

Tytuł: Alergia pokarmowa u dzieci i młodzieży. Polskie stanowisko Część I – Definicja, epidemiologia i objawy. / Food allergy in children and adolescents. Polish statement Part I – Definition, epidemiology, clinical symptoms.

Słowa kluczowe: alergia pokarmowa dzieci młodzież stanowisko nadwrażliwość pokarmowa

Keywords: adolescence children food allergy statement food hypersensitivity

Autorzy:

Grupa Ekspertów

Streszczenie:

Dolegliwości kliniczne występujące u dzieci, młodzieży lub osób dorosłych po spożyciu pokarmu lub związków chemicznych dodawanych do żywności nazywa się niepożądaną reakcją pokarmową. Reakcja taka nie występuje u osób zdrowych, a u chorych jest przejawem nadwrażliwości organizmu, czyli jego jakościowo zmienionej odpowiedzi na spożywany lub spożyty pokarm. Stwierdzane po spożyciu pokarmu objawy chorobowe mogą być wyzwalane w dwóch mechanizmach patogenetycznych, które stanowią istotę podziału niepożądanego reakcji pokarmowej na alergię i niealergiczną nadwrażliwość pokarmową (nietolerancję pokarmową). Definicja alergii pokarmowej obejmuje zmienioną odpowiedź immunologiczną organizmu na spożywany pokarm (humoralną, komórkową lub mieszaną). Mechanizmy nieimmunologiczne (metaboliczne, farmakologiczne, mikrobiologiczne lub inne) odpowiedzialne są za objawy kliniczne po spożyciu pokarmu występujące w nadwrażliwości niealergiczej (nietolerancji pokarmowej). Alergia pokarmowa jest uznawana za istotny problem zdrowotny współczesnego społeczeństwa. Częstość jej występowania jest zróżnicowana i zależy m.in. od badanej populacji, jej wieku, zwyczajów żywieniowych, odrębności etnicznych i stopnia rozwoju ekonomicznego danego kraju. Szacuje się, że alergia pokarmowa występuje najczęściej wśród najmłodszych dzieci (ok. 6–8% w okresie niemowlęcym); częstość ta jest mniejsza wśród młodzieży (ok. 3–4%) oraz dorosłych (ok. 1–3%). Najczęstszą zależną od wieku przyczyną nadwrażliwości organizmu, wyrażonej jako uczulenie lub choroba alergiczna (alergia pokarmowa), są alergeny pokarmowe (trofoalergeny). Są nimi glikoproteiny pochodzenia zwierzęcego lub roślinnego zawarte w: mleku krowim, jajach kurzym, ziarnach soi, zbóż, w mięsie zwierząt i ryb, orzechach, owocach, warzywach, mięczakach, skorupiakach oraz innych produktach spożywczych. Niektóre z tych alergenów mogą być przyczyną reakcji krzyżowych zachodzących w wyniku jednoczesnej nadwrażliwości organizmu na alergeny pokarmowe, wziewne lub kontaktowe. Rozwój procesu alergicznego jest następstwem niekorzystnego oddziaływania na organizm ludzki różnych czynników: genetycznych, środowiskowych oraz wspomagających. U osób predysponowanych do atopii lub alergii (uwarunkowania genetyczne) rozwój alergii pokarmowej określają cztery mechanizmy alergiczno- immunologiczne sklasyfikowane i opisane przez Gellę i Coombsa. Szacuje się, że za objawy alergiczne u ok. 48–50% chorych odpowiada wyłącznie I typ reakcji – mechanizm IgE-zależny (natychmiastowy). U pozostałych chorych objawy nadwrażliwości pokarmowej są wynikiem działania innych mechanizmów patogenetycznych, IgE-niezależnych (opóźnionych, późnych) lub mechanizmów mieszanych (IgE-zależnych i IgE-niezależnych). Objawy kliniczne alergii pokarmowej są bogate, zróżnicowane osobniczo i zależą od rodzaju indukowanego pokarmem mechanizmu patogenetycznego, odpowiedzialnego za ich powstawanie. Dotyczą one narządu

lub układu, w którym dokonuje się reakcja alergiczna (narząd efektorowy). Najczęściej występują jako objawy wielonarządowe (przewód pokarmowy, skóra, układ oddechowy, inne narządy), a u ok. 10% chorujących jako objawy izolowane. Czas ich wystąpienia po spożyciu szkodliwego pokarmu jest zróżnicowany, determinowany mechanizmem patogenetycznym reakcji alergiczno-immunologicznej (objawy natychmiastowe, opóźnione lub późne). W najmłodszym wieku główną przyczyną reakcji pokarmowych jest alergia na białka mleka krowiego. W wieku rozwojowym obraz kliniczny alergii pokarmowej może się zmieniać, czego przejawem jest tzw. marsz alergiczny, będący wynikiem doskonalenia anatomicznego i czynnościowego narządów efektorowych, na które oddziałują różne szkodliwe alergeny (pokarmowe, wziewne, kontaktowe) oraz alergiczne reakcje krzyżowe. Rozpoznanie alergii pokarmowej jest procesem złożonym, długofalowym i czasochłonnym, obejmującym analizę wywiadu alergicznego (osobniczego, rodzinnego), wnikliwą ocenę objawów klinicznych oraz wykonanie właściwie zaplanowanych badań alergiczno-immunologicznych. U podstaw trudności diagnostycznych alergii pokarmowej leży brak jednego, uniwersalnego testu laboratoryjnego identyfikującego jednocześnie IgE-zależne, IgE-niezależne lub mieszane mechanizmy patogenetyczne reakcji alergicznej wyzwalanej szkodliwym alergenem pokarmowym. W diagnostyce alergii pokarmowej dysponujemy jedynie możliwością identyfikacji procesu alergicznego IgE-zależnego (punktowe testy skórne z alergenami pokarmowymi, badanie stężenia specyficznych przeciwciał przeciwko alergenom pokarmowym w klasie IgE). Pozwala to na potwierdzenie diagnozy u pacjentów, których objawy wyzwalane są przez ten mechanizm patogenetyczny (ok. 50% chorujących). Metodą rozstrzygającą o istnieniu lub braku nadwrażliwości pokarmowej oraz o jej przyczynie jest prowokacyjna próba pokarmowa (otwarta, zaślepią, kontrolowana placebo). Wystąpienie objawów klinicznych wyzwolonych podanym alergenem pokarmowym (pozytywny wynik próby) potwierdza przyczynę alergii pokarmowej, a czas upływający od podaży alergenu do wystąpienia objawów wskazuje mechanizm patogenetyczny reakcji alergicznej (natychmiastowy, opóźniony, późny). Istotą leczenia przyczynowego jest czasowe usunięcie z diety pacjenta szkodliwego pokarmu wraz z wprowadzeniem składników zastępczych o wartości odżywczej równoważnej eliminowanemu pokarmowi. Czas leczenia dietetycznego należy ustalać indywidualnie, a miarą skuteczności leczniczej diety eliminacyjnej powinny być ustąpienie lub złagodzenie objawów alergicznych oraz prawidłowy rozwój fizyczny i psychomotoryczny leczonego dziecka. Alternatywą leczenia dietetycznego alergii pokarmowej jest specyficzna indukcja tolerancji pokarmowej poprzez zamierzony kontakt chorego z natywnym lub przetworzonym termicznie szkodliwym alergenem (immunoterapia doustna). Metodę tę wykorzystuje się w leczeniu alergii IgE-zależnej (na białka mleka krowiego, białka jaja kurzego, alergeny orzechów arachidowych). Efekt uzyskanej tolerancji jest zazwyczaj przejściowy. W celu uniknięcia narażania dziecka leczonego dietą eliminacyjną na zbędne przedłużanie tego leczenia zaleca się przynajmniej raz w roku poddać je pokarmowej próbie prowokacyjnej. W ten sposób ocenia się zdolność organizmu do nabywania tolerancji immunologiczno - klinicznej. Negatywny wynik próby stwarza możliwość powrotu do normalnej diety, podczas gdy pozytywny wynik próby jest wskazaniem do kontynuowania leczenia dietetycznego (przetrwiała alergia pokarmowa). Około 80% dzieci z alergią pokarmową rozpoznaną w okresie niemowlęcym „wyrasta” z choroby do 4-5. r.ż. U dzieci z alergią pokarmową IgE-niezależną nabywanie tolerancji pokarmowej jest szybsze i dotyczy większego odsetka leczonych niż wśród dzieci z alergią pokarmową IgE-zależną. Leczenie farmakologiczne stanowi niezbędne uzupełnienie leczenia dietetycznego alergii pokarmowej. Stosuje się je w celu opanowania gwałtownie narastających objawów alergicznych (doraźnie) lub

w celu uzyskania remisji i zapobiegania nawrotom choroby (leczenie długofalowe). Działania profilaktyczne (profilaktyka pierwotna alergii) zaleca się w stosunku do grupy dzieci obciążonych dużym ryzykiem rozwoju tej choroby. Są to kompleksowe działania mające na celu zapobieganie uczuleniu organizmu (odpowiedni sposób żywienia dziecka, unikanie narażenia na wybrane alergeny i niekorzystne czynniki środowiskowe). Propaguje się przede wszystkim karmienie naturalne niemowląt przez pierwsze 4–6 m.ż. oraz wprowadzanie produktów niemlecznych (*solid foods*), w tym zawierających gluten, nie wcześniej niż przed 4. m.ż. i nie później niż po 6. m.ż. Nie zaleca się stosowania diety eliminacyjnej przez kobiety ciężarne (profilaktyka uczulenia wewnątrzmacicznego płodu i nienarodzonego jeszcze dziecka). Dyskutuje się o zasadności wprowadzenia diety eliminacyjnej u matek karmiących wyłącznie piersią, gdy niemowlę reaguje alergicznymi objawami narządowymi na określony sposób odżywiania się matki. Profilaktyka wtórna dotyczy zapobiegania nawrotom już ujawnionej choroby alergicznej. Profilaktyka trzeciorzędowa – to walka z inwalidztwem narządowym wynikającym z przewlekłości i nawrotów alergicznego procesu chorobowego. Alergia pokarmowa może wpływać niekorzystnie na rozwój fizyczny i stan psychoemocjonalny dziecka, a także znacząco zaburzać jego kontakty społeczne z rówieśnikami. Przewlekłość procesu chorobowego, nawroty objawów klinicznych, uciążliwy proces leczenia dietą eliminacyjną obniżają jakość życia chorego dziecka i jego rodziny. Koszty ekonomiczne generowane przez alergię pokarmową wpływają zarówno na jednostkowy budżet rodziny chorego (gospodarstwom domowe), jak i na ogólne zasoby finansowe przeznaczone na ochronę zdrowia (państwo). Ograniczeniu niekorzystnych skutków społeczno-ekonomicznych alergii pokarmowej służy działalność edukacyjna prowadzona w środowisku chorego i upowszechnianie wiedzy o tej chorobie w społeczeństwie.

Abstract:

An adverse food reaction is defined as clinical symptom occurring in children, adolescents or adults after ingestion of a food or chemical food additives. This reaction does not occur in healthy subjects. In certain individuals it is a manifestation of hypersensitivity, i.e. qualitatively altered response to the consumed food. The disease symptoms observed after ingestion of the food can be triggered by two pathogenetic mechanisms; this allows adverse food reactions to be divided into allergic and non-allergic food hypersensitivity (food intolerance). Food allergy is defined as an abnormal immune response to ingested food (humoral, cellular or mixed). Non-immunological mechanisms (metabolic, pharmacological, microbiological or other) are responsible for clinical symptoms after food ingestion which occur in non-allergic hypersensitivity (food intolerance). Food allergy is considered a serious health problem in modern society. The prevalence of this disorder is various and depends, among other factors, on the study population, its age, dietary habits, ethnic differences, and the degree of economic development of a given country. It is estimated that food allergy occurs most often among the youngest children (about 6–8% in infancy); the prevalence is lower among adolescents (approximately 3–4%) and adults (about 1–3%). The most common, age-dependent cause of hypersensitivity, expressed as sensitization or allergic disease (food allergy), are food allergens (trophoallergens). These are glycoproteins of animal or plant origin contained in: cow's milk,

chicken egg, soybean, cereals, meat and fish, nuts, fruits, vegetables, molluscs, shellfish and other food products. Some of these allergens can cause cross-reactions, occurring as a result of concurrent hypersensitivity to food, inhaled or contact allergens. The development of an allergic process is a consequence of adverse health effects on the human body of different factors: genetic, environmental and supportive. In people predisposed (genetically) to atopy or allergy, the development of food allergy is determined by four allergic-immunological mechanisms, which were classified and described by Gell-Coombs. It is estimated that in approximately 48-50% of patients, allergic symptoms are caused only by type I reaction, the IgE-mediated (immediate) mechanism. In the remaining patients, symptoms of food hypersensitivity are the result of other pathogenetic mechanisms, non-IgE-mediated (delayed, late) or mixed (IgE-mediated, non-IgE-mediated). Clinical symptomatology of food allergy varies individually and depends on the type of food-induced pathogenetic mechanism responsible for their occurrence. They relate to the organ or system in which the allergic reaction has occurred (the effector organ). Most commonly the symptoms involve many systems (gastrointestinal tract, skin, respiratory system, other organs), and approximately 10% of patients have isolated symptoms. The time of symptoms onset after eating the causative food is varied and determined by the pathogenetic mechanism of the allergic immune reaction (immediate, delayed or late symptoms). In the youngest patients, the main cause of food reactions is allergy to cow's milk. In developmental age, the clinical picture of food allergy can change, as reflected in the so-called allergic march, which is the result of anatomical and functional maturation of the effector organs, affected by various harmful allergens (ingested, inhaled, contact allergens and allergic cross-reactions). The diagnosis of food allergy is a complex, long-term and time-consuming process, involving analysis of the allergic history (personal and in the family), a thorough evaluation of clinical signs, as well as correctly planned allergic and immune tests. The underlying cause of diagnostic difficulties in food allergy is the lack of a single universal laboratory test to identify both IgE-mediated and non-IgE-mediated as well as mixed pathogenetic mechanisms of allergic reactions triggered by harmful food allergens. In food allergy diagnostics is only useful to identify an IgE-mediated allergic process (skin prick tests with food allergens, levels of specific IgE antibodies to food allergens). This allows one to confirm the diagnosis in patients whose symptoms are triggered in this pathogenetic mechanism (about 50% of patients). The method allows one to conclude on the presence or absence of food hypersensitivity and its cause is a food challenge test (open, blinded, placebo-controlled). The occurrence of clinical symptoms after the administration of food allergen confirms the cause of food allergy (positive test) whereas the time elapsing between the triggering dose ingestion and the occurrence of clinical symptoms indicate the pathogenetic mechanisms of food allergy (immediate, delayed, late). The mainstay of causal treatment is temporary removal of harmful food from the patient's diet, with the introduction of substitute ingredients with the nutritional value equivalent to the eliminated food. The duration of dietary treatment should be determined individually, and the measures of the effectiveness of the therapeutic elimination diet should include the absence or relief of allergic symptoms as well as normal physical and psychomotor development of the treated child. A variant alternative for dietary treatment of food allergy is specific induction of food tolerance by intended contact of the patient with the native or thermally processed harmful allergen (oral immunotherapy). This method has been used in the treatment of IgE-mediated allergy (to cow's milk protein, egg protein, peanut allergens). The

obtained effect of tolerance is usually temporary. In order to avoid unnecessary prolongation of treatment in a child treated with an elimination diet, it is recommended to perform a food challenge test at least once a year. This test allows one to assess the body's current ability to acquire immune or clinical tolerance. A negative result of the test makes it possible to return to a normal diet, whereas a positive test is an indication for continued dietary treatment (persistent food allergy). Approximately 80% of children diagnosed with food allergy in infancy "grow out" of the disease before the age of 4–5 years. In children with non-IgE-mediated food allergy the acquisition of food tolerance is faster and occurs in a higher percentage of treated patients compared to children with IgE-mediated food allergy. Pharmacological treatment is a necessary adjunct to dietary treatment in food allergy. It is used to control the rapidly increasing allergic symptoms (temporarily) or to achieve remission and to prevent relapses (long-term treatment). Preventive measures (primary prevention of allergies) are recommended for children born in a "high risk" group for the disease. These are comprehensive measures aimed at preventing sensitization of the body (an appropriate way of feeding the child, avoiding exposure to some allergens and adverse environmental factors). First of all, the infants should be breast-fed during the first 4–6 months of life, and solid foods (non milk products, including those containing gluten) should be introduced no earlier than 4 months of age, but no later than 6 months of age. An elimination diet is not recommended for pregnant women (prevention of intrauterine sensitization of the fetus and unborn child). The merits of introducing an elimination diet in mothers of exclusively breast-fed infants, when the child responds with allergic symptoms to the specific diet of the mother, are disputable. Secondary prevention focuses on preventing the recurrence of already diagnosed allergic disease; tertiary prevention is the fight against organ disability resulting from the chronic and recurrent allergic process. Food allergy can adversely affect the physical development and the psycho-emotional condition of a sick child, and significantly interfere with his social contacts with peers. A long-term disease process, recurrence of clinical symptoms, and difficult course of elimination diet therapy are factors that impair the quality of life of a sick child and his family. The economic costs generated by food allergies affect both the patient's family budget (in the household), and the overall financial resources allocated to health care (at the state level). The adverse socioeconomic effects of food allergy can be reduced by educational activities in the patient's environment and dissemination of knowledge about the disease in the society.