

## ABSTRACT

## Fødevareallergi og fødevareintolerance – hvad skal tandlæger være opmærksomme på?

Der findes ingen eksakte tal for forekomsten af fødevareallergi i den danske befolkning. Den kumulerede forekomst af fødevareallergi hos børn i de første tre leveår skønnes at være på 7-8 %, hvoraf hovedparten vokser sig fra det. Punktprævalensen af diagnosticeret fødevareallergi hos voksne er 3 %. Det er ofte almindelige fødevarer, som udløser allergiske reaktioner, fx æg, mælk, nødder, skaldyr, jordnødder og frisk frugt. Krydsreaktioner er den mest almindelige fødevareallergi hos større børn og voksne. Pollenallergikere udgør her en særlig risikogruppe, idet op til halvdelen reagerer allergisk på visse typer af frisk frugt og grøntsager, hvilket kan udløse oralt allergisyndrom. Krydsreaktioner kan potentielt også udløses i forbindelse med tandbehandling som følge af eksponering for de forskellige materialer, der anvendes i tandlægepraksis. Det er væsentligt at skelne mellem fødevareallergi og fødevareintolerance. Ved fødevareallergi aktiveres immunsystemet via et IgE-medieret respons. Fødevareintolerance er derimod en form for hypersensibilitet over for et eller flere fødeemner, enten pga. manglende nedbrydning i mave-tarm-kanalen som fx ved laktoseintolerance eller pga. en autoimmunbetonet inflammation i tarmen som ved cøliaki. Den præcise forekomst af fødevareintolerance kendes ikke, men skønnes at være lavere end for fødevareallergi. De mest almindelige former for fødevareintolerance er laktoseintolerance og cøliaki. Udiagnosticeret og ubehandlet kan disse tilstande medføre malabsorption og dermed orale manifestationer som bl.a. emaljedefekter og aftøs stomatitis. Nærværende artikel gennemgår de mekanismer, der ligger til grund for fødevareallergi og -intolerance, de relaterede symptomer og orale manifestationer samt udredning og behandling af disse tilstande.



Henvendelse til forfatter:  
Anne Marie Lyng Pedersen,  
email: amlp@sund.ku.dk

# Fødevareallergi og fødevareintolerance i et odontologisk perspektiv

Kristine Røn Larsen, tandlæge, ph.d.-studerende, Oral Patologi & Medicin, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Ann-Kristine Elmholdt Juncker, tandlæge, Oral Patologi & Medicin, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Anne Marie Lyng Pedersen, lektor, tandlæge, ph.d., Oral Patologi & Medicin, Odontologisk Institut, Det Sundhedsvidenskabelige Fakultet, Københavns Universitet

Accepteret til publikation den 5. september 2016

**F**ødevareallergi og fødevareintolerance er almindeligt forekommende tilstande i den danske befolkning, og forekomsten er steget kraftigt gennem de seneste år (1). Det er vigtigt at adskille begreberne fødevareallergi og fødevareintolerance. Ved fødevareallergi aktiveres immunsystemet via et immunglobulin E (IgE)-medieret respons i forbindelse med indtagelse af et specifikt fødevareallergen. Ved fødevareintolerance forstås en hypersensibilitet over for et eller flere specifikke fødeemner, enten fordi nedbrydningen i mave-tarm-kanalen ikke er mulig, eller at der opstår et ikke-IgE-medieret immunologisk respons. Fødevareallergi vil således ofte medføre voldsomme akutte og specifikke reaktioner, hvorimod fødevareintolerance typisk udløser mere kroniske og uspecifikke symptomer, og undertiden er tilstanden asymptomatisk. Såvel fødevareallergi som fødevareintolerance kan dog være til stor gene for patienten, idet det kan være vanskeligt at undgå allergener og indholdsstoffer i fødevarer i dagligdagen. Begge tilstande kan give anledning til orale symptomer og manifestationer, og det er således vigtigt, at tandlæger har kendskab til, om patienter har fødevareallergi eller fødevareintolerance i forbindelse med odontologisk diagnostik og behandlingsplanlægning. Ydermere kan tandlægen bidrage til at der igangsættes udredning ved mistanke om såvel fødevareallergi som fødevareintolerance.

### EMNEORD

Food allergy; oral allergy syndrome; coeliac disease; lactose intolerance; cross-reactions

## Fødevareallergi

### Forekomst

Der findes ikke specifikke tal for prævalensen af fødevareallergi i den danske befolkning. Der er imidlertid ingen tvivl om, at forekomsten er størst blandt børn i de tre første leveår, hvor en kumuleret forekomst estimeres at være 7-8 % (2). Fødevareallergi er desuden hyppigere hos børn med atopisk dermatitis (ca. 30 %). Endvidere har børn med fødevareallergi en øget risiko for at få luftvejsallergi, idet op til 68 % udvikler allergi over for fx pollen, husstøvmider eller kæledyr på et senere tidspunkt (3). Hos småbørn ses oftest allergi over for æg, mælk og peanuts. Mælkeallergi forekommer hos op til 1 % af alle spædbørn og udvikles typisk i det første leveår. Hovedparten vokser fra denne allergi, og 70 % af børn med mælkeallergi tåler således mælk allerede ved toårsalderen (4). Ligeledes vil ca. 50 % af børn med allergi over for æg tåle æg ved femårsalderen (5). I et stort dansk studie fra 2005 fandt man en punktprævalens af diagnosticeret fødevareallergi hos voksne på 3 % i en i øvrigt uselekeret population. Fisk, skaldyr, komælk, nødder, peanuts, frisk frugt og grøntsager udløser hyppigst allergiske reaktioner hos voksne (6). Krydsreaktioner er den mest almindelige fødevareallergi hos større børn og voksne. Pollenallergikere er således særligt udsatte, idet omtrent 50 % udvikler en allergisk reaktion ved indtagelse af frisk frugt og grøntsager. Det er især æble, kirsebær, abrikos, kiwi, pære, gulerod og hasselnød, som giver krydsreaktioner hos pollenallergikere (7).

### Immunologiske mekanismer og symptomer ved allergisk reaktion

En allergisk reaktion er karakteriseret som en specifik immunologisk reaktion, hvoraf de mest almindelige er type 1- og type 4-allergi.

#### Type 1-allergi

Type 1-allergi er karakteriseret ved, at reaktionen opstår straks, dvs. sekunder til minutter efter eksponeringen for allergenet. Den første eksposition for allergenet medfører, at B-lymfocytterne producerer et specifikt IgE-antistof rettet præcist mod dette allergen. IgE-produktionen ledsages af en produktion af plasmaceller samt T-lymfocytter. Plasmacellerne lagres i milten, knoglemarven samt lymfekirtlerne. Der er på dette tidspunkt sket en sensibilisering. Ved den efterfølgende eksposition for allergenet vil plasmacellerne producere IgE. IgE binder til mastcellerne, der frigiver en række vævsaktive stoffer, herunder histamin (8). En type 1-allergisk reaktion kan udløse en række sygdomsreaktioner herunder typisk rhino-conjunctivitis, astma bronchiale, urticaria, angioødem, mavesmerter, diarré og kløe. Den alvorligste reaktion er anafylaktisk shock, som i sjældne tilfælde kan medføre hjertestop (6).

#### Type 4-allergi

Type 4-allergi er karakteriseret ved, at reaktionen opstår 48-72 timer efter eksponering for et allergen. Den immunologiske

reaktion ved type 4-allergi er reguleret af T-lymfocytterne og betegnes også "den T-celle-medierede reaktion". Allergenet penetrerer huden eller slimhinden og bliver ført til den nærmeste lymfekirtel, hvor det præsenteres for T-cellerne. T-cellerne reagerer på denne eksponering ved at producere lymfokiner. Lymfokinproduktionen giver efterfølgende anledning til den kliniske manifestation af reaktionen, som er eksemdannelse (9).

### Orale symptomer og manifestationer

Ved type 1-allergi omfatter de orale symptomer ofte kløe i ganen, i svælget og/eller i tungen. Der er sædvanligvis ingen synlige kliniske forandringer. Reaktionen skyldes oftest eksponering for pollen, pelsdyr, husstøvmider, skimmelsvamp, fødevarer, insektbid, farmaka, latex eller klorhexidin. Associationen mellem pollen og fødevarer skyldes bl.a. ligheder mellem aminosyresekvenser, lighed i 3-d-struktur samt tilstedeværelse af samme allergene protein i pollen og fødevarer (10). Som nævnt har patienter med pollenallergi ofte krydsreaktioner mellem pollenallergenet og plante-derivede antigener (5). Krydsreaktionen kan udløse orale symptomer og benævnes oralt allergisyndrom (OAS). OAS defineres som en IgE-medieret allergisk reaktion, der begrænser sig til mundslimhinden og kan manifestere sig som kløe, stikkende smerter samt let ødem af læber, tunge, gane og svælg. Reaktionen kommer øjeblikkeligt efter indtagelse af den pågældende fødevarer, og ofte remitterer symptomerne spontant (11). OAS begrænser sig til mundhulen, idet allergenet kun er aktivt i mundhulen og nedbrydes øjeblikkeligt i ventriklen pga. den lave pH. Den samme nedbrydning af allergenet kan opnås ved at varmebehandle (koge, stege, bage) den pågældende fødevarer. Således kan patienter ofte spise den pågældende fødevarer i tilberedt tilstand. Når allergenet kan nedbrydes i ventriklen eller ved tilberedning, betegnes krydsreaktionen mellem pollen og fødevarer *pollen-food syndrome* (12).

I nogle tilfælde kan allergenet imidlertid ikke nedbrydes ved varmebehandling eller i ventriklen, og der vil således kunne udvikles mere alvorlige allergiske reaktioner som fx urticaria eller i værste tilfælde angioødem og/eller anafylaktisk shock. Dette skyldes de mere stabile planteproteiner, og denne type reaktion benævnes *lipid transfer protein syndrome* (12).

Af særlig odontologisk relevans kan nævnes latex-frugt-krydsreaktionen. Denne krydsreaktion er sjældent forekommende, men kan være ganske alvorlig. I de fleste tilfælde vil latexallergien optræde før fødevareallergien, men i nogle tilfælde er det omvendt, og i atter andre tilfælde kan latexallergien og fødevareallergien debutere samtidigt. I 5-50 % af tilfældene udløser krydsreaktionen anafylaksi ved eksponering for latex eller en af de krydsreagerende fødevarer (7).

Ud over de fødevarer, der krydsreagerer med pollen, findes der også krydsreaktioner mellem fødevarer. Et eksempel på dette er allergi overfor galactose- $\alpha$ -1,3-galactose ( $\alpha$ -gal).  $\alpha$ -gal er et suktermolekyle, der findes i kød og indmad fra pattedyr. Sensibilisering overfor  $\alpha$ -gal antages ikke at ske ved indtagelse

af kød fra pattedyr, men derimod udelukkende at blive induceret fra et flåtbid. Allergi overfor  $\alpha$ -gal er usædvanligt, idet reaktionen er rettet mod et kulhydratmolekyle og ikke et protein. Samtidig optræder den allergiske reaktion med en let forsinkelse (3-6 timer), hvilket er atypisk for en type 1-reaktion. Ud over latenstiden vil der ofte være kofaktorer til stede for at udløse den allergiske reaktion. Det kan dreje sig om fysisk anstrengelse, indtagelse af alkohol eller NSAIDs. Har patienten udviklet allergi over for  $\alpha$ -gal, kan vedkommende også reagere allergisk over for gelatine i slik, kolloidgel samt Cetuximab (neoplastisk antistof, der indeholder  $\alpha$ -gal epitop). Som ved øvrige krydsreaktioner kan reaktionerne over for  $\alpha$ -gal variere betragteligt i sværhedsgrad. Fra moderat urticaria til angioødem og egentligt

anafylaktisk shock (13). Tabel 1 angiver de mest almindelige krydsreagerende pollen og fødevarer.

#### Allergiudredning og behandling

Allergiudredning kan være kompliceret og skal udføres af en speciallæge i dermatologi og/eller allergologi. Allergiudredning over for type 1-allergi kan foregå ved blodprøver samt ved priktest. I blodprøven bestemmes mængden af specifikt IgE over for det mistænkte allergen. Ved priktesten bringes en smule af det mistænkte allergen i kontakt med hudens mastceller gennem et prik på indersiden af underarmen med en lancet-nål. Resultatet af udredningen foregår ved en samlet evaluering af anamnesen samt resultaterne af blodprøver og priktest.

#### Krydsreagerende allergener

Allergen	Pollen	Frugt	Grøntsager	Nødder	Andet
Birk	Hassel Elm Elm Bøg Ask	Æble Pære Blomme Kirsebær Kiwi Fersken Nektarin	Gulerod Kartoffel Tomat Selleri Dild Fennikel Estragon Løvtikke	Hasselnød Mandel Valnød Jordnød Cashewnød Kokosnød Paranød	
Græs	Græsarter Kornsorter	Appelsin Melon	Bønner Kikærter Ærter Linser Tomat Soja	Jordnød	
Bynke	Krysanthemum Kamille Mælkebøtte	Melon Banan	Selleri Gulerod Grøn peberfrugt Solsikkefrø Persille Pastinak Purløg Dild Fennikel Estragon Løvtikke		
Husstøvmider					Fnatmider Snegle Østers Rejer Kakerlakker
Latex	Bynke	Banan Avocado Kiwi Kastanje Papaya Figen			

**Tabel 1.** Kolonnen yderst til venstre viser det kendte allergen og de efterfølgende kolonner, hvilke andre allergener der kan give anledning til krydsreaktioner (1).

**Table 1.** The left column shows the known allergen and the following columns, other allergens that can trigger cross-reactions (1).



## Differentialdiagnostik

Vitamin- og mineralmangeltilstande  
 Bivirkning til medicin  
 Morbus Crohn  
 Colitis ulcerosa  
 Aftøs stomatitis  
 Cheilitis  
 Oral candidose  
 Sarkoidose  
 Perniciøs anæmi  
 Burning mouth syndrome  
 Lichen planus

**Tablet 2.** Overvejelser i relation til fødevareallergi og fødevareintolerance.

**Tablet 2.** *Considerations in relation to food allergy and food intolerance.*

Behandlingen af patienten med type 1-allergi tager udgangspunkt i at eliminere det/de udslagsgivende allergener. Såfremt dette ikke er nok til at eliminere allergisymptomerne, vil behandling initieres. Denne kan indbefatte antihistamin, glykokortikoid spray eller tabletbehandling eller injektion af det biologiske lægemiddel XOLAIR® (omalizumab). Behandlingen er en specialistopgave, og resultaterne af behandlingen skal monitoreres nøje. Tabel 2 angiver differentialdiagnostiske overvejelser i relation til fødevareallergi.

## Fødevareintolerance

De to hyppigst forekommende former for fødevareintolerance er cøliaki og laktoseintolerance.

### Cøliaki

Cøliaki er en relativt hyppig autoimmun sygdom, som opstår hos genetisk prædisponerede personer. Ætiologien af sygdommen blev opdaget i 1950'erne af den hollandske børnelæge Dicke, der hos børn så en sammenhæng mellem glutenindtag og bestemte symptomer, symptomer, som forsvandt ved introduktion til glutenfri diæt (14). Ved indtagelse af gluten-proteiner initieres en inflammatorisk tilstand i tarmen med nedbrydning (atrofi) af tyndtarmens villi til følge (15). Årsagen er et komplekst samspil mellem vævspermeabilitet, immunologiske faktorer og sensitivitet mod glutenproteiner. Cøliaki har forskellige kliniske manifestationer og inddeles i forskellige kliniske fænotyper. Den klassiske type er karakteriseret ved klassiske abdominale symp-

## KLINISK RELEVANS

Fødevareallergi og fødevareintolerance kan give anledning til orale symptomer og manifestationer. Da begreberne ofte bruges i flæng, er det vigtigt, at tandlægen er opmærksom på, at der er tale om tilstande med forskellig ætiologi. Tandlægen skal være opmærksom på de forskellige allergityper, og hvilke potentielle krydsre-

aktioner der kan have betydning for tandlægebehandlingen, fx latex. Tandlægen skal ligeledes være opmærksom på, at visse orale symptomer og manifestationer kan være forbundet med fødevareintolerance, og en viden om dette kan være afgørende for iværksættelse af udredning af tilstanden.

tomter: Malabsorption med mangeltilstande førende til diarré, oppustethed, udspilet maveregion, mavesmerter, opkast og væggtab. Der ses tillige ofte muskelsvaghed, muskel- og knoglesmerter, glossitis, aftøs stomatitis og emaljedefekter samt laktosemalabsorption. Ikke-klassisk cøliaki er karakteriseret ved ingen eller kun få abdominale symptomer, og der forekommer i stedet ekstra-intestinale manifestationer som fx dermatitis herpetiformis, diabetes type 1, thyroiditis, osteopeni og infertilitet (16,17). Asymptomatisk cøliaki er en sygdomsform uden symptomer, men hvor der forekommer positiv serologi og atrofi af villi. Disse patienter findes ofte i forbindelse med screeningsundersøgelser i højrisikopopulationer (16,18).

Som med andre autoimmune sygdomme er incidensen af cøliaki stigende. Dette kan forklares ved den øgede opmærksomhed på især den ikke-klassiske og asymptomatiske cøliaki. Incidensen af cøliaki er i dag mellem 0,5 og 1 % og menes fortsat at være underdiagnosticeret (19-23). Førstegrads slægtninge til cøliakipatienter har øget risiko for også at have cøliaki og bør derfor screenes (24). Cøliaki er associeret med andre autoimmune sygdomme som type 1-diabetes mellitus og bindevævs sygdomme, og patienter med cøliaki har tillige en øget risiko for udvikling af osteoporose som en konsekvens af calcium og vitamin D malabsorption (25,26).

### Laktoseintolerance

Laktoseintolerance kaldes også laktosemalabsorption eller laktasemangel. Tilstanden skyldes mangel på eller nedsat mængde af enzymet laktase i tyndtarmsvilli. Laktase spalter disakkariidet laktose til glukose og galaktose, før det absorberes. Den hyppigste form er laktoseintolerance af primær karakter, hvor laktaseekspressionen sænkes igennem den tidlige barndom. Total mangel på laktase ses yderst sjældent hos nyfødte, men har svære konsekvenser. Laktoseintolerance kan også opstå sekundært som følge af erhvervede tilstande fx bakterievækst i tynd-

tarmen eller infektiøs enteritis. Intolerancen kan også opstå sekundært som følge af skader på tarmslimhinden fx som følge af cøliaki eller andre inflammatoriske mave-tarm-sygdomme, der leder til en reduktion af tarmens absorptionskapacitet eller nedregulering af laktaseekspressionen. Når ikke-spaltet laktose kommer til tyktarmen, vil bakteriel fermentering producere flygtige, kort-kædede fedtsyrer, hydrogen, kuldioxid og metan. Den øgede gasproduktion leder til symptomer som abdominalsmerter, mavekrampe, rumlen og knurren i maven, oppustethed, flatulens, diarré, kvalme og opkast (27-29).

I Nordeuropa har befolkningen historisk set haft et højere indtag af mælkeprodukter sammenlignet med lande i fx Asien og har derved været tvunget til at nedbryde laktose. Ca. 95 % af den voksne befolkning i Norden tåler derfor laktose. Andelen af voksne med laktasemangel stiger fra Nordeuropa til Sydeuropa til Asien og Afrika, hvor mælkeforbruget også er mindre (30).

### Orale symptomer og manifestationer

Ubehandlet cøliaki kan give anledning til en række orale symptomer og manifestationer.

Der er således vist øget forekomst af emaljedefekter i permanente tænder hos børn og voksne med cøliaki (31,32). Emaljedefekter kan opstå under tanddannelsen af de permanente tænder som en konsekvens af cøliaki i barnets første levemåner, hvor tanddannelse initieres. Hypokalcæmi, som følge af malabsorption, antages at være en væsentlig årsag. Imidlertid er der ikke påvist forskelle i serum-calcium-niveauer hos børn med cøliaki med og uden emaljedefekter (33). Emaljedefekterne kan både være kvantitative (hypoplasier), pga. forstyrrelser i matrixsekretionen eller kvalitative (opaciteter) som følge af forstyrrelser i tændernes calcificeringsfase (34).

Recidiverende aftøs stomatitis er i flere studier fundet associeret til cøliaki med en forekomst varierende fra 10 til 27 % (34). Desuden synes glutenfri diæt at have en gunstig effekt på afteudbrud og -omfang (35). Den øgede prævalens af after hos patienter med cøliaki (udiagnosticeret eller i initial fase) formodes at være relateret til malabsorption af især jern, folat, zink og B-vitaminer. Endvidere er der fundet signifikant sammenhæng mellem cøliaki og brændende fornemmelse i tungen, og 9 % af patienter med cøliaki udviste erytem og atrofi af papiller på tungeryggen (36). I et komparativt studie mellem patienter med cøliaki og Sjögrens syndrom var slimhindeforandringer til stede hos 40 % af patienter med cøliaki og hos 65 % af patienterne med både cøliaki og Sjögrens syndrom (37). Tabel 2 angiver differentialdiagnostiske overvejelser i relation til fødevarerintolerance.

### Udredning og behandling

Ved mistanke om cøliaki foretages en serologisk undersøgelse for IgA anti-transglutaminase, hvor det er vigtigt, at patienten er på glutenholdig diæt.

Ved påvisning af forhøjede serumantistoffer forbundet med cøliaki foretages en gastrokopi samt tyndtarmsbiopsi. Biopsi er

i de fleste tilfælde nødvendig for at stille diagnosen og er karakteriseret ved øget antal lymfocytter intraepitelt og i lamina propria, krypthyperplasi og atrofi af villi. Hos især børn kan biopsi dog undlades, og diagnosen stilles på baggrund af opfyldelse af de øvrige kriterier for børn (19). Behandling består af strikt overholdt og livslang glutenfri diæt, der vil normalisere tarmens tilstand (38).

Ved mistanke om laktoseintolerance foretages en laktosebelastningstest (blodprøve), pusteprobe (hydrogenniveau i udåndingsluften bestemmes) eller bestemmelse af laktase i tyndtarmsbiopsi. Laktoseintolerante personer tåler ofte en lille mængde laktose i døgn, og det er vist, at op til 7 g laktose dagligt ikke udløser symptomer. Endelig er det muligt at indtage enzymet laktase i tabletform før et måltid, eller det er muligt at tilsætte laktase direkte til laktoseholdige fødevarer, for på denne måde at nedbryde laktosen (39).

### Faktaboks

#### Tandlægens rolle

1. Fødevarerallergi og fødevarerintolerance giver anledning til orale symptomer og manifestationer.
2. Ved mistanke om OAS bør tandlægen informere patienten om dette samt overveje, om det har betydning for den tandlægelige behandling.
3. Ved mistanke om fødevarerallergi kan tandlægen henvise patienten til privatpraktiserende læge. Eventuelt kan der henvises direkte til allergolog eller dermatolog på et hospital i den region, hvor patienten er bosiddende.
4. Ved orale manifestationer af malabsorption bør tandlægen foretage en grundig anamnese af patienten vedrørende symptomdebut, almen tilstand, forbrug af medicin og kosttilskud samt abdominale symptomer. Ved orale forandringer bør der tages kliniske fotos.
5. Tandlægen bør henvise patienten til privatpraktiserende læge med oplysning om orale fund og ønske om yderligere serologisk udredning for mineral- og vitaminmangel.

### Konklusion

Tandlægen kan potentielt tage del i fødevarerallergi og fødevarerintoleranceudredning. En grundig anamnese omkring eventuelle orale symptomer og slimhindeforandringer er vigtig. Ved mistanke om fødevarerallergi bør patienten henvises til egen læge, allergolog eller dermatolog. Fødevarerintolerance kan udiagnosticeret og ubehandlet føre til malabsorption og dermed påvirke det orale helbred. Ved mistanke om malabsorption bør patienten henvises til egen læge med henblik på serologisk screening og muligvis udredning for fødevarerintolerance.

## ABSTRACT (ENGLISH)

**An odontological perspective on food allergy and food intolerance**

There is no exact data on the prevalence of food allergy in the Danish population. The cumulative incidence of food allergies in children in the first three years of life is estimated to be 7-8%, most of them growing from their allergies. The point prevalence of diagnosed food allergies in adults is 3%. It is usually common foods that trigger allergic reactions e.g. eggs, milk, nuts, shellfish, peanuts and fresh fruit. Cross reactions are the most common food allergy in adolescents and adults. Patients with pollen allergy comprise a special risk since about 50% of them will react allergic to certain types of fresh fruit and vegetables, which can trigger oral allergy syndrome. Cross reactions could potentially also be triggered in relation to dental treatment, and due to exposure to the different materials used in dental prac-

tice. It is important to differentiate between food allergy and food intolerance. Food allergies activates the immune system via an IgE-mediated response, whereas food intolerance is a form of hypersensitivity to one or more food items, either as a result of lack of degradation in the gastrointestinal tract or as due to an autoimmune-mediated inflammation in the intestine. The precise incidence of food intolerance is unknown, but is estimated to be lower than that of food allergy. The most common forms of food intolerance include lactose intolerance and celiac disease. Undiagnosed and untreated, these conditions may result in malabsorption and consequently oral manifestations like enamel defects and aphthous stomatitis. This article discusses the mechanisms underlying food allergy and food intolerance, associated symptoms and oral manifestations and diagnosis and treatment of these conditions.

## Litteratur

1. ASTMA-ALLERGI DANMARK. (September 2016). Tilgængelig fra: <http://www.astma-allergi.dk/>
2. Umasunthar T, Leonardi-Bee J, Turner PJ et al. Incidence of food anaphylaxis in people with food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy* 2013;43:1333-41.
3. Tsakok T, Marrs T, Mohsin M et al. Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review. *J Allergy Clin Immunol* 2016;137:1071-8.
4. Schoemaker AA, Sprickelman AB, Grimshaw KE et al. Incidence and natural history of challenge-proven cow's milk allergy in European children – EuroPrevall birth cohort. *Allergy* 2015;70:963-72.
5. Arik Yilmaz E, Cavkaytar O, Buyuktiryaki B et al. Factors associated with the course of egg allergy in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2015;115:434-8.
6. Osterballe M, Hansen TK, Mortz CG et al. The clinical relevance of sensitization to pollen-related fruits and vegetables in unselected pollen-sensitized adults. *Allergy* 2005;60:218-25.
7. Fernández-Rivas M. Fruit and vegetable allergy. *Chem Immunol Allergy* 2015;101:162-70.
8. Sloane D, Sheffer A. Oral Allergy Syndrome. *Allergy Asthma Proc* 2001;22:321-5.
9. Johansen JD, Frosch PJ, Lepoittevin JP (eds). *Contact Dermatitis*. 5th ed. Springer Verlag Berlin Heidelberg; 2011:43-90.
10. Bonds RS, Midoro-Horiuti T, Goldblum R. A structural basis for food allergy: the role of cross-reactivity. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2008;8:82-6.
11. Kondo Y, Urisu A. Oral Allergy Syndrome. *Allergol Int* 2009;58:485-91.
12. Saunders S, Platt MP. Oral allergy syndrome. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg* 2015;23:230-4.
13. Fischer J, Biedermann T. Delayed immediate-type hypersensitivity to red meat and innards: current insights into a novel disease entity. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016;14:38-43.
14. Losowsky MS. A history of coeliac disease. *Dig Dis* 2008;26:112-20.
15. Marsh MN. Gluten, major histocompatibility complex, and the small intestine. A molecular and immunobiologic approach to the spectrum of gluten sensitivity ('celiac sprue'). *Gastroenterology* 1992;102:330-54.
16. Hvas CL, Jensen MD, Reimer MC et al. Celiac disease: diagnosis and treatment. *Dan Med J* 2015;62:1-13.
17. Ludvigsson JF, Biagi F, Kelly CP et al. The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut* 2013;62:43-52.
18. Tack GJ, Verbeek WH, Schreurs MW et al. The spectrum of celiac disease: epidemiology, clinical aspects and treatment. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 2010;7:204-13.
19. Kelly CP, Bai JC, Liu E et al. Advances in diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology* 2015;148:1175-86.
20. Ludvigsson JF, Rubio-Tapia A, van Dyke CT et al. Increasing incidence of celiac disease in a North American population. *Am J Gastroenterol* 2013;108:818-24.
21. Lohi S, Mustalahti K, Kaukinen K et al. Increasing prevalence of coeliac disease over time. *Aliment Pharmacol Ther* 2007;26:1217-25.
22. Catassi C, Kryszak D, Bhatti B et al. Natural history of celiac disease autoimmunity in a USA cohort followed since 1974. *Ann Med* 2010;42:530-8.
23. Horwitz A, Skaaby T, Kårhus LL et al. Screening for celiac disease in Danish adults. *Scand J Gastroenterol* 2015;50:824-31.
24. Rubio-Tapia A, Van Dyke CT, Lahr BD et al. Predictors of family risk for celiac disease: a population-based study. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:983-7.
25. Cosnes J, Cellier C, Viola S et al. Incidence of autoimmune diseases in celiac disease: protective effect of the gluten-free diet. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008;6:753-8.
26. Fouda MA, Khan AA, Sultan MS et al. Evaluation and management of skeletal health in celiac disease: Position statement. *Can J Gastroenterol* 2012;26:819-29.
27. Vesa TH, Marteau P, Korpela R. Lactose intolerance. *J Am Coll Nutr* 2000;19 (Suppl):165S-175S.
28. Gugatschka M, Dobnig H, Fahrleitner-Pammer A et al. Molecularly-defined lactose malabsorption, milk consumption and anthropometric differences in adult males. *QJM* 2005;98:857-63.
29. Pimentel M, Lin HC, Enayati P et al. Methane, a gas produced by enteric bacteria, slows intestinal transit and augments small intestinal contractile activity. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol* 2006;290:G1089-95.
30. Swallow DM. Genetics of Lactase Persistence and Lactose Intolerance. *Annu Rev Genet* 2003;37:197-219.
31. Aine L, Maki M, Collin P et al. Dental enamel defects in celiac disease. *J Oral Pathol Med* 1990;19:241-5.
32. Aine L. Dental enamel defects and dental maturity in children and adolescents with coeliac disease. *Proc Finnish Dent Soc* 1986;82 (Supp 3):1-71.
33. Rostom A, Dubé C, Cranney A et al. The diagnostic accuracy of serologic tests for celiac disease: a systematic review. *Gastroenterology*. 2005;128(4 Supp 1):S38-46.
34. Pastore L, Carroccio A, Compilato D et al. Oral manifestations of celiac disease. *J Clin Gastroenterol* 2008;42:224-32.
35. Bucci P, Carile F, Sangianantoni A et al. Oral aphthous ulcers and dental enamel defects in children with coeliac disease. *Acta Paediatr* 2006;95:203-7.
36. Lähteenoja H, Toivanen A, Viander M et al. Oral mucosal changes in coeliac patients on a gluten-free diet. *Eur J Oral Sci* 1998;106:899-906.
37. Patinen P, Aine L, Collin P et al. Oral findings in coeliac disease and Sjögren's syndrome. *Oral Dis* 2004;10:330-4.
38. Ludvigsson JF, Bai JC, Biagi F et al. Diagnosis and management of adult coeliac disease: guidelines from the British Society of Gastroenterology. *Gut*. 2014;63:1210-28.
39. Vandenplas Y. Lactose intolerance. *Asia Pac J Clin Nutr* 2015;24 (Supp 1):S9-13.