

Toiduallergia

Mare Pauklin^{1,2}, Margus Lember^{1,2}

Toiduallergia on immuunvahendatud reaktsioon, mille esinemissagedus on viimase 10 aasta jooksul kahekordistunud. Toiduallergiat esineb lastel sagedamini kui täiskasvanutel: lastest umbes 5–10%-l ja täiskasvanutest hinnanguliselt 5%-l. Põhilised toiduallergia tekitajad on munas, piimas, kalas, sojas, teraviljas, maapähklites, puupähklites, koorikloomades leiduvad valgud. Puu- ja aedviljade allergeensus väljendub rohkem värskest, toorelt kasutades ning on seotud põhiliselt õietolmu ja toidu ristallergiaga. Reaktsioon võib tekkida nii toidu söömisest kui ka muul viisil allergeeniga kokkupuutumisest. Toiduallergia võib väljenduda nahal, haarata hingamiseluundeid, gastrointestinaaltrakti ja kardiovaskulaarsüsteemi. Toiduallergia esmaavaliku uuringuteks on nahatorketestid ja seerumi IgE testid, kuid toidu esilekutsutud enteropaatiate diagnoosimiseks võivad osutada vajalikuks endoskoopilised uuringud koos biopsiaga.

Toiduallergia on teema, mis läheb korda paljudele patsientidele. Paljud tähistavad mõistega „toiduallergia“ erinevaid toidutalumatusete väljendusi. Ei ole õige kasutada toiduallergia ja toidutalumatusete mõiste vahel võrdusmärki. Igat peavalu ja kõhulahtisust ei tohiks nimetada toiduallergiaks, sest see tekitab olukorra, kus tõelise toiduallergiaga patsiendid võivad jääda tähelepanuta.

Toiduallergia on immuunvahendatud reaktsioon, mis on reprodutseeritav sama toidu manustamisel ja võib anda süsteemse reaktsiooni ehk anafülaksia. Süües sellist toiduainet, mille suhtes esineb allergia, tekib toidus leiduvate allergeenide ja inimese organismis olevate immunoglobuliin E (IgE) tüüpi antikehade vahel reaktsioon. Selle tulemusena vabanevad bioloogiliselt aktiivsed ained ehk virgatsained (nt histamiin), mis tekitavad haigusnähte. Toiduallergia all mõeldaksegi eeskätt IgE vahendatud toiduallergiat. Põhilised tekitajad on munas, piimas, kalas, sojas, teraviljas, maa- ja puupähklites, koorikloomades leiduvad valgud. Puu- ja aedviljade allergeensus väljendub rohkem värskest, toorelt kasutades ning on seotud põhiliselt õietolmu ja toidu ristallergiaga. Ristallergia tuleneb sellest, et erinevate ainete molekulaarses ehituses esineb ühesuguseid komponente. Kui allergiku organism leiab mõnes muus aines komponendi, mis varem oli põhjustanud allergiat, vallandub allergiline reaktsioon.

EPIDEMIOLOOGIA

Toiduallergia esinemissagedus on viimase 10 aasta jooksul kahekordistunud ja mõjutab Euroopas rohkem kui 17 miljonit inimest (1, 2). Uuringud on näidanud, et allergiline sensibiliseerumine toidu allergeenide suhtes areneb juba varases lapseas (3). Toiduallergiat esineb lastel sagedamini kui täiskasvanutel: lastest umbes 5–10%-l ja täiskasvanutest hinnanguliselt 5%-l (4).

Vastsündinul on soolestiku immunoloogilised kaitsemehhanismid välja kujunemata ja selles eas on toiduallergia tekkimise risk suurem. Hügieenihüpoteesi järgi on väiksemad pered ja paranenud hügieenitingimused põhjustanud IgE vahendatud allergiliste reaktsioonide sagenemise (3). Primaarse toiduallergia esinemissagedus ajas on püsunud stabiilne ja seda esineb eelkõige lastel. Samas suureneb ristreaktsioonide levimus ja haarab rohkem täiskasvanuid. Toiduallergia esinemissagedust ja raskusastet mõjutavad geneetilised, keskkondlikud, kultuurilised ja käitumuslikud tegurid. Patsientide väidetav toiduallergia esinemissagedus on umbes 6 korda suurem kui toidu provokatsioonitestidega tuvastatud allergia (2, 5). Tihtipeale arvavad täiskasvanud patsiendid ise, et nad on allergikud ja peavad põhjendamatu diete.

OLEMUS JA TEKKEMEHHANISM

Ülitundlikkus toidu suhtes on mõiste, mis hõlmab igasugust ebasoodsat reaktsiooni toidule. Toiduallergia viitab reaktsioonide

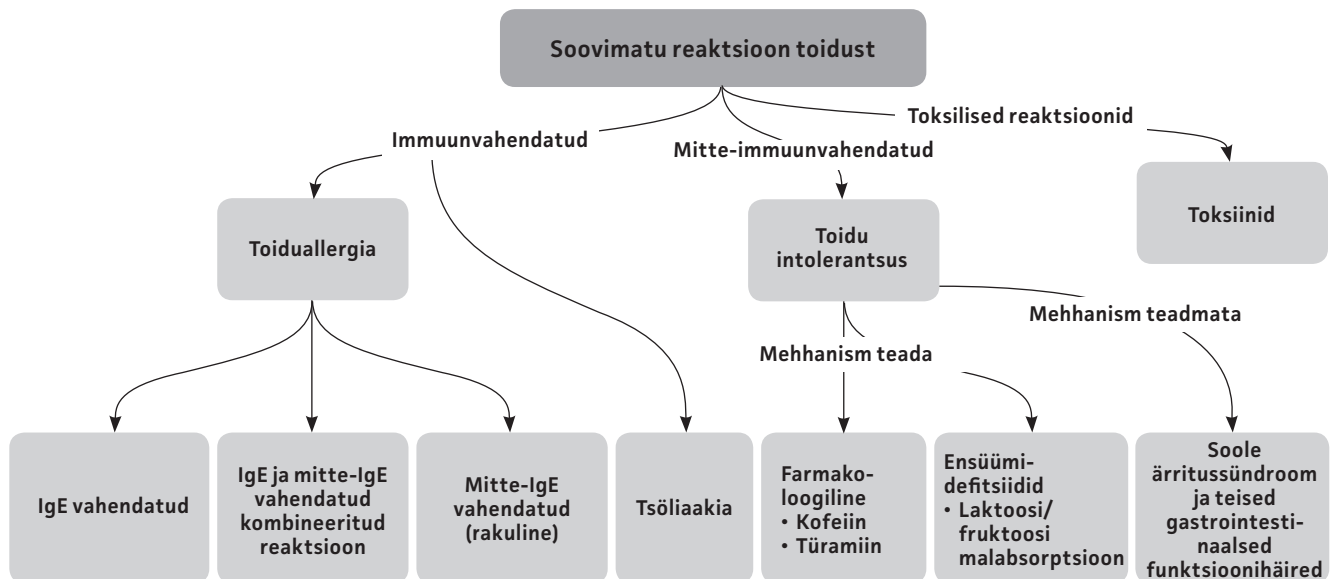
Eesti Arst 2018;
97(2):73–80

Saabunud toimetusse:
20.07.2017
Avaldamiseks vastu võetud:
31.10.2017
Avaldatud internetis:
28.02.2018

¹ TÜ Kliinikumi sisekliinik,
² TÜ kliinilise meditsiini
instituudi sisekliinik

Kirjavahetajaautor:
Mare Pauklin
mare.pauklin@gmail.com

Võtmesõnad:
toiduallergia,
toiduülitundlikkus, toit



IgE – immunoglobuliin E

Joonis 1. Soovimatu reaktsioon toidust (modifitseeritud 6. viite põhjal).

alarühmale, kus reaktsiooni on põhjustanud toiduallergeenid ja seda vahendavad immunoloogilised mehhanismid. Eristatakse IgE vahendatud, mitte-IgE vahendatud ja kombineeritud allergilisi reaktsioone (vt joonis 1, tabel 1) (1).

Sagedasim toiduallergia mehhanism on IgE vahendatud varane immuunreaktsioon. Sel puhul reageerib antigeen nuumrakkude või basofiilidega, mis on eelnevalt IgE-antikehadega passiivselt sensibiliseerunud. Kokkupuutel antigeenidega tekib sensibi-

Tabel 1. Toidu esilekutsutud allergilised reaktsioonid (modifitseeritud 1. ja 17. viite põhjal)

ALLERGILISED REAKTSIOONID		
IgE VAHENDATUD	KOMBINEERITUD EHK IgE- JA MITTE-IgE VAHENDATUD	MITTE-IgE VAHENDATUD (RAKULINE)
Nahk		
- Urtikaaria - Angioödem	- Atoopiline dermatiit	- Kontaktdermatiit - Herpetiformne dermatiit
Hingamissüsteem		
- Allergiline rinokonjunktiviit - Äge bronhospasm	- Astma	- Toidu esilekutsutud kopsu hemosideroos (Heineri sündroom)
Magu ja soolestik		
- Õietolmuga seotud toiduallergia sündroom - Äge gastrointestinaalne spasm	- Eosinofiilne ösofagiit - Eosinofiilne gastriit - Eosinofiilne gastroenteriit	- Toiduvalgu esilekutsutud enterokoliidi sündroom - Toiduvalgu esilekutsutud proktokoliidi sündroom - Tsöliaakia
Süda-veresoonevõrk		
- Pearinglus ja minestamine - Anafülaksia - Toiduga seotud füüsilisest koormusest põhjustatud anafülaksia		

IgE – immunoglobuliin E

liseerunud rakkude degranulatsioon, mille tulemusena vabanevad primaarsed ja sekundaarsed põletikumediaatorid (histamiin, leukotrieenid jt) (3, 4). Hiliste sümptomite taga võib olla mingi muu, peamiselt III või IV tüüpi immuunreaktsioon (4).

Ligikaudu 90% toiduallergiatest on põhjustanud 8 toiduainet: piim, munad, koorikloomad, kala, maapähklid, puupähklid, nisu, soja (1). Õietolmuallergikul võib allergia tekkida värsketest maitseainetest, juur- ja puuviljadest (4).

DIAGNOOSIMINE

Toiduallergia võib väljenduda nahal, haarata hingamiselundeid, gastrointestinaaltrakti ja kardiovasakulaarsüsteemi (vt tabel 1). Reaktsioon võib tekkida nii toidu söömisest kui ka muul viisil allergeeniga kokku puutumisest. Põhjalik toitumisanamnees on toiduallergia diagnoosimise alustala (2).

Tihti peale on täiskasvanutel toiduallergia anamnees laialivalguv, kuna toidumenüü on mitmekesine. Väikelastel tekivad tüüpilised sümptomid mõne nädala jooksul pärast seda, kui toidusedelisse on võetud uus toiduaine.

Anamneesi põhjal otsustatakse, missuguseid toiduallergeene valida nahatestideks, eliminatsiooni-provokatsiooni testideks (4) (vt joonis 2).

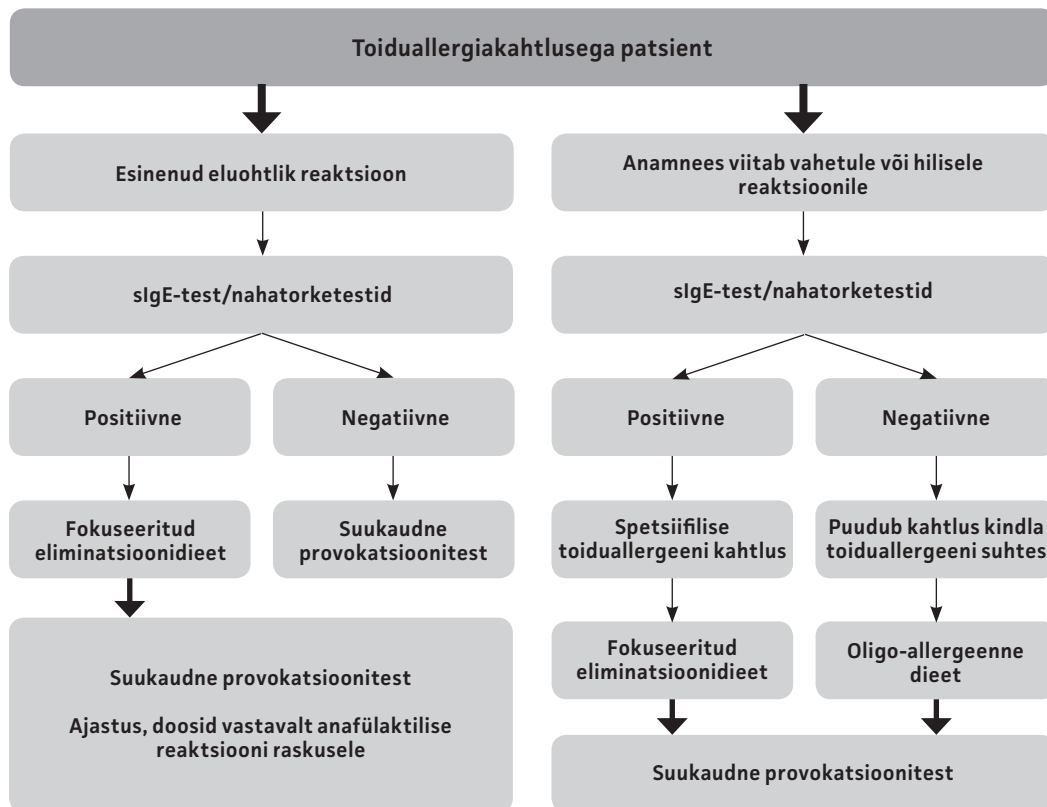
Toiduallergia diagnostilised testid

Nahatorketestid ja seerumi IgE testid on toiduallergia esmavaliku uuringud, millega hinnata spetsiifilise IgE olemasolu. Toiduaineid vältiv dieet ning provokatsioonitestid on jätkuvalt vajalikud nii IgE kui ka mitte-IgE vahendatud toiduallergia diagnostikaks, et hinnata esmaste (nahatorketestid ja spetsiifiline IgE-test) uuringute määramise vajalikkust.

Toidu esilekutsutud enteropaatiate diagnoosimiseks võivad osutada vajalikuks endoskoopilised uuringud koos biopsiaga (2).

Spetsiifiline *in vitro* IgE-test ja nahatorketestid (NTT)

Allergiat saab diagnoosida, kui lisaks allergia kliinilisele väljendusele esineb allergeeni suhtes kindlakstehtav sensibiliseerumine. Uurida tuleb eelkõige selliseid toidu- ja



sIgE – immunoglobuliin E seerumis

Joonis 2. Patsiendi esmane käsitlus toiduallergia korral (2).

aeroallergeene, mis on kooskõlas kliinilise pildiga, vanusega ja toitumisharjumustega. NTTsid on võimalik kasutada igas vanuses, kuid tundlikkus võib olla väiksem vastsündinutel ja eakatel. Nahatorketestid tehakse küünarvarre painutuspinnalet. Esmalt on vaja hinnata negatiivset (füsioloogilise lahusega test) ja positiivset (histamiin, 10 mg/ml) kontrolltesti. Hinnatakse kuplade diameetrit, mis tekib allergeenide suhtes sensibiliseerumise korral. Positiivseks peetakse testi, kui kubel on ≥ 3 mm pärast 15 minuti pikkust ooteaega (2, 7).

Eliminatsioonidieet

Toiduaine väljajätmine menüüst peaks põhinema allergeenseks osutuda võinud toidu väljaselgitamisel, haiguse anamneesil ja allergilistel testidel (nahatorketestid ja/või seerumi IgE määramisel). Iga toidu ärajätmise järel tuleks tulemusi põhjalikult jälgida ja hinnata 2–4 nädala järel pärast mingist toidust loobumist. Kui toidu elimineerimine leevendab oluliselt sümptomeid, siis peaks seda jätkama kuni provokatsioonitesti tegemiseni. Toiduallergia on väga ebatõenäoline, kui eliminatsioonidieedi järel ei teki paranemist. Dieet peab olema adekvaatselt läbiviidud ja hinnatud, et vältida ebavajalikke toitumispiiranguid (2).

Suukaudne provokatsioonitest

Suukaudne provokatsioonitest tehakse olukorras, kui on vaja kinnitada toiduallergia diagnoosi või soodustada tolerantuse kujunemist mingi toidu suhtes. Kuldstandardiks on topeltpime platseeboga kontrollitud provokatsioonitest, samas on see aja- ja ressursimahukas. Suukaudseid

provokatsiooniteste tehakse ettemääratud protokollil alusel, objektiivse allergilise reaktsiooni korral test lõpetatakse. Vahetu reaktsioon allergeenile võib tekkida kuni 2 tunni jooksul. Atoopiline ekseem võib halveneda mitme tunni või koguni päeva järel. Kõige sagedamini esineb allergilise reaktsiooni korral urtikaariat ja angioödeemi. Samas võib esineda ka gastrointestinaalseid, respiratoorseid ja kardiovaskulaarseid sümptomeid. Olulise reaktsiooni korral peaks provokatsioonitesti tegema haiglas, kergemate sümptomite korral kodus. Provokatsioonitestide ajal võiks patsienti jälgida ja olla valmis lahendama raskeid allergilisi reaktsioone (2).

UJUSED DIAGNOSTILISED VÕIMALUSED

Seni kasutatud testide üheks puuduseks on olnud nende võimetus eristada ristreaktsioone.

Viimastel aastatel on toiduallergia diagnoosimises uuendusi. Kasutusel on molekulaarsel meetodil põhinev allergeensete komponentide kindlakstegemine (CRD, *componet resolved diagnostic*) ehk saab määrata tõelist allergiat ja ristreaktsiooni (vt tabel 2). See diagnostikameetod võimaldab hinnata süsteemsete ja lokaalsete allergiliste reaktsioonide tekke riski, abistab arsti patsiendi nõustamisel, et vältida põhjendamatu dieedipiiranguid, ning võimaldab täpsemalt rakendada spetsiifilist immuunravi.

Näiteks on küllaltki sage maapähkli allergeeni Ara h 2 ja väga raske allergilise reaktsiooni koosinemine (8). Oomega-5-gliadiini määramine on suure diagnostilise tähtsusega füüsilise koormuse esilekutsutud nisuallergia korral. Seda asjaolu on näidatud mitmes viimases juhupõhises ja kohortuuringus (2). Lisaks on oluline Gly m 4 määramine sojapiima-allergia korral kase suhtes sensibiliseerunud patsientidel (9). Mitmete puuviljade, juurviljade, pähklite, soja, kala ja krevettide korral on CRD samuti olemas ja annab lisainfot sensibiliseerumise mustri kohta. CRDd on palju uuritud ja see on paljulubav diagnostiline meetod (2).

Mitte-IgE vahendatud gastrointestinaalsete sümptomite diagnostiline käsitlus

Imikutel võib esimestel eluaastatel esineda toiduvalgu esilekutsutud enterokoliitilist

Tabel 2. Suure ja väikse riskiga allergeensed molekulid, mis võivad põhjustada toidu esilekutsutud anafülaksiat (modifitseeritud 10. viite põhjal)

Allergeeni allikas	Suure riskiga allergeensed molekulid	Väikese riskiga allergeensed molekulid
Maapähkel	Ara h 1, 2, 3, 9	Ara h 8, profiilin, CCD
Sarapuupähkel	Cor a 8, 9, 14	Profiilin, CCD
Kreeka pähkel	Jug r 1, 2, 3	Profiilin, CCD
Soja	Gly m 5, 6, (4)	Profiilin, CCD
Roosõeliste puude viljad	Pru p 3, Mal d 3	Pru p 1, Mal d 1, profiilin, CCD
Nisu	Tri a 14, Tri a 19	Profiilin, CCD
Krevett	Pen a 1	

CCD – ristreegeriv süsivesiku determinant

sündroomi ehk PIESi (ingl *protein-induced enterocolitis syndrome*) ning proktokoliiti. Tavaliselt on nendel patsientidel seerumi IgE testid negatiivsed. Diagnoos põhineb sümptomitel, anamneesil, kuni 3nädalasel eliminationsioonitesti ja spetsiifiliselt koostatud toiduprovokatsioonitesti. Soolepõletiku tuvastamiseks võib olla vajalik endoskoopiline uuring biopstaadi võtmisega (2).

Eosinofiilne ösofagiit on defineeritud kui krooniline immuunvahendatud eosinofiilne haigus. Kliiniliselt iseloomustavad seda söögitoru düsfunktsiooni sümptomid (düsfaagia, harvem retrosternaalvalu ja toidutakerdumine söögitorus) ning histoloogiliselt domineerib eosinofiilne põletik. Laste sümptomid varieeruvad: võib esineda kasvupeetust, oksendamist, regurgitatsiooni, rindkere- ja kõhuvalu. Haaratud võivad olla kõik vanuserühmad ja tõenäoline esinemissagedus on 1 juht 24 000 täiskasvanu kohta. Eosinofiilset ösofagiiti diagnoositakse endoskoopilise uuringu ja biopstaadi analüüsi abil. Biopsia peaks tegema juhtudel, kui patsient on saanud ravi prootonpumba inhibiitoriga vähemalt 6 nädalat, et välistada

gastroösofageaalsest refluksist tingitud söögitoru eosinofiiliat ja välistada prootonpumba suhtes tundlik eosinofiilne ösofagiit. Teised haigused, mis seostuvad eosinofiilse ösofagiidiga, on Crohni tõbi, tsöliaakia, ahalaasia ja eosinofiilne gastroenteriit. Ligikaudu 15–43%-l eosinofiilse ösofagiidiga patsientidest on diagnoositud toiduallergia ja 80%-l juhtudest esineb sensibiliseerumist aeroallergeenide suhtes. Siinkohal on oluline allergoloogi ja gastroenteroloogi koostöö, et tagada eosinofiilse ösofagiidiga patsiendi adekvaatne ravi (2, 11).

On olemas mitmeid kalleid mitteteaduslikke meetodeid, millega toiduallergiat on püütud diagnoosida: bioresonantsuuring, kinesiolooogia, iridoloogia, juukseanalüüs, tsütotokilised testid, IgG ja IgG4 määramine. Need testid ei ole valideeritud ega ole soovitatud toiduallergia diagnoosimiseks. Euroopa Allergoloogia ja Kliinilise Immunoloogia Akadeemia (EAACI) on soovitanud neid teste mitte kasutada (2).

Alljärgnevalt on esitatud EAACI soovitud toiduallergia diagnoosimiseks tabeli kujul (vt tabel 3).

Tabel 3. Toiduallergia diagnostika (2)

Soovitus	Tõendus põhise tase	Klass
Patsiendi anamnees		
Toiduallergia diagnoosimiseks on vajalik põhjalik anamnees	IV	D
Anamnees peaks keskenduma põhjuslike allergeenide tuvastamisele, allergilise reaktsiooni tekke ajale, kroonilisusele, sümptomitele, raskusastmele, reprodutseeritavusele. Arvestada tuleks võimalike kaasuvate teguritega, pereanamneesiga, kaasuvate haigustega	V	D
Soovitatud on struktureeritud küsimused sümptomite, toitude ja muu taustinfo kohta	V	D
Toidu suhtes sensibiliseerumise tuvastamine		
Võimaluse korral tuleks kasutada standarditud teste ja protseduure	IV	D
IgE vahendatud sensibiliseerumine ei pruugi väljenduda alati kliiniliselt olulise toiduallergiana, mistõttu on vajalikud spetsiifilised allergiatestid sõltuvalt haigusanamneesist	IV	C
Nii nahatorketest kui ka spetsiifiline IgE-test sobivad sensibiliseerumise valiktestiks	IV	C
IgE vahendatud sensibiliseerumine tüüpiliste toitude ja sobivate aeroallergeenide suhtes toetab toiduallergia diagnoosi koos kliinilise anamneesi ja/või toidu provokatsioonitestidega	I–III	A–C
Tüüpilise toiduallergia anamneesi korral peab olema ettevaatlik negatiivse nahatorketest ja spetsiifilise IgE-testi tulemuste tõlgendamisel, kuna negatiivsed tulemused on mitte-IgE vahendatud toiduallergia korral oodatavad	IV	C
Kui nahatorketest ja spetsiifiline IgE-test on mittevõlvate tulemustega, võivad komplemendiga seotud diagnostilised testid anda lisainfot, kui need on kättesaadavad	I–IV	A–C
Kui kliiniline anamnees koos nahatorketestidega ja/või spetsiifilise IgE-testi tulemustega ei ole diagnostiline, peaks tegema suukaudse provokatsioonitesti	IV	D
Üld-IgE määramine on eriti kasulik raske eksemiga patsientidel. Üld-IgE väga suur sisaldus viitab, et seerumi IgE positiivne test võib olla seotud asümptomaatilise sensibiliseerimisega	IV	D

Soovitus	Tõenduspõhisuse tase	Klass
Elimineerimisdiieet		
Välditava toidu määramine peaks põhinema allergiat põhjustada võiva toiduaine väljaselgitamisel, anamneesil ja allergilistel testidel (nahatorketest ja/või seerumi IgE-test)	V	D
Iga toidu väljajätmise järel tuleks tulemusi põhjalikult jälgida ja hinnata 2–4 nädala järel pärast toidu kõrvalejätmist	V	D
Kui toidu ärajätmine põhjustab olulist sümptomite leevendamist, siis peaks seda jätkama kuni provokatsioonitesti tegemiseni	V	D
Kui toidu ärajätmine ei põhjusta olulist sümptomite leevendamist, on toidu allergia elimineeritud toidu suhtes väga ebatüüpiline	V	D
Suukaudne provokatsioonitest		
Suukaudne provokatsioonitest (eriti topeltpime platseeboga kontrollitud provokatsioonitest) on IgE ja mitte-IgE vahendatud toiduallergia diagnostika kuldstandard	IV	D
Suukaudse provokatsioonitesti eesmärk on tuvastada allergiat või tolerantsust ja seeläbi viia sobivate toitude tarvitamiseni või allergeenide vältimiseni	IV	D
Topeltpimedat platseeboga kontrollitud provokatsioonitesti peaks tegema, kui sümptomid on ebatüüpilised	IV	D
Negatiivne topeltpime platseeboga kontrollitud provokatsioonitest peaks lõppema varem allergiat põhjustanud toidu söömisega piisavas koguses, et kinnitada tolerantsuse teket	IV	D
Suukaudset provokatsioonitesti peaks tegema spetsialiseerunud keskustes, kus on erakorralise abi võimalused. Kui on keskmine kuni suur risk, et tekib raske reaktsioon, peaks olema kättesaadav kohene intensiivravi, kui selleks ilmneb vajadus	IV	D
Pole ühtegi mitterutiinset testi, mida saaks soovitada alternatiivina või lisameetodina toiduallergia diagnoosimiseks	III	C
Diagnostiliste testide täpsuse tõenduspõhisuse tase		
Tase I	II taseme teadusuuringute süstemaatiline ülevaade	
Tase II	Testi täpsuse teadusuuring, milles on testi võrreldud sõltumatu pimendatud kehtiva referentsstandardiga ja mis on korraldatud eelnevalt kindlaksmääratud kliinilise pildiga järjestikuste uuritavatega	
Tase III-1	Testi täpsuse teadusuuring, milles on testi võrreldud sõltumatu pimendatud kehtiva referentsstandardiga ja mis on korraldatud eelnevalt kindlaksmääratud kliinilise pildiga, kuid mitte järjestikuste uuritavatega	
Tase III-2	Võrdlus referentsstandardiga, mis ei vasta II taseme ja III-1 taseme kriteeriumitele	
Tase III-3	Diagnostiline juhtkontrolluuring	
Tase IV	Diagnostiline teadusuuring ilma referentsstandardita	
Tase V	Haigusjuhu ülevaated ja eksperdiarvamused, mis sisaldavad kirjanduse ülevaateid ja konsensuslikke seisukohti	
Sekkumise efektiivsuse tõenduspõhisuse tase		
Tase I	Andmed süstemaatilistest ülevaadetest, metaanalüüsides, juhuslikustatud teadusuuringutest	
Tase II	Andmed kahe rühmaga teadusuuringutest, juhuslikustamata teadusuuringutest (kohortuuringud, juhtkontrolluuringud)	
Tase III	Andmed ühe juhuslikustamata rühmaga teadusuuringutest (näiteks enne ja pärast sekkumist, enne testi ja pärast testi)	
Tase IV	Andmed kirjeldavatest teadusuuringutest (juhtumipõhised teadusuuringud)	
Tase V	Haigusjuhu ülevaated, eksperdiarvamused, konsensusdokumendid	
Soovituse klass		
Klass A	Kooskõlas I taseme teadusuuringutega	
Klass B	Kooskõlas II või III taseme teadusuuringutega või järeldused I taseme teadusuuringutest	
Klass C	IV taseme teadusuuringud või järeldused II või III taseme teadusuuringutest	
Klass D	V taseme tõenduspõhisus või mittejärjekindlad või väheveenvad tõendid ükskõik millisel tõenduspõhisuse tasemel	

TOIDUALLERGIA RAVI

Toiduallergia ravi jaguneb kaheks: äge ja pikaajaline. Pikaajaline paranemine saavutatakse eelkõige dieedi muutmisega, patsiendi koolitamisega ja käitumuslike muutustega allergeenide vältimiseks (2).

Ägedate reaktsioonide käsitlus

Enamik toite sisaldab valke, mis võivad olla allergeeniks ning põhjustada toiduallergiat ja anafülaksiat. Viimasel ajal on ilmnunud raskeid reaktsioone, mis on seotud süsivesikutega (alfa-Gal) (12). Ülioluline on hinnata raske reaktsiooni riski. Risk varieerub patsiendirühmiti (näiteks varasema anafülaksia või raske astma korral on reaktsiooni risk suurem). Soodustavateks teguriteks on mittesteroidsed põletikuvastased ravimid, füüsiline aktiivsus, infektsioonid ja mastotsütoos. H₁-antihistamiinikumid on sobivad ägedate sümptomite leevendamiseks, kuid ainult mitteeluohutlike sümptomite raviks (13). Profülaktiline allergiavastaste ravimite kasutamine võib varjata anafülaksia varajasi sümptomeid ja põhjustada viivitusi adrenaliini manustamises (2).

Pikaajaline ravi

Toiduainete vältimine on põhiline meetod toiduallergia pikaajaseks käsitlemiseks. See võib viia sümptomite täieliku taandumiseni. Dieedipiirangud peaksid hõlmama kahtlustatud toiduainet ja tuleb arvestada patsiendi individuaalset allergiaprofiili, toiduainete vajadust. Toiduaine pikaajase kõrvaldamise korral peab patsienti põhjalikult jälgima, kuna see võib viia toitainete vaeguseni ja elukvaliteedi halvenemiseni. Ideaalkorras peaks patsienti olema nõustanud dieetoloog või toitumisspetsialist. Samas peab arvestama, et individuaalne tolerantsus allergilisele toiduainele varieerub ja võib muutuda aja jooksul (eriti lastel). Patsienti, tema perekonda, sugulasi peaks õpetama riske hindama, samas tuleb tähelepanelikult jälgida toiduainete koostist. Euroopa Liidus on nõutud allergiat põhjustavate toiduainete märkimine toitude koostise sedelile. Väga olulisel kohal on ka nõuanded asendustoitide kohta (2).

Kaasuvad tegurid

On olemas mitmeid tegureid, mis teinekord suurendavad toiduallergia reaktsioonide raskust. Mõnel juhul on need tegurid isegi sümptomite tekke eelduseks. Nende seas on

kõige paremini tuntud füüsiline aktiivsus, mittesteroidsed põletikuvastased ained, alkohol, palavik ja ägedad infektsioonid (14).

Immuunteraapia

Suukaudne immuunteraapia võib olla kasulik IgE vahendatud toiduallergia korral, kuid see on seotud lokaalsete ja süsteemsete kõrvaltoimetega. Praeguseni ei sobi suukaudne immuunteraapia rutiinseks kliiniliseks kasutamiseks. Seda peaks teostama spetsialiseerunud keskustes või kogemustega allergoloogi järelevalve all. Täpsustavad uuringud on vajalikud, et hinnata immuunteraapia kasu igapäeva-praktikas (15, 16).

KOKKUVÕTE

Toiduallergiat esineb lastel sagedamini kui täiskasvanutel. Toiduallergia võib väljenduda nahal, haarata hingamiselundeid, gastrointestinaaltrakti ja kardiovaskulaarsüsteemi. Toidust võib tekkida ka anafülaktilisi üldreaktsioone. Toiduallergia diagnoosimine põhineb anamneesil ja kliinilisel leiul. Ravi on sümptomeid põhjustava toiduaine eemaldamine toidusedelist. Samas võib toiduaine pikaajaline kõrvaldamine viia toitainete vaeguseni ja elukvaliteedi halvenemiseni.

VÕIMALIKU HUVIKONFLIKTI DEKLARATSIOON

Autoritel puudub huvikonflikt seoses artikliga.

SUMMARY

Food allergy

Mare Pauklin^{1,2}, Margus Lember^{1,2}

Food allergy is more prevalent in children than in adults. Food allergy can cause symptoms on the skin, involve the respiratory system, the gastrointestinal tract and the cardiovascular system. Food can also cause anaphylactic reactions. The diagnosis of food allergy is based on history and clinical findings. Treatment is avoidance of the causative food, however, long-term food avoidance can lead to nutrition deficiency and may cause decreased quality of life.

KIRJANDUS / REFERENCES

- Manea I, Ailenei E, Deleanu D. Overview of food allergy diagnosis. *Clujul Med* 2016;89:5–10.
- Muraro A, Werfel T, Hoffmann-Sommergruber K, et al. EAACI food allergy and anaphylaxis guidelines: diagnosis and management of food allergy. *Allergy* 2014;69:1008–25.

¹ Internal Medicine Clinic, Tartu University Hospital, Tartu, Estonia,
² Department of Internal Medicine, University of Tartu, Estonia

Corresponding author:
Mare Pauklin
mare.pauklin@gmail.com

Keywords:
food allergy, food intolerance, food

- Valenta R, Hochwallner H, Linhart B, et al. Food allergies: the basics. *Gastroenterology* 2015;148:1120–31.
- Haahtela T, Hannuksela M, Terho EO. *Allergologia*. Tallinn: Medicina; 2002.
- Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS, et al. The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy* 2014;69:62–75.
- Turnbull JL, Adams HN. Review article: the diagnosis and management of food allergy and food intolerances. *Aliment Pharmacol Ther* 2015;41:3–25.
- Bousquet J, Heinzerling L, Bachert C, et al. Practical guide to skin prick tests in allergy to aeroallergens. *Allergy* 2012;67:18–24.
- Eller E, Bindslev-Jensen C. Clinical value of component-resolved diagnostics in peanut allergic patients. *Allergy* 2013;68:190–4.
- Berner M, Bublin M, Hoffmann-Sommergruber K, Hawranek T, Lang R. Allergen chip diagnosis for soy-allergic patients: Gly m 4 as a marker for severe food-allergic reactions to soy. *Int Arch Allergy Immunol* 2013;161:229–33.
- Tuano KS, Davis CM. Utility of component-resolved diagnostics in food allergy. *Curr Allergy Asthma Rep* 2015;15:32.
- Furuta GT, Katzka DA. Eosinophilic gastroenteritis. *N Engl J Med* 2015;373:1640–8.
- Commins SP, Platts-Mills TA. Delayed anaphylaxis to red meat in patients with IgE specific for galactose alpha-1,3-galactose (alpha-gal). *Curr Allergy Asthma Rep* 2013;13:72–7.
- de Silva D, Geromi M, Panesar SS, et al. Acute and long-term management of food allergy: systematic review. *Allergy* 2014;69:159–67.
- Versluis A, Os-Medendorp H, Kruizinga AG, et al. Cofactors in allergic reactions to food: physical exercise and alcohol are the most important. *Immun Inflamm Dis* 2016;4:392–400.
- Chafen JJ, Newberry SJ, Riedl MA, et al. Diagnosing and managing common food allergies: a systematic review. *JAMA* 2010;303:1848–56.
- Berin MC. Future Therapies for IgE-Mediated Food Allergy. *Curr Pediatr Rep* 2014;2:119–26.
- Sampson HA. Food allergy: past, present and future. *Allergol Int* 2016;65:363–9.

Mammograafia pole rinnavähisuremuse vähendamises tõhus

Pahaloomuliste kasvaja tekkimise vältimine võimaldab kasvaja avastada varasemas staadiumis, tuues sellega kaasa väiksema hulga halva prognoosiga juhte ning vähendades suremust. Rahvastikurühmades, kus sõeluuring on laialt levinud, peaks kaugelearenenud pahaloomulistest kasvajatest tingitud suremuse vähenemine olema üks esimesi näitajaid, et sõeluuring on tõhus.

Madalmaades on mammograafilist sõeluuringut korraldatud 50–69aastastele naistele alates aastast 1989 ja 70–75aastastele naistele alates aastast 1997. Uuringule kutsutakse naisi iga kahe aasta tagant. Digitaalset mammograafiat hakati kasutama aastal 2006. Sõeluuringul on käinud nende aastate jooksul püsivalt ligikaudu 80% kutsututest. Mammograafilise sõeluuringu tõhususe hindamiseks tehti rahvastiku-uuring, mis hõlmas igas vanuses naisi, kes käisid ajavahemikul 1989 kuni 2012 mammograafias.

Ajavahemikul 1987 kuni 1989 oli vanusele kohandatud suremus rinnavähki 100 000 igas vanuses naise kohta 39,0 juhtu. Aastatel 2011–2013 oli see 100 000 naise kohta kahanenud 25,8 juhuni ehk suremus vähenes 38,1%. Suremuse kahanemistendents on olnud pidev ja lauge ning see võib olla suuresti tingitud rinnavähi surmadega seotud geneetilistest, keskkondlikest ja elustiiliga seotud teguritest, mitte niivõrd sõeluuringust.

Uuritud ajavahemikul diagnoositi 27 909 *in situ* juhtu ja 267 989 invasiivset rinnavähki. Tunduvalt on suurenenud *in situ* tuumorite ja 1. staadiumi kasvaja esinemissagedus: 50–74aastaste naiste seas on 23 aasta jooksul *in situ* kasvaja esinemissagedus suurenenud 6 korda ning 1. staadiumi kasvaja esinemissagedus 3 korda. Samas on 2.–4. staadiumi kasvaja esinemissagedus püsivalt stabiilne: 1989. aastal 100 000 naise kohta 168 juhtu ning 2012. aastal 166 juhtu.

Lisaks hinnati, et digitaalset mammograafiat ajastul esineb iga 640 ärahoitud rinnavähisurma kohta 8859 ülediaagnoositud rinnavähijuhtu. Seega, et päästa sõel-

uuringu abil ühe naisterahva elu, ülediaagnoositakse umbes 14 *in situ* või 1. staadiumi tuumorit. Ülediaagnoosimist esineb kaks korda rohkem 70–74aastaste kui 50–69aastaste naiste seas. See viitab sellele, et digitaalne tehnoloogia on tõenäoliselt halvendanud ülediaagnoosimise probleemi, ilma et oleks kaasa toonud rinnavähist tingitud surmajuhtumite selget vähenemistendentsi.

Madalmaade riiklikul mammograafilisel rinnavähisõeluuringul on viimase paari aastakümne jooksul olnud väike mõju rinnavähisuremuse vähendamisele. Juhuslikustatud uuringutes on mammograafilise sõeluuringu tõhusust ülehinnanud. Vastupidi on aga pidevalt kasvanud ülediaagnoosimine, mis on seotud vanemate naisterahvaste kutsumisega uuringutele ning uute kasutusele võetud tehnoloogiatega, mis võimaldavad avastada üha väiksemaid tuumoreid, millest suur osa ei ole kliiniliselt tähtsad.

REFEREERITUD

Autier P, Boniol M, Koechlin A et al. Effectiveness of and overdiagnosis from mammography screening in the Netherlands: population based study. *BMJ*, 2017, p.j5224.