

Stanovení diagnózy PA na základě pouhé positivity specifických IgE protilátek k potravinovému alergenu či positivity kožních testů je chybou. Pro potvrzení klinické diagnózy je zásadní korelace výsledku kožního testu a sIgE protilátek s anamnézou, optimálně i s výsledkem expozičního testu.

Kožní prick testy ani sIgE také nejsou přínosné v diagnostice nonIgE-mediované PA.

V případech, že výsledek sIgE protilátek a kožních testů nekoreluje s anamnézou, nebo se jedná o non-IgE mediovanou PA, je důležitým krokem diagnostiky provedení potravinového expozičního testu (OFC, oral food challenge). Pro klinickou praxi je nejnázřejší proveditelný otevřený expoziční test s potravinou upravenou tak, jak je běžně konzumována (kojenecké mléko, vařené vejce, chléb, mleté ořechy, mleté arašídové sójové mléko nebo jogurt). Potravina je podávána pod lékařským dohledem ve vzestupných dávkách, zpravidla v 15 až 30minutových intervalech, přičemž celková dávka testované potraviny odpovídá její běžné porci. Doporučené postupy pro provádění expozičních testů s potravinami s podrobnými protokoly k jednotlivým testovaným potravinám byly publikovány pracovní skupinou pro potravinovou alergii při ČSAKI v roce 2018 v časopise *Alergie* (10).

U non-IgE mediovaných PA v indikovaných případech, zejména u eozinofilních onemocnění GIT, patří k diagnostice i biopsie jednotlivých etází GIT se zjištěním eozinofilní infiltrace.

Jako doplňkové diagnostické testy považujeme u IgE mediované PA test aktivace bazofilů, u non-IgE mediované kožní náplastové testy s potravinami.

Vyšetření specifických IgG a IgG4 protilátek v diagnostice PA není přínosné. Dle vyjádření odborné společnosti ČSAKI (v souladu s doporučením EAACI, Evropské akademie pro alergologii a imunologii) vyšetřování specifických protilátek izotypu IgG nebo IgG4 v diagnostice potravinové alergie nemá v současnosti odborné zdůvodnění, neexistuje jednoznačně doložitelný údaj na úrovni medicíny založené na důkazu pro indikaci k tomuto vyšetření. Vyšetření specifických IgG, Ig4 protilátek v diagnostice PA je v současné době považováno za obsolentní, jedná se o přirozeně se vykytující protilátky (2).

Terapie PA

Kauzální terapie PA dosud neexistuje. Jedinou léčbou je eliminační dieta, tedy vyloučení určeného potravinového alergenu z jídelníčku. Dietu by měl určit zkušený alergolog na základě anamnézy, výsledků alergologického vyšetření a v ideálním případě i po provedení eliminačně-expozičního testu. Doporučení eliminační diety jen na základě výsledků sIgE protilátek (senzibilizace) je chybou a může být i škodlivé. Rozsáhlé eliminační diety mají především u dětí zásadní vliv na růst a vývoj. U dětí i dospělých výrazně ovlivňují kvalitu života. Jakákoli eliminace by tedy měla být vždy opodstatněná.

Pacienti senzibilizovaní na rizikové proanafylaktické potravinové alergeny by měli být vybaveni pohotovostním balíčkem včetně adrenalinového pera s nácvikem použití.

V poslední dekádě jsou klinickými studiemi zkoumány možnosti orální imunoterapie PA, jejímž cílem je navození trvalé neodpovídavosti imunitního systému na potravinový alergen.

Je bohužel zatížena vysokým výskytem nežádoucích účinků a jen u malé části pacientů dochází k navození trvalé tolerance. V Česku nejsou s touto terapií dosud zkušenosti (7).

Potravinová intolerance

Při potravinové intoleranci dochází k nežádoucím účinkům po požití potraviny neimunologickými mechanismy. Nejčastější příčinou je malabsorpce cukrů postihující 20–30 % populace. Klinické příznaky vznikají poruchou vstřebávání cukrů v tenkém střevě, nejčastěji cukru mléčného. Tyto cukry jsou osmoticky aktivní, retinují vodu a v tlustém střevě jsou metabolizovány bakteriemi. Je produkován plyn a tekutá, kyselá stolice s klinickými příznaky meteorismu, postprandiální flatulence, bolestmi břicha a vodnatou stolicí. Obtíže začínají po 30 minutách po požití a mohou trvat 6–9 hodin. Diagnosticky je využíváno stanovení vodíku ve vydechovaném vzduchu po podání podezřelého cukru. Pokud cukr není vstřebán, vede k produkci vodíku bakteriemi tlustého střeva, vodík je absorbován a vylučován plícemi. Vydechovaný vzduch je analyzován ve 30 min intervalech do 150–180 min a za patologické hodnoty je považován vzestup o 20 ppm (2).

Laktózová intolerance (LI) v ČR postihuje 10–15 % populace. Míra poklesu enzymu laktázy je různá (míra tolerance mléčného cukru), z čehož plyne i různá míra klinické symptomatologie. Autozomálně recesivním stavem je adultní typ hypolaktázie, který je způsobem vývojevým snížením regulace enzymu laktázy. Jedná se o nejčastější genetické postižení, které se vyskytuje u většiny nebělošské populace.

Trvalá laktózová intolerance se může manifestovat vznikem osteoporózy, neboť kalcium je při LI špatně absorbováno. Diagnózu lze stanovit dechovým testem, adultní typ hypolaktázie genotypizací. Terapie spočívá v nízkolaktózové dietě, při restriktivní dietě dochází k významnému snížení příjmu vápníku, proto je důležité najít hranici tolerance (11).

Další cukernou malabsorpcí může být intolerance fruktózy nebo sorbitolu, postihující 10–20 % populace.

Intolerance cukerných zbytků FODMAP se často vyskytuje u pacientů s dráždivým tračníkem. Jedná se o fermentabilní špatně absorbovatelné oligo-, di-, monosacharidy a polyoly, které jsou substrátem pro bakteriální fermentaci ve střevě. Zvýšení obsahu plynu s osmotickým efektem vede k funkčním obtížím charakteru dráždivého tračníku. Vyšší obsah FODMAP ve stravě negativně ovlivňuje i střevní mikrobiom a vede ke zvýšené produkci histaminu. Histamin je klíčový neuromodulátor. Ovlivňuje činnost enterických nervů, kontroluje permeabilitu a viscerální senzitivitu. Zdrojem cukerných zbytků je strava bohatá na fruktózu, laktózu, fruktany, galaktany. Jedná se především o lepkové obilniny, kravské mléko, luštěniny, sladidla, med, některé ovoce a zelenina. Nízkokarbohydrátová dieta ovlivňuje příznivě mikrobiální složení střevní sliznice a příznivě působí na endokrinní buňky střevní sliznice. Tyto buňky jsou v interakci s autonomním nervovým systémem a regulují funkci GIT (motilitu, sekreci, vstřebávání, senzitivitu).

Dieta s nízkým obsahem FODMAP vede ke zlepšení klinických obtíží obvykle za 1–6 týdnů. Doporučuje se krátká 2–8týdenní restriktivní dieta s nízkým FODMAP, následovaná postupným návratem jednotlivých potravin a zjišťování tolerance (12, 13).