Zeitschrift: Schweizer Hebamme : offizielle Zeitschrift des Schweizerischen Hebammenverbandes = Sage-femme suisse : journal officiel de l'Association suisse des sages-femmes = Levatrice svizzera : giornale ufficiale dell'Associazione svizzera delle levatrici

Herausgeber: Schweizerischer Hebammenverband

Band: 85 (1987)

Heft: 11

Artikel: Allergies aux protéines alimentaires

Autor: Guesry, P.R.

DOI: https://doi.org/10.5169/seals-950698

Nutzungsbedingungen

Die ETH-Bibliothek ist die Anbieterin der digitalisierten Zeitschriften auf E-Periodica. Sie besitzt keine Urheberrechte an den Zeitschriften und ist nicht verantwortlich für deren Inhalte. Die Rechte liegen in der Regel bei den Herausgebern beziehungsweise den externen Rechteinhabern. Das Veröffentlichen von Bildern in Print- und Online-Publikationen sowie auf Social Media-Kanälen oder Webseiten ist nur mit vorheriger Genehmigung der Rechteinhaber erlaubt. Mehr erfahren

Conditions d'utilisation

L'ETH Library est le fournisseur des revues numérisées. Elle ne détient aucun droit d'auteur sur les revues et n'est pas responsable de leur contenu. En règle générale, les droits sont détenus par les éditeurs ou les détenteurs de droits externes. La reproduction d'images dans des publications imprimées ou en ligne ainsi que sur des canaux de médias sociaux ou des sites web n'est autorisée qu'avec l'accord préalable des détenteurs des droits. En savoir plus

Terms of use

The ETH Library is the provider of the digitised journals. It does not own any copyrights to the journals and is not responsible for their content. The rights usually lie with the publishers or the external rights holders. Publishing images in print and online publications, as well as on social media channels or websites, is only permitted with the prior consent of the rights holders. Find out more

Download PDF: 04.07.2025

ETH-Bibliothek Zürich, E-Periodica, https://www.e-periodica.ch

Allergies aux protéines alimentaires

par P.R. Guesry, Nestec S.A., Vevey (Suisse)

L'allergie est connue depuis l'Antiquité, puisque Hippocrate, 400 ans av. J.-C., avait décrit les symptômes d'une allergie aux protéines du lait de vache, et que Gallien, à la fin du IIe siècle de notre ère, avait décrit l'allergie aux protéines du lait de chèvre. Les symptômes de l'allergie au lait de vache ont été redécrits au début du XXe siècle par Schlossmann [1] et par Schloss [2] en 1911 pour les œufs et les amandes, mais ce n'est réellement qu'au cours des 20 ou 30 dernières années que la mise au point d'un certain nombre de tests biologiques et qu'une meilleure compréhension des mécanismes, impliqués dans les réactions allergiques, ont relancé l'intérêt pour les allergies alimentaires (fig. 1).

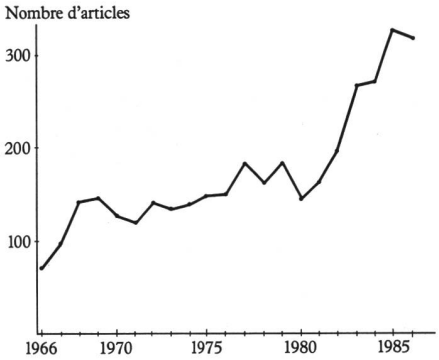


Figure 1 Nombre d'articles consacrés à l'allergie alimentaire, indexés annuellement dans la banque de données Medline, entre 1966 et 1986.

Malgré ces tests modernes, la certitude diagnostique demeure difficile à apporter, et c'est ce qui rend difficiles les études épidémiologiques et toute discussion sur la prévalence de l'allergie alimentaire. Elle varie, selon les auteurs, de quelques pour-cents à plus de 20%. Il est aussi difficile d'évaluer la réalité de l'implication de l'allergie alimentaire dans des manifestations aussi variées que les rhinites, les coliques, mais aussi l'otite moyenne séreuse, les troubles du sommeil du nourrisson, voire les migraines ou le syndrome néphrotique. Il faut se garder d'étiqueter «allergie alimentaire» toutes les manifestations qui se répètent après l'ingestion de certains aliments, car certaines réactions anaphylactoïdes ont une symptomatologie très proche de celle de l'allergie alimentaire, mais sont liées à la présence d'histamine, soit après ingestion d'aliments contenant de grandes quantités d'histamine, ou bien par libération d'histamine, à partir de précurseurs contenus dans les aliments. Il existe aussi des phénomènes d'intolérance non liés à l'histamine. C'est pourquoi il est impérieux de définir les termes utilisés pour ne pas confondre, par exemple, l'intolérance au lait qui n'est, le plus souvent, que la conséquence d'un simple déficit en lactase, avec l'allergie aux protéines du lait. De même, il faut se garder d'étiqueter «allergie alimentaire» une idiosyncrasie liée à la présence, en quantité anormalement élevée, d'histamine dans un poisson mal conservé [3].

Les médecins doivent donc s'entourer des plus grandes précautions avant d'affirmer le diagnostic d'allergie alimentaire, puisque la conséquence logique, qui consiste en l'exclusion totale et prolongée de certains aliments, peut être lourde de conséquences. Ce diagnostic ne doit pas être porté à la légère, comme c'est encore trop souvent le cas, aboutissant à des abus de régimes d'exclusion et, parfois, à des troubles nutritionnels graves d'autant plus inacceptables que l'allergie alimentaire n'existait pas.

Etiologie des allergies alimentaires

Toute protéine alimentaire qui passe la barrière muqueuse intestinale et entre en contact avec des organes lymphoïdes est susceptible de devenir un allergène. De même, certaines molécules plus petites, telles que colorants alimentaires ou conservateurs, se liant à des protéines et agissant comme des haptènes, peuvent aussi induire la formation d'anticorps de type IgE, et être responsables d'allergie alimentaire [4]. Cependant si l'on rencontre, chez de très nombreux individus, des protéines intactes dans la sang circulant après leur ingestion [5], seul un pourcentage relativement restreint d'individus manifeste des symptômes d'hyperréactivité, caractéristiques de l'allergie alimentaire. Quels sont les facteurs les plus importants qui feront que ce passage de protéines induira, ou non, une allergie? Ils sont essentiellement de trois ordres:

- le caractère de la protéine;
- l'âge du sujet;
- enfin et surtout le terrain, c'est-à-dire l'existence d'une hérédité atopique ou non.

Le caractère de la protéine

On sait encore très peu de chose sur les caractères qui déterminent l'allergénicité d'une protéine, d'une glycoprotéine ou d'un polypeptide. Cependant, trois caractères semblent émerger:

1. La taille de la protéine

Il semble que les allergènes alimentaires soient le plus souvent des glycoprotéines de poids moléculaire (PM) variant entre 18000 et 36000.

	PM
Caséines (α, β, γ)	11500–24000
β-lactoglobuline	18200–20000
α-lactalbumine	14200
Albumine sérique bovine	66500–69000
Lactoferrine	86000
IgG	150000–163000
IgA	300000–420000
IgM	900000–1000000
Glycoprotéine de la morue	18000
Glycoprotéine de la tomate	20000
Glycoprotéine du blanc d'œuf	36000
Protéines du soja	20000–50000

Tableau 1 Poids moléculaire de quelques protéines alimentaires connues pour leur allergénicité

	PM
Insuline	≤ 6000
Peptides de la myéline	≤ 5000
Calcitonine	≤ 3600
Glucagon	≤ 3500
ACTH	≤ 3000
Gastrine	≤ 2100

Tableau 2 Poids moléculaire de quelques peptides potentiellement antigéniques

Mais l'α-lactalbumine a un PM de 14200, et l'allergène M du poisson de 12300, et des travaux expérimentaux ont permis de mettre en évidence le caractère immunogénique de petit polypeptides dont le PM n'excédait pas 3000 à 5000 (tableau 2).

2. La séquence des acides aminés

Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, lorsque certaines séquence d'acides aminés, telles que Asp-Glu-Leu-Lys et Asp-Glu-Asp-Lys, sont présentes, on peut observer des réactions allergi-

ques avec des peptides de l'ordre de 20 acides aminés et de poids moléculaire inférieur à 3000 [6].

3. La configuration spatiale de la protéine

Les protéines, dont l'allergénicité dépend de la configuration spatiale, sont particulièrement sensibles à la dénaturation par la chaleur ou par les modifications du pH, alors que celles dont l'allergénicité dépend de la séquence des acides aminés sont plus résistantes à cette dénaturation.

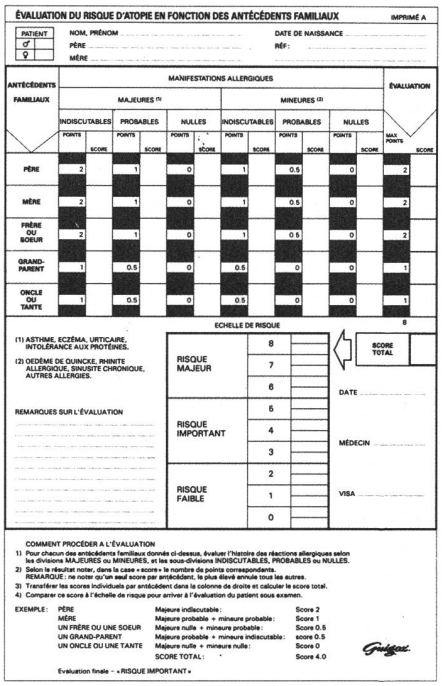
L'âge

L'âge est un facteur important. L'épaisseur, l'intégrité de la muqueuse intestinale et l'existence ou l'absence d'immunoglobulines A dans l'intestin jouent en effet un rôle déterminant. Pendant les premier mois de vie du nouveau-né à terme, et «a fortiori» du prématuré, le taux d'immunoglobulines A dans l'intestin est très faible. Lorsque l'enfant n'est pas nourri au sein, les allergènes alimentaires, qui sont donc libres, pénètrent plus facilement la barrière intestinale [7].
De plus la muqueuse intestinale reste à cet âge facilement perméable aux grosses molécules. Beaucoup d'auteurs, à l'heure actuelle, pensent que les prématurés devraient recevoir des formules hypoallergéniques s'ils ne peuvent pas recevoir du lait de leur propre mère [8].
Cette importance de l'âge justifie, chez des enfants à risque, de retarder l'ingestion d'allergènes au minimum jusqu'à l'âge de 4 mois ou mieux de 6 mois [9] et même pour certains, mais c'est probablement irréaliste, jusqu'à l'âge de 12 mois.

Le terrain

Le terrain joue un rôle essentiel. On retrouve en effet des allergènes dans la circulation d'un très grand nombre d'individus. Mais seul un pourcentage relativement restreint produira des immunoglobulines E dirigées spécifiquement contre ces protéines, qui entraînent le déclenchement de manifestations allergiques.
Ce sont les sujets atopiques qui sont particulièrement susceptibles de présenter ces réactions allergiques, et le rôle de l'hérédité a été particulièrement bien étudié par Kjellman [10]. Cet auteur a montré que le risque de développer des manifestations allergiques chez un enfant est d'environ 12%, lorsque aucun de ses parents ne présente de manifestations allergiques; ce risque passe à 20% lorsqu'un des parents est atopique et monte à 43% lorsque les deux parents sont atopiques, ou à 32% lorsqu'un des membres de la fratrie est atopique, pour atteindre un risque très important de 72% lorsque les deux parents présentent les mêmes manifestations atopiques.
On voit donc toute l'importance d'une anamnèse familiale soigneuse pour le diagnostic de l'allergie (fig. 2).

Un autre renseignement, essentiel pour l'identification des enfants à risque est apporté par le dosage des immunoglobulines E dans le sang du cordon [11]. Lorsque le taux des immunoglobulines E dans le sang du cordon dépasse le niveau de 1 UI/ml, le risque de voir cet enfant développer une allergie monte aux alentours de 70%. Kjellman a aussi développé un système d'évaluation simple permettant de déceler les enfants à risque, dans lequel les manifestations atopiques de la mère, du père ou d'un membre de la fratrie sont affectées d'un coefficient 2,1 ou 0, suivant qu'elles sont indiscutables, probables ou absentes. Le score total peut aussi varier de 0 à 6. L'enfant est étiqueté «à risque» si le score est supérieur ou égal à 3, ou bien s'il est égal à 2 et que le taux d'anticorps IgE dans le sang du cordon dépasse 1 UI/ml.
Une diarrhée, en particulier lorsqu'elle est causée par des micro-organismes entéro-invasifs, le rotavirus principalement, peut entraîner des altérations de la muqueuse intestinale et permettre un passage de macromolécules dans la circulation. C'est pourquoi il est recommandé, pour la réalimentation d'enfants souffrant de diarrhée, d'utiliser pendant quelques jours des aliments hypoallergéniques.


ÉVALUATION DU RISQUE D'ATOPIE EN FONCTION DES ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX — IMPRIMÉ A

PATIENT ♂ ♀ — NOM, PRÉNOM — DATE DE NAISSANCE — PÈRE — RÉF: — MÈRE

ANTÉCÉDENTS FAMILIAUX	MANIFESTATIONS ALLERGIQUES: MAJEURES (1) INDISCUTABLES POINTS	SCORE	PROBABLES POINTS	SCORE	NULLES POINTS	SCORE	MINEURES (2) INDISCUTABLES POINTS	SCORE	PROBABLES POINTS	SCORE	NULLES POINTS	SCORE	ÉVALUATION MAX POINTS	SCORE
PÈRE	2		1		0		1		0.5		0		2	
MÈRE	2		1		0		1		0.5		0		2	
FRÈRE OU SOEUR	2		1		0		1		0.5		0		2	
GRAND-PARENT	1		0.5		0		0.5		0		0		1	
ONCLE OU TANTE	1		0.5		0		0.5		0		0		1	
													8	

(1) ASTHME, ECZÉMA, URTICAIRE, INTOLÉRANCE AUX PROTÉINES.
(2) OEDÈME DE QUINCKE, RHINITE ALLERGIQUE, SINUSITE CHRONIQUE, AUTRES ALLERGIES.

REMARQUES SUR L'ÉVALUATION

ECHELLE DE RISQUE

RISQUE MAJEUR	8	
	7	
	6	
RISQUE IMPORTANT	5	
	4	
	3	
RISQUE FAIBLE	2	
	1	
	0	

SCORE TOTAL — DATE — MÉDECIN — VISA

COMMENT PROCÉDER A L'ÉVALUATION
1) Pour chacun des antécédents familiaux donnés ci-dessus, évaluer l'histoire des réactions allergiques selon les divisions MAJEURES ou MINEURES, et les sous-divisions INDISCUTABLES, PROBABLES ou NULLES.
2) Selon le résultat noter, dans la case « score » le nombre de points correspondants.
REMARQUE : ne noter qu'un seul score par antécédent, le plus élevé annule tous les autres.
3) Transférer les scores individuels par antécédent dans la colonne de droite et calculer le score total.
4) Comparer ce score à l'échelle de risque pour arriver à l'évaluation du patient sous examen.

EXEMPLE:

PÈRE	Majeure indiscutable :	Score 2
MÈRE	Majeure probable + mineure probable :	Score 1
UN FRÈRE OU UNE SOEUR	Majeure nulle + mineure probable :	Score 0.5
UN GRAND-PARENT	Majeure probable + mineure indiscutable :	score 0.5
UN ONCLE OU UNE TANTE	Majeure nulle + mineure nulle :	Score 0
	SCORE TOTAL :	Score 4.0

Evaluation finale – « RISQUE IMPORTANT »

Figure 2 Formulaire pour l'évaluation du risque atopique familial.

Mécanismes des manifestations allergiques au cours de l'allergie alimentaire

On observe grossièrement deux types de réactions:

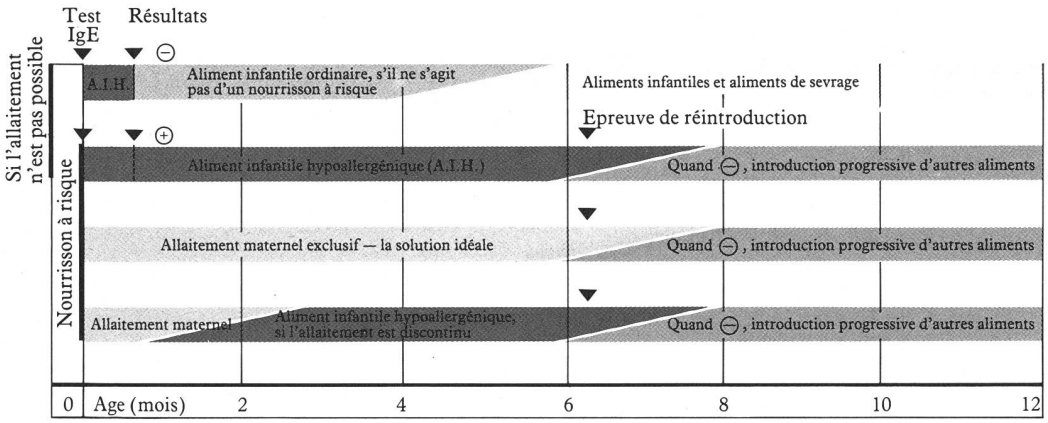
1. Des réactions de type immédiat ou de type anaphylactique qui surviennent dans les minutes qui suivent l'ingestion des aliments responsables, avec des manifestations touchant de très nombreux organes:
- les voies respiratoires avec une rhinite, voire un bronchospasme ou un œdème de la glotte;
- le tube digestif, avec des vomissements et de la diarrhée;
- la peau avec un œdème qui peut aussi toucher les muqueuses;
- le système cardiovasculaire avec une tachycardie, et une hypotension qui fait toute la gravité de ces syndromes anaphylactiques de type I.

2. Les manifestations de type retardé surviennent quelques heures, voire quelques jours après l'ingestion des aliments, et se font par l'intermédiaire de complexes immuns avec présence d'immunoglobulines de type IgG et IgM. Là encore, les manifestations cliniques sont protéiformes au niveau du poumon, ou du tube digestif. Au niveau du poumon, la symptomatologie classique est celle du syndrome de Heiner, pneumopathie chronique avec hémosidérose et hémoptysie, alors qu'au niveau de l'intestin il s'agit, soit d'une gastrite hémorragique, soit d'une diarrhée chronique ou encore d'une colite.
On peut encore observer des réactions d'hypersensibilité à médiation cellulaire de type IV, en particulier au cours d'entéropathies par allergie aux protéines du lait de vache.

Eléments du diagnostic

L'interrogatoire des parents pour rechercher une hérédité atopique est essentiel. De même l'interrogatoire alimentaire permettra, dans environ 40% des cas, de retrouver une liaison évidente entre l'ingestion de certains aliments et les manifestations allergiques, en particulier s'il s'agit de manifestations de type anaphylactique, qui surviennent quelques minutes après ingestion de l'aliment, rendant la relation beaucoup plus évidente.

Figure 3 Schéma des différents régimes à adopter en fonction du risque atopique.



Nous ne parlerons pas des tests cutanés, car on observe un trop grand nombre de faux négatifs aussi bien que de réactions positives non spécifiques, pour que ces tests offrent un véritable intérêt pratique.

Des examens de laboratoire pourront apporter une aide au moment du diagnostic:

- Le dosage des IgE sériques totales par le RIST (radio immuno sorbent test) est un dosage radioimmunologique par compétition.
  Ce test oriente le diagnostic mais n'offre aucune certitude, car il ne reflète pas la quantité totale des IgE de l'organisme, et parce qu'une élévation des IgE ne suffit pas au diagnostic. Ce test est cependant très utile à la naissance pour le dépistage des nourrissons «à risque».
- Le dosage des IgE sériques, spécifiques d'un ou de plusieurs allergènes suspects, est beaucoup plus suggestif d'une allergie vraie. Ce dosage se fait essentiellement par le RAST [12] (radio allergo sorbent test), qui est aussi un dosage radioimmunologique, où les IgE sériques du patient vont se fixer spécifiquement sur des billes de Dextran ou tout autre support recouvert de l'allergène que l'on souhaite étudier. Ces IgE sont ensuite révélées grâce à un anticorps anti-IgE marqué (iode radioactif). On met en évidence ces IgE spécifiques chez 50 à 90% des patients ayant des manifestations de type I (anaphylactiques), mais seulement chez 10% des malades ayant des manifestations retardées (types III et IV). Il existe aussi un certain pourcentage de faux positifs (1%) et de faux négatifs (10 à 15%) [13].
- D'autres techniques, telles que l'ELISA (enzyme linked immunosorbent assay) et le FIST (fluorescent immunosorbent test), ont été développées, mais leurs résultats sont très proches de ceux du RAST.
- Les tests d'immuno-précipitation et l'hémagglutination passive permettent de détecter des anticorps de type IgG ou IgM contre des allergènes, mais pas les IgE.
- Les tests de dégranulation ou de libération d'histamine par les basophiles circulants permettent de mettre en évidence les IgE fixées sur les cellules réservoirs.
- Enfin, il existe des tests qui mettent en évidence la sensibilisation des cellules immunitaires (lymphocytes) par le test de transformation lymphoblastique, ou par le test d'inhibition de la migration leucocytaire.

Cependant, la spécificité de tous ces tests in vitro est loin d'être absolue, car la relation entre l'existence d'IgE spécifiques et la maladie allergique n'est pas immédiate, la présence d'IgE pouvant être simplement le témoin d'une sensibilisation antérieure. C'est pourquoi le test d'exclusion, suivi de la réintroduction de l'allergène, reste le moyen le plus fiable pour établir le diagnostic avec certitude [14]. L'exclusion doit durer environ 3 semaines, et la réintroduction doit se faire progressivement avec des quantités très faibles et si possible en aveugle, c'est-à-dire que l'allergène devrait être masqué. Compte tenu du risque potentiel de déclencher un choc anaphylactique, il faut le réaliser en milieu hospitalier, en évitant de le répéter et en ayant de résultats aussi probants que possible avec les doses d'allergènes les plus faibles possibles. L'étude couplée de la perméabilité intestinale au mannitol et au lactulose [15] permet d'affiner les résultats et, par conséquent, de diminuer les doses adminstrées.

Thérapeutique nutritionnelle

La thérapeutique de l'allergie aux protéines alimentaires est théoriquement simple. Il suffit d'exclure, de manière définitive ou très prolongée, l'allergène en cause. C'est assez facile lorsqu'il s'agit d'un allergène unique et rarement rencontré, comme la fraise, la moutarde, le céleri ou les crustacés. C'est beaucoup plus difficile dans le cas d'allergènes très fréquemment rencontrés comme le poisson, les œufs, le lait de vache ou le soja, d'autant plus que ces substances sont souvent incluses dans de nombreux aliments, de manière parfois évidente mais souvent cachée.

Il est donc beaucoup plus important de prévenir ces allergies alimentaires en dépistant les enfants à risque, et en retardant le plus possible le contact avec ces allergènes jusqu'à un âge où les risques se sont peut-être atténués.

Bien qu'il y ait encore des discussions sur l'importance, la durée et le mécanisme de la prévention de l'allergie par l'allaitement maternel, la majorité des auteurs recommandent, chez les enfants à risque, un allaitement maternel à condition qu'il soit exclusif et prolongé, et que la mère se soumette à un régime alimentaire évitant les principaux allergènes alimentaires qui peuvent passer dans son lait et sensibiliser le nouveau-né.

Le caractère exclusif est absolument impératif, surtout au cours des premiers jours de vie [16]. Quelques millilitres d'une préparation à base de lait de vache ou de soja, donnée durant les premiers jours de vie alors que la mère allaite, non seulement risquent d'annuler le bénéfice de cet allaitement maternel, mais seraient même plus nocif qu'un apport massif et prolongé d'allergène. Les néonatologues doivent donc être particulièrement vigilants, et si un supplément doit être donné au nourrisson à risque durant les premiers jours de vie, il doit impérativement s'agir d'une formule hypoallergénique.

Le caractère d'exclusion prolongée (fig. 3) est aussi très important, et cette mise à l'écart des allergènes alimentaires doit être poursuivie pendant au moins 6 mois.

Si, pour des raisons socio-économiques, la mère qui allaite doit reprendre le tra-

vail avant cette date, il serait souhaitable de proposer un allaitement mixte où la préparation infantile devra être hypoallergénique.

Enfin, nous l'avons dit, la mère qui allaite un enfant à risque devra se soumettre à un régime excluant les principaux allergènes alimentaires [17]. En effet, des résultats préliminaires de Kjellman prouvent que l'exclusion des allergènes du régime de la mère, inutile pendant la grossesse, est par contre indispensable pendant l'allaitement.

Si la mère ne peut pas allaiter, les substituts du lait maternel qui seront utilisés, devront faire l'objet d'un choix très attentif:

- Le lait de chèvre, qui a été préconisé autretois, est en fait aussi allergénique que le lait de vache. Il présente en outre, lorsqu'il est frais, un risque bactériologique sérieux et, dans tous les cas, des risques nutritionnels graves par sa charge osmotique et son déséquilibre minéral et vitaminique [18].
- On a beaucoup parlé de la plus grande allergénicité des formules infantiles adaptées, du fait de leur enrichissement en protéines du petit-lait, donc en β-lactoglobulines. Cela sous-entendait que les formules à prédominance de caséine étaient moins allergéniques. Il n'en est rien, car ces formules contiennent encore 20% de protéines du petit-lait, et l'on sait qu'en matière d'allergie, l'effet n'est pas toujours proportionnel à la quantité d'antigène, et c'est même souvent le contraire.
- La caséine elle-même, d'une part est allergénique et, d'autre part contient des traces de β-lactoglobuline, α-lactalbumine et d'autres protéines du petit-lait. Enfin le lactose, même très purifié, contient lui aussi des traces de protéines allergéniques. Toute formule à base de protéines non hydrolysées doit donc être proscrite.
  Les formules à base de soja ont été recommandées en cas de suspicion d'allergie aux protéines alimentaires.
- Les laits de soja contiennent des protéines dont le poids moléculaire pour les monomères varie entre 20000 et 50000. De nombreux auteurs [19–21] ont montré qu'en fait les protéines de soja sont au moins aussi allergéniques que les protéines du lait de vache, et que leur meilleur tolérance apparente est liée au fait qu'elles ne sont habituellement pas administrées dès la naissance.

Le seul choix réside donc dans l'utilisation de protéines hydrolysées. Il faut, cependant, que ces protéines hydrolysées aient été testées de manière appropriée [22] car certaines, bien qu'hydrolysées, demeurent allergéniques [23].

Bibliographie

1. Schlossmann A. Über die Giftwirkung des artfremden Eiweisses in der Milch auf den Organismus des Säuglings. Arch Kinderheilkd 1905; 41:99–103.
2. Schloss OMA. Case of allergy to common foods. Am J Dis Child 1911; 3:341–62.
3. Taylor SL, Guthertz LS, Leatherwood M, Lieber ER. Histamine production by Klebsiella-pneumoniae and an incident of scombroid fish poisoning. Appl Environ Microbiol 1979;37:274-8,
4. Moneter-Vautrin DA. Allergie et intolérance aux colorants alimentaires et médicamenteux. Méd Hyg 1978;36:2553-60.
5. Walker WA, Isselbacher KJ. Intestinal antibodies. N EngIJ Med 1977;297:767-73.
6. Aas K. Antigens in food. Nutr Rev 1984;42:85-91.
7. Taylor B, Norman AP, Orgel HA, Stokes CR, Turner MW, Soothill JF. Transient IgA deficiency and pathogenesis of infantile atopy. Lancet 1973;ii:111-3.
8. Lucas A, McLaghlan P, Coombs RRA. Latent anaphylactic sensitization of infants of low birth weight to cow's milk protein. Br Med J 1984;289:1254-6.
9. Kajosaari M, Saarinen UM. Prophylaxis of atopic disease by six months' total solid food elimination. Acta Paediatr Scand 1983;72:411-4,
10. Kjellman NIM. Atopic disease in seven-year-old children. Incidence in relation to family history. Acta Paediatr Scand 1977;66:465-71.
11. Casimir G, Brasseur D, Vermeulen D, Vis HL. Neonatal IgE screening as a prediction of atopy during the first month of life. Eur J Pediatr (sous presse).
12. Wide L, Bennich H, Johansson SGO. Diagnosis of allergy by an in-vitro test for allergen antibodies. Lancet 1967;ii:1105-7.
13. Chua YY, Bremmer K, Lakdawalla N, Llobet JL, Kokubu HL, Orange R. In vivo and in vitro correlates of food allergy. J Allergy Clin Immunol 1976;58:299-307.
14. Walker-Smith J. Diagnostic methods and criteria in the small intestine. In: Coombs RRA, ed Proceedings of the first Food Allergy workshop. Oxford Medical Education Services 1980;56-63.
15. André C. Allergie alimentaire. Diagnostic objectif et test de l'efficacité thérapeutique par mesure de la perméabilité intestinale. La Presse Médicale 1986;15:105-8.
16. Strobel S, Ferguson A. Immuno responses to fed protein antigens in mice. 3. Systemic tolerance or priming is related to age at which antigen is first encountered. Pediatr Res 1984;18:588-94.
17. Jakobsson I, Lindberg T, Benediktsson B, Hansson BG, Dietary bovine β-lactoglobulin is transferred to human milk. Acta Paediatr Scand 1985;74:342-5.
18. Department of Health and Social Security. Present day practice in infant feeding: 1980. Report on Health and Social Subjects, No 20 London: Her Majesty's Stationary Office, 1980.
19. Van Sickle GJ, Powell GK, McDonald PJ, Goldblum RM. Milk- and soy protein-induced enterocolitis: evidence for lymphocyte sensitization to specific food proteins. Gastroenterology 1985;88:1915-21.
20. Eastham E, Lichanco T, Grady MI, Walker WA. Antigenicity of infant formulas: role of immature intestine on protein permeability. J. Paediatr 1978;93:561-4.
21. Kjellman NIM, Johansson SGD. Soy versus cow's milk in infants with a biparental history of atopic disease: development of atopic disease and immunoglobulins from birth to 4 years of age. Clin Allergy 1979;9:347-58.
22. Pahud JJ, Monti JC, Jost R. Allergenicity of whey protein: its modification by tryptic in vitro hydrolysis of the protein. J Pediatr Gastroenterol Nutr 1985;4:408-13.
23. Seban A, Konijn A, Freier S. Chemical and immunological properties of a protein hydrolysate formula. Am J Clin Nutr 1977; 30:340-6.

Résumé

Nahrungsmittelallergie

Heute wird sehr häufig von Nahrungsmittelallergien gesprochen, und von verschiedensten Seiten werden die verschiedensten Diäten angeboten.

Den vorliegenden Artikel führt Dr. Guesry (Abteilung für Entwicklung diätetischer Produkte, Nestlé) ein mit der Ätiologie der Nahrungsmittelallergien und einem Kapitel über die Eigenschaften des Proteins. Daraus wird ersichtlich, wie vorschnell oft die Diagnose «Nahrungsmittelallergie» gestellt wird und mit Diäten therapiert wird, die oft mehr Schaden anrichten als die Allergie selbst.

Dr. Guesry weist auf die Bedeutung einer sorgfältigen Diagnosestellung «Nahrungsmittelallergie» und die konsequente Therapie derselben hin.

Während der ersten Lebensmonate des Neugeborenen können freie Nahrungsallergene die intestinale Schranke durchdringen. Kinder mit einem Allergierisiko sollten bis zum Alter von 4 bis 6 Monaten allergenarm ernährt werden.

Obwohl die Bedeutung der Muttermilch in der Allergieprävention heute noch nicht voll geklärt ist, empfehlen die meisten Autoren ein möglichst vollständiges und langdauerndes Stillen von Allergierisikokindern. «Ein Kontakt mit Allergenen ist während der ersten Lebenstage absolut zu vermeiden. Wenige Milliliter einer Milch auf Kuhmilch- oder Sojabasis, die in den ersten Lebenstagen verabreicht werden, können – auch wenn die Mutter danach voll stillt – nicht nur den vorbeugenden Effekt des Stillens herabsetzen, sondern eine längerdauernde massive Allergisierung hervorrufen.»

Falls die Muttermilch bei einem Allergierisikokind nicht ausreicht, sollte aus obigen Gründen hypoallergene Milch verordnet werden. (Viele Autoren vertreten heute die Meinung, dass Frühgeburten, die nicht gestillt werden können, mit hypoallergener Milch ernährt werden sollten.)

Eine Mutter, die ein Allergierisikokind stillt, sollte in ihrer Nahrung die wichtigsten Allergene meiden. Während der Schwangerschaft habe sich jedoch eine entsprechende Diät nicht als erforderlich erwiesen. *(Die ungekürzte Übersetzung des französischen Artikels ist bei der deutschsprachigen Redaktorin erhältlich.)*