

آلرژی غذایی

دکتر عبدالرضاوارسته^۱ - دکتر فرحزاد جباری^۲ - دکتر مجتبی سنکیان^۳

چکیده

آلرژی غذایی به واکنش‌های غیرطبیعی بدن اطلاق می‌شود که به واسطه پاسخ سیستم ایمنی به اجزای غذایی ایجاد می‌گردند. در دهه‌های اخیر آلرژی به عنوان یک مشکل تهدیدکننده سلامت عمومی مطرح گردیده است. شیوع آلرژی غذایی در کودکان تا ۱۰٪ تخمین زده شده است؛ این میزان در افراد بالغ کمتر از ۲٪ می‌باشد. این شرایط در کشورهای مختلف دنیا متفاوت بوده و تا حدود زیادی از فرهنگ غذایی مردم تأثیر می‌پذیرد. آلرژی‌زاهای غذایی، پروتئین‌ها و یا گلیکوپروتئین‌هایی با وزن مولکولی بین ۱۰ تا ۷۰ کیلودالتون می‌باشند. آلرژی‌زاهای بر اساس نحوه تحریک سیستم ایمنی به دو گروه تقسیم می‌شوند: نوع اول به دلیل تحریک سیستم ایمنی (پس از صرف مواد غذایی) باعث ایجاد پاسخ علیه مواد غذایی در روده می‌شوند و نوع دوم دارای واکنش متقاطع (تشابه ساختمانی) با آلرژی‌زاهای موجود در هوا (اغلب گرده گیاهان) می‌باشند؛ بنابراین در نوع دوم، مرحله اول حساس‌سازی افراد، برخورد با آلرژی‌زای استنشاقی می‌باشد. در مرحله بعد چنانچه فرد از ماده خوراکی که تشابه آنتی‌ژنی با آلرژی‌زاهای استنشاقی دارد، استفاده نماید، این ماده خوراکی باعث ایجاد آلرژی می‌شود. شکل‌گیری یک پاسخ آلرژیک نیز، اغلب، با تولید IgE در بدن در مواجهه با آلرژی‌زای غذایی آغاز می‌گردد. IgE اختصاصی به سلول‌های ماستوسیت و یا بازوفیل متصل و باعث دگرانولاسیون آنها در تماس‌های بعدی با ماده آلرژی‌زا می‌شود. پیامد این فرایند، رها شدن تعداد فراوانی از واسطه‌ها از جمله هیستامین می‌باشد. این واسطه‌ها می‌توانند باعث ایجاد علائم بالینی آلرژی مانند کهیر، خارش و شوک آنافیلاکسی شوند. تشخیص آلرژی‌های غذایی با روش‌های مختلف درون‌تنی و برون‌تنی صورت می‌گیرد که می‌توان به گرفتن شرح حال از بیمار، معاینه فیزیکی، تست پریک، حذف غذاهای مشکوک از رژیم بیمار و انواع تست‌های چالش اشاره نمود. از جمله متداولترین درمانها که برای آلرژی‌های غذایی به کار گرفته می‌شوند، حذف ماده غذایی آلرژی‌زا از رژیم غذایی بیمار، درمانهای دارویی، ایمونوتراپی و درمان با مکمل‌های غذایی می‌باشد. در سالهای اخیر نیز استفاده از آلرژی‌زاهای غذایی نو ترکیب با کمک مهندسی ژنتیک امکان تشخیص انواع آلرژی‌ها را با حساسیت بالایی فراهم ساخته است.

واژه‌های کلیدی: آلرژی؛ آلرژی‌زا؛ آلرژی غذایی

مجله علمی دانشگاه علوم پزشکی بیرجند (دوره ۱۵؛ شماره ۲؛ تابستان ۱۳۸۷)

دریافت: ۱۳۸۶/۱۱/۴ اصلاح نهایی: ۱۳۸۷/۳/۲۸ پذیرش: ۱۳۸۷/۴/۲۵

^۱ نویسنده مسؤل؛ دانشیار گروه آموزشی ایمونولوژی بخش ایمونوبیوشیمی مرکز تحقیقات ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد
آدرس: مشهد- میدان بوعلی - پژوهشکده بوعلی - مرکز تحقیقات ایمونولوژی
تلفن: ۰۵۱۱-۷۱۱۲۴۱۰ - نمابر: ۰۵۱۱-۷۱۱۲۵۹۶ - پست الکترونیکی: varasteha@mums.ac.ir
^۲ استادیار مرکز تحقیقات ایمونولوژی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد
^۳ استادیار بخش ایمونوبیوشیمی مرکز تحقیقات ایمونولوژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد

تاریخچه آلرژی غذایی

آلرژی، توجه خاصی به تولید آلرژی‌زاهای مختلف توسط روشهای مهندسی ژنتیک با اهداف تشخیصی و درمانی معطوف داشته‌اند (۳).

شیوع انواع بیماریهای آلرژی غذایی

میزان شیوع آلرژی غذایی در بین افراد یک جامعه، ارتباط مستقیمی با سن افراد دارد. همان‌طور که در جدول ۱ مشاهده می‌شود، بیشترین شیوع آلرژی غذایی در کودکان می‌باشد. برخی از منابع، این شیوع را تا ۱۰٪ نیز تخمین زده‌اند؛ البته میزان شیوع آلرژی غذایی به طور قابل ملاحظه‌ای در بالغین کاهش می‌یابد. این شیوع، طبق آمار مطالعات مختلف حدود ۱ تا ۲٪ گزارش شده است.

به نظر می‌رسد که ۳۰ تا ۴۰٪ از درماتیت‌های آتوپیک کودکان در ارتباط با آلرژی غذایی می‌باشند؛ البته در بالغین فقط ۲۰٪ از درماتیت‌های آتوپیک وابسته به آلرژی غذایی است.

شیوع نسبی آلرژی به مواد غذایی در کشورهای مختلف تا حدودی نشان‌دهنده فرهنگ غذایی آن کشورها می‌باشد؛ برای مثال مهمترین مواد خوراکی آلرژی‌زا در ژاپن برنج و ماهی، در آمریکا بادام زمینی و در ایتالیا آرد و گندم می‌باشد. جدول ۲ شیوع آلرژی غذایی را در کشور آمریکا نشان می‌دهد (۴-۷). گروه لاتکس شامل موز، کیوی، آوکادو و انجیر می‌باشد و میوه‌های هسته‌دار شامل سیب، گلابی، هلو می‌باشد.

جدول ۱- شیوع انواع بیماریهای آلرژی غذایی در کودکان و بالغین

شیوع	سن	نوع آلرژی یا علائم بالینی
۱۰٪	کودکان	آلرژی غذایی
۲٪	بالغین	درماتیت آتوپیک ناشی از آلرژی غذایی
۳۰-۴۰٪	کودکان	آسم ناشی از آلرژی غذایی
۲۰٪	بالغین	سندرم نفریتیک ناشی از آلرژی غذایی
۸٪	-	آنافیلاکسی با منشأ ناشناخته
۳٪	کودکان	
۶٪	-	

مشاهده و گزارش عوارض ناشی از صرف مواد خوراکی به هزاران سال پیش برمی‌گردد. البته واژه آلرژی مربوط به قرن اخیر می‌باشد. حدود ۴۰۰ سال قبل از میلاد مسیح، Hippocrates برای اولین بار عوارض مضر ناشی از مصرف شیر گاو را که شامل مشکلات گوارشی و پوستی بود، مطرح نمود (۱).

Galen (۱۳۱ تا ۲۱۰ میلادی) واکنشهای شبه آلژیک را در یک کودک بعد از استفاده از شیر بز گزارش نمود. از قرن ۱۷ میلادی به بعد و بخصوص در طول قرن ۱۸ میلادی، مشاهدات متعددی از اثرات مضر مواد غذایی مانند آسم بعد از صرف ماهی و ناهنجاریهای پوستی بعد از خوردن تخم‌مرغ گزارش گردید.

در سال ۱۶۵۶، برای اولین بار Pierre Borel، تست پوستی با سفیده تخم‌مرغ را در کشور فرانسه انجام داد. در سال ۱۹۰۲، Richet و گروه تحقیقاتی او برای اولین بار شوک آنافیلاکسی به غذا را تشریح نمودند. سه سال بعد در سال ۱۹۰۵، Finkelstein و Schlosman گزارش مواردی از شوک آنافیلاکسی مرگبار پس از مصرف شیر گاو را مطرح نمودند. این دو دانشمند برای اولین بار، ایمونوتراپی از راه دهان را جهت درمان بیماری آلرژی مطرح کردند؛ سپس کارهای متعددی در نقاط مختلف جهان در ارتباط با درک فرایند بیماریهای آلژیک و راههای درمان آنها انجام شد. سرانجام در سال ۱۹۶۷، به صورت همزمان در آمریکا (توسط زوج ژاپنی بنام Ishizaka) و در سوئد (توسط Johansson) مولکول IgE کشف گردید.

با مشخص شدن نقش IgE در واکنش آلژیک و پیشرفت روشهای ایمونولوژیک، مطالعاتی جهت شناخت مولکول‌های موجود در مواد آلرژی‌زا که باعث ایجاد آلرژی می‌شوند، انجام گردید و تاکنون صدها آلرژی‌زا شناسایی شده‌اند (۲).

در سالهای اخیر، محققان، علاوه بر مطالعه فرایند دقیق

جدول ۲- شیوع آلرژی غذایی در کشور آمریکا

ماده	زیر ۵ سال (درصد)	بالغین (درصد)
شیر	۲/۵	۰/۳
تخم مرغ	۱/۳	۰/۲
بادام زمینی	۰/۸	۰/۶
ماهی	۰	۰/۴
گردو، فندق، پسته، بادام، بادام هندی	۰/۲	۰/۵
کل	۴/۸	۲

پاتوفیزیولوژی

سطوح مخاطی دستگاه گوارش محل اصلی شکل‌گیری واکنش‌های آلرژیک می‌باشند. نگاه مختصری به نحوه عملکرد سطوح مخاطی و شناخت چگونگی شکل‌گیری یک پاسخ آلرژیک در این سطوح می‌تواند به درک بهتر مطلب کمک نماید.

سطوح مخاطی دستگاه گوارش، از یک طرف یک سدّ فیزیکی را در مقابل محیط بیرونی بدن تشکیل می‌دهند و از طرف دیگر این سطوح مخاطی امکان پردازش و هضم مواد غذایی، جذب مواد غذایی تجزیه‌شده و دفع ضایعات را فراهم می‌سازند.

سیستم ایمنی وابسته به این سطوح مخاطی* (GALT)، توانایی تفکیک میان مواد غذایی بی‌خطر، میکروب‌های هم‌زیست بی‌خطر و عوامل بیماری‌زای خطرناک را دارد؛ مانند سایر قسمت‌های بدن، در این قسمت نیز سیستم ایمنی شامل ایمنی ذاتی و ایمنی اکتسابی می‌باشد؛ اما سیستم اکتسابی سطوح مخاطی با نقش مهمی خود در پاسخ به آنتی‌ژن‌های غیرخطرناک (مواد غذایی) و همچنین ایجاد یک پاسخ سریع در مقابل عوامل بیماری‌زا، نقش مهم و مفیدی را در محافظت از این سطوح ایفا می‌کند.

به نظر می‌رسد که در کودکان، تکامل ناقص اجزای مختلف این سطوح مخاطی (سدّ فیزیکی) باعث کاهش کارایی این سطوح می‌شود. این مسأله می‌تواند نقش مهمی در شیوع بیشتر بیماری‌های آلرژی غذایی و عفونتهای دستگاه

گوارش در سالهای اولیه زندگی ایفا نماید (۸-۱۱).

با وجود تکامل سدّ فیزیکی متشکل از سطوح مخاطی دستگاه گوارش در افراد بالغ، حدود ۲٪ از آنتی‌ژن‌های غذاهای استفاده شده به صورت کامل و دست نخورده (فعال از نظر ایمونولوژیک) پس از جذب به قسمت‌های مختلف بدن راه پیدا می‌کنند. اغلب اوقات وقتی این آنتی‌ژن‌ها از سطوح مخاطی عبور می‌کنند، توانایی تحریک سیستم ایمنی را ندارند و باعث ایجاد فرایند تحمل[†] می‌شوند.

به طور معمول، آنتی‌ژن‌های محلول مانند آنتی‌ژن‌های غذایی از توانایی ایمنی‌زایی[‡] ضعیفی برخوردار می‌باشند و اغلب باعث ایجاد تحمل می‌شوند. این عدم پاسخگویی سیستم ایمنی در مقابل آنتی‌ژن‌ها، با نام تحمل ایمونولوژیک شناخته می‌شود. هرگاه این پدیده در سطوح مخاطی دستگاه گوارش پدید آید، به آن تحمل دهانی[§] اطلاق می‌شود.

به نظر می‌رسد علاوه بر نقش تنظیمی انواع لنفوسیت‌های T^{**} سایتوکاین‌ها (IL4 و IL10 تولیدشده توسط سلول‌های دندریتیک در پلاک‌های پی‌یر)، فلور طبیعی (میکروب‌های غیر بیماری‌زا) سطوح مخاطی نیز در ایجاد تحمل دهانی مؤثر باشند. مطالعات متعددی نقش تغذیه انحصاری با شیر مادر را در تکامل تحمل دهانی و پیشگیری از بروز آلرژی غذایی و درماتیت آتوپیک اثبات نموده‌اند (۱۳،۱۲،۹).

انواع آلرژی‌زاهای غذایی

با وجود این که رژیم غذایی دارای تنوع بسیار وسیعی می‌باشد، اما فقط تعداد محدودی از مواد غذایی هستند که بیشترین سهم را در تولید آلرژی غذایی ایفا می‌کنند. بر اساس محل تحریک سیستم ایمنی و ایجاد پاسخ آلرژیک دو نوع آلرژی‌زای غذایی تعریف شده است:

[†] Tolerance

[‡] Immunogenicity

[§] Oral Tolerance

** T Cell Anergy, Regulatory T Cell

* Gastrointestinal Associated Lymphoid Tissues

جدول ۳- آلرژی‌زاهای شاخص نوع اول آلرژی غذایی

نام آلرژن	MW	آلرژن	ماده آلرژی‌زا
Bos d5	۳۶	لاکتوگلوبین	شیر گاو
Gal d1	۴۵	اوالبومین	سفیده تخم مرغ
Gal d2	۲۸	اوومو کوئید	
Ara h1	۶۳	ویسلین	بادام زمینی
Ara h2	۱۸	کونگلوتین	
Ara h3	۶۴	گلیسینین	
Gad c1	۱۲	پاروالبومین	ماهی
Mal d3	۹	PR 14	سیب
Zea m14	۹	PR 14	ذرت

MW (Molecular Weight): وزن مولکولی که بر اساس کیلو دالتون (KD) گزارش شده است.

جدول ۴- آلرژن‌های شاخص نوع دوم آلرژی غذایی

شباهت ساختمانی	نام آلرژن	MW	ماده آلرژی‌زا
گلوکوناز	Hev b2	۳۴-۳۶	لاتکس
PRP2	-	-	موز
PRP2	-	-	کیوی
کیتیناز	Hev b6	۵	لاتکس
آندوکیتیناز	Pers a 1	۳۲	آوکادو
توماتین	Mal d2	۳۱	سیب
توماتین	Pru av2	۲۳	گیلاس
Bet v1	Mal d1	-	سیب
Bet v1	Dau c1	-	هویج
Bet v1	Api g1	۱۶	کرفس
Bet v2 پروفیلین	Hev b8	۱۴	لاتکس
Bet v2 پروفیلین	Api g4	-	کرفس
Bet v2 پروفیلین	-	-	سیب زمینی

PRP: Pathogen-Related protein

MW (Molecular Weight): وزن مولکولی که بر اساس کیلو دالتون (KD) گزارش شده است.

مراحل شکل‌گیری پاسخ آلرژیک

آلرژی غذایی در افرادی که از نظر ژنتیکی مستعد می‌باشند، هنگام اختلال در تحمل دهانی روی می‌دهد. معمولاً شکل‌گیری این نوع پاسخ آلرژیک در دو مرحله صورت می‌گیرد: در مرحله اول، پس از ورود ماده غذایی (یا آلرژی‌زاهای مشابه موجود در هوا) و تحریک سیستم ایمنی علیه آلرژی‌زاهای مواد غذایی، IgE اختصاصی علیه آنها

آلرژی‌زاهای غذایی نوع اول: این نوع به دلیل تحریک

سیستم ایمنی (پس از صرف مواد غذایی) باعث ایجاد پاسخ علیه مواد غذایی در روده می‌شوند. این مواد گلیکو-پروتئین‌های محلول در آب، با وزن مولکولی حدود ۱۰ تا ۷۰ کیلو دالتون می‌باشند و در برابر محیط اسیدی، آنزیم‌های پروتئولیتیک و حرارت مقاومند (جدول ۳).

آلرژی‌زاهای غذایی نوع دوم: این نوع، دارای واکنش

مقاطع (تشابه ساختمانی) با آلرژی‌زاهای موجود در هوا (اغلب گرده گیاهان) می‌باشند؛ بنابراین مرحله اول حساس‌سازی افراد، برخورد با آلرژن استنشاقی می‌باشد. در مرحله بعد اگر فرد از ماده خوراکی که تشابه آنتی‌ژنی با آلرژی‌زاهای استنشاقی دارد، استفاده نماید، این ماده خوراکی باعث ایجاد آلرژی می‌شود. اغلب آلرژی‌زاهای غذایی نوع دوم، پروتئین‌های منشأ گرفته از گیاهان می‌باشند. این پروتئین‌ها نسبت به حرارت بسیار حساس بوده و به سختی قابل تخلیص می‌باشند. همین ویژگیها امکان تهیه عصاره‌های استاندارد جهت تشخیص آلرژی به آلرژی‌زاهای نوع دوم را مشکل می‌سازد. تعداد محدودی از آلرژی‌زاهای نوع اول و دوم، شناسایی شده پس از تعیین توالی ژن آنها توسط روشهای مهندسی ژنتیک به صورت نو ترکیب تولید شده‌اند (۱۱، ۱۲).

بسیاری از آلرژی‌زاهای نوع دوم، دارای شباهت ساختمانی

با گروههای پروتئینی گیاهی مانند* (PRP) پروفیلین‌ها، پروتئین‌های ذخیره‌ای حبوبات، مهارکننده‌های آنزیم‌های پروتئولیتیک مربوط به گیاهان و پراکسیدازها می‌باشند (۱۴).

در کودکان بیش از ۸۵٪ از آلرژی‌زاهای غذایی گزارش

شده مربوط به شیر گاو، تخم مرغ، بادام زمینی، سویا، ماهی و گندم می‌باشد؛ اما در بالغین، بادام زمینی، آجیل‌های مغزدار، ماهی و غذاهای دریایی مسؤول ایجاد آلرژی غذایی در بیشتر افراد می‌باشد (۱۵)، (جدول ۴).

* Pathogen Related Protein

تشکیل می‌شود. این IgE‌های اختصاصی تشکیل شده به گیرنده‌های خود بر روی سلول‌های ماستوسیت یا بازوفیل متصل می‌شوند. این پدیده اتصال IgE به سلول‌های فوق باعث افزایش طول عمر آنها (تا ماهها یا سالها) می‌شود. فردی که این فعل و انفعالات در بدن او شکل گرفته باشد را فرد حساس شده یا حساس می‌نامند (۱۶).

در مرحله دوم هرگاه فرد حساس مجدداً با آلرژنی که قبلاً با آن تماس داشته است، برخورد کند، این آلرژن غذایی پس از عبور از سد سطوح مخاطی به IgE‌های اختصاصی بر روی سلول‌های ماستوسیت یا بازوفیل متصل و باعث دگرانولاسیون آنها می‌شود. پیامد این فرایند، رها شدن تعداد فراوانی از واسطه‌ها از جمله هیستامین می‌باشد. این واسطه‌ها با تأثیر بر سطوح مخاطی و سایر اعضای بدن باعث ایجاد علائم بالینی آلرژی می‌شوند. شایان ذکر است که در بعضی از موارد، پاسخ آلرژی ممکن است فقط توسط پاسخ سلولی شکل گیرد. در مواردی هم علائم آلرژی ممکن است ناشی از

واکنش متقاطع و نقش آن در بروز آلرژی
هرگاه آنتی‌بادی‌های اختصاصی تولیدشده علیه یک آنتی‌ژن بتوانند با آنتی‌ژن دیگری واکنش دهند، گفته می‌شود بین دو آنتی‌ژن واکنش متقاطع وجود دارد؛ مثلاً فردی که پس از خوردن موز در وی حساسیت ایجاد می‌شود، ممکن است پس از اولین بار بعد از خوردن خربزه علائم آلرژی در وی بروز کند.

جدول ۵- عواملی که می‌توانند با ایجاد اختلال در تحمل ایمونولوژیک به بروز آلرژی غذایی کمک کنند.

در نوزادان و کودکان	در کودکان، نوجوانان و بزرگسالان
<ul style="list-style-type: none"> • عدم تکامل سطوح مخاطی • کمبود موقت IgA • عوامل محیطی (دود سیگار و آلودگی هوا) • برخورد بیش از حد روده با آنتی‌ژن‌ها • اثرات سرکوب‌کننده عفونت‌های ویروسی 	<ul style="list-style-type: none"> • انگل‌ها • الکل • تحریک روده • عفونت‌های کاندیدیایی سطوح گوارشی

جدول ۶- غذاهای آلرژی‌زا با منشأ حیوانی

شیر	شیر گاو	شیر گوسفند	شیر بز
تخم ماکیان	تخم مرغ	تخم بوقلمون	تخم بلدرچین
غذاهای دریایی	ماهی	خرچنگ	صدف
گوشت	گوشت مرغ	گوشت خوک	

جدول ۷- انواع غذاهای آلرژی‌زا با منشأ گیاهی

خانواده	مثال
غلات	گندم، جو، گندم سیاه
نخود	سویا، بادام زمینی
جعفری	کرفس، هویج
بادمجان	گوجه فرنگی
میوه‌ها	سیب، فندق، هلو
	جو سبز، جو دو سر، ذرت
	نخود فرنگی، عدس
	جعفری، رازیانه
	بادمجان
	توت فرنگی، کیوی، خربزه
	برنج، ارزن، ذرت خوشه‌ای
	باقلا
	شوید
	سیب زمینی
	بلوط، آوکادو

در مرحله دوم هرگاه فرد حساس مجدداً با آلرژنی که قبلاً با آن تماس داشته است، برخورد کند، این آلرژن غذایی پس از عبور از سد سطوح مخاطی به IgE‌های اختصاصی بر روی سلول‌های ماستوسیت یا بازوفیل متصل و باعث دگرانولاسیون آنها می‌شود. پیامد این فرایند، رها شدن تعداد فراوانی از واسطه‌ها از جمله هیستامین می‌باشد. این واسطه‌ها با تأثیر بر سطوح مخاطی و سایر اعضای بدن باعث ایجاد علائم بالینی آلرژی می‌شوند. شایان ذکر است که در بعضی از موارد، پاسخ آلرژی ممکن است فقط توسط پاسخ سلولی شکل گیرد. در مواردی هم علائم آلرژی ممکن است ناشی از مداخله پاسخ IgE و سلولی Mixed (IgE) cell mediated باشد. در شکل‌گیری پاسخ آلرژی غذایی در افراد، علاوه بر استعداد ژنتیکی، نوع غذای آلرژی‌زا و تماس با آن نیز اهمیت دارد. اما عوامل دیگری نیز می‌تواند باعث ایجاد اختلال در تحمل سیستم ایمنی شود که فهرست مختصری از آنها در جدول ۵ آورده شده است (۱۰).

مواد غذایی آلرژی‌زا

مواد غذایی با منشأ حیوانی و گیاهی که به صورت روزمره مصرف می‌شوند، مخلوط پیچیده‌ای از هزاران مولکول متنوع با خصوصیات فیزیوشیمیایی متفاوت می‌باشند (جدول ۶ و ۷). بخشی از این مولکول‌ها را پروتئین‌ها تشکیل می‌دهند، اما میزان و درصد پروتئین‌های موجود در مواد غذایی بسیار متنوع می‌باشد. بخش پروتئینی غذاها، منشأ اصلی ایجاد آلرژی در افراد مستعد می‌باشد. پروتئین‌هایی که توان تحریک سیستم ایمنی را دارند، اغلب دارای یک بخش کربوهیدراتی در

با یک گرده جدید روبه‌رو می‌شود که پس از ورود از راه بینی، می‌تواند سیستم ایمنی را تحریک کند و IgE اختصاصی و آلرژی ایجاد نماید. حال اگر بین آلرژن موجود در گرده و آلرژن موجود در یک ماده غذایی واکنش متقاطع وجود داشته باشد، فرد با استفاده از آن ماده غذایی (پس از برخورد با گرده) علیه آن ماده غذایی نیز واکنش نشان می‌دهد؛ زیرا پس از برخورد با آلرژی‌زای گرده، سلول‌های ماستوسیت حساس شده با IgE اختصاصی (IgE اختصاصی بر سطح آنها متصل شده است) در تمام سطوح مخاطی، از جمله دهان وجود دارند؛ بنابراین با وجود آن که آلرژی‌زاهای ماده غذایی بسیار ناپایدار هستند، اما پس از برخورد با سطوح مخاطی دهان، قبل از تجزیه شدن، به IgE‌های سطح سلول‌های ماستوسیت متصل شده و علائم آلرژی ایجاد می‌نماید.

علائم بالینی حساسیت غذایی

تظاهرات بالینی آلرژی غذایی در بخشهایی همچون پوست (۶۰٪)، دستگاه گوارش (۲۰٪)، مجاری تنفسی (۲۰٪) و سیستم قلبی-عروقی (۱۵-۲۰٪) دیده می‌شود. حساسیتهای غذایی توسط واکنشهای وابسته به IgE، غیروابسته به (Cell Mediated) IgE و به صورت Mixed ایجاد می‌شوند (۲۱، ۲۲).

علائم گوارشی آلرژی غذایی

علائم گوارشی وابسته به IgE: تظاهرات بالینی حساسیت غذایی وابسته به IgE در دستگاه گوارش به صورت سندرم آلرژی دهانی (OAS) و آنافیلاکسی گاسترواینتستینال می‌باشد.

سندرم آلرژی دهانی (OAS): این سندرم در کودکان (پس از شیرخوارگی) و بالغین بروز می‌نماید؛ به طوری که در ۵۰-۷۰٪ بالغین که آلرژی تنفسی به گرده‌ها بخصوص غان (Birch)، علفهای هرز (Ragweed) دارند، این سندرم دیده می‌شود (۲۱). علائم این سندرم به صورت خارش

برای ایجاد آلرژی در یک فرد، دو مرحله وجود دارد: در مرحله اول پس از تماس با آلرژن، آنتی‌بادی اختصاصی تولید می‌شود و برای مرتبه بعد، این فرد وقتی مجدداً با همان آلرژی‌زا تماس پیدا می‌کند، علائم آلرژیک در وی بروز می‌کنند؛ بنابراین واکنش متقاطع توضیح می‌دهد چگونه در یک فرد پس از اولین برخورد یا استفاده از یک ماده (آلرژی‌زا) علائم آلرژیک ایجاد می‌شود. در حقیقت در مثال موز و خربزه، در فرد پس از خوردن موز، آنتی‌بادی اختصاصی علیه آلرژی‌زا (یا آلرژی‌زاهای موز) ایجاد می‌شود. این آنتی‌بادی‌ها به سطح سلول‌های ماستوسیت متصل می‌شوند. وقتی همین فرد برای اولین بار خربزه می‌خورد، به دلیل وجود واکنش متقاطع، آلرژی‌زاهای خربزه به آنتی‌بادی‌های اختصاصی آلرژی‌زاهای موز در سطح سلول‌های ماستوسیت متصل شده و باعث پدیده دگرانولاسیون و بروز علائم بالینی آلرژی می‌گردند (۱۹، ۲۰).

نقش پدیده واکنش متقاطع در بروز سندرم آلرژی دهانی

گاهی افرادی برای سالها از یک ماده غذایی استفاده می‌کنند، بدون این که این ماده غذایی در آنها ایجاد آلرژی نماید؛ اما ناگهان در یک مقطع از زندگی حساسیت آنها به آن ماده غذایی شروع می‌شود؛ چگونه می‌توان این پدیده را توضیح داد؟ (جدول ۸).

در این شرایط، احتمالاً آلرژی به دلیل وجود آلرژن نوع دوم ایجاد می‌شود؛ همان طور که قبلاً نیز مطرح شد، آلرژی‌زاهای موجود در این مواد، بسیار حساس و ناپایدار می‌باشند. اگر قرار باشد، یک آلرژی‌زای غذایی سیستم ایمنی را تحریک کند، باید به روده راه پیدا کند. اغلب مواد آلرژی‌زای نوع دوم، پس از بلع، در دهان و معده، توسط آنزیم‌های پروتئولیتیک موجود در دستگاه گوارش تجزیه می‌شوند و فرصت تحریک سیستم ایمنی را ندارند؛ اما گاهی همین فرد با تغییر محیط جغرافیایی خود، از طریق استنشاق،

اوروفارنکس - آنژیوادم لب‌ها، زبان، کام و حلق همراه با احساس خارش گوشه‌ها و تنگی راه حلق می‌باشد. علائم سندرم آلرژی دهانی کوتاه مدت است و به علت فعال شدن ماستوسیت‌های موضعی به دنبال مصرف میوه‌های تازه و سبزیجات ایجاد می‌شود. افرادی که حساسیت تنفسی به علفهای هرز دارند، به

دلیل واکنش متقاطع، در پی مصرف میوه‌هایی مانند خربزه، هندوانه و موز دچار OAS می‌گردند که شدت علائم در فصل گرده افشانی علفهای هرز بیشتر است. این علائم در افرادی که حساسیت تنفسی به گرده درخت غان نیز به دنبال مصرف میوه‌هایی مانند سیب، هویج، سیب زمینی، فندق و کیوی بروز می‌نماید (۲۲).

جدول ۸- واکنش متقاطع مواد غذایی آلرژی‌زا با سایر مواد آلرژی‌زا

واکنش متقاطع شایع	واکنش متقاطع ممکن	ماده غذایی
لاتکس	گرده غان، کیوی، خربزه، آوکادو	موز
گرده غان، لاتکس، گرده چمن	گرده درمنه، موز، آوکادو، پسته، بادام، فندق، گردو، غلات، کنجد، خشخاش	کیوی
لاتکس	گرده غان، گرده درمنه، هویج خام، کرفس	انبه
گرده چمن، گرده ابروسیا، لاتکس، کرفس	موز، خیار، هویج خام، گرده غان	خربزه
-	گرده غان	پرتقال
لاتکس	موز، کیوی	آوکادو
گرده غان	گرده چمن، درمنه، ابرو سیاه، آلو، هلو، سیب زمینی خام، کرفس	سیب
گرده غان	گرده چمن، درمنه، ابروسیا، آلو، هلو، سیب زمینی خام، کرفس	گلابی
-	گرده چمن، درمنه، ابروسیا، سیب، گلابی، بادام زمینی، لاتکس	آلو
گرده غان	گرده چمن، درمنه، ابروسیا، سیب، گلابی، بادام زمینی، لاتکس	هلو
-	بادام زمینی، گرده درمنه	نخود فرنگی
کرفس	خربزه، هویج خام	خیار
کرفس، گرده غان، گرده درمنه	انبه، خربزه، خیار	هویج خام
-	گرده غان، سیب، گلابی، لاتکس	سیب زمینی خام
گرده غان، گرده درمنه، خربزه، خیار، هویج خام، زردچوبه	گرده چمن، گرده ابروسیا، سیب، گلابی، انبه، فلفل قرمز، فلفل، زیره سیاه، گشنیز	کرفس
-	گرده غان، بادام زمینی	سویا
گرده غان، گرده چمن، بادام زمینی	گرده درمنه، سیب، گلابی، کرفس، لاتکس	گوجه فرنگی خام
-	گرده چمن	پیاز
گرده درخت غان، گرده درمنه، کرفس	-	زرد چوبه
-	گرده درمنه	شوید
-	گرده غان، گرده درمنه، کرفس	فلفل قرمز
-	گرده غان، گرده درمنه، کرفس	فلفل
-	کرفس، گرده درخت غان، گرده درمنه	زیره سیاه
گوجه فرنگی خام	درمنه، آلو، هلو، نخود فرنگی، سویا، لاتکس	بادام زمینی
-	گرده غان، گرده فندق، گرده درمنه، کیوی، آرد غلات، کنجد، خشخاش	پسته، بادام فندق، گردو
-	گرده چمن، آرد غلات	برنج
گرده چمن، کنجد، خشخاش	کیوی، فندق، پسته، بادام، گردو، برنج	آرد غلات
آرد غلات	کیوی، پسته، بادام، فندق، گردو	کنجد
آرد غلات	کیوی، پسته، بادام، فندق، گردو	خشخاش
-	تخم پرندگان	تخم مرغ

در این جدول منظور از "شایع" واکنش متقاطعی می‌باشد که اغلب اوقات مشاهده می‌شود، اما منظور از ممکن یعنی این واکنش متقاطع هر چند نادر، اما "ممکن" است ایجاد شود. واکنش متقاطع بین مواد غذایی فوق و سایر مواد آلرژی‌زا با روش RAST و مهار ایمونوبات مشخص شده است.

جدول ۹- مواردی از ارتباط بین آلرژی به گرده و غذاهایی که سندرم آلرژی دهانی ایجاد می‌کنند.

غدها	غذاها
راگدید یا ابرسیا	خرنزه و موز
گرده درخت غان نقره ای	سیب، هلو و به طور کلی میوه‌های هسته‌دار
گرده Mugwort یا درمنه	کرفس، هویج، رازیانه، جعفری و بعضی از ادویه‌ها

آنافیلاکسی گاستروآینتستینال: در این نوع آنافیلاکسی علائم آلرژی چند دقیقه تا حداکثر دو ساعت بعد از مصرف ماده غذایی به صورت تهوع، درد شکمی، کرامپ و استفراغ و اسهال بروز می‌نماید. علائم گوارشی غیر وابسته به IgE: حساسیت غذایی که در اثر پاسخهای سلولی به پروتئین‌های غذایی ایجاد می‌شود، بر اساس سن بروز و محل درگیری به انواع مختلف تقسیم می‌شود:

۱- سندرم آنتروکولیت ۲- آنتروپاتی ۳- کولیت

این سندرم‌ها به طور تبییک در چند ماه اول زندگی شیرخوار ظاهر شده و علائم آنها اغلب به صورت تحریک‌پذیری، استفراغ و اسهالی است که منجر به دهیدراتاسیون مکرر می‌گردد (۲۲،۲۳).

در آنتروکولیت استفراغ معمولاً ۱ تا ۳ ساعت بعد از تغذیه ظاهر می‌شود و ادامه تماس با آلرژن باعث اسهال خونی، آنمی، دیستانسیون شکم و اختلال رشد شدید* (FTT) می‌شود. این سندرم‌ها بیشتر به دنبال مصرف شیر گاو و یا سویا ایجاد می‌گردند و شبیه این سندرم‌ها در کودکان بزرگتر با مصرف تخم‌مرغ، گندم، بادام زمینی، آجیل، مرغ، اردک و ماهی گزارش شده است (۲۳).

علائم در آنتروپاتی طول کشیده و بیمار دچار دیستانسیون شکم و استئاتوره می‌گردد (۲۳).

بیماری سیلیاک که شدیدترین فرم آنتروپاتی است و منجر به سوء جذب شدید می‌گردد، به صورت اسهال مزمن، استئاتوره، دیستانسیون شکمی، FTT زخم دهانی بروز

می‌نماید و به علت حساسیت به گلوتن موجود در گندم و جو است (۲۲،۲۳). کولیت مشابه سندرم آنتروکولیت می‌باشد و اگرچه معمولاً به علت حساسیت به پروتئین شیر گاو و سویا است ولی بیشترین موارد سندرم در شیرخواران تغذیه شده با شیر مادر دیده می‌شود. کودکان مبتلا اغلب ظاهر غیر بیمار داشته و مدفوع قوام طبیعی دارد و معمولاً به علت وجود خون در مدفوع (مخفی یا واضح) شناسایی می‌گردند (۲۲،۲۳)

علائم گوارشی با فرایند مختلط

ازوفازیت ائوزینوفیلیک آلرژیک: این بیماری در طیف سنی نوزادی تا نوجوانی دیده می‌شود و با علائم رفلاکس گاسترو ازوفاز (GER)، درد شکمی، دیسفاژی، تحریک‌پذیری، اختلال خواب و عدم پاسخ مناسب به درمان GER بروز می‌نماید (۲۲-۲۴).

گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک آلرژیک: گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک در هر سنی بروز می‌نماید و علائم آن مانند ازوفازیت ائوزینوفیلیک آلرژیک بوده، اما کاهش وزن و FTT واضحتر است؛ به طوری که FTT در این بیماری از شاخصهای تشخیصی محسوب شده و بیش از ۵۰٪ بیماران آتوپیک می‌باشند. کاهش آلبومین سرم همراه با ادم ژنرالیزه ثانویه در تعدادی از بیماران مشاهده شده است (۲۳).

علائم پوستی: شایعترین علامت آلرژی غذایی بروز کهیر و آنژیوادم حاد می‌باشد. این علائم ممکن است بسرعت و یا در عرض چند دقیقه پس از خوردن آلرژن ایجاد شوند. بروز این علائم به دلیل فعال شدن ماستوسیت‌ها با واسطه IgE می‌باشد که به دنبال حضور آلرژن در جریان خون صورت می‌گیرد. شایعترین غذاهایی که به داخل جریان خون راه می‌یابند شامل تخم‌مرغ، شیر، بادام زمینی، آجیل و در مرتبه بعدی میوه‌ها شایع هستند. بروز کهیر و آنژیوادم مزمن (بیشتر از شش هفته) به علت حساسیت غذایی نادر است (۲۲،۲۳).

یکی از علائم شایع آلرژی غذایی نوزادان نیز تظاهرات پوستی است که در ۳۰٪ موارد با درماتیت آتوپیک متوسط تا

* Failure to Thrive

پروتئین غذایی خاص ایجاد می‌شوند که در اغلب موارد با واسطه IgE می‌باشند و جزء واکنش نوع یک آلرژی محسوب می‌شوند؛ با این وجود، برخی از موارد آلرژی غذایی بدون واسطه IgE رخ می‌دهند (۲۳). عدم تحمل غذایی، می‌تواند چندین فرایند غیرایمونولوژیک داشته باشد.

حدود ۳۰٪ از مردم تصور می‌کنند که کودکان آنها به آلرژی‌های غذایی مبتلا هستند؛ در حالی که شیوع واقعی، بسیار کمتر از این است. با مطالعات مقابله غذایی دو سوکوری که با کنترل دارونما انجام شده‌اند، شیوع آلرژی‌های غذایی را بین ۲ تا ۷/۵٪ در کودکان و در بزرگسالان بسیار کمتر از این تخمین می‌زنند (۲۳)؛ بنابراین باقیمانده واکنش‌های غذایی عدم تحمل غذا هستند.

مطرح کردن بیش از حد تشخیص آلرژی غذایی، سودمند نیست؛ زیرا به محدودیتهای غذایی غیر لازم و در نتیجه به سوءتغذیه می‌انجامد (۲۱).

شرح حال و معاینه فیزیکی

جهت تشخیص حساسیت غذایی یک فرد به یک ماده خاص بهترین روش، گرفتن شرح حال کامل از علائم، فاصله زمانی شروع علائم از مصرف ماده خاص غذایی، تکرار علائم در صورت مصرف مجدد ماده غذایی مشکوک می‌باشد. معاینه برای رد کردن سایر تشخیصها مثل ضایعات اولیه گوارش لازم است (۲۲، ۲۳)، (جدول ۱۰).

جدول ۱۰- تشخیص آلرژی غذایی

شرح حال	رابطه زمانی کوتاه مدت بین بروز علائم و خوردن غذای خاص قابل تکرار بودن علائم هر بار که پروتئین غذایی خورده می‌شود.
معاینه	واکنش اندام مشخصی مانند پوست، گوارش، تنفس
تعیین آلرژن غذایی	تست پوستی Prick و RAST
رژیم حذفی آزمایشی	حذف ماده غذایی مقصر به مدت یک تا دو هفته از رژیم در نوع وابسته به IgE و هشت هفته در نوع غیر وابسته به IgE
تست Challenge	اگر نتایج واضح نبود.

شدید همراه است. این درماتیت موسوم به اگزمای شیرخوارگی است و شاخصه آن درماتیت، خارش مزمن و عودهای مکرر می‌باشد.

علائم تنفسی: معمولاً در حساسیت غذایی، علائم تنفسی به تنهایی بروز نمی‌کند بلکه با علائم حساسیت در سایر اندام همراه است.

رینوکونژکتیویت ناشی از حساسیت غذایی نیز همراه با علائم آلرژی در سایر اندام است. در ۲۵٪ واکنش‌های آلرژیک غذایی وابسته به IgE، ویزینگ دیده می‌شود ولی فقط ۱۰-۵٪ بیماران آسماتیک به دنبال حساسیت غذایی، علائم تنفسی را بروز می‌دهند (۲۳، ۲۲).

آنافیلاکسی پس از فعالیت ورزشی به دنبال مصرف غذا

در تعدادی از افرادی که پس از مصرف غذا با فاصله کوتاه اقدام به فعالیت ورزشی می‌نمایند، آلرژی غذایی وابسته به IgE، به صورت آنافیلاکسی بروز می‌نماید. احتمالاً علت آن افزایش جریان خون دستگاه گوارش و امکان افزایش جذب آلرژن‌های غذایی است. به این افراد توصیه می‌شود حداقل یک فاصله زمانی ۲-۳ ساعته را بین مصرف غذا و ورزش را رعایت نمایند، معمولاً پس از این مدت مشکلی ایجاد نمی‌شود؛ همچنین بهتر است در هنگام ورزش شخص دیگری هم حضور داشته باشد تا در صورت لزوم کمک نماید (۲۳، ۲۲).

تشخیص آلرژی غذایی

تفکیک آلرژی غذایی از عدم تحمل: آلرژی به غذاها در هر سنی می‌تواند بروز نماید، ولی بیشتر در کودکان کم سن شایع است. علائم تنفسی، گوارشی یا علائم پوستی آنها با فاصله کمی بعد از مصرف غذاها بروز می‌کنند. لازم به ذکر است که باید به تفاوت‌های میان دو نوع واکنش نامناسب غذایی یعنی آلرژی غذایی و عدم تحمل غذاها دقت شود. آلرژی‌های غذایی با فرایندهای ایمونولوژیک نسبت به یک

روشهای In-vitro و In-vivo

بسیاری از عصاره‌های غذایی تهیه‌شده برای تست‌های جلدی استاندارد نیستند و کیفیت آنها مورد تردید است. گاهی می‌توان به طور مستقیم غذایی تازه مثل میوه‌ها یا سبزیجات روی پوست قرار داده و تست پریک پوستی انجام داد و به اطلاعات مفیدی دست یافت (۲۳، ۲۲). از آنجا که احتمال پاسخهای مثبت کاذب در تست‌های پوستی غذایی زیاد است؛ بنابراین لازم است دقیقاً به نتایج حاصل از شرح حال و تست چالش و ارتباط آن با نتایج تست‌ها دقت داشت و سپس رژیم غذایی خاصی را تجویز نمود.

خطر تست‌های پوستی

در مجموع، تست‌های پوستی بی‌خطر هستند ولی احتمال بروز واکنش‌های آنافیلاکتیک حتی کشنده نیز وجود دارد. از این رو لازم است، تست‌های پوستی در حضور پزشک و با وجود امکانات و تجهیزات درمان آنافیلاکسی انجام گیرد. دوران بارداری، سابقه واکنش‌های آلرژیک شدید و مصرف داروهای بلوک‌کننده گیرنده بتا از ممنوعیت‌های تست‌های پوستی می‌باشند (۲۳).

تفسیر تست

برای تفسیر تست با عصاره آلرژن‌ها، اندازه تورم و قرمزی با پاسخهای کنترل مثبت (هیستامین) و کنترل منفی (ماده حلال) مقایسه به عمل می‌آید و نتایج به شکل کیفی (صفر تا ۴+) و کمی (قطر تورم و قرمزی بر حسب میلیمتر) درجه‌بندی می‌شود. تست پریکی که تورمی به قطر ۳ میلیمتر یا بزرگتر از کنترل منفی ایجاد نماید، یا در تست اینترادرمال پیدایش تورم بزرگتر از ۵ تا ۱۰ میلیمتر، از نظر بالینی یک پاسخ مثبت با ارزش تلقی می‌شود.

روش آزمایشگاهی تعیین حضور IgE اختصاصی (RAST)

در این روش یا روشهای مشابه آن IgE اختصاصی ضد

در موارد مشکوک به آلرژی غذایی وابسته به IgE، می‌توان از روشهای In-vitro و In-vivo جهت بررسی حضور آنتی‌بادی IgE اختصاصی استفاده نمود. جستجوی IgE اختصاصی غذاها به روش تست پریک پوستی یا تست RAST* اطلاعات با ارزشی به دست می‌دهد. پاسخ منفی این دو تست ارزش بالایی دارند و در بیش از ۹۰٪ موارد با اطمینان می‌توانند احتمال آلرژی با واسطه IgE را رد نمایند؛ البته باید به خاطر داشت که در آنتروکولیت آلرژیک کودکان معمولاً تست‌های پریک پوستی و RAST منفی می‌باشند. به طور کلی، ارزش پیشگویی مثبت هر دو تست کمتر از ۵۰٪ است (۲۳، ۲۲). در حساسیت‌های غذایی غیر وابسته به IgE روشهای فوق کمک‌کننده نیست و تشخیص بر اساس شرح حال، معاینه فیزیکی و در صورت لزوم آندوسکوپی و بیوپسی و روشهای حذف ماده غذایی مشکوک و مقابله غذایی استفاده می‌شود.

تست پوستی پریک

برای انجام تست پوستی می‌توان از تکنیک خراش یا سوزن (پریک) یا از روش داخل جلدی استفاده کرد. روش پریک آسان، سریع و نسبتاً بدون درد بوده و به عنوان تست غربالگر به کار می‌رود. علاوه بر حضور IgE عوامل دیگری مانند آزاد شدن گرانول‌های ماست سل و میزان پاسخدهی پوست به واسطه‌های التهابی مثل هیستامین روی نتایج تست پوستی اثر دارند؛ بنابراین تست‌های پوستی، نسبت به روشهایی که صرفاً IgE اختصاصی سرم را اندازه‌گیری می‌کنند، اطلاعات بیشتری در دسترس قرار می‌دهند. البته مصرف آنتی‌هیستامین‌ها توسط بیمار، باعث مهار تست پوستی می‌شود. داروهای ضد افسردگی سه حلقه‌ای (آمی‌تریپتیلین) نیز پاسخهای تست پوستی را مهار می‌کنند و لازم است که بیمار پنج روز قبل از انجام تست این داروها را مصرف نکند.

* Radio Allergy Sorbent Test

مشاهده‌گر باعث می‌شود که مشاهدات جهت‌دار نباشند و این تست از نظر بالینی ارزش بیشتری بیابد. در مطالعات دوسوکوری که با استفاده از کنترل دارونما انجام می‌گیرد، از یک متخصص تغذیه برای تهیه مواد تست استفاده می‌شود تا این که ماده غذایی در یک شکل مناسب به طوری که مزه آن را مخفی نماید، ارائه گردد. اصول کلی این است که ابتدا مقادیر بسیار کمی از غذای مشکوک (آلرژن) به فرد خورنده می‌شود تا زمانی که فرد یا قسمت قابل ملاحظه‌ای از غذا را مصرف کرده باشد یا علائم آلرژی را نشان دهد (۲۲). از آنجا که امکان بروز واکنش‌های شدید حتی در شرایط کنترل شده نیز وجود دارد، تست مقابله غذایی باید تنها در مراکز پزشکی مجهز به امکانات احیا مثل اپی نفرین، مایعات وریدی و کمک‌های تنفسی انجام گیرد. انجام این تست در بیماری که سابقه آنافیلاکسی شدید و شواهدی دال بر وجود IgE اختصاصی غذایی دارد منطقی نبوده و ضرورتی ندارد.

درمان آلرژی غذایی

حذف آلرژن از رژیم غذایی: یکی از درمان‌های مؤثر آلرژی غذایی، حذف ماده آلرژی‌زا از رژیم غذایی است. با توجه به این که تشخیص ماده غذایی آلرژی‌زا کار ساده‌ای نیست، به بیماران توصیه می‌شود در انتخاب مواد غذایی خود دقت نمایند و در صورت امکان فهرست مواد غذایی که در طی روز مصرف شده را یادداشت نمایند؛ سپس در صورت بروز حساسیت غذایی با توجه به غذاهای مصرف شده، غذای مشکوک را از رژیم غذایی خود حذف نمایند در مواردی با توجه به سن بیمار حذف ماده غذایی مشکوک دشوار است؛ مانند حساسیت به شیر گاو در دوره شیرخوارگی که از غذاهای جایگزین مانند شیر سویا یا شیرهای هیدرولیزه شده هیپوآلرژن استفاده می‌شود (۲۲، ۲۳).

در حساسیت غذایی غیروابسته به IgE مشابه با نوع وابسته به IgE، درمان اساسی اجتناب از غذاهای آلرژی‌زا می‌باشد؛ اگر چه در این نوع از حساسیت غذایی، تعیین

آلرژن در سرم ردیابی می‌شود. پروتئین آلرژن بر روی یک فاز جامد مانند دیسک‌های کاغذی دانه‌های سفاروز یا نیتروسولولوز متصل شده است؛ سپس سرم فرد بیمار را با این آنتی‌ژن‌های متصل شده روی فاز جامد مجاور نموده تا در صورت وجود آنتی‌بادی‌های اختصاصی IgE ضد آلرژن مزبور، به آن متصل شود و سپس برای اثبات این واکنش از آنتی‌بادی ضد IgE انسانی که با ماده رادیواکتیو نشاندار شده است، استفاده می‌شود. نتایج تست RAST به طور نتایج حاصل از مخلوطی از سرم افراد غیرآلرژیک (کنترل منفی) مقایسه و تفسیر می‌گردد (۲۲).

حذف ماده غذایی مشکوک

حذف ماده غذایی مشکوک در آلرژی‌های غذایی غیروابسته به IgE، به مدت هشت هفته و در آلرژی غذایی وابسته به IgE به مدت یک تا دو هفته انجام می‌گیرد؛ سپس بیمار مجدداً از نظر علائم بالینی حساسیت غذایی مورد ارزیابی قرار می‌گیرد تا بهبودی واضح و برطرف شدن علائم بالینی حساسیت غذایی دیده شود. در این بیماران در صورت مصرف مجدد ماده غذایی مشکوک، مجدداً علائم بالینی آلرژی بروز می‌نماید (۲۲، ۲۳). در نوع غیر وابسته به IgE در صورت تکرار آندوسکوپي و بیوپسی پس از بهبودی علائم بالینی، به طور واضح بهبودی بافت درگیر نیز دیده می‌شود.

آزمون مقابله غذایی

مقابله غذایی به چند روش مختلف از جمله یک سوکور باز یا دوسوکور با کنترل دارونما قابل انجام است. روش‌های مقابله یک سوکور باز، برای تعیین سریع وجود آلرژی غذایی در بیمارانی است که با خطر کمتری روبه‌رو هستند؛ نظیر افرادی که تست پوستی منفی دارند، اما از آن جا که عوامل روحی روانی روی نتایج آزمون مقابله تأثیر زیادی دارند، تست‌های مقابله‌ای طراحی شدند که بدون اطلاع انجام‌دهنده و بیمار و یا به اصطلاح دوسوکور انجام می‌شوند. عدم اطلاع

۱۰ میلیگرم توصیه می‌شود. برای واکنش‌های جدی‌تر مثل استفراغ‌های مکرر یا شواهدی از اختلال تنفسی و قلبی باید فوراً اپی‌نفرین عضلانی یا زیرجلدی از محلول ۱/۱۰۰۰ به میزان ۰/۰۱ cc/kg تزریق شود که در صورت لزوم و پایداری علائم هر ۱۵ تا ۲۰ دقیقه قابل تکرار است.

برای بیمارانی که سابقه شوک آنافیلاکسی به مواد غذایی مانند بادام زمینی را داشته‌اند، باید همیشه اپی‌نفرین همراه خود داشته باشند (۲،۱). کاربرد اپی‌نفرین‌های که به طور خودکار تزریق می‌شوند (Epipen) بسیار ساده است و برای موارد فوری مناسب هستند؛ با این وجود، استفاده از دستبند‌های هشدار پزشکی برای بیمارانی که سابقه واکنش آنافیلاکسی را دارند توصیه می‌شود.

آنتی‌بادی مونوکلونال ضد IgE:

در مطالعه‌ای که روی آلرژی غذایی و تأثیر آنتی‌بادی مونوکلونال ضد IgE (IgE T-901) انجام شده است (۲۹) نشان داده شد دوز ۴۵۰ میلیگرمی این آنتی‌بادی، بروز آلرژی غذایی را در ۷۶٪ از افراد حساس به بادام زمینی متوقف می‌سازد و دارو نیز به خوبی تحمل می‌شود. اما با موافقت شرکتهای دارویی استفاده از این دارو به دلیل ساخت انواع بهتر Anti IgE متوقف شد.

داروی Omalizumab آنتی‌بادی مونوکلونال جدیدی بر علیه IgE است که استفاده از آن در درمان آسم آلرژیک متوسط تا شدید پایدار، تأیید شده و در رینیت آلرژیک نیز مؤثر است (۳۱،۳۰) تأثیر این دارو در آلرژی غذایی وابسته به IgE هنوز در مرحله دوم آزمایشی قرار دارد.

ایمونوتراپی

در سالهای اخیر به سبب بالا بودن موارد واکنش‌های سیستمیک به ایمونوتراپی زیر جلدی که برای درمان حساسیت به بادام زمینی استفاده می‌شود، ایمونوتراپی خوراکی به عنوان جایگزین مطرح شده است. در یک مطالعه دو

آلرژن‌ها به دلیل تأثیر کند مواد حساسیت‌زا، وجود واکنش وابسته به سلول و عدم وجود IgE دشوار می‌باشد.

در این نوع حساسیت غذایی بیشتر موارد بیشتر از یک ماده غذایی دخالت دارد و تست پوستی پریک و اندازه‌گیری IgE اختصاصی سرم، از حساسیت لازم جهت تعیین غذای آلرژیک‌زا برخوردار نیست.

در صورتی که انتخاب ماده غذایی که حذف می‌گردد، بر اساس ترکیبی از نتایج تست پریک و تست پوستی پچ* باشد، میزان موفقیت این روش درمانی تا ۷۷٪ افزایش می‌یابد (۲۵).

در مطالعات دیگر نشان داده شده (۲۶)، حذف شش ماده غذایی با خاصیت آلرژنی بالا شامل شیر گاو، تخم‌مرغ، سویا، گندم، بادام زمینی و غذاهای دریایی از رژیم غذایی بیماران مبتلا به ازوفازیت ائوزینوفیلیک، در ۷۴٪ با بهبودی همراه بوده است.

بنابراین می‌توان به عنوان یک اقدام اولیه برای کودکان مبتلا به ازوفازیت ائوزینوفیلیک، در صورتی که دچار سوءتغذیه نباشند، محدودیت در رژیم غذایی را در نظر گرفت.

در آنتروکولیت ایجاد شده با غذاهای پروتئینی، اجتناب از ماده غذایی آلرژیک لازم است. شایعترین آلرژن، پروتئین شیر گاو است که توسط شیر با پروتئین هیدرولیز شده جایگزین می‌گردد (۲۸،۲۷). در تعداد کمی از بیمارانی که با شیر جایگزین شده نیز واکنش نشان می‌دهند، از ترکیبات مبتنی بر اسیدهای آمینه استفاده می‌شود (۲۸).

درمان دارویی

خوردن اتفاقی آلرژن غذایی شناخته شده مشکل شایعی است و تمام بیماران باید برای این احتمال آماده باشند. برای واکنش‌های محدود به پوست، تجویز آنتی‌هیستامین‌های نسل اول مانند دیفن هیدرامین دوز ۱ mg/kg (حداکثر ۵۰ میلیگرم) یا انواع نسل دوم مانند لوراتادین و سیتیریزین به مقدار

* Patch Test

اُوزینوفیل در مری برطرف شد (۳۶). چند سال بعد مؤثر بودن این ترکیبات در تعداد بیشتری از بیماران توسط Markowitz و همکاران تأیید شد (۳۷).

در مطالعه وی که بر روی ۵۱ کودک انجام شد، پس از یک ماه درمان، در ۴۹ بیمار علائم کلینیکی و بافت‌شناسی به طور کامل بهبودی را نشان داد.

در کودکان مبتلا به گاستروآنتریت اُوزینوفیلیک، استفاده از ترکیبات مبتنی بر اسیدهای آمینه بدون هیچ خطری به حفظ رشد نیز کمک می‌کند (۳۸). در مطالعات اخیر نشان داده شد، بیشترین تأثیر درمانی این ترکیبات روی مبتلایان به گاستروآنتریت اُوزینوفیلیک نوع شدید همراه با آنتروپاتی دافع پروتئین می‌باشد (۳۹). مطالعات گذشته‌نگر نشان دادند، علاوه بر این که پاسخ بالینی بیماران به درمان با این ترکیبات بسیار خوب بوده، با گذشت زمان، تحمل غذاهای دیگر نیز کسب می‌گردد.

کورتیکواستروئیدها

از کورتیکواستروئیدهای خوراکی به طور موفقیت‌آمیزی در ازوفازیت و گاستروآنتریت اُوزینوفیلیک استفاده شده است. تجویز متیل پردنیزولون خوراکی به مدت چهار هفته در ۲۰ کودک مبتلا به ازوفازیت اُوزینوفیلی، در گروه کثیری از آنها نتایج شگرفی را در بهبودی علائم کلینیکی و بافتی به همراه داشت (۴۰). به طور مشابه مصرف کورتیکواستروئید خوراکی بهبودی مؤثری را در بیمارانی که گاستروآنتریت اُوزینوفیلیک (۴۱) و گاستروآنتریت اُوزینوفیلیک همراه با آنتروپاتی دافع پروتئین داشتند، نشان داد (۳۹، ۴۲، ۴۳).

از مضرات استفاده از کورتون سیستمیک بروز عوارض جانبی کورتون یا عود بیماری به صورت کلینیکی و بافتی در صورت قطع دارو است (۴۴).

اخیراً شکل موضعی کورتیکواستروئید به صورت آئروسول فلوتیکازون پروپیونت تجویز شده است. در مطالعه Teitelbaum و همکاران، در ۱۳ کودک بیماری که این دارو

سوکور، استفاده از ایمونوتراپی زیر زبانی با تغلیظ شده فندق، با کمترین واکنش نامناسب تأثیر مطلوبی را نشان داد (۳۲).

در کودکانی که واکنش آلرژیک غیر آنافیلاکتیک به تخم‌مرغ داشته‌اند، نیز ایمونوتراپی با تخم‌مرغ، به مدت ۲۴ ماه انجام شد که نتایج بدون بروز عوارض جانبی، با افزایش تحمل به تخم‌مرغ همراه بود (۳۳)؛ همچنین مطالعات اخیر نشان می‌دهد استفاده زیرزبانی از مقادیر افزایش‌یابنده از انواع مختلف غذاهای آلرژیزا، در کودکانی که به شیر گاو، تخم‌مرغ، ماهی، گندم و سیب آلرژیک داشتند، با کمترین عوارض جانبی در ۸۶٪ موارد با موفقیت همراه بود (۳۴). با وجود این استفاده از ایمونوتراپی خوراکی در آلرژیک غذایی به جهت استاندارد نمودن دوزهای شروع و نگهدارنده نیازمند مطالعات بیشتری است.

طب سنتی چینی

در سال ۲۰۰۱ فرمول گیاهی چینی به نام فرمول (I) که شامل ترکیب ۱۱ ماده گیاهی بود، ارائه شد. ارائه‌کنندگان این فرمول اثرات ضد آلرژیک برای آن قائل بودند. آزمایش آن در مدل حیوانی آنافیلاکسی به بادام زمینی، حاکی از توقف آنافیلاکسی وابسته به بادام زمینی همراه با کاهش میزان IgE اختصاصی و سیتوکاین های Th2 بود (۳۵).

بنازگی فرمول تسهیل شده‌ای به نام فرمول (II) که حاوی ۹ گیاه از ترکیب فرمول (I) است، ارائه شده است. این فرمول نیز در مدل حیوانی بی‌خطر و مؤثر بوده است. قبل از استفاده از این فرمول در انسان، انجام مطالعات کلینیکی جهت اثبات تأثیر مثبت و بی‌خطر بودن آن ضروری به نظر می‌رسد (۳۵).

درمان با ترکیبات مبتنی بر اسیدهای آمینه

این درمان برای اولین بار در سال ۱۹۹۵ در ۱۰ کودک با ازوفازیت اُوزینوفیلیک همراه با علائم شدید گاستروازوفازیاال مورد استفاده قرار گرفت. بعد از شش هفته درمان با این فرمولاسیون، در بیشتر کودکان علائم بالینی و انفیلتراسیون

گزارش شده است (۴۷). استفاده از مهارکننده لوکوترین‌ها مانند مونتانالوکاست در درمان بالغین با ازوفازیت ائوزینوفیلیک دارای تأثیر محدود می‌باشد (۴۸).

درمان با ضدّ IL-5:

IL-5 انسانی سایتوکاین مهمی جهت رشد، دگرگونی و فعال شدن ائوزینوفیل‌ها می‌باشد. اولین بار آنتی‌بادی مونوکلونال ضدّ IL-5 انسانی (SCH55700) بر روی چهار بیمار مبتلا به گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک و آلرژی غذایی به صورت تک دوز داخل وریدی مورد آزمایش قرار گرفت (۴۹) در پیگیری انجام شده با وجود کاهش تعداد ائوزینوفیل‌های خون محیطی و بافت، بهبودی بالینی مشاهده نشد. این یافته حاکی از آن است که احتمالاً مدیاتورهای دیگری جهت ساپرس کامل علائم کلینیکی گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک لازم است.

در مطالعه‌ای که با استفاده از آنتی‌بادی ضدّ IL-5 با نام Mepolizumab در درمان ازوفازیت ائوزینوفیلیک انجام شده نویدهای بیشتری نشان داده شد. در این مطالعه دارو مذکور به صورت پرفوزیون ماهیانه به مدت سه ماه به چهار بیمار بالغ مبتلا به ازوفازیت ائوزینوفیلیک همراه با دیسفاژی طولانی مدت تجویز شد (۵۰). این دارو بخوبی تحمل شد و به طور واضح باعث کاهش تعداد ائوزینوفیل‌های خون محیطی و بافتی همراه با بهبودی علائم کلینیکی گردید.

را برای مدت هشت هفته دریافت نموده بودند، بهبودی علائم بالینی همراه با علائم بافتی دیده شده است (۴۵). مطالعه گذشته‌نگر Ciacouras و همکاران تأثیر کمتری از دارو را نشان داد (۴۴). در این مطالعه تقریباً نیمی از کودکانی که دارو را به مدت چهار هفته دریافت نموده بودند، علائم بالینی بهبود یافته بود. اختلاف پاسخ در مطالعات فوق ممکن است به علت تفاوت در مدت و دوز دارو فلوتیکازون در هر مطالعه باشد.

کورتیکواستروئیدهای موضعی مانند نوع خوراکی همراه با عوارض جانبی می‌باشند و در استفاده موضعی کورتون، کاندیدیزایس مری در ۵-۱۵٪ بیماران گزارش شده (۴۴-۴۶) و احتمال جذب سیستمیک همچنین عود بیماری با قطع کورتون دیده شده است.

اگر چه استفاده از کورتون موضعی در بیماری که امکان پیگیری رژیم درمانی را ندارند، می‌تواند درمان جانشین مناسبی باشد. اما تعیین دوز مناسب دارو که همراه با اثرات مناسب، بدون عوارض جانبی باشد، نیازمند انجام مطالعات وسیعتری است.

مهارکننده ماستوسیت ولوکوترین‌ها

این داروها تأثیر محدودی در درمان اختلالات غیر وابسته به IgE دارند. اما در مواردی، تأثیر کرومولین سدیم (مهارکننده ماستوسیت) در یک فرد بالغ مبتلا به گاستروآنتریت ائوزینوفیلیک همراه با آنتروپاتی دافع پروتئین

منابع:

- 1- Allen J K Hill JD, Heine R. Food allergy in Childhood. MJA practice essentials- Allergy. 2006; 185: 394-400.
- 2- Varasteh AR, Ghassemi R. Introduction and history in Food allergy. 1st ed. Tehran: Payvand Mehr; 2008: 1-5.
- 3- Varasteh AR, Arefi M. Recombinant Allergens as a New Diagnostic Tool for Allergic Diseases. J Birjand Med Univ. 2006; 13: 5-24.
- 4- Bjorksten B. The epidemiology of food allergy. Allergy Clin Immunol. 2001; 1: 225-27.
- 5- Schafer T, Bohler E, Ruhdorfer S, Weigl L, Wessner D, Heinrich J, et al. Epidemiology of food allergy in adults. J Investigative Dermatol. 2001; 117: 759-61.
- 6- Sicherer HS, Sampson AH. Peanut and tree nut allergy. Curr Opin Pediatr. 2000; 12: 567-73.
- 7- Sicherer HS. Food allergy. Lancet. 2002; 360: 701-710.

- 8- Jaffuel D, Demoly P, Bousquet J. Les allergies alimentaires. *Rev Fr Allergol Immunol Clin*. 2001; 41: 169-86.
- 9- Helm R, Bruks W. Mechanisms of food allergy *Current opinion in immunology*. *Curr Opin Immunol*. 2000; 12: 647-53.
- 10- Bochner B, Busse W, Advances in mechanisms of allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113: 868-75.
- 11- Sampson AH. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol*. 2003; 111: 540-47.
- 12- Rici MH, Burks W. Mechanisms of food allergy. *Curr Opin Immunol*. 2000; 12: 647-53.
- 13- Ring J, Brockow K, Behrendt H. Adverse reactions to foods. *J Chromatography*. 2001; 756: 10-30.
- 14- Kelso JM. Pollen-food allergy syndrome. *Clinical and experimental. Allergy*. 2000; 30: 905-907.
- 15- Cordle TC. Soy Protein allergy: Incidence and relative severity. *J Nutr*. 2004; 134: 1213S-19S.
- 16- Varasteh AR. Allergenic materials in allergy. 1st ed. Tehran: Vagegan Kherad press: 2004: 2-14.
- 17- Mairesse M. Allergie alimentaire et proteines animals *Rev Fr Allerg Immunol Clin*. 2002; 42: 299-306.
- 18- William T, Lanny J, Bruce S. A classification of plant food allergens. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 133: 821-30.
- 19- Sankian M., Varasteh AR, Esmail N, Moghadam M, Pishnamaz R, Mahmoudi M. Persian melon allergy and its allergenic cross reactivity with other allergens. *IJBM*. 2004; 6: 323-29.
- 20- Sankian M, Varasteh A, Pazouki N, Mahmoudi M. Sequence homology: a poor predictive value for profilins cross-reactivity. *Clinical Molecular Allergy*. 2005; 3: 13-18.
- 21- Adverse Foods Reactions Committee. Diagnostic methodology in food allergy. *Allergol Immunol Clin*. 1999; 14: 50-62.
- 22- Bush RK, Taylor SL, Hefle SL. Adverse Reactions to Food and Drug Additives. *Middelton's allergy principles and practice*. 6th ed. Edinburgh: Mosby; 2003; 1645-60.
- 23- Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Allergic Disorders. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 17th ed. St. Louis: Mosby; 2003: 747-92.
- 24- Taylor SL, Hefle SL. Food allergen labeling in the USA and Europe. *Curr Opin Allergy Clin Immunol*. 2006; 6: 186-90.
- 25- Spergel JM, Andrews T, Brown-Whitehorn TF, Beausoleil JL, Liacouras CA. Treatment of eosinophilic esophagitis with specific food elimination diet directed by a combination of skin prick and patch tests. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2005; 95 (4): 309-11.
- 26- Kagalwalla AF, Sentongo TA, Ritz S, Hess T, Nelson SP, Emerick KM, et al. Effect of six-food elimination diet on clinical and histologic outcomes in eosinophilic esophagitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2006; 4 (9): 1097-102.
- 27- Sicherer SH, Eigenmann PA, Sampson HA, Clinical features of food protein-induced enterocolitis syndrome. *J Pediatr*. 1998; 133: 214-19.
- 28- Kelso JM, Sampson HA. Food protein-induced enterocolitis to casein hydrolysate formulas. *J Allergy Clin Immunol*. 1993; 92: 909-10.
- 29- Leung DY, Sampson HA, Yunginger JW, Burks AW Jr, Schneider LC, Wortel CH, et al. Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med*. 2003; 348 (11): 986-93.
- 30- Mankad VS, Burks AW, Omalizumab: other indications and unanswered questions. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2005; 29: 17-30.
- 31- Okubo K, Ogino S, Nagakura T, Ishikawa T. Omalizumab is effective and safe in the treatment of Japanese cedar pollen-induced seasonal allergic rhinitis. *Allergol Int*. 2006; 55: 379-86.
- 32- Enrique E, Pineda F, Malek T, Bartra J, Basagaña M, Tella R, et al. Sublingual immunotherapy for hazelnut food allergy: a randomized, double-blind, placebo-controlled study with a standardized hazelnut extract. *J Allergy Clin Immunol*. 2005; 116 (5):1073-79.

- 33- Buchanan AD, Green TD, Jones SM, Scurlock AM, Christie L, Althage KA, et al. Egg oral immunotherapy in nonanaphylactic children with egg allergy. *Allergy Clin Immunol.* 2007; 119 (1): 199-205.
- 34- Patriarca G, Nucera E, Pollastrini E, Roncallo C, De Pasquale T, Lombardo C, et al. Oral specific desensitization in food-allergic children. *Dig Dis Sci.* 2007; 52 (7): 1662-72.
- 35- Li XM, Zhang TF, Huang CK, Srivastava K, Teper AA, Zhang L, et al. Food Allergy Herbal Formula-1 (FAHF-1) blocks peanut-induced anaphylaxis in a murine model. *J Allergy Clin Immunol.* 2001; 108 (4): 639-46.
- 36- Sicherer SH, Noone SA, Koerner CB, Christie L, Burks AW, Sampson HA. Hypoallergenicity and efficacy of an amino acid-based formula in children with cow's milk and multiple food hypersensitivities. *J Pediatr.* 2001; 138 (5): 688-93.
- 37- Kelly KJ, Lazenby AJ, Rowe PC, Yardley JH, Perman JA, Sampson HA. Eosinophilic esophagitis attributed to gastroesophageal reflux: improvement with an amino acid-based formula. *Gastroenterology.* 1995; 109 (5):1503-12.
- 38- Chehade M, Magid MS, Mofidi S, Nowak-Wegrzyn A, Sampson HA, Sicherer SH. Allergic eosinophilic gastroenteritis with protein-losing enteropathy: intestinal pathology clinical course and long-term follow-up. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2006; 42:516-521.
- 39- Markowitz JE, Spergel JM, Ruchelli E, Liacouras CA. Elemental diet is an effective treatment for eosinophilic esophagitis in children and adolescents. *Am J Gastroenterol.* 2003; 98: 777-82.
- 40- Liacouras CA, Wenner WJ, Brown K, Ruchelli E. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 1998; 26:380-385.
- 41- Lee CM, Changchien CS, Chen PC, Lin DY, Sheen IS, Wang CS, et al. Eosinophilic gastroenteritis: 10 years experience. *Am J Gastroenterol.* 1993; 88:70-74.
- 42- Katz AJ, Twarog FJ, Zeiger RS, Falchuk ZM. Milk-sensitive and eosinophilic gastroenteropathy: similar clinical features with contrasting mechanisms and clinical course. *J Allergy Clin Immunol.* 1984; 74:72-78.
- 43- Waldmann TA, Wochner RD, Laster L, Gordon RS. Allergic gastroenteropathy. A cause of excessive gastrointestinal protein loss. *N Engl J Med.* 1967; 276: 762-69.
- 44- Liacouras CA, Spergel JM, Ruchelli E, Verma R, Mascarenhas M, Semeao E, et al. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2005; 3: 1198-1206.
- 45- Teitelbaum JE, Fox VL, Twarog FJ, Nurko S, Antonioli D, Gleich G, et al. Eosinophilic esophagitis in children: immunopathological analysis and response to fluticasone propionate. *Gastroenterology.* 2002; 122: 1216-25.
- 46- Konikoff MR, Noel RJ, Blanchard C, Kirby C, Jameson SC, Buckmeier BK, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial of fluticasone propionate for pediatric eosinophilic esophagitis. *Gastroenterology.* 2006; 131: 1381-91.
- 47- Van Dellen RG, Lewis JC. Oral administration of cromolyn in a patient with protein-losing enteropathy. food allergy and eosinophilic gastroenteritis. *Mayo Clin Proc.* 1994; 69: 441-44.
- 48- Attwood SE, Lewis CJ, Bronder CS, Morris CD, Armstrong GR, Whittam J. Eosinophilic oesophagitis: a novel treatment using Montelukast. *Gut* 2003; 52: 181-85.
- 49- Prussin C, James SP, Huber MM. Pilot study of anti-IL-5 in eosinophilic gastroenteritis. *J Allergy Clin Immunol.* 2003; 111 (Suppl 2):S275.
- 50- Stein ML, Collins MH, Villanueva JM, Kushner JP, Putnam PE, Buckmeier BK, et al Anti-IL-5 (mepolizumab) therapy for eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2006; 118: 1312-19.

Title: Food allergy

Authors: A. Varasteh¹, F. Jabbari², M. Sankian³

Abstract

Food allergy can be defined as adverse, immunomediated reactions to foods that occur in certain individuals. Food allergy is being increasingly recognized as a public health problem over the last few decades. It has been estimated that up to 10% of children and less than 2% of adults suffer from some type of food allergy. The situation varies in different countries depending on dietary eating pattern. Usually food allergens are proteins or glycoproteins with a molecular weight ranging from 10-70 kDa. Depending on the route of sensitization, food allergy is the result of either genuine reactivity to comestibles through the gastrointestinal tract (class I food allergens) or secondary sensitization to cross-reactive food allergens as a consequence of the initial reactivity to homologous pollen-related allergens (class II food allergens). An allergenic reaction occurs after an initial sensitization to a food allergen where IgE antibodies are produced. Subsequent exposures to the allergen may result in activation/degranulation of mast cells and basophiles (due to cross linking of IgE antibodies by allergens) and release biological mediators (such as histamine) that manifest in observable reaction such as hives, rashes, and anaphylactic shock. Diagnosis of food allergies could be based on in vitro or/and in vivo tests such as clinical history, physical examination, Prick test, elimination of suspected foods from the patient's diet and different types of food challenge tests. The elimination of food allergens from the diet, pharmacological treatment, immunotherapy and supplementary treatments are the most common treatments. In recent years, the use of recombinant food allergens recruiting genetic engineering, allows highly sensitive detection of sensitization profiles.

Key Words: Allergy; Allergen; Food allergy

¹ Corresponding Author; Associate Professor, Department of Immunobiochemistry, Immunology Research Center, Mashhad University of Medical Sciences varasteha@mums.ac.ir

² Assistant Professor, Immunology Research Center, Mashhad University of Medical Sciences

³ Assistant Professor, Department of Immunobiochemistry, Immunology Research Center, Mashhad University of Medical Sciences