

Lehmapiimaallergia lastel ja allergia olemus

Host A, Halken S. Cow's milk allergy: where have we come from and where are we going? *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2014 Mar;14(1):2-8. **Lehmapiimaallergia: kust me tuleme ja kuhu läheme?**

Eelmise sajandi 30. ndatest alates on kogunenud palju teaduslikku kirjandust lehmapiimavalgu allergia kohta (*CMPA cows milk protein allergy*). Viimase kümne aasta jooksul on diagnostilised vahendid ja ravi palju edasi arenenud. Kasutatakse eliminatsioonitesti (sümptomide kadumine menüüst eemaldamisel) ja provokatsiooni (mittesoovitavate reaktsioonide tekkimine piima uuesti manustamisel). Edasiarenenud diagnostiline testimine on nt spetsiifiliste IgE antikehade määramine allergeeni komponentide vastu.

Varases lapsepõlves on CMPA esinemissagedus arenenud maades 2-3%, CMPA-le viitavaid sümptomeid on 5-15%-l imikutest, mis viitab kontrollitud eliminatsiooni/väljakutse protseduuride teostamise vajadusele. Reproduitseeritavad kliinilised reaktsioonid piimavalgule tekivad 0,5%l rinnapiimal olevatel lastel. Enamusel imikutest arenevad piimaallergia sümptomid enne esimest elukuud, sageli 1 nd jooksul pärast lehmapiimal baseeruva toidusegu andmist lapsele. Enamus lastest omavad 2 või rohkem sümptoomi kahe või rohkema organsüsteemi poolt. 50-70%-l on nahasümptomid ja 20-30%-l hingamisteede sümptomid, mis tekivad umbes 1 tunni jooksul pärast piimatoote tarbimist (vahetud reaktsioonid) või läheb aega üle tunni (hilised reaktsioonid). CMPA prognoos on hea, remissiooni sagedusega 45-50% 1. aastal, 60-75% teiseks eluaastaks ja 85-90% kolmandaks eluaastaks. Ebasoovitavaid reaktsioone teistele toiduainetele tekib 50%-l ja allergia sissehingatavatele ainetele 50-80%-l.

Peamine ravi on piima eemaldamine toidust, imikutel on oluline leida head piimavabad toidusegud. Dokumenteeritud ulatuslikult hüdrolyseeritud segud (üksikutel aminohapetel baseeruvad) on soovitatavad, osaliselt hüdrolyseeritud segusid ei tohiks kasutada, sest need on uuringutes näidanud kõrget antigeensust ja allergeensust, kutsudes esile mittesoovitavaid sümptomeid. Lamba- ja kitsepiim annavad tugevat ristreaktsiooni, osad lapsed aga taluvad teiste imetajate piima nagu nt määra ja eesli piima. Sojavalk on sama allergeenne kui piimavalk ja imikutele sojaga piimasegusid ei soovitata, sest esineb suur risk sojaallergia tekkimiseks, samas aga sojapiima talutakse päris hästi vanemas eas. Hiljutised ravimeetodid on suukaudne immunoteraapia (OIT oral immune therapy), haarates järjest suurenevates kogustes piimaallergeeni tarbimist desensitiseerimise eesmärgil (tundetuks muutmise) ja piimavalgule taluvuse tekitamiseks. OIT võib suurendada reaktsiooniläve piimavalgule, kuid ikkagi on üleval küsimus turvalisusest ja pikaajast efektiivsusest. Anti-IgE teraapia Omalizumab'iga võib parandada OIT turvalisust ja efektiivsust ning ja olla kasulik monoterapias.

Yoshikazu Ohtsuka. Food intolerance and mucosal inflammation. *Pediatrics International* 2015 Feb;57(1):22-29. **Toidu talumatus ja limaskestapõletik.**

Need sümptomid, mis tekivad minuteid kuni tund pärast antigeense toidu tarbimist, on tingitud antigeenspetsiifilistest IgE vahendatud reaktsioonidest. Need sümptomid algavad tavaliselt kohas, kus antigeeniga kohtutakse ning sageli arenevad ka tõsised süsteemsed reaktsioonid. Sooles viitavad biopsiatulemused mukosaalsele tursele ja nuumrakkude ning eosinofiilide infiltratsioonile. IgE-vahendatud reaktsioon sooles põhjustab sekretoorset diarrööda ja verist diarrööda toiduallergilise koliidiga patsientidel. Diagnoos kinnitatakse patsiendi anamneesiga, nahatestidega, toidu-spetsiifiliste seerumi IgE- antikehade olemasoluga ja suukaudse provokatsioonitestiga. Suukaudne provokatsioon on vajalik, sest **antigeen-spetsiifilise IgE taseme täpsus ei ole rahuldav ja naha testid**

on samuti mitterahuldavad. Siiski võivad provokatsioonitestid olla ohtlikud ning tuua kaasa šoki, mistõttu peab neid teostama intensiivse järelevalve all.

I tüüpi allergia - Nuumrakud (Mast cells). Tõusnud on IgE-d kandvad nuumrakud soole limaskestas ja limaskestaaluses kihis nii toiduallergiaga patsientidel kui hiirtel katsetes. Spetsiifiline IgE seotakse kõrgelt afiinsete IgE retseptoritega nuumraku pinnal ning nad muutuvad ristseotuks pärast allergeeni meelevalda jäämist ja aktiveerivad nuumraku. Need vabastavad mediaatoreid nagu histamiini, leukotrieene (LT) B₄, LTC₄, tuumori nekroosi faktorit (TNF)- α , IL-4, jt tsütokiine. Pärast antigeeni poolt esitatud väljakutset on seerumis järgmiste ühendite märkimisväärne tõus: histamiin, LTB₄, LTC₄, TNF- α . On tõenäoline, et need vahendused suurendavad kohalikku veresoonte läbilaskvust, lümfijuhade laienemist ja suuremat lima tootmist. Nad kutsuvad esile ka vesise kõhulahtisuse, mille tagajärg on veremahu vähenemine tsirkulatsioonis ehk hüpotsirkulatsioon ja anafülaktiline šokk.

I tüüpi allergia – Eosinofiilid. Eosinofiilid on samuti olulised I tüüpi allergia korral. Nende migratsiooni mukoosasse on sageli näha allergilise koliidiga patsientidel ja tüüpiliselt lastel, kellel on atoopia perekondlik ajalugu enne teist eluaastat. Eosinofiilid migreeruvad soolde, vastates eosinofiilsetele kemotaktilistele faktoritele, sellistele nagu eotaksiin, trombotsüüte aktiveeriv faktor, histamiin ja LTB₄, peamiselt tuletatud nuumrakkudest. **Eosinofiilid osalevad ka IgE-vahendatud põletikus otseselt, kuna neil on madala afiinsusega retseptorid IgE jaoks.** Eosinofiilid vabastavad külluslikult kõrgelt tsütotoksilisi ja propõletikulisi mediaatoreid, nagu suur baasiline valk (*major basic proteiin*), eosinofiilne katioonne valk (*eosinophil cationic proteiin*) eosinofiil peroksüdaas (*eosinophil peroxidase*). Need mediaatorid võivad kahjustada limaskesta pinda ja panustada hilisema faasi reaktsioonidesse.