιδα. Αυτή η ισχυρή, και κλινικά συχνή, σύνδεση μεταξύ τροφικής αλλεργίας και αλλεργίας στη γύρη είναι γνωστή και από άλλες,

βασισμένες σε ασθενείς, μελέτες⁷⁸⁻⁷⁹ οι οποίες οδήγησαν τελικά και στην περιγραφή τέτοιου είδους κλινικών καταστάσεων όπως το σύνδρομο σέλιου-καρότου-αρτεμισίας⁸⁰ (εικ.16). Συμπερασματικά λοιπόν η τροφική αλλεργία βρέθηκε ότι συνδέεται σε μεγάλο βαθμό με αποτελέσματα και εκδηλώσεις ατοπίας, κυρίως τον κνησμό, έτσι ώστε να μπορεί, ο τελευταίος, να θεωρηθεί τελικά σαν κλινική εκδήλωση καθ'αυτής της τροφικής αλλεργίας. Ειδικά δε, στην περίπτωση των ασθενών που παρουσιάζουν και αλλεργική ρινίτιδα οι θεραπευτικές ανάγκες είναι σαφώς αυξημένες.

Εικ. 16 *Artemisia vulgaris* ή mugwort ή Αρτεμισία η κοινή (Οικογένεια Compositae).

Παρακάτω ακολουθούν εναλλακτικά στατιστικά στοιχεία για κάποια από τα χαρακτηριστικότερα συμπτώματα της τροφικής αλλεργίας και αναφυλαξίας δοσμένα από τον Gaby A.R.⁵⁸ (1998) στο άρθρο του 'The role of hidden food allergy/intolerance in chronic disease'. (Alt Med Rev 1998)

Ημικρανία

Σαν σύμπτωμα της τροφικής αλλεργίας έχει αναγνωριστεί ήδη από το 1930. Σε μια μελέτη με 55 άτομα η αποφυγή τροφών που προκαλούσαν αλλεργία, σε συνδυασμό με γενική υποστήριξη και φροντίδα, οδήγησε στην σχεδόν πλήρη εξαφάνιση της ημικρανίας στους 29 από αυτούς (52,7%) και μερική βελτίωση στους 21 (38,2%)⁶. Σε μελέτη του 1935 το 66,3%, από συνολικά 127 ασθενείς με ημικρανία, παρουσίασαν

ολική ή μερική ανακούφιση μετά από δίαιτα αποκλεισμού⁷. Ο Heiman ανέφερε το 1952 ότι στους 15 από τους 20 ασθενείς με ημικρανία οι τροφικές αντιδράσεις ήταν υπεύθυνες για τα συμπτώματα⁸. Ο Speer ανακάλυψε ότι το γάλα, η σοκολάτα, το καλαμπόκι και η κόλα ήταν υπεύθυνα για την πυροδότηση της ημικρανίας⁹.

Ο Egger έθεσε σε ολιγοαντιγονική δίαιτα 88 παιδιά με συχνά και βαριά συμπτώματα. Η δίαιτα περιελάμβανε μια μόνο πηγή ζωικής πρωτεΐνης, αρνί ή κοτόπουλο, έναν υδατάνθρακα, ρύζι ή πατάτα, ένα φρούτο, μήλο ή μπανάνα, ένα λαχανικό, νερό και συμπληρώματα βιταμινών και ασβεστίου και είχε διάρκεια 3-4 εβδομάδες¹⁰. Σε όσους ασθενείς δεν υπήρξε βελτίωση προσφέρθηκε ολιγοαντιγονική δίαιτα με διαφορετικές τροφές από την πρώτη. Συνολικά, και από τις δυο δίαιτες, 78 παιδιά ξεπέρασαν τα συμπτώματα και 4 βελτιώθηκαν. Από τους συνολικά 82 ασθενείς που παρουσίασαν βελτίωση οι 74 ανέπτυξαν συμπτώματα μετά από μια ή παραπάνω διαφορετικές δοκιμασίες. Σαράντα από τους 74 συμμετείχαν σε DBPCFC στις οποίες επιβεβαιώθηκε ο αιτιολογικός ρόλος των τροφών. Συνολικά, 55 διαφορετικές τροφές προκάλεσαν συμπτώματα. Το αγελαδινό γάλα προκάλεσε συμπτώματα σε 27 ασθενείς, το αυγό σε 24, η σοκολάτα σε 22, το πορτοκάλι σε 21 και το σιτάρι σε 21⁵⁸.

Ο Grant μελέτησε 60 ασθενείς με ιστορικό συχνών και επαναλαμβανόμενων ημικρανιών¹¹. Η μέση διάρκεια της παρουσίας του φαινομένου ήταν 18 χρόνια για τις γυναίκες και 22 χρόνια για τους άντρες. Κάθε ασθενής κατανάλωνε ολιγοαντιγονική δίαιτα για πέντε μέρες. Η δίαιτα περιείχε δυο μόνο μικρής επικινδυνότητας τροφές, συνήθως αρνί και αχλάδια, και το νερό ήταν εμφιαλωμένο προερχόμενο από πηγή. Στις περισσότερες περιπτώσεις τα συμπτώματα εξαφανιζόταν την πέμπτη μέρα της διαίτας. Μετά το πέρας αυτού του διαστήματος οι τροφές δοκιμάζονταν ξεχωριστά. Κατά μέσο όρο ο κάθε ασθενής παρουσίαζε αντίδραση σε 10 τροφές. Οι τροφές που προκαλούσαν αντιδράσεις ή αλλαγή του καρδιακού ρυθμού ήταν το σιτάρι (78%), το πορτοκάλι (65%), το αυγό (45%), ο καφές και το τσάι (40% το καθένα), το γάλα και η σοκολάτα (37% το καθένα), το μοσχάρι (35%), το καλαμπόκι η ζάχαρη και η μαγιά (33% το καθένα), τα μανιτάρια (30%) και τα μπιζέλια (28%). Με την αποφυγή των αντίστοιχων τροφών υπήρχε βελτίωση όλων των ασθενών. Ο αριθμός των ημικρανιών της ομάδας έπεσε σε 6, από 402, περιστατικά μηνιαίως. Το 85% των ασθενών κατέληξαν να μην αντιμετωπίζουν καθόλου ημικρανίες⁵⁸.

Αρθρίτιδα

Ο Kaufman παρατήρησε το 1953 ότι η τροφική αλλεργία ήταν ο αιτιολογικός παράγοντας σε ορισμένες περιπτώσεις αρθρίτιδας¹². Ο O'Banion ανέφερε 3 περιπτώσεις ασθενών με ρευματοειδή αρθρίτιδα στους οποίους η αφαίρεση από το διαιτολόγιό τους των τροφών που προκαλούσαν τροφική αλλεργία οδήγησε σε απαλλαγή από τους πόνους που προκαλεί η πάθηση¹³. Ο Rather ανέφερε μια περίπτωση 14χρονου κοριτσιού, με 6χρονο ιστορικό νεανικής ρευματοειδούς αρθρίτιδας, που ξεπέρασε πλήρως τα συμπτώματα όταν αφαιρέθηκε από την διαίτα της κάθε πηγή πρωτεΐνης αγελαδινού γάλακτος¹⁴. Σε 4 περιπτώσεις πρόκλησης, δυο από απροσεξία και δυο προσχεδιασμένες, τα συμπτώματα επανήλθαν.

Ο Hicklin έθεσε σε δίαιτα αποκλεισμού 22 ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα¹⁵. Οι 20 από αυτούς (91%) παρουσίασαν βελτίωση και οι 19 μπόρεσαν να εντοπίσουν τα τρόφιμα που προκαλούσαν τα συμπτώματά τους.

Ο Ratner μελέτησε 15 γυναίκες και 8 άντρες με ρευματοειδή (n=19) ή ψωριασική (n=4) αρθρίτιδα¹⁶. Στους ασθενείς δόθηκε η οδηγία να αφαιρέσουν από την διαίτα τους γαλακτοκομικά προϊόντα και το μοσχαρίσιο και βόειο κρέας και τα παράγωγά τους. Μέσα σε 3-4 εβδομάδες 7 ασθενείς έπαψαν να παρουσιάζουν συμπτώματα, τα οποία επανήλθαν με την κατανάλωση των προϊόντων που είχαν αφαιρεθεί. Οι ασθενείς αυτοί ήταν όλοι γυναίκες οροαρνητικές και με ανεπάρκεια λακτάσης. Οι υπόλοιποι 16 ασθενείς δεν παρουσίασαν βελτίωση⁵⁸.

Σε μια άλλη μελέτη¹⁷ με 27 ασθενείς αφαιρέθηκαν από την διαίτα τους οι τροφές που προκαλούσαν συμπτώματα, όπως τρόφιμα ζωικής προέλευσης, λευκή ζάχαρη, εσπεριδοειδή, συντηρητικά, καφές και τσάι, αλκοόλ, αλάτι και δυνατά μπαχαρικά. Μια ομάδα ελέγχου συνέχισε να διατρέφεται κανονικά. Μετά από 4 εβδομάδες η ομάδα με την δίαιτα αποκλεισμού παρουσίασε σημαντική βελτίωση όσον αφορά τον αριθμό των ευαίσθητων αρθρώσεων, τον αριθμό των πρησμένων αρθρώσεων, τον πόνο, την διάρκεια της πρωινής ακαμψίας, την δύναμη, το ρυθμό καθίζησης και την c-reactive πρωτεΐνη. Στην ομάδα ελέγχου το μόνο σύμπτωμα που υποχώρησε ήταν ο πόνος. Τα πλεονεκτήματα της δίαιτας αποκλεισμού ήταν παρόντα ακόμα και μετά από το πέρας ενός έτους.

Ο Beri σχεδίασε μια δίαιτα αποφυγής-επανεισαγωγής ενός τροφίμου για 27 ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα¹⁸. Το πρόγραμμα τηρήθηκε και ολοκληρώθηκε από 14 ασθενείς και από αυτούς οι 10 (71%) παρουσίασαν σημαντική κλινική βελτίωση.

Ο Darlington ασχολήθηκε με 70 ασθενείς με ρευματοειδή αρθρίτιδα αναγνωρίζοντας και αποκλείοντας τρόφιμα που προκαλούσαν συμπτώματα¹⁹. Τα 19% παρέμεινε σε καλή κατάσταση και δεν ακολούθησε αγωγή για μια περίοδο από 1 έως 5 χρόνια (με μέσο όρο τους 37 μήνες). Οι τροφές που προκαλούσαν συμπτώματα ήταν το καλαμπόκι (56%), το σιτάρι (54%), το χοιρινό και το μπέικον (39%), το πορτοκάλι (39%), η βρώμη (37%), το γάλα (37%), η σίκαλη (34%), το αυγό, το βόειο και ο καφές (32% το καθένα), η βύνη (27%), το τυρί και το γκρέιπ φρουτ (24% το καθένα), η ντομάτα (22%), το φυστίκι και η σακχαρόζη (20% το καθένα), και το βούτυρο, το αρνί, το λεμόνι και η σόγια (17% το καθένα). Μετά από 10 εβδομάδες διπλής τυφλής δοκιμασίας οι 26 ασθενείς με χρόνια προοδευτική ρευματοειδή αρθρίτιδα κατανάλωσαν μια πειραματική δίαιτα χωρίς συντηρητικά, πρόσθετα, φρούτα, κόκκινο κρέας, βότανα, κρόκο αυγού και γαλακτοκομικά, ή μια δίαιτα placebo²⁰. Οι 2 από τους 11 ασθενείς που την τήρησαν βελτιώθηκαν σημαντικά χωρίς όμως να παρουσιάσουν σημαντικές διαφοροποιήσεις όσον αφορά την κλινική εικόνα ή τις εργαστηριακές μετρήσεις. Αυτό μπορεί να οφείλεται στο ότι η πειραματική δίαιτα περιείχε κάποια κοινά αλλεργιογόνα που δεν είχαν αποκλειστεί όπως το ασπράδι του αυγού, ο καφές, η ζάχαρη το σιτάρι και το καλαμπόκι⁵⁸.

Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου

Σε μια μελέτη με 189 ασθενείς δόθηκε δίαιτα αποκλεισμού για 3 εβδομάδες²¹. Η δίαιτα απαγόρευε τα γαλακτοκομικά, τα δημητριακά, τα εσπεριδοειδή, τις πατάτες, το τσάι, τον καφέ, το αλκοόλ, τα πρόσθετα και τα συντηρητικά. Οι 91 ασθενείς (48,2%) παρουσίασαν βελτίωση. Συνεχείς δοκιμασίες, με ξεχωριστό κάθε φορά τρόφιμο, προκάλεσαν διαταραχές σε 73 από τα 91 αυτά άτομα. Από τους 98 που δεν βελτιώθηκαν με την δίαιτα αποκλεισμού μόνο οι 3 παρέμειναν σε καλή κατάσταση. Ο αριθμός των περιστατικών κυμαινόταν από 2 έως 19. Τα πιο συχνά εμπλεκόμενα τρόφιμα ήταν τα γαλακτοκομικά (40,7%), τα κρεμμύδια (35,2%), το σιτάρι (29,7%), η σοκολάτα (27,5%), ο καφές (24,2%), το αυγό (23,3%), τα καρύδια (18%), τα

εσπεριδοειδή (17,8%), το τσάι (17,6%), η σίκαλη (17,6%), οι πατάτες (15,4%), το κριθάρι (13,3%), η βρώμη (12,1%) και το καλαμπόκι (11,1%).

Σε μια άλλη μελέτη 21 ασθενείς περιόρισαν την διαίτά τους για διάστημα μιας εβδομάδας σε ένα είδος κρέατος, ένα είδος φρούτου, και το νερό που έπιναν προερχόταν από πηγή²². Στους 14 τα συμπτώματα εξαφανίστηκαν. Με δίαιτες πρόκλησης δοκιμάστηκαν το σιτάρι, προκαλώντας συμπτώματα σε 9 άτομα, το καλαμπόκι σε 5, τα γαλακτοκομικά σε 4, ο καφές σε 4, το τσάι σε 3, και τα εσπεριδοειδή σε 2 άτομα. Έξι ασθενείς υπέστησαν διπλή τυφλή πρόκληση μέσω ρινογαστρικού σωλήνα. Σε κάθε περίπτωση η τροφική δυσανεξία επιβεβαιώθηκε. Όμως οι διαφορές σε βιοχημικούς δείκτες, όπως η ισταμίνη, τα ανοσιακά συμπλέγματα και τα ηωσινόφιλα, οι τιμές ήταν ίδιες μετά από δοκιμή τροφών που προκαλούν συμπτώματα και τροφών ελέγχου. Αυτό αποδεικνύει ότι τα συμπτώματα ίσως δεν ήταν τελικά ανοσολογικού χαρακτήρα⁵⁸.

Φλεγμονώδης εντερική νόσος

Το 1942 ο Andersen μελέτησε 50 ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα. Η τροφική αλλεργία βρέθηκε ότι ήταν αιτιολογικός παράγοντας στο 67%. Με την κατάλληλη διαίτα υπήρξε βελτίωση²³. Οι Row&Row ανέφεραν ότι το 49,4% από ένα σύνολο 170 ασθενών με ελκώδη κολίτιδα μπορούσε να αντιμετωπιστεί επαρκώς με την χρήση αντιαλλεργικής θεραπείας μόνο, χωρίς να υπάρχει ανάγκη χρήσης κορτικοστεροειδών ή άλλων φαρμάκων²⁴.

Οι Rider&Moeller εισήγαγαν εκχυλίσματα σιταριού, αυγού και γάλακτος στο βλεννογόνο του ορθού 20 ασθενών²⁵. Το 80% αυτών παρουσίασε θετική αντίδραση (οίδημα, ερύθημα) σε τουλάχιστο ένα από τα τροφικά εκχυλίσματα. Δεκαπέντε ασθενείς που παρουσίασαν θετική αντίδραση στο τεστ με τα εκχυλίσματα αυτά ακολούθησαν δίαιτες ελεύθερες από τα τρόφιμα που προκάλεσαν συμπτώματα. Το 93% αυτών παρουσίασε σημαντική βελτίωση ή και πλήρη ύφεση της πάθησης.

Ο Rudman έθεσε 4 ασθενείς με νόσο του Crohn (τοπική εντερίτιδα) σε διαίτα ελεύθερη γλουτένης και λακτόζης για 12 ημέρες. Μετά το πέρας αυτού του διαστήματος οι ασθενείς τέθηκαν σε δοκιμασία πρόκλησης με 5-20γρ/μέρα γλουτένης για 12 μέρες. Μέσα σε 4-9 εβδομάδες από την έναρξη της δοκιμασίας παρατηρήθηκαν διάφορες αντιδράσεις όπως πυρετός, διάρροια, μέλαινα, κοιλιακοί πόνοι, στεατόρροια και άσθμα σε όλες τις περιπτώσεις. Τα συμπτώματα αυτά

υποχώρησαν σταδιακά μέσα σε διάστημα 2-4 εβδομάδων μετά από την διακοπή κάθε επαφής με την γλουτένη²⁶.

Σε μια άλλη μελέτη 50 ασθενείς με ελκώδη κολίτιδα υποβλήθηκαν σε δίαιτα ελεύθερη γάλακτος ή σε δίαιτα ελέγχου για ένα έτος²⁷. Το 38% των ασθενών που ακολούθησαν την πρώτη δίαιτα δεν παρουσίασε υποτροπές και στην αντίστοιχη δίαιτα ελέγχου το ποσοστό ήταν 21%. Το 12% των ασθενών την πρώτης ομάδας παρουσίασε 3 ή και παραπάνω υποτροπές και το αντίστοιχο ποσοστό της δεύτερης ομάδας ήταν 33%.

Ο Jones χορήγησε, συναινετικά, στοιχειακή και ολική παρεντερική δίαιτα²⁸ σε 20 ασθενείς με νόσο του Crohn προκειμένου να προκαλέσει υποτροπή. Μόλις οι ασθενείς παρουσίασαν υποτροπή τέθηκαν σε δίαιτα ελέγχου, υψηλής περιεκτικότητας σε ίνες και μη διυλισμένους υδατάνθρακες, ή τους ανατέθηκε να εκτελέσουν μόνοι τους δοκιμασίες και να αφαιρέσουν τις τροφές που τους προκαλούσαν συμπτώματα. Εφτά στους δέκα ασθενείς, που έκανα μόνοι τις δοκιμασίες, παρέμειναν σε υποτροπή της νόσου για 6 μήνες, σε σύγκριση με τους ασθενείς της δίαιτας ελέγχου που δεν παρουσίασαν καμία υποτροπή. Σε μια ανοιχτή δοκιμασία 51 από τους 77 ασθενείς της δίαιτας αποκλεισμού παρέμειναν σε καλή κατάσταση για μια περίοδο 51 μηνών. Μετά από 2 χρόνια το 65% αυτών παρουσίαζαν ακόμα υποτροπή. Τα τρόφιμα που ευθύνονταν για τα συμπτώματα ήταν κατά κύριο λόγο το σιτάρι, τα γαλακτοκομικά, το λάχανο, το μπρόκολο, το κουνουπίδι, το καλαμπόκι, η μαγιά, οι τομάτες, τα εσπεριδοειδή και τα αυγά⁵⁸.

Σε μια άλλη μελέτη 21 ασθενείς με οξεία μορφή της νόσου του Crohn είτε ακολούθησαν στοιχειακή δίαιτα ή τους χορηγήθηκε prednisolone (στεροειδής ουσία)²⁹. Οι ασθενείς της πρώτης ομάδας έδειξαν μεγαλύτερη βελτίωση μετά από 4 και 12 εβδομάδες. Αυτό δείχνει ότι ο αποκλεισμός των αντιγόνων από μια δίαιτα μπορεί να βοηθήσει στην αντιμετώπιση των συμπτωμάτων της νόσου του Crohn.

Σε μια μελέτη του 1993 136 ασθενείς με νόσο του Crohn ακολούθησαν στοιχειακή δίαιτα³⁰. Από τους 93 ασθενείς που ακολούθησαν την δίαιτα για 14 μέρες οι 78 (84%) παρουσίασαν υποτροπή. Σε κάποιους από αυτούς χορηγήθηκαν κορτικοστεροειδή και στους υπόλοιπους δίαιτα. Στη δεύτερη ομάδα δοκιμαζόταν μια καινούρια τροφή κάθε μέρα και αποκλειόταν κάθε τροφή που ήταν γνωστό ότι προκαλούσε υποτροπή. Η μέση διάρκεια της υποτροπής ήταν για αυτούς 7,5 μήνες σε σχέση με τους 3,8 μήνες για την ομάδα στην οποία χορηγήθηκαν τα

κορτικοστεροειδή. Το 45% της ομάδας της δίαιτας παρέμεινε ασυμπτωματικό για 2 χρόνια τουλάχιστο⁵⁸.

Άσθμα

Το 1959 οι Rowe & Young μελέτησαν 95 ασθενείς με άσθμα οι οποίοι αντιμετωπίστηκαν επιτυχώς με την απομάκρυνση των υψηλά αντιγονικών τροφών από την δίαιτά τους³¹. Ανάμεσα στους ασθενείς ηλικίας πάνω από 55 ετών μόνο το 40% έπασχε από άσθμα προκαλούμενο από τροφική αλλεργία. Τα τροφικά πρόσθετα βρέθηκε ότι μπορούν επίσης να πυροδοτήσουν το άσθμα³²⁻³⁴.

Σε μια μελέτη 188 παιδιά, ηλικίας κάτω του ενός έτους, που έπασχαν από αλλεργική ρινίτιδα και/ή βρογχικό άσθμα, τέθηκαν σε δίαιτα αποκλεισμού για διάστημα 6 εβδομάδων³⁵. Τα 62 παιδιά ξεπέρασαν πλήρως τα συμπτώματα ενώ ένα ποσοστό 28% είχε μερική απαλλαγή. Το 40% των παιδιών που ξεπέρασαν τα συμπτώματα, μετά από την επανένταξη των αντίστοιχων τροφών στη δίαιτά τους, τα επανεμφάνισαν.

Ο Hoj έθεσε 41 ασθενείς σε δίαιτα ελεύθερη αντιγόνων. Κάποιοι από αυτούς κατανάλωσαν δίαιτα ελέγχου και οι υπόλοιποι στοιχειακή για διάστημα 2 εβδομάδων στα πλαίσια διπλής τυφλής δοκιμασίας³⁶. Ένας από τους 16 της ομάδας ελέγχου παρουσίασε βελτίωση σε σχέση με τους 9 από τους 21 που ακολούθησαν την στοιχειακή δίαιτα.

Σε μια άλλη μελέτη με 107 ασθενείς με άσθμα μόνο το 56% (60) παρουσίαζαν συμπτώματα μετά από την κατανάλωση κάποιων τροφίμων³⁷.

Άλλοι ερευνητές δεν κατάφεραν να αποδείξουν την σύνδεση του άσθματος με την τροφική αλλεργία. Σε μια μελέτη με 300 ασθματικούς ασθενείς μόνο το 9% είχε θετικό ιστορικό σε δερματικά τεστ ή σε RAST για τροφική αλλεργία³⁸.

Σε μελέτη με 18 παιδιά και ενήλικες με άσθμα που κατανάλωσαν σε τυχαία σειρά μια, από τις δυο διαθέσιμες δίαιτες της μελέτης, σε διάστημα ξεχωριστών περιόδων των τριών εβδομάδων³⁹. Η πρώτη δίαιτα περιείχε τρόφιμα που σπάνια προκαλούσαν συμπτώματα άσθματος και η δεύτερη τροφές που προκαλούσαν συμπτώματα συχνά. Κανένας από τους ασθενείς δεν ωφελήθηκε από καμιά από τις δυο δίαιτες⁵⁸.

Αφθώδες έλκος

Είκοσι ασθενείς που παρουσίαζαν αφθώδη έλκη για διάστημα μέσου όρου 11,2 ετών ακολούθησαν δίαιτα ελεύθερη γλουτένης⁴⁰. Σε 5 ασθενείς (25%) τα συμπτώματα υποχώρησαν πλήρως, και με μελλοντική πρόκληση με γλουτένη, και οι 5, τα επανεμφάνισαν. Σε μια μελέτη με 17 ασθενείς, των οποίων τα συμπτώματα δεν υποχωρούσαν μετά από θεραπεία, χορηγήθηκε δίαιτα αποκλεισμού⁴¹ και από τους 12 που την ακολούθησαν, για 6-8 εβδομάδες, οι 4 έγιναν ασυμπτωματικοί και ένας απλά βελτιώθηκε. Από τους 5 αυτούς ασθενείς αναγνωρίστηκε μια τροφή η απομάκρυνση της οποίας επέφερε βελτίωση ή και πλήρη εξαφάνιση των ελκών σε όλους. Παρόμοια συμπεράσματα εξήλθαν και από άλλες μελέτες⁴².

Μελέτες έγιναν και για τα πρόσθετα τροφίμων από τον Nolan σε 21 ασθενείς οι οποίοι ελέγχθηκαν για τροφικές αλλεργίες σε τρόφιμα, πρόσθετα τροφίμων και απαραίτητα λιπαρά⁴³. Οι 20 από τους 21 παρουσίασαν θετική αντίδραση σε δερματικά τεστ ενώ ο αποκλεισμός των πρόσθετων από την δίαιτα επέφερε βελτίωση σε διάστημα από 6 μήνες έως και 6 χρόνια⁵⁸.

Νεφροσικό σύνδρομο

Έξι παιδιά ηλικίας από 10 έως 13 ετών που έπασχαν από ιδιοπαθές, ανταποκρινόμενο σε στεροειδή, νεφροσικό σύνδρομο συμμετείχαν σε μελέτη⁴⁴ κατά τη διάρκεια της οποίας διακόπηκε η αγωγή με prednisone και χορηγήθηκε στοιχειακή δίαιτα. Η πρωτεϊνουρία τους έφτασε σε 500 mg/24ωρο, ή και λιγότερο, και ακολούθησε δοκιμασία πρόκλησης με αγελαδινό γάλα. Η κατανάλωση του γάλακτος προκάλεσε οίδημα και πρωτεϊνουρία. Και στους 6 υπήρξε οξεία αύξηση του c3 complement component του πλάσματος κάτι που αποδεικνύει ότι η τροφική αλλεργία μπορεί να παίζει κάποιου είδους ρόλο στην παθογένεση του ιδιοπαθούς νεφροσικού συνδρόμου. Σε μια άλλη αναφορά ένα 6χρονο κορίτσι με ερπητοειδή δερματίτιδα, κοιλιακή νόσο και νεφροσικό σύνδρομο έδειξε πλήρη βελτίωση από το σύνολο των συμπτωμάτων μετά από παρακολούθηση δίαιτας ελεύθερης γλουτένης⁴⁵.

Και άλλοι μελετητές έχουν επισημάνει τον ρόλο της τροφικής αλλεργίας στο ιδιοπαθές νεφροσικό σύνδρομο⁴⁶⁻⁴⁸.

Χολοκυστοπάθεια

Μελέτες σε πειραματόζωα απέδειξαν ότι η χοληδόχος κύστη αποτελεί όργανο στόχο για την τροφική αλλεργία⁴⁹. Σε μια κλινική μελέτη 69 ασθενείς με χολολιθίαση ή μετεγχειρητικό σύνδρομο χολοκυστεκτομής τέθηκαν σε δίαιτα αποκλεισμού που περιείχε μοσχαρίσιο κρέας, σίκαλη, σόγια, ρύζι, βερίκοκα, ροδάκινα, τεύτλα και σπανάκι. Δεν υπήρχε περιορισμός στα λίπη. Και οι 69 ασθενείς απαλλάχθηκαν από τα συμπτώματά τους μετά από μια εβδομάδα δίαιτας, μετα πρώτα σημεία βελτίωσης να εμφανίζονται μετά από 3-5 μέρες. Τα αυγά, το χοιρινό και το κρεμμύδι βρέθηκε ότι ήταν οι τροφές που προκαλούσαν συμπτώματα συχνότερα από οποιοδήποτε άλλες, επηρεάζοντας το 93%, το 64% και το 52% των ασθενών αντίστοιχα⁵⁸.

Υποτροπιάζουσα μέση ωτίτιδα

Σε μια μελέτη με 104 παιδιά με την πάθηση αυτή υπέστησαν δερματικά τεστ, τεστ ειδικής IgE και δοκιμασίες πρόκλησης με διάφορες τροφές⁵⁰. Τα παιδιά που παρουσίασαν τροφική αλλεργία (81 παιδιά, 78%) ακολούθησαν δίαιτες αποκλεισμού των υπεύθυνων τροφών για διάστημα 16 εβδομάδων. Το αποτέλεσμα ήταν να παρουσιάσει σημαντική βελτίωση το 86% των παιδιών αυτών, κάτι που αποδείχτηκε με τη μέθοδο της τυμπανομετρίας. Και άλλοι μελετητές ανέφεραν την σχέση ανάμεσα στη τροφική αλλεργία, την μέση ωτίτιδα και άλλες προκαλούμενες από περιβαλλοντικούς παράγοντες αλλεργίες⁵¹⁻⁵².

Διαταραχή μειωμένης προσοχής-υπερενεργητικότητας (ADHD)

Είκοσι τρία υπερενεργητικά παιδιά ακολούθησαν δίαιτα αποκλεισμού του γάλακτος, του σίτου, του αυγού, του κακάο, του καλαμποκιού, της ζάχαρης και των χρωστικών ουσιών για μια εβδομάδα⁵³. Τα 12 από αυτά (52%) έδειξαν μέτρια ή και χαρακτηριστική βελτίωση. Οι τροφές που προκαλούσαν διαταραχές αποκλείστηκαν από την δίαιτα των παιδιών οριστικά. Με τον τρόπο αυτό τα 11 από τα 17 παιδιά δεν παρουσίασαν διαταραχές για ένα διάστημα 12 εβδομάδων τουλάχιστο.

Σε μια άλλη μελέτη 26 παιδιά με ADHD ακολούθησαν δίαιτα αποκλεισμού. Το 73% αυτών, 19 παιδιά, παρουσίασαν βελτίωση. Μετά από επανάληψη της δίαιτας όλα τα παιδιά που είχαν βελτιωθεί παρουσίασαν συμπτώματα σε 3 ή παραπάνω

πρόσθετα τροφίμων. Οι διαταραχές αυτές επανειλημμένα επιβεβαιωνόταν με διπλή τυφλή πρόκληση αποδεικνύοντας ότι τα αποτελέσματα δεν οφείλονταν σε επίδραση του placebo⁵⁴. Ακόμα μια μελέτη με διπλή τυφλή δοκιμασία και με δυο ανοιχτές προκλήσεις έδωσαν παρόμοια αποτελέσματα⁵⁶⁻⁵⁷.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3

ΠΑΘΟΦΥΣΙΟΛΟΓΙΑ

Στο κεφάλαιο της παθοφυσιολογίας εξετάζεται ο όλος μηχανισμός της τροφικής αλλεργίας, ξεκινώντας από τη στιγμή που θα καταναλωθεί ένα ύποπτο τρόφιμο μέχρι τα τελικά συμπτώματα που θα προκύψουν, ως απάντηση του ανοσοποιητικού συστήματος στο αντιγόνο της τροφής. Αρχικά πρέπει να τονισθεί ότι η γαστρεντερική οδός που είναι σε στενή συνάφεια με το εξωτερικό περιβάλλον, έρχεται σε καθημερινή επαφή με ποικιλία ξένων αντιγόνων με τη μορφή μικροοργανισμών, τοξικών υποπροϊόντων βακτηριδιακής και εξωγενούς προέλευσης και συστατικών των τροφών. Έναντι όλων αυτών η γαστρεντερική οδός (εικ.17) έχει αναπτύξει ειδικούς και μη ειδικούς μηχανισμούς που έχουν ως στόχο την αποτροπή της διόδου των αντιγόνων του αυλού δια μέσου του επιθηλιακού φραγμού και τον έλεγχο της συστηματικής αυτής ανοσολογικής απάντησης στα ξένα τροφικά αντιγόνα. Η παραβίαση αυτής της πολύπλοκης φυσιολογικής λειτουργίας έχει ως αποτέλεσμα την κλινική εκδήλωση της τροφικής αλλεργίας².

Εικ. 17 Σχηματική αναπαράσταση του πεπτικού συστήματος

Όπως σε κάθε άλλη πάθηση, έτσι και στην τροφική αλλεργία υπάρχουν κάποιοι παράγοντες κινδύνου. Ο Κατσιμπάρδης (1999) τους ταξινομεί ως εξής.

1. Κληρονομικότητα:

Ο ακριβής προσδιορισμός του ποσοστού συμμετοχής της κληρονομικότητας στην αλλεργία δεν είναι εύκολος, διότι υπάρχουν δυσκολίες στην συγκέντρωση των απαραίτητων περιστατικών, αλλά και γιατί είναι πιθανό να εκδηλώσει ο γονιός αλλεργία μετά την έρευνα που έγινε στο παιδί του. Σ' αυτές τις περιπτώσεις το αποτέλεσμα της στατιστικής μελέτης αλλοιώνεται. Αυτοί είναι και οι λόγοι που δικαιολογούν τις μεγάλες αποκλίσεις των διαφόρων στατιστικών.

Οι πιθανότητες που έχει ένα παιδί να είναι αλλεργικό είναι 30% όταν ένας από τους δύο γονείς του είναι αλλεργικό άτομο (η μητρική συμμετοχή φαίνεται να υπερτερεί) και 60% όταν είναι και τα δύο. Το ποσοστό γίνεται ακόμη πιο μεγάλο (70-75%), όταν οι γονείς υποφέρουν από την ίδια αλλεργική πάθηση (πχ. από βρογχικό άσθμα).

Αντίθετα, το ποσοστό κυμαίνεται σε χαμηλά επίπεδα (6-10%, ανάλογα με τις στατιστικές), όταν οι γονείς δεν είναι αλλεργικά άτομα. Αξίζει να σημειώσουμε ότι τα μισά από τα αλλεργικά παιδιά φαίνεται να έχουν συγγενείς εξ αίματος αλλεργικούς. Οι γενετικοί παράγοντες παρεμβαίνουν στην κληρονομική μεταβίβαση της ιδιότητας της αλλεργίας. Πράγματι εντοπίζεται κάποιο γονίδιο που είναι υπεύθυνο για την γενετική προδιάθεση.

Σε ότι αφορά την ατοπία, το υπεύθυνο γονίδιο αναγνωρίστηκε στο **χρωμόσωμα 11q**, ενώ στο βρογχικό άσθμα, αναγνωρίστηκε στο **χρωμόσωμα 5q**.

Δεν μεταβιβάζεται αποκλειστικά μια συγκεκριμένη αλλεργική πάθηση αλλά η ιδιότητα της αλλεργίας του γονιού. Για παράδειγμα μπορεί ο πατέρας να πάσχει από ατοπικό έκζεμα ή να είναι αλλεργικός στο τσίμπημα της μέλισσας και το παιδί του να είναι ασθματικό ή να είναι αλλεργικό στη σκόνη του σπιτιού.

Άλλοι ερευνητές υποστηρίζουν πως μεγαλύτερη πιθανότητα έχει ένα παιδί να εκδηλώσει άσθμα, όταν ανήκει σε ασθματική οικογένεια, ή να εκδηλώσει ατοπικό έκζεμα, αν η οικογένειά του είναι εκζεματική.

Οι βασικοί παράγοντες που δίνουν το στίγμα μιας ανεπιθύμητης πορείας και πρόγνωσης της αλλεργίας είναι:

- Το επιβαρυνόμενο οικογενειακό ιστορικό στην αλλεργία.
- Το επιβαρυνόμενο ατομικό ιστορικό στην αλλεργία και κυρίως η προϋπαρξή βρεφικού ατοπικού εκζέματος.
- Οι δυσμενείς περιβαλλοντικοί και κλιματολογικοί παράγοντες, με κυρίαρχο, για τα παιδιά, το παθητικό κάπνισμα.
- Η μη έγκαιρη λήψη προληπτικών αντιαλλεργικών μέτρων.
- Η μη έγκαιρη εφαρμογή αιτιολογικής και (ή) συμπτωματικής θεραπευτικής αγωγής³.

2. Συνθήκες του φυσικού περιβάλλοντος:

Το νέφος, η ρύπανση της ατμόσφαιρας, όπως αναφέρουν σχετικές μελέτες, φαίνεται ότι επιβαρύνουν την αναπνευστική αλλεργία και κυρίως την κατάσταση του ασθματικού ατόμου. Το μονοξείδιο του άνθρακα, το διοξείδιο του θείου αλλά και τα διάφορα μικροσωματίδια που παράγονται από την καύση διαφόρων χημικών προϊόντων και καυστικών υλών, μπορούν να προκαλέσουν βρογχόσπασμο. Το ίδιο μπορεί να συμβεί και με τα παραγόμενα κατά την φωτοχημική ρύπανση προϊόντα και κυρίως με το όζον, το διοξείδιο του αζώτου και το πεντοξείδιο του αζώτου³.

Τα επείγοντα περιστατικά ασθματικών ατόμων στα νοσοκομεία και οι εισαγωγές αυξάνουν αισθητά κατά τις ώρες αιχμής της ρύπανσης της ατμόσφαιρας, κυρίως από SO₂ (οφείλεται περισσότερο στην κεντρική θέρμανση των κτιρίων και στις βιομηχανίες χωρίς φίλτρο) και από NO₂ (οφείλεται κυρίως στην κυκλοφορία των αυτοκινήτων), δύο χημικές ενώσεις που, όπως και το όζον, αυξάνουν την υπεραντιδραστικότητα των βρόγχων³.

Όμως από την άλλη πλευρά η ύπαιθρος, είναι ο παράδεισος των αλλεργιογόνων. Ξεκινώντας από την πλούσια σε ακάρεα σκόνη των παλιών και υγρών σπιτιών, μέχρι τα αδέσποτα και τα οικόσιτα ζώα και καταλήγοντας στα αλλεργιογόνα χόρτα και δέντρα. Κακές συνθήκες για το αλλεργιογόνο άτομο αποδεικνύονται η υγρασία, ο ανεπαρκής αερισμός του σπιτιού και η υπερβολική ζέστη, γιατί αφενός ενισχύουν την αντιγονικότητα ορισμένων αεροαλλεργιογόνων

(ακάρων, σπόρων μυκήτων), αφετέρου υποβοηθούν στην έναρξη μιας αλλεργικής κρίσης ή στην επιδείνωση της υπάρχουσας. Το χαμηλό βαρομετρικό, η μικρή ηλιοφάνεια οι συχνές και απότομες καιρικές μεταβολές, ο ψυχρός αέρας επηρεάζουν αρνητικά την αλλεργία ιδίως την αναπνευστική. Τέλος οι υπεριώδεις ακτίνες του ηλίου συμμετέχουν ενεργά στην αλλεργική διαδικασία της εαρινής επιπεφυκίτιδας, της ηλιακής κνίδωσης, της φωτοχημικής αντίδρασης (π.χ. της φωτοευαισθητοποίησης)³.

Οι έρευνες της τελευταίας 20ετίας έχουν ενοχοποιήσει το κάπνισμα (ενεργητικό και παθητικό) όχι ως αλλεργιογόνο αλλά ως ένα σοβαρό επιβαρυντικό παράγοντα της αναπνευστικής αλλεργίας. Μάλιστα το παθητικό κάπνισμα στα παιδιά προκαλεί ξερό παροξυσμικό βήχα και (ή) δυσπνοϊκή κρίση. Επίσης είναι δυνατόν να προσβάλει τους επιπεφυκότες των ματιών, του βλεννογόνου της μύτης, των αεραγωγών, που είναι:

- Ασθμογόνος ή βρογχοσπασμογόνος (ψευδοάσθμα).
- Επιβαρυντικός, ιδίως κατά τη διάρκεια μιας ασθματικής κρίσης
- Ενισχυτικός της αντιγονικότητας των αλλεργιογόνων.

Πέρα όμως από τον καπνό του τσιγάρου κάθε εισπνεόμενη ερεθιστική ουσία μπορεί να προκαλέσει ασθματική κρίση, χωρίς να είναι απαραίτητως αλλεργιογόνο, γιατί οι βρόγχοι του ασθματικού ατόμου διατηρούνται σε μία διαρκή υπερδιεγερσιμότητα ακόμη και φλεγμονή³.

3. Λοιμώξεις:

A) Ιώσεις:

Είναι αρκετά δύσκολο για έναν παιδίατρο να διακρίνει αν τα συμπτώματα που εμφανίζει ένα παιδί, από το αναπνευστικό σύστημα, είναι συμπτώματα που οφείλονται σε ιογενή λοίμωξη σε αλλεργία ή και στα δύο. Γι' αυτό και δεν είναι καθόλου εύκολο να γίνει διαφορική διάγνωση μόνο από την κλινική εξέταση, είτε πρόκειται για συμπτώματα από το ανώτερο αναπνευστικό σύστημα (π.χ., συμπτώματα ρινίτιδας ή ρινοφαρυγγίτιδας) είτε πρόκειται για συμπτώματα από το κατώτερο τμήμα των αεραγωγών, ουσιαστικά των βρόγχων και βρογχιολίων (π.χ., ξερός ερεθιστικός βήχας, ασθματική κρίση).

Η συμμετοχή των ιώσεων στα αναπνευστικά προβλήματα του παιδιού είναι αντιστρόφως ανάλογη προς την ηλικία του που σημαίνει ότι όσο το παιδί μεγαλώνει, τόσο η συμμετοχή των ιώσεων μειώνεται. Είτε το αναπνευστικό πρόβλημα οφείλεται σε ιούς είτε σε αλλεργία είτε και στα δύο, το αντιβιοτικό δεν έχει θεραπευτική δράση.

Συμπερασματικά: Ορισμένοι ιοί μπορούν να ενεργοποιήσουν ή να επιδεινώσουν μια αλλεργική διαδικασία του οργανισμού, επεμβαίνοντας με διάφορους τρόπους, όπως:

- Με το να ενισχύουν την υπεραντιδραστικότητα του οργανισμού.
- Με το να επεμβαίνουν στη σύνθεση των ανοσοσφαιρινών E (IgE), τοπικά.
- Με το να αυξάνουν την διαπερατότητα του βλεννογόνου.

B) Μικροβιακές λοιμώξεις:

Σε ότι αφορά το αναπνευστικό σύστημα, φαίνεται πως μια πνευμονιοκοκκική, σταφυλοκοκκική λοίμωξη διευκολύνει την αλλεργία, είτε ενισχύοντας την υπεραντιδραστικότητα των βρόγχων είτε προκαλώντας υπερέκκριση ισταμίνης.

Συμπερασματικά :

- Μια μικροβιακή λοίμωξη του αναπνευστικού (π.χ., η βρογχοπνευμονία) είναι ικανή να αποσταθεροποιήσει ένα άσθμα που βρίσκεται σε φάση ή που είναι ρυθμισμένο με την αντιασθματική αγωγή.
- Μια μικροβιακή φλεγμονή (π.χ., η μικροβιακή αμυγδαλίτιδα) μπορεί να οδηγήσει 24-48 ώρες μετά την εμφάνισή της, σε μία ασθματική κρίση.
- Η άμεση διάγνωση της μικροβιακής λοίμωξης –είτε προηγείται είτε συνυπάρχει είτε έπεται της αλλεργικής διαταραχής- και η ταχεία και ολοκληρωμένη αντιμετώπισή της, με αντιβιοτικό εκλογής, είναι τελείως αναγκαία³.

4. Φυσική προσπάθεια, σπορ:

Έχει παρατηρηθεί ότι οι αθλητές που είναι αλλεργικοί, μετά από έντονη άσκηση, ενδέχεται να εμφανίσουν ασθματική κρίση, λίγα λεπτά της ώρας μετά το τέλος της προσπάθειάς τους. Αυτό, στην αγγλόφωνη βιβλιογραφία, καταγράφεται σαν **άσθμα μετά από άσκηση** (= asthma post-exercise), ενώ στην γαλλική ως **άσθμα στη φυσική προσπάθεια** (= asthma d' effort), ορολογία που ανταποκρίνεται ακριβέστερα

στο πρόβλημα. Στην ίδια κατηγορία ανήκουν η κνίδωση και η αναφυλαξία, που εμφανίζονται αφού προηγηθεί μια έντονη φυσική προσπάθεια³.

5. Ψυχολογικοί παράγοντες:

Η ψυχοσύνθεση ενός ατόμου παίζει πρωταρχικό λόγο στην αλλεργία. Για παράδειγμα το σύνδρομο του στρες, στην οξεία του φάση, συνοδεύεται από αυξημένη ευαισθησία του οργανισμού στις λοιμώξεις, αλλά και από ανοσοκαταστολή που σχετίζεται και με τα αλλεργικά φαινόμενα. Είναι γνωστό πως το άσθμα, η κνίδωση και το έκζεμα επηρεάζονται αρνητικά ή ενεργοποιούνται ξαφνικά από το στρες, τη θλίψη, τη συγκίνηση και το άγχος.

Σύμφωνα με την Hubbard⁷³ (2004), η οποία δίνει ένα διαφορετικό πλάνο, ο κίνδυνος για την εμφάνιση τροφικής αλλεργίας εξαρτάται από την κληρονομικότητα, την έκθεση σε κάποιο τροφικό αντιγόνο, την διαπερατότητα του γαστρεντερικού σωλήνα και τέλος από περιβαλλοντικούς παράγοντες. Η κληρονομικότητα παίζει βασικό ρόλο στην ανάπτυξη ατοπικών παθήσεων. Η αποφυγή των παιδικών μολύνσεων και της έκθεσης σε μικρόβια είναι αποδεκτό ότι συμβάλλει στην αύξηση των περιστατικών ατοπικών παθήσεων στον πληθυσμό, δίνοντας έναυσμα στο φαινόμενο 'atopic march', ένα σύνολο συνθηκών, γεγονότων και χαρακτηριστικών που οδηγούν τελικά σε μόνιμες αλλεργικές διαταραχές⁸¹⁻⁸³.

Τα νεογνά που αναπτύσσουν τροφική αλλεργία και ατοπική δερματίτιδα θεωρούνται υποψήφια για την ανάπτυξη αλλεργικής ρινίτιδας και άσθματος. Η έκθεση σε αντιγόνα είναι προϋπόθεση για την ανάπτυξη της αλλεργίας, και η αρχική έκθεση μπορεί να συμβεί προγεννητικά αλλά και μετά την γέννηση. Η επαφή του κυήματος με ισχυρά αλλεργιογόνα τρόφιμα, όπως τα φυστίκια και τα καρύδια, μπορεί να αυξήσει την πιθανότητα εμφάνισης τροφικής αλλεργίας⁸⁴⁻⁸⁶. Το ίδιο ισχύει όταν η κατανάλωση φυσιτικών από την μητέρα που εγκυμονεί συμβαίνει πάνω από μια φορά εβδομαδιαία⁶⁷. Μεταγεννητικά, η έκθεση μπορεί να γίνει είτε με εισπνοή του αντιγόνου, είτε με βρώση ή επαφή με το δέρμα. Η ευαισθητοποίηση μπορεί να προκληθεί ακόμα και από τροφικό αντιγόνο που υπάρχει στο μητρικό γάλα. Το τρόφιμο που περιέχει το υπεύθυνο αντιγόνο λοιπόν δεν είναι αναγκαίο να καταναλωθεί άμεσα από το νεογνό. Η διαπερατότητα του πεπτικού σωλήνα μπορεί να επιτρέψει την εισχώρηση του τροφικού αντιγόνου και την επαφή του με τα λεμφοκύτταρα. Είναι γνωστό ότι κατά την διάρκεια της νηπιακής ηλικίας η

διαπερατότητα του πεπτικού σωλήνα είναι μεγάλη και εξασθενίζει με την ωρίμανση του πεπτικού³.

Εικ. 18 Ατοπικό έκζεμα ως σύμπτωμα τροφικής αλλεργίας σε βρέφος.

Εικ. 19 Ατοπικό έκζεμα στα χέρια ενήλικης.

Στον πίνακα 8, που ακολουθεί δίνονται σχηματικά και πιθανές αιτίες που μπορούν να προκαλέσουν αύξηση της διαπερατότητας του εντέρου, να οδηγήσουν στην εμφάνιση τροφικής αλλεργίας και τα αντίστοιχα συμπτώματα.

Όπως είναι σαφές η λειτουργία του ανοσοποιητικού συτήματος είναι ουσιώδης για την διατήρησή της ισορροπίας στο γαστρεντερικό. Το ανοσοποιητικό σύστημα δρα ακριβώς με σκοπό να απομακρύνει από τον οργανισμό κάθε ξένο συστατικό που

εισέρχεται σε αυτόν. Φυσιολογικά όταν κάποιο αντιγόνο αντιδράσει με τα κύτταρα του ανοσοποιητικού δεν προκύπτει ανάδρομη αντίδραση. Για να επέλθει ευαισθητοποίηση, θα πρέπει τα τροφικά αντιγόνα ή τμήματα αυτών να έλθουν σε επαφή με ανοσολογικώς ικανά κύτταρα. Στην περίπτωση αυτή άθικτα μακρομόρια ικανού μεγέθους διαπερνούν το επιθήλιο της γαστρεντερικής οδού, αντιδρούν με το βλεννογόνο ανοσιακό σύστημα και αποκτούν πρόσβαση στην αιματική κυκλοφορία. Διάφοροι παράγοντες καθορίζουν το μέγεθος των μορίων των προϊόντων διάσπασης των τροφών. Οι τροφές που καταναλώνονται υφίστανται την επίδραση των οξέων του στομάχου και των πεψινών, των παγκρεατικών εκκρίσεων και των εντερικών πεπτιδασών. Τα βλεννογόνια επιθηλιακά κύτταρα απορροφούν ενεργά τα αμινοξέα, τα μικρά πεπτίδια και τις άθικτες πρωτεΐνες, ενώ η λυσοζύμη των κυττάρων διασπά περαιτέρω τις πρωτεΐνες και τα πεπτίδια. Οι πρωτεΐνες και τα πεπτίδια με αντιγονικές ιδιότητες διέρχονται δια των πλακών του Peyer ή των βλεννογονίων επιθηλιακών κυττάρων και προκαλούν την έκλυση ανοσιακής αντιδράσεως που οδηγεί σε ενεργό έκκριση ειδικών αντισωμάτων, κυρίως τύπου IgA (εικ.20), στο έντερο, τα οποία στη συνέχεια σχηματίζουν συμπλέγματα με τα αντίστοιχα αντιγόνα².

Εικ. 20 Το μόριο της IgA.

Έτσι περιορίζεται η περαιτέρω απορρόφηση των εν λόγω αντιγόνων. Διαταραχές σε οποιοδήποτε από τα ανωτέρω στάδια μπορεί να επιφέρουν σημαντική αντιγοναιμία, με αποτέλεσμα την ευαισθητοποίηση του ατόμου. Καταστάσεις όπως η αχλωρυδρία, η δευτερογενής, μετά γαστρεντερίτιδα, βλάβη του βλεννογόνου, η εκλεκτική έλλειψη της IgA και η ανωριμότητα με συνοδό σχετική ανεπάρκεια της IgA, αποτελούν τα

συνηθέστερα παραδείγματα τέτοιων καταστάσεων. Αλλά και άλλοι παράγοντες επηρεάζουν την ευαισθητοποίηση του ατόμου. Για παράδειγμα, τα άτομα που ανταποκρίνονται στις τροφικές πρωτεΐνες με την παραγωγή ειδικής για το αντιγόνο IgE (εικ. 21), είναι ατοπικά και κατά συνέπεια εν μέρει γενετικά προδιατεθειμένα να αναπτύσσουν άμεσες αντιδράσεις σε τρόφιμα².

Εικ. 21 Απλοποιημένο σχεδιάγραμμα της IgE

Κατά την πρώτη επαφή των ανοσοκυττάρων με κάποιο αντιγόνο παρατηρούνται αλλαγές που θα τους επιτρέψουν αργότερα να μπορούν να αναγνωρίσουν το αντιγόνο αν εκτεθούν ξανά σε αυτό. Οι τρεις τύποι κυττάρων που ανταποκρίνονται στην παρουσία αντιγόνων είναι τα Β-λεμφοκύτταρα, τα Τ-λεμφοκύτταρα και τα μακροφάγα. Τα λεμφοκύτταρα παράγονται από κύτταρα του μυελού των οστών, από κύτταρα του θύμου αδένος (Τ-κύτταρα). Αυτά αποτελούν τους δύο κλάδους του ανοσοποιητικού, τον χυμικό και τον κυτταρο-μεσολαβούμενο.

Εικ. 22 Ιστικοκύτταρο 800x

Παρατηρήστε τα κοκκία τα οποία είναι πλούσια σε ισταμίνη.

Στην χυμική ανοσία εμπλέκονται αντισώματα (ανοσοπρωτεΐνες) που παίζουν σημαντικό ρόλο στην τροφική αλλεργία. Ειδικά, ως απόκριση στα αντιγόνα, αντισώματα παράγονται από τα Β-κύτταρα σαν απάντηση στην παρουσία αντιγόνων. Η ένωση αντιγόνου-αντισώματος προκαλεί την έκλυση χημικών μεσολαβητών από τα ιστιοκύτταρα (εικ.22) ή ακόμα και άμεση καταστροφή των κυττάρων που με τη σειρά της προκαλεί συμπτώματα. Ως τώρα έχουν αναγνωριστεί πέντε κατηγορίες αντισωμάτων (IgA, IgD, IgE, IgG, IgM) που προστατεύουν τον οργανισμό από ιούς και βακτήρια.

Εικ. 23 Μεταφορά των αντισωμάτων από Β-λεμφοκύτταρα και σύνδεσή τους στην επιφάνεια του μαστοκυττάρου.

Εικ. 24 Απελευθέρωση ισταμίνης μετά από την σύνδεση αντιγόνου-αντισώματος στην επιφάνεια του μαστοκυττάρου.

Πίνακας 9. Οι ιδιότητες των ανοσοσφαιρινών.

| | | | | | |
|--|--|--|--|--|--|
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |
| | | | | | |

* Οπσωνοποίηση μέσω του συμπληρώματος.

Οι εκκρινόμενες στο μητρικό γάλα IgA παρέχουν τοπική προστασία από ιούς και βακτήρια στον γαστρεντερικό σωλήνα των βρεφών που θηλάζουν. Υπάρχουν και στο σάλιο και σε εκκρίσεις του πεπτικού σωλήνα και μπλοκάρουν την απορρόφηση αντιγόνων. Τα IgE συμβάλλουν στην καταπολέμηση των παρασίτων του σώματος και είναι υπεύθυνα για κλασσικές αλλεργικές αντιδράσεις. Τα IgD εμπλέκονται στην μεταβολή του τύπου των ανοσοσφαιρινών. Οι περαιτέρω δράσεις τους είναι άγνωστες. Οι βασικές τους λειτουργίες δίνονται στον παρακάτω πίνακα 10².

Πίνακας 11. Βασικές λειτουργίες των ανοσοσφαιρινών.

| | |
|--|--|
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |
| | |

Στην κυτταρική, από την άλλη πλευρά, ανοσία, περιλαμβάνεται η δράση των T-λεμφοκυττάρων. Αυτού του είδους τα κύτταρα δεν παράγουν αντισώματα. Αντιθέτως αναγνωρίζουν τα αντιγόνα που εισέρχονται στον οργανισμό. Όταν ένα αντιγόνο ερεθίσει την ανάπτυξη ενός T-κυττάρου τότε αρχίζει η παραγωγή, από το T-κύτταρο, ουσιών που είναι γνωστές σαν λεμφοκίνες και κυτταροκίνες. Αυτές ρυθμίζουν την δραστηριότητα των B-κυττάρων, ή, μπορούν να προκαλέσουν και να ρυθμίσουν την κυτταρική καταστροφή κυττάρων στόχων, κάτι που συνεπάγεται ταυτόχρονη καταστροφή και των αντιγόνων που έχουν ενωθεί σε αυτά. Η κυτταρική ανοσία παίζει σημαντικό ρόλο στην αντιμετώπιση ιών, μυκήτων, καρκινικών και ξένων προς τον οργανισμό κυττάρων. Αυτό επιτυγχάνεται μέσω της παραγωγής λεμφοκυττάρων Th1 και Th2 των οποίων η δράση μπορεί να γίνεται από κοινού και ταυτόχρονα. Ο σχηματισμός επίσης IgE αντισωμάτων μπορεί να σχετίζεται με τα Th2 κύτταρα. Τα Th2 μπορούν να διεγείρουν την παραγωγή ηοσινόφιλων και μαστικών (ιστιοκύτταρα) κυττάρων, κάτι που τελικά οδηγεί σε ατοπική πάθηση. Τα Th1 κύτταρα σε συνεργασία με τις λεμφοκίνες ερεθίζουν και προάγουν την κυτταρική ανοσία και επιπλέον καταστέλλουν τον σχηματισμό IgE αντισωμάτων ⁸⁷.

Εικ. 25 Απλοποιημένο σχεδιάγραμμα της δομής της ανοσοσφαιρίνης E.

Η ισορροπία μεταξύ ειδικών σε αντιγόνα Th1 και Th2 κυττάρων μπορεί να έχει σημαντική επίδραση στην ανοσολογική απόκριση των ειδικών IgE αντισωμάτων. Η μελλοντική πρόληψη της τροφικής αλλεργίας σε νεογέννητα υψηλού κινδύνου μπορεί να περιλαμβάνει την 'χειραγώγηση' της ανοσολογικής απόκρισης ώστε αυτή να αλλάξει από Th2 σε Th1 μορφή ⁸⁶. Τα μακροφάγα των ιστών παίζουν σημαντικό ρόλο στην αναγνώριση και αντιμετώπιση των αντιγόνων μέσω της φαγοκυττάρωσης.

Οι παθολογικές αντιδράσεις στα τρόφιμα που είναι αποτέλεσμα ανοσολογικών μηχανισμών μπορούν να διαιρεθούν σε τέσσερις ευρείες κατηγορίες:

Τύπος I (Αντιδράσεις υπερευαισθησίας αμέσου τύπου).

Η σημερινή θέση, σε ό,τι αφορά την ερμηνεία του τύπου I, είναι η εξής: Μετά τον πρώτο αντιγονικό ερεθισμό του οργανισμού, εξαιτίας της εισόδου σ' αυτόν ενός αλλεργιογόνου (αντιγόνου), παράγονται από τα Β-λεμφοκύτταρα τα αντίστοιχα ειδικά αντισώματα (ή ειδικές ανοσοσφαιρίνες E). Τα αντισώματα αυτά, που κυκλοφορούν στο αίμα (γι' αυτό και η υπερευαισθησία που αναπτύσσεται λέγεται χυμική, από τη λέξη χυμός), σταθεροποιούνται στη μεμβράνη των κυττάρων-στόχων, που είναι τα βασεόφιλα πολυμορφοπύρρηνα στο αίμα και τα ομόλογά τους μαστικά κύτταρα (mast cells), ή μαστοκύτταρα, στους ιστούς³.

Σε όλη τη διάρκεια αυτής της φάσης, ο οργανισμός δεν αντιδρά, δεν εκδηλώνει δηλαδή συμπτώματα αλλεργίας. Όμως, ευαισθητοποιείται στο συγκεκριμένο αλλεργιογόνο που εισχώρησε σ' αυτόν. Έτσι, αν κάποια άλλη φορά, το ίδιο αυτό αλλεργιογόνο έρθει σε επαφή μαζί του και μπει στην κυκλοφορία συναντά το ειδικό αντίσωμα³.

Η συνάντηση αντιγόνου-αντισώματος (IgE) οδηγεί στη σύνδεσή τους, με απαραίτητη όμως προϋπόθεση το γεφύρωμα δύο γειτονικών αντισωμάτων, έχοντας διάμεσο το αντιγόνο. Η διασυνδετική ικανότητα του αντιγόνου παίζει μεγάλο ρόλο για τη δραστηριοποίησή του ως αλλεργιογόνου. Επακόλουθο της ένωσης αυτής είναι η ενεργοποίηση μιας πολύπλοκης ενζυμικής διεργασίας, που προκαλεί την αποκοκκίωση των κυττάρων-στόχων και την απελευθέρωση και διαφυγή προς τους γύρω χώρους ορισμένων βιολογικά δραστικών ουσιών, που καλούνται μεταβιβαστές ή χημικοί μεσολαβητές³.

Μέχρι την προηγούμενη δεκαετία, κύριος χημικός μεσολαβητής θεωρείτο η ισταμίνη και λιγότερο, η βραδέως αντιδρώσα ουσία της αναφυλαξίας (slow reacting substance of anaphylaxis-SRS-A). Όμως, οι τελευταίες έρευνες απέδειξαν την ύπαρξη και δράση μιας ολόκληρης ομάδας χημικών ουσιών, που η κάθε μια έχει τις δικές της ιδιότητες και το δικό της τρόπο δράσης. Η ισταμίνη παραμένει ισχυρός χημικός μεσολαβητής. Η SRS-A έχει ερευνηθεί σε βάθος. Πρόκειται για τους μεταβολίτες του αραχιδονικού οξέος, που ονομάζονται λευκοτριένια και προσταγλανδίνες. Τα λευκοτριένια, που ενεργοποιούνται μετά την έναρξη της αποκοκκίωσης, είναι

ισχυρότατος μεταβιβαστής. Ο ηωσινοφιλικός χημειοτακτικός παράγοντας της αναφυλαξίας (ECF-A), ο παράγοντας που ενεργοποιεί τα αιμοπετάλια (P-AP), ανήκουν επίσης στους μεταβιβαστές. Όμως, ο ακριβής ρόλος ορισμένων από αυτές, τις ουσίες στην αλλεργική αντίδραση του ανθρώπου παραμένει άγνωστος³.

Σε πρόσφατες έρευνες έχουν ανακαλυφθεί και άλλες ουσίες που συμμετέχουν στην αλλεργική αντίδραση, με προέλευση και από άλλα κύτταρα του οργανισμού. Είναι η κινίνη, οι κυτταροκίνες και τα νευροπεπτίδια. Παράδειγμα δράσης τους: Στο βρογχικό άσθμα, ενώ η ισταμίνη δρα στις λείες μυϊκές ίνες, οδηγώντας γρήγορα σε βρογχόσπασμο, τα λευκοτριένια, πέρα από την έντονη και παρατεταμένη σύσπαση των ινών, προκαλούν και φλεγμονώδη αντίδραση, με κυτταρική διήθηση του βλεννογόνου των βρόγχων, παρατείνοντας το αναπνευστικό πρόβλημα του ασθματικού. Άλλοι χημικοί μεσολαβητές ευθύνονται για την άμεση συμπτωματολογία και άλλοι για την όψιμη φάση της αλλεργικής αντίδρασης, που χαρακτηρίζεται από φλεγμονή και υπεραντιδραστικότητα του οργάνου-στόχου, σε ειδικά και μη ειδικά ερεθίσματα³.

Αν η αλλεργική αντίδραση συμβεί σε περισσότερα όργανα, ή συστήματα, ανάλογες θα είναι και οι διαταραχές, που μπορούν να φτάσουν μέχρι τη συστηματική αναφυλακτική αντίδραση (γενικευμένη αλλεργική αντίδραση). Σε ορισμένους ασθενείς με τροφική αλλεργία έχει επαρκώς τεκμηριωθεί η συμμετοχή της ανοσοσφαιρίνης E στην παθογένεση των εν λόγω αντιδράσεων. Η IgE συνδέεται μέσω ειδικών υποδοχέων (high affinity receptors) με τα σιτευτικά κύτταρα και τα βασεόφιλα και κατά δεύτερο λόγο (low affinity receptors) με τα μακροφάγα, τα λεμφοκύτταρα, τα ηωσινόφιλα και τα αιμοπετάλια. Όμως, τα σιτευτικά κύτταρα είναι εκείνα τα οποία αποτελούν απαραίτητο συστατικό των αντιδράσεων που γίνονται με τη μεσολάβηση της IgE στο δέρμα και στην επιφάνεια του στομάχου³.

Όταν τα IgE αντισώματα της επιφανείας των σιτευτικών κυττάρων γεφυρώνονται από το ειδικό αντιγόνο, τίθεται σε λειτουργία μια σειρά αλληλοδιαδόχων αντιδράσεων που οδηγούν στην αποκοκκίωση του σιτευτικού κυττάρου και την απελευθέρωση των προσχηματισμένων χημικών μεσολαβητών όπως της ισταμίνης και της σεροτονίνης και την παραγωγή νεοσχηματισθέντων μεσολαβητών όπως των προσταγλανδινών και των λευκοτριενών³.

Εικ. 26 Ο μηχανισμός της IgE μεσολαβούμενης αλλεργικής αντίδρασης

Οι εν λόγω μεσολαβητές έχουν πολλαπλές σημαντικές βιολογικές επιδράσεις. Τα σιτευτικά κύτταρα ευρίσκονται σε αφθονία στη γαστρεντερική οδό των φυσιολογικών ατόμων και αντιπροσωπεύουν χαρακτηριστικούς πληθυσμούς ανάλογα με την ανατομική τους εντόπιση. Έτσι τα σιτευτικά κύτταρα των βλεννογονίων επιφανειών έχουν χαρακτηριστικές μορφολογικές και βιοχημικές ιδιότητες και περιέχουν πρωτεογλυκάνες που τα διαχωρίζουν από τα μαστοκύτταρα του συνδετικού ιστού που κατά κύριο λόγο απαντούν στην υποβλεννογόνο στιβάδα και τις εν τω βάθει στιβάδες του εντέρου, του δέρματος και της περιτοναϊκής κοιλότητας. Η φυσιολογική σημασία της ετερογένειας των σιτευτικών κυττάρων δεν είναι απόλυτα σαφής³.

Τύπος II (Αντιδράσεις κυτταροτοξικότητας).

Οι αντιδράσεις του τύπου II επιφέρουν κυτταρική βλάβη με τη μεσολάβηση αντισωμάτων που δεσμεύουν το συμπλήρωμα και συνήθως κατευθύνονται εναντίον των επιφανειακών κυτταρικών αντιγόνων. Επί του παρόντος, δεν υπάρχουν επαρκή δεδομένα που να συνηγορούν για τη συμμετοχή των αντιδράσεων αυτού του είδους στην παθογένεση της τροφικής αλλεργίας³.

Στον τύπο II, το αντιγόνο μπορεί να επικάθεται σε μια κυτταρική μεμβράνη (π.χ., του ερυθροκυττάρου), μπορεί να προέρχεται από μικροβιακή μεμβράνη ή να είναι απτίνη (ατελής αντιγόνο), σταθεροποιημένη σε μια κυτταρική μεμβράνη. Εδώ, ουσιώδεις παράγοντες είναι τα αντισώματα IgG και IgM, που κατευθύνονται προς το αντιγόνο και συνδέονται μαζί του. Συνέπεια αυτής της σύνδεσης είναι η ενεργοποίηση του συμπληρώματος (C) και η, μετά από λύση, καταστροφή του κυττάρου όπου βρίσκεται το αντιγόνο (κυτταρόλυση).

Εικ. 27 Απεικόνιση του μορίου της IgM με τη χρήση ηλεκτρονικού μικροσκοπίου.
Στο κάτω δεξί πλαίσιο υψηλής ανάλυσης απεικόνιση της IgM.

Εικ. 28 Έκκριση της IgG.

Εικ. 29 Έκκριση της IgM.

Εικ. 30 Το μόριο της IgG.

Κυριότερες παθήσεις, που ερμηνεύονται με βάση τον τύπο II, είναι η αυτοάνοση αιμολυτική αναιμία, η Rh αιμολυτική νόσος του νεογνού, ορισμένες φαρμακευτικές αιμολυτικές αναιμίες, ορισμένες θρομβοπενίες και ο χολοστατικός ίκτερος³.

Τύπος III (Αντιδράσεις υπερευαισθησίας με τη μεσολάβηση ανόσων συμπλεγμάτων, ή, αντίδραση Arthus συμπλόκου αντιγόνου-αντισώματος).

Τα αντιγόνα συνδέονται με τα αντισώματα σχηματίζοντας ένα σύμπλεγμα που ονομάζεται αντιγόνο-αντίσωμα. Αυτή η αντίδραση ονομάζεται αντίδραση Arthus και συμβαίνει σε μαλακούς ιστούς όπως των νεφρών, των πνευμόνων ακόμα και σε

κύτταρα του αίματος και στον ορό. Η σύνδεση του αντισώματος με τα απορροφούμενα αντιγόνα και ο σχηματισμός ανώσων συμπλεγμάτων αποτελεί φυσιολογικό γεγονός και υπάρχουν μηχανισμοί που σκοπό έχουν την περαιτέρω απομάκρυνση των συμπλεγμάτων αυτών από το σύστημα. Οι αντιδράσεις Τύπου III εκδηλώνονται όταν τα άνοσα συμπλέγματα διαφεύγουν της καθάρσεως και εναποτίθενται στις κυτταρικές επιφάνειες ή τις βασικές μεμβράνες όπου ενίοτε ενεργοποιούν το συμπλήρωμα και επιφέρουν κυτταρική βλάβη³.

Εδώ, το ανοσοσύμπλεγμα (σύμπλεγμα αντιγόνου-αντισώματος) γίνεται παθογόνο, μετά την εναπόθεσή του στο αγγειακό ενδοθήλιο ή στους ιστούς και την ενεργοποίηση του συμπληρώματος. Η βαρύτητα της ιστικής βλάβης που προκαλεί εξαρτάται από παράγοντες όπως η ποσότητά του και ο βαθμός επενέργειας των αγγειοδραστικών αμινών στη διαπερατότητα των αγγείων. Η ορονοσία αποτελεί την κλασική διαταραχή αυτού του τύπου. Επίσης, ορισμένα πνευμονικά σύνδρομα, η αλλεργική βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση και η αλλεργική αγγειίτιδα ανήκουν εδώ. Οι αντιδράσεις αυτού του τύπου έχουν ενοχοποιηθεί για ορισμένες περιπτώσεις τροφικής υπερευαισθησίας, ενώ άνοσα συμπλέγματα έχουν διαπιστωθεί στην κυκλοφορία φυσιολογικών ατόμων και ασθενών με τροφική αλλεργία, παρά το γεγονός ότι η φύση του συμπλέγματος μπορεί να διαφέρει στις δύο ομάδες³.

Η εναπόθεση του άνοσου συμπλέγματος μετά αντιγονική πρόκληση από το στόμα έχει αποδειχθεί κατά την εξέταση της λεπτής δομής σε βιοψίες λεπτού εντέρου. Επιπρόσθετα, έχουν αναφερθεί δεδομένα που συνηγορούν υπέρ της ενεργοποίησης του συμπληρώματος μετά την κατανάλωση αγελαδινού γάλακτος, ενώ έχει επιδειχθεί η τοπική εναπόθεση αντιγόνων αγελαδινού γάλακτος και αντισωμάτων που έχουν σχέση με το συμπλήρωμα στο λεπτό έντερο. Οι αντιδράσεις υπερευαισθησίας τύπου III μπορεί να συνδέονται με την παθογένεση της εντεροπάθειας στις επιβραδυνόμενες αλλεργικές αντιδράσεις³.

Τύπος IV (Υπερευαισθησία με τη μεσολάβηση κυττάρων).

Ονομάζεται και επιβραδυνόμενη αντίδραση, γιατί παρατηρείται 24-96 ώρες (συνηθέστερα γύρω στις 48 ώρες) μετά τον αντιγονικό ερεθισμό, μετά δηλαδή την επαφή του αλλεργιογόνου με τον οργανισμό. Λέγεται επίσης και υπερευαισθησία τύπου φυματινοαντίδρασης, γιατί η παρατηρούμενη αντίδραση είναι όμοια με τη δερμοαντίδραση στη φυματίνη (δοκιμασία Mantoux, για έλεγχο της φυματίωσης).

Στις αλλεργικές αντιδράσεις των τύπων I και II, που ανήκουν στη χυμική υπερευαισθησία, τα σχηματιζόμενα ειδικά αντισώματα κυκλοφορούν στο αίμα (χυμός). Αυτή η δυνατότητα δεν υπάρχει εδώ. Στον τύπο IV δεν ανιχνεύονται τα σχετικά αντισώματα στην κυκλοφορία του αίματος. Πρόκειται λοιπόν για κυτταρική υπερευαισθησία, η δε αλλεργική αντίδραση, αν εξαιρέσουμε το φαινόμενο flare-up και άλλες σπάνιες περιπτώσεις, έχει χαρακτήρα κυτταρικό και τοπικό. Το αλλεργιογόνο δεν κυκλοφορεί στο αίμα, αλλά "απορροφάται" από ορισμένους ιστούς και καθιλώνεται στα κύτταρά τους. Το αντίσωμα ("X") παράγεται από το T-λεμφοκύτταρο και εμφανίζεται στην επιφάνεια του τελευταίου. Το σύνολο τούτο (T-λεμφοκύτταρο + αντίσωμα "X") οδεύει προς το καθηλωμένο αντιγόνο και έρχεται σε επαφή μαζί του με τελικό αποτέλεσμα τα διάφορα φαινόμενα τοπικής φλεγμονής, π.χ. εκζεματικής φλεγμονής³.

Εικ. 31 Περίπτωση εκζέματος πριν και μετά από την εφαρμογή ειδικής απευαισθητοποίησης

Αντιπροσωπευτικές αλλεργικές διαταραχές του τύπου IV είναι το έκζεμα (ή δερματίτιδα) εξ επαφής και η φωτοευαισθητοποίηση. Τα T-λεμφοκύτταρα αποτελούν κύριο συστατικό του εντερικού λεμφικού ιστού και ανευρίσκονται σε όλη τη διαδρομή του εντέρου και τη βλεννογόνο επιφάνεια των ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων. Ο αριθμός των τελευταίων είναι αυξημένος σε περιπτώσεις αλλεργίας στο αγελαδινό γάλα και σε σχέση με τον αριθμό των εντεροκυττάρων ανά μονάδα μήκους. Η σημαντικότητα του ευρήματος αυτού δεν έχει ακόμη διευκρινισθεί παρά το γεγονός ότι τα ενδοεπιθηλιακά λεμφοκύτταρα είναι δυνατόν να εμπλέκονται στις τοπικές άνοσες απαντήσεις στα τρόφιμα ή άλλα ξένα αντιγόνα. Η ενεργοποίηση των T-λεμφοκυττάρων σε πειραματικό επίπεδο έχει αποδειχθεί ότι προκαλεί εντεροπάθεια εντοπιζόμενη στο λεπτό έντερο συνοδευόμενη από υπερπλασία των κρυπών και ατροφία των λαχνών. Το χρονικό διάστημα που παρεμβάλλεται από τον

αντιγονικό ερεθισμό μέχρι την εκδήλωση της αλλεργικής διαταραχής δεν είναι πάντα αυστηρά καθορισμένο. Αυτό σημαίνει πως ένα αλλεργιογόνο μπορεί να προκαλέσει, σε πρώτη φάση, άμεση αντίδραση (μέσα σε 10-30 λεπτά της ώρας) και, σε μια δεύτερη φάση, να προκαλέσει όψιμη αντίδραση (μετά δηλαδή από αρκετές ώρες)³.

Άνοση αντίδραση

Ο μηχανισμός της άνοσης αντίδρασης έχει ως εξής. Τα ξένα προς τον οργανισμό αντιγόνα φαγοκυτταρώνονται και πινοκυτταρώνονται από τα φαγοκύτταρα. Όταν η πέψη τους είναι πλήρης δεν ακολουθεί καμία παραπέρα αντίδραση. Αντίθετα όταν η πέψη τους είναι ατελής τότε τμήματα των ξένων αντιγόνων καθιλώνονται στην εξωτερική επιφάνεια των φαγοκυττάρων και έτσι πυροδοτείται η άνοση αντίδραση. Τα φαγοκύτταρα που παρουσιάζουν αντιγόνα στην επιφάνειά τους (antigen presenting cells: APC), έλκουν προς αυτά τα T-4 βοηθητικά/επαγωγικά λεμφοκύτταρα, τα οποία συνδέονται με τα αντιγόνα των APC με τους ειδικούς υποδοχείς τους για τα καθηλωμένα στα APC αντιγόνα (TcR), ενώ με τους υποδοχείς MHC-II, οι οποίοι υπάρχουν επίσης στα T-4 λεμφοκύτταρα, συνδέονται με τα αντιγόνα MHC-II των APC. Τα APC στη συνέχεια εκκρίνουν ιντερλευκίνη-1 (interleukin IL-1), η οποία ενεργοποιεί τα T-4 βοηθητικά/επαγωγικά λεμφοκύτταρα. Τα ενεργοποιημένα T-4 λεμφοκύτταρα εκκρίνουν ουσίες, που διευκολύνουν την ενεργοποίηση των ειδικών T-8 κατασταλτικών λεμφοκυττάρων εναντίον των αντιγόνων, τον πολλαπλασιασμό των ειδικών εναντίον των αντιγόνων B-λεμφοκυττάρων, καθώς και των εξαρτώμενων από τα αντιγόνα κυτταροτοξικών T-8 λεμφοκυττάρων³.

Ειδικότερα τα T-8 κατασταλτικά λεμφοκύτταρα, ενεργοποιημένα από την εκκρινόμενη ιντερλευκίνη 2 (IL-2) των T-4 λεμφοκυττάρων πολλαπλασιάζονται και με αντίστροφη δράση εμποδίζουν (καταστέλλουν) την παραπέρα ενεργοποίηση των T-4 λεμφοκυττάρων, καταστέλλοντας έτσι την άμεση άνοση αντίδραση στην πηγή της. Εξάλλου τα T-4 λεμφοκύτταρα επηρεάζουν τα B-λεμφοκύτταρα με εκκρινόμενες λεμφοκίνες, όπως ο βοηθητικός παράγοντας (helper factor: HF), ο παράγοντας που προάγει την ανάπτυξη των B-λεμφοκυττάρων (B-cell growth factor: BCGF) και ο παράγοντας διαφοροποίησης των B-λεμφοκυττάρων (B-cell differentiation factor: BCDF).

Κατά την πρώτη επαφή των ανοσοκυττάρων με ένα ξένο αντιγόνο ή άνοση πρωτογενής αντίδραση οδηγεί στην ταχεία παραγωγή ανοσοσφαιρίνης τύπου IgM, ενώ η παραγωγή της IgG γίνεται μεταγενέστερα. Εξάλλου παράγονται και αναμνηστικά λεμφοκύτταρα. Κατά την δεύτερη, όμως, επαφή των ανοσοκυττάρων με αυτό το αντιγόνο πυροδοτείται η αναμνηστική άνοση αντίδραση, που οδηγεί στην ταχύτερη παραγωγή ανοσοσφαιρίνης IgG. Οι ανοσοσφαιρίνες δρουν σε συνεργασία με το συμπλήρωμα. Το V τμήμα τους καθορίζει την ειδικότητά τους απέναντι στα αντιγόνα, ενώ το C τμήμα τους (εικ. 32) είναι υπεύθυνο για την καθήλωσή τους στους ειδικούς Fc υποδοχείς των κυττάρων, όπως επίσης και για τη σύνδεσή τους προς το συμπλήρωμα.

Εικ. 32 Σχηματική απεικόνιση του C και του V τμήματος των ανοσοσφαιρινών G και M.

Η πρώτη παραγόμενη κατά την άνοση αντίδραση ανοσοσφαιρίνη είναι η IgM. Επειδή στο πλάσμα κυκλοφορεί σε πενταμερή μόρια, δεν μπορεί να εγκαταλείψει την κυκλοφορία του αίματος, γι' αυτό η κύρια δράση της είναι η δέσμευση των αντιγόνων, που κυκλοφορούν μέσα στο αίμα, και η απομάκρυνσή τους από την κυκλοφορία. Λόγω του μεγάλου μεγέθους του πενταμερούς μορίου της δεν διέρχεται από τον πλακούντα. Η IgA κυρίως προστατεύει τους βλεννογόνους από τη διείσδυση ξένων αντιγόνων. Η IgG, που παράγεται σε μεγαλύτερη από όλες τις άλλες ποσότητα, λόγω του μικρού της μεγέθους μπορεί να εξαγγειώνεται, όπως επίσης και να διέρχεται από τον πλακούντα. Παίζει αποφασιστικό ρόλο στην εξουδετέρωση των τοξινών³.

Η IgE έχει την ιδιότητα να προσκολλάται σε ειδικούς Fc υποδοχείς των βασεόφιλων και των μαστοκυττάρων, όπως ήδη έχει αναφερθεί. Όταν συνδεθεί με αυτά, τα ερεθίζει και τα προκαλεί να αποβάλλουν τα βασεόφιλα κοκκία, που περιέχουν ισταμίνη και τον βραδέως αντιδρώντα παράγοντα της αναφυλαξίας (SRS-

A). Στη συνέχεια αυτές οι δύο ουσίες δρουν σαν χημειοτακτικοί παράγοντες για τα ηωσινόφιλα. Τέλος ο ρόλος της IgD στον οργανισμό δεν έχει ακόμη πλήρως εξακριβωθεί. Ανάλογα με την κατηγορία ή την υποκατηγορία, στην οποία ανήκουν, οι ανοσοσφαιρίνες αντιδρούν εντονότερα ή ασθενέστερα με τους Fc υποδοχείς των κυττάρων και με το συμπλήρωμα. Οι IgG1, IgG3 και IgM συνδέουν το συμπλήρωμα εντονότερα απ' όλες τις ανοσοσφαιρίνες, ενώ η IgG2 παρουσιάζει ασθενή δραστηριότητα. Η σύνδεση των ανοσοσφαιρινών με το συμπλήρωμα, το οποίο έχει ενεργοποιηθεί, κατευθύνεται εναντίον των κυττάρων-στόχων προκαλώντας την λύση τους. Η προσκόλληση ανοσοσφαιρίνης - συμπληρώματος στα κύτταρα-στόχους γίνεται μέσω των υποδοχέων Fc και C3b, οι οποίοι απαντώνται στα κοκκιοκύτταρα και στα μονοκύτταρα-μακροφάγα, όπως ήδη έχει αναφερθεί. Ειδικότερα οι IgG1 και IgG3 προσκολλούνται στους Fc υποδοχείς των μονοκυττάρων-μακροφάγων, οι IgG1, IgG3, IgG4 και IgA στους υποδοχείς των ουδετερόφιλων κοκκιοκυττάρων, όλες οι ανοσοσφαιρίνες, πλην της IgD, στους υποδοχείς υποπληθυσμών λεμφοκυττάρων, τέλος η IgE στους υποδοχείς των βασεόφιλων και των μαστοκυττάρων³.

Κατά την άνοση αντίδραση καταλυτικό ρόλο διαδραματίζουν οι λεμφοκίνες και οι μονοκίνες, ή γενικότερα κυτταροκίνες, οι οποίες παράγονται όχι μόνο από τα λεμφοκύτταρα και τα μονοκύτταρα αλλά και άλλα κύτταρα, όπως ινοβλάστες, επιθήλια, ενδοθήλια, πλακούντα κ.α. Οι κυριότερες κυτταροκίνες, που έχουν σχέση με την άνοση αντίδραση, είναι οι πάρα κάτω:

- **Ιντερλευκίνη 1 (IL-1).** Παράγεται από τα μακροφάγα και ασκεί δράση στα βοηθητικά T-4 λεμφοκύτταρα, στα κατασταλτικά T-8 λεμφοκύτταρα, στα B-λεμφοκύτταρα και στα NK-λεμφοκύτταρα.
- **Ιντερλευκίνη 2 (IL-2).** Παράγεται από τα διεγερθέντα T-4 λεμφοκύτταρα και ασκεί δράση στα κατασταλτικά T-8λεμφοκύτταρα, στα κυτταροτοξικά T-8 λεμφοκύτταρα, στα NK-λεμφοκύτταρα καθώς και αυτοκαταλυτική δράση στην βλαστική μετατροπή και τον πολλαπλασιασμό των T-4 λεμφοκυττάρων.
- **Ιντερλευκίνη 3 (IL-3).** Παράγεται από τα διεγερθέντα T-4 λεμφοκύτταρα και δρα σαν παράγοντας διεγέρσεως αποικίας (Colony Stimulating Factor) στα βασεόφιλα, που διαθέτουν υποδοχείς Fc για τις IgE αλλά και σαν πολυδύναμος CSF.
- **Ιντερλευκίνη 4 (IL-4).** Παράγεται από τα T-4 λεμφοκύτταρα, αλλά και από τα μακροφάγα, έχει πολυδιάστατη δράση και συντηρεί in vivo την άνοση αντίδραση.
- **Ιντερλευκίνη 5 (IL-5).** Η IL-5 είναι απαραίτητη για την τελική ωρίμανση των ηωσινόφιλων, ενώ δρα και στα B-λεμφοκύτταρα.

- Ιντερλευκίνη 6 (IL-6). Είναι ταυτόσημη με την ιντερφερόνη β2 (β2-INF) και τον διεγείροντα τα B-λεμφοκύτταρα παράγοντα (BSF-2: B lymphocyte - stimulating factor 2) και διαδραματίζει βασικό ρόλο στην άνοση αντίδραση.
- Ιντερλευκίνη 7 (IL-7). Παράγεται από τα κύτταρα του στρώματος του μυελού των οστών και αποτελεί παράγοντα διεγέρσεως των προ-B λεμφοκυττάρων και των αώρων B-λεμφοκυττάρων.
- Ιντερλευκίνη 8 (IL-8). Παράγεται από τα μονοκύτταρα, τους ινοβλάστες, τα κερατινοκύτταρα και τα ενδοθηλιακά κύτταρα και αποτελεί χημειοτακτικό παράγοντα των ουδετερόφιλων κοκκιοκυττάρων.

Εικ. 33 Σχηματική αναπαράσταση του επιθέματος του Peyer και των ενδοεπιθηλιακών λεμφοκυττάρων.

Εικ. 34 Εξανθήματα στην πλάτη αλλεργικού βρέφους.

Εικ. 35 Εξάνθημα (hives).

Πίνακας 12. Συμπτωματολογία της τροφικής αλλεργίας σε διάφορα συστήματα
Hubbard 2004



Στον παραπάνω πίνακα 12 δίνονται ομαδοποιημένα κάποια συμπτώματα, σε διάφορα συστήματα, και παρακάτω οι περιγραφές των πιο σημαντικών από αυτά. Η τροφική

αλλεργία προκαλεί ευρύ φάσμα από συμπτώματα σε ένα εξίσου μεγάλο φάσμα οργάνων και συστημάτων του οργανισμού. Τα συστήματα που πλήττονται συχνότερα είναι το αναπνευστικό και το καλυπτικό (δέρμα). Όπως περιγράφεται και παρακάτω, η αναφυλαξία είναι μια οξεία και μερικές φορές θανατηφόρα ανοσολογική αντίδραση με πιο επικίνδυνη μορφή αυτή της συστημικής αναφυλαξίας. Τα συμπτώματα αυτής της μορφής μπορεί να περιλαμβάνουν κοιλιακούς πόνους, διάρροια, πτώση αρτηριακής πίεσης, κυάνωση, πόνους στο στήθος, σοκ ή και θάνατο³.

ΣΥΜΠΤΩΜΑΤΑ ΤΡΟΦΙΚΗΣ ΑΛΛΕΡΓΙΑΣ

Αναφυλαξία.

Η αναφυλαξία προκαλείται με τη μεσολάβηση της IgE ανοσοσφαιρίνης. Μπορεί να εκδηλωθεί από όλα σχεδόν τα οργανικά συστήματα, ενώ προσβάλλονται κυρίως το δέρμα, η γαστρεντερική οδός, η αναπνευστική οδός και το καρδιαγγειακό σύστημα. Συχνά οι αρχικές εκδηλώσεις της αναφυλαξίας συνίστανται σε κνησμό, ερύθημα του δέρματος που συνοδεύεται από αίσθηση αυξημένης θερμότητας και το οποίο εξελίσσεται σε γενικευμένη κνίδωση και αγγειοοίδημα. Στα συμπτώματα αυτά ενίοτε προστίθενται παρμιοί, επιπεφυκίτιδα, αίσθημα ανησυχίας, έντονα κοιλιακά άλγη και συσπάσεις της μήτρας, εμετοί και/ή διάρροια που μπορεί να είναι αιματηρή, βρογχόσπασμος και (ή) λαρυγγόσπασμος, αρρυθμίες και αναφυλακτικό σοκ που μπορεί να επιφέρει ακόμη και το θάνατο του ασθενούς³.

Παρά το γεγονός ότι τα τρόφιμα συχνά ενοχοποιούνται ως αίτια συστηματικής αναφυλαξίας, δεν υπάρχουν τεκμηριωμένα δεδομένα όσον αφορά τη συχνότητα της θανατηφόρου κατάληξης ή μη των αναφυλακτικών εκδηλώσεων που ακολουθούν την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων. Τα τρόφιμα τα οποία εμπλέκονται συχνότερα σε αναφυλακτικές αντιδράσεις είναι τα φυστίκια, οι ξηροί καρποί, τα θαλασσινά και τα αυγά, ενώ έχει τεκμηριωθεί η συμμετοχή του γάλακτος, της σοκολάτας, των δημητριακών, των εσπεριδοειδών, του πεπονιού, της μπανάνας, της ντομάτας, του σπανακιού, της πατάτας και της σόγιας στην εκδήλωση αναφυλαξίας. Επεισόδια αναφυλαξίας έχουν αναφερθεί σε περιπτώσεις ασθενών ευαίσθητων στο αυγό που υπέστησαν εμβολιασμό με σκεύασμα MMR (measle-mumpsrubella), σε περιπτώσεις που μετά την κατανάλωση τροφής (γαρίδες, σέλινο), ακολούθησε σωματική άσκηση,

και μετά από λήψη του πρωτεολυτικού ενζύμου παπαΐνη ή του φαρμάκου χυμοπαπαΐνη³.

Κνίδωση-Αγγειοοίδημα.

Οι βλάβες εγκαθίστανται αιφνιδίως, είναι παροδικές, συχνά συρρέουν και ενίοτε εμφανίζονται σε νέα θέση, ενώ ταυτόχρονα εξαφανίζονται από άλλα σημεία του σώματος. Η κνίδωση και το αγγειοοίδημα είναι δυνατόν να εμφανίζονται ανεξάρτητα ή σε συνδυασμό με κάποιο από τα συμπτώματα της συστηματικής αναφυλαξίας που έχουν ήδη αναφερθεί. Η αναγνώριση των τροφίμων ως αιτίων οξείας κνίδωσης και/ή αγγειοοιδήματος είναι εύκολη και στις περισσότερες φορές γίνεται από τον ίδιο τον ασθενή. Όταν όμως οι βλάβες είναι χρόνιες, τότε η τροφική αλλεργία σπανίως αποδεικνύεται ότι ευθύνεται για την κλινική συμπτωματολογία του ασθενούς. Τα ίδια τρόφιμα που μπορούν να πυροδοτήσουν μια αναφυλακτική αντίδραση, μπορούν να προκαλέσουν και την εκδήλωση κνίδωσης ή αγγειοοιδήματος. Στην περίπτωση αυτή οι αντιδράσεις οφείλονται στη μεσολάβηση της IgE και/ή τη μη ειδική απελευθέρωση ισταμίνης³.

Οι παράγοντες που απελευθερώνουν ισταμίνη που περιέχονται στο ασπράδι του αυγού, τις φράουλες, στα εκχυλίσματα των θαλασσινών και το κρασί μπορεί να ευθύνονται για τα οξέα συμπτώματα ασθενών μετά την κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων των εν λόγω τροφίμων. Είναι γνωστό, ότι η ασπιρίνη επιδεινώνει το εξάνθημα ορισμένων ασθενών με χρόνια κνίδωση. Τα φυσικά σαλικυλικά που προσομοιάζουν από δομικής πλευράς με τα ακετυλοσαλικυλικά της ασπιρίνης, εμπεριέχονται σε ορισμένα τρόφιμα όπως τις μπανάνες, τα μπιζέλια, τα μούρα και τη γλυκόριζα αλλά η συμμετοχή τους στην πρόκληση των δερματικών εκδηλώσεων είναι προς το παρόν υπό αμφισβήτηση. Έχουν αναφερθεί επίσης επεισόδια κνίδωσης και (ή) αγγειοοιδήματος μετά κατανάλωση τροφών που περιείχαν φυτικές κόλλες (karaya, arabic, tragacanth), χρωστικές όπως η ταρτραζίνη και βενζοϊκά άλατα, σε ασθενείς με γνωστή ευαισθησία στην ασπιρίνη. Η πενικιλίνη και άλλα αντιβιοτικά που χρησιμοποιούνται για την αντιμετώπιση παθήσεων που προσβάλλουν τα παραγωγικά ζώα είναι δυνατόν να αποτελέσουν συστατικό των διαφόρων τροφών π.χ. του γάλακτος και να προκαλέσουν δερματικά συμπτώματα ή και αναφυλαξία σε ιδιαίτερα ευαίσθητους ασθενείς³.

Ατοπική δερματίτιδα.

Οι εκδηλώσεις της ατοπικής δερματίτιδας ποικίλλουν από την αποφολιδωτική ερυθροδερμία έως τις μικρές τοπικές βλάβες του χρονίου εκζέματος. Ερύθημα, οίδημα και εκδορές χαρακτηρίζουν την οξεία φάση, ενώ λειχηνοποίηση, απολέπιση, υπέρχρωση και ραγάδες αποτελούν τα κύρια γνωρίσματα των χρονίων καταστάσεων. Οι βλάβες (εικ. 36) εντοπίζονται κυρίως στο πρόσωπο και την περιστοματική περιοχή στα παιδιά (4-10 ετών), ενώ καταλαμβάνουν τις εκτατικές επιφάνειες των αγκώνων και των γονάτων, το πρόσωπο, τον τράχηλο, το άνω μέρος του κορμού και τα άνω άκρα στα νεαρά παιδιά και τους εφήβους (12-20 ετών). Υψηλά επίπεδα IgE έχουν διαπιστωθεί σε πολλές περιπτώσεις ατοπικής δερματίτιδας και πολλά τρόφιμα έχουν ενοχοποιηθεί ότι προκαλούν εξάρσεις των κλινικών εκδηλώσεων της νόσου με κυριότερους εκπροσώπους το γάλα, τα αυγά, τα ψάρια και τα φυστίκια³.

Εικ. 36 Ατοπική δερματίτιδα σε έφηβο 16 ετών.

Ερπητοειδής δερματίτιδα.

Οι βλάβες (εικ. 37) (συμμετρικά, κνησμώδη, ερυθματώδη, βλατιδοφουσαλλιδώδη εξανθήματα) εντοπίζονται συχνότερα στους αγκώνες, τα γόνατα, τους ώμους, το τριχωτό της κεφαλής και τους γλουτούς. Στα βιοψικά δείγματα χαρακτηριστική είναι η παρουσία IgA και συμπληρώματος στη δερματοεπιδερμική συμβολή. Οι ασθενείς με ερπητοειδή δερματίτιδα ανάλογα με την κατανομή της IgA διακρίνονται σε δύο κατηγορίες.

Εικ. 37 IgA μεσολαβούμενη δερματίτιδα

Στην πρώτη παρατηρούνται κοκκιώδεις εναποθέσεις και συνυπάρχει εντεροπάθεια λόγω ευαισθησίας στη γλουτένη, ενώ στη δεύτερη οι εναποθέσεις είναι γραμμικές και η εντεροπάθεια απουσιάζει. Στη βιβλιογραφία αναφέρεται η περίπτωση ενός ασθενούς με ερπητοειδή δερματίτιδα, δυσαπορρόφηση και υπερευαισθησία στο γάλα. Η ελεύθερη δίαιτα γάλακτος και γλουτένης, είχε θεαματικά αποτελέσματα, ενώ η επανεισαγωγή του γάλακτος είχε ως αποτέλεσμα την έξαρση των δερματικών βλαβών³.

Αλλεργική ρινίτιδα και επιπεφυκίτιδα.

Και οι δύο παθήσεις αποτελούν εκδηλώσεις υπερευαισθησίας τύπου I και οφείλονται στην απελευθέρωση μεσολαβητών και την τοπική διήθηση των οργάνων στόχων από ηωσινόφιλα. Η οξεία εγκατάσταση ρινοεπιπεφυκίτιδας μπορεί να αποτελεί εκδήλωση συστηματικής αναφυλαξίας προκαλούμενη από κάποιο αλλεργιογόνο, των τροφίμων συμπεριλαμβανομένων. Παρ'όλα αυτά, η συχνότητα της ρινίτιδας και της επιπεφυκίτιδας που οφείλονται σε τρόφιμα παραμένει άγνωστη. Η τροφική υπερευαισθησία μπορεί να εκδηλώνεται ως χρόνια ρινική απόφραξη, κατάσταση που συχνότερα απαντά στα παιδιά παρά στους ενήλικους. Ρινική συμφόρηση, παροξυσμικοί πταρμοί και επίμονη ρινόρροια έχουν παρατηρηθεί σε ποσοστό 10-30% των παιδιών τα συμπτώματα των οποίων υποχώρησαν μετά την απομάκρυνση του γάλακτος από το διαιτολόγιό τους και επανεμφανίσθηκαν μετά την επανεισαγωγή του γάλακτος στην καθημερινή διατροφή τους. Μερικοί ερευνητές πιστεύουν ότι οι ασθενείς με ρινίτιδα και τεκμηριωμένη ευαισθησία σε μύκητες βελτιώνονται σημαντικά όταν ακολουθούν δίαιτα ελεύθερη μυκήτων. Τέλος έχει

παρατηρηθεί σε ασθενείς αλλεργικούς στη γύρη της σημύδας, ιδιαίτερη ευαισθησία στους ξηρούς καρπούς, τα εμπύρηννα φρούτα (μήλα, κεράσια, αχλάδια, ροδάκινα, δαμάσκηνα κ.ά.) και σε διάφορες ρίζες (σέλινο, γογγύλια κ.ά.)².

Ορώδης μέση ωτίτιδα.

Στα νεαρά παιδιά η ορώδης μέση ωτίτιδα μπορεί να είναι ανώδυνη, ενώ τα μεγαλύτερα παιδιά συχνά παραπονούνται για πόνο και βούλωμα των αυτιών τους. Η σημαντικότητα της εν λόγω παθήσεως έγκειται στο γεγονός ότι συχνά επιφέρει έως και απώλεια της ακοής. Η σχέση των αλλεργικών παθήσεων και της ωτίτιδας στα παιδιά είναι από παλαιά γνωστή και οφείλεται κατά κύριο λόγο στη μηχανική απόφραξη της ευσταχιανής σάλπιγγας. Παρά το γεγονός ότι σε ορισμένες περιπτώσεις έχει ενοχοποιηθεί το γάλα ως αίτιο πρόκλησης της μέσης ορώδους ωτίτιδας, η συσχέτιση αυτή αμφισβητείται από πολλούς².

Άσθμα.

Όπως και οι αλλεργίες του ανώτερου αναπνευστικού έτσι και το άσθμα μπορεί να έχει σχέση με αντιδράσεις τροφικής υπερευαισθησίας ιδίως κατά την πρώιμη παιδική ηλικία που αποδίδονται κατά κύριο λόγο στην κατανάλωση γάλακτος².

Σύνδρομο Heiner.

Το σύνδρομο Heiner χαρακτηρίζεται από χρόνια ή υποτροπιάζουσα πνευμονοπάθεια, χρόνια ρινίτιδα, απώλεια αίματος από τη γαστρεντερική οδό, σιδηροπενική αναιμία, περιορισμό της αναπύξεως, ύπαρξη ιζηματινών στον ορό έναντι των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος και υποτροπιάζουσα ή εμμένουσα ηωσινοφιλία. Ενίοτε συνυπάρχουν: αιμοσιδήρωση, πνευμονικός υποαερισμός και πνευμονική καρδιά λόγω απόφραξης των ανωτέρων αεραγωγών, μέση ωτίτιδα, εκδηλώσεις ερυθματώδους λύκου και αντισώματα κατά των πυρηνικών αντιγόνων. Περιστασιακά την κλινική συμπτωματολογία συνοδεύουν χρόνιος βήχας, υποτροπιάζων πυρετός, ταχύπνοια, συρίττουσα αναπνοή, ανορεξία, εμετοί, κωλικοί, διάρροια και αιμόπτυση. Η παθογένεση του συνδρόμου αυτού έχει συσχετισθεί με την εισρόφηση πρωτεϊνών αγελαδινού γάλακτος κατά τα πρώτα στάδια της ζωής του παιδιού. Στην περίπτωση

αυτή ο οργανισμός αντιδρά με το σχηματισμό άνοσων συμπλεγμάτων (αντίδραση τύπου III) και με αντιδράσεις μεσολαβούμενες από κύτταρα (τύπου IV). Η απομάκρυνση του γάλακτος από το διαιτολόγιο του ασθενούς βελτιώνει, στις περισσότερες περιπτώσεις, την κλινική εικόνα του ασθενούς².

Γαστρεντερίτιδες αλλεργικής αιτιολογίας.

Χαρακτηρίζονται κατά κύριο λόγο από εμετούς και διάρροια αλλά και από ναυτία, κοιλιακό άλγος και μετεωρισμό. Στα βρέφη, η δυσανεξία ορισμένων τροφών και ιδιαίτερα του γάλακτος, του ασπραδιού του αυγού, των ξηρών καρπών, των θαλασσινών και ορισμένων φρούτων είναι συχνή και συχνά εκλύεται μετά από κατανάλωση ελαχίστων ποσοτήτων των εν λόγω τροφών. Οι εν λόγω αντιδράσεις ενίοτε συνοδεύονται από θετικές δερματικές δοκιμασίες και RAST. Με την πάροδο της ηλικίας και εξαιτίας της ταυτόσημης ωρίμανσης των ενζυμικών και ανοσολογικών συστημάτων, το παιδί ανέχεται τις διάφορες τροφές στις οποίες είχε επιδείξει ευαισθησία κατά το παρελθόν ακόμη και όταν τα σχετικά αντισώματα είναι παρόντα για αρκετό χρονικό διάστημα².

Ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα.

Η ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα είναι μια φλεγμονή του στομάχου και του εντέρου χαρακτηριζόμενη από περιφερική ηωσινοφιλία και εντοπισμένη ή διάχυτη ηωσινοφιλική διήθηση του εντέρου. Η τελευταία αφορά τη βλεννογόνο, τη μυϊκή ή την ορογόνο στιβάδα. Στην πρώτη περίπτωση η νόσος εκδηλώνεται με ναυτία, εμέτους, διάρροια και περιοδικά κοιλιακά άλγη, αναιμία και υποπρωτεϊναιμία. Όταν η διήθηση εντοπίζεται κατά κύριο λόγο στη μυϊκή στιβάδα, προεξάρχει η συμπτωματολογία διαλείπουσας πυλωρικής ή μερικής απόφραξης της νήστιδος ή του ειλεού. Η κύρια συμμετοχή της ορογόνου στιβάδας είναι σπάνια και χαρακτηρίζεται από τη δημιουργία ηωσινοφιλικού ασκίτου. Ο επιπολασμός της νόσου είναι ιδιαίτερα μεγάλος κατά την 6η δεκαετία των ασθενών. Οι ασθενείς με ηωσινοφιλική γαστρεντερίτιδα συχνά πάσχουν και από κάποια άλλη αλλεργική πάθηση όπως άσθμα ή αγγειοοίδημα και μπορεί να εμφανίζουν πολλές θετικές δερματικές δοκιμασίες. Η εφαρμογή ειδικών διαιτολογίων στους εν λόγω ασθενείς μπορεί να βοηθήσει σημαντικά στην ύφεση ή ακόμη και την αποδρομή του προβλήματος. Τρόφιμα που

έχουν ενοχοποιηθεί για τη συγκεκριμένη πάθηση είναι τα αυγά, το μοσχαρίσιο κρέας, η σόγια. Η διαφορική διάγνωση της νόσου περιλαμβάνει τη μακροσφαιριναιμία του Waldenstrom, την λαμβλίαση, την αμυλοείδωση, διάφορες ανοσοανεπάρκειες, και το λεμφοσάρκωμα³.

Αιμορραγία από τη γαστρεντερική οδό.

Δύο μορφές αιμορραγίας από τη γαστρεντερική οδό, η μαζική και η λανθάνουσα, έχουν αποδοθεί σε αλλεργία στο αγελαδινό γάλα. Η πρώτη παρατηρείται κυρίως σε βρέφη και χαρακτηρίζεται από την ανάμιξη νωπού αίματος στα κόπρανα τα οποία πολλές φορές είναι χαλαρά και περιέχουν μεγάλες ποσότητες βλέννας. Η αποφυγή του γάλακτος έχει ως αποτέλεσμα τη βελτίωση του ασθενούς εντός ολίγων ημερών ενώ οι περισσότεροι ασθενείς μπορούν να ανεχθούν το γάλα μέσα σε λίγους μήνες. Η λανθάνουσα αιμορραγία είναι συχνότερη και παρατηρείται συνήθως σε μεγαλύτερα βρέφη. Μπορεί να παραμείνει αδιάγνωστη για μεγάλο χρονικό διάστημα και να επιφέρει σημαντική αναιμία. Έχει διαπιστωθεί σε ποσοστό 40% των βρεφών με σιδηροπενική αναιμία και έχει συνδεθεί με την παρουσία πολλαπλών αντισωμάτων κατά των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος. Η ποσότητα του αίματος μπορεί να φθάσει ακόμη και τα 10 ml ημερησίως και ποικίλλει ανάλογα με την καταναλισκόμενη ποσότητα γάλακτος. Μετά την αρχική αποφυγή του γάλακτος (1-2 χρόνια) οι περισσότεροι ασθενείς ανέχονται ικανοποιητικά το γάλα³.

Εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεϊνών.

Η συνηθέστερη αιτία της δυσαπορρόφησης των πρωτεϊνών είναι η ανεπάρκεια του παγκρέατος. Όμως ορισμένοι ασθενείς ανταποκρίθηκαν θετικά στην απομάκρυνση του γάλακτος από το διαιτολόγιό τους, ενώ έχουν αναφερθεί και περιστατικά με έλλειψη σιδήρου και διάρροια που αποδόθηκαν σε ανεπιθύμητες αντιδράσεις στο παστεριωμένο γάλα. Έχει επίσης περιγραφεί ένα σύνδρομο που χαρακτηρίζεται από οίδημα, υποπρωτεϊναιμία, ηωσινοφιλία και αναιμία. Η εντεροπάθεια με απώλεια πρωτεϊνών, που συχνά εγγίζει το 60% του συνόλου των λευκοματινών, συνοδεύεται από υπέρμετρη απώλεια λίπους στα κόπρανα⁷⁰.

Κοιλιοκάκη.

Το σύνδρομο χαρακτηρίζεται από ατροφία των λαχνών, υπερτροφία των κρυπτών των αδένων και διήθηση του χορίου από πλασματοκύτταρα, λεμφοκύτταρα και ηωσινόφιλα. Κλινικά προεξάρχει η συμπτωματολογία που οφείλεται στην υπάρχουσα δυσαπορρόφηση. Συχνά ευρήματα αποτελούν η απώλεια βάρους, η αναιμία, η μυϊκή ατροφία, η οστεομαλακία και η οστεοπόρωση, η υποπρωτεϊναιμία και οι εκδηλώσεις της έλλειψης της βιταμίνης B12 ή άλλων βιταμινών. Οι βλάβες οφείλονται στην τοξική επίδραση της άπεπτης γλιαδίνης στα επιθηλιακά κύτταρα του λεπτού εντέρου. Η αντίδραση είναι μάλλον ανοσολογικής φύσεως και μπορεί να μεσολαβείται από κύτταρα. Σε ορισμένους ασθενείς τα επίπεδα των C3 και C4 είναι ελαττωμένα. ενώ συνήθως τα επίπεδα της IgM στον ορό είναι χαμηλά και εκείνα της IgA υψηλά. Παρά το γεγονός ότι έχουν αναφερθεί περιπτώσεις ασθενών με υψηλά επίπεδα IgE. τα επίπεδα της τελευταίας είναι κατά κανόνα εντός φυσιολογικών ορίων. Συνήθης επίσης είναι η παρουσία κυκλοφορούντων αντισωμάτων έναντι της γλιαδίνης αλλά και άλλων τροφικών πρωτεϊνών, ιδίως δε του αγελαδινού γάλακτος Τα αντισώματα αυτά είναι κατά κύριο λόγο IgG και IgA, γεγονός που υποδηλώνει τον πιθανό ρόλο των αντιδράσεων υπερευαισθησίας τύπου III στην παθογένεση της νόσου. Οι Falchuk και συν. ανακοίνωσαν ότι στους ασθενείς με κοιλιοκάκη, ο απλότυπος HLA-8, DR3 ήταν παρών σε ποσοστό 88%. Η θεραπεία της νόσου έγκειται στη δια βίου αποφυγή της κατανάλωσης όλων των προϊόντων που περιέχουν σιτάρι, σίκαλη και κριθάρι, ενώ η βρόμη είναι καλώς ανεκτή από τους περισσότερους ασθενείς².

Ελκώδης κολίτιδα.

Η αιτιολογία της νόσου παραμένει άγνωστη και ο ρόλος των τροφίμων εξακολουθεί να είναι αμφισβητούμενος. Τα επίπεδα των ανοσοσφαιρινών A, M και G είναι φυσιολογικά ή ελαφρώς αυξημένα, ενώ εκείνα της IgE είναι συνήθως εντός φυσιολογικών ορίων. Το συμπλήρωμα είναι φυσιολογικό, ενώ περιστασιακά το κλάσμα C3 και ο παράγοντας B είναι αυξημένα σε ασθενείς με σοβαρά συμπτώματα. Σε ποσοστό 20-40% των ασθενών έχουν παρατηρηθεί άνοσα συμπλέγματα χωρίς όμως η παρουσία τους να συσχετισθεί με τη βαρύτητα της νόσου. Η συμμετοχή διαφόρων τροφίμων (πχ. του γάλακτος) πιθανολογείται με βάση την παρατήρηση ότι ο αποκλεισμός ορισμένων τροφίμων από το διαιτολόγιο του ασθενούς είχε ως

αποτέλεσμα την ύφεση της νόσου. Στις κολίτιδες της βρεφικής ηλικίας συμπεριλαμβάνεται και η αλλεργική κολίτιδα τροφικής αιτιολογίας (food allergic colitis) που παρατηρείται σε παιδιά με θετικό ατομικό ή οικογενειακό ιστορικό αποπίας, εγκαθίσταται αμέσως μετά την εισαγωγή των διαφόρων τροφών στο διαιτολόγιο του παιδιού και χαρακτηρίζεται από περιφερική ηωσινοφιλία, υψηλά επίπεδα IgE και θετικά IgE αντισώματα έναντι του γάλακτος, κατά κύριο λόγο, αλλά και κατά του μοσχαρίσιου κρέατος και της σόγιας. Η εξέταση βιοπτικού υλικού αποκαλύπτει αξιοσημείωτη αύξηση των ηωσινοφίλων και των κυττάρων που περιέχουν IgE στο χόριο. Η σχετική δίαιτα αποκλεισμού έχει ως αποτέλεσμα την πλήρη εξαφάνιση των συμπτωμάτων¹.

Στοματικός και φαρυγγικός κνησμός.

Οι ασθενείς με αναπνευστικές αλλεργίες, κάποιες φορές, περιγράφουν συμπτώματα στοματικού και (ή) φαρυγγικού κνησμού μετά την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων. Έτσι οι ασθενείς με ευαισθησία στο ζιζάνιο Αμβροσία (*Ambrosia artemisiifolia* ή ragweed) εμφανίζουν ιδιαίτερη ευαισθησία στο πεπόνι και τις μπανάνες, η αλλεργία στη γύρη της σημύδας ενίοτε συνοδεύεται και από υπερευαισθησία στα καρότα, τα μήλα, τις πατάτες και τα φουντούκια και η οφειλόμενη στη γύρη των αγρωστωδών, στα δημητριακά (cereals)¹.

Περιστοματικό και περιπρωκτικό εξάνθημα.

Τυπικά περιστοματική ερυθρότητα (εικ.38) παρατηρείται μετά την κατανάλωση ντομάτας, φρούτων (ιδίως εσπεριδοειδών) και (ή) αναψυκτικών, ενώ οι περιπρωκτικές βλάβες συχνά συνοδεύονται από διάρροια προκαλούμενη από διάφορα φρούτα και παρατηρούνται σε βρέφη και νεαρά παιδιά που φέρουν πάνες (diaper rash). Οι βλάβες αυτές σπάνια προκαλούνται με τη μεσολάβηση της IgE¹.

Εικ. 38 Περιστοματικό εξάνθημα

Κολικοί.

Τα βρέφη ηλικίας μικρότερης των 3 μηνών συχνά εμφανίζουν κολικούς αμέσως μετά τα γεύματα και οι οποίοι περιορίζονται μετά την αφόδευση ή την απομάκρυνση των αερίων από το έντερο του παιδιού. Διάφοροι τροφικοί παράγοντες και ιδιαίτερα το γάλα έχουν ενοχοποιηθεί για την πρόκληση των συμπτωμάτων και μάλιστα σε ποσοστό 12%-29% ορισμένων σειρών ασθενών. Όμως οι κολικοί συμβαίνουν και σε βρέφη που θηλάζουν γεγονός που κατευθύνει και προς τη δια του θηλασμού δίοδο των τροφικών αντιγόνων από τη μητέρα στο παιδί¹.

Ανεπάρκεια ανοσοσφαιρίνης A (IgA).

Οι ασθενείς με ανεπάρκεια της IgA είτε είναι ασυμπτωματικοί είτε εμφανίζουν συχνές λοιμώξεις των πνευμόνων και παραρινοκολπίτιδες, γαστρεντερικές παθήσεις και άλλα νοσήματα. Η συχνότητα της νόσου είναι περίπου 1/800 γεννήσεις (ΗΠΑ) και είναι ιδιαίτερα αυξημένη στα ατοπικά παιδιά. Ορισμένοι ερευνητές αναφέρουν την ύπαρξη σχέσεως μεταξύ της ανεπάρκειας της IgA και της ανάπτυξης τροφικής αλλεργίας. Ορισμένοι ασθενείς με την εν λόγω πάθηση αναπτύσσουν κυκλοφορούντα αντισώματα κατά των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος στον ορό, ενώ έχουν παρατηρηθεί και άνοσα συμπλέγματα¹.

Ημικρανία.

Η συχνότητα της ημικρανίας εκτιμάται σε 5-20% του γενικού πληθυσμού, ενώ στις ΗΠΑ τουλάχιστον 10% των Αμερικανών υποφέρουν από ημικρανίες. Η συσχέτιση του εκτεταμένου αυτού προβλήματος με την κατανάλωση ορισμένων τροφίμων αρχίζει από τη δεκαετία του 1930, όταν και ανακοινώθηκαν οι πρώτες σειρές ασθενών, στους οποίους η απομάκρυνση ορισμένων τροφών από το διαιτολόγιό τους είχε ως αποτέλεσμα την ύφεση, και σε ορισμένες περιπτώσεις την πλήρη αποδρομή των συμπτωμάτων τους. Έκτοτε και στις εργασίες που ακολούθησαν αποδείχθηκε η συμμετοχή διαφόρων τροφίμων, όπως του σιταριού, των πορτοκαλιών, του αυγού, της σοκολάτας, των ξηρών καρπών, των αλκοολούχων ποτών και του γάλακτος στην πρόκληση της ημικρανίας. Η παθοφυσιολογία της ημικρανίας υπό το πρίσμα της τροφικής αλλεργίας δεν έχει απόλυτα διευκρινισθεί. Ίσως οι μεσολαβητές (ισταμίνη, PM, σεροτονίνη κ.ά.) που απελευθερώνονται κατά την αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων, να διαδραματίζουν κάποιο σημαντικό ρόλο στην παθογένεια της αγγειοσύσπασης και αγγειοδιαστολής που συμβαίνει στις ημικρανίες. Έχει επίσης διατυπωθεί η άποψη ότι η μη ειδική αγγειακή υπεραντιδραστικότητα στις ημικρανίες είναι αντίστοιχη με τη βρογχική υπεραντιδραστικότητα του βρογχικού άσθματος, ενώ πιθανολογείται και η συμμετοχή όψιμων (late phase) αντιδράσεων σε αλλεργιογόνα τροφών στην πρόκληση των ημικρανιών².

Ψυχιατρικά νοσήματα.

Οι τροφές έχει αναφερθεί ότι επιδρούν στη συμπεριφορά είτε μεταβάλλοντας τα επίπεδα των νευροδιαβιβαστικών ουσιών στο ΚΝΣ είτε με απευθείας δράση των φαρμακολογικών ουσιών που περιέχονται σε αυτές. Ψυχιατρικά νοσήματα στα οποία η τροφική αλλεργία πιθανολογείται ότι έχει κάποια συμμετοχή είναι η σχιζοφρένεια (κατανάλωση σίτου), η κατάθλιψη (αυξημένη επίπτωση αποπείας), οι διάφορες σωματόμορφες διαταραχές (διαταραχές σωματοποίησης, σύνδρομο αλλεργικής έντασης-κόπωσης, νοσήματα μετατροπής, υποχονδριακές διαταραχές), οι διαταραχές πανικού, η γενικευμένη αγχώδης αντίδραση και οι διαταραχές με ελαττωμένη προσοχή στα παιδιά (φυσικά σαλικυλικά, χρωστικές, ζάχαρη)².

Ενούρηση.

Η θεώρηση της ενούρησης από αλλεργιολογικής πλευράς βασίζεται στην υπόθεση ότι οι λείοι μύες της κύστεως αποτελούν στόχους τροφικών αλλεργικών αντιδράσεων που επιφέρουν σπασμό της κύστεως, ανάλογο του αλλεργικής αιτιολογίας βρογχοσπασμου και ελαττώνουν τη χωρητικότητά της, με αποτέλεσμα την εγκατάσταση ενουρήσεως μετά την ηλικία των 5 ετών².

Σύνδρομο ευερέθιστου εντέρου.

Πρόσφατες μελέτες αναφέρονται στο ρόλο συγκεκριμένων τροφίμων (αυγά, σιτάρι, μπανάνα, γάλα, σοκολάτα, μπιζέλια) στην πρόκληση της συμπτωματολογίας του ευερέθιστου εντέρου και σε ποσοστό από 48% έως 62%. Παρά ταύτα η συμμετοχή του τροφίμου στην εν λόγω πάθηση δεν είναι επαρκώς τεκμηριωμένη και παραμένει αντιφατική².

Αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις.

Παρά το γεγονός ότι ορισμένες συστηματικές αντιδράσεις μιμούνται την αναφυλαξία, οι εργαστηριακές εξετάσεις και δοκιμασίες αδυνατούν να αποδείξουν τη συμμετοχή ανοσιακού μηχανισμού. Οι αντιδράσεις αυτές χαρακτηρίζονται ως «αναφυλακτοειδείς» και μπορεί να οφείλονται σε δευτερογενή απελευθέρωση χημικών μεσολαβητών. Η κατανάλωση ψαριών (τόνος, σκουμπρί) ή τυριών με μεγάλη περιεκτικότητα σε ισταμίνη, η μόλυνση των ψαριών με *Proteus morgani* ή *Klebsiella pneumoniae* που επιδρούν στην ιστιδίνη εκλύοντας ισταμίνη, ή η φύλαξη ψαριών εκτός ψυγείου, μπορεί να προκαλέσουν άμεσες αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις μετά το γεύμα που διαρκούν έως και 24 ώρες. Τέλος, οι διάφορες ανεπιθύμητες αντιδράσεις σε τρόφιμα μπορεί να οφείλονται σε δηλητηρίαση από φυσικούς τοξικούς παράγοντες, σε δηλητηρίαση από τροφές που είχαν επιμολυνθεί από μικροοργανισμούς ή παράσιτα, σε φυσικούς φαρμακολογικούς παράγοντες που περιέχονται στα τρόφιμα και σε μεταβολικές αντιδράσεις που μπορεί να επιφέρει η

κατανάλωση των διαφόρων τροφίμων². Τα συμπτώματα που εκδηλώνονται ύστερα από επαφή με μία ελάχιστη ποσότητα της τροφής είναι εύκολα αναγνωρίσιμα. Στα άτομα με μεγάλη προδιάθεση για αλλεργία και μόνο η επαφή της αλλεργιογόνου τροφής με τα χείλη προκαλεί φαγούρα και οίδημα των χειλιών μέσα σε λίγα δευτερόλεπτα ή σε μερικά λεπτά. Ακολουθεί συνήθως οίδημα της γλώσσας, που αν είναι πολύ έντονο μπορεί να προκαλέσει απόφραξη στο πίσω μέρος του στόματος και ασφυξία, εκτός αν χορηγηθεί γρήγορα η κατάλληλη αγωγή, με ενέσιμη μορφή αδρεναλίνης. Αν η τροφή έχει καταναλωθεί, το άτομο κάνει έντονους εμέτους και αν κάποια ποσότητα του τροφικού αλλεργιογόνου έχει απορροφηθεί στο κυκλοφορικό σύστημα εκδηλώνει ένα εκτεταμένο εξάνθημα που προκαλεί κνησμό, αρχίζει να ασθμαίνει και η αρτηριακή πίεσή του σημειώνει απότομη πτώση. Αυτή η γενικευμένη αντίδραση ονομάζεται αναφυλαξία και, αν δεν αντιμετωπιστεί, μπορεί να οδηγήσει και πράγματι οδηγεί σε θάνατο. Μερικές φορές, τα συμπτώματα της τροφικής αλλεργίας μπορεί να εμφανιστούν πιο συγκαλυμμένα και η διάγνωσή τους μπορεί να είναι πιο δύσκολη, απαιτώντας την εξειδικευμένη βοήθεια ενός διαιτολόγου. Στην περίπτωση αυτή, ο ασθενής θα υποβληθεί σε προσεκτική εξέταση και θα του ζητηθεί να καταγράψει σε ένα ημερολόγιο τις τροφές που κατανάλωσε τις προηγούμενες εβδομάδες, ώστε να εντοπιστεί η σχέση τους με τα συμπτώματά του. Συγκεκριμένα τρόφιμα μπορεί να προκαλέσουν τα συμπτώματα του ευερέθιστου εντέρου, τα οποία επίσης μοιάζουν με τα συμπτώματα των τροφικών αλλεργιών, ενώ περιστατικά τροφικών δηλητηριάσεων μπορεί να μιμηθούν μια αλλεργική αντίδραση. Για παράδειγμα, ορισμένοι τύποι μανιταριών και βοτάνων μπορεί να είναι τοξικοί, ενώ βακτήρια από αλλοιωμένο τόνο ή άλλα ψάρια, καθώς και από μολυσμένο κρέας μπορεί να παράγουν μια τοξίνη που προκαλεί ανεπιθύμητες αντιδράσεις. Φυσικά συστατικά, όπως η ισταμίνη, που βρίσκονται στα τυριά, σε ορισμένους τύπους κρασιού, στον τόνο και το σκουμπρί και κυρίως στα ψάρια που δεν έχουν καταψυχθεί με κατάλληλο τρόπο μπορούν επίσης να ενεργοποιήσουν μια αντίδραση παρόμοια με αλλεργική².

Στο σημείο αυτό πρέπει να σημειωθεί ότι ελάχιστα από τα τροφικά αλλεργιογόνα είναι κεκαθαμένα και ταυτοποιημένα, ενώ τα περισσότερα από τα τρόφιμα που συνήθως προκαλούν αλλεργικές αντιδράσεις φαίνεται ότι περιέχουν σύμπλοκα μίγματα αλλεργιογόνων. Παρακάτω ακολουθούν τα κυριότερα τροφικά αλλεργιογόνα.

Αλλεργιογόνα του αγελαδινού γάλακτος.

Το αγελαδινό γάλα περιέχει 30-35 g/L ολικών πρωτεϊνών. Οι έξι κύριες πρωτεΐνες είναι: α-S1-καζεΐνες, α-S2-καζεΐνες, β-καζεΐνες, κ-καζεΐνες, β-γαλακτοσφαιρίνες και α-γαλακτολευκωματίνες. Τα κύρια πρωτεϊνικά κλάσματα του αγελαδινού γάλακτος είναι η καζεΐνη και ο ορός του γάλακτος (whey), έκαστο των οποίων περιέχει αρκετά πρωτεϊνικά συστατικά. Το γάλα περιέχει καζεΐνες σε ποσοστό 80% και οι οποίες συνδεδεμένες με φωσφορικό ασβέστιο σχηματίζουν μικκύλια (micelles). Τα μοριακά βάρη των καζεϊνών κυμαίνονται από 25.228 (αS2-καζεΐνη A) έως 11.557 (γ3-καζεΐνη A). Οι κύριες πρωτεΐνες του ορού του γάλακτος είναι η β-γαλακτολευκωματίνη (18.263 D) και η α-γαλακτοσφαιρίνη (14.174 D). Η ευαισθησία των ασθενών που είναι αλλεργικοί στο γάλα οφείλεται κατά κύριο λόγο στη β-γαλακτοσφαιρίνη (66-82%) και κατά δεύτερο λόγο στην καζεΐνη (43-57%) και την α-γαλακτολευκωματίνη (41-54%), ενώ πολλοί ασθενείς αντιδρούν σε περισσότερες από μια κύριες πρωτεΐνες. Σε ορισμένες περιπτώσεις ασθενών με αλλεργία στο αγελαδινό γάλα έχουν διαπιστωθεί IgE αντισώματα κατά διαφόρων άλλων πρωτεϊνών του γάλακτος, όπως γαλακτοφερρίνης, γαλακτοϋπεροξειδάσης, αλκαλικής φωσφατάσης και καταλάσης, πλην όμως η σημαντικότητά τους δεν έχει εισέτι καθορισθεί².

Αλλεργιογόνα του ψαριού.

Τα περισσότερα από τα αλλεργιογόνα των ψαριών δεν έχουν μελετηθεί, με εξαίρεση το αλλεργιογόνο M του βακαλάου. Οι μύες των ψαριών περιέχουν πρωτεΐνες του συνδετικού ιστού, ακτινομουσίνη και σαρκοπλασματικές πρωτεΐνες. Το αλλεργιογόνο M είναι σαρκοπλασματική πρωτεΐνη που ανήκει σε ομάδα πρωτεϊνών που είναι γνωστές ως «παρβαλβουμίνες». Περιέχει 113 αμινοξέα και ένα μόριο γλυκόζης και το μοριακό του βάρος είναι 12.328 D. Από τις υπάρχουσες μελέτες είναι σαφές ότι, ενώ πολλοί ασθενείς αλλεργικοί στο ψάρι μπορούν εκ του ασφαλούς να καταναλώσουν ορισμένα είδη ψαριών, πολλοί άλλοι αντιδρούν σε μεγάλο αριθμό διαφορετικών ψαριών χωρίς να είναι δυνατή η πρόβλεψη του είδους του ψαριού που θα προκαλέσει αντίδραση. Ο in vitro έλεγχος δεν είναι ιδιαίτερα επιβοηθητικός επειδή οι εν λόγω

ασθενείς επιδεικνύουν ευαισθησία σε είδη ψαριών στα οποία δεν εμφανίζουν κλινική αλλεργία. Επί του παρόντος η σύσταση για ασφαλή κατανάλωση συγκεκριμένου είδους ψαριού, όταν υπάρχει θετική δερματική δοκιμασία δια νυγμού, βασίζεται σε τροφική πρόκληση σε ελεγχόμενο νοσοκομειακό περιβάλλον².

Αλλεργιογόνα των οστρακοειδών.

Έχουν απομονωθεί τα αντιγόνα I και II από διάφορα είδη ωμών και μαγειρευμένων γαρίδων. Το αντιγόνο I της νωπής γαρίδας έχει μοριακό βάρος 20.500, περιέχει 189 αμινοξέα, 0,5% υδατάνθρακες και είναι ανθεκτικό στη θερμότητα. Το αντιγόνο II με μοριακό βάρος 38.300 αποτελείται από 341 αμινοξέα και 4% υδατάνθρακες και είναι ελάχιστα ανθεκτικό στη θερμότητα καθ' όσον απομονώνεται μετά το βρασμό της γαρίδας επί 10-15 λεπτά. Η διασταυρούμενη αντιδραστικότητα μεταξύ των διαφόρων ειδών οστρακοειδών είναι πολύ πιθανή².

Αλλεργιογόνα των οσπρίων.

Τα φυστίκια (*Arachis hypogaea*) περιέχουν σε ποσοστό 25-28% πρωτεΐνες που ανήκουν σε 3 κατηγορίες: αραζίνη, κωναραχίνη (σφαιρίνες) και λευκωματίνες. Η αραχίνη και η κωναραχίνη αντιπροσωπεύουν το 87% του συνόλου των πρωτεϊνών του φυστικιού. Στο κλάσμα της λευκωματίνης περιέχονται πολλές βιολογικώς ενεργοί πρωτεΐνες, όπως λεκτίνες, γλυκοπρωτεΐνες, αναστολείς πρωτεάσης, αναστολέας της α-αμυλάσης και 6-φωσφολιπάσης D. Επί του παρόντος έχει απομονωθεί το αντιγόνο I (peanut I) που είναι γλυκοπρωτεΐνη αποτελούμενη από δύο πρωτεϊνικές δεσμίδες με μοριακά βάρη 20.000 και 30.000. Η σόγια (*Glycine max*) περιέχει 32-42% πρωτεΐνες που αποτελούνται από δύο κλάσματα, τις σφαιρίνες και τον ορό(whey). Οι σφαιρίνες αποτελούν το 65-80% του συνόλου των πρωτεϊνών της σόγιας και διακρίνονται σε β-κονγλυκινίνες και γλυκινίνες. Οι τελευταίες έχουν μοριακό βάρος 309.000 έως 363.000².

Αλλεργιογόνα του αυγού.

Το αυγό αποτελείται από τον κρόκο και το ασπράδι. Ο κρόκος περιέχει άνω του 50% των λιπιδίων του αυγού, διάφορες λιποπρωτεΐνες (λιποβιτελλίνη, λιποβιτελλενίνη),

την υδατοδιαλυτή πρωτεΐνη λιβετίνη και τη φωσφοπρωτεΐνη φωσβιτίνη με περιεκτικότητα 10% σε φωσφόρο. Το ασπράδι του αυγού συνίσταται σχεδόν αποκλειστικά από πρωτεΐνες με κυρίως εκπροσώπους την ωολευκωματίνη, την κοναλβουμίνη και το ωοβλεννοειδές (ovomucoid).

Το τελευταίο είναι υπεύθυνο για την πλειοψηφία των θετικών δερματικών αντιδράσεων στο ασπράδι του αυγού. Τα κύρια αλλεργιογόνα του κρόκου είναι η ωολευκωματίνη και η ωοτρανσφερρίνη².

Αλλεργιογόνα της ντομάτας.

Παρά το γεγονός ότι έχουν ελάχιστα μελετηθεί, έχει απομονωθεί ένα αλλεργιογόνο κλάσμα από την ντομάτα, το οποίο δεν επηρεάζεται από το όξινο ή το ουδέτερο pH, είναι ανθεκτικό στην τρυψίνη και αποτελείται κατά κύριο λόγο από γλυκοπρωτεΐνες.

Αλλεργιογόνα πρόσθετα τροφίμων.

Εκτός από τα τροφικά αλλεργιογόνα υπάρχουν και άλλες ουσίες, σε βιομηχανικής προέλευσης τρόφιμα, που ονομάζονται πρόσθετα τροφίμων και είναι επίσης υπεύθυνες για την εμφάνιση ανάδρομων αντιδράσεων. Οι ουσίες αυτές χρησιμοποιούνται κατά κόρον σήμερα στη βιομηχανία τροφίμων ως συντηρητικά, ενισχυτικά γεύσεως και χρωστικές ουσίες².

Πρόσθετα τροφίμων που χρησιμοποιούνται ευρέως :

- Ταρταζίνη (tartazine, FD&C no. 5)
- Καρμίνη (carmine)
- Αζόχρωμα και άλλες χρωστικές ύλες
- Βενζοϊκό οξύ
- Νιτρικό νάτριο
- Butylated hydroxyanisole (BHA)
- Γλουταμινικό μονονάτριο (MSG)
- Θειώδη

Μύδια. Από τα πιο συχνά εμπλεκόμενα, με την τροφική αλλεργία, τρόφιμα.

Μια μελέτη που προσπάθησε να επιβεβαιώσει την σύνδεση μεταξύ συμπτωμάτων και κατανάλωσης προσθέτων έδωσε θετικά αποτελέσματα μόνο για την περίπτωση των θειωδών. Για την ακρίβεια βρέθηκε ότι μπορούν να προκαλέσουν άσθμα και αναφυλαξία. Ανάμεσα στα πρόσθετα που δοκιμάστηκαν ήταν εκτός από τα θειώδη άλατα και τα αζοχρώματα, τα βενζοϊκά άλατα, το MSG, τα BHT/BHA, και τα sorbates⁸⁸. Αντιθέτως άλλες μελέτες έδωσαν περισσότερα θετικά αποτελέσματα για πρόσθετα. Συγκεκριμένα βρέθηκε ότι τα νιτρικά άλατα συνδέονται με περιπτώσεις αναφυλαξίας⁸⁹, οι καρμίνες ήταν υπεύθυνες για περίπτωση αναφυλαξίας⁹⁰ το ακετυλο-σαλικυλικό οξύ, σαν πρόσθετο σε παγωτό, προκάλεσε εξανθήματα ⁹¹. Ανάδρομες αντιδράσεις αναφέρθηκαν και στην περίπτωση του γλουταμινικού μονονατρίου με την μορφή πονοκεφάλων, ναυτίας, έξαψης, κοιλιακών πόνων και άσθματος. Τα συμπτώματα εμφανίστηκαν σε διάστημα 1 με 14 ωρών μετά την κατανάλωση του τροφίμου ⁹². Μια μελέτη, στην οποία χρησιμοποιήθηκε η μέθοδος DBPCFC για την διερεύνηση των συμπτωμάτων που προκαλεί το MSG, κατέληξε στο συμπέρασμα ότι η κατανάλωση MSG δεν προκαλούσε ούτε επίμονα, ούτε και σοβαρά συμπτώματα⁹³. Άρα θεωρείται ασφαλές για τους περισσότερους καταναλωτές. Όσον αφορά τα θειώδη άλατα ο FDA των ΗΠΑ αναφέρει ότι μόνο 1 στα 100 άτομα είναι ευαίσθητο σε αυτά. Μέσα σε αυτό το ποσοστό υπολογίζεται ότι ένα 5% είναι ασθματικοί ⁹⁴.

Παρακάτω ακολουθεί μια ταξινόμηση που έχει γίνει από τον Κατσιμπάρδη³ με κριτήρια τη θέση των αλλεργιογόνων στο εξωτερικό περιβάλλον και τον τρόπο εισόδου τους στον ανθρώπινο οργανισμό:

1. Αεροαλλεργιογόνα (προηγούμενες ονομασίες: ατμοσφαιρικά, εισπνεόμενα, αναπνευστικά αλλεργιογόνα).

Κυκλοφορούν στην ατμόσφαιρα και εισπνεόμενα μαζί με τον αέρα, μπαίνουν στο αναπνευστικό σύστημα. Εδώ ανήκουν:

- Η σκόνη του σπιτιού και τα ακάρεά της: όσο πιο παλιά είναι, όσο πιο πολλή είναι και όσο πιο υγρή είναι η σκόνη του σπιτιού, τόσο επικίνδυνη και πιο ισχυρή γίνεται ως αλλεργιογόνο. Τα ακάρεά της είναι δυνατόν να επιβιώσουν όταν η υγρασία του περιβάλλοντος χώρου είναι $\geq 65\%$

- Τα αλλεργιογόνα των ζώων: το ποσοστό αλλεργίας σε ένα συγκεκριμένο αλλεργιογόνο ανεβαίνει, όσο η επαφή του ανθρώπου μαζί του είναι πιο συχνή κι όσο μεγαλύτερο διάστημα αυτή διαρκεί. Τέτοιοι παράγοντες είναι η τρίχα, το σάλιο και παράσιτα του ζώου.
- Αλλεργιογόνα των μυκήτων
- Αλλεργιογόνες γύρεις-αλλεργιογόνα φυτά και δέντρο

2. Αλλεργιογόνα που δρουν στο δέρμα.

Πρόκειται για διάφορες χημικές ενώσεις και ουσίες που δρουν, τοπικά στο δέρμα.

Αυτές είναι:

- Από τα μέταλλα: το νικέλιο, το χρώμιο και το κοβάλτιο.
- Από τα χημικά προϊόντα: προϊόντα υγιεινής, αισθητικής και καλλωπισμού.
- Από τα φάρμακα: τα αντιβιοτικά (αλοιφές), τα τοπικά αναισθητικά, τα αντισηπτικά διαλύματα.
- Άλλα: οι βαφές, η φορμαλδεΐδη, το latex και η τερεβινθίνη.
- Ορισμένες φυτικές και ζωικές πρωτεΐνες:
 - Από τα φυτά: το χρυσάνθεμο και το γεράνι.
 - Από τα λαχανικά: το πράσο, η αγκινάρα, το κρεμμύδι και η μελιτζάνα.
 - Από τα φρούτα: τα εσπεριδοειδή
 - Από τα κρέατα: το αρνί, το χοιρινό και η γαλοπούλα.

3. Ενέσιμα αλλεργιογόνα.

Μπαίνουν απευθείας στην κυκλοφορία του αίματος με την ένεση. Εδώ ανήκουν ορισμένα φάρμακα και το δηλητήριο των Υμενόπτερων εντόμων (το κεντρί τους παίζει το ρόλο της βελόνας της ένεσης).

- Αλλεργία στα ενέσιμα φάρμακα: όπως είναι τα αντιβιοτικά (πενικιλίνη), τα μυοχαλαρωτικά, ο παλιός αντιτετανικός ορός και η παλιά ινσουλίνη.
- Αλλεργία από νυγμό εντόμων: όπως κουνούπι, αλογόμυγα, μύγα, μέλισσα, αγριομέλισσα, σφήκα, φτερωτό μυρμήγκι, κάμπια, σκώρος, μεταξοσκώληκας, κατσαρίδα, κοριός, ψείρα και ο ψύλλος.

4. Αταξινόμητα αλλεργιογόνα.

Δεν ανήκουν σε καμία από τις προηγούμενες κατηγορίες. Εδώ ανήκουν:

- Τα φάρμακα-αντιγόνα
- Το latex από καουτσούκ ή λάστιχο
- Τα μικρόβια, δερματόφυτα και τα παράσιτα εντέρου.

5. Τροφικά αλλεργιογόνα (αλλεργιογόνες τροφές).

Η είσοδος τους στον οργανισμό, γίνεται από τον πεπτικό σωλήνα. Εδώ οι αλλεργικές αντιδράσεις επηρεάζονται όχι μόνο από την ποιοτική αλλά και από την ποσοτική συμμετοχή ενός αλλεργιογόνου. Τα κυριότερα τροφικά αλλεργιογόνα είναι υδατοδιαλυτές πρωτεΐνες ή γλυκοπρωτεΐνες μοριακού βάρους 10-50KD. Η αλλεργιογόνα ιδιότητά τους μπορεί να επηρεαστεί από εξωγενείς παράγοντες (π.χ., συντηρητικά τροφίμων) και ενδογενείς παράγοντες (π.χ., γαστρεντερικές διαταραχές)³.

Τα τροφικά αλλεργιογόνα είναι:

- I. Το αγελαδινό γάλα: από τις 25 αλλεργιογόνες πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος-καζεΐνη (α, α₅, β, γ και υ) και ορολευκωματίνες (β-γαλακτοσφαιρίνη, γαλακταλβουμίνη, αλβουμίνη του ορού, ανοσοσφαιρίνες και άλλες) πιο ισχυρές είναι η β-γαλακτοσφαιρίνη και η καζεΐνη. Οι αλλεργικές διαταραχές που προκαλούν στον άνθρωπο είναι:
 - Η συστηματική αναφυλακτική αντίδραση και το σοκ.
 - Η πεπτική αλλεργία (το 50% ων περιπτώσεων) εκδηλώνεται με διάφορα γαστρεντερικά προβλήματα.
 - Η κνίδωση και το αγγειοοίδημα είναι συνηθισμένες εκδηλώσεις.
 - Το βρογχικό άσθμα είναι ασυνήθιστο.
- II. Το αυγό: οι αλλεργιογόνοι παράγοντες που βρίσκονται στο λεύκωμα του αυγού είναι η ωολευκοματίνη, η ωοβλεννίνη και η ωοτρανσφερίνη. Όποιος είναι αλλεργικός στο ασπράδι, δεν σημαίνει ότι θα είναι και στον κρόκο του αυγού. Επίσης ο αλλεργικός στο αυγό δεν πρέπει να εμβολιάζεται (κυρίως τα παιδιά) με τα εμβόλια εναντίον της παρωτίδας, της ιλαράς, της ερυθράς και της γρίπης, γιατί

περιέχουν λεύκωμα αβγού και η καλλιέργεια των ιών τους γίνεται σε κύτταρα εμβρύου κότας.

- III. Το ψάρι: η πρωτεΐνη του ψαριού είναι ισχυρό αλλεργιογόνο. Ορισμένα είδη ψαριού όπως το σκουμπρί, ο τόνος προκαλούν ψευδοαλλεργία γιατί περιέχουν πολύ ισταμίνη.
- IV. Τα οστρακοειδή και τα μαλάκια (θαλασσινά): οστρακοειδή όπως αστακός, караβίδα, γαρίδα, και καβούρι, και μαλάκια όπως γυαλιστερές, μύδια, στρείδια, είναι τα πιο συνηθισμένα και τα πιο ισχυρά τροφικά αλλεργιογόνα. Δεν προκαλούν μόνο αλλεργία αλλά και τροφική δηλητηρίαση, δυσανεξία και ισταμινοαπελευθέρωση.
- V. Η σόγια και το αράπικο φυστίκι: σε αυτή την οικογένεια, (κυρίως στις Η.Π.Α.), θεωρούνται ισχυρά αλλεργιογόνα.
- VI. Τα δημητριακά όπως το σιτάρι, κριθάρι, σίκαλη, καλαμπόκι, βρώμη, προκαλούν αλλεργία ως τροφικά αλλεργιογόνα και ως εισπνεόμενα αλλεργιογόνα, είτε με τις γύρεις τους, είτε με την σκόνη των καρπών τους. Σε ότι αφορά τις αλλεργικές αντιδράσεις τύπου IgE που προκαλούν, αλλεργιογόνοι παράγοντες είναι η γλουτένη και η σφαιρίνη.
- VII. Τα φρούτα και τα λαχανικά: από τα φρούτα πιο ισχυρά αλλεργιογόνα είναι το πορτοκάλι, η φράουλα, η μπανάνα, το ροδάκινο, το μήλο, το ακτινίδιο. Από τα λαχανικά είναι η ντομάτα και το σέλινο. Ορισμένα από αυτά όπως το πορτοκάλι, η φράουλα, η μπανάνα και η ντομάτα προκαλούν και ψευδοαλλεργία, ως εκδήλωση ισταμινοαπελευθέρωσης.
- VIII. Οι ξηροί καρποί: το καρύδι, το φυστίκι, το αμύγδαλο, το φουντούκι και το κουκουνάρι, είναι αλλεργιογόνα και προκαλούν κνίδωση και αγγειοοίδημα και σπάνια αλλεργικό σοκ.
- IX. Οι βιομηχανοποιημένες τροφές: δεκάδες χημικές ουσίες, ορμόνες, αντιβιοτικά, φυτοφάρμακα, χημικά λιπάσματα και άλλες τοξικές ουσίες και ενώσεις, χρησιμοποιούνται για να συντηρούν, να χρωματίζουν, να εμπλουτίζουν τα τρόφιμα αλλά και να αυξάνουν την παραγωγή ζώων και φυτών, να ενισχύουν την παραγωγικότητά τους κ.λ.π. πρόσθετες χημικές ουσίες όπως η ταρτραζίνη, το βενζοϊκό νάτριο, τα σαλικυλικά άλατα, όχι μόνο προκαλούν αλλεργικές διαταραχές (πεπτικές, δερματικές κ.α.) αλλά και τις υποβοηθούν, ενεργοποιώντας τα τροφικά αλλεργιογόνα³.

Ακολουθεί πίνακας 14, στον οποίο παρουσιάζονται συγκεντρωτικά οι μη ανοσολογικές τροφικές διαταραχές με τα αίτια, τις σχετιζόμενες με αυτά τροφές και τα αντίστοιχα συμπτώματα

Στον διπλανό πίνακα 13, αναπαρίστανται οι τρισδιάστατες δομές διασταυρωτικών αλλεργιογόνων. Ακολουθεί λίστα με τα απεικονιζόμενα αντιγόνα με τους PDB κωδικούς (στην παρένθεση)

- γύρη σημύδας, Bet v 1 (1BV1)
- κέρασι, Pru av 1 (1EO9)
- γύρη σημύδας, Bet v 2 (1CQA)
- λατέξ, Hev b 8 (1G5U)
- γύρη γρασιδιού, Phl p 7 (1K9U)
- θαυματίνη αραβοσίτου, (1DU5)
- γύρη γρασιδιού, Phl p 1 (1N1O)
- γύρη γρασιδιού, Phl p 5 (1L3P)
- γύρη αψιθιάς, Art v 1 (54)
- *Saccharomyces cerevisiae* ενολάση (3ENL)
- *Aspergillus fumigatus* Asp f 6 (1KKC)
- λατέξ Hev b 6.02 (1HEV)
- ζέα αραβοσίτου, m 14 (1MZL)
- ακτινίδιο, Act c 1 (2ACT)
- ελαιόσπορος, Bra n 1 (1PNB)
- σόγια, conglycinin (1 IPK)
- σόγια, glycinin (1OD5)
- ωοβλεννοειδή αυγού γαλοπούλας (1OMU)
- αυγά κότας, Gal d 2 (1OVA)
- αυγά κότας, Gal d 3 (1OVT)
- αυγά κότας, Gal d 4 (1E8L)
- βοδινό γάλα, Bos d 4 (1F6S)
- βοδινό γάλα, Bos d 5 (1GXA)
- άκαρι οικιακό, Der f 2 (1AHK)
- άκαρι οικιακό, Der p 2 (1KTJ)
- κυπρίνος, Cyp c 1 (1B8R)
- κεντρί μέλισσας, Api m 1 (1POC)
- κεντρί μέλισσας, Api m 2 (1FCV)
- κίτρινο περίβλημα, Ves v 5 (1QNX)

Πίνακας 14.

| | | |
|--|--|--|
| | | |
|--|--|--|

Hubbard 2004

Αλλεργία στο αγελαδινό γάλα.

Σημαντικό κεφάλαιο στις τροφικές αλλεργίες αποτελεί μια από τις πιο συχνές μορφές που είναι η αλλεργία στο αγελαδινό γάλα. Και αυτό διότι το αγελαδινό γάλα αποτελεί ιδιαίτερα σημαντικό τμήμα της διατροφής των νεογνών και εξακολουθεί να χρησιμοποιείται ως υποκατάστατο του ανθρωπίνου γάλακτος. Όμως συχνά διαφεύγει της προσοχής το γεγονός, ότι το αγελαδινό γάλα προορίζεται για τη διατροφή των μοσχαριών τα οποία έχουν διαφορετικές ανάγκες από εκείνες των νεογέννητων βρεφών. Έτσι δεν προκαλεί έκπληξη το γεγονός ότι το αγελαδινό γάλα προκαλεί ευρύ φάσμα αλλεργικών εκδηλώσεων σε βρέφη και νεαρά παιδιά.

Εικ. 39 Γάλα και τυρί. Δυο από τα στοιχειώδη συστατικά της διατροφής του δυτικού κόσμου.

Το πρωτεϊνικό περιεχόμενο του αγελαδινού γάλακτος είναι υπερδιπλάσιο εκείνου του ανθρωπίνου γάλακτος (3,3 g% έναντι 0,7 g%). Οι πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος διαιρούνται σε δύο κλάσματα: την καζεΐνη και τον ορό (whey). Ο ορός συνίσταται από α-γαλακτολευκωματίνη, β-γαλακτοσφαιρίνη, βόειος ανοσοσφαιρίνη και λευκωματίνη. Η καζεΐνη αποτελεί το 80% των πρωτεϊνών του αγελαδινού γάλακτος. Το εν λόγω πρωτεϊνικό κλάσμα αποτελείται από 5 βασικές πρωτεΐνες : τις α, α_s, β, κ και γ καζεΐνες Τα κύρια αλλεργιογόνα του αγελαδινού γάλακτος είναι η α_s 1καζεΐνη και η β-γαλακτοσφαιρίνη. Κατά περίεργο τρόπο οι δύο αυτές πρωτεΐνες σχεδόν απουσιάζουν πλήρως από το ανθρώπινο γάλα. Διαφορές υπάρχουν επίσης ως προς τα περιεχόμενα λίπη, ενώ οι διαφορές ως προς τα σάκχαρα είναι καθαρά ποσοτικές.

Η τροφική αλλεργία-αναφυλαξία επηρεάζεται από πολλούς παράγοντες όπως η γενετική προδιάθεση, η ηλικία στην οποία έγινε η πρώτη επαφή με το αντιγόνο, η ωριμότητα του ανοσοποιητικού συστήματος, μα κυρίως επηρεάζεται από την εντερική χλωρίδα¹⁰¹. Ο τύπος της μικροβιακής αποίκησης κατά τις πρώτες εβδομάδες της ζωής μπορεί να προδιαθέτει τον οργανισμό να παρουσιάσει ατοπική πάθηση λόγω τροφικής ή αναπνευστικής ευαισθητοποίησης¹⁰⁰. Η μικροχλωρίδα παρουσιάζει πολλαπλές αλλαγές στη διάρκεια της ζωής ανάλογα και με το σημείο του πεπτικού συστήματος. Οι αλλαγές που προκαλούνται από παθογόνα μπορούν να επηρεάσουν την αντίσταση σε μολύνσεις αλλά και γενικότερα το ανοσολογικό περιβάλλον. Η χορήγηση προβιοτικών αλλάζει δραματικά το περιβάλλον του εντέρου προάγοντας αλλαγές στην τοπική μικροχλωρίδα και στην έκκριση κυτταροκινών. Οι μικροβιακές λιποπρωτεΐνες, οι λιποπολυσακχαρίτες (LPS) και οι εντεροτοξίνες είναι ανάμεσα στους πιο κοινούς δυνητικούς διαμορφωτές της ανοσολογικής απόκρισης⁶². Οι τοξίνες της χολέρας, οι εντεροτοξίνες της E.coli, του σταφυλόκοκκου και άλλων μικροβίων, εκτός από ανοσογόνα αποτελούν και ισχυρούς πολυκλωνικούς ενεργοποιητές του ανοσολογικού συστήματος⁶⁰. Οι εντεροτοξίνες του σταφυλόκοκκου, που είναι γνωστές ως και υπεραντιγόνα, έχουν την ικανότητα να συνδέονται με την μη πολυμορφοπύρνη μοίρα των υποδοχέων των T κυττάρων δίνοντας έτσι ένα ερέθισμα στα T λεμφοκύτταρα. Κάποια από αυτά έχουν ανοσοενισχυτική ιδιότητα, ενισχύοντας το ανοσοποιητικό σύστημα απέναντι στα αντιγόνα που καταναλώνονται, αποκλείοντας την συμμετοχή των IgA, ή μειώνοντας την σφοδρότητα των βλαβερών αποκρίσεων ή των μηχανισμών που οδηγούν σε αυτές. Οι βακτηριακής προέλευσης λιπο-πολυσακχαρίτες αντιδρούν με CD14 στην επιφάνεια των μακροφάγων και με λιποπρωτεΐνες με Toll-like υποδοχείς προκαλώντας κυτταρική ενεργοποίηση και μεταγραφή των κυτταροκινών (IL-2) και της επαγωγίσιμης συνθετάσης του νιτρικού οξειδίου με μικροβιοκτόνες ιδιότητες, και πόλωση του ανοσοποιητικού συστήματος απέναντι σε αντιδράσεις τύπου 1 φαινοτύπου (i.e. IL-2 και IFN-γ). Αμέσως μετά παράγονται πεπτίδια με αντιμικροβιακές ιδιότητες, από τα κύτταρα του έμφυτου ανοσοποιητικού, που περιλαμβάνουν defensins, pentraxins, collectins και συμπληρωματικά συστατικά. Η αναγνώριση των ξένων αντιγόνων στηρίζεται σε ένα πολύπλοκο πρότυπο υποδοχέων αναγνώρισης (Pattern Recognition Receptors) που ανιχνεύει την βιομοριακή ετερογένεια ανάμεσα στα είδη. Ένα επιπλέον αποτέλεσμα της ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος είναι η έκφραση ισχυρών ερεθισμάτων, από τα

δενδριτικά και τα υπόλοιπα ανοσοκύτταρα, για την ενεργοποίηση του προσαρμόσιμου ανοσοποιητικού συστήματος (T και B-λεμφοκύτταρα).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4

ΔΙΑΓΝΩΣΗ

Η διάγνωση αποτελεί την βασική προϋπόθεση για την αντιμετώπιση της τροφικής αλλεργίας. Δυστυχώς δεν υπάρχει, ακόμα, κάποιο απλό τεστ για τον σκοπό αυτό. Η διάγνωση προϋποθέτει την αναγνώριση του ύποπτου τροφίμου, απόδειξη ότι πράγματι είναι υπεύθυνο για κάποια ανάδρομη αντίδραση και επιβεβαίωση της ανοσολογικής σχέσης. Όλοι οι μη αλλεργικοί μηχανισμοί πρέπει να αποκλειστούν. Η λανθασμένη διάγνωση μπορεί και έχει απειλήσει το θρεπτικό status ασθενών⁶⁴.

Σύμφωνα με την Hubbard (2004)⁷³, το πρώτο εργαλείο διάγνωσης είναι το κλινικό ιστορικό. Οι πληροφορίες που λαμβάνονται από αυτό πρέπει να περιλαμβάνουν την περιγραφή των συμπτωμάτων, την ώρα στην οποία καταναλώθηκε το ύποπτο τρόφιμο, η περιγραφή των πιο πρόσφατων αντιδράσεων, μια λίστα με ύποπτα τρόφιμα και μια εκτίμηση για την ποσότητα της τροφής που είναι ικανή να προκαλέσει αντίδραση. Δεδομένου ότι η τροφική αλλεργία συνδέεται με προγεννητικές και μεταγεννητικές εκθέσεις σε αντιγόνα τροφών, ένα οικογενειακό ατοπικών παθήσεων, και από τους δυο γονείς, θεωρείται απαραίτητο.

Η φυσική εξέταση περιλαμβάνει μετρήσεις σωματομετρικών χαρακτηριστικών, υπολογισμό του δείκτη μάζας σώματος (ΔΜΣ) και περίμετρο κεφαλής για τα νήπια. Το μειωμένο σωματικό βάρος σε σχέση με το ύψος αποτελεί ένδειξη πιθανού υποσιτισμού και πιθανής τροφικής αλλεργίας, κάτι που απαιτεί περαιτέρω διερεύνηση. Πρέπει να σημειωθεί ότι ο υποσιτισμός μπορεί να επηρεάσει τα δερματικά τεστ και πρέπει να αντιμετωπίζεται, εάν είναι δυνατό, πριν από την διεξαγωγή δοκιμασιών. Τέλος πρέπει να λαμβάνονται υπόψη και να μελετούνται όλα τα συμπτώματα που μπορούν να αποτελέσουν ένδειξη ατοπίας. Δηλαδή η αλλεργική ρινίτιδα, το άσθμα και το έκζεμα⁷³.

Στη περίπτωση χρόνιων συμπτωμάτων ένα εβδομαδιαίο ή 15ήμερο ημερολόγιο είναι απαραίτητο. Φυσικά δεν περιορίζεται στην περίπτωση χρόνιων συμπτωμάτων αλλά και σε γενικές αντιδράσεις σε τρόφιμα. Επίσης δεν περιλαμβάνει ύποπτα τρόφιμα και μπορεί να χρησιμοποιηθεί και για την αναγνώριση διατροφικών και θρεπτικών ελλείψεων. Το 24ωρο ημερολόγιο μπορεί να βοηθήσει στην περίπτωση συμπτωμάτων που δεν έχουν μεγάλη συχνότητα εμφάνισης. Τόσο το 24ωρο όσο και το ημερολόγιο τροφίμων πρέπει να καταγράφουν την ώρα, την

ποσότητα και το είδος του τροφίμου και την πιθανή χρήση φαρμακευτικής αγωγής. Στη περίπτωση της αγωγής η καταγραφή κρίνεται αναγκαία διότι μπορεί να επηρεάσει τα συμπτώματα. Εξίσου σημαντική είναι η καταγραφή του σημείου στο οποίο εμφανίστηκε η αντίδραση⁷³.

Για την διάγνωση της τροφικής αλλεργίας υπάρχουν και βιοχημικά τεστ. Αυτά περιλαμβάνουν τεστ που αποκλείουν μη ανοσολογικούς παράγοντες και τεστ που εντοπίζουν και μετρούν ανοσολογικούς παράγοντες. Στην πρώτη κατηγορία ανήκουν οι γενικές αιματολογικές εξετάσεις, οι εξετάσεις κοπράνων, οι παρασιτολογικές και η μέτρηση του χλωρίου στον ιδρώτα (για τον αποκλεισμό κυστικής ίνωσης). Τα ανοσολογικού χαρακτήρα τεστ είναι καθαρά διαγνωστικά εργαλεία και εργαλεία επίτευξης της πάθησης. Το CAP-FEIA (fluorescein-enzyme immunoassay) τεστ αίματος της εταιρίας Pharmacia είναι ειδικό τεστ με ακρίβεια 96-100% στην ανίχνευση αλλεργίας στο γάλα, στα αυγά, στο ψάρι και στο φυστίκι, σε μικρά παιδιά. Κατά την διάρκεια μιας μελέτης η ακρίβεια στην ανίχνευση της αλλεργίας στο σιτάρι έφτασε στο 100%, ενώ για την σόγια η ακρίβεια φτάνει μόλις το 86%. Η ακρίβεια του τεστ αυτού επαληθεύτηκε με την διεξαγωγή δοκιμασιών DBPCFC σε παιδιά με τρόφιμα στα οποία ήταν αλλεργικά. Προς το παρόν οι δερματικές δοκιμασίες και οι DBPCFCs αποτελούν τα πιο ακριβή μέσα. Σύμφωνα με τον Sampson η DBPCFC είναι ο χρυσός κανόνας στην αναγνώριση συμπτωμάτων που προκαλούνται από τα τρόφιμα. Το τεστ ραδιο-αλλεργο-προσρόφησης (RAST) και το τεστ ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) έχουν αντικατασταθεί από το CAP FEIA που είναι αιματολογικό τεστ. Το τελευταίο φαίνεται να είναι πολλά υποσχόμενο στην διάγνωση της τροφικής αλλεργίας γιατί παρέχει ποσοτικό προσδιορισμό της την ειδικής IgE ανοσογλοβουλίνης, και όπως έχει αποδειχτεί η ποσότητα των αντισωμάτων είναι δείκτης κλινικών συμπτωμάτων. Ως τώρα η ακρίβειά του είναι αποδεδειγμένη και αποδεκτή για έξι μόνο τρόφιμα. Το αυγό, το γάλα, το φυστίκι, το ψάρι, το αλεύρι και την σόγια για την οποία, όπως αναφέρθηκε το ποσοστό είναι ακόμα χαμηλό⁶⁷.

Τα δερματικά τεστ είναι ακόμα μια μέθοδος και αποτελούν την πιο οικονομική λύση, παρέχοντας αποτελέσματα μέσα σε διάστημα 15-30 λεπτών της ώρας. Ο έλεγχος της απόκρισης της ισταμίνης γίνεται με την μέτρηση της διαμέτρου του πομφού που δημιουργείται. Όλες οι διάμετροι συγκρίνονται με αυτές του θετικού και του αρνητικού control. Πομποί με διάμετρο 3μ.μ μεγαλύτερη του αρνητικού control σημαίνουν θετική αντίδραση. Τα αρνητικά αποτελέσματα του τεστ έχουν μεγάλη ακρίβεια σε αρνητική διάγνωση, κάτι που αποδεικνύει παντελή έλλειψη

αντίδρασης μεσολαβούμενης από IgE. Πολλά παιδιά που πάσχουν από ατοπική δερματίτιδα, παρουσιάζουν ταυτόχρονα και αλλεργία η οποία μπορεί να διαγνωστεί με ένα ειδικό τεστ που περιλαμβάνει δοκιμές σε αλλεργιογόνα 8 τροφίμων (γάλα, αυγό, φυστίκι, σόγια, αλεύρι, γατόψαρο, cashew και μπακαλιάρος). Τα τρόφιμα αυτά συμμετέχουν σε ποσοστό 89% στα θετικά δερματικά τεστ (Burks, 1998).

Υπάρχει μια κατηγορία *in vitro* διαγνωστικών δοκιμασιών που θεωρούνται αναξιόπιστες. Αυτές είναι η δοκιμασία IgG4 (δοκιμασία κυτταροτοξικότητας, Bryan's testing), η έγχυση ούρων, η δερματική τιτλοδότηση (μέθοδος Rinkel), τα υπογλώσσια τεστ, τα τεστ πρόκλησης και εξουδετέρωσης, τα κινησιολογικά τεστ, τα τεστ αλλαγής μεγέθους των λευκοκυττάρων (ALCAT), τα τεστ κυτταροτοξικότητας λευκοκυττάρων, η χημιοταξία των ουδετερόφιλων, αναπαραγωγή των λεμφοκυττάρων, τα ανοσοσυμπλέγματα και η απελευθέρωση ισταμίνης από τα βασεόφιλα. Μάλιστα η χρήση των μεθόδων ειδικής IgG, IgM και IgA προτείνεται για μελέτη και έρευνα μόνο (AAAAI, 1996 – Bahna, 2001).

Οι δίαιτες αποφυγής είναι ένα ακόμα εργαλείο διάγνωσης της τροφικής αλλεργίας. Χρησιμοποιείται στην περίπτωση που ο αλλεργικός υποφέρει από χρόνια συμπτώματα όπως εξανθήματα, αγγειοοίδημα και έκζεμα. Όταν μια τροφή παύει να αποτελεί συστατικό της διαίτας τότε πρέπει όλες οι μορφές της να αποκλείονται. Δηλαδή ωμή, μαγειρευμένη καθώς και με την μορφή πρωτεϊνικών της παραγώγων. Στη φάση αυτή της αποφυγής πρέπει να τηρηθεί αρχείο με τα τρόφιμα που αποφεύγονται και να γίνει εκτίμηση της επάρκειας σε θρέψη. Σε περίπτωση που η διαίτα είναι αυστηρή και διαρκέσει πάνω από μια εβδομάδα μπορεί να κριθεί αναγκαία η χρήση συμπληρωμάτων βιταμινών και ιχνοστοιχείων. Μια προσωρινή διαίτα αποφυγής μπορεί να προσαρμοστεί στις ανάγκες του κάθε ατόμου και να περιλαμβάνει μια η δυο τροφές για διαδοχικά διαστήματα των 2 εβδομάδων. Σε περίπτωση που υπάρχουν πολλά ύποπτα τρόφιμα πρέπει να χρησιμοποιείται αυστηρή διαίτα αποφυγής όπως αυτή του Πίνακα 17. Σε περίπτωση που κάποιο από τα τρόφιμα είναι ύποπτο, ή καταναλώνεται πάνω από μια φορά κάθε τέσσερις μήνες, πρέπει να αντικατασταθεί με κάποιο άλλο που καταναλώνεται σπανιότατα ή που δεν έχει καταναλωθεί σχεδόν ποτέ. Στην περίπτωση δε που ο ασθενής, ή ο παροχέας υπηρεσιών υγείας, συνεχίζει να υποπτεύεται κάποια τρόφιμα πρέπει να ακολουθήσει η εφαρμογή στοιχειακής διαίτας που αποτελεί την πιο αυστηρή μορφή διαίτας αποκλεισμού. Η στοιχειακή διαίτα από την μια πλευρά προλαμβάνει φαινόμενα υποσιτισμού αλλά είναι πολύ ακριβή και συχνά μη αποδεκτή λύση. Υπάρχουν

προϊόντα όπως το Elecare, το Neocate, για νήπια, το Neocate One Plus για νήπια και μικρά παιδιά, το Tolorex, το L-Emental, το Ultraclear, το Biogenesis και το EO28 για έφηβους και ενήλικες. Αυτά είναι μερικά μόνο από τα σκευάσματα που μπορούν να χρησιμοποιηθούν. Πρέπει να σημειωθεί ότι η επιστροφή των τροφών στην διαίτα γίνεται με ένα τρόφιμο τη φορά.

Όταν τα συμπτώματα υποχωρούν και επιπλέον δεν χρησιμοποιούνται αντισταμινικά μπορεί να χρησιμοποιηθεί η ελεγχόμενη πρόκληση με τρόφιμα (food challenge). Ένα τρόφιμο δοκιμάζεται κάθε φορά και σε διαφορετικές μέρες ώστε να μην υπάρχει περίπτωση να ληφθούν συγκεχυμένα συμπεράσματα. Υπάρχουν 3 τύποι τροφικών προκλήσεων. Η ανοιχτή τροφική πρόκληση (OFC), που επιτρέπει ανοιχτή παροχή του προς κατανάλωση τροφίμου, η απλή τυφλή πρόκληση (SBPCFC), όπου το τρόφιμο παρέχεται εν αγνοία του ασθενή και με τη συμμετοχή ενός τουλάχιστο placebo και τέλος η διπλή τυφλή ελεγχόμενη με placebo πρόκληση (DBPCFC) όπου το παρέχεται πάλι εν αγνοία του ασθενούς αλλά με η συμμετοχή ενός έως τριών placebo. Το DBPCFC πρέπει να εξατομικεύεται. Η παροχή του τροφίμου γίνεται κάθε 15 με 60 λεπτά, με αύξηση της ποσότητας κάθε φορά, μέχρι να παρουσιαστούν διακριτά και πειστικά συμπτώματα όχι όμως σε βαθμό που να απειλείται η ζωή του ασθενούς. Ο στόχος είναι να καταναλωθούν 60-100γρ. τροφής ή 10γρ. της ύποπτης πρωτεΐνης σε απομονωμένη μορφή. Σε παιδιά έχει παρατηρηθεί αντίδραση με την κατανάλωση μόλις 20 mg έως 8 g αποξηραμένης τροφής (Sampson, 1999). Οποτεδήποτε παρατηρηθεί αντίδραση θα πρέπει να παρασχεθεί αντίστοιχη φαρμακευτική αγωγή για την αντιμετώπιση των συμπτωμάτων και να ακολουθήσει παρακολούθηση του ασθενούς για 1-2 ώρες, κάτι που ισχύει και για όσους δεν παρουσίασαν θετική αντίδραση. Περιστασιακά μπορεί να ακολουθήσει αντίδραση αργότερα από το αναμενόμενο. Απλές τροφές ή ακόμα και συνδυασμοί τροφών μπορούν να κρύβουν το ύποπτο τρόφιμο. Έτσι το τεστ θα πρέπει να γίνεται με ένα προϊόν που να καλύπτει οποιαδήποτε γεύση, χρώμα, ή υφή του ύποπτου τροφίμου ή αλλεργιογόνου. Ο ασθενής δεν πρέπει να αντιληφθεί τις διαφορές μεταξύ του ενεργού τροφίμου και του placebo ⁶⁷. Κατά την διεξαγωγή της πρόκλησης πρέπει να είναι παρόν ένας γιατρός με εφόδια έκτακτης ανάγκης έτοιμα να παρασχεθούν σε αντίστοιχη σοβαρή περίπτωση. Μετά από αρνητικό DBPCFC πρέπει να ακολουθεί ανοιχτή πρόκληση όπου ο ασθενής καταναλώνει μια μερίδα από το ύποπτο τρόφιμο. Υπάρχει μια ενδιαφέρουσα περίπτωση να παρατηρηθεί αντίδραση που δεν παρατηρήθηκε στο DBPCFC. Και αυτό γιατί κάποιες φορές τα συμπτώματα μπορούν

να ακολουθήσουν μετά την τελευταία παροχή τροφής αν το όριο παροχής ξεπεραστεί. Οι περισσότερες αλλεργικές αντιδράσεις συμβαίνουν μέσα σε δυο ώρες από την κατανάλωση του υπεύθυνου τροφίμου. Οι μη μεσολαβούμενες IgE αντιδράσεις μπορούν να συμβούν μετά από ένα 24ωρο ή και παραπάνω. Στο διάστημα αυτό ο ασθενής πρέπει να παρακολουθείται (Sampson, 1999). Κάποιοι ερευνητές υποστηρίζουν ότι η μέθοδος DBPCFC χρησιμοποιείται συχνότερα, όμως δεν δίνει αληθοφανή αποτελέσματα, και ότι η μέθοδος της ανοιχτής πρόκλησης είναι πιο αξιόπιστη. Αναξιόπιστη κρίνεται, για την περίπτωση κρυφών αλλεργιών, και η μέθοδος ποσοτικού προσδιορισμού της IgE.

Ο Γαλατάς (2001) υποστηρίζει ότι η εκτίμηση του ασθενούς με πιθανή τροφική αλλεργία βασίζεται σε 4 κύρια σημεία :

1. Η κλινική εικόνα, μήπως σκιαγραφεί κάποια άλλη παθολογική οντότητα;
2. Είναι η πάθηση αλλεργικής αιτιολογίας;
3. Τα συμπτώματα προκαλούνται μετά από έκθεση σε συγκεκριμένες τροφές;
4. Ενοχοποιείται κάποιος σχετικός ανοσιακός μηχανισμός ;

Οι απαντήσεις στα ανωτέρω ερωτήματα δίνονται με τη βοήθεια συγκεκριμένου σχεδίου το οποίο περιλαμβάνει τα ακόλουθα βήματα:

1. Λεπτομερές ιστορικό.
2. Φυσική εξέταση.
3. Αρχικός εργαστηριακός έλεγχος.
4. Έλεγχος για τροφική αλλεργία.
5. Επιβεβαίωση τροφικής υπερευαισθησίας.

Ιστορικό

Το ιστορικό είναι λεπτομερές με ιδιαίτερη έμφαση στις αντιδράσεις που υποτίθεται ότι προκαλούνται μετά την κατανάλωση διαφόρων τροφών. Η ταυτόχρονη παρουσία και άλλων ατοπικών παθήσεων, όπως άσθματος, ρινίτιδας ή ατοπικής δερματίτιδας, αλλά και η ύπαρξη σχετικού θετικού οικογενειακού ιστορικού αυξάνει την πιθανότητα οι εκδηλώσεις να οφείλονται σε αλλεργικούς παρά σε άλλους μηχανισμούς. Ερωτήματα όπως το είδος και η συχνότητα των αντιδράσεων, ο χρόνος εμφάνισής τους σε σχέση με την κατανάλωση της τροφής, ο τρόπος παρασκευής του φαγητού, η ποσότητα του φαγητού που συνήθως καταναλώνεται, οι συνδυασμοί των

ντοπαμίνη, ισταμίνη και σεροτονίνη (5-υδροξυτρυπταμίνη). Τέλος, δεν θα πρέπει ποτέ να ξεχνάμε τη φυσική εξέταση του ασθενούς, ακόμη και όταν δεν υπάρχουν συγκεκριμένα συμπτώματα ή σημεία προκειμένου να διευκρινίσουμε τη φύση των εκδηλώσεων και την πιθανή συσχέτισή τους με μη αλλεργικές παθήσεις.

Εργαστηριακός έλεγχος

Στη διάθεση του θεράποντος ειδικού υπάρχουν ίη νίνο και ίη νίτρο ειδικές και μη ειδικές διαγνωστικές δοκιμασίες με τη βοήθεια των οποίων τεκμηριώνεται ή αποκλείεται η αρχική κλινική διάγνωση. Στο μη ειδικό εργαστηριακό έλεγχο περιλαμβάνονται: γενική αίματος με ταχύτητα καθιζήσεως και λευκοκυτταρικό τύπο προκειμένου να πιστοποιηθεί η αυξημένη παρουσία ηωσινοφίλων στο περιφερικό αίμα, εξέταση του pH και του περιεχομένου των κοπράνων και η παρουσία ή μη αίματος, βλέννας ή παρασίτων σε αυτά, εξέταση ούρων, ακτινολογικός και ανοσολογικός έλεγχος. Στις ειδικές εξετάσεις περιλαμβάνονται δοκιμασίες που έχουν ως σκοπό την ανίχνευση IgE αντισωμάτων κατά των διαφόρων τροφικών αντιγόνων με την χρησιμοποίηση υδατοδιαλυτών εκχυλισμάτων, τα οποία όμως είναι ελάχιστα τυποποιημένα. Οι δερματικές δοκιμασίες δια νυγμού με εκχυλίσματα τροφίμων βοηθούν στην τεκμηρίωση της ύπαρξης IgE αντισωμάτων, ενώ οι αντίστοιχες ενδοδερμικές καλό είναι να αποφεύγονται επειδή ενέχουν μεγαλύτερο κίνδυνο πρόκλησης συστηματικών αντιδράσεων αλλά και τοπικών μη ειδικών ερεθιστικών αντιδράσεων. Όμως οι τελευταίες, είναι μάλλον επιβεβλημένες σε περιπτώσεις που, παρά το γεγονός ότι οι δερματικές δοκιμασίες είναι αρνητικές, υπάρχει από το ιστορικό του ασθενούς, η υποψία ότι ενέχονται στην πρόκληση των συμπτωμάτων. Ορισμένα άτομα εμφανίζουν θετικές τις δερματικές δοκιμασίες χωρίς να εμφανίζουν κλινική συμπτωματολογία τροφικής αλλεργίας, ενώ οι αλλεργικές αντιδράσεις σε τρόφιμα είναι ασυνήθεις σε άτομα με αρνητικές δερματικές δοκιμασίες. Εξαιτίας του κινδύνου πρόκλησης αναφυλαξίας, οι δοκιμασίες με τροφικά εκχυλίσματα θα πρέπει να γίνονται από ειδικό και έμπειρο γιατρό. Παρά το γεγονός ότι η πλάτη προσφέρεται ιδιαίτερα για τις δοκιμασίες προτιμάται η ραχιαία επιφάνεια του αντιβραχίου, η οποία εμφανίζει παρόμοια ευαισθησία και στην οποία μπορεί να εφαρμοσθεί περιφερικά αιμοστατικός επίδεσμος που θα επιβραδύνει τη συστηματική απορρόφηση του τροφικού αντιγόνου σε περίπτωση αναφυλακτικής αντίδρασης. Κατά κανόνα οι δερματικές δοκιμασίες είναι ιδιαίτερα χρήσιμες στις αντιδράσεις υπερευαισθησίας

συμπτωμάτων του. Η κατ' επανάληψη εμφάνιση ορισμένων συμπτωμάτων μπορεί να εστιάσει την προσοχή του ιατρού σε συγκεκριμένα τρόφιμα, με τα οποία θα προχωρήσει στη συνέχεια σε πρόκληση από το στόμα προκειμένου να τεκμηριώσει την αρχική υποψία όσον αφορά το αίτιο της τροφικής αλλεργίας κατά περίπτωση. Σε ορισμένες περιπτώσεις είναι απαραίτητη η καταγραφή στο ημερολόγιο του ασθενούς και άλλων λεπτομερειών όπως για παράδειγμα των επισκέψεων που πραγματοποίησε, των κοινωνικών του δραστηριοτήτων, των εντόνων συναισθηματικών καταστάσεων που υπέστη, των αθλητικών του ενασχολήσεων και αυτό γιατί ο καθένας από τους παράγοντες αυτούς μπορεί θεωρητικά να συμβάλλει στην εκδήλωση των συμπτωμάτων. Όταν τα συμπτώματα δεν είναι συνεχή, συνιστάται η διατήρηση ενός περιστασιακού ημερολογίου στο οποίο ο ασθενής καταγράφει τη διατροφή του κατά το 24ωρο που προηγήθηκε της εμφάνισης των συμπτωμάτων.

Δίαιτες αποφυγής

Οι δίαιτες αποφυγής στηρίζονται στην αρχή, ότι η απομάκρυνση του τροφίμου που προκαλεί τα συμπτώματα από το διαιτολόγιο του ασθενούς, θα έχει ως αποτέλεσμα την πλήρη αποδρομή της κλινικής συμπτωματολογίας. Η πιθανότητα να τεθεί διάγνωση με τη βοήθεια μιας δίαιτας αποφυγής είναι μεγαλύτερη όταν ο αριθμός των τροφίμων που ενοχοποιούνται είναι μικρός. Οι δίαιτες αυτές δεν είναι απαραίτητες για τη διάγνωση της τροφικής συστηματικής αναφυλαξίας όταν το αίτιο γίνεται εύκολα αντιληπτό, ενώ στην αντίθετη περίπτωση ο ασθενής δεν θα πρέπει να καταναλώνει τα τρόφιμα εκείνα για τα οποία υπάρχουν βάσιμες υποψίες ότι ευθύνονται για την εμφάνιση της αναφυλαξίας. Η επανεισαγωγή των τροφίμων στο διαιτολόγιο του ασθενούς γίνεται μόνο στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες τα προκαλούμενα συμπτώματα δεν είναι απειλητικά για την ζωή του ασθενούς. Θα πρέπει επίσης να τονισθεί ότι η αλλαγή του τύπου και της ποσότητας των τροφίμων που καταναλώνονται μπορούν να τροποποιήσουν τα συμπτώματα διαφόρων νόσων όπως της εντεροπάθειας λόγω ευαισθησίας στη γλουτένη, της έλλειψης δισακχαριδάσης και της κυστικής ίνωσης. Ο ασθενής σκόπιμο είναι να παραμείνει στη συνηθισμένη του δίαιτα για 10 έως 14 ημέρες πριν την εισαγωγή του σε κάποια ειδική δίαιτα αποφυγής με σύγχρονη καταγραφή του τύπου και των ποσοτήτων τροφίμων που καταναλώνει αλλά και τον χρόνο εμφάνισης και τον χαρακτήρα των ανεπιθύμητων αντιδράσεων κατά το ως άνω χρονικό διάστημα. Η καταγραφή αυτή

είναι χρήσιμη γιατί παρέχει πληροφορίες σχετικά με τα υπό διερεύνηση τροφικά αλλεργιογόνα αλλά και γιατί καθορίζει τη φύση των συμπτωμάτων του ασθενούς και αποτελεί μέτρο σύγκρισης και αποτελεσματικότητας της θεραπευτικής προσέγγισης του ασθενούς. Κατά την απομάκρυνση τροφίμων που καταναλώνονται σε καθημερινή βάση θα πρέπει να δίνεται ιδιαίτερη βαρύτητα στην πλήρη εξάλειψή το από το διαιτολόγιο του ασθενούς καθ' όσον πολλά από αυτά όπως για παράδειγμα τα αυγά, περιέχονται στη μαγιονέζα, τις διάφορες σάλτσες για σαλάτες, τα παγωτά ή τα ζυμαρικά. Όταν η απομάκρυνση ενός ή περισσοτέρων τροφίμων δεν αποβεί επιτυχής ή όταν υπάρχει υποψία για πολλαπλές τροφικές υπερευαισθησίες, επιβάλλεται η εισαγωγή σε αυστηρότερες δίαιτες η διάρκεια των οποίων, ιδίως στα παιδιά, δεν θα πρέπει να υπερβαίνει τις 2 εβδομάδες και αυτό γιατί οι μακροχρόνιες δίαιτες είναι δυνατόν να οδηγήσουν σε βαρεία διαταραχή της θρέψεως με τις γνωστές επιπτώσεις.

Οι ειδικές αυτές δίαιτες περιλαμβάνουν τα ακόλουθα:

- Για βρέφη ηλικίας έως 6 μηνών: αποκλειστικά υποκατάστατο γάλακτος.
- Για παιδιά ηλικίας 6 μηνών έως 2 ετών: υποκατάστατο γάλακτος, βιταμίνες, ριζάλευρο, χυμό μήλου, αχλάδια, καρότα, και αρνίσιο κρέας.
- Για τα μεγαλύτερα παιδιά και τους ενήλικους: αρνίσιο κρέας και ρύζι.

Συνιστάται επίσης η αποφυγή των διαφόρων φαρμάκων συμπεριλαμβανομένης της ασπιρίνης και των καθαρτικών. Η συνέχιση των συμπτωμάτων παρά τη αυστηρή δίαιτα είναι ενδεικτική του γεγονότος, ότι τα συμπτώματα δεν οφείλονται σε τρόφιμα, ενώ η ελάχιστη πιθανότητα πρόκλησης των συμπτωμάτων από τα περιεχόμενα στη δίαιτα τρόφιμα αντιμετωπίζεται με την αντικατάσταση των εν λόγω τροφίμων με άλλα που είναι γνωστό ότι δεν προκαλούν κλινικές εκδηλώσεις. Η έλλειψη συμπτωμάτων ακολουθείται από επανεισαγωγή των αποκλεισθέντων τροφίμων στο τακτικό διαιτολόγιο, οπότε φυσιολογικά επανεμφανίζονται και τα συμπτώματα τα οποία στη συνέχεια θα εκλείψουν εκ νέου με την επιστροφή στη δίαιτα αποφυγής. Εάν η σχέση των συμπτωμάτων με τη δίαιτα είναι σαφής το επόμενο βήμα είναι η σταδιακή επανεισαγωγή, ανά 3ήμερο ή 4ήμερο, των διαφόρων τροφίμων που είχαν αποκλεισθεί. Οι τροφές οι οποίες κατά την επανεισαγωγή τους δεν προκαλούν συμπτώματα, παραμένουν στο διαιτολόγιο του ασθενούς. Με τον τρόπο αυτό, που

απαιτεί επιμονή, υπομονή αλλά και άριστη συνεργασία μεταξύ ιατρού και ασθενούς, καθορίζεται ένα ασφαλές διαιτολόγιο. Η διαδικασία αυτή μειονεκτεί από την άποψη ότι η εκτίμηση της αποτελεσματικότητάς της εκ μέρους του ασθενούς αλλά και του ιατρού δεν είναι απόλυτα αντικειμενική και οι διάφοροι ψυχογενείς παράγοντες δεν μπορούν να αποκλεισθούν με βεβαιότητα. Κατά συνέπεια και προκειμένου να τεθεί η τελική διάγνωση της τροφικής υπερευαισθησίας, απαιτείται διπλής-τυφλής ελεγχόμενης με placebo τροφικής πρόκλησης από το στόμα.

Ελεγχόμενη πρόκληση με τρόφιμα

Η διπλή ή απλή-τυφλή ελεγχόμενη με placebo πρόκληση με τρόφιμα από το στόμα αποτελεί, επί το παρόντος, τη μοναδική διαδικασία που θέτει με ακρίβεια και με αντικειμενικά κριτήρια τη διάγνωση της τροφικής αλλεργίας. Το σαφές ιστορικό της πρόκλησης αλλεργικών συμπτωμάτων μετά την κατανάλωση συγκεκριμένων τροφίμων όπως οίδημα χειλιών, γλώσσας ή προσώπου, υπόταση ή άλλα συμπτώματα ενδεικτικά συστηματικής αναφυλαξίας, δεν επιβάλλει τη διενέργεια της ανωτέρω δοκιμασίας, η οποία εκτός των άλλων περικλείει κινδύνους και γι' αυτό θα πρέπει να διενεργείται από ειδικευμένο γιατρό και συνήθως σε νοσοκομειακό περιβάλλον που διαθέτει τα απαραίτητα μέσα για την επιτυχή αντιμετώπιση ενδεχόμενων σοβαρών συστηματικών αναφυλακτικών αντιδράσεων. Η τροφική πρόκληση μπορεί να είναι ανοικτή, απλή-τυφλή ή διπλή-τυφλή. Στην πρώτη περίπτωση και ο ιατρός και ο ασθενής είναι γνώστες της ταυτότητας του υπό δοκιμή τροφίμου. Στην απλή-τυφλή πρόκληση μόνον ο ασθενής δεν γνωρίζει το είδος του τροφίμου που λαμβάνει, ενώ στη διπλή-τυφλή δοκιμασία, που είναι και η πλέον αντικειμενική, και ο ασθενής αλλά και ο ιατρός ή άλλος ουδέτερος παρατηρητής δεν γνωρίζουν εάν η λαμβανόμενη κάψουλα περιέχει το υπό έλεγχο τρόφιμο ή placebo. Τα αποτελέσματα βαθμολογούνται από τον ασθενή και τον ιατρό. Κατά τη διάρκεια των προκλήσεων, ο ασθενής παραμένει σε περιορισμένη δίαιτα και καταναλώνει τρόφιμα που είναι γνωστό ότι δεν προκαλούν συμπτώματα. Η ποσότητα του χορηγούμενου τροφίμου είναι ανάλογη της πιθανολογούμενης τροφικής υπερευαισθησίας και κυμαίνεται από 10 mg όταν από το ιστορικό συνάγεται το συμπέρασμα ότι επαρκούν μικρές μόνον ποσότητες για την εκδήλωση συμπτωμάτων, έως και 8 g όταν απαιτούνται μεγάλες ποσότητες τροφίμων για την πρόκληση της ανάλογης κλινικής συμπτωματολογίας. Τα ελεγχόμενα τρόφιμα χορηγούνται με διάφορους τρόπους, όπως με τη βοήθεια

Ο Κατσιμπάρδης προτείνει την εξής μεθοδολογία στον τομέα της διάγνωσης. Η λεπτομερής καταγραφή των ύποπτων τροφικών αλλεργιογόνων κρίνεται τελείως απαραίτητη σε πρώτο στάδιο. Στις περιπτώσεις που η συμμετοχή του μικρού αλλεργικού παιδιού δεν είναι εφικτή, για την λήψη ιστορικού, τότε η συμμετοχή των γονέων, κρίνεται αναγκαία. Οι δυσκολίες γίνονται ακόμη πιο μεγάλες, γιατί τα συμπτώματα της τροφικής αλλεργίας δεν είναι παθολογικά, δεν είναι ικανά από μόνα τους να εξασφαλίσουν τη διάγνωση. Η λήψη ενός λεπτομερούς ιστορικού και η αντικειμενική εξέταση του αλλεργικού, από το γιατρό του είναι ουσιώδη. Εδώ όμως, είναι απαραίτητη η καταγραφή του βαθμού οξύτητας και βαρύτητας των συμπτωμάτων, της διάρκειάς τους, της ανταπόκρισης του οργανισμού του στη φαρμακευτική και/ή τη διαιτητική αγωγή, που ενδεχομένως έχουν εφαρμοστεί, και, κυρίως, η καταγραφή των τροφών που καταναλώθηκαν τις τελευταίες δώδεκα ώρες πριν από την έναρξη της διαταραχής (κυρίως τις τελευταίες δύο ώρες). Μετά ακολουθούν εργαστηριακές αναλύσεις και δοκιμασίες³.

1. Δοκιμασία πρόκλησης per os

Αποτελεί την κυριότερη μέθοδο ανίχνευσης των τροφικών αλλεργιογόνων ιδίως αν το πόρισμά της συμβαδίζει με τα εργαστηριακά ευρήματα.

2. Δοκιμασία στέρησης-πρόκλησης

Πρόκειται για παραπλήσια δοκιμασία, η οποία βασίζεται στο τεστ Rinkel. Πρόκειται για δοκιμασία in vivo, όπου αναζητά τροφικά αλλεργιογόνα.

3. Δερματικά τεστ

Γίνονται στα αντιβράχια, με νυγμό, με σκαριφισμό ή ενδοδερμικώς. Δυστυχώς όμως οι απαντήσεις τους δεν είναι πιστές, όταν αφορούν τροφικά αλλεργιογόνα (το αντίθετο συμβαίνει στα αεροαλλεργιογόνα).

4. Μέτρηση της ολικής ανοσοσφαιρίνης E-IgE- του ορού

Μια υψηλή τιμή της IgE συνηγορεί υπέρ της αλλεργίας. Από την άλλη πλευρά, μία τιμή της IgE στα φυσιολογικά επίπεδα δεν την αποκλείει, ιδιαίτερα αν η μέτρηση γίνει κατά την διάρκεια της αλλεργικής κρίσης. Επομένως, η αναζήτηση της IgE στις αλλεργικές παθήσεις δεν είναι το παν ούτε είναι σωστό το

πόρισμά της να αξιολογείται δογματικά (ψηλή τιμή IgE = αλλεργία, φυσιολογική τιμή της IgE = όχι αλλεργία).

5. Μέτρηση των ειδικών IgE –RAST κ.α.- στο αίμα

Ένα θετικό RAST test σε μία τροφή, δεν σημαίνει υπευθυνότητάς της, αν δε συμβαδίζει με τα δεδομένα του ιστορικού, του κλινικού ελέγχου γενικότερα.

Οι αλλεργιολόγοι J. Bousquet, Ph. Godard και F.-B. Michel, στο βιβλίο τους ‘Allergologie’ (1993), στον πίνακα 15, που ακολουθεί τονίζουν πόσο δύσκολο είναι να καταλήξει κανείς στη διάγνωση της τροφικής αλλεργίας και του υπεύθυνου αλλεργιογόνου της, αν δεν έχει συγκεντρώσει προηγουμένως, ή δεν έχει εκτιμήσει σωστά, τα στοιχεία που έχουν προκύψει από τον κλινικό και τον παρακλινικό έλεγχο του εξεταζόμενου περιστατικού.

Πίνακας 15.

Στην τροφική αλλεργία, όπως και γενικότερα στις αλλεργικές διαταραχές, όπου τα υπεύθυνα αλλεργιογόνα είναι απομακρύσιμα, η θεραπευτική αντιμετώπιση, η ριζική θεραπεία, φαίνεται να είναι σε πολλές περιπτώσεις απλή. Εδώ, ρητή οδηγία είναι: Μη επαφή του αλλεργικού ατόμου με αλλεργιογόνα. Όσο όμως οι αιτίες παραμένουν άγνωστες, ριζική θεραπεία δεν υπάρχει³.

Όπως αναφέρεται και παραπάνω, η ανοσοαλλεργιολογική έρευνα πρέπει να ξεκινά με τη λεπτομερή λήψη του ιστορικού, να συνεχίζεται με την κλινική εξέταση και, ανάλογα με τις διαγνωστικές ανάγκες του εξεταζόμενου περιστατικού, να ολοκληρώνεται με τις αντίστοιχες εξετάσεις του παρακλινικού ελέγχου³.

Κλινικός έλεγχος:

Ιστορικό και ερωτηματολόγιο

Κατά την λήψη ιστορικού, πέρα από τα στοιχεία που πρέπει να συγκεντρωθούν και το πλούσιο ερωτηματολόγιο που πρέπει επίσης να συμπληρωθεί, απαιτείται ιδιαίτερη προσοχή διότι:

- Πολλές φορές ο αλλεργικός, επισκέπτεται τον αλλεργιολόγο, όταν έχει περάσει ο αλλεργικός παροξυσμός. Σε αυτή την περίπτωση ο γιατρός πρέπει τα συμπεράσματά του, έχοντας μοναδικό οδηγό το λεπτομερές ιστορικό, αφού η κλινική εξέταση δεν μπορεί να προσφέρει τίποτα.
- Όταν εξετάζεται το παιδί, στο ερωτηματολόγιο, απαντούν οι γονείς του, με αποτέλεσμα να μην υπάρχει η άμεση και τόσο χρήσιμη επαφή αλλεργικού-εξεταζόμενου.
- Οι ερωτήσεις που θα πρέπει να κάνει ο γιατρός στον εξεταζόμενο αλλεργικό, είναι ένα από τα σημαντικότερα στάδια αυτής της παραμέτρου. Ερωτήσεις όπως: αν οι γονείς ή άλλοι εξ αίματος συγγενείς είχαν ή έχουν αλλεργία, αν στο παρελθόν είχε παρουσιάσει ο εξεταζόμενος άλλη αλλεργική πάθηση, θεωρούνται βασικές. Το επάγγελμα και οι ασχολίες του εξεταζόμενου (ή των γονιών του εάν πρόκειται για παιδί), η ηλικία του, ο τρόπος ζωής του, οι διατροφικές του συνήθειες, η σχέση του με το κάπνισμα (ενεργητικό ή παθητικό). Επίσης θα πρέπει να σημειώνεται αναλυτικά ότι έχει σχέση με την πρώτη αλλεργική κρίση, τη συχνότητα, την περιοδικότητα, τη διάρκεια και την βαρύτητα της αλλεργικής αντίδρασης. Η έρευνα

μιας αλλεργικής διαταραχής, δεν σταματά στο ιστορικό. Είναι απαραίτητα και άλλα στοιχεία που προκύπτουν από μεθόδους όπως τα δερματικά τεστ, ο εργαστηριακός έλεγχος της ολικής IgE και των ειδικών IgE.

Αυτή είναι η διαδικασία του ανοσοαλλεργιολογικού ελέγχου. Αντίθετα, οι άστοχες κινήσεις (ελλιπές ιστορικό, παραγγελία εργαστηριακών εξετάσεων, εκτέλεση δερματικών τεστ που δεν ανταποκρίνονται στα δεδομένα του ιστορικού κ.λ.π.), οδηγούν στην λανθασμένη διάγνωση και, συνεπώς, θεραπευτική αντιμετώπιση του περιστατικού³.

Κλινική εξέταση

Η κλινική εξέταση αποδίδει, όταν γίνεται κατά την διάρκεια της αλλεργικής κρίσης. Διότι, όλες σχεδόν οι αλλεργικές διαταραχές, είναι λειτουργικές, αναστρέψιμες, με τον οργανισμό του αλλεργικού να επανέρχεται στην φυσιολογική του κατάσταση, μετά την πάροδο της κρίσης.

Με την φυσική εξέταση, διαπιστώνεται η γενική κατάσταση του εξεταζόμενου, η έκταση και η ένταση της συγκεκριμένης αλλεργικής αντίδρασης του οργανισμού του, μια ενδεχόμενη επιπλοκή, αλλά και κάποια άλλη μη αλλεργική παθολογική κατάσταση, που πιθανώς συνυπάρχει, και που μπορεί να σχετίζεται με την εξεταζόμενη αλλεργία³.

Ρινοσκόπηση

Η εξέταση του εσωτερικού της μύτης, με το ρινοσκόπιο, αποτελεί απαραίτητο συμπλήρωμα της κλινικής εξέτασης. Και αυτό διότι, τα θετικά ευρήματα - οίδημα των κάτω ρινικών κογχών - διευκολύνουν την διάγνωση της αναπνευστικής αλλεργίας αλλά και την αποκάλυψη ενδεχόμενης αλλεργικής προδιάθεσης³.

Πίνακας 16. Κατσωπάρδης, 1999

Παρακλινικός έλεγχος:

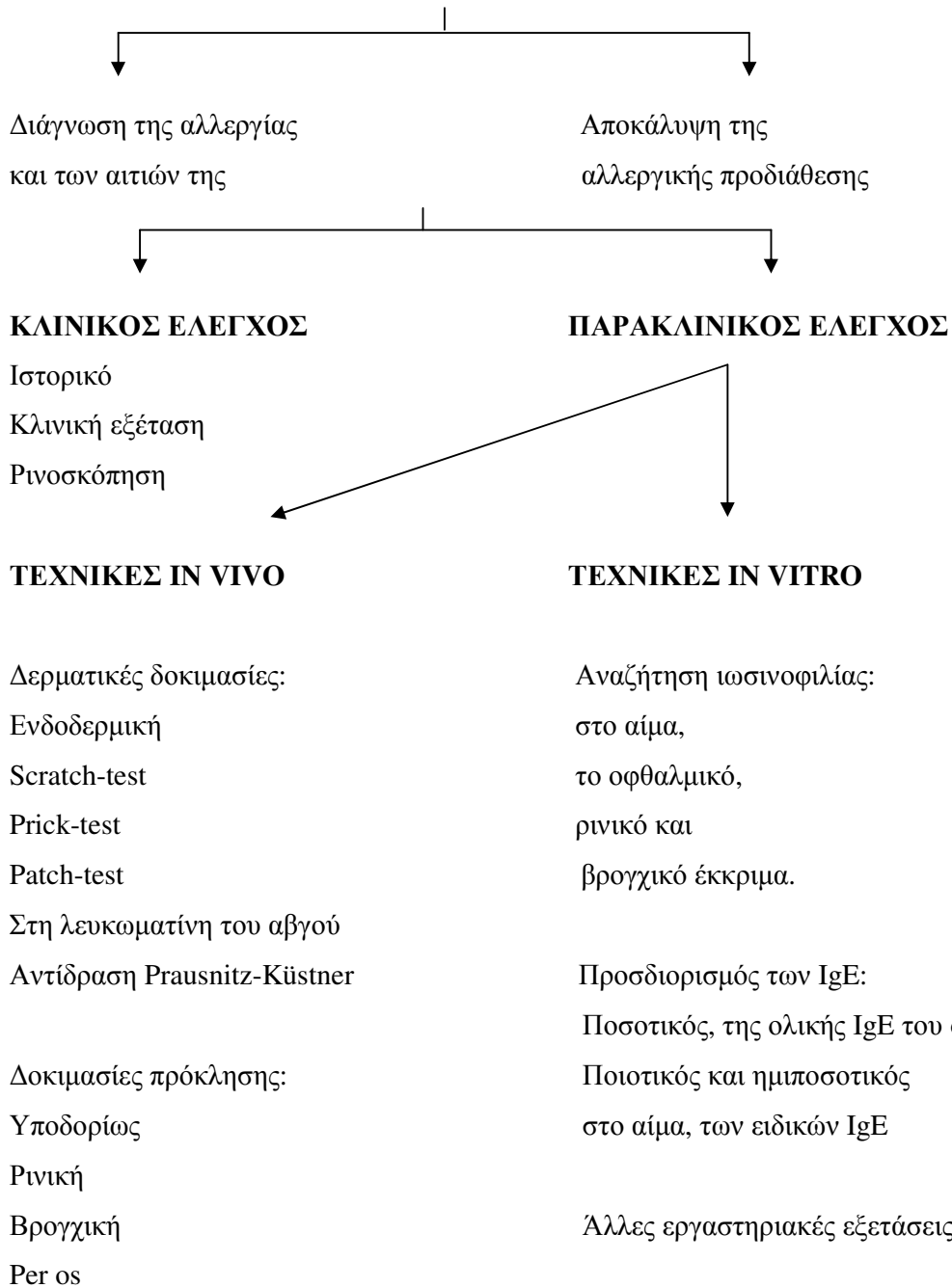
Αναπόσπαστο μέρος της έρευνας της αλλεργίας, είναι ο παρακλινικός έλεγχος που ακολουθεί τον κλινικό. Πρόκειται για τεστ όπως δερματικά (π.χ., RAST). Δε γίνονται πάντα ούτε όλα τα τεστ, ούτε τα ίδια τεστ σε όλους, είτε πρόκειται για δερματικά τεστ, είτε για εργαστηριακά³.

Την απόφαση γύρω από τον αριθμό και το είδος των αλλεργιογόνων που πρέπει να ανιχνευτούν, την παίρνει ο αλλεργιολόγος, αφού ολοκληρώσει τον κλινικό έλεγχο. Χρειάζεται πολλή προσοχή, γιατί οι υπερβολές και τα λάθη που γίνονται είναι άφθονα και το κόστος είναι πολλαπλό κυρίως σε ότι αφορά τη σωματική και ψυχική ταλαιπωρία του αλλεργικού. Για παράδειγμα, ένα RAST τεστ σε μία τροφή, είναι άχρηστο όταν εξετάζεται εποχιακή αναπνευστική αλλεργία, αφού μόνο οι εισπνεόμενες γύρεις την προκαλούν. Ένα θετικό RAST τεστ, στην γαρίδα είναι εξίσου άχρηστο για την αποκάλυψη του υπεύθυνου αλλεργιογόνου μιας οξείας αλλεργικής κνίδωσης, αν ο πάσχων δεν έφαγε γαρίδες την ημέρα της έναρξης των συμπτωμάτων. Σε αυτή την περίπτωση, το θετικό RAST, σημαίνει απλή ευαισθητοποίηση του οργανισμού του εξεταζόμενου στην γαρίδα και όχι αλλεργία³.

Στο έκζεμα εξ επαφής, μόνο χρήσιμο τεστ είναι το επιδερμικό (patch-test). Ούτε τα άλλα δερματικά τεστ, ούτε τα RAST, ακόμη και ο ποσοτικός προσδιορισμός της ολικής IgE, έχουν θέση. Οι τεχνικές που θα περιγραφούν στην συνέχεια, είναι βασικές τεχνικές της αλλεργιολογικής πρακτικής, που εκτελούνται στα ιατρεία των αλλεργιολόγων και στα αλλεργιολογικά τμήματα ορισμένων νοσοκομείων, όταν πρόκειται για τα δερματικά τεστ, ή σε ορισμένα διαγνωστικά κέντρα, ιδιωτικά και νοσοκομειακά, όταν πρόκειται για εξετάσεις in vitro³.

ΑΝΟΣΟΑΛΛΕΡΓΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΡΕΥΝΑ

(ΣΚΟΠΟΣ)



1. Τεχνικές in vivo

α. Δερματικές δοκιμασίες (tests) – Δερμοαντιδράσεις

Αποτελούν τις βασικότερες τεχνικές του παρακλινικού ελέγχου της αλλεργίας, ιδίως της παιδικής αλλεργίας (ατοπίας) και ιδιαίτερα της αναπνευστικής και τροφικής αλλεργίας³.

Με την εκτέλεση των δερματικών επιδοκιμασιών επιτυγχάνεται: Ανοσολογικά, η έμμεση αποκάλυψη των ειδικών αντισωμάτων του ευαισθητοποιημένου ήδη οργανισμού. Πρακτικά, η άμεση αποκάλυψη των αλλεργιογόνων παραγόντων³.

Οι τοπικές αντιδράσεις του δέρματος στα τεστ της αλλεργίας είναι οι εξής:

α₁. Άμεση αντίδραση:

Εδώ, το αλλεργιογόνο (αντιγόνο) που εισάγεται στο δέρμα, ως εκχύλισμα του δερματικού τεστ, συναντιέται με τα ειδικά αντισώματα (= ειδικές IgE) που έχουν, από πριν, σταθεροποιηθεί στη μεμβράνη μαστοκυττάρων του δέρματος. Αποτέλεσμα της συνάντησης αυτής είναι η αποκοκκίωση των μαστοκυττάρων και η έξοδος ισταμίνης και άλλων χημικών μεσολαβητών, που ευθύνονται για την τοπική αλλεργική αντίδραση του δέρματος. Η άμεση αντίδραση εκδηλώνεται 10-15 λεπτά της ώρας, μετά την εκτέλεση του τεστ³.

α₂. Ημιβραδεία αντίδραση:

Διαβάζεται 6-8 ώρες μετά την εκτέλεση του τεστ. Πρόκειται για ασυνήθιστη και ακίνδυνη τοπική εκδήλωση. Φαίνεται να οφείλεται σε όψιμη αντίδραση, μετά την τοπική συνάντηση του αλλεργιογόνου με το ειδικό αντίσωμα, αλλά και στην παρέμβαση, αντί των IgE, των IgG³.

α3. Επιβραδυνόμενη αντίδραση:

Παρατηρείται στην φυματινοαντίδραση και στις δερματίτιδες εξ επαφής. Εμφανίζεται και διαβάζεται από 24-96 ώρες (συνήθως 48 ώρες) μετά την εκτέλεση του σχετικού τεστ.

Τα πλεονεκτήματα των δερματικών τεστ είναι:

- Είναι 'ζωντανά' τεστ, που τα εκτελεί και τα αξιολογεί ο ίδιος ο αλλεργιολόγος.
- Είναι πιστά τεστ, ιδιαίτερα αυτά που ανιχνεύουν τις γύρεις, τη σκόνη, τους αλλεργιογόνους παράγοντες ορισμένων ζώων.
- Μπορούν να εκτελεστούν σε οποιαδήποτε ηλικία, με την προϋπόθεση ότι το δέρμα θα είναι σε καλή κατάσταση.
- Μπορούν να ανιχνεύσουν πολλά αλλεργιογόνα, πράγμα που δεν είναι δυνατό να γίνει με τα RAST τεστ.
- Το κόστος τους, συγκρινόμενο με το κόστος των RAST και άλλων in vitro εξετάσεων, είναι πολύ πιο χαμηλό.
- Αν ο εξεταζόμενος δεν βρίσκεται σε αλλεργική κρίση, μπορούν να εκτελεστούν αμέσως μετά τον κλινικό έλεγχο, ενώ 20 λεπτά αργότερα γίνονται γνωστές οι απαντήσεις τους.
- Το Prick-test (αναίμακτος νυγμός του δέρματος), που έχει επικρατήσει σήμερα, είναι ανώδυνο. Επίσης η πιθανότητα να προκαλέσει ανεπιθύμητες αντιδράσεις του οργανισμού (συνδρομικές και άλλες) είναι μία στις 5.000-6.000 περιπτώσεις.

Τα μειονεκτήματα των δερματικών τεστ είναι τα εξής:

- Μπορεί να δώσουν ψευδείς θετικές απαντήσεις (5-10%) σε μη αλλεργικά άτομα. Οφείλονται κυρίως στην κακή εκτέλεσή τους και στη μη ειδική (μη αλλεργική) ισταμινοαπελευθέρωση.
- Μερικές φορές δίνουν ψευδείς αρνητικές απαντήσεις, παρότι ο εξεταζόμενος αποδεικνύεται τελικά αλλεργικός σε ένα ή περισσότερα από τα αλλεργιογόνα που χρησιμοποιήθηκαν. Αυτό μπορεί να συμβεί, αν τα ειδικά αντισώματα των υπεύθυνων αλλεργιογόνων βρίσκονται μεν στο όργανο-στόχο, ή κυκλοφορούν στο αίμα, αλλά δεν υπάρχουν στο δέρμα, γιατί δεν έφτασαν μέχρι εκεί. Επομένως αλλεργική αντίδραση χωρίς τη συμμετοχή του ειδικού αντισώματος, δεν πραγματοποιείται.

- Όταν ο εξεταζόμενος, παίρνει αντιισταμινικό φάρμακο ή κορτικοστεροειδές, οι δερματικές δοκιμασίες πρέπει να αναβάλλονται, γιατί είναι πολύ πιθανό η αντιαλλεργική τους δράση να τις αρνητικοποιήσει.
- Μια έντονα θετική αντίδραση ενός δερματικού τεστ, μπορεί να επηρεάσει και/ή να θετικοποιήσει και το διπλανό του, ή τα διπλανά του, με το φαινόμενο της διήθησης, αν δεν έχει κρατηθεί απόσταση ασφαλείας τουλάχιστον 3 εκ. για το τεστ με σκαριφισμό και 2 εκ. για το τεστ με νυγμό, μεταξύ τους. Έτσι εξηγούνται τα πολλά ‘θετικά’ δερματικά τεστ και μάλιστα σε εξωπραγματικά αλλεργιογόνα, σε σχέση με το ιστορικού του εξεταζόμενου.
- Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις των δερματικών τεστ (ασυνήθιστες στους ενήλικες και σπάνιες στα παιδιά) εξαρτώνται από ορισμένους παράγοντες, όπως είναι το είδος του αλλεργιογόνου, η ποσότητά του, η πυκνότητά του και η τεχνική που εφαρμόζεται.
- Αν οι δερματικές δοκιμασίες γίνονται κατά την διάρκεια μιας αλλεργικής κρίσης, είναι πιθανό το υπεύθυνο αλλεργιογόνο της να την επιδεινώσει, ιδίως αν αιμορραγήσει το δέρμα. Επίσης είναι δυνατή η εμφάνιση συμπτωμάτων άλλης αλλεργικής διαταραχής. Τέλος, μία έντονη τοπική αντίδραση, στο σημείο που έγινε το τεστ, αλλά και μια γενικευμένη αλλεργική αντίδραση δεν αποκλείονται.

Μέτρα για την αποφυγή ανεπιθύμητων συμβάντων και δυσμενών εξελίξεων, από την εκτέλεση των δερματικών τεστ είναι:

- Να μην γίνονται τα τεστ κατά την διάρκεια της αλλεργικής κρίσης.
- Να χρησιμοποιούνται αλλεργιογόνα εκχυλίσματα έγκυρων και αναγνωρισμένων διεθνώς ερευνητικών εργαστηρίων, όπως είναι τα Allpyral και τα προϊόντα του οίκου Stallergènes – Ινστ. Pasteur.
- Να προτιμάται το Prick-test ειδικά στα ισχυρά αλλεργιογόνα.
- Να εκτελούνται σωστά τα τεστ: Σε 2-3 συνεδρίες, αποστάσεις ασφαλείας μεταξύ τους, αναίμακτα.
- Να παρακολουθείται ανά 2-3 λεπτά, η πορεία των αντιδράσεων τους, προκειμένου να γίνει διάγνωση των γνήσιων από τις ψευδώς θετικές, όπως είναι η πρόωγη αντίδραση (1-2 λεπτά μετά την εκτέλεση) ή αυτή που οφείλεται στη διήθηση της γειτονικής.

- Να υπάρχουν στο ιατρείο τα απαραίτητα φάρμακα, για την αντιμετώπιση μιας βαριάς αλλεργικής αντίδρασης (όπως η αδρεναλίνη, η κορτιζόνη και τα αντισταμινικά H₁).
- Να μένει ο εξεταζόμενος στο ιατρείο τουλάχιστον μισή ώρα, μετά το τέλος της όλης διαδικασίας.

Εκτέλεση των δερματικών δοκιμασιών

1. Ενδοδερμική δοκιμασία (Ενδοδερμοαντίδραση)

Η ιδέα και η εκτέλεση της ενδοδερμικής δοκιμασίας ανήκουν στον Mantoux.

Γίνεται ενδοδερμική έγχυση του υδαρούς αλλεργιογόνου διαλύματος, με καθορισμένη αραιώση και ποσότητα. Ένα τέταρτο της ώρας, για τις άμεσες αντιδράσεις, και 48-72 ώρες, για τις επιβραδυνόμενες, μετά το τεστ. Σήμερα αυτή η τεχνική έχει σταματήσει να εφαρμόζεται σχεδόν από το σύνολο των αλλεργιολόγων, τουλάχιστον στην Ευρώπη³.

2. Δοκιμασία με σκαριφισμό (Scratch-test)

Η τεχνική συνίσταται στην δημιουργία μικρής αναίμακτης εκδοράς στο δέρμα του αντιβραχίου, με ένα σκαριφιστήρα, και στην εναπόθεση, εκεί, μιας σταγόνας του υπό έρευνα αλλεργιογόνου εκχυλίσματος. Η απάντηση του τεστ, διαβάζεται 10-15 λεπτά της ώρας αργότερα. Και αυτή η τεχνική τείνει να εγκαταλειφθεί³.

3. Δοκιμασία με νυγμό (Prick-test)

Αποτελεί κατά κάποιο τρόπο παραλλαγή του προηγούμενου τεστ. Κι ενώ, στο scratch, πρώτα γίνεται ο σκαριφισμός και μετά τοποθετείται πάνω του το αλλεργιογόνο, σε αυτό το τεστ, γίνεται το αντίθετο: Μετά την τοποθέτηση μιας σταγόνας εκχυλίσματος στην καμπτική επιφάνεια του αντιβραχίου, προκαλείται με ειδική βελόνα νυγμός της επιδερμίδας δια μέσου της σταγόνας, χωρίς να προκληθεί αιμοραγία³.

Το Prick-test έχει επικρατήσει σήμερα, πρώτον γιατί δεν ενοχλεί τον εξεταζόμενο (ιδικά αν είναι παιδί) και δεύτερον, γιατί δεν είναι επικίνδυνο, αφού οι αντιδράσεις που προκαλεί στον οργανισμό, είναι σπάνιες³.

4. Επιδερμική δοκιμασία (Patch-test)

Σε αυτή την τεχνική, η εξεταζόμενη, ύποπτη ως αλλεργιογόνο, ουσία τοποθετείται στη πλάτη και συγκρατείται σε αυτό το σημείο με ειδικό υποαλλεργικό sparadrap. Ανάλογα δε τη χημική της σύσταση, χρησιμοποιείται αυτούσια ή διαλυμένη. Δύο με τρία 24ωρα αργότερα, αφαιρείται το sparadrap και αξιολογείται η τοπική αντίδραση του δέρματος:

Μόνο ερύθημα = +

Ερύθημα + οίδημα = ++

Ερύθημα + οίδημα + φυσαλίδα = +++

Ερύθημα + οίδημα + φλύκταινα = ++++

5. Δοκιμασία στην λευκωματίνη του αβγού

Έχει παρατηρηθεί ότι η δοκιμασία στη λευκωματίνη του αβγού είναι συχνά θετική, παρότι το εξεταζόμενο άτομο δεν είναι αλλεργικό στο αβγό. Σ' αυτές τις περιπτώσεις η αλλεργική αντίδραση τονίζει απλώς την αλλεργική διάθεση του οργανισμού³.

6. Δοκιμασία των Prausnitz-Küstner (Αντίδραση P-K)

Πρόκειται για μία πολύ ακριβής δοκιμασία. Στην ακθημερινή πρακτική είναι ασυνήθιστη, γιατί, για να γίνει, χρειάζεται ένα άτομο-μάρτυρας, που να μην είναι εξ αίματος συγγενής του εξεταζόμενου ούτε ευαισθητοποιημένος στα αλλεργιογόνα που πρόκειται να ανιχνευτούν³.

Το 1921, ο Prausnitz-Küstner εφάρμοσαν την παθητική μεταφορά –**παθητική αναφυλαξία**- της αλλεργίας στον άνθρωπο, αποδεικνύοντας, έτσι, την ύπαρξη των ειδικών αντισωμάτων μέσα στο αίμα του αλλεργικού ατόμου. Σε αυτή την δοκιμασία, γίνεται ενδοδερμική έγχυση 0,1 ml ορού του εξεταζόμενου, για κάποια αλλεργική πάθηση, ατόμου στο μάρτυρα. Αν στον ορό υπάρχουν ειδικά αντισώματα, αντίστοιχα

του υπόπτου αλλεργιογόνου, θα σταθεροποιηθούν στα κύτταρα του δέρματος του μάρτυρα. Ένα 24ωρο αργότερα, γίνεται, στο ίδιο ακριβώς σημείο, νέα ενδοδερμική έγχυση του πιθανολογούμενου σαν υπεύθυνου της αλλεργίας που εξετάζεται αλλεργιογόνου. Αν αυτό είναι πράγματι το υπεύθυνο, τότε, 15-20 λεπτά της ώρας μετά την ένεση, θα παρατηρηθεί τοπική αντίδραση του δέρματος, που συνίσταται σε οίδημα και ερυθρότητα³.

Δοκιμασίες πρόκλησης (Provocative tests)

Στις δοκιμασίες πρόκλησης, εισάγοντας το εξεταζόμενο αλλεργιογόνο στον οργανισμό, τον προκαλούμε να αντιδράσει. Αν αντιδράσει, η δοκιμασία χαρακτηρίζεται θετική και το εξεταζόμενο αλλεργιογόνο θεωρείται υπεύθυνο της αλλεργικής διαταραχής που διερευνάται. Η θετική δοκιμασία πρόκλησης επιβεβαιώνει τα άλλα θετικά πορίσματα της έρευνας και εξασφαλίζει τη διάγνωση.

Αναμενόμενες αντιδράσεις του οργανισμού στις δοκιμασίες πρόκλησης είναι: Επιδείνωση της εξεταζόμενης αλλεργικής διαταραχής (κρίσης). Διάφορες συνδρομικές αντιδράσεις (= αναπαραγωγή των αλλεργικών συμπτωμάτων). Αντιδράσεις από άλλα όργανα ή συστήματα³.

Πρόκειται για αξιόπιστες δοκιμασίες, των οποίων η χρησιμότητα είναι αυτονόητη, ιδίως όταν οι άλλες εξετάσεις, in vivo και in vitro, δεν έχουν καταφέρει να δώσουν διαγνωστικές λύσεις. Επειδή είναι άγνωστος ο βαθμός αντιδραστικότητας του οργανισμού, θα πρέπει να εφαρμόζονται οι παρακάτω περιορισμοί:

- Να μην εκτελούνται κατά την διάρκεια της εξεταζόμενης αλλεργικής κρίσης.
- Να εκτελούνται σε νοσοκομειακό περιβάλλον, ιδιαίτερα η δοκιμασία πρόκλησης που γίνεται με υποδόρια χορήγηση του αλλεργιογόνου.
- Να μην προηγούνται των άλλων τεστ. Να γίνονται μόνο αν έχουν εξαντληθεί τα υπόλοιπα διαγνωστικά μέσα.
- Ο χρόνος παραμονής του εξεταζόμενου στο νοσοκομείο, μετά την εκτέλεση μιας δοκιμασίας πρόκλησης, εξαρτάται από το είδος της και από το αν αντέδρασε ο οργανισμός του εξεταζόμενου ή όχι.
- Γενικότερα οι δοκιμασίες πρόκλησης δεν θα πρέπει να αποτελούν εξετάσεις ρουτίνας.

Οι δοκιμασίες πρόκλησης διακρίνονται στις εξής:

1. Δοκιμασία πρόκλησης υποδορίως

Εξυπηρετεί την ανίχνευση ορισμένων μικροοργανισμών (μικροβίων, μυκήτων) και λιγότερο των άλλων αλλεργιογόνων ουσιών. Γίνεται υποδόρια ένεση 0,10-0,20 κ.εκ. αραιωμένου εκχυλίσματος αλλεργιογόνου (η αραιώση εξαρτάται από το είδος του αλλεργιογόνου) και αναμένεται η ανοσολογική απάντηση του οργανισμού. Η αντίδραση μπορεί να είναι άμεση, ημιβραδεία ή επιβραδυνόμενη. Σήμερα σπάνια εφαρμόζεται³.

2. Δοκιμασία ρινικής πρόκλησης

Η δοκιμασία ρινικής πρόκλησης ενδείκνυται όταν παρατηρείται ασυμφωνία μεταξύ κλινικών σημείων (+) και δερματικών αντιδράσεων (-). Η τεχνική της είναι η εξής: Εμποτίζεται ο ρινικός βλεννογόνος με το εξεταζόμενο αλλεργιογόνο διάλυμα προκειμένου να αντιδράσει. Η οποία αντίδραση, καταγράφεται σε ειδικό μηχάνημα (= ρινομανόμετρο), ενώ δεν αποκλείεται και η εκδήλωση κλινικών σημείων, όπως φταρνισμάτων και ρινικής καταρροής³.

3. Δοκιμασία βρογχικής πρόκλησης

Με την βαθιά εισπνοή του εξεταζόμενου, μέσω ειδικού οργάνου, του σπироγράφου, το εξεταζόμενο αλλεργιογόνο (υπό μορφή υγρή και διαφορετική κάθε φορά αραιώση) φτάνει στους βρόγχους, όπου, αν ο βλεννογόνος είναι ήδη ευαισθητοποιημένος, πραγματοποιείται μια κλασική ανοσολογική αντίδραση αλλεργιογόνου-ειδικού αντισώματος. Η αντίδραση αυτή ακολουθείται από άλλοτε άλλου βαθμού απελευθέρωση χημικών μεσολαβητών και πρόκληση βρογχόσπασμου, με -ή χωρίς- υπερέκκριση βλέννας. Οι βρογχικές αντιδράσεις καταγράφονται σε ειδικό χαρτί και αξιολογούνται ανάλογα. Φυσικά, κατά τη διάρκεια του σπιογραφήματος, είναι πολύ πιθανή η ανάπτυξη ενός ασθματικού παροξυσμού, που αντιμετωπίζεται με εισπνοή κάποιου β₂-διεγέρτη³.

Τα μειονεκτήματα της δοκιμασίας είναι:

- Η μη δυνατότητα πραγματοποίησής της σε μικρά παιδιά
- Η πιθανή εμφάνιση ανεπιθύμητης αντίδρασης
- Ο κίνδυνος επιδείνωσης ενός ασθματικού παροξυσμού, εφόσον η δοκιμασία πραγματοποιηθεί κατά τη διάρκειά του.
- Η χρήση της σήμερα είναι μικρή.

4. Δοκιμασία πρόκλησης per os

Αποτελεί την πιο ενδιαφέρουσα δοκιμασία in vivo αναζήτησης τροφικών αλλεργιογόνων, η οποία εφαρμόστηκε για πρώτη φορά από τον Rinkel. Η τεχνική της είναι η εξής: Αν η τροφή που πρόκειται να εξεταστεί δεν είναι καθημερινής κατανάλωσης, πρέπει να χορηγείται (μαζί με τα άλλα φαγητά) καθημερινά και για πέντε ημέρες. Ακολουθεί ένα διάστημα τεσσάρων ημερών κατά την διάρκεια του οποίου η εξεταζόμενη τροφή απομακρύνεται με σχολαστικότητα από το διαιτολόγιο. Το πρωί της επόμενης μέρας, ο εξεταζόμενος παίρνει μόνο αυτή την τροφή, σε ορισμένη ποσότητα και παρασκευή (ανάλογα με το είδος της). Αν μέχρι το μεσημέρι δεν παρατηρηθεί αντίδραση του οργανισμού (συμπτώματα), το τεστ επαναλαμβάνεται λίγη ώρα αργότερα³.

Αν η δοκιμασία αποδώσει (βγεί θετική), η διάγνωση της αλλεργίας και του τροφικού αλλεργιογόνου που την προκάλεσε είναι εξασφαλισμένη. Πρέπει να σημειωθεί ότι το αρνητικό τεστ δεν αποκλείει την ενοχή του εξεταζόμενου αλλεργιογόνου, γιατί η δοκιμασία δεν είναι απόλυτα πιστή³.

2. Τεχνικές in vitro

α. Αναζήτηση ηωσινοφιλίας

Όταν για κάποιο λόγο, ο αριθμός των ηωσινόφιλων κυττάρων του οργανισμού βρίσκεται πάνω από την φυσιολογική του τιμή (φ.τ., σε ποσοστό, 1-3% ή, σε απόλυτο αριθμό, ≤ 400 κύτταρα/ mm^3) αυτό λέγεται ηωσινοφιλία. Στην αλλεργία, η αναζήτηση ηωσινοφιλίας έχει ως σκοπό την εντόπιση μιας αλλεργικής πάθησης αλλά και την αποκάλυψη πιθανού αλλεργικού υποστρώματος (αλλεργικής προδιάθεσης)³.

α₁. Στο αίμα

Σαφής ηωσινοφιλία (>5-6% ή, σε απόλυτο αριθμό, κύτταρα $\geq 500/\text{mm}^3$) μπορεί να παρατηρηθεί στην αναπνευστική αλλεργία. Στην πεπτική και την δερματική αλλεργία ή δεν υπάρχει (συνηθέστερα) ή πρόκειται για ηωσινοφιλία μέτρια και ασταθή.

Σε περιπτώσεις που υπάρχει άλλη πάθηση (π.χ., παρασίτωση) ή άλλος λόγος (π.χ., λήψη κορτικοστεροειδών), που προκαλούν ηωσινοφιλία, είναι προφανές πως η μέτρηση των ηωσινόφιλων είναι άσκοπη, διότι έτσι και αλλιώς το πόρισμα θα είναι επηρεασμένο³.

α₂. Στο οφθαλμικό έκκριμα

Η αναζήτηση των ηωσινόφιλων πολυμορφοπύρηνων στο οφθαλμικό υλικό εξυπηρετεί τη διαφοροδιάγνωση μεταξύ αλλεργικής και μικροβιακής επιπεφυκίτιδας (στην δεύτερη επικρατούν τα ουδετερόφιλα πολυμορφοπύρηννα)³.

α₃. Στο ρινικό έκκριμα

Εδώ αποτελεί θετικό στοιχείο κατά την έρευνα μιας αναπνευστικής αλλεργίας, κυρίως ρινίτιδας, καθώς και τον έλεγχο της αλλεργικής προδιάθεσης. Η εξέταση θα πρέπει να αναβάλλεται όταν υπάρχει λοίμωξη του άνω αναπνευστικού συστήματος (ρινοφάρυγγας), γιατί αλλιώς, ο τύπος (μέτρηση κυττάρων) θα είναι επηρεασμένος³.

α4. Στο βρογχικό έκκριμα

Εδώ η εξέταση θα πρέπει να γίνεται όταν δε υπάρχει επιμόλυνση των αεραγωγών, γιατί αλλιώς το πόρισμα αλλοιώνεται³.

β. Προσδιορισμός των ανοσοσφαιρινών E (IgE)

β1. Ποσοτικός προσδιορισμός της ολικής IgE του ορού

Το πόρισμα της ποσοτικής μέτρησης, της ολικής IgE, είτε είναι θετικό, είτε είναι αρνητικό, πρέπει να ερμηνεύεται και να αξιολογείται με προσοχή και ότι, τελικά, είναι λάθος να θεωρείται πόρισμα-σφραγίδα, που μπορεί να λύσει με ένα ναι ή ένα όχι (ψηλή τιμή => αλλεργία, φυσιολογική τιμή => όχι αλλεργία) τους διαφοροδιαγνωστικούς προβληματισμούς, γύρω από το εξεταζόμενο περιστατικό. Να δύο βασικοί λόγοι, όταν έχει μπροστά του κάποιος ένα πόρισμα της ολικής IgE και πρόκειται να το αξιοποιήσει:

- Έχει διαπιστωθεί πως ένα ποσοστό ατοπικών ατόμων (κυρίως παιδιών), παρουσιάζει φυσιολογική τιμή ολικής IgE του ορού, ενώ, αντίθετα, μη ατοπικά άτομα έχουν ψηλές τιμές.
- Αυξημένη τιμή ολικής IgE δεν παρατηρείται μόνο στην αλλεργία, αλλά και σε πολλές παθήσεις και σύνδρομα, όπως είναι: οι παρασιτώσεις (κυρίως), η βρογχοπνευμονική ασπεργίλλωση, η ιδιοπαθής πνευμονική αιμοσιδήρωση, η ρευματοειδής περφύρα, το σύνδρομο οξείας μονοπυρήνωσης, οι διάφορες ανεπάρκειες του ανοσοποιητικού συστήματος, η κίρρωση του ήπατος, το παλλαπλούν μυέλωμα, η σαρκοείδωση, η νόσος του Hodgkin, το σύνδρομο του Wiskott-Aldrich, οι ιώσεις του αναπνευστικού, η λέπρα, το σύνδρομο υπέρ-IgE, διάφορες δερματοπάθειες.

Οι μέθοδοι ποσοτικού προσδιορισμού της ολικής IgE του ορού είναι αρκετές, αλλά πιο γνωστές και εφαρμόσιμες είναι το Radio-Immuno-Sorbent-Test (RIST), το Paper-Radio-Immuno-Sorbent Test (PRIST), και η Linked Immuno-Sorbent Assay (ELISA). Ο προσδιορισμός της ολικής IgE, μπορεί να γίνει και από αίμα του ομφάλιου λώρου, αφού η παραγωγή της IgE, αρχίζει από την έναρξη της 11^{ης}

εβδομάδας της ενδομήτριας ζωής. Ο τίτλος της IgE του ομφάλιου λώρου είναι πολύ χαμηλός (<1UI/ml), γίνεται 1UI/ml στη γέννηση, 5UI/ml μέχρι τον 3^ο μήνα ζωής, 10UI/ml μέχρι τον 6^ο μήνα ζωής και συνεχίζει να αυξάνεται προοδευτικά μέχρι την εφηβική ηλικία. Ύστερα παρουσιάζει μία επιβραδυνόμενη πορεία μέχρι τον τριακοστό χρόνο ζωής, για να σταθεροποιηθεί εκεί και να μείνει στο ίδιο επίπεδο μέχρι τα γηρατειά³.

β2. Ποιοτικός-ημιποσοτικός προσδιορισμός των ειδικών IgE, στο αίμα

Πρόκειται για εργαστηριακά τεστ, με τα οποία, προσδιορίζοντας τα ειδικά αντισώματα, ανιχνεύουμε τα αντίστοιχά τους αλλεργιογόνα.

Σήμερα, αν το Prick-test αποτελεί την πλέον αξιόπιστη δερματική δοκιμασία για την ανίχνευση των υπεύθυνων αλλεργιογόνων της αλλεργίας άμεσου τύπου, το patch-test είναι το τεστ β' εκλογής για τον εντοπισμό των αλλεργιογόνων του εκζέματος εξ επαφής (επιβραδυνόμενος τύπος), τότε μπορούμε να πούμε πως το σπουδαιότερο τεστ της ανοσοαλλεργιολογικής έρευνας είναι το RAST

Το RAST (= Radio-Allergo-Sorbent Test), χρησιμοποιείται εδώ και 25 χρόνια. Αποτελεί μία ευαίσθητη και ακριβή δοκιμασία, με την οποία ανιχνεύονται και προσδιορίζονται ημιποσοτικά, κυρίως τροφικά αλλεργιογόνα³.

β3. Άλλες τεχνικές μέθοδοι και εργαστηριακές εξετάσεις

- Η μέτρηση της ισταμιναιμίας και της ισταμίνης του ορού,δοκιμασία απελευθέρωσης της ισταμίνης.
- Το τεστ της αποκοκκίωσης των βασεοφίλων ή τεστ του Shelley (= in vitro 'αναπαράσταση' της αλλεργικής αντίδρασης τύπου I, κατά Coombs και Gell).
- Το τεστ του λεμφοβλαστικού μετασχηματισμού (ή βλαστική μεταμόρφωση λεμφοκυττάρων).

Τέλος ενδιαφέρον παρουσιάζει μια έκδοση του The Food Allergy & Anaphylaxis Network (Food Allergy News 2003) για τον τρόπο με τον οποίο μπορεί ένα μικρό σε ηλικία παιδί να περιγράψει μια αντίδραση. Οι συντάκτες υποστηρίζουν ότι τα παιδιά έχουν μοναδικούς τρόπους για να περιγράψουν τις εμπειρίες τους, κάτι που περιλαμβάνει και τις τροφικές αλλεργίες. Χάνεται πολύτιμος χρόνος όταν οι ενήλικες δεν αναγνωρίζουν έγκαιρα την αντίδραση που συμβαίνει ή δεν μπορούν να καταλάβουν τι τους λέει το παιδί τους. Κάποιες φορές τα παιδιά, ειδικά σε πολύ νεαρές ηλικίες, τοποθετούν τα χέρια τους στη στοματική κοιλότητα, τραβούν ή και ξύνουν την γλώσσα τους, αντιδρώντας έτσι σε κάποια αντίδραση. Επίσης είναι δυνατό να αλλάξει η φωνή τους και να μην είναι σε θέση να αρθρώσουν σωστά τις λέξεις. Οι περιγραφές που μπορεί ένα μικρό παιδί να δώσει πιθανόν να περιλαμβάνουν τα παρακάτω.

- *Το φαγητό είναι πολύ πικάντικο.*
- *Η γλώσσα μου καίγεται.*
- *Κάτι τρυπάει την γλώσσα μου.*
- *Η γλώσσα (ή το στόμα) μου τσούζει.*
- *Με ξύνει η γλώσσα (ή το στόμα) μου.*
- *Έχει κολλήσει κάτι στον λαιμό μου.*
- *Η γλώσσα μου είναι πρησμένη.*
- *Τα χείλη μου είναι πρησμένα.*

Πίνακας 17.

| Table Header (Grey Bar) | | |
|-----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Table Content (Orange Area) | Table Content (Orange Area) | Table Content (Orange Area) |

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5

ΔΙΑΧΕΙΡΗΣΗ

Η διαχείριση της τροφική αλλεργίας, είναι από ένα από τα πιο δύσκολα κεφάλαια της αντιμετώπισης, εν γένει, του φαινομένου. Ειδικά σε περιπτώσεις σφοδρών αλλεργικών αντιδράσεων, κρίνεται απαραίτητη η ύπαρξη, και η αποτελεσματική εφαρμογή ενός πλάνου, ενός ρεαλιστικού σχεδίου αντιμετώπισης και χειρισμού, που θα διασφαλίσει την βελτίωση της κατάστασης του ασθενή, και σε ορισμένες περιπτώσεις την επιβίωσή του. Υπάρχει η αντίληψη ότι θα έπρεπε οι ασθενείς να μπορούν να έχουν ατομικά ενέσιμα διαλύματα επινεφρίνης για χρήση όταν είναι απαραίτητο. Κάτι στο οποίο θα πρέπει να δοθεί προσοχή είναι η πλήρης ενημέρωσή τους, σχετικά με όλες τις λεπτομέρειες για την χρήση αυτής της αγωγής. Επίσης μπορούν να λειτουργήσουν κέντρα για την αντιμετώπιση επεγόντων περιστατικών στα οποία οι ασθενείς, έστω και μετά τη χρήση των φαρμάκων θα παρακολουθούνται για κάποιο απαραίτητο χρονικό διάστημα προληπτικά.

Σημασία πρέπει να δοθεί και στην οργάνωση των σχολείων πάνω σε αυτό το θέμα. Το Δίκτυο Τροφικής Αλλεργίας Αναφυλαξίας (FAAN) προτείνει την λήψη μιας σειράς μέτρων, ειδικά στην περίπτωση αλλεργικών παιδιών σχολικής ηλικίας, για την ασφαλή τους διαβίωση στους σχολικούς χώρους. Είναι βασικό να γνωστοποιείται στο σχολικό προσωπικό το γεγονός ότι κάποιο παιδί είναι αλλεργικό ώστε να μπορεί να προληφθεί, σε πρώτη φάση, η κατανάλωση του αλλεργιογόνου τροφίμου. Γενικές πληροφορίες για την πάθηση, ή και για τις ιδιαίτερες ανάγκες του παιδιού, εγκεκριμένα από τον θεράποντα ιατρό ή αλλεργιολόγο, μπορούν να τυπωθούν με την μορφή έντυπου που θα φέρει το παιδί μαζί του και θα είναι διαθέσιμο στο σχολικό προσωπικό ή ακόμα και στον σχολικό ιατρό. Άρα κρίνεται αναγκαίο το προσωπικό να έχει πρόσβαση σε λίστα με τις επικίνδυνες για το αλλεργικό παιδί τροφές, στην αγωγή που θα χρησιμοποιηθεί σε περίπτωση ανάγκης, και σε οδηγίες χρήσης της. Το ίδιο το παιδί πρέπει να εκπαιδεύεται από νωρίς στο πως θα χειριστεί την κατάσταση του. Αυτό ισχύει και για τους γονείς οι οποίοι θα πρέπει να δώσουν ιδιαίτερη σημασία ακόμα και στον τρόπο χειρισμού των γευμάτων που ετοιμάζουν για το παιδί τους. Η επαφή με το αντίστοιχο τμήμα του παροχέα υγείας είναι σημαντική στο σημείο αυτό.

Στην περίπτωση που υπάρχει προδιάθεση για αλλεργία και ο ασθενής ζει με τον κίνδυνο των αλλεργικών αντιδράσεων, καλό είναι να υπάρχει πάντα μία αμπούλα αδρεναλίνης. Η συνήθης ενδεικνυόμενη δόση είναι 0,3 χιλιοστόγραμμα για τους ενηλίκους και 0,15 χιλιοστόγραμμα για τα παιδιά. Για σοβαρές αναφυλακτικές αντιδράσεις, όμως, μπορεί να χρειαστεί διπλάσια δόση. Αν κάποιο παιδί είναι αλλεργικό, θα πρέπει οι γονείς να ενημερώσουν το προσωπικό του σχολείου του ώστε να είναι έτοιμο να του κάνουν μία ένεση αδρεναλίνης, εφόσον χρειαστεί.

Αν υπάρχει κάποια σοβαρή μορφή αλλεργίας, η οποία μπορεί να θέσει σε κίνδυνο τη ζωή του αλλεργικού ατόμου, καλό είναι να έχει πάντα μαζί του κάποια είδους σήμανση, για παράδειγμα μία ταυτότητα στο χέρι ή στον λαιμό, που να αναφέρει την ευαισθησία του, ώστε να μπορεί να του χορηγηθεί η κατάλληλη αγωγή αν είναι λιπόθυμος όταν φτάσει ο νοσοκόμος ή ο γιατρός. Τα αυτοκόλλητα, για παράδειγμα, με τις λέξεις «Είμαι αλλεργικός/ή στα φυστίκια» μπορεί να είναι πολύ χρήσιμα για τα μικρά παιδιά του νηπιαγωγείου ή του δημοτικού, διότι ενημερώνουν αμέσως τους δασκάλους και τα υπόλοιπα παιδιά ή τους γονείς τους για το πρόβλημα³.

Συμπτωματική θεραπεία:

Η συμπτωματική θεραπεία της αλλεργίας είναι πάντα φαρμακευτική. Διευκολύνει τη λύση της αλλεργικής κρίσης και επαναφορά της λειτουργικότητας του οργάνου-στόχου στην προηγούμενη φυσιολογική της κατάσταση, ενώ ορισμένες φορές, όπως στο αναφυλακτικό σοκ, αποδεικνύεται σωτήρια για τον πάσχοντα. Τα φάρμακα συμπτωματικής θεραπείας της αλλεργίας διακρίνονται σε 4 μεγάλες κατηγορίες: Στα αντισταμινικά, τα κορτικοστεροειδή, τα βρογχοδιασταλτικά και σε διάφορα άλλα³.

1. Αντισταμινικά φάρμακα

Η αποκάλυψη της συμμετοχής της ισταμίνης στην πρόκληση αναφυλαξίας και άλλων αλλεργικών εκδηλώσεων, οδήγησε τους ερευνητές (Bovet και Staub-1937, Halpern-1942 κ.α.) στην αναζήτηση διαφόρων χημικών προϊόντων ικανών να την ανταγωνιστούν (= αντισταμινικοί παράγοντες, αντισταμινικά φάρμακα). Η αντισταμινική και επακόλουθα η αντιαλλεργική ενέργειά τους οφείλεται στην ικανότητά τους να καταλαμβάνουν τους κυτταρικούς υποδοχείς H₁ της ισταμίνης, εμποδίζοντας την ένωσή της μαζί τους, με αποτέλεσμα την παρεμπόδιση και

εξουδετέρωση της ‘τοξικής’ δράσης της ισταμίνης στις λείες μυϊκές ίνες και τα μικρά αγγεία³.

Όμως, η δράση των αντισταμινικών H₁ περιορίζεται, όπως είναι προφανές, μόνο πάνω στην ισταμίνη, με αποτέλεσμα να μην επηρεάζεται η βλαπτική επενέργεια των άλλων χημικών μεσολαβητών που απελευθερώνονται από τα κύτταρα-στόχους, μετά τη συνάντηση του αλλεργιογόνου-ειδικού αντισώματος στη μεμβράνη τους. Επόμενο είναι να έχουν, τα αντισταμινικά, καλή θεραπευτική και προληπτική δράση, εκεί όπου η ισταμίνη επικρατεί (π.χ. στην οξεία κνίδωση, στο αγγειοοίδημα, στην αλλεργική ρινίτιδα), αλλά να είναι ανενεργά σ’ εκείνες τις αλλεργικές παθήσεις όπου επικρατούν άλλοι χημικοί μεσολαβητές και κυρίως τα λευκοτριένια (π.χ., στο αμιγές βρογχικό άσθμα, εξωγενές ή ‘ενδογενές’). Μπορούν να αναστείλουν την άμεση φάση της αλλεργικής αντίδρασης, αλλά όχι και την όψιμη (βραδεία) φάση. Πιο αναλυτικά:

- Αποτελούν το φάρμακο εκλογής της ορονοσίας, της οξείας αλλεργικής κνίδωσης του αλλεργικού αγγειοοιδήματος, της αλλεργικής ρινίτιδας.
- Στη συστηματική αναφυλακτική αντίδραση και κυρίως στο αναφυλακτικό σοκ, η χορήγηση ενός ενέσιμου αντισταμινικού H₁ συμβάλλει (μαζί με την αδρεναλίνη και την κορτιζόνη) στην αναστροφή της δραματικής κλινικής εικόνας.
- Στην χρόνια κνίδωση, τα αποτελέσματα της συνεχούς χορήγησης ενός αντισταμινικού H₁ είναι λιγότερο ικανοποιητικά, αφού απλώς προκαλεί σχετική ύφεση των κνιδωτικών στοιχείων και ανακουφίζει τον πάσχοντα από τον ανυπόφορο κνησμό.
- Τα αντισταμινικά δεν είναι δραστικά στο βρογχικό άσθμα. Η κατασταλτική τους δράση συντείνει στην αποξήρανση των βρογχικών εκκριμάτων και στην περαιτέρω δυσχέρεια της αναπνοής. Ωστόσο όταν συνυπάρχουν αλλεργική ρινίτιδα και βρογχικό άσθμα (π.χ., στην εποχιακή αναπνευστική αλλεργία), η χορήγησή τους συνήθως ωφελεί, γιατί η προκαλούμενη βελτίωση των αποφρακτικών φαινομένων του ανώτερου αναπνευστικού συστήματος μπορεί να οδηγήσει σε μερική ανακούφιση του πάσχοντα από την αναπνευστική δυσχέρεια.

Οι διάφορες παρενέργειες των αντισταμινικών H₁ μπορεί να είναι εκδηλώσεις υπερευαισθησίας, ιδιοσυγκρασίας, αλλεργίας (συνηθέστερα οι αλοιφές) και τοξικότητας (σε υπερβολική δοσολογία). Υπνηλία, ζάλη, σύγχυση, μειωμένα αντανακλαστικά, γενική αδιαθεσία και αίσθημα κόπωσης, είναι εκδηλώσεις (παρενέργειες) που προέρχονται από το Κ.Ν.Σ³

Παρενέργειες από την αντιχολινεργική δράση τους όταν δίνονται σε μεγάλες ποσότητες, είναι : Ξηρότητα του στόματος, αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία, δυσκοιλιότητα, μυδρίαση, αμβλυωπία.

Σε περίπτωση δηλητηρίασης, μπορούν να εμφανιστούν τα προηγούμενα συμπτώματα και ακόμη: ψευδαισθήσεις, διέγερση, σπασμοί, σημεία καταπληξίας, κώμα.

Στο εμπόριο κυκλοφορούν διάφορα ιδιοσκευάσματα αντισταμινικών H₁, παλιά και νεότερα, των οποίων η χρήση καθορίζεται από το θεράποντα γιατρό. Εδώ, πρέπει να υπογραμμίσουμε ότι, κατά τη διάρκεια της λήψης τους, δεν πρέπει να καταναλώνονται οινοπνευματώδη ποτά, γιατί η καταστολή επιτείνεται³.

Τα κυριότερα αντισταμινικά είναι³:

Χημική σύνθεση

(1^η γενιά)

Προμεθαζίνη

Διφαινυδραμίνη

Υδροχλωρική υδροξιζίνη

Υδροχλωρική κρυπτοεπταδίνη

Βρωμοφαινιραμίνη

Δεξγλωροφενιραμίνη

Ιδιοσκευάσματα

Phenergan

Benadryl

Atarax

Periactin

Dimetane

Polaramine

(2^η γενιά)

Μηλεϊνική διμεθινδένη

Οξατομίδη

Λοραταδίνη

Αστεμιζόλη

Σετιριζίνη

Τερφεναδίνη

Μιζολαστίνη

Κετοτιφαίνιο

Fenistil

Tinset

Clarityne

Hismanal

Ζιρτέκ

Syneptine

Mizollen

Zaditen

2.Κορτικοστεροειδή

Από το 1949, όταν οι Hench και Kendall ανακάλυψαν την κορτιζόνη και μελέτησαν τη δράση της στις ρευματοπάθειες, άρχισαν και οι προσπάθειες των ερευνητών για την παρασκευή ουσιών περισσότερο δραστικών και λιγότερο επιβλαβών από το εκχύλισμα της κορτιζόνης³.

Το 1950, ο Cappyer γνωστοποιούσε τη θεραπευτική δράση των κορτικοστεροειδών στην αλλεργία και ιδιαίτερα στο βρογχικό άσθμα. Ωστόσο, ακόμη και σήμερα, ο τρόπος δράσης τους στις διάφορες αλλεργικές διαταραχές δεν είναι απόλυτα εξακριβωμένος ή μάλλον, φαίνεται να είναι πολυδιάστατος. Φυσικά, η ισχυρή θεραπευτική τους ικανότητα στην αλλεργία οφείλεται, καταρχάς, στη σημαντική αντιφλεγμονώδη δράση που ασκούν πάνω στο όργανο-στόχο, δράση που αφορά, τελικά, το ίδιο σύμπτωμα.

Τα κορτικοστεροειδή, χορηγούμενα per os, δε φαίνεται να εμποδίζουν την απελευθέρωση των χημικών μεσολαβητών, όπως της ισταμίνης (το αντίθετο παρατηρείται, όταν η χορήγησή τους γίνεται τοπικά π.χ., στο ρινικό βλεννογόνο). Φαίνεται ότι ελαττώνουν τον αριθμό των βασεόφιλων κυττάρων που κυκλοφορούν στο αίμα³.

Στο βρογχικό άσθμα, ενώ δεν έχουν καμία δράση στην άμεση αντίδραση (στο βρογχόσπασμο), αντίθετα είναι αποτελεσματικά στην όψιμη αντίδραση, χορηγούμενα είτε per os είτε ως εισπνεόμενα.

Κορτικοθεραπεία συνιστάται στο έκζεμα εξ επαφής, στις βαριές και παρατεινόμενες ασθματικές κρίσεις, στη λαρυγγική εντόπιση του αγγειοοιδήματος, στις βαριές αναφυλακτικές αντιδράσεις και κυρίως στο αναφυλακτικό σοκ, παρότι η δράση τους δεν είναι άμεση (εδώ, προηγείται η αδρεναλίνη). Χορήγηση κορτικοστεροειδούς, μπορεί να γίνει επίσης στο ατοπικό έκζεμα –ιδίως στο οξύ στάδιο- στη χρόνια και ενοχλητική κνίδωση (όταν η θεραπεία με αντιισταμινικά H₁ έχει αποτύχει), στην ορονοσία –σύντομη χορήγηση- στην εποχιακή ρινίτιδα (όχι πάντα)³.

Σήμερα η κατασκευή εύχρηστων συσκευών για την άνετη χορήγηση των εισπνεόμενων κορτικοστεροειδών, ιδίως στα μικρά παιδιά, σε συνδυασμό με τις νέες μορφές τους, έχουν ενισχύσει την αποτελεσματικότητά τους, ενώ παράλληλα έχουν απομακρύνει κατά πολύ τον κίνδυνο από τις παρενέργειές τους³.

Στο βαθμό που η per os χορήγηση των κορτικοστεροειδών γίνεται με σύνεση (όταν είναι αναγκαία, σύντομη χορήγηση, σωστή δοσολογία), ο κίνδυνος των

παρενεργειών τους περιορίζεται σημαντικά. Αντίθετα, συχνά επαναλαμβανόμενη και η παρατεταμένη χορήγηση, σε μεγάλη δοσολογία, μπορεί να προκαλέσει στον οργανισμό διάφορα συμβάντα, από τα πιο ήπια μέχρι τα πιο σοβαρά. Οι προκαλούμενες διαταραχές μπορεί να είναι ενδοκρινικές, πεπτικές (π.χ., γαστροραγία), μεταβολικές (π.χ., υποκαλιαιμία), ηλεκτρολυτικές, ψυχικές. Επίσης μπορεί να προκληθεί οστεοπόρωση, σύνδρομο Cushing, αναστολή της σωματικής ανάπτυξης κ.λ.π. Τα κυριότερα κορτικοστεροειδή είναι:

Χημική σύνθεση

Ιδιοσκευάσματα

Υδροκορτιζόνη

Solu - cortef

Πρεδνιζολόνη

Presolon

Δεξαμεθαζόνη

Decadron

Βηταμεθαζόνη

Betnesol, Celestone

Τετρακοζακτίδη

Synacthen

Μπεκλομεθαζόνη

becotide

Φλουτικαζόνη

Flixotide

Βουδεσονίδη

Pulmicort

3. Βρογχοδιασταλτικά φάρμακα³

Τα κυριότερα βρογχοδιασταλτικά είναι:

- Μεθυλ-ξανθίνες
- Αδρεναλίνη (ή επινεφρίνη)
- Ειδικοί διεγέρτες των β2- υποδοχέων (β2-διεγέρτες ή β2-αγωνιστές)
- Εφεδρίνη
- Αντιχολινεργικά φάρμακα

Τα βρογχοδιασταλτικά, αποτελούν τα βασικά φάρμακα συμπτωματικής αντιμετώπισης του βρογχικού άσθματος, είτε αυτό είναι αλλεργικής αιτιολογίας είτε είναι 'ενδογενές' (αυτός ο όρος σήμερα αμφισβητείται).

Φαρμακολογικά, διακρίνονται σε τρεις οικογένειες: Στις μεθυλ-ξανθίνες, στα αδρενεργικά φάρμακα και στα αντιχολινεργικά φάρμακα.

α. Μεθυλ-ξανθίνες

Στις μεθυλ-ξανθίνες ανήκουν η αμινοφυλλίνη και η θεοφυλλίνη.

Η αμινοφυλλίνη (θεοφυλλίνη + αιθυλενοδιαμίνη) χρησιμοποιήθηκε πολύ πριν από τρεις δεκαετίες και θεωρείτο το φάρμακο εκλογής του ασθματικού παροξυσμού και της βαριάς ασθματικής κρίσης.

Η θεοφυλλίνη δόθηκε, πολύ, την περασμένη δεκαετία. Υπήρξε το βρογχοδιασταλτικό εκλογής, ιδίως στο χρόνιο άσθμα. Πρόκειται για ένα καλό αντιασθματικό φάρμακο, που όμως έχει το μειονέκτημα η θεραπευτική του δόση να είναι πολύ κοντά στην τοξική, με αποτέλεσμα ο φόβος παρενεργειών πάντα να υπάρχει.

Ο μηχανισμός δράσης της είναι πολλαπλός: Αναστέλλει την έκκριση της ισταμίνης και των άλλων χημικών μεσολαβητών από τα μαστοκύτταρα. Δεσμεύει την κινητοποίηση του ενδοκυτταρικού ασβεστίου. Ανταγωνίζεται τη φωσφοδιεστεράση. Αναστέλλει τη δράση των προσταγλανδινών, στις λείες μυϊκές ίνες κ.λ.π.

Η θεοφυλλίνη προκαλεί χάλαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων, με αποτέλεσμα να επενεργεί εντυπωσιακά μεν στο βρογχόσπασμο και σχεδόν καθόλου στο οίδημα του βλεννογόνου και τη βρογχική υπερέκκριση.

Η δοσολογία της θεοφυλλίνης εξαρτάται από ορισμένους παράγοντες, όπως είναι η ηλικία του πάσχοντα και το χρονικό διάστημα που θα δοθεί. Ως μέση θεραπευτική δοσολογία θεωρείται η ποσότητα 10mg / kg Σ.Β. το 24ωρο –γιατί δεν υπερβαίνει το επιτρεπτό όριο- στον ενήλικα, ενώ στα παιδιά μπορεί να φτάσει μέχρι τα 15-20 mg / kg Σ.Β. το 24ωρο.

Οι ανεπιθύμητες εκδηλώσεις είναι δυνατό να οφείλονται: Στην τοξικότητά της χορήγηση υπερβολικών δόσεων και στάθμη της στο αίμα >20μg/ml. Σε μια ιδιαίτερα δυσανεξία του ατόμου απέναντί της. Τέλος, σε αλλεργική αντίδραση (σπάνια) του οργανισμού.

Οι παρενέργειες τις θεοφυλλίνης προέρχονται από το πεπτικό σύστημα (ναυτία, εμετοί, πόνοι στο επιγάστριο κ.α.) από το Κ.Ν.Σ. –ευερεθιστότητα, τρόμος, αϋπνία- και από το καρδιαγγειακό –υπόταση, ταχυκαρδία. Η βαριά δηλητηρίαση εκδηλώνεται με εμετούς (ίσως και αιματέμεση), ταχυκαρδία, νευρικότητα, σύγχυση και, σε προχωρημένο στάδιο, με ψυχικές διαταραχές, διέγερση, παραλήρημα, αφυδάτωση, σπασμούς κώμα, ανουρία. Θανατηφόρα επεισόδια από δηλητηρίαση στη θεοφυλλίνη αναφέρονται, ιδίως στα μικρά παιδιά.

Ο ασθματικός που θα κάνει χρήση θεοφυλλίνης, πρέπει να προσέξει δύο σημεία:

- Αν πρόκειται για μικρή λήψη, πρέπει να γίνονται κατά διαστήματα μετρήσεις των συγκεντρώσεων της στον ορό του αίματος, ώστε να εξατομικεύεται η δοσολογία και να αποφεύγονται οι παρενέργειες που οφείλονται στην τοξικότητά της.
- Η θεοφυλλίνη δεν είναι ούτε αντιβηχικό ούτε αποχρεμπτικό φάρμακο. Είναι βρογχοδιασταλτικό, αντιασθματικό φάρμακο. Δυστυχώς, πολλοί (ιδίως γονείς) το χρησιμοποιούν στο βήχα ή όταν υπάρχουν φλέγματα, με αποτέλεσμα όχι μόνο να μην υπάρχει θεραπευτικό κέρδος, αλλά ο κίνδυνος δηλητηρίασης πάντα ελλοχεύει. Πρόκειται για ένα συνηθισμένο λάθος.

β. Αδρενεργικά φάρμακα

Δρουν στα όργανα που νευρώνονται από τα αδρενεργή νεύρα και κυρίως δρουν στους β- υποδοχείς τους. Με τη διέγερση των αδρενεργών ινών προκαλούνται διάφορες καταστάσεις, όπως μυδρίαση, ταχυκαρδία, αύξηση της αρτηριακής πίεσης, χάλαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων. Η τελευταία ιδιότητα είναι αυτή που τα χαρακτηρίζει βρογχοδιασταλτικά φάρμακα.

β1. Αδρεναλίνη (ή επινεφρίνη)

Ανήκει στις κατεχολαμίνες. Δρα στους α και β υποδοχείς, γι' αυτό χορηγούμενη έχει μεγάλη θεραπευτική αξία, όχι μόνο στον έντονο βρογχόσπασμο, αλλά κυρίως στη βαριά αναφυλακτική κρίση, το οίδημα του λάρυγγα και το αναφυλακτικό σοκ.

Η δράση της αδρεναλίνης στο αναπνευστικό σύστημα είναι έντονα βρογχοδιασταλτική και αποσυμφορητική του βρογχικού βλεννογόνου. Ενεργοποιεί την αναπνοή, αλλά η δράση της είναι σύντομη. Επειδή η ενεργοποίηση και των α-υποδοχέων μπορεί να φέρει το αντίθετο του επιδιωκόμενου αποτέλεσμα, δηλαδή να προκαλέσει βρογχοσύσπασση, ή συστηματική χρησιμοποίησή της στις ασθματικές καταστάσεις έχει εγκαταλειφθεί.

Συνηθέστερες παρενέργειες της αδρεναλίνης είναι: ανησυχία, τρόμος, ζάλη, παλμοί. Μετά από μεγάλες ενδοφλέβιες εγχύσεις μπορεί να προκληθεί οξύ πνευμονικό οίδημα, μαρμαρυγή των κοιλιών της καρδιάς κ.α.

Οι γενικότερες ενδείξεις της αδρεναλίνης και ο τρόπος χορήγησης της έχουν αναφερθεί σε διάφορα κεφάλαια και κυρίως στην αντιμετώπιση της αλλεργίας από το δηλητήριο των Υμενοπτέρων³.

β₂. Ειδικοί διεγέρτες των β₂-υποδοχέων (β₂-διεγέρτες ή β₂-αγωνιστές)

Πρόκειται για σύγχρονα φάρμακα, φάρμακα εκλογής, κυρίως ως εισπνεόμενα, στο βρογχικό άσθμα. Έχουν ισχυρή βρογχοδιασταλτική δράση και λίγες παρενέργειες (ναυτία, νευρικότητα), όταν χορηγούνται με σύνεση.

Το κύριο χαρακτηριστικό της βρογχοδιασταλτικής δράσης τους είναι η ταχύτητα με την οποία πραγματοποιείται. Οι β₂-διεγέρτες προκαλούν χάλαση των λείων μυϊκών ινών των βρόγχων, έχουν αντιαλλεργική και προστατευτική δράση έναντι των μαστοκυττάρων.

Χορηγούνται σε διάφορες μορφές (σιρόπια, χάπια, εισπνεόμενοι, ενέσιμοι), ανάλογα με το σχήμα που πρόκειται να εφαρμοστεί και τις εκάστοτε ανάγκες. Σήμερα, στο μέγιστο ποσοστό των περιστατικών βρογχικού άσθματος, οι β₂-διεγέρτες χορηγούνται ως εισπνεόμενοι, γιατί οι νέες συσκευές τους (Discus, turbuhaler, νεφελοποιητές κ.λ.π.) γενικά ικανοποιούν, ακόμη κι όταν χρησιμοποιούνται σε μικρά παιδιά³.

Οι β₂- διεγέρτες, όπως και τα υπόλοιπα βρογχοδιασταλτικά φάρμακα, δρουν στην ασθματική κρίση, είτε αυτή είναι αλλεργικής αιτιολογίας είτε όχι. Επίσης, δεν έχουν ιδιαίτερη προληπτική δράση και γι' αυτό δεν πρέπει να χρησιμοποιούνται ως προληπτικά φάρμακα. Εξάλλου, η λήψη τους δεν πρέπει να παρατείνεται για πολύ, μετά τη λήξη της ασθματικής κρίσης (εκτός αν το θεραπευτικό σχήμα είναι μακροχρόνιας εφαρμογής) γιατί, ενώ δεν υπάρχει πλέον θεραπευτικός στόχος, από την άλλη πλευρά, ευνοείται η εμφάνιση παρενεργειών και ο εθισμός του οργανισμού απέναντί τους. Σοβαρό λάθος αποτελεί τέλος η χορήγησή τους σαν αντιβηχικών. Κι εδώ χρειάζεται πολύ προσοχή. Προσοχή επίσης χρειάζεται στη δοσολογία. Σε υπερδοσολογία τους, η τοξικότητα εκφράζεται με διάφορα συμπτώματα, ήπια ή σοβαρά, αναλόγως. Έχουν παρατηρηθεί ναυτία, κεφαλαλγία, νευρικότητα, μυϊκός τρόμος, αίσθημα παλμών, ταχυκαρδία, ιδρώτες, υποκαλιαιμία³.

Τη λήψη β₂-διεγερτών, ειδικά per os, πρέπει να αποφεύγουν άτομα που πάσχουν από υπερθυρεοειδισμό, υπέρταση, στεφανιαία νόσο, καρδιακό άσθμα, διαβήτη, γλαύκωμα, υπερτροφία προστάτη.

Η υπερβολική λήψη τους (ως δηλητηρίαση από ατύχημα) αντιμετωπίζεται με χορήγηση β-αναστολέα και/ή φαιντολαμίνης, καθώς και με συμπτωματική αγωγή, αναλόγως.

Οι κυριότεροι β₂- διεγέρτες είναι³:

| Χημική σύνθεση | Ιδιοσκευάσμα |
|-----------------------|---------------------|
| Σαλμπουταμόλη | Aerolin |
| Τερμπουταλίνη | Dracanyl |
| Φενοτερόλη | Berotec |
| Σαλμετερόλη | Serevent |
| Φορμοτερόλη | Foradil, Oxez |

β₃. Εφεδρίνη

Είναι συμπαθομιμητική αμίνη, γνωστή, ως φυτικό και θεραπευτικό προϊόν, στην Κίνα εδώ και 2000 χρόνια. Πρωτοχρησιμοποιήθηκε ως αντιασθματικό φάρμακο στη Δύση το 1924. δόθηκε κυρίως σε συνδυασμό με θεοφυλλίνη και βαρβιτουρικά. Η συνθετική τους μορφή είναι αρκετά αποτελεσματική στις ασθματικές κρίσεις, αλλά παρουσιάζει πολλές παρενέργειες, γι' αυτό και δε συνιστάται πλέον.

β₄. Άλλα, παλιά, αδρενεργικά φάρμακα είναι η ισοπροτενόλη (Isuprel, Aleudrin) και η μεταπροτερενόλη (Alupent).

γ. Αντιχολινεργικά φάρμακα

Δρουν, αποκλείοντας τους χολινεργικούς υποδοχείς του παρασυμπαθητικού (στους βρόγχους), που είναι υπεύθυνοι για το βρογχόσπασμο. Δεν έχουν επομένως σχέση με τους β₂-διεγέρτες, παρά μόνο στο ότι και οι δύο οικογένειες ανήκουν στο βρογχοδιασταλτικά φάρμακα.

Κύριως εκπρόσωπός τους είναι το ipratropium bromide (Atrovent), που χορηγείται σε εισπνοές³.

4. Διάφορα άλλα φάρμακα³

Ανάλογα με τη συμπτωματολογία και την αλλεργική πάθηση που εξετάζεται, είναι πιθανή η χρήση και άλλων φαρμάκων, όπως αντιβηχικών, αποχρεμπτικών, αποσυμφορητικών, ήπιων ηρεμιστικών.

Στη συμπτωματική θεραπεία των αλλεργικών διαταραχών, τα αντιβιοτικά δεν έχουν καμιά θέση, γιατί δε δρουν. Όμως, αν συνυπάρχει μικροβιακή λοίμωξη (π.χ.

βρογχοπνευμονία, ιγμορίτιδα, πυοδερμία) ή, αν επισυμβεί, ως επιπλοκή της αλλεργίας, η χορήγησή τους είναι αναγκαία.

Σήμερα, οι προσπάθειες των ερευνητικών εργαστηρίων έχουν στραφεί στην παραγωγή ουσιών που θα ανταγωνίζονται τον κάθε χημικό μεσολαβητή και γενικότερα τους παράγοντες που συμμετέχουν στους φυσιοπαθολογικούς μηχανισμούς της αλλεργίας (λευκοτριένια, PAF, κ.λ.π.). Ένα τέτοιο φάρμακο που παρεμποδίζει την βρογχοσυσπαστική και κυρίως τη φλεγμονώδη δράση των λευκοτριενίων, με το να ανταγωνίζεται τους υποδοχείς τους, είναι το montelukast sodium (ιδιοσκ. Singulair). Ένδειξή του, το χρόνιο άσθμα.

Τέλος, θεραπευτική προσέγγιση των αλλεργικών -ατοπικών- νοσημάτων αποτελεί και ο περιορισμός των αντισωμάτων E (IgE), με τη χρησιμοποίηση ενός μονοκλωνικού αντισώματος (πειραματικό στάδιο).

Κατά την διάρκεια της βρεφικής ηλικίας η καλύτερη αποφυγή των αλλεργιογόνων τροφικής προελεύσεως επιτυγχάνεται με τον μητρικό θηλασμό παρά το γεγονός ότι τα τροφικά αντιγόνα ανιχνεύονται στο γάλα της μητέρας. Όταν για διάφορους λόγους ο θηλασμός είναι αδύνατος και η ευαισθησία στο αγελαδινό γάλα είναι τεκμηριωμένη, συνιστάται η χορήγηση ειδικών παρασκευασμάτων ελευθέρων γάλακτος όπως είναι το υποαλλεργικό γάλα 3^{ης} γενιάς. Σε περιπτώσεις που η εφαρμογή ειδικού διαιτολογίου είναι επιβεβλημένη, το θρεπτικό περιεχόμενο κάθε δίαιτας θα πρέπει να τηρεί ορισμένες αναλογίες όσον αφορά τις περιεχόμενες πρωτεΐνες, τις βιταμίνες και τα μεταλλικά άλατα προς αποφυγή καταστάσεων δυσαπορροφήσεως και κακής θρέψεως³.

Επειδή η αποφυγή των τροφικών αλλεργιογόνων αποτελεί την «θεραπεία» εκλογής και οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις που απειλούν την ζωή των ασθενών είναι περιορισμένες, τα διαθέσιμα φάρμακα για την αντιμετώπιση της τροφικής αλλεργίας, χορηγούνται σε συγκεκριμένες περιπτώσεις όπως επί εμμονής των συμπτωμάτων παρά τις ελεγχόμενες δίαιτες ή όταν η κατανάλωση συγκεκριμένων τροφών εκτός οικίας είναι αναπόφευκτη. Η χορήγηση των παραδοσιακών H_1 -αντιισταμινικών περιορίζεται στην αντιμετώπιση των ανεπιθύμητων τροφικών αντιδράσεων (ρινοεπιπεφυκίτιδα, κνίδωση/αγγειοοίδημα) που οφείλονται στην έκλυση ισταμίνης. Ο συνδυασμός των H_1 - και των H_2 -αντιισταμινικών έχει δώσει ελπιδοφόρα αποτελέσματα στην αντιμετώπιση της χρόνιας κνίδωσης ανεξάρτητα εάν η τελευταία οφείλεται ή όχι στην κατανάλωση διαφόρων τροφών ενώ ορισμένα

κυτταροπροστατευτικά φάρμακα (*πιρενζεπίνη, ροζαπροστόλη*) αποδείχθηκαν προστατευτικά και σε περιπτώσεις τροφικής αλλεργίας και δυσανεξίας³.

Η αποτελεσματικότητα της *χρωμολίνης* στην αντιμετώπιση των αναπνευστικών αλλεργιών οδήγησε στην χρησιμοποίησή του σε περιπτώσεις τροφικής αλλεργίας. Από το χορηγούμενο σκεύασμα έχει αφαιρεθεί η γλυκόζη που περιείχαν οι εισπνεόμενες κάψουλες, προκειμένου το φάρμακο να είναι αβλαβές για τους πάσχοντες από έλλειψη λακτάσης που συχνά συνοδεύει τις οξείες και χρόνιες γαστρεντερικές παθήσεις. Η αποτελεσματικότητα του φαρμάκου είναι αμφιλεγόμενη παρά το γεγονός ότι έχουν ανακοινωθεί αρκετές εργασίες στις οποίες η *χρωμολίνη* επέτρεψε την κατανάλωση τροφίμων που αποδεδειγμένα προκαλούσαν ανεπιθύμητες αντιδράσεις. Η χορήγηση *κορτικοστεροειδών* επιφέρει δραματική βελτίωση της αλλεργικής γαστρεντεροπάθειας που προκαλείται από την κατανάλωση γάλακτος, σε προσωρινή πάντοτε βάση, ενώ πολύ καλά αποτελέσματα έχουν χορηγούμενα σε περιστατικά ηωσινοφιλικής γαστρεντερίτιδας με συνοδό τροφική αλλεργία. Με γνώμονα την ικανότητα των προσταγλανδινών E2 και F2α να προκαλούν γαστρεντερικά συμπτώματα παρόμοια με εκείνα που παρατηρούνται στις ανεπιθύμητες αντιδράσεις τροφικής αιτιολογίας, η χορήγηση αναστολέων της *συνθέσεως των προσταγλανδινών (prostaglandin synthetase inhibitors)* όπως *ακετοσαλικυλικού οξέος, ινδομεθακίνης ή ιμπουπροφένης* είναι δυνατόν να αναστέλλει την εκδήλωση αντιδράσεων δυσανεξίας σε συγκεκριμένα τρόφιμα όταν χορηγούνται 30 λεπτά έως 1 ώρα πριν την κατανάλωση της τροφής. Παρά το γεγονός ότι η ανοσοθεραπεία με υποδόριες ενέσεις εκχυλισμάτων τροφίμων ήταν αποτελεσματική, επί του παρόντος και λόγω της ελλείψεως επαρκώς τεκμηριωμένων μελετών, η μέθοδος δεν συνιστάται για περιπτώσεις τροφικής αλλεργίας ή δυσανεξίας. Η από του στόματος απευαισθητοποίηση δεν έχει δείξει ιδιαίτερη αποτελεσματικότητα και κατά συνέπεια δεν συνιστάται για την θεραπευτική αντιμετώπιση της τροφικής αλλεργίας³.

Ο καθηγητής Cl. Molina στο επίκαιρο βιβλίο του *L' allergie á l'aube du troisième millénaire* έχει αφιερώσει ειδικό κεφάλαιο '*L' automédication et les médecines parallèles*', για να επισημάνει τις αιτίες και να καταδείξει τους κινδύνους που ελλοχεύουν, όταν ο πάσχων, ή ο γονιός του αλλεργικού παιδιού, προχωρεί σε θεραπείες, μόνος του, χωρίς επίσημη ιατρική συνταγή, ή όταν προσφεύγει σε εναλλακτικές θεραπευτικές μεθόδους, όπως στην ομοιοπαθητική και τον βελονισμό.

Οι βασικοί λόγοι αυτής της συμπεριφοράς δεν είναι ούτε το κόστος των φαρμάκων των ιατρικών συνταγών ούτε το επίπεδο μόρφωσης ούτε η κοινωνικοεπαγγελματική θέση αυτών των ατόμων, αφού κατάχρηση στον τρόπο αντιμετώπισης του προβλήματός τους, κάνουν άτομα υψηλού κοινωνικού και μορφωτικού επιπέδου.

Βασικοί λόγοι φαίνεται πάντα κατά την έρευνα που έκανε, να είναι η απογοήτευση που αισθάνεται ο πάσχων από τα αποτελέσματα της φαρμακευτικής αγωγής του γιατρού του και, κυρίως, η ανεπάρκεια στη διαπροσωπική σχέση του μ' αυτόν, που οφείλεται στον 'εργαστηριακό' τρόπο αντιμετώπισής του³.

Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις του οργανισμού στις τροφές διακρίνονται σε τοξικές και σε μη τοξικές. Οι πρώτες είναι δόσοεξαρτώμενες και αφορούν τον καθένα. Συνηθισμένο παράδειγμα αυτών αποτελεί η τροφική δηλητηρίαση. Οι μη τοξικές, εξαρτώνται από την προδιάθεση του οργανισμού, δεν αφορούν όλους τους ανθρώπους και είναι αντιδράσεις ή τροφικής δυσανεξίας (intolerance) ή τροφικής αλλεργίας ή τροφικής ψευδοαλλεργίας, πιο γνωστής ως ισταμινοαπελευθέρωσης. Πολύ συνοπτικά τα γνωρίσματά τους είναι:

- **Τροφική δηλητηρίαση** (τοξικότητα) οφείλεται σε κατανάλωση μίας επιμολυσμένης, από ιούς ή μικρόβια, τροφής. Παρότι προκαλείται τοξική αντίδραση στον οργανισμό, τα συμπτώματα της θυμίζουν και πεπτική αλλεργία (κοιλιακό άλγος, εμετός, διάρροια).
- **Η δυσανεξία** οφείλεται: Πρώτον στις φαρμακολογικές ιδιότητες μιας ουσίας. Δεύτερον, στην αδυναμία του οργανισμού να μεταβολίσει ή να απεκκρίνει φυσιολογικά ένα φάρμακο. Τρίτον, στην (εκ γενετής) έλλειψη από τον οργανισμό ενός ενζύμου, απαραίτητου για την πέψη μιας τροφής (παράδειγμα αποτελεί η δυσανεξία στην λακτόζη).
- **Η τροφική αλλεργία** οφείλεται, όπως έχουμε ήδη αναφέρει, σε αντίδραση του ανοσολογικού συστήματος του οργανισμού, μετά την είσοδο σ' αυτόν του υπεύθυνου τροφικού αλλεργιογόνου.
- **Η τροφική ψευδοαλλεργία** (= ισταμινοαπελευθέρωση) οφείλεται ή σε τροφές που διευκολύνουν τη μη ειδική (μη αλλεργική) απελευθέρωση, από τα κύτταρα, ισταμίνης ή σε μεγάλη κατανάλωση τροφών που περιέχουν πολύ ισταμίνη.

Οι συνηθέστερες τροφές που προκαλούν ψευδοαλλεργία είναι:

- Ορισμένα τυριά και ψάρια (σκουμπρί, τόνος), που περιέχουν πολύ ισταμίνη.
- Ορισμένες τροφές που προκαλούν μη ειδική απελευθέρωση ισταμίνης, όταν καταναλώνονται σε μεγάλες ποσότητες. Τέτοιες τροφές είναι τα οστρακοειδή και τα μαλάκια, το ασπράδι του αβγού, τα εσπεριδοειδή (πορτοκάλι, φράουλα), η ντομάτα, η σοκολάτα και το αλκοόλ.
- Ορισμένες τροφές πλούσιες σε αγγειοδραστικές αμίνες, όπως είναι η ντομάτα, το αβοκάντο, ο ανανάς και ορισμένα τυριά που προκαλούν ψευδοϊσταμινικά επεισόδια.

Σε ότι αφορά την τροφική αλλεργία, έχει εξακριβωθεί πως ορισμένοι παράγοντες την επηρεάζουν αρνητικά. Κυριότεροι είναι:

- Η μονότονη διατροφή. Ευνοεί την ευαισθητοποίηση του οργανισμού στην τροφική αλλεργία.
- Οι συνήθειες διατροφής. Ξέρουμε πως οι λαοί που, από παράδοση ή για άλλους λόγους, κάνουν υπερβολική κατανάλωση μίας συγκεκριμένης τροφής, παρουσιάζουν μεγάλο ποσοστό ευαισθητοποίησης σε αυτήν. Έτσι, η μεγάλη κατανάλωση ψαριών από τους Σκανδιναβούς, γαρίδας από τους Νοτιοαμερικανούς, αράπικου φιστικιού από τους Βορειοαμερικανούς, ζυμαρικών από τους Ιταλούς, ντομάτας από τους μεσογειακούς λαούς, ανεβάζει το ποσοστό αλλεργίας τους στις αντίστοιχες τροφές.
- Η οσμή μίας τροφής. Σε πολύ ευαισθητοποιημένο άτομο σ' ένα τροφικό αλλεργιογόνο, η είσοδος των αιρούμενων μικροσωματιδίων της τροφής στον οργανισμό του αρκεί για να προκληθεί αλλεργική αντίδραση.
- Τα 'βαριά' γεύματα (με σάλτσες και καρυκεύματα) και οι διαιτητικές παρεκτροπές.
- Οι προσθετικές χημικές ουσίες των βιομηχανοποιημένων τροφών.

Η επανεισαγωγή των τροφίμων στο διαιτολόγιο του ασθενούς γίνεται μόνο στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες τα προκαλούμενα συμπτώματα δεν είναι απειλητικά για την ζωή του ασθενούς. Θα πρέπει επίσης να τονισθεί ότι η αλλαγή του τύπου και της ποσότητας των τροφίμων που καταναλώνονται μπορούν να τροποποιήσουν τα συμπτώματα διαφόρων νόσων όπως της εντεροπάθειας λόγω ευαισθησίας στην γλουτένη, της έλλειψης δισακχαριδάσης και της κυστικής ίνωσης³.

Φυσικά υπάρχουν και διαφορετικές απόψεις και προσεγγίσεις της θεραπευτικής οδού. Σύμφωνα με τους Sampson και Sicherer η πλήρης αποφυγή των υπεύθυνων τροφικών αλλεργιογόνων είναι η μόνη αποδεδειγμένη θεραπεία για την τροφική αλλεργία (Joint Task Force on Practice Parameters, 1998, Sampson, 1999, Sicherer, 2001). Στο σχετικά κοντινό μέλλον είναι πιθανή και η λύση της ανοσοθεραπείας με εμβολιασμό. Ο σκοπός του εμβολίου θα είναι να προλαμβάνει μια αλλεργική αντίδραση, ή, να μειώνει την σφοδρότητά της προλαμβάνοντας θανατηφόρες αντιδράσεις από την ακούσια κατανάλωση αλλεργιογόνων. Η ανοσοθεραπεία με εμβολιασμό βρίσκεται ακόμα σε πειραματικό στάδιο. Σύμφωνα με τον Γαλατά η αποφυγή των τροφικών αλλεργιογόνων είναι ασφαλής, αποτελεσματική, εύκολη και αποτελεί τη θεραπεία εκλογής σε περιπτώσεις τροφικής αλλεργίας. Απαραίτητη προϋπόθεση αποτελεί η δυνατότητα εντοπισμού του υπεύθυνου τροφίμου. Για τον σκοπό αυτό έχουν δημιουργηθεί λίστες με τα τρόφιμα που πρέπει να αποφεύγονται, καθώς και με υποκατάστατα για αυτά τρόφιμα (πίνακες 17, 18, 19, 20, 21, Burns-OgleG, Doerr J, Martin B, editors : Manual of medical nutrition therapy, ed 3, Oklahoma City, 1996, Oklahoma Dietetic Association).



Burns-OgleG, Doerr J, Martin B, 1996



Burns-OgleG, Doerr J, Martin B, 1996

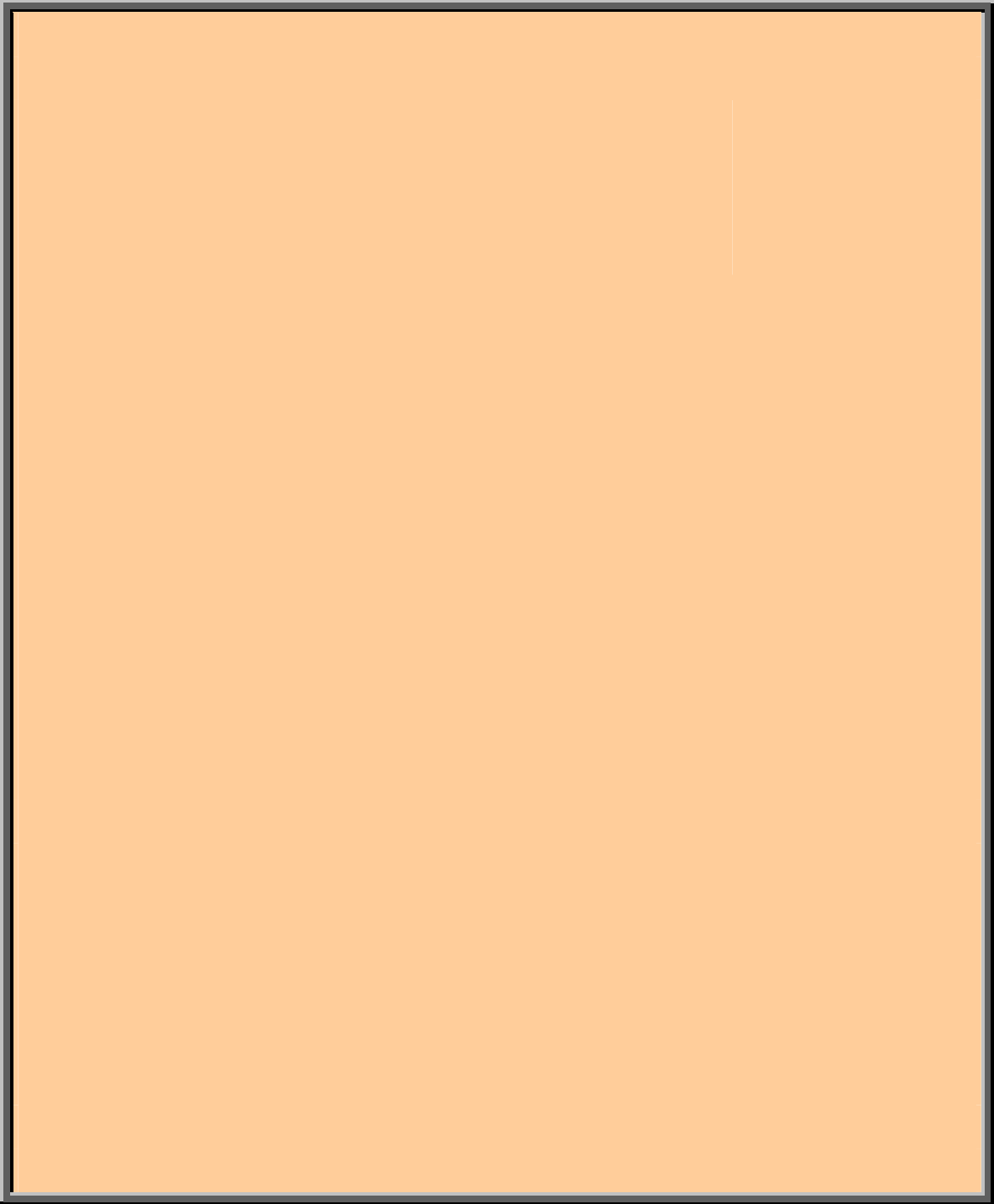




Burns-OgleG, Doerr J, Martin B, 1996



Burns-OgleG, Doerr J, Martin B, 1996



Burns-OgleG, Doerr J, Martin B, 1996

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7

ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΣΤΟ ΓΑΛΑ ΑΓΕΛΑΔΑΣ

Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις στο γάλα αποτελούν ένα πρόβλημα, ιδιαίτερα της βρεφικής και της πρώτης παιδικής ηλικίας. Εμφανίζονται με ευρύ φάσμα κλινικών εκδηλώσεων από το γαστρεντερικό σύστημα, το αναπνευστικό και το δέρμα. Στη βρεφική ηλικία η συχνότητα της αλλεργίας στην πρωτεΐνη του γάλακτος αγελάδας εκτιμάται ότι είναι 2-3%, ενώ στα αποκλειστικώς θηλάζοντα βρέφη 0,5%. Τα πρόωρα βρέφη δεν εμφανίζουν μεγαλύτερη πιθανότητα ανάπτυξης αλλεργίας. Η αλλεργία στο γάλα αγελάδας συνήθως υποχωρεί τα πρώτα χρόνια της ζωής, αν και μερικά από τα παιδιά αυτά θα αναπτύξουν αργότερα άλλα ατοπικά νοσήματα όπως έχει αναφερθεί⁹⁸.

Η ανάπτυξη αντιδράσεων υπερευαισθησίας στις τροφές εξαρτάται κυρίως από το οικογενειακό ιστορικό αλλεργίας και ατοπικών νοσημάτων, τη χλωρίδα του εντέρου και την πρόωμη έκθεση σε αλλεργιογόνες πρωτεΐνες. Θεωρείται, ότι η σχετικά υψηλή συχνότητα αντιδράσεων στις πρωτεΐνες του γάλακτος στη βρεφική ηλικία οφείλεται στην αυξημένη διαπερατότητα του εντερικού βλεννογόνου σε μεγαλομοριακές ουσίες και στην ανωριμότητα του τοπικού και συστηματικού ανοσολογικού συστήματος. Οι πρωτεΐνες του γάλακτος απορροφώνται από το έντερο αυτούσιες ή μετά μερική τροποποίηση. Τα περισσότερα βρέφη με την απορρόφηση των πρωτεϊνών αυτών αναπτύσσουν ανοχή, ενώ αυτά με γενετική προδιάθεση πιθανόν θα αναπτύξουν αλλεργία στη πρωτεΐνη του γάλακτος.

Η ευαισθητοποίηση των βρεφών στο γάλα μπορεί να γίνει και με τον μητρικό θηλασμό, μέσω μεταφοράς των πρωτεϊνών του γάλακτος αγελάδας στο μητρικό. Βρέφη με γενετική προδιάθεση μπορεί να ευαισθητοποιηθούν ακόμη και με ελάχιστη ποσότητα πρωτεΐνης γάλακτος αγελάδας. Τελικά φαίνεται, ότι για την ανάπτυξη της αλλεργίας είναι απαραίτητη η έκθεση κατά την νεογνική περίοδο στις πρωτεΐνες του γάλακτος αγελάδας, ενώ σημαντικό ρόλο έχει και η γενετική προδιάθεση. Η αντιγονικότητα του γάλακτος αγελάδας οφείλεται κυρίως στις φυσικές πρωτεΐνες που περιέχει και πιθανόν στη προσθήκη νέων αλλεργιογονικών επιτόπων, που παράγονται κατά την τεχνολογική ή θερμική επεξεργασία. Η αντιγονικότητα των περισσότερων

πρωτεϊνών του γάλακτος αγελάδας καταστρέφεται με την έκθεση σε υψηλή θερμοκρασία, όπως επί 20 λεπτά στους 121°C, ενώ των καζεϊνών μόνο μειώνεται⁹⁸.

Γενικά, η αντιγονικότητα των πρωτεϊνών της τροφής μπορεί να μειωθεί με ενζυματική υδρόλυση ή με συνδυασμό υδρόλυσης, θερμικής επεξεργασίας και/ή υπερδιήθησης. Η αντιγονικότητα του γάλακτος εξαρτάται από το μοριακό βάρος των πεπτιδίων ή το ποσοστό της ανοσοαντιδραστικής πρωτεΐνης που περιέχει. Σύμφωνα με απόφαση της Ευρωπαϊκής Ένωσης, για να χαρακτηριστεί ένα γάλα μειωμένης αντιγονικότητας, πρέπει το ποσοστό της ανοσοαντιδραστικής πρωτεΐνης να είναι μικρότερο του 1% της συνολικής ποσότητας των αζωτούχων ουσιών. Η Παιδιατρική Εταιρεία Διατροφής της Αμερικανικής Ακαδημίας θεωρεί, ότι ένα προϊόν είναι κατάλληλο για την θεραπεία και την πρόληψη της αλλεργίας στο γάλα, όταν έχει τεκμηριωθεί με διπλή τυφλή, ελεγχόμενη με εικονικό φάρμακο δοκιμασία πρόκλησης. Επί πλέον, το προϊόν πρέπει να είναι καλά ανεκτό, δηλαδή να μην προκαλεί ανεπιθύμητες αντιδράσεις, τουλάχιστον στο 90% (με όριο εμπιστοσύνης 95%) των βρεφών με αποδεδειγμένη αλλεργία στο γάλα αγελάδας. Τα κριτήρια αυτά πληρούν τα γάλατα εκτεταμένης υδρόλυσης και εκείνα με μίγμα αμινοξέων⁹⁸.

Μητρικό γάλα και γάλα αγελάδας

Το μητρικό γάλα περιέχει μόνο 0,9 g πρωτεΐνης /dl, σε αντίθεση με το γάλα αγελάδας που περιέχει περίπου 3,5 g /dl, λόγω της αυξημένης περιεκτικότητας σε καζεΐνη. Η πρωτεΐνη του μητρικού γάλακτος περιέχει περίπου 70% πρωτεΐνες ορού γάλακτος, κυρίως γαλακτολευκωματίνες και γαλακτοσφαιρίνες και 30% καζεΐνη. Αντίθετα, το 80% των πρωτεϊνών του γάλακτος αγελάδας είναι καζεΐνη. Τα κύρια αλλεργιογόνα είναι η καζεΐνη και η β-γαλακτοσφαιρίνη, που είναι και οι πρωτεΐνες του γάλακτος αγελάδας με το μεγαλύτερο μοριακό βάρος⁹⁸.

Γάλατα με υδρολυμένη πρωτεΐνη

Τα υδρολυμένα γάλατα, ανάλογα με την πηγή της πρωτεΐνης, διακρίνονται σε γάλατα με υδρολυμένη καζεΐνη ή υδρολυμένη γαλακτολευκωματίνη και ταξινομούνται σύμφωνα με το βαθμό υδρόλυσης της πρωτεΐνης, σε εκτεταμένης ή υψηλής υδρόλυσης και σε μερικής ή χαμηλής υδρόλυσης. Είναι γνωστό, ότι πεπτίδια με μοριακό βάρος μικρότερο των 1500 Da δεν προκαλούν ευαισθητοποίηση. Με την

εκτεταμένη υδρόλυση παράγεται σημαντική ποσότητα πεπτιδίων με μοριακό βάρος μικρότερο των 1500 Da (διπεπτίδια και τριπεπτίδια), ενώ με την μερική υδρόλυση παράγονται κυρίως πεπτίδια με μοριακό βάρος μεγαλύτερο των 4000 Da. Τα πεπτίδια μεγάλου μοριακού βάρους και οι μικροποσότητες άθικτης β-γαλακτοσφαιρίνης που περιέχουν τα γάλατα μερικής υδρόλυσης, ερμηνεύουν το γεγονός γιατί τα γάλατα αυτά είναι αλλεργιογόνα και γιατί προκαλούν συμπτώματα στο 50% των παιδιών με αλλεργία στο γάλα αγελάδας. Τα γάλατα με εκτεταμένη υδρόλυση της καζεΐνης ή της γαλακτολευκωματίνης, γενικά, είναι καλά ανεκτά. Εντούτοις, ακόμη και τα προϊόντα αυτά, μπορεί να προκαλέσουν αλλεργικά συμπτώματα σε παιδιά με υψηλή ευαισθησία, λόγω της μικροσυσσώρευσης αλλεργιογόνων πεπτιδίων κατά την επεξεργασία, μετά το στάδιο της υδρόλυσης. Εκτός από τα υδρολυμένα γάλατα αγελάδας, υπάρχουν στο εμπόριο και άλλα υποαλλεργιογονικά προϊόντα για βρέφη, τα οποία προέρχονται από πρωτεΐνες, όπως είναι η βόεια καζεΐνη, η βόεια γαλακτολευκωματίνη, το βόειο ή χοιρινό κολλαγόνο και η σόγια, επεξεργασμένα με τις ανωτέρω μεθόδους υδρόλυσης, θερμικής επεξεργασίας και υπερδιήθησης⁹⁸.

Στοιχειακά γάλατα

Τα γάλατα αυτά περιέχουν μίγμα αμινοξέων είτε συνθετικών (Neocate), είτε φυσικών μετά εκτεταμένη υδρόλυση (Nutri Junior). Αποτελούν πλήρη τροφή και ενδείκνυνται για βρέφη με σοβαρή αλλεργία στο γάλα αγελάδας, καθώς και πολλαπλή τροφική αλλεργία, στα οποία έχει αποτύχει η χορήγηση ακόμη και των γαλάτων με εκτεταμένη υδρόλυση. Τα στοιχειακά γάλατα είναι περισσότερο υποαλλεργιογονικά από τα εκτεταμένως υδρολυμένα έχουν όμως μεγαλύτερη οσμωτικότητα, απορροφώνται βραδύτερα, δεν έχουν καλή γεύση και είναι ακριβότερα⁹⁸.

Θεραπεία της αλλεργίας στο γάλα αγελάδας

Η βασική θεραπεία στις αντιδράσεις υπερευαισθησίας στις πρωτεΐνες των τροφών, είναι η πλήρης αποφυγή της πρωτεΐνης που τις προκαλεί. Ο μητρικός θηλασμός αποκλειστικά και η αποφυγή στερεών τροφών τους πρώτους έξι μήνες της ζωής είναι το καλύτερο μέτρο, όχι μόνο της θεραπείας, αλλά και της πρόληψης της αλλεργίας σε

βρέφη αυξημένου κινδύνου. Στα βρέφη με τροφική αλλεργία που θηλάζουν αποκλειστικά, η αυστηρή δίαιτα αποκλεισμού από την τροφή της μητέρας της πρωτεΐνης που ενοχοποιείται, όπως π.χ. οι πρωτεΐνες του γάλακτος, τα αυγά, το ψάρι, τα φυστίκια, συνήθως οδηγούν σε ύφεση των αλλεργικών συμπτωμάτων. Βρέφη με αντιδράσεις αναφυλακτικού τύπου, οι οποίες προκαλούνται με τη μεσολάβηση αντισωμάτων IgE, συνιστάται να διατρέφονται με γάλα με μίγμα αμινοξέων ή με γάλα εκτεταμένης υδρόλυσης. Στην τελευταία περίπτωση πρέπει να προηγείται έλεγχος με δερματικές δοκιμασίες νυγμού με το ίδιο το παρασκεύασμα και δοκιμασία πρόκλησης υπό στενή ιατρική παρακολούθηση. Σε βρέφη με εκδηλώσεις από το γαστρεντερικό, που δεν μεσολαβούνται με αντισώματα IgE, καθώς και σ' αυτά με ατοπική δερματίτιδα, αρχικά χορηγούνται παρασκευάσματα εκτεταμένης υδρόλυσης. Στα βρέφη, τα οποία συνεχίζουν τα συμπτώματα της αλλεργίας ακόμη και με γάλατα εκτεταμένης υδρόλυσης, καθώς και σ' αυτά με πολλαπλή τροφική αλλεργία, χορηγούνται γάλατα με μίγμα αμινοξέων. Για τη θεραπεία της αλλεργίας, δεν συνιστώνται γάλατα μερικής υδρόλυσης, διότι περιέχουν μεγαλύτερες ποσότητες αλλεργιογόνων σε σύγκριση με τα γάλατα εκτεταμένης υδρόλυσης, καθώς και γάλατα σόγιας⁹⁸.

Πρόληψη της αλλεργίας στο γάλα αγελάδας

Η πρωτογενής πρόληψη της αλλεργικής νόσου σε άτομα υψηλού κινδύνου στοχεύει στην παρεμπόδιση της ευαισθητοποίησης στα τροφικά αλλεργιογόνα και της ανάπτυξης τροφικής αλλεργίας. Πολλές μελέτες έχουν δείξει, ότι η πρόωμη έκθεση σε τροφικά αλλεργιογόνα μπορεί να είναι αποφασιστικής σημασίας για την ανάπτυξη αλλεργικών νοσημάτων, όπως η τροφική αλλεργία και η ατοπική δερματίτιδα. Ο αποκλειστικός μητρικός θηλασμός, τουλάχιστον για έξι μήνες, ιδίως όταν συνδυάζεται με την αποφυγή από το διαιτολόγιο της μητέρας γάλακτος και γαλακτοκομικών προϊόντων, αλλά και αυγού, ψαριού και φιστικιών στην περίοδο του θηλασμού, φαίνεται ότι έχει προστατευτικό αποτέλεσμα, μειώνοντας τον κίνδυνο ανάπτυξης αργότερα τροφικής αλλεργίας ή ατοπικής δερματίτιδας, ειδικά σε βρέφη υψηλού κινδύνου. Εάν ο μητρικός θηλασμός είναι ανεπαρκής ή ανέφικτος, έχουν προταθεί για τα βρέφη υψηλού κινδύνου τους πρώτους 4-6 μήνες της ζωής ως υποκατάστατα, γάλατα μερικής ή εκτεταμένης υδρόλυσης, με σκοπό τη μείωση της πρόωμης έκθεσης στα αλλεργιογόνα. Με τις ανωτέρω διαιτητικές παρεμβάσεις

μειώνεται σημαντικά η συχνότητα της ατοπικής δερματίτιδας και της αλλεργίας στο γάλα αγελάδας τα πρώτα 2-4 έτη της ζωής⁹⁸.

ΓΑΛΑ ΣΟΓΙΑΣ

Το γάλα σόγιας αποτελεί ασφαλές υποκατάστατο του μητρικού γάλακτος για τα τελειόμηνα υγιή βρέφη. Είναι ισοδύναμο με το γάλα αγελάδας και εξασφαλίζει τη φυσιολογική αύξηση και ανάπτυξη των βρεφών. Η πρωτεΐνη του προέρχεται από φασόλια σόγιας, είναι ελεύθερο λακτόζης, το λίπος του είναι 100% φυτικής προέλευσης και οι υδατάνθρακες βρίσκονται με τη μορφή γλυκόζης ή πολυμερών αυτής ή αμυλοσιροπιού. Τα γάλατα αυτά είναι κατάλληλα για βρέφη με γαλακτοζαιμία και συγγενή ή επίκτητη ανεπάρκεια λακτάσης. Μπορούν να χορηγηθούν για βραχύ χρονικό διάστημα (2-4 εβδομάδες) σε βρέφη τα οποία αναπτύσσουν δυσανεξία στη λακτόζη μετά από οξεία γαστρεντερίτιδα. Η συχνότητα της αλλεργίας στο γάλα σόγιας σε υγιή βρέφη είναι μικρότερη του 1%. Η χορήγηση γάλακτος σόγιας δεν συνιστάται για βρέφη με αλλεργία στο γάλα αγελάδας, διότι υπάρχει πιθανότητα εμφάνισης αλλεργίας και στην πρωτεΐνη της σόγιας. Ακόμη, δεν συνιστάται προληπτικά για βρέφη υψηλού κινδύνου για την ανάπτυξη ατοπικής νόσου καθώς και για την θεραπεία ή την πρόληψη των βρεφικών κολικών. Επίσης, δεν χορηγείται σε πρόωρα βρέφη, διότι μπορεί να οδηγήσει σε καθυστέρηση της αύξησης, δυσαπορρόφηση μετάλλων και οστεοπενία. Τα περισσότερα παιδιά με αλλεργία στο γάλα σόγιας μπορούν να το χρησιμοποιούν με ασφάλεια μετά την ηλικία των πέντε ετών⁹⁸.

ΓΑΛΑ ΚΑΤΣΙΚΑΣ ΚΑΙ ΠΡΟΒΑΤΟΥ

Τα γάλατα αυτά δεν χορηγούνται για τη θεραπεία και την πρόληψη της αλλεργίας στο γάλα αγελάδας, διότι περιέχουν μεγάλο ποσοστό πρωτεϊνών με υψηλό βαθμό διασταυρούμενης αντίδρασης με τις πρωτεΐνες του γάλακτος αγελάδας.

ΓΑΛΑΤΑ ΕΛΕΥΘΕΡΑ ΛΑΚΤΟΖΗΣ

Τα γάλατα αυτά περιέχουν ως υδατάνθρακες γλυκόζη ή πολυμερή αυτής, μαλτοδεξτρίνες, σακχαρόζη ή αμυλοσιρόπιο. Η χορήγησή τους ενδείκνυται στη γαλακτοζαιμία και στη συγγενή ή επίκτητη ανεπάρκεια της λακτάσης (S-26 L free, Nativa LF, Prema FL, Similac Advance LF). Η συγγενής ανεπάρκεια της λακτάσης είναι εξαιρετικά σπάνια γενετική διαταραχή, ενώ η δευτεροπαθής παρατηρείται σε βλάβη του βλεννογόνου του εντέρου, όπως π.χ. στην οξεία γαστρεντερίτιδα και στα σύνδρομα δυσαπορρόφησης. Τα γάλατα ελεύθερα λακτόζης είναι πλήρη, όμως η μακροχρόνια χρήση τους μπορεί να διαταράξει τη σύνθεση της μικροβιακής χλωρίδας και τη φυσιολογική λειτουργία του παχέος εντέρου, καθώς και την απορρόφηση του ασβεστίου⁹⁸.

ΓΑΛΑΤΑ ΜΕ ΠΗΚΤΙΚΕΣ ΟΥΣΙΕΣ

Στα περισσότερα βρέφη με γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, η οποία προβάλλει με μοναδικό σύμπτωμα τις συχνές αναγωγές, αλλά χωρίς ενδείξεις επιπλοκών όπως η οισοφαγίτιδα και η αναπνευστική νόσος, προτείνεται ως αρχικό στάδιο για την αντιμετώπιση, ο καθησυχασμός των γονέων και η χορήγηση μικρών, συχνών και παχύρρευστων γευμάτων. Η πλειονότητα των βρεφών ανταποκρίνεται στα αντιαναγωγικά γάλατα, στα οποία μέρος της λακτόζης έχει αντικατασταθεί με άμυλο καλαμποκιού (S 26 GF, Nan AR, Novalac AR) ή έχει προστεθεί κόμμι χαρουπιού (Almiron AR, Digest, Frisolac Comfort). Η ποσότητα των αμυλούχων πηκτικών ουσιών, σύμφωνα με τις οδηγίες της Ευρωπαϊκής Ένωσης δεν πρέπει να υπερβαίνει τα 2g/100 ml ή το 30% των υδατανθράκων του βρεφικού γάλακτος, για την καλύτερη πέψη και απορρόφηση και για την αποφυγή επιπλοκών. Τα αντιαναγωγικά γάλατα μπορεί να χορηγηθούν από τον πρώτο μήνα, ενώ από πρακτικής πλευράς δεν θα πρέπει να χορηγούνται στα βρέφη που θηλάζουν. Τα γάλατα αυτά από θρεπτικής άποψης είναι πλήρη. Είναι καλά ανεκτά, αν και μπορεί σπάνια να προκαλέσουν από τη ζύμωση του κολλοειδούς υλικού στο παχύ έντερο κολικούς, μετεωρισμό, διάρροια ή δυσκοιλιότητα. Σοβαρές επιπλοκές, όπως η οξεία εντερική απόφραξη σε νεογνά, είναι σπάνιες. Η χορήγησή τους δεν συνιστάται σε ασθενείς με ινώδη κυστική νόσο και νόσο του Hirschsprung. Ακόμη αντενδείκνυται σε πρόωρα βρέφη, διότι προκαλούν μεταβολική οξέωση και υποκαλιαιμία⁹⁸.

ΒΡΕΦΙΚΟΙ ΚΟΛΙΚΟΙ

Οι βρεφικοί κολικοί είναι ένα από τα πιο κοινά προβλήματα τους πρώτους μήνες της ζωής, με συχνότητα που κυμαίνεται από 10-60%. Γενικά τα αίτια των βρεφικών κολικών παραμένουν άγνωστα. Μεταξύ αυτών πιθανολογείται η πρόκληση επώδυνων συσπάσεων του εντέρου, λόγω αλλεργίας στο γάλα της αγελάδας, δυσανεξίας στη λακτόζη, ανωριμότητας του πεπτικού σωλήνα ή παρουσίας μεγάλης ποσότητας αέρα στο έντερο. Μελέτες έχουν δείξει ότι οι βρεφικοί κολικοί μπορεί να αποτελούν πρόωμη εκδήλωση τροφικής αλλεργίας. Υποστηρίζεται, ότι η τροφική αλλεργία μέσω φλεγμονής και έκκρισης μεσολαβητών στα κύτταρα προκαλεί διαταραχή της κινητικότητας του εντέρου και πρόκληση κολικών. Η αιτιολογική συσχέτιση αλλεργίας στο γάλα αγελάδας και κολικών σε βρέφη που θηλάζουν αποκλειστικά, είναι αμφιλεγόμενη. Αναφέρεται ότι η συχνότητα της αλλεργίας στο γάλα αγελάδας σε βρέφη με μέτριας και σοβαρής βαρύτητας κολικούς κυμαίνεται από 15-36%. Στα βρέφη που δεν θηλάζουν και εμφανίζουν κολικούς λόγω αλλεργίας, χορηγείται γάλα εκτεταμένης υδρόλυσης ή και αμινοξέων. Η θηλάζουσα μητέρα τίθεται σε δίαιτα αποκλεισμού του γάλακτος και των γαλακτοκομικών, με τη σύσταση να λαμβάνει ασβέστιο. Τα βρέφη αυτά εμφανίζουν σημαντική βελτίωση των συμπτωμάτων σε λίγες ημέρες. Το γάλα σόγιας δεν συνιστάται, διότι σημαντικός αριθμός βρεφών με αλλεργία στο γάλα αγελάδας είναι πιθανόν να εμφανίσει αντίδραση στην πρωτεΐνη του γάλακτος σόγιας, εκδηλώνοντας κολικούς. Βρέφη με επίμονο κλάμα που έχουν παράλληλα μία ή περισσότερες εκδηλώσεις ατοπίας φαίνεται, ότι ανταποκρίνονται καλύτερα από βρέφη χωρίς ατοπία στην αφαίρεση της πρωτεΐνης του γάλακτος αγελάδας από τη διατροφή τους. Η χορήγηση γάλακτος με μειωμένη περιεκτικότητα σε λακτόζη, του ενζύμου λακτάση ή η προσθήκη φυτικών ινών στο γάλα σε βρέφη με κολικούς, δεν φαίνεται να μειώνει τη διάρκεια και την ένταση τους⁹⁸.

ΥΠΟΚΑΤΑΣΤΑΤΑ ΓΑΛΑΚΤΟΣ

Τα υδρολυμένα γάλατα (hydrolysate formula, HF) διαιρούνται στα περιέχοντα ορό και στα περιέχοντα καζεΐνη αναλόγως της πρωτεϊνικής πηγής. Τα υδρολυμένα γάλατα μπορεί να είναι μερικώς υδρολυμένα (pHF) ή ευρέως υδρολυμένα (eHF). Τα pHF περιέχουν πεπτίδια με μοριακό βάρος μεγαλύτερο των 4000 Da, γεγονός που

προκαλεί συμπτώματα περίπου στο 50% των παιδιών με αλλεργία στο αγελαδινό γάλα. Τα καζεϊνικής προελεύσεως eHF χρησιμοποιούνται πλέον της 40ετίας σε παιδιά που δεν ανέχονται τις πρωτεΐνες του γάλακτος και είναι καλώς ανεκτά όπως και τα νεότερα eHF που προέρχονται από τον ορό του γάλακτος. Πριν χορηγηθεί γάλα eHF πρέπει να προηγηθεί δερματική δοκιμασία δια νυγμού με έτοιμο προς κατανάλωση γάλα. Εάν η δοκιμασία είναι θετική, ακολουθεί ανοικτή πρόκληση υπό την επίβλεψη εμπείρου ειδικού ιατρού πριν επιχειρηθεί η καθημερινή χρήση του γάλακτος. Το θρεπτικό περιεχόμενο των υδρολυμένων γαλάτων δεν είναι πάντοτε επαρκές για την κανονική ανάπτυξη των βρεφών και απαιτείται ιδιαίτερα προσοχή όταν χρησιμοποιούνται για μεγάλα χρονικά διαστήματα².

ΓΑΛΑΤΑ ΣΟΓΙΑΣ

Τα γάλατα σόγιας χορηγούνται σε παιδιά με αλλεργία στο αγελαδινό γάλα από το 1929. Έχει αποδειχθεί πλέον, παρά τις αντίθετες κατά το παρελθόν απόψεις, ότι οι πρωτεΐνες της σόγιας είναι λιγότερο ευαισθητοποιές σε σύγκριση με τις πρωτεΐνες του αγελαδινού γάλακτος. Ποσοστό 4%-7% των παιδιών με αλλεργία στο αγελαδινό γάλα εκδηλώνουν αντιδράσεις μετά χορήγηση γάλακτος σόγιας, ενώ σύμφωνα με πρόσφατες μελέτες η χορήγηση γάλακτος σόγιας είναι αποτελεσματική για την πρόληψη της αλλεργίας στο αγελαδινό γάλα.²

ΒΑΣΙΚΟ ΓΑΛΑ

Προσφάτως προτάθηκε ένα γάλα, το οποίο συνίσταται από αμινοξέα, λίπη, υδατάνθρακες, μέταλλα και βιταμίνες (Neocate) για χορήγηση σε νεογνά με αλλεργία στο αγελαδινό γάλα και πολλαπλές δυσανεξίες τροφικών πρωτεϊνών².

ΣΠΙΤΙΚΑ ΕΚΧΥΛΙΣΜΑΤΑ

Τα σπιτικά εκχυλίσματα με βάση το κρέας (homemade meat-based formula - HMMF) έχουν χρησιμοποιηθεί με επιτυχία ως υποκατάστατα του αγελαδινού γάλακτος για τη διατροφή βρεφών με αλλεργία στο γάλα αγελάδας. Τα HMMF βασίζονται στη δίαιτα Rezza Cardi, η οποία συνίσταται σε νωπό ή κατεψυγμένο καθαρό αρνίσιο κρέας (χωρίς λίπη και τένοντες), κομμένο σε μικρά κομμάτια, βρασμένο και λιωμένο και εν

συνεχία αναμειγμένο με τα υπόλοιπα συστατικά στις ακόλουθες αναλογίες (ανά λίτρο): 100 g κρέας, 70 g ριζάλευρο, 40 g ελαιόλαδο και 2 g μαγειρικό άλας. Το παρασκεύασμα είναι επαρκές από θρεπτικής πλευράς, έχει μικρό κόστος και καλή γεύση. Ένα λίτρο παρέχει 3100 kJ/100 mL, 20 g πρωτεϊνών, 4,5 g λιπών και 5,9 g υδατανθράκων. Το ποσόν των εν λόγω θρεπτικών ουσιών ανταποκρίνεται στις υποδείξεις της European Society of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.².

ΠΡΟΒΙΟΤΙΚΑ

Ενδιαφέρον παρουσιάζουν οι διάφορες έρευνες που μελετούν την σχέση των προβιοτικών με την τροφική αλλεργία¹⁰². Ο όρος ‘προβιοτικά’ περιλαμβάνει ζωντανούς μικροοργανισμούς, κυτταρικά τους κλάσματα, εκκρίσεις αυτών καθώς και γενετικά τροποποιημένα παράγωγα πρωτεϊνών⁹⁹.

Bifidobacteria

Lactobacillus acidophilus

Bifidobacteria longum

Bifidobacteria bifidum

Ο σκοπός της χορήγησής τους έγκειται στην βελτίωση της εντερικής μικροχλωρίδας και της ανοσολογικής, ή μη, αντίστασης του γαστρεντερικού σωλήνα. Έχουν γίνει λίγες μελέτες σε ανθρώπους. Αντίθετα έχουν γίνει πολλές μελέτες in vitro, ή σε πειραματόζωα, που έχουν αποδείξει ότι η χρήση τους είναι ασφαλής αλλά και χρήσιμη. Τα πιο συχνά χρησιμοποιούμενα είναι τα bifidobacteria και οι λακτοβάκιλοι λόγω της ικανότητάς τους να αντιστέκονται στην διέλευση από τα εντερικά τοιχώματα, να προσδένονται στα κύτταρα του εντερικού τοιχώματος και λόγω της αποδεδειγμένης ανεκτικότητας του εντέρου προς αυτά¹⁰⁰.

Εικ. 41 Καλλιέργεια του *L. acidophilus*.

Τα μη προβιοτικά δεν επιβιώνουν από την μακρά διέλευσή τους από τον στοματοφάρυγγα μέχρι το περιφερικό γαστρεντερικό και για τον λόγο αυτό δεν είναι ικανά να τροποποιήσουν την υπάρχουσα μικροβιακή χλωρίδα. Τα προβιοτικά συνήθως θεωρούνται διατροφικά συμπληρώματα χωρίς όμως αυτό να αποκλείει την θεραπευτική τους χρήση σε περιπτώσεις διαρροϊκών καταστάσεων αγνώστου αιτιολογίας ή σαν θετικοί διαμορφωτές της εντερικής ανοσολογικής απόκρισης¹⁰¹. Ο Paganelli στο άρθρο του 'Προβιοτικά και Τροφική Αλλεργία', που δημοσιεύτηκε στο περιοδικό Allergy (Allergy 2002: Volume: 57 (Suppl. 72): 97-99) παραθέτει δεδομένα που προέκυψαν από έρευνες κατά τις οποίες γινόταν χορήγηση προβιοτικών σε ανθρώπους, τα αποτελέσματα δοκιμών in vitro σε ανοσολογικούς και μη μηχανισμούς καθώς και στοιχεία που προέκυψαν από μελέτες πάνω στην εντερική μικροχλωρίδα ζώων. Κατέληξε στο συμπέρασμα ότι, εκτός του ότι είναι βέβαιη η

επίδραση στην ανοσολογική απόκριση, είναι πιθανή η αντιαλλεργική δράση των προβιοτικών (εικ. 42). Ο ίδιος προτείνει την περαιτέρω μελέτη των πιθανών αυτών μηχανισμών και την προσεκτική εφαρμογή των αποτελεσμάτων στον άνθρωπο ειδικά στην περίπτωση που οι μελέτες είναι *in vitro* ή σε πειραματόζωα. Δεν έχουν δοκιμαστεί όλα τα προβιοτικά σε κλινικές μελέτες σε σχέση με την πρόληψη και την θεραπεία της τροφικής αλλεργίας. Όμως στις λίγες μελέτες που έχουν δημοσιευτεί παρατηρούνται τα εξής. Οι λακτοβάκιλοι (εικ. 43), που χρησιμοποιούνται για την ζύμωση γιαουρτιού δείχνουν μια ευρεία διαφοροποίηση στον τρόπο δράσης τους.

Εικ. 42 Προβιοτικά σε απεικόνιση με ηλεκτρονικό μικροσκόπιο.

Ο *L. bulgaricus* δεν έχει δείξει ότι επηρεάζει τις ανοσολογικές παραμέτρους όμως σχετίζεται με χαμηλά ποσοστά αλλεργιών. Ο *L. acidophilus* βρέθηκε ότι μπορεί να επιταχύνει την ανάρρωση από τα συμπτώματα της τροφικής αλλεργίας. Αυτές οι διαφορές έχουν παρατηρηθεί και σε βρέφη με έκζεμα και αλλεργία στο αγελαδινό γάλα που χρησιμοποιούσαν υποκατάστατο με *L. rhamnosus*. Η χρήση ομογενοποιημάτων, ελεύθερων κυτταρικού τοιχώματος, προερχόμενων από διάφορους λακτοβάκιλους, προπιονιβακτήρια, στρεπτόκοκκους και bifidoβακτήρια έχει κλινικά, και *in vitro*, αποδειχτεί προστατευτική και ασφαλής. Ο Paganelli θεωρεί ότι το ίδιο ισχύει και για τα παράγωγα των γενετικά τροποποιημένων μικροοργανισμών έστω και αν προς το παρόν η χρήση τους περιορίζεται από κανονισμούς.

Εικ. 43 Λακτοβάκιλοι.

Τον Νοέμβριο του 2000 στο Συνέδριο ‘Τροφική Αλλεργία και Έντερο’ επιστήμονες παρέθεσαν τις θεωρίες τους και τα συμπεράσματά τους για την σχέση των προβιοτικών με την τροφική αλλεργία.

Η καθηγήτρια Erika Isolauri, της ακαδημίας της Φινλανδίας, ανέφερε την σημαντικότητα της αποίκησης του εντέρου των βρεφών από βακτήρια, αμέσως μετά τον τοκετό, που παίζει ρόλο στην ωρίμανση του ανοσοποιητικού συστήματος. Πρότεινε ότι:

1. Η μειωμένη έκθεση των βρεφών σε βακτήρια μπορεί να είναι ανασταλτικός παράγοντας για την ανάπτυξη της αντοχής σε αντιγόνα και αλλεργιογόνα.
2. Βρέφη που προέρχονται από ατοπικές οικογένειες έχουν περισσότερα βακτήρια της οικογένειας των κλωστριδίων, και λιγότερα από την οικογένεια των μπιφιντοβακτηρίων, στην εντερική τους χλωρίδα, σε σχέση με τα φυσιολογικά βρέφη.
3. Η χρήση των προβιοτικών σε συνδυασμό με δίαιτες αποκλεισμού μπορούν να οδηγήσουν σε σημαντική βελτίωση την κατάσταση βρεφών με ατοπικό έκζεμα.

Εικ. 44 Μπιφιντοβακτήρια.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 8

ΠΡΟΛΗΨΗ

Είναι γνωστό ότι τα τροφικά αντιγόνα διέρχονται τον πλακούντα και εκκρίνονται στο μητρικό γάλα, η αποφυγή ορισμένων αλλεργιογόνων τροφών κατά την διάρκεια της κύησης και της γαλουχίας σε οικογένειες όπου ο ένας ή και οι δύο γονείς πάσχουν από ατοπικές παθήσεις, θα μπορούσε να έχει ευνοϊκά αποτελέσματα για το έμβρυο ή το νεογνό. Προκειμένου να είναι επιτυχής η πρόληψη της νόσου είναι απαραίτητη η αναγνώριση των νεογνών υψηλού κινδύνου. Η συνολική συχνότητα της αλλεργίας στα νεογνά είναι 20%. Εάν κανένας εκ των γονέων δεν είναι αλλεργικός η συχνότητα είναι 13% και εγγίζει το 29% όταν ένας εκ των γονέων πάσχει από ατοπική πάθηση και το 47-70% εάν αμφότεροι οι γονείς είναι αλλεργικοί. Το 70% των βρεφών που εμφανίζουν δυσανεξία στο αγελαδινό γάλα έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό ατοπίας. Η μέτρηση της IgE στον ορό των νεογνών ή των βρεφών θα μπορούσε να αποτελέσει τον κανόνα για την αναγνώριση του παιδιού που κινδυνεύει να εμφανίσει κάποια αλλεργική πάθηση. Στα μη ατοπικά βρέφη τα επίπεδα της IgE είναι συνήθως μικρότερα των 0,5 IU/ml ενώ τα βρέφη με υψηλότερες τιμές έχουν την τάση εμφάνισης ατοπικών νοσημάτων. Σε μεγαλύτερες ηλικίες έχουν προταθεί διάφορες τιμές IgE που σχετίζονται θετικά με την εγκατάσταση αλλεργικών καταστάσεων. Η προσπάθεια για την αναγνώριση των νεογνών υψηλού κινδύνου μέσω των ανοσοσφαιρινών A και M δεν έχει τεκμηριωθεί και παραμένει αντιφατική. Το 1966 ο Glaser ανακοινώνει ότι η αύξηση των αλλεργικών παθήσεων των νεογνών μετά το 1940 οφείλεται στην αντικατάσταση του μητρικού γάλακτος με το αγελαδινό γάλα. Έκτοτε πολλοί είναι εκείνοι που πιστεύουν ότι η πρόληψη της αλλεργίας είναι εφικτή μέσω της αποφυγής ή της καθυστερημένης εισαγωγής (μετά το πρώτο 6μηνο) των διαφόρων αλλεργιογόνων τροφικής προελεύσεως (π.χ. γάλακτος, αυγών, κοτόπουλου, μοσχαρίσιου κρέατος, σιταριού και λοιπών δημητριακών, ψαριών και εσπεριδοειδών), της εφαρμογής του μητρικού θηλασμού ή της χορηγήσεως υποαλλεργικών υποκατάστατων γάλακτος και της ελαχιστοποίησης της έκθεσης στα αεροαλλεργιογόνα (οικιακή σκόνη, ακάρεα οικιακής σκόνης, μύκητες, επιθήλια και τρίχες οικιακών ζώων) του περιβάλλοντος.

Παρά την λογική που κρύβουν τα εν λόγω μέτρα, η αποτελεσματικότητά τους δεν έχει πλήρως τεκμηριωθεί και δεν έχουν γίνει πλήρως αποδεκτά².

1. Τα δερματικά τεστ μπορούν να δείξουν με σιγουριά αν έχουμε ή αν δεν έχουμε αλλεργία σε κάποιο τρόφιμο;

Η υποδόρια (κάτω από το δέρμα) χορήγηση των τροφικών αλλεργιογόνων έχει περιορισμένη διαγνωστική αξία σε όσους αντιδρούν αλλεργικά σε τροφές. Αυτό γιατί πολλά άτομα δίνουν θετικό αποτέλεσμα στο δερματικό τεστ για κάποια συγκεκριμένη τροφή, αλλά δεν παρουσιάζουν αλλεργική αντίδραση στη λήψη της ίδιας της τροφής³.

2. Ποια είναι τα προειδοποιητικά σημάδια ενός αλλεργικού ή αναφυλακτικού σοκ;

Ζάλη, πτώση της πίεσης, βήχας, βραχνάδα φωνής, κάψιμο, ερεθισμός ή κνησμός στο στόμα και το λαιμό. Ακόμα, κνησμός σε ολόκληρο το σώμα, με εμφάνιση αλλεργικού εξανθήματος σε όλο το δέρμα³.

3. Ποια πρέπει να είναι η αντίδραση όταν εμφανιστούν συμπτώματα αλλεργικού σοκ;

Για τα άτομα που είναι αλλεργικά σε κάποιες τροφές και έχουν πάθει ήδη μία φορά αναφυλαξία, οι γιατροί συμβουλεύουν να έχουν πάντα πρόχειρη μία ένεση αδρεναλίνης, την οποία θα πρέπει να κάνουν χωρίς καθυστέρηση, όταν τα συμπτώματα αρχίσουν να χειροτερεύουν. Όταν δηλαδή, μέσα σε λίγα λεπτά από την εισβολή του μοιραίου αλλεργιογόνου, εμφανίσουν ζαλάδα, βήχα, βραχνάδα στη φωνή και πρήξιμο στο λαιμό με τάσεις ασφυξίας. Η αδρεναλίνη δρα αμέσως και είναι σωτήρια για αυτές τις περιπτώσεις³.

Η προληπτική θεραπεία:

1. Τροποποίηση του αλλεργικού υποστρώματος (αλλεργικής προδιάθεσης)

Επιχειρήθηκε κατά καιρούς η τροποποίηση (modification) του αλλεργικού υποστρώματος της ατοπικής αλλεργίας, με στόχο την εξασθένιση της υπεραντιδραστικότητας του οργανισμού και την ύφεση της οξύτητας των μελλοντικών αλλεργικών παροξυσμών και την αραίωσή τους. Χρησιμοποιήθηκαν διάφορα μέσα (τα οποία εγκαταλείφθηκαν) όπως:

2. Αποφυγή των αλλεργιογόνων³

Μέτρα για την αποφυγή των υπεύθυνων τροφικών αλλεργιογόνων όταν υπάρχει αλλεργική προδιάθεση:

Σε ένα παιδί, η ευαισθητοποίηση στα μεν τροφικά αλλεργιογόνα γίνεται μέσω του πλακούντα κατά την ενδομήτρια ζωή ή με το θηλασμό ή με την κατανάλωση ξένων τροφών, από τις πρώτες ημέρες ζωής και μετά, στα δε αλλεργιογόνα γίνεται με την αναπνοή, συνήθως μετά τον πρώτο χρόνο ζωής. Τα μέτρα πρόληψης, για την αποφυγή των αλλεργιογόνων δεν μπορούν να εφαρμοστούν για δύο βασικούς λόγους:

- Τα μέτρα προς αποφυγή των τροφικών αλλεργιογόνων σημαίνουν στέρηση βασικών τροφών από το διαιτολόγιο της εγκυμονούσας ή του βρέφους, αφού αυτές οι τροφές (αγελαδινό γάλα, αυγό, ψάρι, ορισμένα φρούτα) τυχαίνει να είναι και τα κύρια τροφικά αλλεργιογόνα. Μία στέρηση, μπορεί να επηρεάσει αρνητικά την κύηση και την φυσιολογική ανάπτυξη του παιδιού. Ο θηλασμός, μπορεί να συνιστάται στο αλλεργικό μωρό ή στο μωρό με αλλεργική προδιάθεση, αλλά δεν έχει αποδειχτεί ότι το μητρικό γάλα το προστατεύει απόλυτα από την αλλεργία.
- Σε ότι αφορά την αποφυγή των άλλων αλλεργιογόνων, όπως των αεροαλλεργιογόνων, τα μέτρα που απαιτούνται πρέπει να είναι καθημερινά, επίπονα και μακροχρόνια. Επόμενο είναι λοιπόν να μην εφαρμόζονται, τουλάχιστον στον βαθμό που θα έπρεπε.

3. Ειδική απευαισθητοποίηση (E.A.)

Μετά την απόλυτη αποφυγή του υπεύθυνου αλλεργιογόνου, που είναι φυσικά η ιδανική λύση, η ειδική απευαισθητοποίηση αποτελεί το δεύτερο αποτελεσματικό όπλο στα χέρια του αλλεργιολόγου για μια θεραπευτική θεραπεία πλήρη ή τουλάχιστον μεγάλης διάρκειας³.

Ο όρος ειδική απευαισθητοποίηση (E.A.) θέλει να δηλώσει ότι με την μέθοδο αυτή επιχειρείται η εξάλειψη της 'ευαισθησίας' του οργανισμού του αλλεργικού ατόμου έναντι του υπεύθυνου, του συγκεκριμένου αλλεργιογόνου μιας αλλεργικής διαταραχής του. Συνώνυμοι είναι και οι όροι **υποευαισθητοποίηση, ανοσοθεραπεία, ειδική ανοσοθεραπεία**. Ο πολύς κόσμος χρησιμοποιεί τον ψευδοόρο 'εμβόλια της αλλεργίας'. Ο ακριβής μηχανισμός δράσης της E.A., δεν είναι απόλυτα καθορισμένος. Απλώς, υπάρχουν διάφορες απόψεις όπως είναι οι παρακάτω:

Η Ε.Α. δεν πρέπει να εφαρμόζεται στις εξής περιπτώσεις³:

- Στην αλλεργική προδιάθεση και στην απλή ευαισθητοποίηση του εξεταζόμενου σε ένα ή περισσότερα αλλεργιογόνα (= ασυμπτωματικές καταστάσεις).
- Αν δεν έχει προηγηθεί ανοσολογικός έλεγχος και δεν έχει βρεθεί το υπεύθυνο αλλεργιογόνο.
- Στην αλλεργική αντίδραση τύπου II και III.

Υπάρχουν αμφιβολίες ως προς την αποτελεσματικότητά της κυρίως:

- Σε άτομα άνω των 60 χρονών.
- Όταν τα υπεύθυνα αλλεργιογόνα, που χρειάζονται απευαισθητοποίηση, είναι πάνω από τέσσερα και δεν ανήκουν στην ίδια οικογένεια (ασυνήθιστες οπωσδήποτε περιπτώσεις).
- Όσο περισσότερο υπερισχύει ο αλλεργιογόνος παράγοντας, τόσο πιο θετικά είναι τα αποτελέσματα της Ε.Α.

Η Ε.Α., συνίσταται στις εξής περιπτώσεις:

- Όταν η αλλεργική πάθηση που πρόκειται να αντιμετωπιστεί με Ε.Α., ανήκει στην αλλεργική αντίδραση τύπου I, όπως στην τροφική αλλεργία όπου το υπεύθυνο αλλεργιογόνο είναι απαραίτητη τροφή.
- Όταν το υπεύθυνο αλλεργιογόνο δεν είναι δυνατό να απομακρυνθεί τελείως και οριστικά από το περιβάλλον του αλλεργικού ατόμου.

Η Ε.Α., είναι περισσότερο αποτελεσματική όταν³:

- Εφαρμόζεται σε άτομα μικρότερα των 18-20 χρονών.
- Η αλλεργία απασχολεί τον πάσχοντα λιγότερο από 8 χρόνια.
- Το χρησιμοποιούμενο εκχύλισμα περιέχει μόνο ένα είδος αλλεργιογόνου ή μίγμα από συγγενή, βιολογικά αλλεργιογόνα.
- Η τελική δοσολογία, σε αραιώση εκχυλίσματος και ποσότητά του, είναι η πλέον κατάλληλη.

Η αποτελεσματικότητα της Ε.Α. εξαρτάται και από άλλους παράγοντες όπως η ποιότητα του προϊόντος που θα χρησιμοποιηθεί, η σωστή επιλογή της αλλεργικής πάθησης και του υπεύθυνου αλλεργιογόνου και η σωστή εκτέλεσή της.

Κατά τη διάρκεια της Ε.Α. και μετά την ολοκλήρωσή της, το θεραπευτικό αποτέλεσμα μπορεί να κριθεί από τα πορίσματα των εξετάσεων που ακολουθούν:

- Ποσοτικός προσδιορισμός της ολικής IgE του ορού. Όταν ο οργανισμός ανταποκρίνεται θετικά στην Ε.Α., παρατηρείται προοδευτική κάμψη της IgE, για να φτάσει τελικά σε χαμηλότερο επίπεδο από την αρχική τιμή της.
- Μέτρηση της IgG. Κατά τη διάρκεια μιας αποτελεσματικής Ε.Α., ο τίτλος της IgG παρουσιάζει αντίθετη της IgE πορεία, δηλαδή άνοδο.
- Λειτουργικά κριτήρια, in vivo
- Κλινικά κριτήρια. Στην πράξη, τα αποτελέσματα (θετικά ή αρνητικά) της Ε.Α. κρίνονται από την κλινική πορεία του περιστατικού, σε ότι αφορά δηλαδή την ένταση των συμπτωμάτων, τον αριθμό των αλλεργικών κρίσεων, την περιοδικότητά τους και, την εξαφάνιση ή όχι της αλλεργικής διαταραχής.

Για να αποφευχθούν οι υπερβολές και τα ιατρογενή λάθη, εφαρμόζονται οι βασικοί κανόνες της αλλεργιολογίας που είναι³:

- Η πλήρης ενημέρωση του αλλεργικού ή των γονέων του, γύρω από το πλεονεκτήματα και τα μειονεκτήματα της Ε.Α.
- Τα δερματικά τεστ πρέπει να γίνονται από τον ειδικό γιατρό, για να αποφευχθεί το διαγνωστικό λάθος, που οδηγεί σε άχρηστη επιλογή αλλεργιογόνου εκχυλίσματος, άρα σε μία Ε.Α. που θα είχε αρνητικό αποτέλεσμα.
- Το θεραπευτικό σχήμα της Ε.Α. πρέπει να καθορίζεται και να εφαρμόζεται από τον ίδιο, γιατί πρόκειται για ένα συνεχώς μεταβαλλόμενο σχήμα, σε ότι αφορά τις αραιώσεις και τις δόσεις του αλλεργιογόνου εκχυλίσματος.
- Η επιλογή του κατάλληλου αλλεργιογόνου εκχυλίσματος (δοκιμασμένο, γνωστού ερευνητικού εργαστηρίου κ.λ.π.) αποτελεί απαραίτητη προϋπόθεση για ένα καλό ξεκίνημα.
- Η μέθοδος που θα εφαρμοστεί να μην είναι εμπειρική, αλλά να ακολουθεί τους κανόνες της αλλεργιολογίας.
- Να γίνεται η Ε.Α. μετά από μια σύντομη αλλεργική κρίση, που είναι και η μοναδική.
- Να υποβάλλεται σε Ε.Α. ένα παιδί, του οποίου το ιστορικό αναφέρει 2-3 ήπιες αλλεργικές κρίσεις σε διάστημα ενός έτους.
- Να χρησιμοποιούνται πάνω από τρία ανομοιοειδή αλλεργιογόνα.

- Να συνεχίζεται η Ε.Α., παρότι έχουν περάσει 12 μήνες χωρίς να υπάρξει θεραπευτικό αποτέλεσμα.
- Να ξεκινά Ε.Α. ένα παιδί, παρότι η αλλεργία του δείχνει σαφή τάση ύφεσης.
- Να γίνεται Ε.Α. για οποιαδήποτε αλλεργική πάθηση και για οποιοδήποτε αλλεργιογόνο.
- Να επιχειρείται Ε.Α. σε απλή προδιάθεση του οργανισμού, δηλαδή χωρίς να υπάρχουν συμπτώματα.
- Να αυξάνουν οι δόσεις και οι πυκνότητες του χορηγούμενου αλλεργιογόνου εκχυλίσματος, παρότι έχουν εμφανιστεί έντονες τοπικές ή άλλες αντιδράσεις του οργανισμού (π.χ., συνδρομικές)
- Μετά από διακοπή μηνών, για κάποιο λόγο, να ξαναρχίζει η Ε.Α., αλλά με μεγάλες δόσεις και μικρές αραιώσεις του εκχυλίσματος.
- Να μην εκτελείται σωστά η Ε.Α. π.χ., η έκχυση του αλλεργιογόνου να γίνεται ενδοδερμικός ή ενδομυϊκός.
- Να ξεκινά κανείς την Ε.Α., με πυκνό διάλυμα και να συνεχίζει αυξάνοντας την δοσολογία, παρότι ο οργανισμός του αλλεργικού ατόμου έδειξε να αντιδρά παθολογικά.
- Να γίνεται ένεση πάνω σε έξαρση της αλλεργίας (π.χ., κατά τη διάρκεια της κρίσης) ή όταν υπάρχει οξύ εμπύρετο νόσημα.

Τα πλεονεκτήματα της Ε.Α.³:

- Παρατηρείται μικρού ή μεγάλου βαθμού ύφεση της αλλεργικής διαταραχής, σε ότι αφορά την ένταση των συμπτωμάτων, τον αριθμό των αλλεργικών παροξυσμών, τη διάρκειά τους. Σε πλήρη επιτυχία της Ε.Α., η αλλεργική διαταραχή εξαφανίζεται για πάντα ή, τουλάχιστον, για μεγάλο χρονικό διάστημα.
- Όταν ο οργανισμός αντιδρά θετικά στην Ε.Α., ο κίνδυνος επιδείνωσης της αλλεργίας απομακρύνεται ή περιορίζεται σημαντικά.
- Όσο τα αλλεργικά φαινόμενα εξασθενούν και οι αλλεργικές κρίσεις αραιώνουν, τόσο περιορίζεται, ακόμη και σταματά, η χορήγηση διαφόρων φαρμάκων.
- Η φυσική κατάσταση του αλλεργικού ατόμου βελτιώνεται ή αποκαθίσταται.
- Αραιώνουν ή παύουν οι εισαγωγές στο νοσοκομείο, και οι συχνές επισκέψεις στον αλλεργιολόγο.

- Όταν πρόκειται για παιδί, η αγωνία και το άγχος των γονιών σταματούν και η ζωή της οικογένειας, που είχε διαταραχθεί, βρίσκει ξανά τον κανονικό της ρυθμό.

Τα μειονεκτήματα της Ε.Α.³:

- Η Ε.Α., διαρκεί από 3-5 χρόνια ανάλογα με την ηλικία του αλλεργικού ατόμου, το πρόβλημα του και την πορεία της αλλεργίας του.
- Η Ε.Α. γίνεται με υποδόριες ενέσεις στο βραχίονα. Είναι κάτι που ορισμένους τους απωθεί (κυρίως στους ενήλικες).
- Υπάρχει οπωσδήποτε κάποιο οικονομικό κόστος.
- Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις (σε μορφή, ένταση, διάρκεια και συχνότητα), εξαρτώνται από πολλούς παράγοντες, όπως είναι: η ηλικία, ο βαθμός υπερευαισθησίας ή αντιδραστικότητας του οργανισμού, ο χρόνος εκτέλεσης της Ε.Α., το είδος του χρησιμοποιούμενου αλλεργιογόνου, η αραίωση και η ποσότητά του. Οι αντιδράσεις αναμένονται στην έναρξη της θεραπείας και όταν αλλάζει η αραίωση του εκχυλίσματος (γίνεται πιο πυκνό).

Τα εμπορεύσιμα προϊόντα της Ε.Α. διακρίνονται σε δύο μεγάλες κατηγορίες: τα υδαρή και τα αλλεργιογόνα εκχυλίσματα βραδείας δράσης³.

1. Υδαρή αλλεργιογόνα

Με την είσοδο στην αγορά των νέων κεκαθαρμένων εκχυλισμάτων βραδείας δράσης, που περιορίζουν τον αριθμό των ενέσεων και τις ανεπιθύμητες αντιδράσεις του οργανισμού, τα υδαρή αλλεργιογόνα εγκαταλείφθηκαν ή χορηγούνται μόνο στην έναρξη της επιταχυνόμενης Ε.Α. , που γίνεται υπό νοσοκομειακή παρακολούθηση.

2. Αλλεργιογόνα βραδείας δράσης

Από τις συνεχείς προσπάθειες εξασφαλίστηκαν δύο δυνατότητες:

Πρώτον, να ερεθιστούν οι ανοσολογικοί μηχανισμοί, άρα η αντίδραση του οργανισμού, με τη χρησιμοποίηση ανοσοενισχυτικών (adjuvants).

Δεύτερον, να κατορθωθεί η επιβράδυνση της διάχυσης του αλλεργιογόνου μέσα στον οργανισμό.

Σήμερα, η χρησιμοποίηση εκχυλισμάτων βραδείας δράσης έχει καθιερωθεί, γιατί η απόδοσή τους είναι ικανοποιητική, ο αριθμός των ενέσεων μειωμένος, ο κίνδυνος αντιδράσεων περιορισμένος, οι παρενέργειες τους σχεδόν μηδενικές

Μέθοδοι ειδικής απευαισθητοποίησης³

α. Συμβατική μέθοδος

Γίνεται με υδαρή διαλύματα ή με εκχυλίσματα βραδείας δράσης και αποτελεί τη μέθοδο εκλογής, εκτός νοσοκομείου. Οι υποδόριες ενέσεις στο βραχίονα γίνονται με προοδευτικά αυξανόμενες δόσεις, στην αρχή ανά 7ήμερο (το υδαρές διάλυμα γίνεται δύο φορές την εβδομάδα), για έξι περίπου μήνες, μετά ανά 15ήμερο και τέλος ανά μήνα, με δόση συντήρησης. Η θεραπεία διαρκεί 3-4 χρόνια, στα παιδιά και 4-5 χρόνια στους ενήλικες.

β. Επιταχυνόμενη μέθοδος (Rush)

Η πρώτη φάση γίνεται σε νοσοκομειακό περιβάλλον, γιατί υπάρχει κίνδυνος σοβαρών αλλεργικών αντιδράσεων του οργανισμού (αναφυλακτική αντίδραση, σοκ).

Η μέθοδος συνίσταται στην πραγματοποίηση, μέσα σε ένα χρονικό διάστημα 2-3 ημερών, πολλών καθημερινών ενέσεων, με συνεχώς αυξανόμενες δόσεις και πυκνότητες, προκειμένου να φτάσει κανείς γρήγορα στη δόση συντήρησης. Από εκεί και ύστερα, η δόση αυτή συνεχίζεται με υποδόριες ενέσεις ανά 7ήμερο, ανά 15ήμερο και τέλος ανά μήνα, μέχρι να ολοκληρωθεί η θεραπεία, σε 3-5 χρόνια.

Το άμεσο μέλλον έγκειται στην παρασκευή νέας γενιάς αλλεργιογόνων εκχυλισμάτων, που θα έχουν ισχυρή αντιγονική, άρα θεραπευτική ικανότητα και ταυτόχρονα εξασθενημένη ή καθόλου αλλεργιογόνο ισχύ, ώστε να αποφεύγονται οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις του απευαισθητοποιημένου οργανισμού.

4. Πρόληψη της αλλεργίας με αντιαλλεργικά φάρμακα

Τα φάρμακα που χρησιμοποιούνται σήμερα είναι τρία. Τα δύο από αυτά ανήκουν στις χρωμόνες και είναι η νατριούχος χρωμογλικίνη και η νατριούχος νεδοχρωμίλη. Το ρητό φάρμακο ανήκει στα αντιισταμινικά H1 και είναι η κετοτιφένη.

Μεταξύ τους υπάρχουν ορισμένα κοινά σημεία, αλλά και διαφορές, σε ότι αφορά τον τρόπο δράσης τους, τις ενδείξεις, τις παρενέργειες, τον τρόπο χορήγησής τους. Πρόκειται πάντως για φάρμακα που βοηθούν το αλλεργικό άτομο να ελέγχει κατά κάποιο τρόπο την αλλεργία του, να αποφεύγει σε ορισμένες περιπτώσεις την έλευση ενός αλλεργικού παροξυσμού, να αισθάνεται καλύτερα –αν η θεραπεία

αποδώσει και τα συμπτώματα εξασθενήσουν- αλλά και να απαλλάσσεται πολλές φορές από τις ανεπιθύμητες εκδηλώσεις (παρενέργειες) των φαρμάκων συμπτωματικής θεραπείας και κυρίως των αντισταμινικών και των κορτικοστεροειδών.

Είναι αναγκαίο να τονιστεί ευθύς εξαρχής ότι η χρωμογλυκίνη, η νεδοχρωμίλη και η κετοτιφένη δεν πρέπει να χορηγούνται με την ευκολία που χορηγούνται σήμερα.

- Να μη δίνονται, αν δεν έχει προηγηθεί ανοσοαλλεργιολογική έρευνα και, κυρίως, η αναζήτηση του υπεύθυνου αλλεργιογόνου.
- Να μη δίνονται όταν οι αλλεργικές κρίσεις είναι ασυνήθιστες και σύντομες, πολύ περισσότερο να μη δίνονται, από την πρώτη κιόλας χρήση.
- Να μην δίνονται μόνο κατά την διάρκεια της αλλεργικής κρίσης, γιατί δεν προφταίνουν να δράσουν. Από την έναρξη της λήψης τους μέχρι την έναρξη της απόδοσής τους, μεσολαβεί ένα διάστημα αρκετών ημερών.
- Να μην δίνονται για μικρό χρονικό διάστημα γιατί δεν θα αποδώσουν.
- Τα πιο πάνω φάρμακα δεν είναι φάρμακα αιτιολογικής θεραπείας, όπως είναι η ειδική απευαισθητοποίηση (E.A.). Άρα, δεν αντιμετωπίζουν τα υπεύθυνα αλλεργιογόνα, δεν προκαλούν ανοσία, δεν θεραπεύουν. Τα αποτελέσματά τους, τα οποία είναι προσωρινά και διαρκούν όσο διαρκεί η χορήγηση τους.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 9

Ο ΡΟΛΟΣ ΤΟΥ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΟΥ

Ο σύγχρονος διαιτολόγος, μπορεί και οφείλει να λαμβάνει θέση, αλλά και να δραστηριοποιείται, σε θέματα υγείας. Είναι άλλωστε αποδεδειγμένη η αδιάρρηκτη σχέση, ανάμεσα στην διατροφή και την υγεία. Ιδιαίτερα σήμερα που ο δυτικός τρόπος ζωής έχει φέρει τον άνθρωπο μπροστά σε διατροφικές μάστιγες και μάστιγες υγείας είναι καθήκον, όλων όσων δραστηριοποιούνται στον κλάδο, να προσφέρουν με επαγγελματισμό τις υπηρεσίες τους στο κοινό.

Για να μπορεί να αντεπεξέλθει στο ρόλο αυτό, ο διαιτολόγος, πρέπει φυσικά να είναι επιστημονικά και ποιοτικά επαρκής και να πληροί κάποιες βασικές προϋποθέσεις. Η βασικότερη είναι η κατάρτισή του. Δεν πρόκειται μόνο για ευθύνη του παροχέα εκπαίδευσης, αλλά είναι πρωτίστως δική του ευθύνη να ολοκληρωθεί σαν επιστήμονας. Άρα η πρωτοβουλία είναι αναγκαία και πρέπει να έχει σαν στόχο την καλύτερη δυνατή διαχείριση του ασθενή, και του κάθε πιθανού ενδιαφερόμενου σε θέματα διατροφής. Ο διαιτολόγος που θα ενασχοληθεί με ασθενείς, που είναι ειδική ομάδα πληθυσμού, πρέπει να αντιπαρέχεται πιθανές δυσκολίες του συστήματος παροχής υγείας και να δίνει λύσεις αποτελεσματικές. Απαιτείται να μένει κοντά στις εξελίξεις και στα καινούρια δεδομένα. Να ενημερώνεται και να καταρτίζεται συνεχώς. Ειδικά σήμερα που η πληροφορία είναι προσβάσιμη από όλους. Είναι σαφές ότι και η εξειδίκευση μπορεί να οδηγήσει στην βελτίωση των παρεχόμενων υπηρεσιών. Άρα θα ήταν προς όφελος του κλάδου να λαμβάνουν οι νέοι διαιτολόγοι κάποια ειδικότητα, μιας και αυτό προκύπτει και από τις ανάγκες του χώρου της υγείας.

Ο διαιτολόγος που έχει καταρτιστεί στην Κλινική Διαιτολογία μπορεί να προσφέρει τις υπηρεσίες του σε ιδρύματα υγείας. Σίγουρα δεν μπορεί, λόγω αντικειμένου, να δράσει μόνος. Κρίνεται αναγκαία, λοιπόν, η επαφή του και η συνεργασία με ειδικούς επιστήμονες του κλάδου. Οι γιατροί, και οι εξειδικευμένοι αλλεργιολόγοι, μπορούν να είναι οι καλύτεροι συνεργάτες, και όχι ανταγωνιστές, μιας και ο στόχος είναι κοινός.

Γενικεύοντας πρέπει να τονίσουμε ότι ο διαιτολόγος πρέπει να συμβάλλει στην εκπαίδευση. Η επιτυχία του βρίσκεται ακριβώς στην αλλαγή της διατροφικής

συμπεριφοράς των ασθενών, και όλων όσων βρίσκονται υπό την επίβλεψη του, και στην στροφή τους προς 'υγιή' διατροφικά πρότυπα.

Πηγές:

- 1). Higgins, L. (2002), Τροφικές αλλεργίες. Εμπεριέχεται στο 'Εγχειρίδιο Παιδικής Διατροφής', Εκδόσεις Πασχαλίδη.
- 2). Γαλατάς, Ι. (2001), Τροφική αλλεργία. Εμπεριέχεται στο 'Βασική και κλινική αλλεργιολογία', Εκδόσεις ΖΗΤΑ, ISBN 960-7144-62-7.
- 3). Κατσιμπάρδης Κ. (1999), 'Στα άδυτα της αλλεργίας', Εκδόσεις ΔΩΔΩΝΗ, ISBN 960-248-987-1.
- 4). 6^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Αλλεργιολογίας και Κλινικής ανοσολογίας. ΑΘΗΝΑ Απρίλιος 2005.
- 5). Sicherer SH, et al. JACI, 2001;108:128-32.
- 6). Balyeat RM, Brittain FL, Allergic migraine. Based on the study of fifty-five cases. Am J Med Sci, 1930;180:212-221.
- 7). Sheldon JM, Randolph TG. 'Allergy in migraine-like headaches'. Am J Med Sci, 1935;190:232-236.
- 8). Heymann H., 'Migraine and food allergy'. S Afr Med J, 1952;26:949-950.
- 9). Speer F. 'Allergy and migraine: a clinical study.' Headache 1971;11:63-67.
- 10). Egger J, Wilson J, Carter CM, et al. 'Is migraine food allergy?' A double-blind controlled trial of oligoantigenic diet treatment. Lancet 1983;2:865-869.
- 11). Monro J, Carini C, Brostoff J. Migraine is a food allergic disease. Lancet 1984;2:719-721.
- 12). Kaufman W. Food-induced, allergic musculoskeletal syndromes. Ann Allergy 1953;11:179-184.
- 13). O'Banion DR. Dietary control of rheumatoid arthritis pain: three case studies. J Holistic Med 1982;4(1):49-57.
- 14). Ratner D, Eshel E, Vigder K. Juvenile rheumatoid arthritis and milk allergy. J R Soc Med 1985;78:410-413.
- 15). Hicklin JA, McEwen LM, Morgan JE. The effect of diet in rheumatoid arthritis. Clin Allergy 1980;10:463.
- 16). Ratner D, Eshel E, Schneeyour A, Teitler A. Does milk intolerance affect seronegative arthritis in lactase-deficient women? Isr J Med Sci 1985;21:532-534.
- 17). Kjeldsen-Kragh J, Haugen M, Borchgrevink CF, et al. Controlled trial of fasting and one-year vegetarian diet in rheumatoid arthritis. Lancet 1991;338:899-902.

- 18). Beri D, Malaviya AN, Shandilya R, Singh RR. Effect of dietary restrictions on disease activity in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1988;47:69-72.
- 19). Darlington LG. Dietary therapy for arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1991;17:273-285.
- 20). Panush RS, Carter RL, Katz P, et al. Diet therapy for rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1983;26:462-471.
- 21). Nanda R, James R, Smith H, et al. Food intolerance and the irritable bowel syndrome. *Gut* 1989;30:1099-1104.
- 22). Jones VA, McGlaughlan P, Shorthouse M, et al. Food intolerance: a major factor in the pathogenesis of irritable bowel syndrome. *Lancet* 1982;2:1115-1117.
- 23). Andresen AFR. Ulcerative colitis: an allergic phenomenon. *Am J Dig Dis* 1942;9:91-98.
- 24). Rowe AH, Rowe A Jr. Chronic ulcerative colitis: atopic allergy in its etiology. *Am J Gastroenterol* 1960;34:49-60.
- 25). Rider JA, Moeller HC. Food hypersensitivity in ulcerative colitis: further experience with an intramucosal test. *Am J Gastroenterol* 1962;37:497-507.
- 26). Rudman D, Galambos JT, Wenger J, Achord JL. Adverse effects of dietary gluten in four patients with regional enteritis. *Am J Clin Nutr* 1971;24:1068-1073.
- 27). Wright R, Truelove SC. A controlled therapeutic trial of various diets in ulcerative colitis. *Br Med J* 1965;2:138-141.
- 28). Jones VA, Workman E, Freeman AH, et al. Crohn's disease: maintenance of remission by diet. *Lancet* 1985;2:177-180.
- 29). O'Morain C, Segal AW, Levi AJ. Elemental diet as primary treatment of acute Crohn's disease: a controlled trial. *Br Med J* 1984;288:1859-1862.
- 30). Riordan AM, Hunter JO, Cowan RE, et al. Treatment of active Crohn's disease by exclusion diet: East Anglian Multicentre Controlled Trial. *Lancet* 1993;342:1131-1134.
- 31). Rowe AH, Young EJ. Bronchial asthma due to food allergy alone in ninety-five patients. *JAMA* 1959;169:1158-1162.
- 32). Stevenson DD, Simon RA. Sensitivity to ingested metabisulfites in asthmatic subjects. *J Allergy Clin Immunol* 1981;68:26-32.
- 33). Freedman BJ. Asthma induced by sulphur dioxide, benzoate and tartrazine contained in orange drinks. *Clin Allergy* 1977;7:407-415.

- 34). Stenius BSM, Lemola M. Hypersensitivity to acetylsalicylic acid (ASA) and tartrazine in patients with asthma. *Clin Allergy* 1976;6:119-129.
- 35). Ogle KA, Bullock JD. Children with allergic rhinitis and/or bronchial asthma treated with elimination diet. *Ann Allergy* 1977;39:8-11.
- 36). Hoj L, Osterballe O, Bundgaard B, et al. A double-blind controlled trial of elemental diet in severe, perennial asthma. *Allergy* 1981;36:257-262.
- 37). Pelikan Z, Pelikan-Filipek M. Bronchial response to the food ingestion challenge. *Ann Allergy* 1987;58:164-172.
- 38). Onorato J, Merland N, Terral C, et al. Placebo-controlled double-blind food challenge in asthma. *J Allergy Clin Immunol* 1986;78:1139-1146.
- 39). Van Metre TE Jr, Anderson AS, Barnard JH, et al. A controlled study of the effects on manifestations of chronic asthma of a rigid elimination diet based on Rowe's cereal-free diet 1,2,3. *J Allergy* 1968;41:195-208.
- 40). Wray D. Gluten-sensitive recurrent aphthous stomatitis. *Dig Dis Sci* 1981;26:737-740.
- 41). Hay KD, Reade PC. The use of an elimination diet in the treatment of recurrent aphthous ulceration of the oral cavity. *Oral Surg* 1984;57:504-507.
- 42). Wright A, Ryan FP, Willingham SE, et al. Food allergy or intolerance in severe recurrent aphthous ulceration of the mouth. *Br Med J* 1986;292:1237-1238.
- 43). Nolan A, Lamey P-J, Milligan KA, Forsyth A. Recurrent aphthous ulceration and food sensitivity. *J Oral Pathol Med* 1991;20:473-475.
- 44). Sandberg DH, McIntosh RM, Bernstein CW, et al. Severe steroid-responsive nephrosis associated with hypersensitivity. *Lancet* 1977;1:388-391.
- 45). Gaboardi F, Perletti L, Cambie M, Mihatsch MJ. Dermatitis herpetiformis and nephrotic syndrome. *Clin Nephrol* 1983;20:49-51.
- 46). Lagrue G, Laurent J, Rostoker G, Lang P. Food allergy in idiopathic nephrotic syndrome. *Lancet* 1987;2:277.
- 47). Laurent J, Rostoker G, Robeva R, et al. Is adult idiopathic nephrotic syndrome food allergy? Value of oligoantigenic diets. *Nephron* 1987;47:7-11.
- 48). Howanietz H, Lubec G. Idiopathic nephrotic syndrome, treated with steroids for five years, found to be allergic reaction to pork. *Lancet* 1985;2:450.
- 49). De Muro P, Ficari A. Experimental studies on allergic cholecystitis. *Gastroenterology* 1946;6:302-314.

- 50). Nsouli TM, Nsouli SM, Linde RE, et al. Role of food allergy in serous otitis media. *Ann Allergy* 1994;73:215-219.
- 51). Whitcomb NJ. Allergy therapy in serous otitis media associated with allergic rhinitis. *Ann Allergy* 1965;23:232-236.
- 52). Viscomi GJ. Allergic secretory otitis media: an approach to management. *Laryngoscope* 1975;85:751-758.
- 53). Rapp DJ. Does diet affect hyperactivity? *J Learning Dis* 1978;11:383-389.
- 54). Boris M, Mandel FS. Foods and additives are common causes of the attention deficit hyperactive disorder in children. *Ann Allergy* 1994;72:462-468.
- 55). Egger J, Carter CM, Graham PJ, et al. Controlled trial of oligoantigenic treatment in the hyperkinetic syndrome. *Lancet* 1985;1:540-545.
- 56). Crook WG. Can what a child eats make him dull, stupid, or hyperactive? *J Learning Dis* 1980;13:281-286.
- 57). Kaplan BJ, McNicol J, Conte RA, Moghadam HK. Dietary replacement in preschool-aged hyperactive boys. *Pediatrics* 1989;83:7-17.
- 58). Gaby A.R. 'The role of hidden allergy/intolerance in chronic disease 1998 Wuthrich B, Dietschi A.R.
- 59). The celerycarrot-mugwort-condiment syndrome: skin test and RAST results. *Schweiz Med Wochenschr* 1985;115:258-264.
- 60). Williams Na, Hirst Tr, Nashar To. Immune modulation by the cholera-like enterotoxins: from adjuvant to therapeutics. *Immunol Today* 1999;20:95-101.
- 61). Kirjavainen Pv, Apostopou E, Salminen Sj, Isolauri E, 1999
- 62). Hoffman Ja, Kafatos Fc, Janeway Jr. CA, Ezekowitz Rab. Phylogenetic perspectives in innate immunity. *Science* 1999;284:1313-1318
- 63). Williams Na, Hirst Tr, Nashar To. Immune modulation by the cholera-like enterotoxins: from adjuvant to therapeutics. *Immunol Today* 1999;20:95-101.
- 64). Atman D, Chiaramonte L: aspects of allergic disease, *J Allergy Clin Immunol* 97:1247, 1996
- 65). AAAAI, 1996 – Bahna, 2001
- 66). Burks, 1998
- 67). Sampson H: Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomating food allergy, *J Allergy Clin Immunol* 107:5, 2001.
- 68). The Food Allergy & Anaphylaxis Network, *Food Allergy News*, Vol. 13, No. 2.

- 69). Joint Task Force on Practice Parameters, 1998, Sampson, 1999, Sicherer, 2001
- 70). Jean Lederer. (1992) 'Εγχειρίδιο Διαιτητικής' Εκδόσεις ΠΑΡΙΣΙΑΝΟΥ, ISBN 960-394-120-4.
- 71). Μπασχαλή Αριστέα, MMedSci. Κλινικός διαιτολόγος-διατροφολόγος, Γενικό Νοσοκομείο Αθηνών «Ευαγγελισμός».
- 72). Businco L, Benicorin N, Cantani A.,Epidemiology incidence and clinical aspects of food allergy. *Ann Allergy*, 1984;53:615–622.
- 73). Sherry K. Hubbard, RD, LD, 2004. Krause's Food, Nutrition, & Diet Therapy 11th Edition ISBN: 0-7216-9784-4
- 74). T. Schäfer, E. Böhrer, S. Ruhdorfer, L. Weigl, D. Wessner, J. Heinrich, B. Filipiak, H.-E. Wichmann, J. Ring. Epidemiology of food allergy/food intolerance in adults: associations with other manifestations of atopy. *Allergy* 2001; 56: 1172–1179
- 75). Pepys J. Skin testing. *Br J Hosp Med*, 1975;14:412–417.
- 76). Bock S. et al: Fatalities due to anaphylactic reactions to foods, *J Allergy Asthma Immunol* 107:1, 2001.
- 77). Eigenman PA et al. : Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis, *Pediatrics* 101:8, 1998
- 78). Dreborg S. Food allergy in pollensensitive patients. *Ann Allergy*1988; 61:41-46
- 79). Eriksson N, Formgren H, Svenonius E.Food hypersensitivity in patients with pollen allergy. *Allergy* 1982;37:437–442.
- 80). Wuthrich B, Dietschi R. [The celerycarrot-mugwort-condiment syndrome: skin test and RAST results]. *Schweiz Med Wochenschr* 1985;115:258–264.
- 81). Kalliomaki M et al: Distinct patterns of neonatal gut microflora in infants in whom atopy was and was not developing, *J Allergy Clin Immunol* 107:129, 2001,
- 82). Zeiger R: Prevention of food allergy in infants and children, *Immunol Allergy Clin North Am* 19:3, 1999
- 83). Zeiger RS, Schatz M: Effect of allergist intervention on patient centered and societal outcomes: allergists as leaders, innovators, and educators, *J Allergy Clin Immunol* 106:995, 2000
- 84). Frank et al: Exposure to peanuts in utero and in infancy and the development of sensitization to peanut allergens in young children, *Pediatr Allergy Immunol* 10:1, 1999
- 85). Vadas P. et al: Detection of peanut allergens in breast milk lactating women, *JAMA* 285:13, 2001

- 86). Zeiger R: Prevention of food allergy in infants and children, *Immunol Allergy Clin North Am* 19:3, 1999.
- 87). Kay AB: Allergy and allergic diseases, Part1, *N Engl J. Med* 344:30, 2001
- 88). Reus K. et al.: Food additives as a cause of medical symptoms: Relationship shown between sulfites and asthma and anaphylaxis: Results of literature review , *Nederlands Tijdschrift voor Geneeskunde* 144:38, 2000
- 89). Hawkins C. Katelaris C.: Nitrate anaphylaxis, *Ann Allergy Asthma Immunol* 85:74, 2000
- 90). DiCello M. et al.: Anaphylaxis after ingestion of carmine colored foods: two case reports and a review of the literature, *Allergy Asthma Proc* 20:377, 1999
- 91). Bahna SL: in vitro food allergy tests:the good, the bad and the worst. American College of Allergy, Asthma and Immunology, Sixtieth Annual Meeting, San Antonio, Tex, Nov 19 2001
- 92). Raiten D et al.:Executive summary from the report: Analyses of adverse reaction to monosodium glutamate MSG, *J Nutr* 125:2892 S, 1995
- 93). Geha R et al.: Multicenter, double-blind, placebo-controlled, multiple-challenge evolution of reported reaction to monosodium glutamate, *J Allergy Clin Immunol* 106:973, 2000
- 94). Papazian R.: Sulfites: Safe for most, dangerous for some, U.S. Food and Drug Administration, FDA, Consumer, Dec 1996
- 95). Sampson HA. Food allergy. Part 2: Diagnosis and management. *J Allergy Clin Immunol* 1999
- 96). Sicherer CH. Clinical implications of cross-reactive food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2001
- 97). Jones SN, Magnolfi CF, Cooke SK, Sampson HA. Immunologic cross-reactivity among cereal grains and grasses in children with food hyper-sensitivity. *J Allergy Clin Immunol* 1995
- 98). Μαρία Ηλία Β΄ Παιδιατρική Κλινική Πανεπιστημίου Αθηνών Νοσοκομείο Παιδών "Π & Α Κυριακού"
- 99). Dugas B, Mercenier A, Lenoir Wijnkroopi, et al. Immunity and probiotics. *Immunol Today* 1999;20:387–390.
- 100). Kirjavainen P, Apostopou E, Salminen S, Isolauri E. New aspects of probiotics– a novel approach in the management of food allergy. *Allergy* 1999; 14:909–915

101). Strobel S, Mowat Am. Immune responses to dietary antigens: oral tolerance. Immunol Today 1998;19:173–181.

102). R. Paganelli, S. Ciuffreda, N. Verna, E. Cavallucci, F. Paolini, S. Ramondo, M. Di Gioacchino: Probiotics and food-allergic diseases Allergy 2002: Volume: 57 (Suppl. 72): 97–99