

Diagnostyka alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci

MACIEJ KACZMARSKI, ELŻBIETA MATUSZEWSKA

III Klinika Chorób Dzieci Akademii Medycznej w Białymstoku
Samodzielny Publiczny Dziecięcy Szpital Kliniczny, ul. Waszyngtona 17, 15-274 Białystok

Wobec wzrastającej liczby dzieci z objawami alergii/nietolerancji pokarmowej w pracy przedstawiono aktualne zasady postępowania diagnostycznego w nadwrażliwości pokarmowej. Zwrócono uwagę na znaczenie wywiadu i badania przedmiotowego oraz badań alergologiczno-immunologicznych (testy skórne, IgEc, sIgE) stanowiących podstawę rutynowej diagnostyki alergologicznej. Omówiono przydatność w/w metod diagnostycznych w rozpoznawaniu alergii pokarmowej.

Z praktycznego punktu widzenia najwyższą wartość diagnostyczną mają próby prowokacji doustnej, a w szczególności podwójnie ślepa próba kontrolowana placebo.

Słowa kluczowe: *alergia pokarmowa, nietolerancja pokarmowa, dzieci, powójnie ślepa próba kontrolowana placebo, punktowe testy skórne*

Choroby alergiczne aktualnie stanowią ważny problem zarówno medyczny, jak i społeczny; szacuje się, że dotyczą one około 20-25% populacji ludzkiej. Wywołane są przez wiele alergenów; część z nich stanowi nadwrażliwość pokarmowa. Człowiek w swoim życiu spożywa około 100 ton różnego rodzaju pokarmów. Część pokarmów stanowią produkty białkowe, roślinne i zwierzęce mogące stanowić obciążenie antygenowe. Dotyczy to zwłaszcza tych osób, u których sprawne mechanizmy anatomiczne, biochemiczne, immunologiczne warunkujące prawidłową tolerancję ustroju stają się mniej wydolne lub zawodzą. W tym stanie odpowiedzi biologicznej na pokarm znaczącą rolę przypisuje się czynnikom genetycznym, co potwierdza wielu autorów, chociaż sposób dziedziczenia konstytucji alergicznej nie został w pełni wyjaśniony. Znaczący także udział w kształtowaniu predyspozycji do tej patologii mają czynniki środowiskowe – zanieczyszczenia środowiska, udział środków chemicznych w produkcji żywności, zmiana nawyków żywieniowych [1,2,3,4].

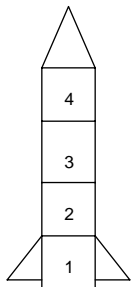
Mechanizmy złego tolerowania pokarmów mogą być różne. Alergią pokarmową określamy nieprawidłową odpowiedź immunologiczną organizmu na spożyty składnik pokarmu. Trzeba ją różnicować z nietolerancją pokarmową, u podłoża której leżą mechanizmy nieimmunologiczne (reakcje metaboliczno-biochemiczne, farmakologiczne, toksyczne i inne) [1,2,5].

Ocena częstości występowania tego zjawiska w populacji dorosłych i dzieci nie jest jednoznaczna. Przyczyną

tego faktu są: zróżnicowane warunki żywieniowe (tradycje etniczne, kulturowe, nawyki żywieniowe); brak standaryzowanych metod diagnostycznych oraz różnice w mianownictwie tych schorzeń. Obecnie szacuje się, że nadwrażliwość pokarmowa dotyczy około 1,8-7,5% dzieci i 1-2% dorosłych [6,7,8].

Symptomatologia alergii/nietolerancji pokarmowej jest bardzo bogata – może dotyczyć jednego narządu lub układu, lub objawy te mogą się wzajemnie kojarzyć. Nie są one na tyle specyficzne, że już po ich stwierdzeniu można rozpoznać jednoznacznie alergię pokarmową. Ponadto zmienność stwierdzanych objawów klinicznych i lokalizacji narządowej wraz z wiekiem oraz złożoność mechanizmów patogenetycznych odpowiedzialnych za powstanie dolegliwości sprawia, że rozpoznanie opacznych reakcji na pokarm jest jednym z najtrudniejszych zadań, przed jakimi staje lekarz zajmujący się tą problematyką [1,2,3,8,9,10,11]. Do dziś bowiem nie opracowano specyficznego, uniwersalnego i jedyne go testu laboratoryjnego, na podstawie którego można by postawić właściwe rozpoznanie. Fakty te dowodzą, że diagnostyka alergii/nietolerancji pokarmowej jest procesem złożonym, wymagającym czasu, cierpliwości i dużego doświadczenia. Kliniczno-laboratoryjne rozpoznanie alergii/nietolerancji pokarmowej jest więc postępowaniem kompleksowym, obejmującym: wywiad, badanie przedmiotowe, badania alergologiczno-immunologiczne oraz doustne próby prowokacji pokarmowej [12,13,14]. Przedstawiony schemat postępowania jest powszechnie akceptowany przez

wszystkich alergologów, a Moneret-Vautrin przedstawia go w następującej postaci graficznej [15].



1. wywiad i badanie fizykalne pacjenta
2. punktowe testy skórne
3. testy z krwi (PRIST, RAST, CAP)
4. diety eliminacyjne i próby prowokacyjne
otwarta próba prowokacji
podwójna ślepa próba kontrolowana placebo

Wywiad

Wywiad jest pierwszym i zawsze decydującym etapem postępowania diagnostycznego, na podstawie którego ustalamy początek i rodzaj dolegliwości, ich lokalizację, ewolucję w miarę wzrastania dziecka. Podejmujemy próbę ustalenia szkodliwego pokarmu w oparciu o analizę dzienniczka dietetycznego [1,2,12,13]. Rozpoznanie nadwrażliwości pokarmowej nie następuje większych problemów, o ile reakcja na spożyty pokarm jest natychmiastowa i burzliwa, a alergen wywołujący objawy spożywany jest sporadycznie. Ustalenie związku przyczynowo-skutkowego jest utrudnione, gdy objawy chorobowe mają charakter łagodny, występują w odległym od spożycia czasie i wywołane są przez pokarmy powszechnie spożywane. Jedynie 30-40% przypadków alergii pokarmowej rozpoznanej na podstawie wywiadu potwierdza się podwójnie ślepą próbą kontrolowaną placebo, a przyczyny tak dużych rozbieżności nie są do końca poznane. Bernstein i Pastorello tłumaczą to wpływem czynników psychogennych, czego dowodem mogą być dodatnie reakcje na placebo w ich badaniach, wynoszące odpowiednio 20-30% [13,16,17]. Dowodów na istotny udział czynnika subiektywnego dostarczają również badania Young'a (Anglia), Jansen'a (Dania) i Altman'a (USA), którzy to autorzy wykazali, że rzeczywista częstość występowania nadwrażliwości pokarmowej w populacji jest 10-krotnie mniejsza niż wskazują na to dane ankietowe [18,19,20].

Badanie podmiotowe obok osobniczych cech choroby pozwala na ustalenie również rodzinnej skłonności do chorób alergicznych. Obciążony wywiad rodzinny uznawany jest za kliniczny wykładnik predyspozycji genetycznej, zwiększający ryzyko tych chorób [1,2,4]. Z badań Arshada wynika, że 11% dzieci urodzonych w takich rodzinach miało objawy kliniczne po ukończeniu 1 roku życia, a po ukończeniu 2 lat stwierdzano je u 17,7% [21].

Badanie przedmiotowe

Cennym uzupełnieniem wywiadu w ustaleniu choroby alergicznej jest zawsze prawidłowo przeprowadzone badanie przedmiotowe, które uwzględni zarówno stan ogólny, odchylenia w zakresie badanych układów i narządów oraz obecność lub brak cech konstytucjonalnych

alergii podanych przez Marksa [1,2,13]. Badanie przedmiotowe winno być poparte wzornikową oceną błony śluzowej nosa i badaniem otoskopowym – bowiem udział procesu alergicznego w zajęciu tych narządów jest znaczący [22,23]. Manifestacja alergii/nietolerancji pokarmowej może być różnorodna. Wprawdzie najczęściej obserwuje się objawy ze strony takich układów, jak: skóra, przewód pokarmowy, układ oddechowy to jednak wielu autorów twierdzi, że w przypadku niektórych schorzeń psychicznych, neurologicznych, hematologicznych, nefrologicznych, czy chorób układowych tkanki łącznej alergologia powinna być uwzględniana jako potencjalna, niekiedy zasadnicza przyczyna tych dolegliwości. Żaden jednak ze stwierdzanych objawów klinicznych nie jest na tyle specyficzny, aby stać się wyłącznie podstawą właściwego rozpoznania choroby alergicznej [1,2,10,11,24].

Badania alergologiczno-immunologiczne

Spośród wielu badań, jakimi dysponuje współczesna alergologia, testy skórne odgrywają podstawową rolę. Prosta technika ich wykonania, powszechna dostępność, niski koszt sprawiają, że testy te są nadal podstawowym badaniem przesiewowym [24,25,26]. Wartość diagnostyczna tego badania jest jednak ograniczona. Testy skórne służą wykrywaniu mechanizmów IgE-zależnych, które dotyczą około 50% reakcji klinicznych u osób z nadwrażliwością pokarmową [28]. Wynik tego testu zależy od dojrzałości układu immunologicznego do produkcji IgE, od zdolności komórek (tuczne, bazofile) do wiązania na swojej powierzchni IgE, jak i uwalniania mediatorów reakcji alergicznej przez te komórki w odpowiedzi na szkodliwy pokarm oraz od reaktywności skóry na uwolnioną histaminę. Testy skórne oceniają stopień alergizacji skóry, a nie innych narządów; ilość komórek tucznych znajdujących się w skórze jest zdecydowanie różna od ilości komórek w innych narządach [25,26].

Dodatni wynik testu u osób bez objawów klinicznych może być przejawem alergii utajonej i kontaktu z alergenem, który winien być uważany za potencjalny czynnik wyzwalający objawy w określonych sytuacjach po ekspozycji. Wynik testu skórnoego może być również dowodem występującego w przeszłości uczulenia na pokarm, na który pacjent nabył już tolerancję; może informować o możliwości ujawnienia się objawów alergicznych choroby w okresie późniejszym [27]. Ujemny wynik testu u osoby demonstrującej objawy kliniczne nie pozwala na pewne wykluczenie szkodliwości danego alergenu pokarmowego, gdyż pacjent może być uczulony na jeden z produktów degradacji antygeny natywnego w organizmie lub na produkt powstały w wyniku połączenia alergenu z białkiem wewnątrzustrojowym, gdy alergen ma charakter haptenu [25,26,27]. Innym powodem wyniku fałszywie ujemnego może być szybka inaktywacja glikoprotein zawartych w niektórych produktach pokarmowych np. warzywach i owocach, dlatego coraz częściej zaleca się

wykonanie testów skórnych z tymi pokarmami metodą „prick by prick”. Odrębnym zagadnieniem utrudniającym interpretację wyników testów są reakcje krzyżowe zachodzące pomiędzy spożywanymi pokarmami a nadwrażliwością na pyłki roślin [26,29].

Ograniczoną wartość diagnostyczną ma również oznaczanie alergenowo-swoistych przeciwciał klasy IgE w surowicy krwi. Podobnie, jak to ma miejsce w przypadku testów skórnych, badanie to służy jedynie diagnostyce IgE-zależnych reakcji alergicznych. Nie pozwala na ocenę sIgE związanych w tkankach i z tego powodu ujemny wynik tych prób nie upoważnia do jednoznacznego wykluczenia alergii. Ponadto czas przeżycia IgE w surowicy jest krótki (2 dni), dlatego stężenie tej immunoglobuliny w wielu przypadkach jest zmienne i uzależnione od natężenia aktualnej stymulacji antygenowej [1,13,26]. Dlatego też wykonanie tego badania u dzieci podejrzanych o alergię pokarmową, pozostających długo na diecie eliminacyjnej, może dać wynik ujemny. Innym powodem wyniku fałszywie negatywnego w tej metodzie może być obecność alergenowo-swoistych przeciwciał IgG4, konkurujących z sIgE o miejsca wiążące na fazie stałej, lokalna produkcja sIgE w obrębie błon śluzowych, gdzie przeciwciała są wiązane przez mastocyty i nie przedostają się do krążenia [30,31]. Jeszcze inną przyczyną braku powiązań objawów klinicznych ze stwierdzoną obecnością swoistych przeciwciał IgE w surowicy krwi są serologiczne reakcje krzyżowe [32].

Inne badania laboratoryjne potwierdzające III i IV typ reakcji alergicznej tj. test transformacji blastycznej limfocytów i test zahamowania migracji makrofagów ze względu na pracochłonność i wysoki koszt metody wykonywane są głównie w laboratoriach naukowych; nie znalazły zastosowania w codziennej i powszechnie prowadzonej diagnostyce alergii pokarmowej [1,2].

Próby prowokacji doustnej

Metodą diagnostyczną decydującą o właściwym rozpoznaniu, weryfikującą wszystkie wyżej wymienione etapy postępowania diagnostycznego, jest doustna próba prowokacji pokarmowej. Próba ta ma najważniejsze znaczenie w wykazaniu związku między spożyciem pokarmu a objawami klinicznymi, niezależnie od mechanizmów patogenetycznych prowadzących do ich wystąpienia [33,34,35,36]. Wykonanie jej metodą podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo pozwala wykluczyć udział czynników psychogennych, których udział w poczuciu choroby jest niepodważalny, o czym świadczą liczne badania [18,19,20,33]. Jako tzw. „złoty standard diagnostyczny” próba ta jest obecnie szeroko stosowana w krajach zachodnich, a od kilku lat również w Polsce [37,38,39]. Według raportu Europejskiej Akademii Alergologii i Immunologii Klinicznej wykonanie jej zalecane jest głównie u dzieci powyżej 2 roku życia. Bock, Sampson,

Moneret-Vautrin dopuszczają tylko u niemowląt i małych dzieci wariant pojedynczej ślepej próby, a wg bardziej liberalnych autorów nawet wariant otwartej próby prowokacji [15,34,35,37].

DBPCFC polega na podaniu wzrastających dawek podejrzanego o szkodliwość pokarmu w postaci ukrytej (liofilizowanej w żelatynowych kapsułkach lub w postaci płynnej, zmieszanej z innym płynem maskującym smak) oraz placebo (kapsułki lub płyn identyczne w smaku, jak stosowany do badania pokarm) [34,35,35,40,41]. Do chwili obecnej brak jest zunifikowanych metod przeprowadzania tych prób. Procedura wykonania tego testu zmienia się w zależności od ośrodka. Kwestią wyboru i możliwości technicznych jest, czy testowany pokarm podaje się jako ukryty w kapsułce albo zamaskowany w inny sposób. Każda z tych form ma swoje wady i zalety. Postać kapsułkowa jest preferowana ze względu na łatwość przechowywania i większe prawdopodobieństwo zapewnienia w pełni ślepej próby. Nie odzwierciedla natomiast warunków naturalnych spożycia produktów pokarmowych i nie może być pomocna w diagnostyce np. astmy piekarni. Brak kontaktu testowanego pokarmu z błoną śluzową jamy ustnej czyni tę postać nieprzydatną w diagnostyce zespołu „oral allergy syndrom” [37]. Postać płynna zaś bardziej skrupulatnie kontroluje ilość podanego pokarmu (szybsze wchłanianie) i wystąpienie objawów niepożądanych, pozwala uniknąć podania dodatkowej dawki alergenu przed ujawnieniem się pierwszych symptomów choroby [36]. Mała ilość pokarmu natywnego, jaką możemy ukryć w podłożu płynnym jest zazwyczaj niewystarczająca do wywołania objawów klinicznych. Dlatego każdy wątpliwy lub ujemny wynik podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo należy zweryfikować przy użyciu próby otwartej [37,42]. Polega ona na podaniu osobie badanej pokarmu w naturalnej postaci w dawkach wzrastających, do ilości zwyczajowo spożywanej. Jak wspomniano wyżej, otwarte próby prowokacji stosowane są również w diagnostyce opacznych reakcji na pokarm u niemowląt i małych dzieci, gdyż stwierdzane u nich objawy mają charakter obiektywny, a czynniki psychiczne nie odgrywają istotnej roli. Testy te wykorzystane są również jako „skrining” w ustalaniu listy pokarmów szkodliwych, zwłaszcza u osób podejrzanych o polialergię pokarmową. Ujemny wynik badania wyklucza dany pokarm z listy podejrzanych, podczas gdy dodatni powinien być zweryfikowany próbą ślepa.

Każdą próbę prowokacji pokarmowej powinna poprzedzać dieta eliminacyjna, która polega na wykluczeniu z diety chorego podejrzanego o szkodliwość pokarmu na okres 1-4 tyg., tzn. do czasu całkowitego ustąpienia lub znacznego złagodzenia objawów klinicznych. W niektórych, szczególnie trudnych diagnostycznie sytuacjach klinicznych, wprowadza się bardzo restrykcyjne postępowanie dietetyczne – dietę wolną od potencjalnych alergenów czy dietę empiryczną. Jeżeli w tym okresie nie na-

stąpi poprawa kliniczna, należy przyjąć, że eliminowany pokarm nie jest przyczyną stwierdzanych objawów klinicznych. Nie należy jednak zapominać o zjawisku anafilaksji zależnej od wysiłku. Jak podkreślają inni badacze rolę „wyzwalacza“ procesu chorobowego może pełnić również stres, przemęczenie, niska temperatura otoczenia, zaburzenia hormonalne [43].

Piśmiennictwo

- Kaczmarek M. Alergia a cywilizacja. Nietolerancje pokarmowe. KAW. Białystok 1990.
- Kaczmarek M. Alergia i nietolerancje pokarmowe – mleko, cukry, soja. Warszawa, Sanmedia 1993.
- Kaczmarek M. Uboczne reakcje po spożyciu pokarmów u ludzi. *Medycyna* 2000 1992; 3: 119-125.
- Królikowska-Wąsowska K, Siwińska-Gołębiowska H, Kaczmarek M i wsp. Czynniki warunkujące rozwój alergii i nietolerancji pokarmowej. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów: Alergia i nietolerancja pokarmowa. Sympozjum 1997: 16-19.
- Bindslev-Jensen C, Skov PS, Madsen F i wsp. Food allergy and food intolerance – what is the difference? *Ann Allergy* 1994; 72: 317-320.
- Kruszewski J, Kaczmarek M, Czerwionka-Szaflarska M i wsp. Epidemiologia alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci i dorosłych. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów: Alergia i nietolerancja pokarmowa. Sympozjum 1997: 9-15.
- Burks AW, Sampson HA. Food allergy in children. *Curr Probl Pediatr* 1993; 23: 230-252.
- Host A. Cow's milk allergy. *J R Soc Med* 1997; 90 suppl. 30: 34-39.
- Sabbah A, Sainte-Laudy J, Drouet M i wsp. Diagnostic immuno-biologique de l'allergie alimentaire. *Rev Allergol Immunol* 1997; 29: 6-10.
- Kaczmarek M, Jastrzębska-Piotrowska J, Czerwionka-Szaflarska M. Objawy kliniczne alergii i nietolerancji pokarmowej u dzieci i dorosłych. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów: Alergia i nietolerancja pokarmowa. Sympozjum 1997: 39-51.
- Sampson HA. Clinical manifestation in adverse food reaction. *Pediatr. Allergy. Immunol.* 1995; 6(suppl. 8): 29-33.
- Siwińska-Gołębiowska H, Jastrzębska-Piotrowska J, Kaczmarek M i wsp. Rozpoznanie alergii i nietolerancji pokarmowej. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów: Alergia i nietolerancja pokarmowa. Sympozjum 1997: 53-60.
- Watson TA. Food allergy in children. *Clin Rev Allergy Immunol* 1995; 13: 347-358.
- Kaczmarek M, Czerwionka-Szaflarska M, Socha J i wsp. Algorytm postępowania diagnostycznego w alergii i nietolerancji pokarmowej. Stanowisko Polskiej Grupy Ekspertów: Alergia i nietolerancja pokarmowa. Sympozjum 1997: 61-67.
- Moneret-Voutrin DA. Guide du praticien en immuno-allergologie. wyd. Masson Paris 1994.
- Bernstein M, Day JH, Welsh A. Double-blind food challenge in the diagnosis of food sensitivity in the adult. *J Allergy Clin Immunol* 1982; 70: 205-210.
- Pastorello EA. Role of the eliminations diet in adult with food allergy. *J Clin Immunol* 1989; 84: 475-483.
- Young E, Stoneham MD, Petrukevitch A i wsp. A population study of food intolerance. *Lancet* 1994; 343: 1127-1131.
- Jansen J, Kardinaal AF, Huijbers G i wsp. Prevalance of food allergy and intolerance in adult Dutch population. *J Allergy Clin Immunol* 1994; 9: 446-456.
- Altman DR, Chiaramonte T. Public perception of food allergy. *J Clin Immunol* 1996; 97: 1247-1251.
- Arshad SH, Hide DW. Effect of environmental factors on the development of allergic disorders in infancy. *J Allergy Clin Immunol* 1992; 90: 235-243.
- Host A. The nose. *Allergy* 1995; 50 (suppl. 20): 57-58.
- Host A. The ear. *Allergy* 1995; 50 (suppl. 20): 65-66.
- Zapolska B, Kaczmarek M. Rzadkie zespoły kliniczne związane z nadwrażliwością pokarmową u dzieci. *Terapia* 1998; 5: 21-23.
- Kurzawa R, Jędryś U. Testy skórne w diagnostyce chorób alergicznych u dzieci. *Pol. Stow. Pomocy Dzieciom Chorym na Astmę i Alergię, Rabka.* 1993.
- Dymek I, Kurzawa R. Zarys diagnostyki chorób alergicznych wieku rozwojowego. BAMA Marketing Warszawa 1966.
- Dreborg S. Skin tests in the diagnosis of food allergy. *Pediatr. Allergy Immunol.* 1995; 6 (suppl. 8): 38-43.
- Chandra RK, Gill B, Kumari S. Food allergy and atopic disease: pathogenesis, diagnosis, prediction. *Ann Allergy* 1993; 495-502.
- Bircher AJ, Van Melle G, Haller E i wsp. IgE to food allergens are highly prevalent in patients allergic to pollens, with and without symptoms of food allergy. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 367-374
- Bengtsson U, Nilsson-Balknas U i wsp. Double blind, placebo controlled food reactions do not correlate to IgE allergy in the diagnosis of staple food related gastrointestinal symptoms. *Gut* 1996; 39: 130-135.
- Sanz ML, Prieto I i wsp. Diagnostic reliability considerations of specific IgE determination. *J Investig Allergol Clin Immunol* 1996; 6: 152-161.
- Van der Veen MJ, Van Ree R, Aalberse RC i wsp. Poor biologic activity of cross – reactive IgE directed to carbohydrate determinanta of glycoproteins. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 327-334.
- Vayn MH, Grimstand IA, Thorsen L i wsp. Adverse reaction to food: assesment by double blind placebo–controlled food challenge and clinical, psychosomatic and immunologic analysis. *Digestion* 1995; 56: 421-428.
- Niggemann B, Wahn U, Sampson HA. Proposals for standardization of oral food challenge tests in infants and children. *Pediatr. Allergy Immunol* 1994; 5: 11.
- Bock SA, Sampson HA, Atkins FM i wsp. Double-blind, placebo-controlled food challenge (DBPCFC) as an office procedure: a manual. *J Allergy Clin Immunol* 1988; 82: 986-997.
- Baehler P, Chad Z, Gurbindo C i wsp. Distinct patterns of cow's milk allergy in infancy defined by prolonged, two – stage double-blind, placebo-controlled food challenges. *Clin Exp Allergy* 1996; 26: 254-261.
- Bahna SL. Blind food challenge testing with wide – open eyes. *Ann Allergy* 1994; 72: 235-238.

38. Kaczmarek M, Korol D, Cudowska B i wsp. Postępowanie diagnostyczne w alergii pokarmowej z wykorzystaniem doustnych prób prowokacyjnych. Świat Leków. II Konferencja Szkoleniowo-Naukowa „Postępy w Pediatrii” Białystok 1996: 65-70.
39. Kaczmarek M, Matuszewska E, Wasilewska J i wsp. Diagnostyka alergii pokarmowej z wykorzystaniem liofilizowanych próbek pokarmów. *Terapia* 1998; 5: 58-60.
40. Bahna SL. Food challenge procedures in research and in clinical practice. *Pediatr Allergy Immunol* 1995; 6 (suppl 8): 49-53.
41. Huijbers GB, Colen AA, Jansen JJ i wsp. Masking foods for food challenge: practical aspects of masking for a double-blind, placebo-controlled food challenge. *J Am Diet Assoc* 1994; 94: 645-649.
42. Pastorello EA, Pravettoni V, Stocchi BA i wsp. Are double-blind food challenges necessary before starting an elimination diet? *Allergy Proc.* 1991; 12: 319-325.
43. Fiocchi A, Mirri GP, Santini I i wsp. Exercise-induced anaphylaxis after food contaminant ingestion in double placebo-controlled, food exercise challenge. *J Allergy Clin Immunol* 1997; 100: 424-425.

Diagnosis of food allergy and intolerance in children

MACIEJ KACZMAREK, ELŻBIETA MATUSZEWSKA

Summary

As the number of children with symptoms of food allergy/intolerance increases, the paper presents current rules of diagnostics procedure in food hypersensitivity. Attention is paid to the role of anamnesis, physical examination and allergological-immunological tests (skin tests, IgE_c, sIgE) which are the base of routine allergological diagnostics. The application of these diagnostics methods in food allergy diagnosis is discussed.

From a practical point of view, oral provocation tests, particularly a double-blind placebo-controlled challenge, are of the highest diagnostic value. *Allergia Astma Immunol* 2000; 5(2): 77-81

Key words: food allergy, food intolerance, children, double-blind, placebo-controlled food challenge, skin prick test