

ΣΤΡΟΓΓΥΛΟ ΤΡΑΠΕΖΙ

Συνήθη Γαστρεντερολογικά Προβλήματα

ΣΥΝΤΟΝΙΣΤΡΙΑ: Ε. ΡΩΜΑ-ΓΙΑΝΝΙΚΟΥ

Δυστροφία: Γαστρεντερολογική προσέγγιση
Ι. ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ

Τροφική αλλεργία
Δ. ΧΑΤΖΗΣ

Υποτροπιάζοντες έμετοι
Α. ΞΑΪΔΑΡΑ

Υπερτρανσαμινασαιμία: Από το εύρημα στη διάγνωση
Α. ΖΕΛΛΟΥ

ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ: ΓΑΣΤΡΕΝΤΕΡΟΛΟΓΙΚΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ

Ι. Παναγιώτου: Καλή ανάπτυξη είναι δεικτικό υγείας και ποιότητας ζωής. Προσδοκία κάθε οικογένειας είναι τα παιδιά της να είναι πιστό αντίγραφο των διαφημίσεων. Όταν το γεγονός δεν είναι κατορθωτό οι γονείς νιώθουν άγχος, πανικό και αναστάτωση. Δυστροφία είναι ένα κοινό και συχνό πρόβλημα. Δεν υπάρχει, όμως, ομοφωνία για τον ορισμό και τα κριτήριά της (πίνακας 1).

Στην πλειονότητα τα αίτια της δυστροφίας είναι μη οργανικά. Οργανικά αίτια αποκαλύπτονται στο 10% των περιπτώσεων.

Δυστροφία είναι αίτιο και αποτέλεσμα μιας αλληλουχίας γεγονότων, όπου υποκείμενη νόσος γνωστή ή αδιευκρίνιστη, οδηγεί σε ανεπαρκή προσφορά, ελλιπή απορρόφηση, αυξημένη απώλεια, κακή χρήση ή υπερκατανάλωση θερμίδων. Ο φαύλος κύκλος οδηγεί σε επιπλοκές στο κυκλοφορικό, αναπνευστικό, ανοσοποιητικό σύστημα (πίνακας 2). Άλλες αιτίες εκτός πεπτικού μπορεί να οδηγήσουν σε δυστροφία (πίνακας 3).

Στη διαγνωστική προσπέλαση της δυστροφίας συμβάλλουν το ατομικό, οικογενειακό, κοινωνικό και διαιτητικό ιστορικό, η αξιολόγηση του διαιτολογίου και ο εργαστηριακός έλεγχος. Ο παιδίατρος, αλλά και ο ειδικός θα ζητήσουν λεπτομέρειες και θα προσπαθήσουν να ανιχνεύσουν πιθανό προ-

διαθεσικό παράγοντα.

Πρόσφατη νόσηση, προωρότητα, ενδομήτρια καθυστέρηση της ανάπτυξης, επιπλοκή στην κύηση και λήψη φαρμάκων κατά την κύηση είναι πιθανοί παράγοντες κινδύνου.

Σκόπιμο είναι να γίνει γενεαλογικό δένδρο, όπου θα αποτυπωθούν φυσικά χαρακτηριστικά αδελφών και άλλων μελών της οικογένειας, σωματομετρικά γονέων, διατροφική συμπεριφορά της οικογένειας, ιστορικό κατάθλιψης, απόρριψη ή εγκατάλειψη, ιδίως από την πλευρά της μητέρας.

Χρήσιμο είναι να αναφέρεται το κοινωνικοοικονομικό επίπεδο της οικογένειας. Δυσάρεστα γεγονότα στην οικογένεια προκαλούν φόρτιση, περίεργη συμπεριφορά και περιγράφονται ως «φραντάσματα στην κούνια». Ο όρος *βρεφική νευρογενής ανορεξία* αναφέρεται στην ομάδα αυτή.

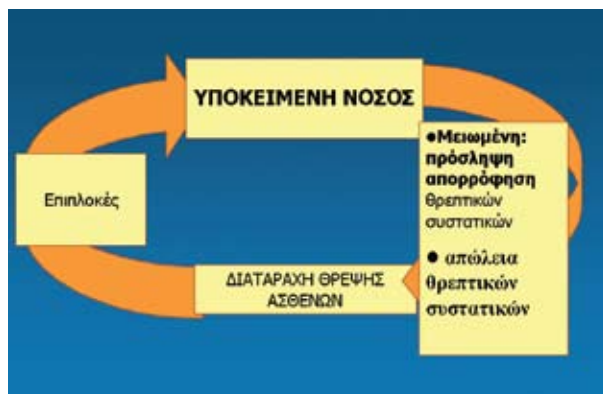
Η αξιολόγηση του διαιτολογίου επιτυγχάνεται με πληροφορίες όπως:

- Το είδος της τροφής (βασικά γεύματα, χυμοί αντί για φαγητό, νερό αντί για γάλα;).
- Χρόνος που καταναλώνεται σε κάθε γεύμα (βρέφη με οισοφαγίτιδα ή στοματοφαρυγγική δυσφαγία καταναλώνουν χρόνο πολλές φορές «απρόσφορο» για σίτιση.
- Ο αριθμός γευμάτων.
- Ποσότητα γάλακτος (μητρικός θηλασμός αρκεί;

ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ - Ορισμός

- Βάρος (B/Y) μικρότερο από δύο σταθερές αποκλίσεις από τον Μ.Ο. για την ηλικία και το φύλο
- Πτώση της καμπύλης ανάπτυξης κατά δύο ΕΘ (NCHS) σε σύντομο χρονικό διάστημα

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.



ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

Αίτια δυστροφίας εκτός πεπτικού

- Χρωμοσωμιακές ανωμαλίες
- Μεταβολικά νοσήματα
- Νοσήματα κυκλοφορικού
- Νοσήματα αναπνευστικού
- ΚΝΣ
- Νοσήματα ουροποιητικού
- Ψυχολογικά αίτια

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.

Εργαστηριακός έλεγχος

<ul style="list-style-type: none"> • Ανοσοσφαιρίνες • Αντιγλοιοδινικά αντισώματα (AGA) • Ενδομυϊού ΕΜΑ • Τρανσγλουταρινάση (TgL) • Οργανικά Οξέα ούρων • Χρωμοσωμιακή μελέτη • Εκτίμηση ανξιατικής ορμόνης • Θυρεοειδική λειτουργία • Καρδιολογικός έλεγχος • Δοκιμασία ούριου ¹⁵(-UBT) • Δοκιμασία ιδρώτα 	<ul style="list-style-type: none"> • UIS κοιλίας • CT - MRI εγκέφαλου • Α/α πεπτικού - ουροποιητικού • 24ωρη ΡΗμετρία • Ενδοσκοπηση
--	--

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.

- Συμπλήρωμα;)
- Ειδική διαίτα στην οικογένεια (φυτοφάγοι, άλιπες δίαιτες).
 - Υπάρχει ιστορικό αλλεργίας ή δυσανεξίας στην τροφή;
 - Υπάρχει περιέργη διατροφική συμπεριφορά προς το παιδί (πίεση, φόρτιση, ενθάρρυνση;).
- Εργαστηριακός έλεγχος αναφέρεται στον πί-

νακα 4.
Συνηθέστερη δυστροφία οργανικής αιτιολογίας από το πεπτικό αναφέρεται στον πίνακα 5.

Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
Τα βρέφη και παιδιά με παλινδρομική νόσο παρου-

ΣΥΝΗΘΗ ΑΙΤΙΑ ΟΡΓΑΝΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ

- Κοιλιοκάκη
- Ηωσινοφιλική γαστρεντεροπάθεια
- Ιδιοπαθής φλεγμονώδης νόσος του εντέρου
- Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση
- Στοματοφαρυγγική δυσφαγία

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.

Αλλεργική γαστρεντεροπάθεια

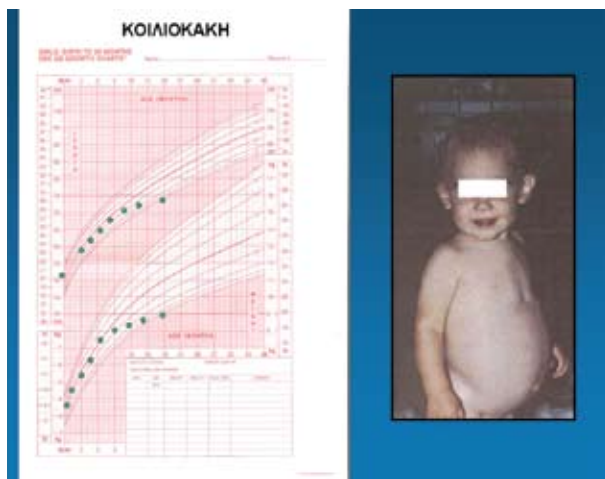
ΠΙΝΑΚΑΣ 6.



ΠΙΝΑΚΑΣ 7.



ΠΙΝΑΚΑΣ 8.



ΠΙΝΑΚΑΣ 9.

ΠΩΣ ΓΙΝΕΤΑΙ Η ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΤΗΣ ΚΟΙΛΙΟΚΑΚΗΣ

- Ανοσοσφαιρίνες
- Τρανσγλουταμινάση
- IgA αντισώματα έναντι ενδομυΐου
- Αντιγλοιαδινικά (AGA: IgG, IgA*) → αναξιόπιστα
- Βιοψία λεπτού εντέρου:
 - οροθετικοί για κοιλιοκάκη
 - οροαρνητικοί αλλά ύποπτοι για κοιλιοκάκη

* (Σε απάρκεια IgA η <5 χρονών αναξιόπιστα τα αντισώματα)

- Πριν από τον έλεγχο για τη διάγνωση: Δίαιτα ελεύθερη

ΠΙΝΑΚΑΣ 10.

σιάζουν ανορεξία, πόνο κατά τη σίτιση, θερμидική απώλεια λόγω εμέτων.

Αλλεργική γαστρεντεροπάθεια (πίνακας 6)

Οντότητα που κερδίζει έδαφος τα τελευταία χρόνια. Ανήκει στη μη IgE μεσολαβούμενη αλλεργία και οι διαγνωστικές εξετάσεις που απαιτούνται δοκιμασία επιβραδυνόμενης ευαισθησίας (patch test) (πίνακας 7), καθώς και η ενδοσκόπηση και η λήψη βιοψιών αποτελούν σημαντική βοήθεια για τη διερεύνηση των μη IgE πεπτικών διαταραχών. Θεραπεία είναι η χορήγηση γαλάτων με εκτεταμένη υδρόλυση με πεπτιδία ή αμινοξέα (πίνακας 8).

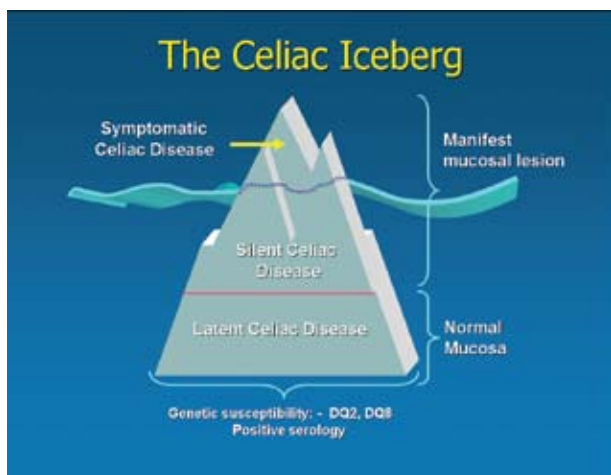
Στις περιπτώσεις σοβαρής διήθησης του βλεννογόνου, με συμπτωματολογία όπως άλγος, πρωτεϊνόρροια, έμετος που δεν ανταποκρίνεται στη χορήγηση

στοιχειακού γάλακτος, η θεραπεία συμπληρώνεται με τη χορήγηση Singulair, κορτικοειδών ή και αζαθειοπρίνης (πίνακες 7, 8).

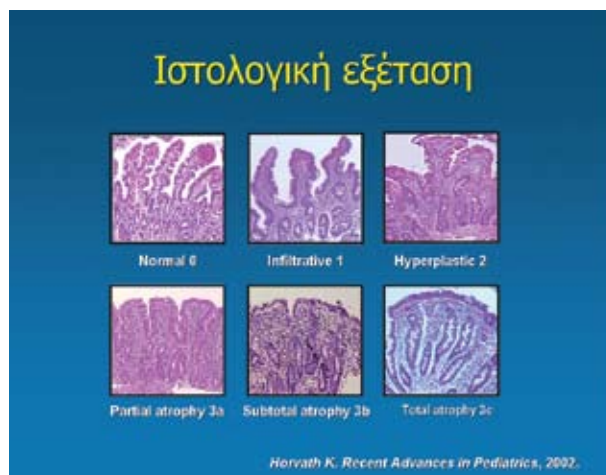
Κοιλιοκάκη

Τυπική συμπτωματική κοιλιοκάκη περιγράφεται σε ένα περιορισμένο αριθμό ασθενών. Στην πλειονότητα η κοιλιοκάκη παρατηρείται και σε ασυμπτωματικά άτομα με παθολογικό, όμως, βλεννογόνο του λεπτού εντέρου (σιωπηλή κοιλιοκάκη, όπως συγγενείς πασχόντων), αλλά και σε άτομα με ήπια και άτυπα συμπτώματα (π.χ. αναιμία, χωρίς παθολογικό βλεννογόνο-λανθάνουσα κοιλιοκάκη). Στα άτομα αυτά θα πρέπει να γίνεται τακτική κλινική και εργαστηριακή παρακολούθηση.

Η διάγνωση της κοιλιοκάκης στηρίζεται (πίνακες



ΠΙΝΑΚΑΣ 11.



ΠΙΝΑΚΑΣ 12.

ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΙΚΗ ΔΥΣΦΑΓΙΑ

- ΑΝΑΤΟΜΙΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ
- ΝΕΥΡΟΜΥΪΚΕΣ ΔΙΑΤΑΡΑΧΕΣ

Κλινικά Σημεία
 Αδυναμία στην κατάποση υγρών
 Δυσκολία στη μάσηση
 Βράγχος
 Πνιγμονή

Επιπτώσεις
 Περίεργη διατροφική συμπεριφορά
 Χημική πνευμονία
ΔΥΣΤΡΟΦΙΑ

ΠΙΝΑΚΑΣ 13.

Δυστροφία - Αντιμετώπιση

- I. Παιδίατρος: Αξιολόγηση του ιστορικού και της κλινικής εικόνας. Έγκαιρη και σωστή κατεύθυνση προς τον ειδικό
- II. Γαστρεντερολόγος:
- III. Λιπολόγος:
- IV. Λογοπαιδικός: Διάγνωση και παρέμβαση (Τροποποιημένο βαριούχο γέυμα - Εκπαίδευση Βοηθήματα: www.new.via.com
www.fccdding.com)
- V. Ψυχολόγος: Εποικύση σχέσης γονέων-παιδιού
Το κλειδί είναι μία ιδιαίτερα ενδεδειγμένη κοινωνική εμπειρία

ΠΙΝΑΚΑΣ 14.

9, 10 11, 12).

Στοματοφαρυγγική δυσφαγία

Είναι κλινική έκφραση καταστάσεων που έχουν ως αρχή διαταραχή του νευρομυϊκού συστήματος στο πεπτικό, αλλά παράλληλα διαταραχή και του ΚΝΣ. 24-70% των παιδιών με εγκεφαλική παράλυση παρουσιάζουν διαταραχή στην κατάποση.

Η δυσφαγία μπορεί να οδηγήσει σε πολλές επιπτώσεις:

1. Διαταραχή της συμπεριφοράς
2. Σιελλόροια
3. Εισρόφηση

Κλινικά σημεία που υποδηλώνουν στοματοφαρυγγική δυσφαγία είναι (πίνακας 13):

1. Μεγάλη δυσκολία στην κατάποση υγρών
2. Δυσκολία στη μάσηση

3. Βήχας ή πνιγμός

4. Βράγχος στη διάρκεια του γεύματος

5. Χημική πνευμονία

Η διάγνωση της στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας στηρίζεται σε ειδικές απεικονιστικές μεθόδους, όπως η κινηματοακτινογράφιση ή το τροποποιημένο βαριούχο γέυμα (BMS), υπερηχογράφημα και σπινθηρογράφημα. Η φαρυγγική μανομετρία είναι η καλύτερη μέθοδος για την τεκμηρίωση φαρυγγικών και οισοφαγικών κινητικών διαταραχών. Άλλη μέθοδος διερεύνησης διαταραχών της κατάποσης αποτελεί η ενδοσκοπική ινοπτική εκτίμηση. (Τεκμηρίωση της εισρόφησης και αξιολόγηση της λαρυγγικής λειτουργίας).

Αντιμετώπιση της δυστροφίας

Η αντιμετώπιση της δυστροφίας είναι έργο ομά-

Αξιολόγηση διαιτολογίου - Χειρισμοί

- Θερμιδική εκτίμηση σε διαιτολόγιο 72h
- ↑ θερμίδων κατά 50% από τις βασικές ανάγκες για την ηλικία

Θερμιδική Ενίσχυση του διαιτολογίου
Εμπλουτισμός γάλακτος (0.8-1Kcal/ml)
 caloreen 1gr: 4Kcal (πυκνότητα έως 8%)
 maxijul 1gr: 4Kcal
 liquigen (MCT-oil): 1ml: 4.5Kcal
 calogen (LCT-oil) 1ml: 4.5Kcal
 Υπερθερμιδικά γάλατα (1Kcal/ml)
 Υποαλλεργικά υπερθερμιδικά γάλατα

ΠΙΝΑΚΑΣ 15.



ΠΙΝΑΚΑΣ 16.



ΠΙΝΑΚΑΣ 17.



ΠΙΝΑΚΑΣ 18.

δας. Βασικό προσανατολισμό δίνει ο παιδίατρος, ο οποίος αξιολογεί την κλινική εικόνα και το ιστορικό, ο γαστρεντερολόγος, ο οποίος θα παρέμβει κατά περίπτωση, ο διαιτολόγος, ο οποίος θα εκτιμήσει το ποσό των προσλαμβανόμενων θερμίδων (απαραίτητη εκτίμηση διαιτολογίου και η 3 ημερών αύξηση της θερμιδικής πρόσληψης κατά 50%) (πίνακας 14). Η θερμιδική ενίσχυση του διαιτολογίου επιτυγχάνεται με τη χορήγηση θερμιδικών σκευασμάτων πολυμερισμένης γλυκόζης ή λίπους και υπερθερμιδικών γαλατών (πίνακας 15).

Ο λογοπαιδικός θα ασχοληθεί με ειδικά προβλήματα στοματοφαρυγγικής δυσφαγίας. Η αντιμετώπιση περιλαμβάνει πέντε στάδια:

1. Ειδική θέση σίτισης.
2. Αποκατάσταση της αισθητηριακής λειτουργίας του στόματος.
3. Τροποποίηση της σύστασης των τροφών.

4. Ειδικές συσκευές προσαρμογής κατά τη σίτιση.
5. Ειδικές ασκήσεις.

Πληροφορίες για την αντιμετώπιση, αλλά και την ειδική προσπέλαση αναφέρονται στην ειδική σελίδα στο διαδίκτυο www.new.vis.com και www.feeding.com

Τέλος, ο ψυχολόγος θα συμβάλλει στην επούλωση της σχέσης γονέων - παιδιών και θα φροντίσει να κάνει το φαγητό να μεταβληθεί από πεδίο μάχης σε ευχάριστη κοινωνική εμπειρία. Στον πίνακα 16 περιγράφεται ο αλγόριθμος της διαγνωστικής και θεραπευτικής προσέγγισης παιδιών με δυστροφία.

Υπάρχει βασικός κανόνας στην παιδιατρική γαστρεντερολογία, όπου αναφέρεται ότι όταν το έντερο λειτουργεί, πρέπει να χρησιμοποιείται, όταν όμως υπολειτουργεί, πρέπει να προκαλείται. Σε ανατομικά και λειτουργικά ακέραιο πεπτικό σωλήνα, όταν η από του στόματος σίτιση είναι ανεπαρκής,

προτείνεται η σίτιση με γαστρικό ή εντερικό καθετήρα, ενώ όταν ο πεπτικός σωλήνας δεν είναι επαρκής, ανατομικά και λειτουργικά, προτείνεται η ολική παρεντερική διατροφή (πίνακας 17). Για την εντερική και γαστρική έγχυση χρησιμοποιούνται καθετήρας και αντλία έγχυσης (πίνακας 18).

Στο 2007 παρατηρούμε την αύξηση περιπτώσεων τροφικής αλλεργίας και την επίπτωσή της στην ανάπτυξη. Σιτιστικά προβλήματα που ανήκαν σε περιπτώσεις δυστροφίας μη οργανικής αιτιολογίας, απέκτησαν διάγνωση με τη βοήθεια νέων τεχνικών. Αναμφισβήτητα ένα καλό ιστορικό αποτελεί ακρογωνιαίος λίθος στη διάγνωση και στα βήματα αντιμετώπισης.

ΤΡΟΦΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΑ

Δ. Χατζής: Οι τροφές, παρά την αναμφισβήτητη μεγάλη τους θρεπτική αξία και ειδικά για τον αναπτυσσόμενο οργανισμό, είναι δυνατό να προκαλέσουν ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως ακριβώς και τα φάρμακα. Συχνότερα, οι αναφερόμενες ανεπιθύμητες ενέργειες που, ενδεχομένως, κάποια τροφή μπορεί να προκαλέσει δεν είναι αλλεργικής αιτιολογίας.

Οποιασδήποτε, όμως, μορφής δυσανεξία, δυσπεψία, κ.λπ. ή ακόμα και κακή συγκυρία, θεωρείται από τους ασθενείς «αλλεργία». Η κακή συγκυρία είναι ίσως το πιο χαρακτηριστικό παράδειγμα της «αλλεργίας», όπως την εκλαμβάνουν πολλοί ασθενείς. Η εμφάνιση συμπτωμάτων, συνήθως από το πεπτικό σύστημα, που συμπίπτουν χρονικά με τη λήψη τροφής και οφείλονται σε άλλη αιτία, όπως π.χ. οξεία γαστρεντερίτιδα, είναι πράγματι κακή συγκυρία!

Επιδημιολογικά στοιχεία

Γενικά επικρατεί η άποψη στο γενικό πληθυσμό, όπως και στους γονείς για τα παιδιά τους, ότι η τροφική αλλεργία είναι πολύ συχνή. Έτσι, το 20-25% ανθρώπων πιστεύει ότι έχει «τροφική αλλεργία». Το ποσοστό αυτό πέφτει στο 2-3% στο γενικό πληθυσμό και 6-8% στα παιδιά, διότι μόνο μετά από πλήρη και συστηματικό έλεγχο είναι δυνατό να τεκμηριωθεί πραγματική αλλεργία. Η μεγάλη αυτή ποσοστιαία διαφορά μεταξύ γενικού και παιδιατρικού πληθυσμού οφείλεται στον παροδικό χαρακτήρα που έχει η τροφική αλλεργία στην πρώτη παιδική ηλικία, λόγω ενζυματικής και ανοσολογικής ανωριμότητας του πεπτικού συστήματος. Η συντριπτική πλειοψηφία των βρεφών με αλλεργία, γύρω στην ηλικία των 2 ή 3 ετών παύει να

έχει αλλεργία, καθώς ολοκληρώνεται η λειτουργική ωριμότητα του πεπτικού συστήματος.

Αλλεργία στο αγελαδινό γάλα (ΓΑ) υπάρχει στο 2.5% των βρεφών μέχρι 2 ετών. Αν, όμως, συμπεριληφθούν διάφορα συμπτώματα από το πεπτικό σύστημα, όπου δεν τεκμηριώνεται μεν, μετά από ενδελεχή έλεγχο, αντίδραση υπερευαισθησίας στο ΓΑ, αλλά υποχωρούν με την απομάκρυνση του ΓΑ από το διαιτολόγιο, τότε πιθανολογείται ευαισθησία προς το γάλα σε ποσοστό 10%. Στις περιπτώσεις αυτές, επιπλέον, δεν υπάρχει άλλη αιτιολογία που θα μπορούσε να ερμηνεύσει τα διάφορα φαινόμενα (εξανθήματα, χαλαρές κενώσεις, κωλικοί, κ.α.) που παρουσιάζει το βρέφος. Η διάρκεια της αλλεργίας στο ΓΑ κυμαίνεται κατά μέσο όρο περί τους 18 μήνες. Συγκεκριμένα, η αλλεργία στο ΓΑ εξαφανίζεται κατά το 1^ο έτος της ηλικίας σε ποσοστό 56%, 77% κατά τους επόμενους 12 μήνες και στο 87% κατά το 3^ο έτος της ζωής.

Αλλεργία στο αυγό έχουν τα βρέφη μέχρι 3 ετών σε ποσοστό 1.6%, με παροδικό επίσης χαρακτήρα, ενώ στο φιστίκι 0.5% (κυρίως στις ΗΠΑ και Μ. Βρετανία) με μόνιμη συνήθως εγκατάσταση.

Για τα αναφυλακτικά επεισόδια, η τροφική αιτιολογία (κατεξοχήν αίτια: ξηροί καρποί και θαλασσινά) θεωρείται ότι συμβάλλει στο 1/3 έως 1/2 των επεισοδίων. Η συχνότητα των τροφικής αιτιολογίας επεισοδίων αναφυλαξίας, στις ΗΠΑ, έχει υπολογιστεί στο 0.004% του γενικού πληθυσμού, δηλαδή 1:250.000 κατοίκους.

Ταξινόμηση και ορολογία ανεπιθύμητων αντιδράσεων τροφικής αιτιολογίας

Ανεπιθύμητη τροφική αντίδραση είναι οποιαδήποτε παθολογική αντίδραση που συσχετίζεται αιτιολογικά με τη λήψη τροφής. Πολλές φορές ο όρος *ευαισθησία* σε κάποιο τρόφιμο χρησιμοποιείται ως συνώνυμο της ανεπιθύμητης αντίδρασης.

Οι ανεπιθύμητες αντιδράσεις μπορεί να ταξινομηθούν κατά διάφορους τρόπους. Στον πίνακα 1 προτείνεται, για διδακτικούς λόγους, ο διχοτομικός διαχωρισμός σε αλλεργικές και άλλης αιτιολογίας (μη αλλεργικές) αντιδράσεις. Η κύρια ειδοποιός διαφορά, δηλαδή μεταξύ των διαφόρων μορφών τροφικής ευαισθησίας, στην προτεινόμενη ταξινόμηση είναι η ύπαρξη ή μη ανοσολογικού μηχανισμού. Τα φαινόμενα της τροφικής αλλεργίας οφείλονται σε διαφόρους ανοσολογικούς μηχανισμούς, ενώ όταν δεν συμμετέχει το ανοσολογικό σύστημα οι τροφικές ανεπιθύμητες αντιδράσεις είναι είτε δυσανεξία, είτε τοξικές αντιδράσεις. Τέλος, οιασ-

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.
ΑΝΕΠΙΘΥΜΗΤΕΣ ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ

Μηχανισμός	Παράδειγμα
• ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ → Αντιδράσεις εξ υπερευαισθησίας (αλλεργία)	
1 – τύπου 1	- Κνίδωση
	- Αναφυλαξία
2 – τύπου 4 (κυτταρική)	- Σύνδρομο πεπτικής αλλεργίας
3 – ανοσοσυμπλέγματα και μηχανισμοί	- Κοιλιοκάκη
	- Σύνδρομο Heiner
	- ΙΦΝΕ
• ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΧΩΡΙΣ ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΟ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟ	
<i>I) συμμετοχή ενδογενών παραγόντων → Δυσανεξία ή δυσανοχή</i>	
1 – Μεταβολική αιτιολογία	- Ανεπάρκεια λακτάσης
	- Φαινυλκετονουρία
	- Παγκρεατική ανεπάρκεια
2 – Ιδιοσυγκρασία	
<i>II) αμιγώς εξωγενούς αιτιολογίας → Τοξικότητα</i>	
1 – Τροφική δηλητηρίαση	- Μικροβιακές τοξίνες
	- Βρώση χαλασμένου ψαριού
2 – Φαρμακολογική επίδραση	- καφεΐνη
	- τυραμίνη (παλαιωμένα τυριά)
3 – Αναφυλακτοειδής αντίδραση	- Βρώση χαλασμένου ψαριού
	- Τρόφιμα με ισταμινοειδή δράση
	- φράουλα
	- μελιτζάνα, κ.α.
• ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ ΩΣ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΤΩΝ ΑΝΩΤΕΡΩ → Ψυχογενής αιτιολογία	
	- Φόβος
	- Αποφυγή
	- Αποστροφή

δήποτε αιτιολογίας ανεπιθύμητη ενέργεια από τρόφιμα είναι δυνατό να προκαλέσει ψυχογενείς αντιδράσεις.

Με τον όρο *δυσανεξία ή δυσανοχή (intolerance)* περιλαμβάνονται όλες οι ανεπιθύμητες τροφικές αντιδράσεις, στις οποίες δεν υπεισέρχεται ανοσολογικός μηχανισμός για την εκδήλωσή τους, αλλά εξαρτάται από τον οργανισμό.

Διαχωρίζονται περαιτέρω σε αντιδράσεις:

1) Μεταβολικής αιτιολογίας. Ανεπάρκεια (πρωτοπαθής ή δευτεροπαθής) της λακτάσης, για

παράδειγμα, είναι η δυσανεξία στη λακτόζη.

2) Ιδιοσυγκρασία, δηλαδή η ασυνήθης αντίδραση ορισμένων ατόμων σε φάρμακα ή τροφές και μάλιστα κατά δόσο-εξαρτώμενο τρόπο.

Η πιθανότητα μερικής ενζυματικής ανεπάρκειας δεν μπορεί να αποκλειστεί ως παθογενετικός μηχανισμός στις ιδιοσυγκρασιακές αντιδράσεις.

Αντιδράσεις από *τοξικότητα*, οι οποίες είναι αμιγώς εξωγενούς αιτιολογίας και περιλαμβάνουν:

1) Αντιδράσεις από μικροβιακές τοξίνες, π.χ. τροφική δηλητηρίαση.

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

ΠΑΘΟΓΕΝΕΤΙΚΟΣ ΜΗΧΑΝΙΣΜΟΣ
ΑΝΑΦΥΛΑΚΤΟΕΙΔΟΥΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΗΣ
ΑΠΟ ΧΑΛΑΣΜΕΝΟ ΨΑΡΙ

Ψάρι + διατήρηση σε συνθήκες αναπτύξεως
παθογόνων μικροοργανισμών



Ανάπτυξη αποικιών *Klebsiella* ή *Proteus*



Έκκριση αποκαρβοξυλάσης της ιστιδίνης



Παραγωγή σουραμίνης



Φαρμακολογική δράση ισταμίνης

Σημ. Στην αγγλική ορολογία η δηλητηρίαση από χαλασμένο ψάρι αναφέρεται ως *scombroidosis*, από την ελληνική λέξη σκουμπρί.

2) Αντιδράσεις από φαρμακολογική επίδραση.

Η καφεΐνη ή η τυραμίνη (παλαιωμένα τυριά, ορισμένα είδη κρασιού) προκαλούν μερικές φορές και ανάλογα με την ποσότητα διάφορα συμπτώματα όπως κεφαλαλγία, ναυτία, εμέτους.

3) Αναφυλακτοειδείς αντιδράσεις, οι οποίες οφείλονται στην έκλυση μεσολαβητικών ουσιών, ακριβώς όπως συμβαίνει και στις αλλεργικές αντιδράσεις τύπου I, αλλά χωρίς ανοσολογικό μηχανισμό.

Όπως είναι εύλογο παράγονται τα ίδια φαινόμενα. Κλασικό παράδειγμα αναφυλακτοειδούς αντιδράσεως είναι η συμπτωματολογία από βρώση χαλασμένου ψαριού, λόγω παραγωγής χημικής ουσίας με ισταμινοειδή δράση (πίνακας 2). Επίσης, τροφές που περιέχουν ισταμίνη (φράουλα, μελιτζάνα, κ.α.) μπορεί να προκαλέσουν αναφυλακτοειδή αντίδραση. Τέλος, η δράση ουσιών που αποκοκκιώνουν απ' ευθείας το μαστοκύτταρο είναι ένας ακόμα μηχανισμός αναφυλακτοειδών αντιδράσεων.

Ο φόβος και η συνακόλουθη αποφυγή συγκεκριμένου/ων τροφίμου/ων είναι συνήθως το αποτέλεσμα «κακής εμπειρίας» από κάποιο τρόφιμο, ενώ άλλοτε επέρχεται από «ενστάλλαξη ιδέας», λόγω περιγραφής «κακής εμπειρίας» άλλου ατόμου. Ο φόβος, όπως είναι επόμενο, έχει οδηγήσει πολλές φορές σε άσκοπη αποφυγή κάποιας τροφής.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.

ΑΝΟΣΟΛΟΓΙΚΕΣ ΤΡΟΦΙΚΕΣ ΑΝΤΙΔΡΑΣΕΙΣ (ΑΛΛΕΡΓΙΑ)

• Τύπου I (IgE)

Κνίδωση
ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ
Γαστρεντερική αναφυλαξία
Στοματο-φαρυγγικό σύνδρομο
Ηωσινοφιλική Οισοφαγίτιδα
Έκζεμα

• Κυτταρική (non IgE)

Γαστρίτιδα
Εντεροπάθεια
Εντεροκολίτιδα
Πρωκτοκολίτιδα
Έκζεμα

• Άλλοι ανοσολογικοί μηχανισμοί

Κοιλιοκάκη
Ιδιοπαθής Φλεγμονώδης Νόσος του Εντέρου (ΙΦΝΕ)
Σύνδρομο Heiner's
Ερπητοειδής Δερματίτιδα

Η αποστροφή, τέλος, οδηγεί σε συμπτώματα τροφικής δυσανεξίας, «με την ιδέα και μόνο», με αποτέλεσμα την ανάπτυξη φόβου ή φοβίας.

Ως συνέπεια του φόβου, όπως είναι εύλογο, εγκαθίσταται άσκοπη αποφυγή ορισμένων φαγητών. Χαρακτηριστικά, επί αποστροφής δεν προκαλείται συμπτωματολογία όταν η βρώση του πιθανολογούμενου αιτίου γίνεται με την «τυφή» μέθοδο, όταν δηλαδή το άτομο δεν γνωρίζει (δηλαδή αίρεται ο παράγων «ιδέα») ότι του χορηγείται το συγκεκριμένο ύποπτο τρόφιμο.

Μηχανισμοί και μορφές τροφικής αλλεργίας

Η κλασική ταξινόμηση των αλλεργικών αντιδράσεων κατά Gell και Coombs σε 4 τύπους ισχύει προφανώς και όταν το αντιγόνο είναι τροφικό. Στον πίνακα 3 παρουσιάζεται η επικρατέστερη σήμερα ταξινόμηση της τροφικής αλλεργίας. Βασικά, οι πλέον συχνές μορφές είναι οι τύπου I και IV.

Οι απαραίτητες προϋποθέσεις για την ανάπτυξη αλλεργίας είναι:

- 1) το γενετικό υπόστρωμα,
- 2) η έκθεση στο αντιγόνο, ώστε να προκληθεί ευαισθητοποίηση και
- 3) η επανέκθεση στο αντιγόνο, η οποία επιφέρει

τελικώς τα φαινόμενα αλλεργίας.

Πρέπει να τονιστεί ότι η διαλείπουσα επαφή με το αντιγόνο ενοχοποιείται για την ανάπτυξη ευαισθησίας και σε δεύτερο στάδιο έλευση αλλεργίας. Αντίθετα, η έγκαιρη και συνεχής χορήγηση των τροφίμων και συνεπώς του/των αντιγόνου/ων τους δεν προκαλεί αλλεργία, επειδή κατ' αυτό τον τρόπο επέρχεται ανοσολογική ανοχή (tolerance). Παράδειγμα από την καθημέρα πράξη είναι η αποτροπή ανοσολογικής ανοχής στο αγελαδινό γάλα (ΓΑ), όταν χορηγείται ως συμπλήρωμα κατά άτακτα χρονικά διαστήματα επί μητρικού θηλασμού. Έτσι, εξηγείται γιατί επέρχεται η μετέπειτα εμφανιζόμενη αλλεργία στο ΓΑ.

Επίσης, πρέπει να διευκρινιστεί ότι η εμφάνιση αλλεργικών φαινομένων με την «πρώτη επαφή» είναι δυνατόν να οφείλεται στις ακόλουθες δύο πιθανότητες:

- α) αναφυλακτοειδής αντίδραση, επί πραγματικής πρώτης επαφής και
- β) προηγηθείσα έκθεση και ευαισθητοποίηση κατά λανθάνοντα τρόπο.

Ο τύπος I, κατά Gell και Coombs, είναι αντιδράσεις μέσω παραγωγής ειδικής ανοσοσφαιρίνης E (IgE), ενώ όλες οι άλλες μορφές είναι μη-IgE-διαμεσολαβούμενες. Ειδικά ο τέταρτος τύπος είναι οι αντιδράσεις επιβραδυνομένου τύπου, όπως συμβαίνει στη δερματίτιδα-έκζεμα εξ επαφής, με τη διαμεσολάβηση των T-λεμφοκυττάρων. Άλλοι μηχανισμοί (ανοσοσυμπλέγματα, μικτή παθογένεια) έχουν επίσης ενοχοποιηθεί για άλλα σύνδρομα και νόσους του πεπτικού συστήματος.

Αιτιολογία τροφικής αλλεργίας

Τα πιο συχνά αίτια τροφικής αλλεργίας στην πρώτη παιδική ηλικία είναι το γάλα, το αυγό, τα σιτηρά. Σε μεγαλύτερη ηλικία και στους ενήλικες, συνήθη αίτια είναι οι ξηροί καρποί, τα θαλασσινά και τα ψάρια. Οποιαδήποτε, όμως, τροφή δεν αποκλείεται να προκαλέσει αλλεργία. Η συντριπτική πλειοψηφία των βρεφών με τροφική αλλεργία, γύρω στην ηλικία των 2 ή 3 ετών, όπως έχει προαναφερθεί, παύει να έχει αλλεργία, σε αντίθεση με τις αλλεργίες προς τους ξηρούς καρπούς και τα θαλασσινά που κατά κανόνα είναι μόνιμες.

Τα κύρια αντιγόνα στο ΓΑ είναι η καζεΐνη σε αναλογία 80%, με όλα τα υποκλάσματά της, έναντι περιεκτικότητας 20% στο μητρικό γάλα, το οποίο επιπλέον στερείται των υποκλασμάτων α-S1, α-S2. Η β-γαλακτοσφαιρίνη, το κύριο αντιγόνο στο κλάσμα του ορού ΓΑ είναι πρακτικά ανύπαρκτο στο

γυναικείο γάλα (360.000.000 έναντι 32-1.000ng/mL, αντιστοιχώς!). Τέλος, να σημειωθεί η χρησιμοποίηση καζεΐνης στις κονσέρβες τόνου, στους φρουτοχυμούς, στα αλλαντικά και η ανίχνευσή της στη σκόνη του σπιτιού. Όπως είναι εμφανές, η καζεΐνη είναι παντού και επομένως η πιθανότητα έκθεσης είναι πολύ μεγάλη, ακόμη και με την αναπνευστική οδό. Αν στα προηγούμενα προστεθεί και η συνολική ποσοτική διαφορά του ΓΑ συγκριτικά με το ανθρώπειο σε συνολική πρωτεΐνη (3.3 έναντι 0.7gr/dL, αντιστοιχώς), γίνεται σαφές λόγω του σχεδόν 5/πλάσιου αντιγονικού φορτίου, γιατί το ΓΑ προκαλεί αλλεργία. Αντίθετα, ο μητρικός θηλασμός, εκτός όλων των άλλων πλεονεκτημάτων του, είναι έτσι «σχεδιασμένος» ώστε να προλαμβάνεται η αλλεργία στο ΓΑ. Αυτό, διότι με το συνεχή και κατά ποσοτικά άριστο τρόπο εισαγωγής των αντιγόνων επέρχεται τελικά ανοσολογική ανοχή προς τα αντιγόνα του ΓΑ και συνεπώς δεν εγκαθίσταται αλλεργία στο ΓΑ.

Σε αντίθεση προς το ανθρώπειο γάλα, το γάλα των άλλων γαλακτοπααραγωγικών ζώων, σε περίπτωση αλλεργίας στο ΓΑ, δεν προσφέρεται ως υποκατάστατο, επειδή η αντιγονική τους ομοιότητα ανέρχεται στο 90% (διασταυρούμενη αντίδραση). Για το κρέας μόσχου αναφέρεται διασταυρούμενη αντίδραση με ελάσσονα αντιγόνα του ΓΑ, όπως λ.χ. η βόειος γ-σφαιρίνη, σε ποσοστό 6-10% των ασθενών, είτε με ανίχνευση της ειδικής IgE, είτε σε κλινικό επίπεδο, σύμφωνα με πολύ πρόσφατες μελέτες. Τέλος, αντιδράσεις από ίχνη πρωτεϊνών ΓΑ έχουν περιγραφεί και με την κατανάλωση βουτύρου, καθώς επίσης (σπανιότερα) με προϊόντα ζαχαροπλαστικής, όπου χρησιμοποιείται είτε ΓΑ, είτε βούτυρο όπως π.χ. διάφορα «κουλουράκια» κ.α.

Τα 2 κύρια αντιγόνα του αυγού είναι το ωβλενωειδές και η ωλευκωματίνη, τα οποία ανιχνεύονται στο ασπράδι. Ο κρόκος με 50% περιεκτικότητα σε λιπίδια είναι λιγότερο αντιγονικός, με κύριο αντιγόνο την ωοτρανσφερίνη. Ειδική αναφορά γίνεται στο σημείο αυτό για τη σαφώς τεκμηριωμένη, από πρόσφατη μελέτη στην Κορέα, ανίχνευση των αντιγόνων του αυγού στο μητρικό γάλα. Αυτό προφανώς ερμηνεύει την κλινική παρατήρηση αλλεργικών αντιδράσεων με την πρώτη χορήγηση αυγού σε μερικά βρέφη. Μέσω μητρικού θηλασμού, δηλαδή στις περιπτώσεις αυτές, είχε αναπτυχθεί ευαισθητοποίηση ως αποτέλεσμα της έκθεσης στο/α αντιγόνο/α του αυγού κατά λανθάνοντα τρόπο.

Όσον αφορά στα φιστίκια (αραχίς, με κοινή ονο-

μασία «φιστίκι αράπικο»), ανήκουν στην οικογένεια των οσπρίων και δεν αποτελούν ξηρούς καρπούς δένδρων. Παρά τη βοτανολογική ομοιότητα με τα άλλα όσπρια, δεν υπάρχει σαφής διασταυρούμενη αντίδραση μεταξύ τους. Η σχετικά συχνή αλλεργία στις φακές είναι μάλλον αποτέλεσμα της ευρείας κατανάλωσης (στατιστικοί λόγοι) και όχι λόγω διασταυρούμενης αντίδρασης. Το επιπλέον ενδιαφέρον στοιχείο που έχει η αλλεργία στο φιστίκι είναι το ασύνηθες της αντιγονικής του συμπεριφοράς: όσο πιο κατεργασμένο είναι, τόσο περισσότερο αντιγονικό γίνεται. Η βρώση ακατέργαστου φιστικιού είναι η λιγότερο αντιγονική, έπεται ο βρασμός (σύνηθες στην Κίνα), ενώ η πλειονότητα των αντιδράσεων συνδυάζεται με «καβούρντισμα».

Η έννοια της διασταυρούμενης αντίδρασης είναι εμφανής σε ορισμένα τρόφιμα με κοινή αταβιστική καταβολή, όπως λ.χ. μεταξύ της γαρίδας, της καραβίδας, του αστακού και των καβουριών. Αντίθετα, με την εξέλιξη των ειδών, τα διάφορα είδη ψαριών δεν παρουσιάζουν γενικευμένη αντιγονική ομοιότητα, εκτός από τα ψάρια της ίδιας ομάδας. Ενδιαφέρον παρουσιάζει η αντιγονική ομοιότητα μεταξύ ομάδων εισπνεόμενων αντιγόνων και πρωτεϊνών σε ορισμένα φρούτα. Πιθανότατα, ορισμένες «αρχαίες» πρωτεΐνες με πολύ βασική δομική ή λειτουργική αποστολή έχουν διατηρηθεί, ή τουλάχιστον ορισμένοι επίτοποι τους, σχεδόν αναλλοίωτες ή εναλλακτικά η ίδια πρωτεΐνη εκφράζεται στη γύρη και εξακολουθεί να εκφράζεται στους καρπούς. Υπενθυμίζεται ότι επίτοπος είναι το αντιγονικό στοιχείο σε κάποιο πολυπεπτιδίο.

Για τα διάφορα σύνδρομα και παθήσεις του πεπτικού συστήματος, στα οποία ο ανοσολογικός μηχανισμός είναι κυτταρικός, ή ακόμα και μικτός, τα κύρια αντιγόνα που έχουν ενοχοποιηθεί είναι διάφοροι επίτοποι πρωτεϊνών του ΓΑ, αυγού, δημητριακών, κοτόπουλου, ψαριών, κ.α.

Κλινική εικόνα

Η κνίδωση φαίνεται ότι αποτελεί την πλέον συνηθισμένη χαρακτηριστική εκδήλωση τροφικής αλλεργίας (εικόνα 1), ενώ η (ευτυχώς όχι τόσο συχνή) αναφυλαξία την πλέον επικίνδυνη μορφή αλλεργίας. Το 20% των επεισοδίων οξείας κνίδωσης αποδίδεται σε τροφική αλλεργία. Η χρόνια κνίδωση, αντιθέτως, δεν συσχετίζεται με τροφικά αίτια.

Η κλινική εικόνα της αναφυλαξίας είναι γνωστή με τη συμμετοχή δύο τουλάχιστον συστημάτων και με συχνότερο απ' όλα τα φαινόμενά της το κνιδωτικό εξάνθημα. Ο όρος γαστρεντερική αναφυλαξία δη-



ΕΙΚΟΝΑ 1. Κνιδωτικό εξάνθημα.

λώνει την αντίδραση, κατά την οποία μετά τη λήψη τροφής αναπτύσσονται πρώτα κοιλιακό άλγος, ναυτία, έμετοι, διάρροια και ακολουθεί η εμφάνιση των άλλων συμπτωμάτων της αναφυλαξίας. Η αντίδραση μπορεί να εμφανιστεί αμέσως (μέσα σε λίγα λεπτά ή ακόμα μόλις το ένοχο τρόφιμο έλθει σε επαφή με τα χείλη!) ή μέσα σε μισή με μία ώρα. Επειδή ο χρόνος αυτός ποικίλλει, το σχετικό όριο των δύο ωρών είναι αποδεκτό.

Η αντιμετώπιση, ως γνωστόν, είναι άμεση με κατά σειρά χορηγήσεως:

1. αδρεναλίνη,
2. αντιισταμινικά και
3. κορτικοστεροειδή, επειδή σε σοβαρά αναφυλακτικά επεισόδια η εξέλιξη μπορεί να είναι το μοιραίο!

Η ατοπική δερματίτιδα - έκζεμα (εικόνα 2) είναι ενοχλητική τόσο από αισθητικής απόψεως, όσο και από τον ενοχλητικότατο (νυχτερινό κυρίως) κνησμό. Το έκζεμα είναι δυνατό να είναι αμιγώς αντίδραση υπερευαισθησίας τύπου I, αλλά υπάρχουν και μορφές του με διττό μηχανισμό (τύπου I και IV). Συχνότερη είναι η ύπαρξη τροφικής αλλεργίας τύπου I στην ατοπική δερματίτιδα - έκζεμα. Περίπου 35% των παιδιών με μέτριο προς σοβαρό έκζεμα έχουν αναπτύξει αντισώματα τύπου E εναντίον ορισμένων τροφίμων και πολλά από αυτά τα παιδιά εμφανίζουν έξαρση του εξανθήματος μετά από βρώση του ένοχου τροφίμου.



ΕΙΚΟΝΑ 2. Ατοπική δερματίτιδα – έκζεμα.



ΕΙΚΟΝΑ 3. Περιστοματικός ερεθισμός.

Σε αντίθεση προς το έκζεμα και το κνιδωτικό εξάνθημα είναι η *περιστοματική ερυθρότητα* (εικόνα 3), που οφείλεται σε ερεθισμό και μόνο του δέρματος, χωρίς να αποτελεί αλλεργικό φαινόμενο και συνεπώς δεν εγκυμονεί κανένα κίνδυνο που συσχετίζεται με αλλεργικές εκδηλώσεις. Τα συνήθη αίτια του περιστοματικού ερεθισμού είναι: η πλαστική θηλή, οι σταγόνες γάλακτος, η μηχανική τριβή και ειδικά τα φρούτα με χαμηλό pH, όπως: σταφύλι, μήλο, τομάτα και τα εσπεριδοειδή («ξυνά»).

Για τη συσχέτιση αναπνευστικής (αλλεργική ρινίτιδα, ατοπικό άσθμα) και τροφικής αλλεργίας επικρατούσε μέχρι πρότινος σχετική σύγχυση. Σήμερα, πιστεύεται ότι σε μικρό ποσοστό τα τροφικά αντιγόνα είναι πιθανό να συσχετίζονται αιτιολογικά με βρογχόσπασμο. Τα ακόλουθα στοιχεία ίσως διαλευκάνουν τη συνύπαρξη αλλεργικών αναπνευστικών φαινομένων και τροφικής αλλεργίας. Πρώτον, η εμφάνιση ρινικών συμπτωμάτων, καθώς επίσης βρογχόσπασμου στα πλαίσια αναφυλακτικού επεισοδίου δεν στοιχειοθετεί την τροφικής αιτιολογίας αναπνευστική αλλεργία. Πρόκειται στην ουσία για μέρος της όλης κλινικής εικόνας της αναφυλαξίας. Δεύτερον, από μεγάλες επιδημιολογικές μελέτες, έχει τεκμηριωθεί ότι σε άτομα με ατοπική ρινίτιδα ή άσθμα συνυπάρχει ευαισθητοποίηση προς τα τροφικά αντιγόνα, όπως ανιχνεύεται με *in vitro* και *in vivo* μεθόδους. Η συνύπαρξη, όμως, των δύο αυτών ατοπικών φαινοτύπων, δηλαδή αναπνευστική αλλεργία και ευαισθητοποίηση στα τροφικά αντιγόνα, δεν έχει αιτιολογική κλινική συσχέτιση. Τρίτον, είναι δυνατό ο ίδιος ασθενής να πάσχει ξεχωριστά και από αναπνευστική και από τροφική αλλεργία. Τέταρτον, τέλος, υπάρχει σχετικά

μικρό ποσοστό ασθενών με μέτριο προς σοβαρό άσθμα, στους οποίους φαίνεται ότι η συνυπάρχουσα ευαισθητοποίηση προς τροφικά αντιγόνα ίσως συμμετέχει στην παθογένεια του άσθματος. Το 20-60% των ασθματικών ασθενών (ενήλικες και παιδιά) πιστεύει ότι ορισμένα τρόφιμα προκαλούν ασθματικό παροξυσμό (υποκειμενική εκτίμηση). Πτώση, όμως, της FEV1 συμβατή με άσθμα, μετά από τροφική πρόκληση και με αντικειμενικό τρόπο παρουσιάστηκε μόνο στο 2.5% αυτών των ασθενών. Το εύρημα αυτό, σε παιδιατρικό ειδικά άσθμα, κυμαίνεται στο 6-8%. Είναι εμφανές από τα προηγούμενα, ότι μικρό σχετικά ποσοστό άσθματος έχει αιτιολογική συσχέτιση με αλλεργία σε τροφικά αντιγόνα. Επομένως, στην υποκατηγορία αυτή, είναι πιθανό να επέλθει κλινική βελτίωση του άσθματος με την αποφυγή των ενοχοποιούμενων τροφίμων. Ο πίνακας 4 συνοψίζει τις παραπάνω 4 συσχετίσεις - πιθανότητες.

Στη συνύπαρξη φαινομένων από δύο ατοπικούς φαινοτύπους (αναπνευστικός και πεπτικός) κατατάσσεται το σύνδρομο της στοματο-φαρυγγικής αλλεργίας (ΣΣΦΑ). Ο όρος με τον οποίο αποδίδεται είναι μάλλον αδόκιμος τόσο στην ελληνική, όσο και στην αγγλική γλώσσα: Oral Allergy Syndrome. Οι ασθενείς με εποχιακή (εαρινή) αλλεργική ρινίτιδα σε ποσοστό 25-75% έχουν συγχρόνως και αίσθημα κνησμού στα χείλη, γλώσσα, στοματικό βλεννογόνο και φάρυγγα και ενίοτε μικρό κνιδωτικό εξάνθημα στα χείλη με τη βρώση συγκεκριμένων φρούτων και λαχανικών. Το φαινόμενο αυτό, όπως έχει ήδη αναφερθεί, οφείλεται σε διασταυρούμενη αντίδραση μεταξύ αεροαλλεργιογόνων (αίτιο ρινίτιδας) και τροφικών αντιγόνων (πίνακας 5). Η συμπτωμα-

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.

ΣΥΝΥΠΑΡΞΕΙΣ ΑΤΟΠΙΚΩΝ ΦΑΙΝΟΤΥΠΩΝ
ΑΠΟ ΤΟ ΑΝΑΠΝΕΥΣΤΙΚΟ ΚΑΙ ΤΟ ΠΕΠΤΙΚΟ ΣΥΣΤΗΜΑ

A) Τροφικό αντιγόνο → ΑΝΑΦΥΛΑΞΙΑ

Βρογχόσπασμος
Ρινικά φαινόμενα (πταρμοί, καταρροή)

B) Ευαισθητοποίηση προς αντιγόνα:

1. εισπνεόμενα → αναπνευστική αλλεργία
2. τροφικά → χωρίς κλινική σημασία

Γ) Ευαισθητοποίηση προς αντιγόνα:

1. εισπνεόμενα → αναπνευστική αλλεργία
2. τροφικά → κλινική σημασία, αλλά ΟΧΙ αναπνευστική αλλεργία

Δ) Ευαισθητοποίηση προς αντιγόνα:

1. εισπνεόμενα → αναπνευστική αλλεργία
2. τροφικά → κλινική σημασία → άσθμα
Υποκειμενική εκτίμηση: 20-60%
Αντικειμενική εκτίμηση → Πτώση FEV1: 2.5%:
παιδιά και ενήλικες
6-8%: παιδιά μόνο

τολογία αυτή είναι καλοήθης και σπανιότατα έχει οδηγήσει σε σοβαρά συμβάματα (φαρυγγικό οίδημα, αναφυλαξία, κ.α). Επειδή το ΣΣΦΑ προκαλείται από ελάχισονα και θερμομυαίσθητα τροφικά αντιγόνα δεν παρουσιάζονται συμπτώματα όταν τα φρούτα ή τα λαχανικά υποστούν μαγειρική ή ζαχαροπλαστική επεξεργασία, όπως στις κομπόστες, γλυκά, κ.λπ. Έτσι, ενώ το μήλο για παράδειγμα προκαλεί ενοχλήματα, σε ορισμένα άτομα η μηλόπιτα είναι πολύ καλά ανεκτή.

Οι ηωσινοφιλικές διηθήσεις του πεπτικού συστήματος ανήκουν συνήθως στον τύπο IV ή πρόκειται για σύνδρομο με απροσδιόριστο προς το παρόν μηχανισμό. Η εξαίρεση είναι ίσως η ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα που προσφάτως θεωρείται μάλλον τύπου I, αν και δεν μπορεί να αποκλειστεί η πιθανότητα του μικτού μηχανισμού (τύπου I και IV), που μέχρι πρότινος ήταν η επικρατέστερη άποψη. Στον πίνακα 6 παρουσιάζονται οι αλλεργικές εκδηλώσεις τύπου I από τροφικά αίτια (με τη συχνότητά τους), ενώ στον πίνακα 7 τα διάφορα σύνδρομα του πεπτικού συστήματος εξ υπερευαισθησίας (όχι όμως τύπου I) και η κλινική προβολή τους.

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.

ΣΥΝΔΡΟΜΟ ΣΤΟΜΑΤΟΦΑΡΥΓΓΙΚΗΣ ΑΛΛΕΡΓΙΑΣ
(ΣΣΦΑ)

**• Αναπνευστική
Αλλεργία****Γύρεις**

Δέντρα
Αγρωστώδη
Ζιζάνια

**• Στοματοφαρυγγικός
κνησμός****Τροφικό αντιγόνο**

Εμπύρηνα φρούτα
Ζαρζαβατικά
Μπανάνα, πεπόνι, καρπούζι,
αγγούρι, κ.ά.

ΠΙΝΑΚΑΣ 6.

Η ΤΡΟΦΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΑ ΩΣ ΑΙΤΙΟ ΑΛΛΕΡΓΙΚΩΝ
ΕΚΔΗΛΩΣΕΩΝ ΤΥΠΟΥ I

Αναφυλαξία	33-50%
Ατοπικό έκζεμα – παιδιά	38%
Ατοπικό έκζεμα – ενήλικες	Σπανιότατα
Οξεία κνίδωση	20%
Χρόνια κνίδωση	Ασυνήθης
Άσθμα – παιδιά	5-6%
Άσθμα – ενήλικες	Σπανιότατα
Χρόνια ρινίτιδα	Σπανιότατα
Αλλεργική ρινίτιδα	25-75% ΣΣΦΑ

Το κύριο παθολογοανατομικό χαρακτηριστικό στην ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα είναι η διήθηση των χιτώνων του οισοφάγου από ηωσινόφιλα, ενώ περιφερική ηωσινοφιλία παρατηρείται περίπου στο 50% των περιπτώσεων.

Η κατά χιτώνας διήθηση του οισοφάγου ερμηνεύει και το προέχον σύμπτωμα:

- 1) βλεννογόνος → ΓΟΠ,
- 2) μυϊκός → σπασμός → δυσφαγία/στάση βλωμού, αλλά και μόνιμη στένωση από ανάπτυξη ουλώδους συνδετικού ιστού επί χρονιότητας χωρίς θεραπεία και
- 3) ορογόνος → συλλογή ασκητικού υγρού.

Η νόσος οφείλεται σε ευαισθησία σε τροφικά αντιγόνα, ειδικά κατά τη βρεφική ηλικία.

Η πλέον χαρακτηριστική εκδήλωση της νόσου στην ηλικία αυτή είναι η γαστρο-οισοφαγική παλινδρόμηση (ΓΟΠ) με αρνητική pH-μετρία, η οποία ανθίσταται στην ειδική θεραπευτική αγωγή. Η ακρι-

ΠΙΝΑΚΑΣ 7.

ΑΛΛΕΡΓΙΚΗΣ ΑΙΤΙΟΛΟΓΙΑΣ ΝΟΣΗΜΑΤΑ ΤΟΥ ΠΕΠΤΙΚΟΥ ΜΕ ΠΡΟΞΕΡΧΟΥΣΑ ΗΩΣΙΝΟΦΙΛΙΚΗ ΔΙΗΘΗΣΗ

ΝΟΣΟΣ	Πρωκτοκολίτιδα	Εντεροκολίτιδα	Γαστρεντεροπάθεια
ΕΝΑΡΞΗ	1η ημέρα 3 μήνες ζωής	1η εβδομάδα 3 μήνες ζωής	< 6 μηνών
ΔΙΑΡΚΕΙΑ	9-12 μηνών	12-24 μηνών	12-24 μηνών
ΚΛΙΝΙΚΗ ΕΙΚΟΝΑ	Υγιές μωρό Βλεννοαιματηρές κενώσεις Λευκοκυττάρωση με ηωσινοφιλία	Έμετοι, διάρροια → αφυδάτωση 1-3h μετά τη λήψη τροφής Επανεισαγωγή αιτίου → 1-6h Shock (15-20%)	Διάρροια Στεατόρροια Έμετοι Αναιμία Δυστροφία

βής συχνότητα της νόσου δεν είναι γνωστή, αλλά σε βρέφη κάτω του έτους με ΓΟΠ υπολογίζεται περίπου στο 40%. Εκτός από τις αναγωγές και τους εμέτους (λόγω ΓΟΠ), παρατηρείται απέχθεια και αυτο-αποφυγή τροφής, εκνευρισμός και διαταραχή του ύπνου, προφανώς λόγω πόνου, σε συνδυασμό με πλημμελή πρόσληψη βάρους. Κατά την περίοδο, όμως, της εφηβείας εκτός από τα τροφικά αίτια φαίνεται ότι και τα εισπνεόμενα αντιγόνα παίζουν σπουδαίο ρόλο στην αιτιοπαθογένεια της νόσου, δεδομένου ότι υπάρχουν:

- 1) εποχιακές εξάρσεις της νόσου,
- 2) συνύπαρξή της με αλλεργική ρινίτιδα,
- 3) εντόπιση των ηωσινοφιλικών διηθήσεων και στο άνω τριτημόριο του οισοφάγου.

Για τους λόγους αυτούς αποδίδεται στην ηωσινοφιλική οισοφαγίτιδα και ο προσφυής όρος «πεπτικό άσθμα». Δυσφαγία, ειδικά στερεών τροφίμων, η οποία περιγράφεται ως στάση βλωμού από τους ασθενείς, είναι το παθολογικό σύμπτωμα της νόσου. Η στάση βλωμού έχει οδηγήσει πολλές φορές εφήβους επειγόντως στο νοσοκομείο, όπου με την ενδοσκόπηση και τη λήψη βιοψίας έγινε τελικά η διάγνωση.

Η πρωκτοκολίτιδα των βρεφών από ευαισθησία σε πρωτεϊνικά αντιγόνα συνδυάζεται κυρίως με τη λήψη ΓΑ ή σόγιας, αν και σήμερα είναι συχνότερη στα θηλάζοντα βρέφη (επειδή έχει επικρατήσει ο μητρικός θηλασμός). Η συνήθης κλινική προβολή είναι το κατά τα άλλα υγιές νεογνό ή βρέφος με καλώς σχηματισμένες κενώσεις, στις οποίες υπάρχει

πρόσμιξη αίματος. Η απώλεια αίματος είναι είτε μικροσκοπική, είτε μακροσκοπική και σπανίως οδηγεί σε αναιμία. Μερικές φορές συνοδεύεται από περιφερική ηωσινοφιλία, αλλά πάντοτε υπάρχει ηωσινοφιλική διήθηση του βλεννογόνου και στις πιο σοβαρές μορφές παρατηρείται καταστροφή των κρυπτών και συνοδός διήθηση από ουδετερόφιλα. Μετά από 72 ώρες χωρίς αντιγόνο η αιμορραγία σταματά, ενώ ο βλεννογόνος επουλώνεται σε ένα μήνα περίπου. Η νόσος παρέρχεται στην ηλικία των 9-12 μηνών συνήθως, αν και εξαιρέσεις έχουν αναφερθεί.

Η εντεροκολίτιδα από τροφικά αντιγόνα παρουσιάζεται μέσα στους 3 πρώτους μήνες της ζωής και διαρκεί μέχρι την ηλικία των 12-24 μηνών. Κύριο αίτιο είναι το ΓΑ στα βρέφη, αλλά έχουν ενοχοποιηθεί επίσης η σόγια, το αυγό, το κοτόπουλο και το ψάρι σε μεγαλύτερα παιδιά, καθώς επίσης, στους ενήλικες κυρίως, τα θαλασσινά. Τα κύρια κλινικά χαρακτηριστικά της νόσου είναι η έναρξη ακατάσχετων εμέτων, 1-3 ώρες μετά τη λήψη της τροφής, με ή χωρίς διάρροια, που πολλές φορές οδηγεί σε αφυδάτωση. Άλλα συμπτώματα είναι τα έντονα κοιλιακά άλγη και οι αιματηρές κενώσεις. Η κλινική εικόνα μοιάζει, σε ενήλικες και μεγαλύτερα παιδιά, με τροφική δηλητηρίαση. Το βρέφος, όμως, έχει την εικόνα βαρέος πάσχοντος και συνήθως απαιτείται διαφορική διάγνωση από σοβαρή και γενικευμένη λοίμωξη, εκτός από την άμεση υποστηρικτική αγωγή.

Η νόσος συνοδεύεται από λευκοκυττάρωση με

ηωσινοφιλία, ενώ η βιοψία αποκαλύπτει διάχυτη χρόνια ηωσινοφιλική κολίτιδα με μικροαποστημάτια στις κρύπτες. Η θορυβώδης αυτή κλινική εικόνα παρέρχεται μέσα σε λίγες ημέρες με την αποφυγή του τροφίμου, το οποίο βάσει του ιστορικού θεωρείται ένοχο. Η διάγνωση στηρίζεται, κυρίως, σε κλινικά κριτήρια, στην επανεμφάνιση δηλαδή των συμπτωμάτων και ευρημάτων της γενικής αίματος και αίματος στις κενώσεις περί τις 12 ώρες μετά από πρόκληση. Επειδή υπάρχει πιθανότητα (15-20%) ακόμα και η ίδια η πρόκληση να προκαλέσει αφυδάτωση, η διαγνωστική αυτή προσπέλαση πρέπει να γίνεται με ετοιμότητα για την ενυδάτωση του ασθενούς στο νοσοκομείο.

Η ηωσινοφιλική γαστρεντεροπάθεια χαρακτηρίζεται από κοιλιακά άλγη, ναυτία, εμέτους, αιματηρές κενώσεις, διάρροια, στεατόρροια, δυσασπορόρροφηση, αναιμία, υπογαμμασφαιριναιμία (συχνές λοιμώξεις), απώλεια βάρους και δυστροφία. Συνοδεύεται από περιφερική ηωσινοφιλία στις μισές περίπου περιπτώσεις, όπου και ανιχνεύονται ειδικά αντισώματα τύπου E εναντίον των πιθανών τροφικών αιτιών. Η παθολογοανατομική εξέταση αποκαλύπτει ηωσινοφιλική διήθηση του πεπτικού και επιπέδωση των λαχνών του λεπτού εντέρου. Η νόσος εμφανίζεται στην ηλικία κάτω των 6 μηνών και διαρκεί μέχρι το πρώτο με δεύτερο έτος της ζωής. Έναρξη της συμπτωματολογίας μετά τον έκτο μήνα επιβάλλει, απαραίτητως, διαφορική διάγνωση από κοιλιοκάκη.

Οι κωλικοί του πρώτου τριμήνου σε μικρή αναλογία (10-15%) μπορεί να αποδοθούν ίσως σε τροφική αλλεργία μετά, όμως, από σαφή τεκμηρίωση, για την οποία οπωσδήποτε πρέπει να έχει προηγηθεί δίαιτα αποφυγής και θετική πρόκληση.

Διάγνωση

Η διάγνωση της τροφικής αλλεργίας στηρίζεται, κυρίως, στο λεπτομερέστατο ιστορικό, γιατί μόνο έτσι ο γιατρός μπορεί να συσχετίσει την εμφάνιση φαινομένων αλλεργίας και τροφής. Πολλές φορές μάλιστα χρειάζεται η ημερολογιακή καταγραφή των διαιτητικών συνηθειών του ασθενούς, ώστε να τεκμηριωθεί η έναρξη των συμπτωμάτων με τη βρώση συγκεκριμένου/νων τροφίμου/ων. Η εξέταση του ασθενούς δεν παρέχει πάντα χρήσιμες διαγνωστικές πληροφορίες, ακόμα και όταν ο άρρωστος έχει συμπτώματα. Επιπλέον, έλεγχος αναιμίας, περιφερικής ηωσινοφιλίας και απώλειας αίματος από το γαστρεντερικό σωλήνα είναι τα πρώτα στοιχεία που θα αναζητήσει ο κλινικός γιατρός.

ΠΙΝΑΚΑΣ 8.

ΠΡΩΤΗ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΗ ΑΣΘΕΝΟΥΣ ΜΕ ΠΙΘΑΝΗ ΤΡΟΦΙΚΗ ΑΛΛΕΡΓΙΑ

• ΙΣΤΟΡΙΚΟ

• Αντικειμενική εξέταση

• Εργαστηριακός έλεγχος

- Γενική αίματος
- Hb κοπράνων
- Ολική IgE &
- RAST (Προσοχή στην ερμηνεία –
 - 1- δυνατόν ψευδώς θετική ή
 - 2- αρνητική απάντηση, επί τύπου I αλλεργίας
 - 3- αρνητική, εξ ορισμού, επί άλλου μηχανισμού)

Εάν χρειάζεται περαιτέρω συμβολή ειδικού:

• Ειδικός έλεγχος

Δερματικές δοκιμασίες

- Διά νυγμού (Prick test)
- Patch test (τύπου IV)

Πρόκληση

- Ανοιχτή
- Τυφλή
- Διπλή-τυφλή και με χρήση εικονικού τροφίμου (Placebo)

Ενδοσκόπηση

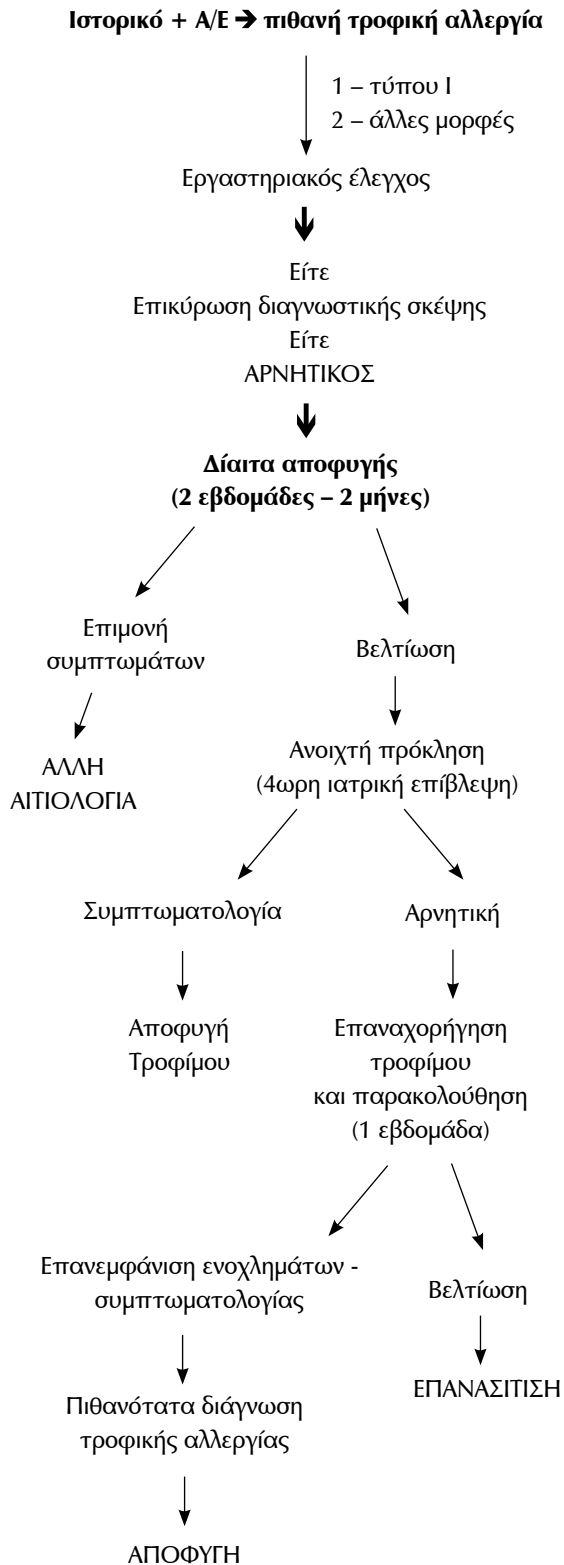
→ Βιοψία

Ειδικός εργαστηριακός έλεγχος θα ζητηθεί επίσης για την αποκάλυψη της ενοχοποιούμενης τροφής, όταν και εφόσον το ιστορικό στρέφει κάπου τις υποψίες. Για την ερμηνεία, όμως, των αποτελεσμάτων, ειδικά για RAST, πρέπει να ληφθούν υπόψη τα ακόλουθα:

- 1) η ευαισθησία της μεθόδου είναι περίπου 65%, κατά τις πλέον πρόσφατες εκτιμήσεις,
- 2) η πιθανότητα της ψευδώς θετικής απάντησης είναι υπαρκτή, ειδικά όταν είναι πολύ υψηλά τα επίπεδα της ολικής IgE, όπως συχνά συμβαίνει επί εκζέματος,
- 3) εξ ορισμού αρνητική όταν ο μηχανισμός δεν είναι τύπου I.

Συμβολή ειδικού θα χρειαστεί αν ο γιατρός κρίνει για να προχωρήσει ο έλεγχος με ειδικές δερματικές

ΠΙΝΑΚΑΣ 9.
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΟΣ ΑΛΓΟΡΙΘΜΟΣ ΠΙΘΑΝΗΣ ΤΡΟΦΙΚΗΣ
ΑΛΛΕΡΓΙΑΣ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΟ



δοκιμασίες ή και προκλήσεις, ενδοσκόπηση και βιοψία. Στον πίνακα 8 συνοψίζονται τα προηγούμενα.

Τονίζεται, με ιδιαίτερη έμφαση, ότι διάγνωση που βασίζεται μόνο στο ιστορικό και τον έλεγχο, όπως αναφέρεται ανωτέρω (και στον πίνακα 8), δεν τεκμηριώνει την τελική διάγνωση. Η πέραν πάσης αμφιβολίας διάγνωση επιτυγχάνεται μόνο με τη διπλή-τυφλή μέθοδο και σε συνδυασμό με τη χρήση εικονικού τροφίμου (Placebo). Πρακτικά, όμως, ο γιατρός μπορεί να διευκάνει καταστάσεις που υποτίθεται ότι οφείλονται σε τροφική αλλεργία, ακολουθώντας τα προηγούμενα βήματα και συνεχίζοντας με ανοιχτή πρόκληση.

Η ανοιχτή πρόκληση παρέχει δύο πληροφορίες με τεράστια σημασία όταν είναι αρνητική:

- 1) δεν υφίσταται θέμα αλλεργίας τύπου I, άρα και αναφυλαξίας,
- 2) δεν πρόκειται για ψυχογενή αντίδραση.

Πριν από την πρόκληση απαιτείται δίαιτα αποφυγής για 2-6 εβδομάδες, ώστε οι τυχόν βλάβες του γαστρεντερικού βλεννογόνου να επουλωθούν.

Εάν με την αποφυγή τα ενοχλήματα επιμένουν, τότε η αιτιολογία των συμπτωμάτων πρέπει να αναζητηθεί αλλού, δηλαδή δεν πρέπει να ενοχοποιηθεί το θεωρούμενο ως ύποπτο τρόφιμο. Εάν με την αποφυγή υφίεται η συμπτωματολογία, τότε χρειάζεται πρόκληση για την επικύρωση της διάγνωσης. Μετά την ανοιχτή πρόκληση ακολουθεί παρακολούθηση επί μία εβδομάδα και εν συνεχεία ο παρακλινικός έλεγχος διαφωτίζει την κατάσταση. Το χρονικό διάστημα της εβδομάδος έχει νόημα στις ηωσινοφιλικές διηθήσεις και άλλες παθήσεις του πεπτικού με κυτταρική διήθηση, διότι απαιτείται χρόνος για την εκ νέου εγκατάσταση της παθολογίας.

Εξυπακούεται ότι η ανοιχτή πρόκληση γίνεται παρουσία ιατρού, διαρκεί κάποιες ώρες και υπάρχει ετοιμότητα άμεσης θεραπείας (αδρεναλίνη, κ.λπ.), επειδή η έστω και σπανιότατη πιθανότητα εμφάνισης αναφυλακτικής αντίδρασης ουδέποτε μπορεί να αποκλειστεί! Αν και φαινομενικά παράδοξο, πάντα υπάρχει το ενδεχόμενο να αναπτύξει ο ασθενής αντισώματα τύπου E εναντίον του, προς έλεγχο, τροφικού αντιγόνου, κατά το μεσοδιάστημα της αποχής μέχρι τη στιγμή που θα γίνει η πρόκληση. Ο πίνακας 9 περιέχει τον αλγόριθμο για την ανωτέρω διαγνωστική προσπέλαση.

Θεραπευτική αντιμετώπιση

Ο καλύτερος τρόπος για να αντιμετωπιστεί

η τροφική αλλεργία είναι η πρόληψη, δηλαδή η αποφυγή του αιτίου που την προκαλεί, όπως αυτό θα έχει τεκμηριωθεί με το διαγνωστικό έλεγχο. Προσοχή επίσης χρειάζεται όταν διαβάσει κανείς τις ετικέτες τροφίμων. Για παράδειγμα, η λέξη καζεΐνη σημαίνει γάλα. Ομοίως η λέξη λεικθίνη υποδηλώνει την πρόσμιξη με αυγό. Η συμβολή διαιτολόγου στις περιπτώσεις αυτές είναι επιβεβλημένη. Αντίθετα, τονίζεται και πάλι, ότι η «τυφλή αποφυγή» πιθανών ή συχνών αιτίων είναι άσκοπη, επειδή οδηγεί στη χωρίς νόημα στέρηση, με σημαντικότερες καμιά φορά συνέπειες για την ανάπτυξη.

Στα πλαίσια της αποφυγής και μέχρις ότου παρέλθει η αλλεργία προς το γάλα, συνιστάται η χορήγηση ειδικών θεραπευτικών γαλάτων, ώστε το βρέφος να μην εκτίθεται στα αντιγόνα του γάλακτος. Υποαλλεργικά γάλατα είναι μόνο τα εκτεταμένης υδρολύσεως και κυρίως τα στοιχειακά. Τα μερικής υδρολύσεως μπορεί μεν να είναι πιο εύπεπτα, δεν είναι όμως υποαλλεργικά.

Για τις μόνιμες αλλεργίες (θαλασσινά, φιστίκι, ξηροί καρποί) συνιστάται δια βίου αποφυγή, δεδομένου ότι η πιθανότητα να παρέλθει αυτή η ευαισθησία είναι λιγότερο από 10%.

Όσον αφορά στην φαρμακοθεραπεία (πίνακας 10), η αδρεναλίνη αποτελεί τον ακρογωνιαίο λίθο για την αντιμετώπιση των αναφυλακτικών επεισοδίων, έπεται η χορήγηση αντιισταμινικών και για την πρόληψη της δεύτερης φάσεως της αλλεργικής αντίδρασης τα κορτικοστεροειδή. Ο κνησμός (κνίδωση, έκζεμα) αντιμετωπίζεται με αντιισταμινικά. Στο έκζεμα τοπικά κορτικοστεροειδή ή αναστολείς καλσινευρίνης καταπολεμούν τη φλεγμονή, άρα και τον κνησμό. Φάρμακα με σαφή αντιφλεγμονώδη και ειδικά αντι-ηωσινοφιλική δράση χορηγούνται στις παθήσεις που χαρακτηρίζονται από ηωσινοφιλική διήθηση. Χρωμογλυκικό δινάτριο και προσφάτως μοντελουκάστη έχουν δοκιμαστεί με άλλοτε άλλα αποτελέσματα. Τα συστηματικά στεροειδή παραμένουν ως ο κύριος τρόπος για να μειωθεί η ηωσινοφιλία. Για την οισοφαγίτιδα ειδικά προτιμάται η «τοπική» χορήγησή τους, με την κατάποση (όχι εισπνοή!) αντιασθματικής θεραπείας, δηλαδή εισπνεόμενων στεροειδών. Πολύ πρόσφατα δοκιμάζεται (σε πειραματικό στάδιο) η χορήγηση μονοκλωνικών αντισωμάτων κατά της ιντερλευκίνης-5, η οποία είναι ο κύριος αυξητικός και χημειοτακτικός παράγων των ηωσινοφίλων. Πολύ ενθαρρυντικά αποτελέσματα, τέλος, με τη χορήγηση αντισωμάτων κατά της ανοσοσφαιρίνης E έχουν αναφερθεί πρόσφάτως όσον αφορά στην

ΠΙΝΑΚΑΣ 10.

ΦΑΡΜΑΚΑ ΓΙΑ ΤΗΝ ΑΝΤΙΜΕΤΩΠΙΣΗ
ΑΛΛΕΡΓΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ

Αναφυλαξία

- 1 – αδρεναλίνη
- 2 – αντιισταμινικά
- 3 – κορτικοστεροειδή

Κνίδωση

- αντιισταμινικά
- (+/-) κορτικοστεροειδή

Ατοπική δερματίτιδα

- Αντιισταμινικά (επί κνησμού)
- Τοπικά κορτικοστεροειδή ή αναστολείς καλσινευρίνης

Ηωσινοφιλικές διηθήσεις πεπτικού

- Μοντελουκάστη
- Χρωμογλυκικό δινάτριο
- Κορτικοστεροειδή
 - Τοπικά – οισοφαγίτιδα
 - Συστηματικά
- Μονοκλωνικά αντισώματα κατά της ιντερλευκίνης-5

αλλεργία στο φιστίκι.

Συμπερασματικά, το ΙΣΤΟΡΙΚΟ έχει τεράστια σημασία για την προσέγγιση της πιθανής τροφικής αλλεργίας, δεδομένου ότι η πλειονότητα των ανεπιθύμητων αντιδράσεων από τα διάφορα τρόφιμα δεν είναι αλλεργικής αιτιολογίας. Οι τροφικές αλλεργικές αντιδράσεις μπορεί να είναι τύπου I, οπότε επιβάλλεται προσοχή για την περίπτωση αναφυλαξίας. Άλλοι, επίσης, ανοσολογικοί μηχανισμοί συμμετέχουν στην παθογένεια των διαφόρων συνδρόμων, με χαρακτηριστικό την ηωσινοφιλική διήθηση του γαστρεντερικού σωλήνα. Επομένως, αρνητικό RAST δεν αποκλείει την πιθανότητα τροφικής αλλεργίας. Τέλος, η τροφική αλλεργία χρειάζεται ορθολογισμένη προσέγγιση και αντιμετώπιση για την αποφυγή τόσο κινδύνων, όσο και άσκοπου στερεητικού διαιτολογίου. Ο ορθολογισμένος τρόπος για τη διαγνωστική προσπέλαση απαιτεί ενδελεχή έλεγχο, με βάση πάντα το λεπτομερές ιστορικό, έτσι όπως ακριβώς το διατύπωσε κι ο ποιητής Γ. Σεφέρης: «...πρέπει να λογαριάσουμε πως προχωρούμε».

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.
ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΩΝ ΕΜΕΤΩΝ

	Χρόνιοι	Κυκλικοί
Επιδημιολογία	2/3 των υποτροπιαζόντων	1/3 των υποτροπιαζόντων
Βαρύτητα κλινικής εικόνας	<ul style="list-style-type: none"> • Ήπια → μέτρια • Αφυδάτωση (-) 	<ul style="list-style-type: none"> • Σοβαρή • Αφυδάτωση (+)
Ένταση	≈ 1 – 2 επεισόδια/ώρα	≈ 6 επεισόδια/ώρα
Εμφάνιση	> 2 επεισόδια/εβδομάδα	≤ 2 επεισόδια/εβδομάδα
Στερεοτυπία	Όχι	Ναι
Έναρξη	24 ώρες	Πρωινές ώρες
Συνοδά συμπτώματα	Κοιλιακό άλγος, διάρροια	Ωχρότητα, λήθαργος, ναυτία, κοιλιακό άλγος
Θετικό οικογενειακό ιστορικό ημικρανίας	14%	82%
Αίτια	Πεπτικά/εξωπεπτικά: 7/1	Εξωπεπτικά/πεπτικά: 5/1

ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΕΣ ΕΜΕΤΟΙ

Α. Ξαϊδάρα: Η αρχική αντίληψη για τους εμέτους ήταν ότι αποτελούν έναν προστατευτικό μηχανισμό για την απαλλαγή του οργανισμού από εξωγενείς τοξίνες. Ακολούθως, διαπιστώθηκε ότι οι έμετοι είναι ένα συχνό σύμπτωμα διαφόρων νοσημάτων, τα οποία προσβάλλουν όχι μόνο το πεπτικό, αλλά πρακτικά όλα τα οργανικά συστήματα, προκαλώντας κλινικούς και διαφοροδιαγνωστικούς προβληματισμούς.

Οι έμετοι ανάλογα με τη χρονική τους εμφάνιση ταξινομούνται σε οξείς και υποτροπιάζοντες. Στους υποτροπιάζοντες ανήκουν οι χρόνιοι και οι κυκλικοί υποτροπιάζοντες έμετοι, οι οποίοι είτε οφείλονται σε οργανικό αίτιο ή αποτελούν το σύνδρομο των κυκλικών εμέτων, στο οποίο δεν ανευρίσκεται αιτιολογία.

Οι **χρόνιοι** υποτροπιάζοντες έμετοι (πίνακας 1) είναι οι συχνότεροι και προβάλλουν με ήπια έως μέτρια βαρύτητα, χωρίς να συνοδεύονται από αφυδάτωση. Ο ασθενής εμφανίζει περίπου 1 έως 2 επεισόδια την ώρα, περισσότερες από 2 φορές την εβδομάδα και τα επεισόδια αυτά δεν έχουν κοινά χαρακτηριστικά. Κάθε επεισόδιο διαφέρει ως προς το χρόνο έναρξης, την ένταση, τη διάρκεια, τη συχνότητα και τα συνοδά συμπτώματα και σημεία. Εκδηλώνονται όλη τη διάρκεια του εικοσιτετραώρου, μπορεί να συνοδεύονται από κοιλιακό άλγος ή και διάρροια και μικρό μόνο ποσοστό (14%) έχει θετικό οικογενειακό ιστορικό ημικρανίας. Τα

νοσήματα του πεπτικού αποτελούν τα συχνότερα αίτια των χρόνιων υποτροπιαζόντων εμέτων, ανευρισκόμενα 7 φορές συχνότερα από νοσήματα άλλων συστημάτων.

Οι **κυκλικοί** έμετοι αποτελούν το 1/3 των περιπτώσεων των υποτροπιαζόντων εμέτων. Εκδηλώνονται με σοβαρή κλινική εικόνα και συνοδεύονται από αφυδάτωση, η οποία οφείλεται στο γεγονός ότι ο ασθενής μπορεί να εμφανίσει περισσότερα από 6 επεισόδια την ώρα. Εμφανίζονται σε αραιότερα χρονικά διαστήματα από τους χρόνιους εμέτους και κάθε επεισόδιο έχει τα ίδια χαρακτηριστικά με το προηγούμενο. Η συμπτωματολογία αρχίζει κατά κανόνα τις πρωινές ώρες και συνυπάρχει ωχρότητα, κοιλιακό άλγος, ναυτία και λήθαργος. Ποσοστό 82% των ασθενών έχουν θετικό οικογενειακό ιστορικό ημικρανίας και στις περιπτώσεις εκείνες στις οποίες ανευρίσκεται το αίτιο, αυτό εντοπίζεται συχνότερα σε νοσήματα που αφορούν σε άλλα οργανικά συστήματα, σε αναλογία εξωπεπτικά προς πεπτικά νοσήματα 5 προς 1. Οι περιπτώσεις εκείνες στις οποίες δεν ανευρίσκεται αιτία, όταν ολοκληρωθεί ο εργαστηριακός έλεγχος, κατατάσσονται στο σύνδρομο των κυκλικών εμέτων.

Γενικά, τα κυριότερα αίτια των υποτροπιαζόντων εμέτων (πίνακας 2) περιλαμβάνουν νοσήματα του πεπτικού, ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα, νευρολογικά και διάφορα άλλα νοσήματα. Κυριότερα νοσήματα του πεπτικού είναι: ανατομική απόφραξη, γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση με

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΩΝ ΕΜΕΤΩΝ

- **Πεπτικά**
 - Ανατομική απόφραξη
 - Γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση ± οισοφαγίτιδα
 - Τροφική αλλεργία
 - Ηωσινοφιλική γαστρίτιδα
 - Κοιλιοκάκη
 - Malrotation
 - Σύνδρομο άνω μεσεντερίου
 - Υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα
- **Ενδοκρινικά – μεταβολικά**
 - Υπερπλασία επινεφριδίων
 - Νόσος Addison
 - Οξεία διαλείπουσα πορφυρία
 - Διαταραχές νεφρικού σωληναρίου
- **Νευρολογικά**
 - Δυσπλασίες ΚΝΣ
 - Υδροκέφαλος
 - Όγκοι εγκεφάλου
 - Ημικρανία
- **Διάφορα**
 - Αποφρακτική ουροπάθεια
 - Ψυχογενή αίτια
 - Βουλιμία
 - Munchausen by proxy
 - Οικογενής μεσογειακός πυρετός
 - Σύνδρομο κυκλικών εμέτων

ή χωρίς οισοφαγίτιδα, τροφική αλλεργία, ηωσινοφιλική γαστρίτιδα, κοιλιοκάκη, σύνδρομο της άνω μεσεντερίου, υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα και malrotation. Συχνότερα ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα που προβάλλουν με υποτροπιάζοντες εμέτους είναι η υπερπλασία των επινεφριδίων, η νόσος Addison, η οξεία διαλείπουσα πορφυρία και οι διαταραχές του νεφρικού σωληναρίου. Στα νευρολογικά αίτια ανήκουν οι δυσπλασίες του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, ο υδροκέφαλος, οι όγκοι του εγκεφάλου και η ημικρανία. Στη διαφορική διάγνωση των υποτροπιάζοντων εμέτων περιλαμβάνονται επίσης η αποφρακτική ουροπάθεια, ψυχογενή αίτια, η βουλιμία, το σύνδρομο Munchausen by proxy, ο οικογενής μεσογειακός πυρετός και το σύνδρομο των κυκλικών εμέτων.

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΩΝ ΕΜΕΤΩΝ
ΣΤΗ ΒΡΕΦΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

1. Ανατομικές ανωμαλίες
2. Ενδοκρινικά/μεταβολικά νοσήματα
3. Τροφικές αλλεργίες
4. Νευρολογικά

ΠΙΝΑΚΑΣ 4.ΑΙΤΙΑ ΥΠΟΤΡΟΠΙΑΖΟΝΤΩΝ ΕΜΕΤΩΝ
ΣΤΗΝ ΠΑΙΔΙΚΗ – ΕΦΗΒΙΚΗ ΗΛΙΚΙΑ

1. Πεπτικά
2. Μεταβολικά/ενδοκρινικά
3. Νευρολογικά
4. Ψυχογενή

Στον παιδικό πληθυσμό, τα αίτια των υποτροπιαζόντων εμέτων διαφέρουν κατά ηλικία. Η γνώση των νοσημάτων που αφορούν στην κάθε ηλικία σε συνδυασμό με την κατάταξη των υποτροπιαζόντων εμέτων σε χρόνιους ή κυκλικούς, περιορίζουν σημαντικά το φάσμα του εργαστηριακού ελέγχου.

Στη βρεφική ηλικία (πίνακας 3) επικρατούν τα ανατομικά αίτια, τα ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα, οι τροφικές αλλεργίες και τα νοσήματα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος. Τα περισσότερα ενδοκρινικά και μεταβολικά νοσήματα διαγιγνώσκονται κατ' εξοχήν σε αυτή την ηλικία. Στη βιβλιογραφία περιγράφονται βρέφη στα οποία διαγνώστηκε επινεφριδιακή ανεπάρκεια ή μεταβολική διαταραχή, αφού είχαν ήδη χειρουργηθεί για μια υποτιθέμενη πυλωρική στένωση ή είχαν αλλάξει πολλά βρεφικά γάλατα. Στην ηλικία αυτή διαγιγνώσκονται συγγενείς ατρησίες και στενώσεις, το τραχειοοισοφαγικό συρίγγιο, ατελή διαφράγματα, αναδιπλασιασμοί ή γαστροοισοφαγική παλινδρόμηση, ο εγκολεασμός, η συγγενής υπερπλασία των επινεφριδίων, η νόσος του Addison, η γαλακτοζαιμία, οργανικές οξεουρίας, αμινοξουρίες, διαταραχές του κύκλου της ουρίας ή διαταραχές των υδατανθράκων. Στα βρέφη διαγιγνώσκονται επίσης δυσπλασίες του νευρικού συστήματος, υδροκέφαλος ή όγκοι εγκεφάλου.

Στην παιδική και εφηβική ηλικία (πίνακας 4) εξακολουθούν να ανευρίσκονται τα νοσήματα του πεπτικού και τα μεταβολικά ή ενδοκρινικά

ΠΙΝΑΚΑΣ 5.
ΔΙΑΓΝΩΣΤΙΚΗ ΠΡΟΣΠΕΛΑΣΗ

- Κληρονομικό αναμνηστικό
- Χαρακτηριστικά επεισοδίου εμέτων
- Ευρήματα αντικειμενικής εξέτασης

ΠΙΝΑΚΑΣ 6.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΩΣ ΗΛΙΚΙΑΣ
*Στο εξωτερικό ιατρείο

- Απλή ακτινογραφία → απόφραξη
- U/S κοιλίας → συγγενείς κύστεις
Συστροφική
Υποτροπιάζουσα παγκρεατίτιδα
- Γενική αίματος
- Γλυκόζη, ουρία, κρεατινίνη, ηπατικός έλεγχος, αμυλάση, λιπάση
- Γενική ούρων, κ/α ούρων

ΠΙΝΑΚΑΣ 7.

ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ ΑΝΕΞΑΡΤΗΤΩΣ ΗΛΙΚΙΑΣ
*Στο νοσοκομείο

- Διάβαση ανώτερου – κατώτερου πεπτικού
- CT, MRI εγκεφάλου
- pHμετρία – ενδοσκόπηση
- Μεταβολικός έλεγχος

νοσήματα, όπως και τα νοσήματα του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος, στην ηλικία αυτή, όμως, εμφανίζονται συνήθως οι έμετοι ψυχογενούς αιτιολογίας. Στα νοσήματα που μπορεί να διαγνωσθούν περιλαμβάνονται η ανώμαλη στροφή και καθήλωση του εντέρου, η ηωσινοφιλική γαστρεντεροπάθεια, το ξένο σώμα στον πεπτικό σωλήνα, το σύνδρομο της άνω μεσεντερίου και η αχαλασία. Στη διαφορική διάγνωση πρέπει να τίθενται η νόσος του Addison, ο διαβήτης, οι διαταραχές της οξειδωσης των λιπαρών οξέων, τα μιτοχονδριακά νοσήματα, τα νοσήματα εναπόθεσης (γλυκογονιάσεις, λυσοσωμικά νοσήματα), η δυσανεξία στη φρουκτόζη και η οξεία διαλείπουσα πορφυρία. Αναζητούμε, επίσης, όγκους εγκεφάλου και επιπλέον στα άτομα αυτής της ηλικίας σκεφτόμαστε την καλοήγη ενδοκράνια υπέρταση, την ημικρανία, το σύνδρομο Munchausen by proxy, τη βουλιμία και τη νευρική ανορεξία.

Έχοντας όλα αυτά κατά νου, ας επιχειρήσουμε τη διαγνωστική προσπέλαση του παιδιού με τους υποτροπιάζοντες εμέτους (πίνακας 5). Σημαντικό ρόλο στη διενέργεια του ελέγχου παίζουν το κληρονομικό και ατομικό αναμνηστικό, τα χαρακτηριστικά του επεισοδίου των εμέτων και τα ευρήματα της αντικειμενικής εξέτασης. Η συγγένεια μεταξύ των γονέων, η ανεύρεση ατόμων με παρόμοιο πρόβλημα ή ατόμων που πάσχουν από κάποιο από τα νοσήματα που ήδη αναφέρθηκαν, η ύπαρξη αιφνιδίου βρεφικού θανάτου στην οικογένεια, η εμφάνιση υπογλυκαιμικού επεισοδίου, οι συχνές λοιμώξεις, κατευθύνουν τον έλεγχο καταρχήν στα μεταβολικά ή ενδοκρινικά νοσήματα. Η πρωινή εμφάνιση των εμέτων επιβάλλει την απεικόνιση του εγκεφάλου. Η αντικειμενική εξέταση προσφέρει ουσιαστικές πληροφορίες. Η ανάπτυξη του παιδιού, η αύξηση του ύψους, του βάρους και της περιμέτρου κεφαλής είναι σημεία – κλειδιά. Το παιδί που δεν παίρνει βάρος μπορεί να έχει μεταβολικό νόσημα, όπως και το παιδί στο οποίο ψηλαφάται ηπατοσπληνική διόγκωση. Η μικροκεφαλία κατευθύνει στα νευρομεταβολικά νοσήματα, ενώ η μακροκεφαλία σε αύξηση της ενδοκράνιας πίεσης. Η αρτηριακή υπέρταση απομακρύνει τη διάγνωση από παθήσεις του πεπτικού, όπως επίσης και τα ευρήματα από το κυκλοφορικό (μυοκαρδιοπάθεια, συγγενής καρδιοπάθεια). Η μυϊκή υποτονία, η υπερτονία, δυστονικές θέσεις, εστιακά νευρολογικά σημεία, οξύς στραβισμός, αταξία ή παρέσεις νευρών οδηγούν στη διερεύνηση του κεντρικού νευρικού συστήματος με απεικονιστικές μεθόδους και ενζυμικούς προσδιορισμούς στο αίμα, τα ούρα, τους ινοβλάστες του δέρματος και τον ηπατικό ιστό.

Η καταγραφή όλων των καταστάσεων που προβάλλουν με υποτροπιάζοντες εμέτους καταδεικνύει την πολυπλοκότητα του προβλήματος και δικαιολογεί την ανησυχία και τους φόβους του γονιού, αλλά και τη δυσκολία του γιατρού. Τί μπορεί να κάνει ο παιδίατρος σε ένα εξωτερικό ιατρείο για να διαγνώσει το μικρό άρρωστο με τη μικρότερη δυνατή ταλαιπωρία;

Ο αρχικός έλεγχος (πίνακας 6) που μπορεί να γίνει σε οποιοδήποτε εργαστήριο περιλαμβάνει απλές εξετάσεις, που δίνουν αρχικές πληροφορίες ή οδηγούν σε ορισμένες διαγνώσεις. Στην απλή ακτινογραφία της κοιλίας μπορεί να ανευρεθεί απόφραξη του εντέρου, ενώ στο υπερηχογράφημα της κοιλίας εκτός από την απόφραξη διαγιγνώσκονται συγγενείς κύστεις, συστροφική ή παγκρεατίτιδα. Η γενική αίματος δείχνει λοίμωξη που θεραπεύεται,

ή αναιμία που απαιτεί διερεύνηση στο νοσοκομείο. Οι τιμές της γλυκόζης, της ουρίας, της κρεατινίνης, του ηπατικού ελέγχου, της αμυλάσης και της λιπάσης, όταν αποκαλύψουν υπογλυκαιμία, αφυδάτωση ή νεφρική ανεπάρκεια, σημαντική ηπατική προσβολή ή παγκρεατίτιδα οδηγούν σε νοσηλεία στο νοσοκομείο. Αντίθετα, οι φυσιολογικές τιμές των παραπάνω παραμέτρων επιτρέπουν την παραμονή του παιδιού στο σπίτι, ακολουθώντας ασφαείς σιτιστικές οδηγίες. Η καλλιέργεια ούρων θα διαγνώσει την ουρολοίμωξη, ενώ από τη γενική ούρων θα τεθεί η ένδειξη για την αναζήτηση σωληναριακής οξέωσης όταν ανευρεθεί αλκαλικό pH και νεφρίτιδας όταν υπάρχει χαμηλό ειδικό βάρος, αιματουρία ή λευκωματουρία. Εάν, λοιπόν, απ' όλα αυτά τεθεί διάγνωση, το παιδί σύμφωνα με αυτή θα αντιμετωπισθεί. Όταν υπάρχουν ενδείξεις περαιτέρω διερεύνησης ή ο έλεγχος δεν είναι διαγνωστικός, τότε ο ασθενής εισάγεται στο νοσοκομείο. Ο έλεγχος στο νοσοκομείο (πίνακας 7) περιλαμβάνει διάβαση ανώτερου – κατώτερου πεπτικού, απεικόνιση του εγκεφάλου με μαγνητική τομογραφία και αξονική τομογραφία όταν υπάρχουν ενδείξεις γι' αυτή, pHμετρία και ενδοσκόπηση του πεπτικού και μεταβολικό έλεγχο. Στον αδρό βιοχημικό έλεγχο του παιδιού με τους υποτροπιάζοντες εμέτους κατά τη διάρκεια του επεισοδίου, ας μην ξεχνάμε τον προσδιορισμό της αμμωνίας, η υψηλή τιμή της οποίας κατευθύνει στην αναζήτηση των διαταραχών του κύκλου της ουρίας.

Σύνδρομο κυκλικών εμέτων

Όταν ο εργαστηριακός έλεγχος είναι απόλυτα φυσιολογικός, αποκλείει δηλαδή οργανικό αίτιο των υποτροπιάζοντων εμέτων, τίθεται η διάγνωση του συνδρόμου των κυκλικών εμέτων, μια από τις πιο θορυβώδεις νοσολογικές οντότητες του παιδικού πληθυσμού. Από την αρχική του περιγραφή από τον Sammel Gee το 1882 έως σήμερα ελάχιστα πράγματα έχουν αλλάξει και το σύνδρομο των κυκλικών εμέτων παραμένει ένα αίνιγμα για τον κλινικό γιατρό και αιτία πανικού για τον άρρωστο. Η συχνότητά του υπολογίζεται σε 0,04 έως 2,3% του παιδικού πληθυσμού και προσβάλλει συχνότερα τα θήλεα, σε αναλογία θήλεα/άρρενα: 57/43. Εμφανίζεται στην ηλικία περίπου των 5 χρόνων, στη βιβλιογραφία, όμως, έχουν περιγραφεί άτομα με σύνδρομο κυκλικών εμέτων ηλικίας 6 ημερών έως 73 χρόνων. Οι ασθενείς εμφανίζουν κατά μέσο όρο περίπου 12 επεισόδια ανά έτος, ενώ έχουν

αναφερθεί 1 έως 70 επεισόδια ετησίως. Φαίνεται πως το σύνδρομο των κυκλικών εμέτων έχει άμεση συσχέτιση με την ημικρανία. Επικρατέστερες θεωρίες για την αιτιολογία του συνδρόμου είναι οι ακόλουθες τρεις, οι οποίες δεν έχουν ακόμα τεκμηριωθεί: μεταλλάξεις του μιτοχονδριακού DNA, παθήσεις διαύλων ιόντων και διαταραχή στην απέκκριση των προσταγλανδινών.

Η διάγνωση του συνδρόμου των κυκλικών εμέτων τίθεται με κριτήρια τα οποία αναθεωρήθηκαν το 1999. Τα κριτήρια διακρίνονται σε ουσιαστικά και βοηθητικά.

Ουσιαστικά κριτήρια είναι τα εξής:

- Υποτροπιάζοντα επεισόδια εμέτων που συνοδεύονται από βαριά κλινική εικόνα και αρχίζουν κατά κανόνα στην ηλικία των 5 χρόνων.
- Μεσοδιαστήματα ελεύθερα συμπτωμάτων ποικίλης διάρκειας.
- Η διάρκεια των επεισοδίων κυμαίνεται από ώρες έως ημέρες.
- Δεν ανευρίσκεται αιτιολογία των εμέτων (ο εργαστηριακός, ακτινολογικός – απεικονιστικός και ενδοσκοπικός έλεγχος είναι αρνητικός).

Βοηθητικά κριτήρια είναι:

- Στερεοτυπική εμφάνιση: κάθε επεισόδιο είναι όμοιο με το προηγούμενο ως προς το χρόνο έναρξης, την ένταση, τη διάρκεια, τη συχνότητα, τα συνοδά συμπτώματα και σημεία.
- Αυτοπεριοριζόμενο επεισόδιο: αυτόματη υποχώρηση των εκδηλώσεων.
- Συνοδά συμπτώματα: ναυτία, κοιλιακό άλγος, κεφαλαλγία, φωτοφοβία, ίλιγγος, λήθαργος.
- Συνοδά σημεία: πυρετός, ωχρότητα, διάρροια, αφυδάτωση, σιελόρροια, κοινωνική απόσυρση.
- Διάρκεια συνδρόμου κυκλικών εμέτων: 2,5-5,5 χρόνια.
- Περίπου 75% των ασθενών εμφανίζουν ημικρανία στην ηλικία των 18 χρόνων.

Στην αντιμετώπιση του συνδρόμου των κυκλικών εμέτων περιλαμβάνεται: η συμπτωματική θεραπεία, η προσπάθεια μείωσης της διάρκειας και της έντασης των συμπτωμάτων και η πρόληψη των επεισοδίων.

Χορηγούνται ενδοφλεβίως υγρά και ηλεκτρολύτες για την πρόληψη ή την αντιμετώπιση της αφυδάτωσης. Έχει δοκιμασθεί με αμφίβολα αποτελέσματα φαρμακευτική αγωγή, η οποία περιλαμβάνει αντιεμετικά όπως chlorpromazine, droperidol, metochloramide, ondansetron και αγχολυτικά όπως lorazepam. Για την πρόληψη της επανάληψης των επεισοδίων των κυκλικών εμέτων δίδονται οδηγίες

για αποφυγή εκλυτικών παραγόντων (π.χ. stress), χορηγείται δε προφυλακτική φαρμακοθεραπεία με amitriptyline, propranolol, atenolol, αντιεπιληπτικά και ερυθρομυκίνη.

Οι υποτροπιάζοντες έμετοι αποτελούν ένα συχνό και πολύπλοκο διαφοροδιαγνωστικό πρόβλημα της καθημερινής παιδιατρικής πράξης. Ο αριθμός των νοσημάτων που προκαλούν υποτροπιάζοντες εμέτους είναι μεγάλος κι αυτό συνεπάγεται τη διενέργεια εκτεταμένης εργαστηριακής διερεύνησης για να τεθεί η διάγνωση. Ο έλεγχος κατά κανόνα αποκαλύπτει οργανικό αίτιο. Για να γίνεται ορθολογικός έλεγχος και όσο το δυνατό μικρότερος αριθμός εξετάσεων απαιτείται προσεκτική και λεπτομερής συναξιολόγηση των ευρημάτων του ιστορικού (ατομικού και κληρονομικού), της κλινικής εικόνας και της αντικειμενικής εξέτασης. Ο εργαστηριακός έλεγχος, για να είναι διαγνωστικός πρέπει ΠΑΝΤΑ να γίνεται ΚΑΤΑ ΤΗ ΔΙΑΡΚΕΙΑ του επεισοδίου. Πολλά από τα νοσήματα αυτά αφορούν στο πεπτικό σύστημα, για το λόγο αυτό καταδεικνύεται η σημασία του ακτινολογικού ελέγχου της ανατομίας του πεπτικού, ο οποίος επιβάλλεται στην πλειοψηφία των περιπτώσεων.

Κάθε επεισόδιο των υποτροπιαζόντων εμέτων αποτελεί πρόκληση και ταυτόχρονα προβληματισμό. Για την αντιμετώπισή του ισχύει η διαχρονική τοποθέτηση του Lorrimer Dodds, ο οποίος το 1935 έγραψε:

Ακόμα κι όταν υπάρχει μια τεκμηριωμένη διάγνωση, ο γιατρός πρέπει να αντιμετωπίζει κάθε καινούριο επεισόδιο με το ανοιχτό μυαλό του ερευνητή παρά με τη μακάρια και εφησυχαστική αποδοχή «ακόμα μια επιπλέον κρίση».

ΥΠΕΡΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΑΙΜΙΑ: ΑΠΟ ΤΟ ΕΥΡΗΜΑ ΣΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ

A. Ζέλλου: Η υπερτρανσαμινασαιμία αποτελεί συχνό κλινικό πρόβλημα που αντιμετωπίζει ο παιδίατρος. Ως υπερτρανσαμινασαιμία ορίζεται η αύξηση των ηπατικών ενζύμων SGOT και SGPT πάνω από 1,5 φορές από το φυσιολογικό και υποδηλώνει ηπατική βλάβη από οποιαδήποτε αιτιολογία.

Η SGPT είναι ειδικό ένζυμο, που εκκρίνεται αποκλειστικά από το ηπατοκύτταρο, ενώ η SGOT εκκρίνεται και από τον καρδιακό ιστό και τους σκελετικούς μύες και είναι λιγότερο ειδικό για το ήπαρ. Παράλληλα, η γGT και η αλκαλική φωσφατάση εκκρίνονται κυρίως από τα χοληφόρα και η αύξησή τους υποδηλώνει φλεγμονή ή απόφραξη

των χοληφόρων. Η αλκαλική φωσφατάση εκκρίνεται και από τα οστά, τα νεφρά και τα εντερικά κύτταρα και η αύξησή της υποδηλώνει συχνά πιθανή εξωηπατική βλάβη.

Η αναλογία SGOT/SGPT, αλλά και οι τιμές των SGOT, SGPT μπορεί να βοηθήσουν στη διάγνωση. Όταν η SGOT είναι πολύ αυξημένη σε σχέση με την SGPT τότε τα αίτια είναι κυρίως εξωηπατικά, όπως από ισχαιμία, έμφραγμα μυοκαρδίου και απαιτείται έλεγχος CPK ορού. Μεγάλη αύξηση και των τρανσαμινασών SGOT και SGPT συναντούμε σε οξεία ηπατίτιδα, αλλά μετά από πρόσληψη φαρμάκων και τοξινών. Μέτριες αυξήσεις SGOT και SGPT συναντούμε σε μεταβολικά νοσήματα, λιπώδη διήθηση του ήπατος, χολοστατικά νοσήματα και νεοπλάσματα.

Άλλες εξετάσεις ηπατικής λειτουργίας, που εκφράζουν τη μεταβολική και συνθετική ικανότητα του ήπατος είναι η ολική, έμμεση και άμεση χολερυθρίνη, η αλβουμίνη, η γλυκόζη (μετά από νηστεία), η χοληστερόλη, η γενική αίματος, η αμμωνία και οι χρόνοι πήξεως PT, aPTT (πίνακας 1).

Τα αίτια της υπερτρανσαμινασαιμίας στην παιδική ηλικία είναι πολλά και συχνά αποτελούν κλινικό πάζλ που για να το συνθέσει ο παιδίατρος πρέπει να λάβει υπόψη την ηλικία, την κλινική εικόνα, το οικογενειακό ιστορικό και ορισμένους παράγοντες που θέτουν το παιδί σε ομάδα υψηλού κινδύνου για ηπατίτιδα.

Τα συχνότερα αίτια υπερτρανσαμινασαιμίας σε

ΠΙΝΑΚΑΣ 1.

ΕΞΕΤΑΣΕΙΣ ΗΠΑΤΙΚΗΣ ΛΕΙΤΟΥΡΓΙΑΣ
ΚΑΙ ΚΛΙΝΙΚΑ ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑΤΑ ΠΟΥ ΠΡΟΚΥΠΤΟΥΝ ΑΠΟ
ΤΗΝ ΑΥΞΗΣΗ Η ΜΕΙΩΣΗ ΤΟΥΣ

↑ Άμεση χολερυθρίνη	→	Ηπατική δυσλειτουργία Απόφραξη χοληφόρων
↑ γGT	→	Φλεγμονή, απόφραξη χοληφόρων
↑ Αλκαλική φωσφατάση	→	
↑ PT	→	Έλλειψη βιταμίνης K
↑ aPTT	→	Ηπατική δυσλειτουργία
↑ Αμμωνία	→	Μεταβολικά νοσήματα
↓ Γλυκόζη	→	Ηπατική δυσλειτουργία Γλυκογονίαση Υποφυσιακή ανεπάρκεια

ΠΙΝΑΚΑΣ 2.

ΑΡΧΙΚΟΣ ΕΡΓΑΣΤΗΡΙΑΚΟΣ (1-3) ΚΑΙ ΑΠΕΙΚΟΝΙΣΤΙΚΟΣ ΕΛΕΓΧΟΣ (4) ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΥΠΕΡΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΑΙΜΙΑ ΑΠΟ ΤΟΝ ΠΑΙΔΙΑΤΡΟ

1

- Επανάληψη SGOT, SGPT, GGT σε 3 μέρες - 1 εβδομάδα



2

- SGOT, SGPT, GGT
 - χολερυθρίνη ολική, άμεση
 - αλκαλική φωσφατάση, αλβουμίνη, γλυκόζη, χοληστερόλη
 - γενική αίματος
 - χρόνος προθρομβίνης
 - GPK, LDH



3

- καλλιέργεια ούρων
- TORCH ορού (νεογνό)
- anti-HAV, HBsAg, HBeAg, HBcAb, HBsAb, anti-HCV, HCV RNA
- EBV, CMV, HSV IgM
- α1-αντιθρυψίνη και φιανότυπο
- T4, TSH, T3



4



όλες τις ηλικίες είναι τα λοιμώδη. Πρωταρχικά, στα μεγαλύτερα παιδιά συνιστάται έλεγχος για ιογενή ηπατίτιδα (ηπατίτιδα A, B, C, EBV, CMV, αδενοϊό, εντεροϊούς και τον ιό της γρίπης). Επιπλέον, στα νεογνά με υπερτρανσαμινασαιμία συνιστάται έλεγχος TORCH, αλλά και αποκλεισμός ουρολοίμωξης και βακτηριαϊμίας.

Αίτια υπερτρανσαμινασαιμίας στα νεογνά και βρέφη (όπου παράλληλα εμφανίζουν και χολόσταση), που πρέπει άμεσα να διαγνωστούν και να αντιμετωπιστούν, είναι ο υποθυρεοειδισμός, η υποφυσιακή ανεπάρκεια, η γαλακτοζαιμία, η κυστική ίνωση, η παρεντερική σίτιση και η απόφραξη των ενδο- και εξωηπατικών χοληφόρων. Η ηλικία εμφάνισης της υπερτρανσαμινασαιμίας/χολόστασης στο νεογνό έχει ιδιαίτερη διαγνωστική σημασία. Για παράδειγμα, όταν ο ίκτερος προβάλλει τις πρώτες 15 μέρες ζωής, υποψιαζόμαστε κυρίως ενδομήτριες λοιμώξεις και μεταβολικά νοσήματα, ενώ όταν προβάλλει το δεύτερο δεκαπενθήμερο ζωής σε αυτά προστίθενται και τοξικά αίτια από

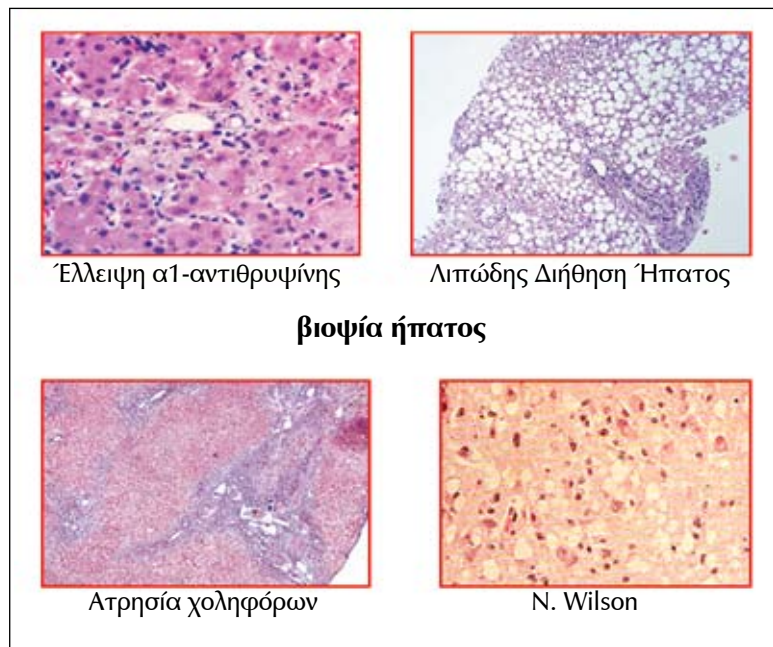
χορήγηση φαρμάκων και παρεντερική σίτιση. Όταν νεογνό ηλικίας 30 ημερών και άνω εμφανίζει κλινικά ίκτερο, τότε πρέπει να αποκλεισθεί η ατρησία των χοληφόρων. Είναι απαραίτητο να γίνεται μέτρηση άμεσης και ολικής χολερυθρίνης σε κάθε νεογνό με εμφανή κλινικό ίκτερο που παρατείνεται πέραν των 15 ημερών ζωής.

Συχνά αίτια υπερτρανσαμινασαιμίας στα μεγαλύτερα παιδιά αποτελούν η λιπώδης διήθηση του ήπατος, η αυτοάνοση ηπατίτιδα, η έλλειψη α1-αντιθρυψίνης, η νόσος Wilson και η χρόνια λήψη φαρμάκων (όπως παρακεταμόλη, αντιεπιληπτικά φάρμακα). Συστηματικά νοσήματα που προκαλούν υπερτρανσαμινασαιμία είναι η κοιλιοκάκη, τα αυτοάνοσα νοσήματα, η ιδιοπαθής φλεγμονώδης νόσος του εντέρου (σκληρυντική χολαγγειίτιδα) και οι αιμοσφαιρινοπάθειες.

Στην αντικειμενική εξέταση, η σωματική διάπλαση του ασθενούς καθορίζει την κλινική σκέψη. Για παράδειγμα, το μικρόσωμο πρόωρο βρέφος με IUGR, μας παραπέμπει σε ενδομήτριες λοιμώξεις και ηπα-

ΠΙΝΑΚΑΣ 3.
ΕΛΕΓΧΟΣ ΓΙΑ ΤΑ ΣΥΝΗΘΕΣΤΕΡΑ ΑΙΤΙΑ ΥΠΕΡΤΡΑΝΣΑΜΙΝΑΣΑΙΜΙΑΣ
ΣΤΟ ΝΕΟΓΝΟ ΚΑΙ ΣΤΟ ΠΑΙΔΙ ΑΝΩ ΤΩΝ 2 ΕΤΩΝ

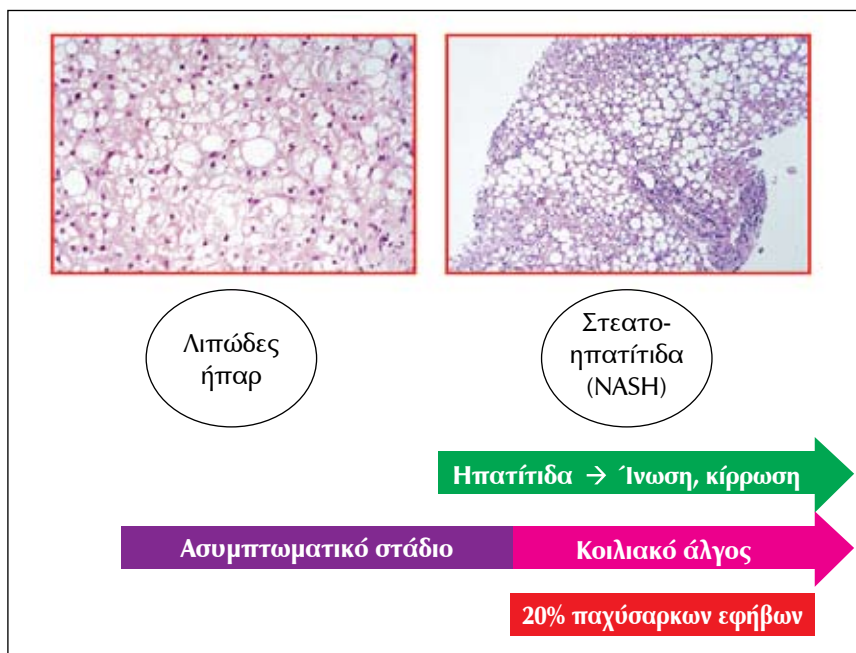
<ul style="list-style-type: none"> • Νεογνό - γαλακτική 1-6-φωσφατική ουριδυλ-φωσφατάση - ελεύθερο T4, TSH, 9:00πμ Κορτιζόλη - τεστ ιδρώτα 	<p>➔</p> <p>➔</p> <p>➔</p>	Γαλακτοζαιμία
		Υποφυσιακή ανεπάρκεια
		Κυστική ίνωση
<ul style="list-style-type: none"> • Παιδί > 2 ετών - χαλκός ορού και 24ώρου ούρων, σερουλοπλασμίνη, οφθαλμολογική εξέταση, γενετικός έλεγχος - C3, C4, ANA, anti-SMA, anti-LKM, ανοσοσφαιρίνες - Α-εμβρυϊκή σφαιρίνη 	<p>➔</p> <p>➔</p> <p>➔</p>	N. Wilson
		Αυτοάνοση ηπατίτιδα
		Ηπατοβλάστωμα Ηπατοβλαστικός καρκίνος



ΣΧΗΜΑ 1. Απεικόνιση βιοψίας ήπατος σε παιδιά με υπερτρανσαμινασαιμία.

τίτιδα από παρεντερική σίτιση, ενώ το τελειόμηνο βρέφος με ίκτερο σε ατρησία ή υποπλασία των χοληφόρων και μεταβολικά νοσήματα του ήπατος. Στη φυσική εξέταση του μεγαλύτερου παιδιού, η ηπατομεγαλία με +/- σπληνομεγαλία παραπέμπει

σε υποψία νόσου Wilson, αυτοάνοσης ηπατίτιδας, γλυκογονίασης, νόσου Gaucher και λιπώδους διήθησης του ήπατος. Η ψηλάφηση σκληρού ήπατος υποδηλώνει ίνωση ή κίρρωση από οποιαδήποτε αιτιολογία, όπως τη χρόνια ηπατίτιδα Β και C και



ΣΧΗΜΑ 2. Λιπώδες ήπαρ και στεατοηπατίτιδα: κλινικά και ιστολογικά ευρήματα.

τη συγγενή ηπατική ίνωση.

Ο αρχικός εργαστηριακός έλεγχος από τον παιδίατρο που απεικονίζεται στον πίνακα 2, περιλαμβάνει επανάληψη των τρανσαμινασών σε 3 μέρες με μία εβδομάδα, ανάλογα με την κλινική εικόνα του ασθενούς. Αν οι τρανσαμινάσες είναι σε παθολογικές τιμές, ακολουθεί και εκτίμηση της ηπατικής και συνθετικής λειτουργίας του ήπατος, έλεγχος για ειδικές λοιμώξεις που προκαλούν ηπατίτιδα, θυρεοειδική λειτουργία, κρεατοφωσφοκινάση (CPK) ορού, LDH ορού και υπερηχογράφημα ήπατος και χοληφόρων.

Ανάλογα με τα αποτελέσματα ο ασθενής θα πρέπει να παραπέμπεται σε ειδικό κέντρο, για να αποκλεισθούν μεταβολικά νοσήματα με επιπρόσθετες απεικονιστικές και εργαστηριακές εξετάσεις, που περιλαμβάνουν ενζυμικό και γονιδιακό έλεγχο, αλλά και διαδερμική βιοψία ήπατος. Στον έλεγχο για μεταβολικά νοσήματα περιλαμβάνεται μέτρηση pH αίματος, γαλακτικού, πυροσταφυλικού οξέως, διττανθρακικών, αμμωνίας, γλυκόζης, αμινόγραμμα αίματος και ούρων, χολικά άλατα αίματος και ούρων, αναγωγικές ουσίες και οργανικά οξέα ούρων, VLDL και καλλιέργεια ινοβλαστών. Στον πίνακα 3 αναφέρεται ο έλεγχος για τα συνηθέστερα αίτια υπερτρανσαμιναιμίας στο νεογνό και στο παιδί άνω των 2 ετών.

Ο ακτινολογικός έλεγχος που ακολουθεί σε περι-

πτωση υποψίας ατρησίας χοληφόρων περιλαμβάνει και σπινθηρογράφημα ήπατος-χοληφόρων με τεχνήτιο-99m ιμινοδιοξεικό οξύ (HIDA). Όταν υπάρχει υποψία αποστήματος ή νεοπλάσματος ακολουθεί αξονική ή μαγνητική τομογραφία κοιλίας.

Η διαδερμική βιοψία ήπατος αποτελεί τη βασικότερη εξέταση για την επιβεβαίωση της διάγνωσης, αλλά και των αποκλεισμό άλλων αιτιών ηπατοπάθειας και επιτρέπει τη μέτρηση ενζύμων του ήπατος, μέτρηση χαλκού ήπατος και εφαρμογή PCR και ειδικών ανοσοϊστοχημικών μεθόδων. Στο σχήμα 1 απεικονίζονται χαρακτηριστικές εικόνες από βιοψία ήπατος.

Στις ημέρες μας η συχνότερη αιτία υπερτρανσαμιναιμίας στην παιδική ηλικία είναι η λιπώδης διήθηση του ήπατος, με συχνότητα που υπολογίζεται περίπου γύρω στο 7-10% του γενικού παιδιατρικού πληθυσμού, ποσοστό που αυξάνει και κυμαίνεται μεταξύ 10-80% στα παχύσαρκα παιδιά. Η λιπώδης διήθηση του ήπατος εμφανίζεται πιο συχνά σε αγόρια σχολικής ηλικίας απ' ό,τι σε κορίτσια και ανακαλύπτεται από τον παιδίατρο σε τυχαίο εργαστηριακό έλεγχο, όπου παρατηρείται αυξημένη SGPT. Σε υπερηχογράφημα ήπατος επιβεβαιώνεται λιπώδες ήπαρ. Στα παιδιά αυτά υπάρχει αυξημένη χοληστερόλη, τριγλυκερίδια και ινσουλίνη ορού, κλινικά στοιχεία που συμβαδίζουν με το σύνδρομο. Τα παιδιά είναι αρχικά ασυμπτωματικά, αλλά

αργότερα μπορεί να εμφανίσουν κοιλιακό άλγος. Δεν είναι γνωστός ο μηχανισμός σύμφωνα με τον οποίο το λιπώδες ήπαρ εξελίσσεται σε μη αλκοολική στεατοηπατίτιδα (nonalcoholic steatohepatitis, NASH), τη νόσο που πλήττει 20% των παχύσαρκων εφήβων στις ΗΠΑ (σχήμα 2). Άλλα νοσήματα που μιμούνται ιστολογικά τη NASH και πρέπει να αποκλείονται είναι η χρόνια ηπατίτιδα Β και C, η αυτοάνοση ηπατίτιδα και μεταβολικά νοσήματα, όπως η νόσος Wilson και οι διαταραχές του μεταβολισμού της οξειδωσης των λιπιδίων.

Συμπερασματικά, ελέγχουμε το παιδί με υπερτρανσαμινασαιμία όταν οι τρανσαμινάσες SGOT, SGPT > 1.5 x φυσιολογικού και επαναλαμβάνουμε μαζί με άλλους δείκτες σε λίγες ημέρες. Πιο συχνές είναι οι λοιμώξεις σε όλες τις ηλικίες, αλλά η λιπώδης διήθηση ήπατος είναι πιο συχνή αιτία σε παιδιά και εφήβους. Δίνουμε μεγάλη προσοχή στο νεογνό με υπερτρανσαμινασαιμία και χολόσταση για να μην μας διαφύγουν μεταβολικά νοσήματα και η ατρησία των χοληφόρων. Ελέγχουμε πάντοτε με υπερηχογράφημα ήπατος πριν την παραπομπή σε ειδικό κέντρο, όταν κρίνεται απαραίτητο.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

I. ΠΑΝΑΓΙΩΤΟΥ

- Burklow KA, Phelps AN, Schultz JR, et al.* Classifying complex pediatric feeding disorders. *Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 27:193-214.
- Dunn LR, Stettler N, Mascarenhas MR.* Refeeding syndrome in hospitalized pediatric patients. *Nutrition Clin Pr* 2003; 18:327-332.
- Friedland LR.* Bacteraemia in severely malnourished children. *Ann Trop Paediatr* 1992; 12:433-440.
- Gagahan S, Holmes R.* A stepwise approach to evaluation of undernutrition and failure to thrive. *Paediatr Clin North Ann* 1998; 45:169-187.
- Neves C, Forte W, Martins Campos JV, Carneiro Leao R.* Nonspecific immunological response in moderate malnutrition. *Allergol Immunopathol (Madr)* 1984; 12(6):489-496.
- O'Keefe MJ, O'Callaghan M, Williams GM, et al.* Learning, cognitive and attention problems in adolescents born small for gestational age. *Paediatrics* 2003; 112:301-307.
- Ramsey M, Gisel EG, Boutry M.* Non-organic failure to thrive, growth failure secondary to feeding-skills disorder. *Develop Med Child Neurol* 1993; 35:285-297.
- Raynor P, Rudolf MC.* What do we know about children who fail to thrive? *Child Care Health Develop* 1996; 22:241-250.
- Reilly SM, Skuse DH, Wolke D.* Oral-motor dysfunction in children who fail to thrive: Organic or non-organic? *Dev Med Child Neurol* 1999; 41:115-122.
- Schwartz ID.* Failure to thrive: an old nemesis in the new millennium. *Paediatrics* 2000; 21:257-264.
- Skuse DH, Pickles A, Wolke D, et al.* Postnatal growth and mental development: Evidence for a sensitive period. *Child Psychol Psychiatry* 1996; 35:521-545.
- Wright C, Talbot E.* Screening for failure to thrive – What are we looking for? *Child Care Health Dev* 1996; 22:223-234.

Δ. ΧΑΤΖΗΣ

- Bischoff S, Crowe SE.* Gastrointestinal food allergy: new insights into pathophysiology and clinical perspectives. *Gastroenterology* 2005; 128:1089-1113.
- Bolhaar ST, Tiemessen MM, Zuidmer L, et al.* Efficacy of birch-pollen immunotherapy on cross-reactive food allergy confirmed by skin tests and double-blind food challenges. *Clin Exp Allergy* 2004; 24:761-769.
- Castani A.* Hidden presence of cow's milk proteins in foods. *J Investig Clin Immunol* 1999; 9:141-145.
- Celik-Belgili S, Mehl A, Verstege A, et al.* The predictive value of specific immunoglobulin E levels in serum for the outcome of oral food challenges. *Clin Exp Allergy* 2005; 35:268-273.
- Chapman JA, Bernstein IL, Lee RE, Oppenheimer J.* Food Allergy: A Practice Parameter. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2006; 96:S1-S68.
- Chegade M, Mayer L.* Oral tolerance and its relation to food hypersensitivities. *J Allergy Clin Immunol* 2005; 115:3-12.
- Leung DY, Sampson HA, Yininger JW, et al.* Effect of anti-IgE therapy in patients with peanut allergy. *N Engl J Med* 2003; 304:986-993.
- Negler-Anderson C.* Man barrier! Strategic defences in the intestinal mucosa. *Nature Rev Immunol* 2001; 1:59-67.
- Nowak-Wergzyn A, Sampson SH.* Food allergy therapy. *Immunol Allergy Clin North Am* 2004; 24:705-725.
- Osterballe M, Bindslew-Jensen C.* Threshold levels in food challenge and specific IgE in patients with egg allergy: is there a relationship? *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:196-201.
- Perry TT, Matsui EC, Conover-Walker MK, Wood RA.* Risk of oral food challenges. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:1164-1168.
- Roehr CC, Reibel S, Ziegert M, et al.* Atopy patch tests, together with determination of specific IgE levels, reduce the need for oral food challenges in children with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2001;

- 107:548-553.
- Rosemberg ME. Eosinophilic gastrointestinal disorders (EGID). *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113:11-28.
- Sampson HA. Adverse Reactions to Foods. In *Middletons Allergy Principles & Practice*, 6th Edition. Adkinson, Yuninger, et al. Mosby, 2003. Chapter 89, p.1619-1643.
- Sampson HA. Food Allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111:S540-547.
- Sheck LP, Soderstrom L, Ahlestedt S, et al. Determination of food specific IgE levels over time can predict the development of tolerance in cow's milk and hen's egg allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:387-391.
- Sicherer SH, Sampson HA. Food Allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2006; 111:S470-475.
- Sicherer SH, Teuber S. Current approach to the diagnosis and management of adverse reactions to foods. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 114:1146-50.
- Sicherer SH. Clinical implications of cross-reactive food allergens. *J Allergy Clin Immunol* 2001; 108:881-890.
- Sicherer SH. Food Allergy. *Lancet* 2002; 360:701-710.
- Spergel JM, Beausoleil JM, Mascarenhas M, Liacouras CA. The use of skin prick tests and patch tests to identify causative foods in eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol* 2002; 109:363-368.
- Wood RA. The natural history of food allergy. *Paediatrics* 2003; 111:1631-1637.
- A. ΞΑΪΔΑΡΑ**
- Boles GR, Adams K, Li BUK. Maternal inheritance in cyclic vomiting syndrome. *Am J Med Genet* 2005; 133A:71-77.
- Boles GR, Powers LRA, Adams K. Cyclic vomiting syndrome plus. *J Child Neurol* 2006; 21:182-188.
- Boles GR, Adams K, Ito M, Li BUK. Maternal inheritance in cyclic vomiting syndrome with neuromuscular disease. *Am J Med Genet* 2003; 120A:474-482.
- Borowitz MS, Sutphen LJ. Recurrent vomiting and persistent gastroesophageal reflux caused by unrecognized constipation. *Clin Pediatr* 2004; 43:461-466.
- Chen YMM, Ott JD, Sinclair WJ, Wu CW, Gelfand WD. Gastroesophageal reflux disease: correlation of esophageal pH testing and radiographic findings. *Radiology* 1992; 185:483-486.
- Cupini ML, Santorelh MF, Iani C, Fariello G, Calabresi P. Cyclic vomiting syndrome, migraine and epilepsy: a common underlying disorder? *Headache* 2003; 43:407-409.
- Dignan F, Symon NKD, AbuArafeh I, Russell G. The prognosis of cyclical vomiting syndrome. *Arch Dis Child* 2001; 84:55-57.
- Faiyaz M, Whorwell JP. Psychological or organic vomiting. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2006; 18:781-783.
- Fleisher RD. The cyclic vomiting syndrome described. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(suppl. 1): S1-S5.
- Forbes D. Differential diagnosis of cyclic vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(suppl. 1): S11-S14.
- Gale DJ. Serotonergic mediation of vomiting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(suppl. 1):S22-S28.
- Grundy D, Reid K. The physiology of nausea and vomiting. In: Johnson LR, ed. *Physiology of the gastrointestinal tract*. New York NY: Raven Press 1994; p. 879-901.
- Haan J, Kors EE, Ferrari MD. Familial cyclic vomiting syndrome. *Cephalalgia* 2002; 22:552-554.
- Korson M. Metabolic aetiologies of cyclic or recurrent vomiting syndrome. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(suppl. 1):S15-S19.
- Li BUK. Cyclic vomiting: the pattern and syndrome paradigm. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(suppl. 1):S6-S10.
- Li BUK, Balint PJ. Cyclic vomiting syndrome: evolution in our understanding of a brain-gut disorder. *Adv Pediatr* 2000; 47:117-160.
- Li BUK, Murray DR, Heitlinger AL, Robbins LJ, Hayes RJ. Heterogeneity of diagnoses presenting as cyclic vomiting. *Pediatrics* 1998; 102:583-587.
- Lindley JK, Andrews LP. Pathogenesis and treatment of cyclical vomiting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:S38-S40.
- Miller NM, Pumariega JA. Culture and eating disorders: a historical and cross-cultural review. *Psychiatry* 2001; 64:93-110.
- Murray FK, Christie LD. Vomiting. *Pediatr Rev* 1998; 19:337-341.
- Stein TM, Katz MR, Jellinek SM, Cassidy L, Olness K. Challenging case: chronic disease-developmental and behavioral implications. *Pediatrics* 2001; 107:940-944.
- Stickler BC. Relationship between cyclic vomiting syndrome and migraine. *Clin Pediatr* 2005; 44:505-508.
- Walker-Smith J. Historical perspectives of cyclic vomiting. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1995; 21(suppl. 1): IX-X.
- Wang Q, Ito M, Adams K, Li BUK, Klopstock T, Maslim A, et al. Mitochondrial DNA control region sequence variation in migraine headache and cyclic vomiting syndrome. *Am J Med Genet* 2004; 131A:50-58.

Weinstein M. Underlying disorders in cyclic vomiting syndrome. *Clin Pediatr* 2005; 44:805-807.

A. ΖΕΛΛΟΥ

Pall H and Jonas MM. Acute and chronic hepatitis. In:Wyllie R and Hyams JS, editors. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease*. Philadelphia, USA: Saunders-

Elsevier 2006; p. 925-949.

Schwimmer JB, Behling C, Newbury R, et al. Histopathology of pediatric nonalcoholic fatty liver disease. *Hepatology* 2005; 42:641-648.

Schwimmer JB, Deutsch R, Lavine JE, Behling C, et al. The population prevalence of fatty liver. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005; 41:513.