

III. típusú élelmiszer allergia és annak meghatározása

Dr. Camille Lieners „Allergy type III.” cikke alapján fordította és írta Kopecka Éva

A táplálék allergénekkal szemben termelődött IgG antitestek meghatározásának jelentősége

A Brit Allergia Alapítvány állítása szerint Európában és az USA-ban a népesség 45%-a szenved III. típusú élelmiszer allergiától. Felismerték, hogy az ételeknek és a táplálkozásnak jelentős hatása van a krónikus betegségekre. Ez immunológiai reakción alapul, amelyekben a nők kétszer gyakrabban érintettek, mint a férfiak (Schäfer és munkatársai, 2001).

A különbség a táplálék allergia és a táplálék intolerancia között

Először is pontos különbséget kell tenni a III. típusú allergia és a táplálék allergia között, amelyet az IgE antitestek közvetítenek. Mindkettőt immunológiai reakció okozza, de a III. típusú allergiát IgG antitestek okozzák. A reakció az étkezést követő 8 – 72 óráig elhúzódik. Ezért megtörténhet, hogy azok a tünetek hétfőn jelennek meg, amelyeket a pénteken elfogyasztott étel okoz. Furcsa: a III. típusú allergia gyakran az egész élet során kimutathatatlan marad.

A kapcsolat az immunrendszer és a III. típusú allergia között

A specifikus védekező rendszer (=szerzett immunitás) specialitása, hogy az antitest szerkezete olyan, ami csak egy adott antigént képes felismerni (zár-és-kulcs alapelv). Ezért az immunrendszerünk képes különböző antitestek ezreit termelni, amelyek szerkezetükben mind különbözőek és egy adott antigén megkötésére képesek. Ha egy antigén bejut a szervezetünkbe, a megfelelő antitest megköti azt. Így az antigént az immunrendszer egyéb sejtjei is fel tudják ismerni. Az antigének és antitestek kötődését immunkomplexnek nevezik. A sejtek, amelyek felismerik ezeket az immunkomplexeket, mediátorokat szabadítanak fel, és további immunsejteket vonzanak. Egy automatikus reakciósorozat indul el. A reakció végén az immunkomplexeket falósejtek pusztítják el.

Ugyanez történik III. típusú allergia esetén. Azonban, maga az antitest kötődik egy specifikus ételhez, mivel azonos szerkezeten alapulnak. Ahogy az adott étel halmozódik, a reakciót nem lehet leállítani. Az immunreakció elkerülhetetlen, még akkor is, ha a szervezet károsodik a reakciók miatt (autoimmun megbetegedések). Az immunrendszer hibás működésének következtében IgG antitestek fejlődnek ki a test saját szöveteivel szemben. A test szövete antigénné válik, a szervezet saját immunrendszere „a test saját szövete elleni antitesttel” harcol az immunkomplexben. Súlyos betegség a következmény.

III. típusú allergiát ételekkel vagy étel alkotókkal szembeni specifikus antitestek jelenléte jellemzi.

A III. típusú allergiát a sérült bél okozza

A III. típusú allergiában alapvető, hogy az emésztetlen étel vagy étel alkotók bejutnak a bélbe, és az immunrendszer azokat idegennek ismeri fel.

Az egészséges bélfalat nyálkahártya borítja, ami erős és stabil védekező rendszer. Egyrészt baktériumok ellen küzd. A bél másik funkciója, hogy a táplálékot olyan részekre bontsa, amelyek fel tudnak szívódni a vérbe. Innen jutnak el a szervezet sejtjeihez, ahol széles körű feladatokat látnak el.

Fertőzések, stressz, gyógyszerek, mint pl. antibiotikumok és gyulladásgátlók, valamint a károsodott bélflóra károsítják a védekező gátat, és felelősek a vékonybél megnövekedett áteresztőképességéért. Ez vezet ahhoz, hogy nagyobb, emésztetlen táplálék alkotórészek jutnak a véráramba.

A bél folyamatosan megnövekedett áteresztőképessége vezet a III. típusú allergiához, amely az ételekkel szemben termelődött IgG antitestek emelkedett szintjében mérhető.

A táplálékokkal szembeni IgG antitestek orvosi jelentősége

Ha IgG antitesteket határozunk meg, akkor az azt jelzi, hogy folyamatos kapcsolat van az étel és az immunrendszer között. Látható, hogy az antitestek szintje lecsökken és eltűnik, ha az adott ételt elegendő ideig elkerülik.

Az antitest maga hozzákötődik az ételhez, és immunkomplex alakul ki. Az immunkomplex aktiválja a komplement rendszert – az immunfolyamat egy része – és aktiválja a falósejteket, amelyek ezután elpusztítják az immunkomplexeket. A folyamat során az immunrendszer különböző mediátorai (interleukin, TNF- α), oxigén szabadgyökök és fehérjebontó enzimek szabadulnak fel.

Főleg a TNF- α , a gyulladást elősegítő anyag a szövetekben, ahol az immunválasz részeként képződnek. Az O₂ szabad gyökök szintén támadják és pusztítják a test saját sejtjeit. Ez történik, ha több oxigén szabad gyök van jelen, mint antioxidáns, és a szervezet nem tudja megvédeni magát az oxidációtól. Ezen kívül az oxigén szabadgyökök károsíthatják a lipideket, ami gyakran felelős az elvékonyodott membránért.

Amíg az immunkomplexek mennyisége kevés, a károsodás nem jelentős. III. típusú allergia esetén az immunkomplexek nagy koncentrációban találhatóak. Hozzákötődnek a vérerek bizonyos aktivált sejtjeihez, így bekerülhetnek a véráramba, és bekerülnek a szövetekbe. Az immunkomplexek újra és újra kapcsolatba kerülnek ezekkel az aktivált sejtekkel, és ez helyi krónikus gyulladáshoz vezet. Ez a felelős a krónikus szövődmények egy részéért.

Mivel a gyulladós folyamat hatására folyamatosan egyre több mediátor szabadul fel, amelyek számos anyagcsere folyamatot befolyásolnak, mint pl. az inzulin rezisztencia esetében.

Miért csak most ismerték fel a III. típusú allergia jelentőségét?

A III. típusú allergia különböző tüneteket okoz. Ezek részben hasonlítanak a táplálék allergiához. Ezért gyakran tévesen táplálék allergiának is nevezik, annak ellenére, hogy a felelős tényező nem azonosítható. A késleltetett reakció az étel elfogyasztása és a tünetek megjelenése között szintén nehezíti a felismerésüket.

Már szokványos gyakorlat az IgG antitestek meghatározása bizonyos betegségekben – pl. a gluténnal szembeni cöliákiában – (Mäki és munkatársai, 1992). Az egyszeri meghatározás már nagyon drága. Ha krónikus betegség van jelen, szükséges lehet több antitest meghatározása minden nem megfelelő ételnek megfelelően. A meghatározás költsége ennek megfelelően emelkedik. Ennek elkerülésére a diéta gyakran 10 vagy 15 érintett étel vizsgálatán alapul. Ezzel gyakran nem lehet elérni a kívánt hatást, mivel a javasolt diéta olyan nem megfelelő ételeket tartalmaz, amelyeket nem vizsgáltak. Ezekben az esetekben a gyulladós folyamatot nem lehet megállítani.

A böjt – a leggyakoribb formája az eliminációs diétáknak – gyakran sikeres, mivel minden nem megfelelő ételt automatikusan kerül.

Miért kell vizsgálni az összes IgG alosztályt?

Csak, ha egy teszt az összes IgG alosztályt vizsgálja, akkor lehet meghatározni a III. típusú allergiák minden formáját, és meglátni a kapcsolatot a krónikus betegséggel.

Az antigénekkal szembeni védekezést az IgG antitestek végzik. Különböző IgG alosztályok vannak, amelyek hatékonnyá válnak a harcban, ha az antigén megjelenik. Ezért fontos meghatározni minden alosztályt. Ez azt jelenti, hogy a sikeres terápia csak akkor lehetséges, ha a betegség minden megjelenő reakcióját tartalmazza. Pontosán ez teszi az ImuPro300-t vezető terápiás tényezővé a III. típusú allergiákkal összefüggő krónikus betegségek kezelésében.

(Dr. Camille Lieners „Allergy type III.” cikke alapján írta Kopecka Éva)

Irodalomjegyzék:

1. Breneman JC. *Basics of Food Allergy*. Springfield, IL: Charles C. Thomas; 1978, p. 8.
2. Randolph TG. Specific adaptation. *Ann Allergy* 1978;40:333-345.
3. Crook W. *Tracking Down Hidden Food Allergies*. Jackson, TN: Professional Books; 1980.
4. Balyeat RM, Brittain FL. Allergic migraine. Based on the study of fifty-five cases. *Am J Med Sci* 930;180:212-221.
5. Sheldon JM, Randolph TG. Allergy in migraine-like headaches. *Am J Med Sci* 1935;190:232-236.
6. Heymann H. Migraine and food allergy. *S Afr Med J* 1952;26:949-950.
7. Monro J, Carini C, Brostoff J. Migraine is a food allergic disease. *Lancet* 1984;2:719-721.
8. Kaufman W. Food-induced, allergic musculoskeletal syndromes. *Ann Allergy* 1953;11:179-184.
9. O'Banion DR. Dietary control of rheumatoid arthritis pain: three case studies. *J Holistic Med* 1982;4(1):49-57.
10. Ratner D, Eshel E, Vigder K. Juvenile rheumatoid arthritis and milk allergy. *J R Soc Med* 1985;78:410-413.
11. Hicklin JA, McEwen LM, Morgan JE. The effect of diet in rheumatoid arthritis. *Clin Allergy* 1980;10:463.
12. Beri D, Malaviya AN, Shandilya R, Singh RR. Effect of dietary restrictions on disease activity in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 1988;47:69-72.
13. Darlington LG. Dietary therapy for arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1991;17:273-285.
14. Panush RS, Carter RL, Katz P, et al. Diet therapy for rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum* 1983;26:462-471.
15. Nanda R, James R, Smith H, et al. Food intolerance and the irritable bowel syndrome. *Gut* 1989;30:1099-1104.
16. Jones VA, McGlaughlan P, Shorthouse M, et al. Food intolerance: a major factor in the pathogenesis of irritable bowel syndrome. *Lancet* 1982;2:1115-1117.
17. Rowe AH, Rowe A Jr. Chronic ulcerative colitis: atopic allergy in its etiology. *Am J Gastroenterol* 1960;34:49-60.
18. Wright R, Truelove SC. A controlled therapeutic trial of various diets in ulcerative colitis. *Br Med J* 1965;2:138-141.

19. Ogle KA, Bullock JD. Children with allergic rhinitis and/or bronchial asthma treated with elimination diet. *Ann Allergy* 1977;39:8-11.
20. Wright A, Ryan FP, Willingham SE, et al. Food allergy or intolerance in severe recurrent aphthous ulceration of the mouth. *Br Med J* 1986;292:1237-1238.
21. Nolan A, Lamey P-J, Milligan KA, Forsyth A. Recurrent aphthous ulceration and food sensitivity. *J Oral Pathol Med* 1991;20:473-475.
22. Laurent J, Rostoker G, Robeva R, et al. Is adult idiopathic nephrotic syndrome food allergy? Value of oligoantigenic diets. *Nephron* 1987;47:7-11.
23. Rapp DJ. Does diet affect hyperactivity? *J Learning Dis* 1978;11:383-389.