

Toidutalumatus – tegelik või tekitatud probleem

Tiia Voor^{1,2}, Kaja Julge^{1,2}

Eesti Arst 2016;
95(7):442–449

Saabunud toimetusse:
01.02.2016
Avaldamiseks vastu võetud:
14.03.2016
Avaldatud internetis:
29.08.2016

¹ TÜ Kliinikumi lastekliinik,
² Tartu Ülikooli
meditsiiniteaduste
valdkonna kliinilise
meditsiini instituudi
lastekliinik

Kirjavahetajaautor:
Tiia Voor
tiia.voor@kliinikum.ee

Võtmesõnad:
toidutalumatus, laktoos,
gluteen, farmakoloogiline
talumatus, lisaained

Toidutalumatuses käes arwab end vaevlevat kolmandik kuni pool inimestest, uuringutega leitakse aga seda tõbe oluliselt harvem. Toidutalumatus ja -allergiat ajavad omavahel segi isegi meditsiinitöötajad, patsientidest rääkimata. Toidutalumatuses sümptomid on ajas väga varieeruvad, võivad hõlmata mitut elundkonda ning mõnikord ei ole võimalik selle täpset tekkemehhanismi kindlaks teha. Seetõttu võib diagnoosimine või välistamine keerukaks osutuda ja põhjustada väärdiagnoose ning see omakorda mittevajalikke dieedipiirangute rakendamist ja vääritoitumist. See on eriti ohtlik laste puhul, kelle organism alles kasvab ja areneb.

Artiklis on antud ülevaade toidutalumatuses võimalikest põhjustest, mehhanismidest (ensümaatilise, farmakoloogilise, mittespetsiifilise) ning diagnoosimise võimalustest.

Soovimatu reaktsioon toidust võib tekkida mitmel põhjusel ja erineda oma raskusastme, tekkimisaja, kestuse ja tekkemehhanismi poolest. Nii patsientide kui ka meditsiinipersonali seas võivad toiduga seonduvad reaktsioonid tekitada kahtlust, kummaga on tegemist – kas toiduallergia või toidutalumatus. Kõige enam tuginetakse vahetegemisel immunoloogilisele mehhanismile, s.o püütakse kindlaks teha, kas tegemist on immunoloogilise või mitteimmunoloogilise tekkemehhanismiga (vt joonis).

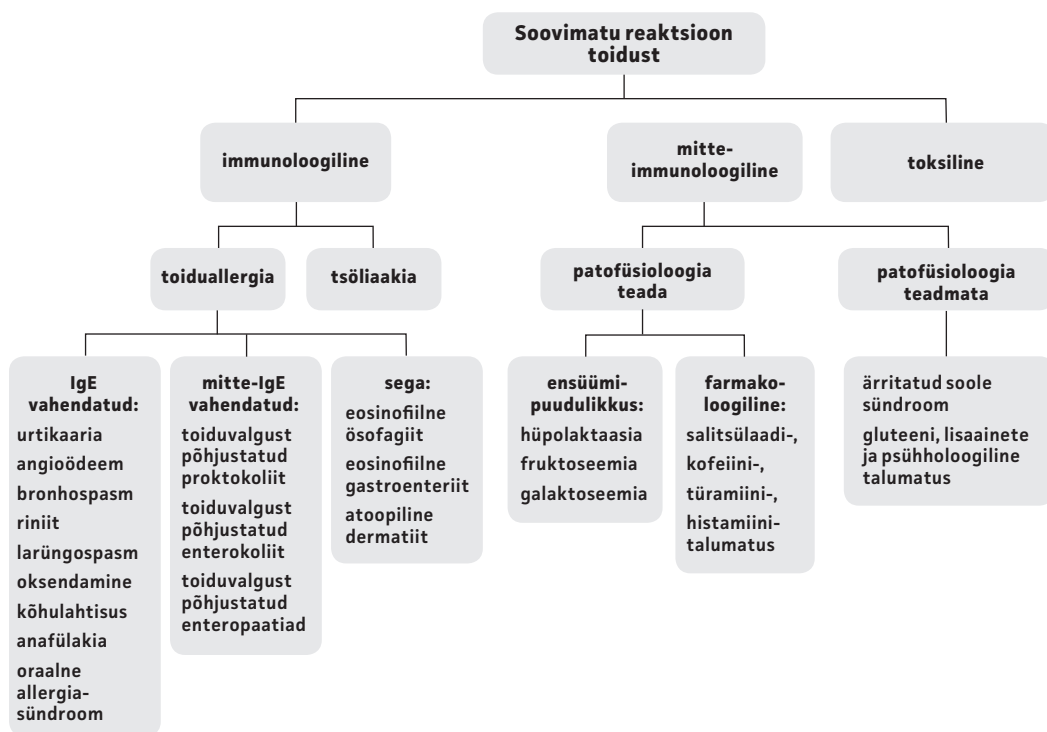
Toiduallergiat saab diagnoosida, kui allergeeni, s.o teatud toidu suhtes tekivad allergeenispetsiifilised IgE-tüüpi antikehad või T-rakuline või eosinofiilne immuunvastus, kusjuures vahel võivad need mehhanismid ka koos toimida. Immuunprotsessid osalevad ka tsöliaakia korral ning siis tekivad antikehad gliadiini ja autoantikehad koe transglutaminaasi vastu.

Tõelist ehk immuunvahendatud toiduallergiat on lastel sagedamini kui täiskasvanutel (1). Selle esinemissagedus on viimastel aastakümnetel kasvanud (2), nii nagu on saagenud ka tsöliaakia diagnoosimine (3). Toidutalumatus on mitteallergiline reaktsioon, mis ei ole seotud immuunsüsteemiga ning mille patomehhanismide aluseks võib olla farmakoloogiline reaktsioon, ensüümipuudulikkus, aga sageli ei ole patofüsioloogiline põhjus veel teada. Lisaks võib toit tekitada reaktsiooni

toksilisuse tõttu, põhjustades botulismi, seenemürgistust jm.

Küsitluste andmeil arvas kuni 30–50% inimestest, et neil on kas toiduallergia või toidutalumatus, kuid provokatsioonitestidega kinnitati see vähem kui 4%-l (4, 5). Naistel on toiduga seotud kaebusi sagedamini kui meestel (6). Toidutalumatus arvatakse olevat sagedamini kui toiduallergiat. Mõne soovimatu reaktsiooni põhjuseks on ka hästi teada olevad tekkemehhanismid, näiteks laktoositalumatus. Mõnikord sõltub reaktsiooni tekkimine söödu või joodu (nt kofeiini) kogusest. Enamasti ei ole aga toidutalumatuses mehhanism teada ja diagnoosimise muudab keeruliseks see, et sümptomid võivad tekkida tunde või päevi pärast söögi või joogi tarvitamist ning võib olla raske seostada sümptomeid neid põhjustanud toiduainega. Kuna inimesed tarvitavad iga päev mitmesuguseid sööke ja jooke, hakataksegi vaevuste tekkimisel alusetult kahtlustama toidutalumatus. Selliseid väärarvamusi võivad soodustada ajakirjanduses levivad artiklid toidutalumatuses kohta. Teadmatus või väärdiagnoos annavad aluse põhjendamatutele dieedipiirangutele ning nende põhjustatud toitainepuudusele. Pealegi tekitab „sobimatute“ toitade vältimine stressi ja pinget, mõnikord ka liigseid rahalisi väljaminekuid.

Artiklis on antud ülevaade toidutalumatuses, kuid selles ei ole üksikasjalikult käsitletud toidust tingitud allergilisi ja immunoloogilisi reaktsioone.



Joonis. Toidu põhjustatud soovimatud reaktsioonid.

ENSÜÜMIPUUDULIKKUS

Laktoosi- ehk piimasuhkrutalumatus

Laktoosi- ehk piimasuhkrutalumatus korral tekivad kaebused pärast röõsa piima toodete tarvitamist. Peensooles laguneb laktoos laktaasi abil kergesti imenduvaks glükoosiks ja galaktoosiks. Kui aga lagunemine on häiritud ja jämesoolde jõuab palju laktoosi, põhjustab see osmootset diarröad ning bakteriaalse fermentatsiooni käigus tekkinud liigne süsihappegaas ja vesinik põhjustavad puhitust ja kõhuvalu.

Laktoositalumatus pärandub auto-soom-retsessiivselt ning seda tuleb kõige vähem ette Põhja-Euroopas (10%), sagedamini esineb seda lõunapoolsete riikide inimestel ning samuti mõnes konkreetses rahvusrühmas, näiteks on seda kuni 90%-l neenetsitest (7). Eestis esineb seda 23–32%-l täiskasvanutest (8). Kaasasündinud laktoositalumatus on üliharv haigus, mida on maailmas kirjeldatud alla 100 juhtumi.

Imiku- ja väikelapseas laktoositalumatus üldjuhul ei esine, kuigi sekundaarset ja mööduvat laktaasipuudulikkust võib ette tulla sooleinfektsiooni või muudest põhjustest tingitud soolepõletike (nt tsöliaakia, allergiline enterokoliit, põletikuline soolehaigus) korral. Kui põhahaigus kontrolli alla saadakse, siis teisene laktoosipuudulikkus

taandub. Lapse kasvades laktaasi aktiivsus väheneb. Laktoositalumatuse sümptomid avalduvad, kui laktaasi aktiivsus on alla 50%.

Täiskasvanud oskavad enamasti seostada oma kõhulahtisust ja -gaase piima tarvitamisega ning hakkavad piima vältima. Siiski talub enamik laktoosipuudulikkusega inimesi vähesel määral (umbes 12–24 g) laktoosi, mis vastab ühele klaasile piimale. Piima hapendamisel kasutavad piimhappet bakterid laktoosi toiduks, selle sisaldus tootes väheneb ning laktoositundlikud inimesed taluvad hapupiimatooteid paremini kui röõska piima. On näidatud, et piima pideva tarvitamise korral soolestikubakterid kohanevad ning laktoositalumus paraneb (9).

Fruktoositalumatus

Fruktoositalumatuse korral tekitavad vaevusi mesi ning puu- ja köögiviljad, mille söömine tekitab kõhulahtisust ja -puhitust. On olemas ka ainevahetushaigus – pärilik fruktoositalumatus ehk fruktoseemia –, mille korral pärast fruktoosi lisandumist igapäevasesse menüüsse tekib lapsel hüpolükeemia, oksendamine, kasvupeetus ning võib kujuneda neerupuudulikkus. Päriliku fruktoseemia raviks on fruktoosivaba või -vaene dieet.

Fruktoos on puuviljasuhkur, mida leidub puu- ja köögiviljades, aga ka toiduainete-

tööstus kasutab seda laialt toitude magustamiseks. Fruktoos on monosahhariid, mis imendub ilma ensüümita, kusjuures difusiooni kaasatakse transportvalgud GLUT5 ja GLUT2. GLUT2 puhul on vajalik ka glükoosi olemasolu ja fruktoosi imendumine sõltub glükoosi hulgast.

Enamikus puu- ja köögiviljades on fruktoosi ja glükoosi ühepalju, ent mõnes neist, näiteks pirnides ja õuntes, on fruktoosi rohkem ning see võib lastel ja fruktoositundlikel täiskasvanutel põhjustada osmootset diarröad. Fruktoositalumatusega inimesed väldivad sageli teatud puu- ja köögiviljade söömist alateadlikult.

Galaktoseemia

Galaktoseemia puhul ei suuda organism metaboliseerida laktoosi lagundamisel tekkivat galaktoosi ning kuhjuma hakkab toksiline vaheprodukt galaktoos-1-fosfaat. Haigusnähud tekivad esimestel elukuudel, laps keeldub toidust, kaaluivõime on puudulik, tekivad oksendamised, kõhulahtisus, hepatomegalia, katarakt ja hiljem vaimse arengu mahajäämus. Galaktoseemia on autosoom-retsessiivselt päritav ainevahetushaigus, kus on defektne 9. kromosoomis paiknev GALT-geen. Klassikalise galaktoseemia sageduseks valge rassi hulgas on 1 : 44 000. Eestis on galaktoseemia suhteliselt sage ainevahetushaigus esmashaigustumusega 1 : 19 700 (10).

Galaktoseemia on ravitav eluaegse laktoosivaba dieediga, ravita jäämine võib põhjustada raskeid tervisekahjustusi või varajast surma. Alates 2015. aasta novembrist käivitus Eestis pilootprojektina vast-sündinute söeltestimine klassikalise galaktoseemia suhtes.

FARMAKOLOOGILINE TALUMATUS

Farmakoloogiline talumatus võib avalduda siis, kui süüakse või juuakse toite, mis sisaldavad farmakoloogiliste omadustega aineid: salitsülaate, vasoaktiivseid amiine (histamiin, dopamiin, serotoniin, türamiin) või kofeiini. Farmakoloogilise talumatuse korral sõltub haigusnähtude avaldumine söödud toidu kogusest: mida rohkem süüakse, seda tõenäolisemalt tekivad sümptomid.

Salitsülaadid

Salitsülaadid stimuleerivad nuumrakke ning salitsülaaditalumatuse korral tekivad allergialaadsed nähud, näiteks silelihaste

kontraktsioon ja sellest tulenevalt hingamisteede või seedetrakti spasm. Enamikule inimestest ei põhjusta salitsülaadid kaebusi ja on teada, et nii looduslikel salitsülaatidel kui ka sünteesitud atsetüülsalitsüülhappel on põletikuvastane toime ning salitsülaadirikas toit võib vähendada kolorektaalvähi riski (11).

Salitsülaaditundlikkust arvatakse olevat paaril protsendil inimestest. Toidus sisalduvaid salitsülaate võivad halvasti taluda inimesed, kes põevad mittesteroidsete põletikuvastaste (MSPV) ravimite tekitatud hingamisteedehaigusi, mida esineb kuni 20%-l astmahaigetest ja kuni 40%-l ninapolüüpidega patsientidest (12). Samuti võivad salitsülaadid tekitada nõgestõbe (13). Haigusnähud vallanduvad MSPV-ravimite kasutamisel ja salitsülaadiderikka toidu (tee, kohvi, roheliste õunte, kirsside, sõstarde, tomatite, mitmesuguste maitseainete) tarvitamisel.

Histamiin

Histamiin on tuntud immuunreaktsioonide regulaator ja signaalmolekul. Histamiini üleküllus põhjustab organismis allergianähtudega sarnaseid sümptomeid: silelihase-spasme, nahapunetust või -löövet, sügelust, peavalu, tahhükardiat, oksendamist või kõhulahtisust (14).

Histamiinitalumatus võib ilmneda, kui inimene sööb palju histamiinirikast toitu või kui ta histamiini lagundamise võime on vähenenud, sest lagundavate ensüümide (diamiinoksüdaasi (DAO) ja histamiin-N-metüültransferaasi) sisaldus või aktiivsus on tema organismis väike. Ühes uuringus selgus, et 75 mg histamiini söömine võib ka tervetel vabatahtlikel esile kutsuda histamiinitalumatuse sümptomeid (15).

Väikelapsed ja histamiinitundlikud inimesed taluvad halvemini histamiinirikaid või nuumrakkudest histamiini vabanemist soodustavaid toite.

Histamiinitaluvuse ülemmäär on isikuti väga erinev, seetõttu ei saa anda soovitusi nn ohutu histamiini ja seda sisaldava toiduhulga kohta. Suure vasoaktiivsete amiinide sisaldusega on või histamiini vabanemist soodustavad töödeldud lihatooted (sink, salaami, vorstikesed), kalakonservid, juust, tsitruselised, banaanid, ananassid, maasikad, tomatid, pähklid, spinat, fermenteeritud sojatooted, roheline tee, vein, šampus, kakao ja šokolaad. Mõned ravimid (isoniasiid,

klavulaanhape, dobutamiin, imipeneem jt) võivad DAOd inhibeerida. Kui inimene tarvitab monoamiinoksüdaasi inhibiitoreid ja rohkesti vasoaktiivseid amiine sisaldavat toitu, siis võivad tal vallanduda histamiini-tundlikkuse nähud.

Kofeiin

Kofeiini kesknärvisüsteemi stimuleeriv toime on laialt tuntud ja peamiselt seetõttu kofeiinirikkaid jooke tarvitataksegi. Kofeiin intensiivistab rakkudes ainevahetust, tõhustades tsüklilise adenosinmonofosfaadi sünteesi, kiirendab südamelöögisagedust, tõstab vererõhku, intensiivistab neerude tööd ja higistamist ning stimuleerib kogu organismi üldist ainevahetust. Kofeiini manustamisel skeletilihaste veresooneid laienevad, enamiku siseelundite veresooneid aga hoopis ahenevad ning seedetraktile toimib kofeiin ärritavalt.

Kofeiini suhtes tundlikud inimesed saavad sellest enamasti aru ka arsti külastamata ning väldivad kohvi ja tee tarvitamist. Mingil määral leidub kofeiini ka šokolaadis, kakaos ja koolajookides.

TEADMATA TEKKEMEHHANISMIGA TOIDUTALUMATUS

Gluteenitalumatus

Gluteenitalumatus on viimasel ajal muutunud n-ö moehaiguseks ning gluteeniga seostatakse väga paljusid kaebusi, näiteks peavalu, seedetraktivaevusi, lihase- ja luuvalusid ning psühhiaatrilisi häireid. Tsöliaakiata inimestest peab gluteenivaba dieeti Inglismaal 3,7% (16) ja Ameerikas 0,63% (17).

Eksperimentaalsetes uuringutes on näidatud, et *in vitro* tingimustes võib gliadiin mõjuda soolerakkudele toksiliselt ja teatud eelsoodumusega inimestel tekitada soolepõletikku.

Gluteenitalumatuse kindlakstegemiseks kindlaid diagnoosikriteeriumeid ei ole. Kui on kahtlus teraviljavalgu talumatuse suhtes, peab kindlasti enne dieedi alustamist välistama tsöliaakia ja gluteeniallergia.

Tsöliaakiata gluteenitalumatust defineeritakse kui seisundit, mille korral gluteeni söömine vallandab haigusnähtu, kuigi ei ole allergiale viitavaid, tsöliaakiaspetsiifilisi antikehi ega histoloogilist patoloogiat, s.o soolehattude atroofiat, ent seerumis võib leiduda gliadiinivastaseid antikehi.

Mõnes uuringus täheldati ärritatud soole sündroomi paranemist, kui järgiti gluteenivaba dieeti (18). Lisaks gluteenile võivad aga ärritatud soole sündroomi tekitada süsivesiku- ja rasvarikas toit, kohv, alkohol ja maitseained.

On teada, et tsöliaakia võib põhjustada neuroloogilisi häireid. Tserebellaarse ataksia korral on leitud tsöliaakiata gluteenenteropaatiat, mis taandus gluteenivaba dieediga (19). Ka seostatakse gluteenitalumatust autismiga, kuid pole leitud sellekohast veenvat tõestust (20). Seni on veel vähe uuringuid tsöliaakiata gluteenitalumatuse kohta, tehtud uuringute tulemused on vastuolulised ja tekkemehhanismid teadmata ning seega gluteenivaba dieedi rakendamine sageli mõttetu.

Lisaained

Lisaainetest põhjustatud toidutalumatuse tekkemehhanismid ja levimus on suures osas teadmata, sest meie toidulaua lisaaineid rohkesti ja põhjuslikku seost toidu ja haigusnähtude vahel on keeruline kindlaks teha. On leitud, et astmahaigetel ja lastel on lisaainete põhjustatud reaktsioonide tekkimise risk keskmisest mõnevõrra suurem.

Sulfitid on laialt levinud toidukonservandid, mida kasutatakse puu- ja köögiviljade säilitamisel ja töötlemisel ning mahla- ja veinitööstuses. Sulfitite suhtes on tundlikumad astmahaiged, eriti just MSPV-ravimitest indutseeritud astmaga patsiendid, kellest 3–10%-l võivad sulfitid põhjustada astma ägenemist (21). Sulfitid võivad talumatuse korral tekitada nõgestõbe, angioödeemi või kontaktallergiat, harva nohu ja anafülaksia. Sulfitirikkad on kuivatatud puu- ja köögiviljad, külmutatud ja vaakumpakendis kartulitooted, oad ja veinid. Toidule lisatud sulfitite lubatud kogus on kuni 10 mg/kg ning nende olemasolu peab olema toidupakendil kirjas.

Bensoaadid ehk bensoehappe soolad pidurdavad mikroobide kasvu ja seetõttu kasutatakse neid toiduainetööstuses säilitusainetena. Bensoaate seostatakse kroonilise nõgestõvega, kuid ka muude allergialaadsete haigusnähtudega, ent veenvat tõestust selle kohta pole uuringutel leitud. Looduslikku bensoehapet leidub puuviljades, jõhvikates ja ploomides, toiduainetööstuses kasutatakse peamiselt sünteetilist bensoehapet.

Glutamaate, millest tuntuim on naatriumglutamaat, lisatakse toidule lõhna-

ja maitseomaduste parandamiseks. Et glutamaatide kasutamine on laialt levinud Aasias, nimetati esimest korda 1968. aastal kirjeldatud glutamaadist põhjustatud tervisehäiret Hiina restorani sündroomiks (22), mille puhul tekib nahapunetus, peavalu, näoturse, higistamine ja valu rindkeres. Glutamaate seostatakse ka astma, nõges-tõve, nohu ning psühhiaatriliste ja käitumishäiretega.

Lastega tehtud uuringutes on leitud, et aktiivsus- ja tähelepanuhäire (ATH) ning autismi korral võib organismi ja aju glutamaatidesisaldus olla tavapärasest suurem. Sellest tulenevalt on ATHd ja autismi püütud ravida glutamaadivaba dieediga. Sellealaseid uuringuid on vähe ning nende tulemused vastuolulised (23).

Kõige enam on uuringutes täheldatud seost glutamaatide ja peavalu vahel. Kuigi selle toimemehhanism ei ole teada, on siiski leitud, et glutamaatide vältimisel krooniline peavalu väheneb või taandub umbes 1/3-l patsientidest (24).

Psühholoogiline talumatuse pole põhjustatud toidust, vaid on tingitud üksnes inimese mõtlemisest. Peidetud ebaseadlikult toitu sööb inimene probleemideta.

TOIDUTALUMATUSE DIAGNOOSIMINE

Toidutalumatust on lihtsam diagnoosida siis, kui tekkemehhanism või talumatust põhjustav geenimutatsioon on teada. Hea näide on laktoositalumatuse, mille puhul saab teha laktoositaluvusproovi, mõõta väljahingatava õhu vesinikusisaldust või teha geenianalüüs täiskasvanutüüpi hüpolaktaasia suhtes (LCT geeni c.13910C>T variant). Ükski neist analüüsides ei anna siiski teavet selle kohta, kui suur või väike kogus laktoosi inimesele vaevusi tekitab, sest nagu eespool mainitud, talub enamik laktaasipuudulikkusega inimesi teataval määral piimasuhkrut.

Patsiendid ei tee sageli vahet laktoositalumatuse ja piimaallergia, kurtes piimaallergiat, ent tegelikult põevad nad laktoositalumatust. Allergia korral on allergeeniks piimavalk ning haigusnähtude vallandjaks IgE-antikehade või mitte-IgE vahendatud immuunsüsteemi reaktsioonid (vt joonis), laktoositalumatust põhjustab aga piimasuhkur ja vaevused on vaid seedetrakti osas. Mõned toitumisnõustajad määravad vereseerumis piimavastaste

IgG-tüüpi antikehade sisaldust, mis näitab üksnes kokkupuudet piimaga ning sel ei ole diagnostilist väärtust piimatalumatuse või -allergia kindlakstegemisel. Selle alusel piimavaba dieedi soovitamine ei ole põhjendatud.

Galaktoositalumatust saab kindlaks teha 3.–4. elupäeval võetud vereplekist, millest määratakse GALT ensüümi aktiivsust. Kui see on väike, siis korratakse analüüsi värskest verest. Varem kasutati galaktoseemia ja ka fruktooseemia kahtluse korral ainevahetuse kvalitatiivset sõeluuringut uriinist. Positiivse Benedicti reaktsiooni korral määrati edasi vedelik-kromatograafia meetodil galaktoosi ning fruktoosi sisaldust veres ja uriinis. Diagnoosi kinnitab lõplikult molekulaargeneetiline analüüs. GALT geen on kirjeldatud kokku üle 230 muutuse. Sage-dasim ensüümi puudulikkust põhjustav mutatsioon on c.563A>G (p.Q188R) ja seda on leitud Eestis umbes 80%-l GALT haigusalleelidest. Päriliku fruktooseemia puhul on ALDOB geeni mutatsioonid 5. ja 9. eksonis.

Gluteenitalumatuse ei ole sama mis tsöliaakia, mille välistamiseks peab tegema gluteenenteropaatia skriiningtestid, s.o määrama gliadiini ja koetransglutamaasi vastased antikehad ning täpsustavaks uuringuks endomüüsiumivastased antikehad. Kui skriiningtestid osutuvad positiivseks, tehakse soolebiopsia ning enne seda ei tohi gluteenivaba dieeti alustada. Gluteenitalumatuse ja gluteeniallergia on erinevad seisundid ja viimati nimetatut saab kindlaks teha allergeenispetsiifiliste IgE-antikehade määramisega. Gluteenitalumatuse diagnoosimiseks ei ole siiani leitud ühtki teaduslikult tõestatud ja toimivat uurimismeetodit, ent talumatuse korral võib seerumis leida gliadiinivastaseid antikehi. Gluteenitalumatuse on viimasel ajal saanud nn moehaiguseks ning sageli diagnoositakse seda seerumis leiduvate nisuvastaste IgG-tüüpi antikehade alusel ning määratakse nende olemasolu korral põhjendamatult gluteenivaba dieet. Tegemist on tundliku, kuid mittespetsiifilise testiga, mis näitab kokkupuudet nisuga, enamasti aga puudub positiivse testi tulemuse ja toidutalumatuse vahel seos.

Farmakoloogilise ja lisaainetest põhjustatud toidutalumatuse kindlakstegemine on veelgi keerukam ja praegu ka võimatu, sest

aine taluvuse piir võib olla väga individuaalne. Histamiinist põhjustatud toidutalumatuse korral on teadusuuringus määratud vere-seerumi DAO-sisaldust. Selle alumine piir, mille puhul histamiinist põhjustatud toidutalumus on tõenäoline, kõigub 3–10 kU/l vahel (25). Igapäevatoös DAO-sisaldust mõõdetakse.

Ärritatud soole sündroomiga sarnanevate seedetraktikaebuste korral võib proovida FODMAP-dieeti (FODMAP tähendab fermenteeritud oligo-, di- ja monosahhariidi- ning polüoolivaest menüüd), mille korral vähendatakse fruktoosi, piimasuhkru, sorbitooli, mannitooli ja ksülitooli tarbimist ning jälgitakse, kas vaevused vähenevad.

Kõige täpsem toidutalumatuse test on eliminatsiooni-provokatsioonikats. Eliminatsioonifaasis jäetakse kahtlusalune toiduaine menüüst välja 2–4 nädalaks, mille kestel haigusnähud peaksid taanduma. Kui seda ei juhtu, võib järeldada, et see toiduaine ei ole talumatuse põhjustaja ning provokatsioon pole vajalik. Kui vaevused kaovad, korraldatakse provokatsioonikats, mille ajal antakse patsiendile kahtlusalust toiduainet arsti järelevalve all ning jälgitakse, kas vaevusi tekib. Kui vaevused ilmnevad, peetakse talumatust tõestatuks. Väikelastega, kes veel ei saa aru, millist toitu neile antakse, tehakse seda avatult, suuremate laste ja täiskasvanute puhul peab aga kahtlusalune toit olema n-ö peidetud ehk tehakse pimekats. Eliminatsiooni-provokatsioonikats siiski alati kindlat vastust ei anna, sest toidutalumatuse mehhanismid ei ole praegu veel täpselt teada.

Paljud inimesed arvavad, et nende vaevused on tingitud toidust ja seetõttu usuvad veretestide tulemustesse ning nn alternatiivsete testide turg on suur. Teadusuuringutega ei ole tõestatud ühegi alternatiivtesti kindlat seost toidutalumatusega. Ka täiesti terve inimese veres võib paljude toitade suhtes leiduda IgG-tüüpi antikehi, mis enamasti kajastavad vaid nende toitade tarvitamist (26, 27). Ka ei ole tõestatud, et toidutalumatust saaks diagnoosida tsütotoksilise või elektrodermaalse testi, kinesiolooogia või iridodiagnostika abil (28). Lubamatu on määrata dieeti, lähtudes nn alternatiivtesti tulemustest.

MILLELE MÕELDA DIEEDI KORRAL?

Kui täiskasvanud teevad oma dieedi suhtes teadliku otsuse ning on oma valikutest

vabad, siis laste puhul ohustab ebaõige dieedi rakendamine lapse arengut ja tervist. Roteeruvad dieedid, s.o teatud toitade menüüst väljajätmine mõneks ajaks on lubatud ja sobiv ka kaalujälgimise seisukohalt. Lapse organism vajab kasvamiseks ja kõigi elundisüsteemide funktsioonide kujunemiseks mitmekesisest toitu. Tasa-kaalustamata menüü korral varitseb nii täiskasvanuid kui ka lapsi väärtoitumuse oht. Põhjendamatu dieet tekitab sageli ka liigseid rahalisi väljaminekuid. Kitsa menüü jälgimine võib tekitada stressi, ebakindlust ja sotsiaalset eraldatust. On tõestatud, et ka põhjendatud toidupiirangud (nt toiduallergia või tsöliaakia korral) häirivad inimese elukvaliteeti (29).

On püstitatud hüpotees, et imikutele ja väikelastele omane oraalne käitumine, s.o igasuguste asjade suhupanemine, on bioloogiliselt ülioluline käitumuslik muster. Meie immuunsüsteemil ja organismil on nimelt omadus hakata taluma suu kaudu pakutavaid antigeene ning n-ö kätt- ja suupidi antigeene sisaldavas keskkonnas olemine võimaldab edaspidises elus taluda paljusid antigeene, toidud kaasa arvatud (30). Allergiauringud on näidanud ka seda, et mingi toidu põhjendamatu väljajätmine laste menüüst võib neil hiljem hoopis põhjustada ränga allergia või talumatuse, seevastu toidu andmine aga tekitab desensibiliseerumist ja toidutaluvust (31). Just lapseas on menüü mitmekesisus eriti oluline, sest siis pannakse alus toitumisharjumustele hilisemas elus. Toidupiirangud peavad olema põhjendatud ning nende rakendamisel tuleb tähelepanelikult jälgida menüü energia- ja toitainesisalduse vastavust riiklikele ea- ja soopõhiste toitumissoovitustele.

KOKKUVÕTTEKS

Mõne toidutalumatuse korral on patofüsioloogia teada ja olemas ka diagnoosimisvõimalused, mõne toidutalumatuse puhul on aga liiga vähe uuringuid, et teataks täpset tekkemehhanismi ning seos toidu ja kaebuste vahel ei ole selge.

Hea oleks lähtuda Hippokratese õpetusest, mille järgi peab toit olema ravimiks. Nii nagu igasuguse ravimi põhjuseta ärajätmine süvendab haigust, võib toidust põhjuseta loobumine tekitada tervisehäireid. Kui aga ravimit võtta liiga palju, saame kõrvaltoimed ning tänapäeva toidukülluse ja üha

leviva ülekaalususe juures tuleks meeles pidada, et süüa on vaja mõistlikult ja tasa-kaalustatult.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel ei ole seoses artikliga huvikonflikti.

TÄNUVAALDUS

Autorid tänavad Aleksander Maastikku keelenõuannete eest.

SUMMARY

Food intolerance – a fact or a fiction

Tiia Voor^{1,2}, Kaja Julge^{1,2}

An estimated one-third or half of the population believe that they have food intolerance. However, studies have indicated that such intolerance is less common. Health care professionals as well as patients mix up food intolerance and food allergy and mistake one for the other. The symptoms of food intolerance vary in time and involve many organs; the pathomechanism of food intolerance is often unknown. Therefore, diagnosing or exclusion of food intolerance may be quite difficult and challenging. Poor diagnostic feasibility leads to an inadequate and inappropriate restricted diet which can cause malnutrition, particularly in children.

The overview is focused on aetiology, reaction type (enzymes, pharmacological, non-specific) and diagnostic tools.

KIRJANDUS / REFERENCES

1. Food allergy and anaphylaxis guidelines. <http://www.eaaci.org/foodallergyandanaphylaxisguidelines/Food%20Allergy%20-%20Supplementary%20-%20web%20version.pdf> EAACI
2. Sicherer SH. Epidemiology of food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:594–602.
3. Kang JY, Kang AH, Green A, Gwee KA, Ho KY. Systematic review: worldwide variation in the frequency of coeliac disease and changes over time. *Aliment Pharmacol Ther* 2013;38:226–45.
4. Young E, Stoneham MD, Petruckevitch A, Barton J, Rona R. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994;343:1127–30.
5. Zuberbier T, Edenharter G, Worm M, et al. Prevalence of adverse reactions to food in Germany - a population study. *Allergy* 2004;59:338–45.
6. Soost S, Leynaert B, Almqvist C, Edenharter G, Zuberbier T, Worm M. Risk factors of adverse reactions to food in German adults. *Clin Exp Allergy* 2009;39:1036–44.
7. Khabarova Y, Grigoryeva V, Tuomisto S, Karhunen PJ, Mattila K, Isokoski M. High prevalence of lactase non-persistence among indigenous nomadic Nenets, north-west Russia. *Int J Circumpolar Health* 2012;71:1–6.
8. Lember M, Torniaainen S, Kull M, et al. Lactase non-persistence and milk consumption in Estonia. *World J Gastroenterol* 2006;12:7329–31.
9. Hertzler SR, Savaiano DA. Colonic adaptation to daily lactose feeding in lactose maldigesters reduces lactose intolerance. *Am J Clin Nutr* 1996;64:232–6.
10. Öunap K, Joost K, Temberg T, Krabbi K, Tõnisson N. Classical galactosemia in Estonia: selective neonatal screening, incidence, and genotype/phenotype data of diagnosed patients. *J Inher Metab Dis* 2010;33:175–6.
11. Paterson JR, Srivastava R, Baxter GJ, Graham AB, Lawrence JR. Salicylic acid content of spices and its implications. *J Agric Food Chem* 2006;54:2891–6.
12. Mitchell JE, Skypala I. Aspirin and salicylate in respiratory disease. *Rhinology* 2013;51:195–205.
13. Kong JS, Teuber SS, Gershwin ME. Aspirin and nonsteroidal anti-inflammatory drug hypersensitivity. *Clin Rev Allergy Immunol* 2007;32:97–110.
14. Maintz L, Novak N. Histamine and histamine intolerance. *Am J Clin Nutr* 2007;85:1185–96.
15. Wöhrl S, Hemmer W, Focke M, Rappersberger K, Jarisch R. Histamine intolerance-like symptoms in healthy volunteers after oral provocation with liquid histamine. *Allergy Asthma Proc* 2004;25:305–11.
16. Aziz I, Lewis NR, Hadjivassiliou M, et al. A UK study assessing the population prevalence of self-reported gluten sensitivity and referral characteristics to secondary care. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2014;26:33–9.
17. Digiacomo DV, Tennyson CA, Green PH, et al. Prevalence of gluten-free diet adherence among individuals without celiac disease in the USA: results from the continuous national health and nutrition examination survey 2009–2010. *Scand J Gastroenterol* 2013;48:921–5.
18. Biesiekierski JR, Newnham ED, Irving PM, Barrett JS, Haines M, Doecke JD, Shepherd SJ, Muir JG, Gibson PR. Gluten causes gastrointestinal symptoms in subjects without celiac disease: a double-blind randomized placebo-controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2011;106:508–14.
19. Khwaja GA, Bohra V, Duggal A, Ghuge VV, Chaudhary N. Gluten sensitivity - a potentially reversible cause of progressive cerebellar ataxia and myoclonus - a case report. *J Clin Diagn Res* 2015;9:7–8.
20. Mari-Bauset S, Zazpe I, Mari-Sanchis A, Llopis-González A, Morales-Suárez-Varela M. Evidence of the gluten-free and casein-free diet in autism spectrum disorders: a systematic review. *J Child Neurol* 2014;29:1718–27.
21. Vally H, Misso NL. Adverse reactions to the sulphite additives. *Gastroenterol Hepatol Bed Bench* 2012;5:16–23.
22. Kwok RH. Chinese-restaurant syndrome. *New Eng J Med* 1968;278:796.
23. Spencer AE, Uchida M, Kenworthy T, Keary CJ, Biederman J. Glutamatergic dysregulation in pediatric psychiatric disorders: a systematic review of the magnetic resonance spectroscopy literature. *J Clin Psychiatry* 2014;75:1226–41.
24. Yang WHDM, Herbert M, Mao Y, Karsh J. The monosodium glutamate symptom complex: assessment in a double-blind, placebo-controlled, randomised study. *J Allergy Clin Immunol* 1997;99:757–62.
25. Manzotti G, Breda D, Di Gioacchino M, Burastero SE. Serum diamine oxidase activity in patients with histamine intolerance. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2016;29:105–11.
26. Philpott H, Nandurkar S, Lubel J, Gibson PR. Alternative investigations for irritable bowel syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2013;28:73–7.
27. Stapel SO, Asero R, Ballmer-Weber BK, Knol EF, Strobel S, Vieths S, Kleine-Tebbe J; EAACI Task Force. Testing for IgG4 against foods is not recommended as a diagnostic tool: EAACI Task Force Report. *Allergy* 2008;63:793–6.
28. Teuber SS, Porch-Curren C. Unproved diagnostic and therapeutic approaches to food allergy and intolerance. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2003;3:217–21.
29. Le TM, Zijlstra WT, van Opstal EY, et al. Food avoidance in children with adverse food reactions: influence of anxiety and clinical parameters. *Pediatr Allergy Immunol* 2013;24:650–5.
30. Adar T, Adar A. 'Out of the mouth of babes'-lessons in immunology. *Pediatr Allergy Immunol* 2013;24:804.
31. Begin P, Chinthrajah RS, Nadeau KC. Oral immunotherapy for the treatment of food allergy. *Hum Vaccin Immunother* 2014;10:2295–30.

¹ Children's Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia; ² Department of Paediatrics, University of Tartu, Tartu, Estonia

Correspondence to: Tiia Voor tiia.voor@kliinikum.ee

Keywords: food intolerance, lactose, gluten, pharmacological intolerance, additives