

飲食與呼吸道過敏

黃川原

摘要

由日常生活飲食所誘發的過敏反應，大致以腸胃道、皮膚及呼吸道等症狀為主。二千多年前，羅馬哲學家 Lucertius(95-91BC)經長期觀察食物對人體之影響時，曾述及：一個人的食物，對別人而言可能就是毒藥。因此飲食致敏一直是頗受爭議的問題，故了解飲食致敏之流行病學及致敏機制，並進而有效防治呼吸道過敏宿疾的發作，是我們回溯文獻的主要目的。

關鍵詞：食物、過敏、呼吸道

前言

呼吸道過敏(含過敏性鼻炎及氣喘等)等致病因素，事實上是受多因子所影響，主要包括先天性因素及環境因素：

I. 先天性因素

例如異位性體質中，與氣喘和過敏有關的染色體。茲分述如下：

1. 染色體 5(chromosome 5)：與血清總 IgE 濃度、支氣管過敏，及氣喘有關。
2. 染色體 6(如 HLA 複合體)：對特殊過敏原反應與 HLA 單型之間有很強的關聯性。
3. 染色體 11(Fc ϵ RI- β)：異位性體質的遺傳，並對 IgE 有高親和力。
4. 染色體 14(T 細胞接受體 α/δ 鏈，TcR α/δ)：與特殊 IgE 反應有關。
5. 其他：曾被提及，與過敏原及氣喘部分相關的基因更多，有介蛋白質(Interleukin)3, 4, 5, 10, 13；胖細胞(mast cell)成長因子、干擾素(Interferon) γ 等。

II. 環境因素：

例如：昆蟲(塵蟎、蟑螂…)、花粉、黴菌、季節、年齡、感染、職業污染(包括：粉塵、吸煙、二手菸、SO₂、CO、O₃、NO₂，及其它的汽機車排放廢氣…)、藥物(aspirin、cromolyn、polymyxin、penicilline、sulfonamides、bleomycin、vancomycin、dilantin、naproxen、phenytoin、penicillamine、carbamazepine、chlorpropamide、gold、salts，及 methotrexate…)等，等飲食等。先天性因素無法避免，客觀大環境因素亦難改變，唯若食物之選擇較易自主，故回溯相關文獻，以提供臨床診斷預防及治療之參考。

流行病學

1987 年 Bock 觀察 480 名新生嬰兒 3 年，並以雙盲安慰劑控制食物激發試驗(double-blind, placebo-controlled food challenge, DBPCFC)進行測試。在 28%被認為有食物過敏的病人中，僅 8%被確認為與飲食致敏有關；其中有 80%在生後第 1 年發生過敏，16%在第 2 年，地 3 年才發作的僅 4%。1992 年他又報告，再追蹤 18 年的一系列病人，發現飲食致敏的病人中，大部分都有呼吸道過敏的症狀，而氣喘則佔 24%；在食物激發試驗測試陽性反應的病人中，僅有

5%的小孩無氣喘。同時美國 Sampson，以 DBPCFC 測試 200 名食物過敏病人，60%有呼吸道過敏症狀，鼻部佔 66%，咽喉佔 43%，而下呼吸道則佔 24%。1994 年 James 等人研究，在 320 名異位性皮膚炎病人中，以 DBPCFC 試驗測試，陽性者 55%有氣喘，45%氣喘合併過敏鼻炎，且經飲食限制後，氣喘症狀明顯改善。1995 年 Zeiger 等人在追蹤 7 年的研究中發現，氣喘的病人當中的食物過敏的，是非食物過敏的 2 倍。1991 年中國大陸學者，觀察 6 年時間分析 40 例，由食物誘發氣喘的病人，認為氣喘病人中 30%與飲食有關，至於臺灣，謝貴雄教授等人曾於 1974 年、1985 年 1991 年，及 1994 年在台北做過 4 次大規模調查，學童(年齡 7-15 歲)氣喘發生率分別為 30%、5.08%、5.80%，及 10.79%；而過敏性鼻炎 1985 年為 1985 為 7.84%，1991 年為 20.67%，制 1994 年則高達 33.53%。

致敏機制

1194 年歐洲臨床免疫與過敏學會(the European Academy of ALLERGY AND Clinical Immunology)，參考諮詢美國國立健康研究所(National Institutes of Health, NIH)及美國臨床免疫與過敏學會(the American Academy of Allergy and Clinical Immunology)制訂，飲食致敏大都以致敏機制來定義。飲食致敏反應可分為毒性反應，與非毒性反應。毒性反應與攝取劑量有關，而非毒性反應應包括屬免議機制的食物過敏(food-allergy)，及非免疫機制之食物不耐受症(food-intolerance)。而食物過敏可細分為：1.E 媒介反應(IgE-mediated reactions)；2.依賴抗原/抗體細胞毒性反應(Ag/Ab-dependent cytotoxic reactions)；3.非 IgE 媒介免疫複合體反應(non-IgE mediated, immune complex reactions)；及 4.延期型過敏反應(delayed-hypersensitivity reactions)。食物不耐受症又可細分為酵素性、藥理性，及其它。茲分述如後：

A.毒性反應:

毒性化合物可自然形成，也可因食物製造過程而誘發，或受到污染所致，主要與攝取劑量有關。大致可分成兩類：1.類過敏毒性反應；2.類立即性過敏反應。其臨床症狀表現，較易鑑別診斷，且不在討論範圍內，本文不多贅述。

B.非毒性反應:

1. 免疫性:

a. IgE 媒介反應(IgE-mediated reactions)：

如牛奶、蛋、魚貝、核果、及麥等。當食物進入胃腸後，大部分之蛋白質抗原被消化掉，所剩抗原則穿過黏膜，被抗原展現細胞(antigen-presenting cells,APCs)如巨噬細胞、胖細胞、及 dendritic cell 進行胞飲作用，並被 CD4' T 細胞所展現。當接觸這特殊抗原的 T 細胞後，並啟動體內之免疫反應。諸多不同之細胞激素，促進各種免疫細胞之成熟與分化。如 Th 2 細胞產生 IL-5，它可促進嗜酸性球的發育與活化，並使 B 細胞產生 IgA，而 IgA 也可進行保護進而降低抗原的穿透。之後胖細胞以 $fc \epsilon 1$ 受器與 IgE 結合。當與抗原接觸後，隨即引發胖細胞脫顆粒反應，並釋出媒介物，包括趨化因子(chemotactic factors)cytokines,leukotrienes,或處痙攣素(spasmogens)如 histamine，及 prostagrandin 等。其中趨化因子造成嗜中性球、嗜酸性球、嗜鹼性球、巨噬細胞，及血小板的聚集而產生發炎細胞的浸潤。而促痙攣因子，可使支氣管立即收縮，並使小血管之通透性增加，而造成支氣管黏膜細胞之水腫，以致使呼吸道過敏發作，期臨床症狀，主要包括打噴嚏、流鼻涕；眼睛、耳朵，及顎部發癢；支氣管收縮，及咽喉部水腫等。

b. 依賴抗原/抗體細胞毒性反應(Ag/Ab - dependent cytotoxic reactions):

當特殊抗體結合組織或細胞表面之抗原，而引起補體活化的產物，激發各種發炎介質的產生，而導致組織的傷害。因飲食所引起的此類反應，報告不多，如 1981 年等人發現，因食用牛奶而導致血小板減少症(thrombocytopenia)。

c. 非 IgE 媒介免疫複合體反應(non-IgE mediated, immune complex reactions) :

以牛奶為主。一般症狀發生在時候 1-3 小時，對這類食物用後，長可偵測到 IgA、IgG，及 IgM 之抗體；而同性也可發現嗜酸性細胞、嗜鹼性細胞，及胖細胞。臨床症狀上，除了鼻炎，也常見中耳炎、胃腸道，或皮膚症狀，及因吸收不良，而導致生長障礙。

d. 延遲性過敏反應(delayed-hypersensitivity reactions):

如牛奶及乳製品等。這類食物過敏，通常發生在食後 6-24 小時。症狀發展較緩，2 天內可達到巔峰，3 天後症狀消失，此反應並不涉及抗體和補體。這是一種介於特殊抗原，及淋巴細胞活化之交替反應，而啟動這反應的是 lym-phokines；lymphokines 及其它細胞釋放之 histamine 共同促成發炎反應。其餘一些性質類似的食物，也會發生交叉反應，如花生與大豆，蝦子與螃蟹，蛋與肉類，或牛奶與羊乳等。

2. 非免疫性:

非免疫機制之食物不耐受症，常可發現時務嚴重吸收不良，及腸道絨毛萎縮現象，其中又可分為:

- a. 酵素性:如次發性的雙醣酵素(乳糖酵素、葡萄糖-半乳糖酵素、及蔗糖-異麥芽糖酵素)缺乏症，對成人的影響遠甚於嬰兒。
- b. 藥理性:如某些血管作用性食物，含胺類食物，及可釋放組織胺之食物。
- c. 其它:有些食物添加劑可能是 IgE 媒介反應，也可能是酵素抑制劑，其中之致敏機轉，大都不甚了解。現僅就所知部份，分述如下：

(1) 冰冷的食物:常見冰冷的食物，所誘發之呼吸道過敏機制，尚待證實。但可能與兩種機制有關：其一為冷食進入食道，直接刺激隔鄰之氣管，而造成收縮反應；其二為食道因溫度下降而造成縮收，可能因胃食道逆流而誘發氣喘發作。

(2) 水楊酸(鹽):事實上，有不少食物含天然水楊酸(鹽)，蛋其致敏機制，目前並不十分清楚。文獻上可見 6 種理論機轉:

(a) 遺傳:1896 年 Mullarkey 等人研究，在 66%水楊酸(鹽)致敏的病人中，發現其白血球上有 HLA-DQw2，而非水楊酸致敏的氣喘病人，或正常人並無此種現象。另外其他文獻的報告，也有較高的家族流行病史。

(b) 補體活化:水楊酸(鹽)能活化補體，產生致敏毒素 C3a 及 C5a，進而刺激肥大細胞分泌發炎物質，造成呼吸道過敏。

(c) 肥大細胞或嗜鹼性細胞的媒介物：1974 年 Schlumberger 等人，藉水楊酸刺激肥大細胞分泌，促使呼吸道產生過敏反應。

(d) 嗜酸性細胞的媒介物:嗜酸性細胞可釋出原發炎細胞激素(proinflammatory cytokines)，及會破壞呼吸道上皮的鹼性蛋白。而這類細胞常可在水楊酸過敏病人的鼻部，及氣管分泌物或血液中發現。

(e) 血小板活化:在立即性過敏反應中，嗜鹼性細胞會釋出血小板活化因子。而水楊酸經由抑制環氧化酵素，來避免水楊酸過敏病人血小板凝聚。血小板具有與 IgE 結合之高親和力受器。

(f) 轉換花生四烯酸代謝途徑(cyclo-oxygenase blockade with diversion of arachidonic acids into the lipoxygenase pathway):環氧化酵素會受到水楊酸所抑制，使得花生四烯酸，進入脂氧化酵素代謝路徑，而產生新的媒介物如白三烯素(LTC₄, LTD₄, LTE₄)，及具趨化作用的 LTB₄ 等。故引起即發性支氣管收縮、黏膜水腫，及分泌物增加，而導致氣喘發生。

(3) 亞硫酸鹽:主要功能在保鮮及抗褐變。食品方面:酒類、果汁、海產、肉類、速食、新鮮或脫水蔬果，及醃漬物等，使用極為廣泛。其致敏機制並不明確，文獻可見 3 種理論假說：

(a) 轉化成二氧化硫:口腔及胃中在高於常溫及酸液下，亞硫酸鹽極易轉化成二氧化硫氣體，而吸入肺部引起氣喘。或在胃中刺激迷走神經，加速胃泌激素的分泌，因而導致胖細胞釋出組織胺(histamine)造成過敏。

(b) IgE-mediated 機制：說明如前述，有諸多文獻報告與此有關。

(c) 亞硫酸鹽氧化酵素缺損:一般而言，亞硫酸鹽極易受養化酵素影響，而被氧化成硫酸鹽。此氧化酵素存在於大部分的細胞中，尤其是肝細胞特別多；若缺乏此酵素，易使上述反應發生。

(4) 調味料:在國內最常用的最常用調味料微味素(精)，麩氨酸鈉(monosodium glutamate)，除了造成中國餐館症候群(Chinese restaurant syndrome)，也常導致氣喘發作。

(5) 色素:主要有 tatzazine(黃色五號)，azo，及 nonazo dyes 等。1982 年根據 Tarlo 及 Broder 的研究，氣喘病人在食用 tatzazine 後，他們的 FEV₁ 有明顯降低 20%以上及氣喘發作的情形；其它的文獻報告，也有類似的結論。

(6) 抗氧化劑:近年來抗氧化劑的觀念，被廣泛應用在健康(或機能性)食品上，而其可能增加癌症機率的研究，或對肺部的傷害，及導致過敏發作的事實，不容吾儕忽視。1973 年，Fisherman 及 Cohen 的研究報告顯示，有 7 位氣喘或鼻炎的病人在攝取 BHA(butylated htdrosyanisole) 及 BHT (butylated hydroxytoluene) 後，而導致病情發作；其他相同結論的報告，亦不在少數。

(7) 油炸物：1985 年 Wilson 在一項東、西方孩童，飲食與氣喘之流行病學研究發現，東方飲食常見油炸物，也較易因此引起氣喘發作。

易致敏食物

食物過敏原主要由蛋白質、糖類，及脂肪所組成。其中糖蛋白是最主要之過敏原，糖蛋白是水溶性、抗酸耐熱，且不易被蛋白質分解酵素(protease)所消化，其分子量多介於 5 至 60kDa 之間。1988 年，美國 Bock 等人，以 DBPCFs 測試發現，有 93%的過敏孩童，主要對 8 種食物過敏，這些分別為蛋、花生、牛奶、黃豆、核果、魚、甲殼類，及小麥。雖然很多食物皆含有過敏原，但僅有少數的食物會致敏。因為大部分的過敏原都會被消化掉，且常受到腸管及免疫屏障未臻成熟而易過敏。現以常見的致敏食物說明如下：

A.魚貝類:

1. Histamine 生成菌污染：肉質中富含組胺酸(histidine)，以含紅色魚肉者居多，如秋刀魚、鯖魚、鰹魚、及鮪魚等。水中(淡水或海水)及魚內含大量組織胺生成菌如 E.coli，Enterobacter aerogens，Klebsiella pneumonia，Morganella morganii，Gltrobacter freundii，Hafnia alvei 等易將組織胺酸分解成組織胺而致敏。
2. 蛋白質:如鱈魚所含的 Gad cl4 蛋白質，對熱穩定且不易消化，蝦子中的 Pen al 蛋白質，螃蟹的 Par fl 蛋白質等皆同。

3. 自體分解酵素:細胞內含自體分解酵素如蛋白質分解酵素 (protease)，當魚貝類死後，細胞即釋放出自體分解酵素，進行自體分解，加速肉質腐敗，因而常有過敏反應發生，故如鱉類皆須活食。
4. 防腐劑:為保鮮而添加防腐劑，也因此而導致過敏。
5. 毒性:如鮑魚及九孔腸腺中含 chlorophylla,經食用後若遭陽光照射，易轉化成 pyropheophorbidea，而造成光過敏反應，導致皮膚炎，或河魴內臟含毒素等。
6. 食物鏈:主要有文蛤、蠔、貝，及牡蠣等因攝食有毒藻類(如 Protogonaulax 屬之渦鞭藻)，而具毒性。

B. 牛奶

在所含 20 餘種蛋白質中，主要有 5 種過敏原 Casein(80%)，beta-lactoglobulin(10%)，alpha-lactalbumin(5%),immunoglobulin,及 bovine serumalbumin 等，其中以 beta-lactoglobulin 致敏性最強，加熱亦無法降低其致敏性。

C. 蛋類

主要過敏原為黏蛋白及白蛋白，而黏蛋白耐酸抗熱，在胃中不易消化分解，故不論生熟食皆易致敏。

D. 核果類

花生是最常見的致敏物，至少含有 16 種以上的蛋白質，其中以被分離出的有 Ara h1 及 Ara h11 等蛋白質為最多；另黃豆所含 Gly m Bd 蛋白質皆為過敏原。

E. 穀類

麥粉中至少含 20 種蛋白質之過敏原，雖經消化會降低其致敏性，但出生嬰兒在 5 月齡前，因澱粉酵素功能，及腸黏膜免疫屏障尚未成熟，故亦致敏。

F. 蔬果類

1. 水楊酸鹽:某些蔬果因含天然水楊酸，如柳橙、香蕉、草莓、蕃茄、鳳梨、葡萄、萵苣，及黃瓜等。一般蔬果過敏者，對花粉也常過敏，及所謂蔬果症候群(fluit-and-vegetable syndrome)(註:水楊酸鎮痛解熱，及前述致敏的機轉，是否與中國傳統醫學所謂寒性或冷底體質有關?)
2. 含 tyramine 者:有柳橙、香蕉、蕃茄、及酪梨等。
3. 含 tryptamine 者:有番茄及藍莓等。
4. 含 serotonin 者:有香蕉、蕃茄、酪梨，及鳳梨等。
5. 含 glycosidal alkaloid solanine 者:有馬鈴薯等。
6. 含 octopamine 者:有柳橙等。

G. 其他食品

1. 含 histamine 者:富含 histamine 的食物有乳酪紅酒、及魚貝類等，很可能在餐後 24 小時內，尿中 histamine 濃度升高；會促使身體釋放 histamine 的食物有蛋白、甲殼類、巧克力、啤酒、酒、蕃茄、柑橘，及草莓等。
2. 含 theobromine 者：有巧克力及茶等。
3. 含 phenylethylamine 者：有巧克力等。
4. 含 tyramine 者：以乳酪及乳製品較多。

H. 加工製品或添加物

1. 油炸物:如炸薯片及各種油炸物等。
2. 添加亞硫酸鹽:如酒、蝦子、金針、蜜餞、香腸、火腿、水果、沙拉、飲料及脫水蔬菜等。
3. 色素:如 tartrazine ,azo ,及 noazo dyes 等。
4. 調味料:味精含 monosodium glutamate 。

5. 抗氧化劑:如 BHT、BHA 等,都可能造成過敏。

診斷

1. 病史:

病史之掌握極為重要,若食物與過敏之關係不夠明確,飲食紀錄表可供診斷參考。

2. 理學檢查

尤其對於嬰幼兒,此項檢查不可疏忽。因身高、體重、頭圍、膚色,及是否有異味性體質之表徵等,皆可能與飲食有關。黏膜屏障.這種分子或其片段(Fc 段)能刺激不同類型的淋巴細胞,最終導致這些細胞產生針對此種過敏源特的 IgE 抗體.這些 IgE 抗體也具有結合肥大細胞和嗜鹼性粒細胞表面受體的特殊能力,這些細胞含有組胺等介質.經過第二次或以後的曝露,過敏源和細胞結合的 IgE 相結合,並導致能刺激平滑肌收縮的原幼有的新介質釋放,這些介質能導致血管舒張和支氣管平滑肌收縮,並最終出現過敏反應的所有症狀。

3. 皮膚戳刺試驗

乃將食物萃取物與甘油混合,作針刺皮膚測試便宜,易做,迅速,只需十五分鐘即可完成。此項試驗僅對 I g E 介質之飲食致敏有效,準確率介於 2 5 % 致 6 9 % (牛奶蛋、花生)之間,而對於非 I g E 媒介之致敏反應,如牛奶誘發腸炎等,並無參考價值。

4. 特殊 I g E 抗體測試

包括 R A S T (r a d i o a l l e r g o s o r b e n t t e s t i n g), C A P R A A S T 或 E L I S A (e n z y m e l i n k e d i m m u n o s o r b e n t a s s a y s) 等方法,來偵測血清中之 I g E 抗體濃度,基本上並不需要與皮膚戳刺試驗重複,但對於嚴重過敏病人,採用此法為宜。

5. 嗜鹼性細胞釋出試驗

即 B H R (b a s o p h i l h i s t a m i n e r e l e a s e a s s a y s), 一般而言,再限制飲食 4 - 6 月後,病無法做有效偵測,且準確率在 1 6 - 3 0 % 之間,故參考價值不高。

6. 限制飲食

此法有診斷與治療之雙重功能,對於嚴重過敏病人,若實驗室檢查為陽性反應,則此法足以減輕症狀,若為陰性,亦可利用此法來做診斷參考。

7. 雙盲安慰劑控制食物激發試驗

此項食物激發試驗,過程較為繁雜,對於嚴重過敏病人並不適宜。基本上在測試之初,必須限制飲食兩週,且醫院必須備妥急救藥物。先將脫水食物 8 - 1 0 克,以液體、膠囊,或滲入低至米之固體食物中,這對醫生與病人而言皆被隱瞞,是謂雙盲。然後由低濃度 (5 %) 逐步增加至高濃度 (2 5 %), 期間服用等候約 1 0 - 1 5 分鐘,完成激發後至少需再觀察 2 小時,因為大部分之立即性反應,會在這段時間內發生。若有反應,虛立即停止試驗,並將以備妥之 e p i n e p h r i n e , 0 1 m g / k g S C (極量至 0 . 3 m g); d i p h e n h y d r a m i n e , 1 - 1 . 5 m g / k g P O 或 I V (極量為 7 5 m g); β 2 - a g o n i s t n e b u l i z a t i o n ; c i m e t i d i n e , 5 - 1 0 m g / k g I V (極量 4 0 0 m g) 。這項試驗,普遍被視為偵測飲食之金律,但 H e i n e r 認為此項激發試驗,並不十分需要,除了過程複雜不易實行外,有些食物至敏與劑量有關,或屬延遲性反應,則可能音量少而反應不顯著,或在觀察結束後才發生反應,如此都可能造成診斷誤差。

預防與治療

1. 預防

易致敏食物若長期或過早（如嬰幼兒期）攝取，則易發生過敏反應，若有家族史之高危險群尤須注意避免。預防勝於治療，所以要如何避免過敏源的攝取，才是最重要的。預防過敏的發生，先從補餵母乳做起，至少持續6個月以上。根據Zeiger等在1992年所做的研究，建議盡量延長補餵母乳期，若不然則再6—12月齡時，在給水果、蔬菜，及稻米等。12—18月齡食，可給牛奶、麥粉、玉米、柑橘，及黃豆等。24月齡時，可給蛋類。36月齡時再給予花生，及魚貝類。而牛奶、花生、蛋，及其他易致敏食物，亦會因母親經常攝食，透過哺乳而導致嬰兒過敏。故哺乳期間，母親宜避免過度攝取此類食物。對於斷奶後的幼兒，儘管使用水解淡白嬰兒奶粉較為安全。總之，食物應以天然、新鮮，及未加工處理者為佳。

2. 治療

(1) Epinephrine：對於食物急性過敏反應之病人，嚴重者可能導致死亡，再緊急時可進行肌肉下注射epinephrine，並維持呼吸道暢通。若必要時，應插管或做緊急氣切手術。

(2) Broncodiator：臥發生嚴重氣喘時，可予aminophylline靜脈注射；另外給予nebulized $\beta 2$ -agonist及epinephrine。

(3) Antihistamine：用口服方式對急性病人並不適用。H1, H2 antihistamine分別對呼吸道、皮膚，及腸胃道等症狀，可提供有效之控制；若在暴露前20—60分鐘給予，則效果更加。

(4) Corticosteroids：雖沒有立即性治療效果，建議及早使用，乃因可預防更嚴重之反應發生。抑制過敏性發炎反應，效果良好，但應注意其副作用。

(5) Ketotifen：口服吸收良好，可抑制mast cell, basophils, 及neutrophils釋出histamine和SAS-A (slow-reacting substance of anaphylaxis)。

(6) Sodium cromglycate：屬預防性用藥，通常在暴露前30—60分鐘給予，藥效可持續數小時，而其粉末可吸入，用來預防氣喘發作。

(7) Immunotherapy：猶如前述，食物成份極為複雜，涉及之致敏機制可謂多元，故減敏效果不佳。若以成份單一之致敏藥物，如aspirin或penicillin等實施減敏，則成功案例較多。

(8) 其他：如prostaglandin synthetase等。

結語

呼吸道過敏症狀之發生，常受多因子所影響，如飲食、環境，及遺傳等。其中因致敏食物由口腔經腸胃道，再引發一連串毒性、免疫，與非免疫性反應，再導致呼吸道過敏。不若塵、花粉、黴菌，或空氣污染微粒刺激，來的直接迅即，故易為臨床醫師所忽略。然而歐美近代相關之文獻報告，又多如牛毛，相較國內研究之闕如，實足另吾等惕勵。最後筆者提出幾點問題供作參考：

A 諸多研究顯示，病人主述（或問卷調查）與實驗診斷後之盛行率常有落差，尤以DBPCFC試驗為最，探討其中原因，似乎與下列幾點因素有關：

1 · D B P C F C 試驗中，所測試之食物致敏，有些與劑量有關或屬延遲性反應。在檢測期間，若因量少而不足以發生反應，或因反應延遲，僅有非典型反應發生，導致陰性結果。

2 · 食物以知之成份，猶如冰山一角，不同成份各有不同之致敏機制；而一般大都以偵測 I g E 媒介免疫反應為主，其他非免疫機制之反應則難以測出。故可能呈陰性反應。

3 · 目前之各項試驗，敏感度獲準確度並不十分理想，而影響診斷。

4 · 成人之過敏反應，不若嬰幼兒明顯，乃因腸胃道之黏膜屏障，及免疫系統較成熟。大部分之食物抗原，已在消化道分解，僅少量進入作用，使反應可能較為和緩或延遲。但若為冰冷食物，含 h i s t a m i n e 或含多種途徑致敏之水楊酸鹽食物，皆可能導致立即性之過敏反應。故不同食物試驗之結果，也可能有極大差異。因此病人主述（或問卷調查）與實際測試結果存有落差，乃可預期。

B · 未哺餵母乳之嬰幼兒，大便較臭是否與腐敗菌多有關？而諸多腐敗菌如 E · c o l i , E n t e r o b a c t e r a c r o g e n s , K l e b s i e l l a p n e u m o n i a , M o r g a n e l l a m o r g a n i i , C i t r o b a c t e r F r e u n d i i , 及 H a f n i a a l v e i 等皆為 h i s t a m i n e 之生成菌，故牛奶過敏除了前述之過敏成份外，是否與此有關？而類此腸內桿菌，均能將硝酸鹽還原維亞硝酸鹽（致癌物），不知是否會因此增加未來癌症的流行趨勢？

C · 回朔西方文獻，飲食與呼吸道（過敏性鼻炎、氣喘）、皮膚（異位性皮膚炎、蕁麻疹），及腸胃道（過敏性腸胃炎、便秘）之間，有極密切的關聯性，似乎印證了我國傳統醫學所述及：手陽明大腸經（腸胃道）互為表裡經？

D · 食物成份並非單一，其複雜豐富程度何止萬千。同一食物不同成分，可能同時誘發著不同過敏反應之型式，即同一食物如牛奶，可能因直接刺激，而造成毒性反應；或因乳糖酵素缺乏，而引起非免疫之酵素性反應。亦會因牛奶本身之蛋白質而誘發免疫性（I g E - m e d i a t e d , n o n - I g E m e d i a t e d , d e l a y e d - h y p e r s e n s i t i v i t y）之反應，顧極難僅以血清中 I g E 之濃度來做診斷依據。

E · 食物致敏與基因或環境因素有關，基因會影響酵素不足或缺乏，會造成過敏源之堆積；或因長期或短期過量食用易致敏食物，亦會造成過敏源之堆積，而使得過敏閥質降低，因而引起自發性過敏，或易受外物如塵漫、黴菌、花粉、粉塵，或冷空氣等刺激致敏。臨床上，有部分過敏病人，在成年後有減輕或痊癒的情形，是否因免疫系統的漸趨成熟或飲食的改變使然？而又有部分病人，在成年後才過敏發作，是否因長期暴露於致敏環境（包括物理因素如：空氣污染、輻射；化學因素如：致敏食物、藥物；或生物因素如：感染等）而導致基因改變而致敏？

總之，預防重於治療，預防過敏體質的產生，宜從胎兒做起，第三孕期的孕婦及哺乳期間，應盡量避免過度涉實彈、牛奶，及其他易制敏食物等，因為特殊抗原的 I g E 會經臍帶血，而導致胎兒胎兒致敏化的研究，亦曾被提及[68,69]。再一項針對丹麥 1726 位嬰兒的研究中[44]，哺育母乳至少一個月以上的嬰兒，與哺育一個月以內甚至未哺乳者，而造成過敏的，有顯著的差異。故產後補餵母乳最好至少在 6 個月以上[65]。再依文獻建議，逐步增加副食品，即可避免出生至五歲前，異位性體質的發生[34,35,63]。另根據文獻報告[70]，食物既能導致過敏的發作，長期避免致敏食物的攝取，即可改善體質。因腸道內具很多組織胺酸脫碳基酵素之細菌（即組織胺生成菌），如 E.coli、Enterobacter aerogenes、Morganella morganii，及 Hafnia alvei 等，若能補充有益菌如乳酸菌(lactic acid bacteria)，以抑制組織胺生成菌之繁殖，並使成為腸道之優勢菌叢，可提升免疫力，也會減少過敏之發生；其次在適度地運動，以強化免疫力；另應避免過敏源（包括冷氣）的刺激（如戴口罩、居家保持潔淨-等）等。在配合文獻上已證實之有效治療方式，如此對於過敏的發作，應可達到最佳之防治效果。