

Jędrzej Przekora¹, Agata Wawrzyniak¹, Anna Bujnowska²,
Agnieszka Rustecka¹, Bolesław Kalicki¹

Otrzymano: 08.01.2020
Zaakceptowano: 21.02.2020
Opublikowano: 30.10.2020

Ciężki przebieg atopowego zapalenia skóry u chłopca uczulonego na alergeny ziemniaka

Severe atopic dermatitis in a boy with potato allergy

¹ Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

² Studenckie Koło Naukowe Pediatrii przy Klinice Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, Warszawa, Polska

Adres do korespondencji: Agata Wawrzyniak, Klinika Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej, Wojskowy Instytut Medyczny, ul. Szaserów 128, 04-141 Warszawa, e-mail: awawrzyniak@wim.mil.pl

Streszczenie

Alergia pokarmowa jest istotnym problemem wśród populacji dziecięcej. Do produktów spożywczych, które najczęściej wywołują reakcje alergiczne, zaliczają się: mleko krowie, pszenica, orzechy ziemne, jajo kurze, ryby i owoce morza. Choroby związane z alergią pokarmową to między innymi atopowe zapalenie skóry, pokrzywka lub astma. Najcięższą postacią reakcji alergicznej stanowi wstrząs anafilaktyczny. Podstawowym lekiem stosowanym w leczeniu anafilaksji jest adrenalina w dawce 0,01 mg/kg m.c. (maksymalnie 0,3–0,5 mg) podawana domięśniowo. Leczeniem z wyboru alergii pokarmowej jest dieta eliminacyjna. W przypadku objawów utrzymujących się mimo zastosowania interwencji żywieniowej należy rozszerzyć diagnostykę, wykorzystując punktowe testy skórne i/lub przeciwciała IgE swoiste. W pracy przedstawiono przypadek kliniczny 2,5-letniego chłopca z erythrodermą w przebiegu atopowego zapalenia skóry, skierowanego do Kliniki autorów z powodu braku poprawy w leczeniu ambulatoryjnym. W przebiegu hospitalizacji udało się ustalić, że przyczyną objawów u dziecka były alergeny ziemniaka.

Słowa kluczowe: atopowe zapalenie skóry, alergeny ziemniaka, alergia pokarmowa, erythrodermia, IgE

Abstract

Food allergy is an important problem in the paediatric population. Food products that are most likely to induce allergic reactions include cow's milk, wheat, peanuts, hen's eggs, fish and seafood. Food-allergy-related diseases include, among other things, atopic dermatitis, urticaria and asthma. Anaphylactic shock is the most severe form of allergic reaction. Intramuscular adrenalin at a dose of 0.01 mg/kg body weight (maximum dose 0.3–0.5 mg) is the primary treatment for anaphylaxis. An elimination diet is the treatment of choice in food allergy. If symptoms persist despite dietary intervention, extended diagnosis using skin prick tests and/or specific IgE measurements should be performed. We present a clinical case of a 2.5-year-old boy with erythroderma secondary to atopic dermatitis, who was referred to our Department due to the lack of improvement after outpatient treatment. It was found during hospital stay that the symptoms were caused by potato allergens.

Keywords: atopic dermatitis, potato allergens, food allergy, erythroderma, IgE

WSTĘP

Alergia pokarmowa to niepożądana, powtarzalna i odtwarzalna reakcja organizmu na pokarm z udziałem mechanizmów immunologicznych. Na odpowiedź immunologiczną organizmu składają się reakcja typu I – wczesna, związana z immunoglobulinami typu E (IgE) – oraz reakcja typu IV – późna, komórkowa. Podobne reakcje po spożyciu pokarmu może wywoływać nietolerancja pokarmowa, w reakcji tej brak jednak mechanizmów immunologicznych. Przykładem nietolerancji może być wtórny deficyt aktywności enzymów trawienych (np. hipolaktazja typu dorosłego). Objawy alergii pokarmowej mogą pochodzić z niemal wszystkich układów organizmu, np.: zmiany skórne – atopowe zapalenie skóry (AZS), pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy, układ oddechowy – nieżyt nosa, astma, przewód pokarmowy – wymioty, ból brzucha, biegunka i refluks żołądkowo-przełykowy, a także reakcje ogólnoustrojowe.

Najcięższą, a zarazem najrzadszą postać reakcji alergicznej stanowi wstrząs anafilaktyczny⁽¹⁾. Anafilaksja jest to ciężka, zagrażająca życiu, systemowa lub uogólniona, natychmiastowa reakcja nadwrażliwości mogąca się zakończyć zgonem. Głównymi czynnikami mogącymi powodować tego typu reakcje są alergeny pokarmowe. Do rzadszych czynników należą alergeny powietrzno pochodne, jad owadów błonkoskrzydłych lub lateks. Leczeniem pierwszego wyboru w przypadkach anafilaksji jest adrenalina w dawce 0,01 mg/kg m.c. (maksymalnie 0,3–0,5 mg) podawana domięśniowo w powierzchnię boczną mięśnia czworogłowego uda. Dawki adrenaliny można powtarzać co 5–15 minut⁽²⁾. W diagnostyce alergii pokarmowej stosuje się zarówno punktowe testy skórne, płatkowe testy kontaktowe, oznaczenie stężenia swoistych przeciwciał w klasie IgE, jak i testy prowokacyjne. Leczeniem z wyboru jest dieta eliminacyjna⁽¹⁾.

Przyczyną większości przypadków alergii pokarmowych u dzieci są: mleko krowie, pszenica, orzechy ziemne, jajo kurze, ryby i owoce morza⁽³⁾. W codziennej praktyce lekarskiej należy też jednak pamiętać o znacznie bardziej rozpowszechnionych produktach, które rzadziej wiążą się z wystąpieniem alergii pokarmowej. Przykładem takiego pokarmu jest ziemniak. Częstość alergii na ziemniaki waha się w badanych grupach w zakresie 2,5–14,5%⁽⁴⁾.

PRZYPADEK KLINICZNY

Dwupółletni chłopiec został przyjęty do Kliniki Pediatrii, Nefrologii i Alergologii Dziecięcej Wojskowego Instytutu Medycznego (WIM) z powodu bardzo nasilonych zmian skórnych na kończynach dolnych z tendencją do uogólniania się oraz ze współwystępującym nasilonym świądem skóry.

W badaniu podmiotowym odnotowano występowanie od okresu niemowlęcego rumieniowych zmian skórnych na policzkach, nasilających się po spożyciu mleka. W związku ze wzmożeniem występowania zmian skórnych w 1. roku

życia oznaczono przeciwciała swoiste dla wybranych alergenów w klasie IgE. Zaobserwowano podwyższone stężenia przeciwciał dla alergenów białka mleka krowiego, orzechów i białka jaja kurzego. Oznaczone wówczas stężenie całkowitej IgE wynosiło 5000 IU/ml przy normie dla wieku 50 IU/ml. W 2. roku życia chłopiec dwukrotnie przeżył obturacyjne zapalenie oskrzeli, wystąpił u niego również epizod wstrząsu anafilaktycznego po spożyciu mleka koziego. Miesiąc później dziecko hospitalizowano z powodu krwawienia z dolnego odcinka przewodu pokarmowego. Wówczas wykluczono chorobę trzewną. Chłopiec był karmiony piersią do 24. miesiąca życia. Wywiad rodzinny w kierunku alergii był dodatni – u 5-letniego brata stwierdzono alergię pokarmową na białko mleka krowiego.

Przy przyjęciu do kliniki dziecko przebywało na diecie bezmlecznej, bezjajecznej, bez orzechów. W badaniu przedmiotowym z odchyłen stwierdzono bardzo nasilone wykwyty rumieniowo-grudkowe na skórze całego ciała z towarzyszącą lichenizacją oraz przeczosami. Rozległe zapalenie skóry zajmowało powyżej 90% powierzchni ciała chłopca, co pozwalało definiować je jako erytrodermię. Ponadto u dziecka zaobserwowano powiększone węzły chłonne szyjne, potyliczne, pachowe, pachwinowe, miękkie i przesuwalne względem podłoża.

W badaniach laboratoryjnych obecne były leukocytoza ($20 \times 10^3/\mu\text{l}$) i eozynofilia ($2,27 \times 10^3/\mu\text{l}$); pozostałe parametry stanu zapalnego znajdowały się w granicach normy laboratoryjnej (odczyn Biernackiego – OB: po 1 godzinie 2 mm, stężenie białka C-reaktywnego – CRP, *C-reactive protein*: 0,0 mg/dl). W ramach diagnostyki atopii o podłożu alergicznym wykonano pomiar stężenia przeciwciał w klasie IgE w surowicy, które okazało się podwyższone (9225 IU/ml przy normie dla wieku 50 IU/ml).

Przeprowadzono diagnostykę w kierunku enteropatii i niedoborów odporności. Nie stwierdzono nieprawidłowości w proteinogramie. Stężenia IgA (25 mg/dl), IgG (978 mg/dl), IgM (93 mg/dl) oraz składowe C3 (93 mg/dl) i C4 (22 mg/dl) układu dopełniacza mieściły się w granicach normy laboratoryjnej. Stężenie 25(OH)D (43,0 ng/ml) w surowicy również było w normie. Wykluczono zespół Nethertona – autosomalny recesywny zespół genetyczny, w którym współlistnieją pierwotny niedobór odporności, erytrodermia, atopia i łamliwość włosów.

Ze względu na uogólnioną limfadenopatię wykonano badania serologiczne, które wykluczyły podłożo infekcyjne o etiologii zakażenia cytomegalowirusem (*cytomegalovirus*, CMV), wirusem Epsteina–Barr (*Epstein–Barr virus*, EBV), *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Toxoplasma gondii*. Badanie ogólne moczu nie wykazało cech zakażenia. W badaniu kału nie wykryto obecności pasożytów. Wynik testu immunoenzymatycznego (*enzyme-linked immunosorbent assay*, ELISA) w kierunku *Toxocara canis* był ujemny. Na podstawie obrazu klinicznego oraz wyników badań dodatkowych u chłopca rozpoznano AZS o podłożu alergicznym, nasilające się szczególnie po kontakcie z alergenami pokarmowymi. Jego skutkiem

Badany parametr		I hospitalizacja, luty 2016 r.	IV hospitalizacja, grudzień 2016 r.	V hospitalizacja, czerwiec 2017 r.	VI hospitalizacja, czerwiec 2018 r.
Białko C-reaktywne [mg/dl] (norma 0–0,8)		0,0	0,1	<0,1	0,1
Leukocyty w surowicy [$\times 10^3/\mu\text{l}$]		20,00	10,93	12,11	7,85
Eozynofile w surowicy [$\times 10^3/\mu\text{l}$]		2,27	0,67	0,22	0,14
IgE całkowita [IU/ml]		9225	2448	1707	3457
IgE swoista [kU/l]; (klasa)					
Panel alergenów pokarmowych	Ziemniak (f35)	72; (5)	49; (4)	15,4; (3)	14,9; (3)
	Białko jaja (f1)	99; (5)	62; (5)	39; (4)	78; (5)
	Żółtko jaja (f75)	63; (5)	22; (4)	14,1; (3)	26; (4)
	Mleko krowie (f2)	97; (5)	35; (4)	52; (5)	64; (5)
	Soja (f14)	2,2; (2)	0,45; (1)	0,41; (1)	0,44; (1)
	Orzech ziemny (f13)	2,6; (2)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	0,44; (1)
	Orzech laskowy (f17)	>100; (6)	89; (5)	74; (5)	56; (5)
	Migdał (f20)	1,0; (2)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	2,2; (2)
	Pomidor (f25)	0,36; (1)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	<0,35; (0)
	Marchew (f31)	1,0; (2)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	<0,35; (0)
	Seler (f85)	0,53; (1)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	<0,35; (0)
Panel alergenów powietrznych	Tomka wonna (g1)	5,0; (3)	22; (4)	17,4; (3)	25; (4)
	Kupkówka pospolita (g3)	7,8; (3)	47; (4)	38; (4)	46; (4)
	Tymotka łąkowa (g6)	1,0; (2)	17,4; (3)	18; (4)	33; (4)
	Żyto (g12)	1,5; (2)	25; (4)	39; (4)	34; (4)
	Olcha (t2)	<0,35; (0)	0,53; (1)	42; (4)	55; (5)
	Brzoza (t3)	<0,35; (0)	13,3; (3)	69; (5)	99; (5)
	Leszczyna (t4)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	4,2; (3)	67; (5)
	Roztocza kurzu domowego (d2)	5,0; (3)	22; (4)	18; (4)	49; (4)
	Sierść kota (e1)	<0,35; (0)	11,2; (3)	8,1; (3)	48; (4)
	<i>Penicillium notatum</i> (m1)	2,4; (2)	0,36; (1)	<0,35; (0)	2,1; (2)
	<i>Cladosporium herbarum</i> (m2)	1,5 (2)	<0,35; (0)	<0,35; (0)	<0,35; (0)
	<i>Aspergillus fumigatus</i> (m3)	0,53; (1)	0,45; (1)	<0,35; (0)	<0,15; (0)
	<i>Alternaria alternata</i> (m6)	0,53; (1)	0,36; (1)	<0,35; (0)	<0,35; (0)

Tab. 1. Wybrane wyniki badań z kolejnych hospitalizacji u opisywanego pacjenta z atopowym zapaleniem skóry

było wystąpienie u dziecka uogólnionych zmian skórnych o charakterze erytrodemii.

Na rozległe zmiany skórne włączono leczenie objawowe. Miejscowo zastosowano maść cholesterolową z hydrokortyzonem 1%, kąpiele w nadmanganianie potasu oraz krochmalu. Skórę natłuszczano emolientami. Przeciwswiądowo zastosowano desloratadynę 1 \times 5 ml lub rupatadynę 1 \times 2,5 ml doustnie. Ponadto kontynuowano dotychczasową dietę w oczekiwaniu na wyniki stężenia swoistych przeciwciał IgE w panelu pokarmowym. Po 2 dniach leczenia bez uzyskania poprawy włączono doustnie prednizon w dawce 2 \times 5 mg oraz diazepam 2 \times 2,5 mg. Na nasilone zmiany skórne zastosowano miejscowo maść z mupirocyną. Uzyskano poprawę stanu miejscowego skóry.

W kolejnej dobie hospitalizacji wyniki badań laboratoryjnych wykazały wysokie miano IgE swoistych dla białka i żółtka jaja kurzego, białka mleka krowiego (klasa 5.), orzecha laskowego

(klasa 6.) oraz ziemniaka (klasa 5.), który dotychczas stanowił jeden z produktów alergicznej diety eliminacyjnej. Ze względu na silną odpowiedź immunologiczną na alergeny ziemniaka zdecydowano o usunięciu go z diety chłopca oraz zrezygnowano z kąpiele w krochmalu. Od 1. doby kuracji obserwowano zmniejszenie nasilenia stanu zapalnego oraz świądu. W 4. dobie stwierdzono znaczną poprawę stanu skóry oraz zmniejszenie jej suchości.

Po 6 dniach hospitalizacji chłopca wypisano do domu w stanie ogólnym dobrym. Z diety dziecka na stałe wykluczono ziemniaki. Zalecono kontynuację leczenia przeciwświądowego i przeciwzapalnego prednizonem, ze stopniowym zmniejszaniem dawki przez kolejne 2 tygodnie.

Od czasu pierwszej hospitalizacji chłopiec przebywał w Klinice jeszcze pięciokrotnie w celu wykonania badań kontrolnych (tab. 1). Zastosowana dieta oraz leczenie farmakologiczne wpłynęły na poprawę stanu skóry dziecka

oraz spowodowały niemal całkowite ustąpienie świądu, co uspokoiło chłopca i umożliwiło mu prawidłowy rozwój psychofizyczny. W badaniu przedmiotowym z odchyłen nadal stwierdzano suchą skórę z tendencją do lichenizacji oraz powiększenie węzłów chłonnych szyjnych, potylicznych, pachowych i pachwinowych, nie obserwowano natomiast nawrotów uogólniającego się zapalenia skóry. W badaniach laboratoryjnych parametry stanu zapalnego (CRP, leukocyty w surowicy) utrzymywały się w granicach normy laboratoryjnej. Stwierdzono utrzymującą się niewielką eozynofilię oraz podwyższenie całkowitego stężenia IgE. W dalszym ciągu obserwowano wysokie miano przeciwciał przeciwko alergenom pokarmowym, takim jak orzech laskowy, białko jaja kurzego, białko mleka krowiego (klasa 5.), żółtko jaja kurzego (klasa 4.), ziemniak (klasa 3.).

W 4. roku życia u chłopca dwukrotnie wystąpił epizod duszności. Na podstawie dotychczasowego obrazu klinicznego oraz uzyskaniu poprawy po wdrożeniu leczenia glikokortykosteroidem wziewnym ustalono rozpoznanie astmy wczesnodziecięcej. W trakcie ostatniej, szóstej hospitalizacji u dziecka zaobserwowano zmiany skórne o charakterze drobnogrudkowym na podłożu rumieniowym, które lokalizowały się w dołach podkołanowych i łokciowych. Stwierdzono też zmiany nieżytowe śluzówki nosa. Wykonany kontrolny panel alergenów wziewnych wykazał bardzo wysokie stężenia IgE swoistych dla: leszczyny, brzozy, olchy (klasa 5.) oraz tomki wonnej, kupkówki pospolitej, tymotki łąkowej, żyta, roztoczy kurzu domowego, sierści kota (klasa 4.).

U chłopca ostatecznie rozpoznano AZS, alergię pokarmową i wziewną oraz astmę oskrzelową. Otrzymał skuteczne leczenie przeciwświądowe, budesonid $2 \times 250 \mu\text{g}$ w nebulizacji oraz mometazon $0,05 \text{ mg}$ w aerozolu do nosa. Zalecono dalszą pielęgnację skóry emolientami, miejscowe stosowanie maści cholesterolowej oraz kontynuowanie diety bez pokarmów alergizujących. Dziecko pozostaje pod opieką Kliniki.

OMÓWIENIE

Alergia pokarmowa jest istotnym problemem klinicznym w populacji pediatrycznej. W zakresie zmian skórnych może się manifestować na dwa sposoby – jako pokrzywka⁽⁵⁾ lub atopowe zapalenie skóry. Odpowiedź na alergen pokarmowy pojawia się do kilku godzin po ekspozycji, jeśli jest to reakcja bezpośrednia – IgE-zależna, lub do kilku dni w przypadku reakcji komórkowej – IgE niezależnej. Zapalenie skóry objawia się nasilonym rumieniem i świądem⁽⁶⁾.

Niekiedy dochodzi do rozwoju zapalenia uogólnionego, zajmującego więcej niż 90% skóry – erythrodermii⁽⁷⁾. Taki obraz kliniczny zaobserwowano u 2,5-letniego chłopca prezentowanego w niniejszym opisie przypadku klinicznego. Erythrodermię w przebiegu AZS należy odróżnić od innych wyprysków i zapaleń skóry – lojotokowego zapalenia skóry, łuszczycy, niedoborów odporności czy też zespołu Nethertona⁽⁷⁾. Leczenie łagodnych i umiarkowanych postaci

AZS polega na miejscowym stosowaniu emolientów, maści natłuszczających oraz maści zawierających glikokortykosteroidy i inhibitory kalcyneuryny, a także na terapii przeciwświądowej. W postaciach ciężkich i uogólnionych, takich jak erythrodermia, stosuje się systemowo immunosupresję – doustne glikokortykosteroidy, cyklosporynę lub azatioprynę⁽⁸⁾. Przełomem w leczeniu ciężkich postaci AZS było zatwierdzenie przez Europejską Agencję Leków w lipcu 2017 roku dupilumabu – przeciwciała monoklonalnego, będącego antagonistą receptora dla interleukiny 4, obecnie stosowanego jedynie w leczeniu osób dorosłych⁽⁹⁾.

Alergia pokarmowa, która wiąże się z ryzykiem wystąpienia stanu zagrożenia życia, tj. wstrząsu anafilaktycznego, w dalszym ciągu może być leczona tylko za pomocą unikania alergenu – diety eliminacyjnej oraz leczenia objawowego⁽¹⁰⁾. W prezentowanym przypadku klinicznym w trakcie hospitalizacji u chłopca zastosowano dietę eliminacyjną – bez białka mleka krowiego, bezjajeczną, bez orzechów. Należy jednak pamiętać również o innych popularnych w diecie produktach, które mogą się wiązać z wystąpieniem alergii pokarmowej. Takim produktem jest między innymi ziemniak.

Ziemniaki (łac. *Solanum tuberosum*) są szeroko rozpowszechnionym na całym świecie podstawowym produktem spożywczym. Zostały sprowadzone do Europy w końcu XVI wieku z Ameryki Południowej. Wprowadzane do diety niemowlęcia między 17. a 26. tygodniem życia są jednym z pierwszych produktów uzupełniających w tej diecie⁽¹¹⁾. Nadwrażliwość na surowego ziemniaka w populacji dorosłej (głównie u restauratorów, kucharzy i gospodyń domowych) objawia się najczęściej pod postacią zespołu alergii jamy ustnej (*oral allergy syndrome*, OAS). Jest to zespół objawów wywołanych kontaktem alergenu pokarmowego z jamą ustną oraz gardłem i związanych z odpowiedzią IgE-zależną, spowodowaną przez reagujące krzyżowo determinanty białkowe obecne w pyłkach roślin, owocach i warzywach⁽²⁾. Alergeny odpowiedzialne za ten typ reakcji są termowrażliwe (białka PR-10, profiliny), więc po ugotowaniu ziemniaki nie wywołują reakcji alergicznych^(12,13). Profiliny i białka PR-10 należą do panalergenów – konserwatywnej grupy białek obecnych w większości gatunków roślin. Ich podobieństwo strukturalne jest przyczyną reakcji krzyżowych między odległe spokrewnionymi gatunkami. Przykładem białka z grupy PR-10 jest Bet v1, główny alergen brzozy. Profiliny są reprezentowane przez Bet v2 (brzoza) oraz Phl p12 (tymotka łąkowa)⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Alergia na ziemniaki poddane obróbce termicznej jest spotykana jedynie w populacji pediatrycznej. Seppälä i wsp.⁽¹⁷⁾ zidentyfikowali patatynę, białko zapasowe ziemniaka (Sola t 1), jako jeden z głównych alergenów ziemniaka. Patatyna jest białkiem termostabilnym, zachowującym swoje właściwości alergizujące mimo podgrzewania i działania enzymów trawiennych. Kolejne badania wykazały, że nie jest to jedyny alergen występujący w ziemniaku. Za właściwości alergizujące ziemniaka odpowiada 6 różnych alergenów: Sola t 2 – inhibitor proteiny aspartylowej, Sola t 3 –

cystatina, Sola t 4 – inhibitor proteazy serynowej, Sola t 8 – profilina, Sola t glukanaza oraz wciąż pozostająca głównym alergenem pataty – Sola t 1⁽⁴⁾.

Wiele badań koncentruje się na ocenie rodzaju oraz częstości występowania objawów alergii u dzieci uczulonych na gotowane ziemniaki. De Swert i wsp.⁽¹³⁾ wskazują, że najczęstszym objawem klinicznym był wyprysk alergiczny – stwierdzono go u 16 spośród 17 pacjentów z alergią na ziemniaka. Na drugim miejscu pod względem częstości występowania znajdowały się objawy żołądkowo-jelitowe, świsły i nieżyt nosa. Jedynie u 2 z 17 dzieci reakcją na podanie alergenów ziemniaka była anafilaksja. Większość dzieci uczestniczących w tym badaniu osiągnęła tolerancję na ziemniaki w wieku 4 lat. Stwierdzono również, że uczulenie na alergeny ziemniaka jest czynnikiem ryzyka rozwoju alergii na pyłki u dziecka. Autorzy proponują uwzględnienie alergii na gotowane ziemniaki w diagnostyce różnicowej u dzieci z atopią. Podobne wnioski można wyciągnąć, analizując pracę Dogru i wsp.⁽¹⁸⁾, którzy przeprowadzili retrospektywną analizę historii 40 dzieci uczulonych na ziemniaki. Najczęściej zgłaszanym objawem (33 dzieci) był wyprysk alergiczny. W 4 przypadkach stwierdzono ciężką reakcję anafilaktyczną. Wskazuje to na silny związek nadwrażliwości na ziemniaki i wyprysku alergicznego.

W piśmiennictwie pojawia się coraz więcej opisów przypadków klinicznych dzieci uczulonych na gotowane ziemniaki. Martín-Muñoz i wsp.⁽¹⁹⁾ podają przykład 21-miesięcznego chłopca uczulonego na alergen skórki ziemniaka Sola t 4. Eke Gungor i wsp.⁽⁵⁾ przytaczają przypadek 3-letniego chłopca, Monti i wsp.⁽²⁰⁾ opisują zaś 8-miesięczną niemowlę z AZS. Ci ostatni autorzy wskazują również na trudności diagnostyczne w przypadku różnicowania reakcji anafilaktycznej oraz ciężkiej postaci zespołu zapalenia jelit wywołanego przez białka pokarmowe⁽²⁰⁾. Mimo silnych objawów alergicznych na alergeny ziemniaka dziecko osiągnęło na nie tolerancję w wieku 3 lat. Jest to zgodne z wynikami, które uzyskali De Swert i wsp.⁽¹³⁾.

W niniejszym studium przypadku klinicznego przyczyną wystąpienia AZS o ciężkim przebiegu stanowiła ekspozycja na nietypowy alergen – alergen ziemniaka, który w praktyce klinicznej stanowi często podstawowy składnik diety eliminacyjnej. Sugerowanym postępowaniem w przypadku braku poprawy po zastosowaniu standardowej diety eliminacyjnej jest poszerzenie diagnostyki o nietypowe alergeny, takie jak alergeny ziemniaka. Kilkuletnia obserwacja dziecka pokazała, jak zmieniał się profil alergenów wywołujący objawy u chłopca oraz jak rozwijał się u niego marsz alergiczny – od zmian skórnych wywołanych alergenami pokarmowymi do astmy i alergicznego nieżytu nosa wywołanych przez alergeny powietrzno pochodne.

Konflikt interesów

Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpłynąć na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej publikacji.

Piśmiennictwo

1. Ryżko J: Alergia pokarmowa i nietolerancje pokarmowe. In: Kawalec W, Grenda R, Ziółkowska H (eds.): *Pediatrics*. Vol. 1, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013: 483–485.
2. Kulus M, Krauze A, Zagórska W et al.: Choroby alergiczne. In: Kawalec W, Grenda R, Ziółkowska H (eds.): *Pediatrics*. Vol. 2, Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 2013: 1090–1098.
3. Nwaru BI, Hickstein L, Panesar SS et al.; EAACI Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group: The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy* 2014; 69: 62–75.
4. Buczyłko K: Nie tylko alergeny: ziemniak. *Alergia* 2014; 1: 34–37.
5. Eke Gungor H, Uytun S, Murat Sahiner U et al.: An unexpected cause of anaphylaxis: potato. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2016; 48: 149–152.
6. Werfel T, Breuer K: Role of food allergy in atopic dermatitis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2004; 4: 379–385.
7. Ott H, Hütten M, Baron JM et al.: Neonatal and infantile erythrodermas. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6: 1070–1085.
8. Proudfoot LE, Powell AM, Ayis S et al.; European Dermato-Epidemiology Network (EDEN): The European TREATment of severe Atopic eczema in children Taskforce (TREAT) survey. *Br J Dermatol* 2013; 169: 901–909.
9. Beck LA, Thaçi D, Hamilton JD et al.: Dupilumab treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. *N Engl J Med* 2014; 371: 130–139.
10. Boyce JA, Assaad A, Burks AW et al.; NIAID-Sponsored Expert Panel: Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: summary of the NIAID-sponsored expert panel report. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126: 1105–1118.
11. Szajewska H, Socha P, Horvath A et al.: Zasadzy żywienia zdrowych niemowląt. Zalecenia Polskiego Towarzystwa Gastroenterologii, Hepatologii i Żywienia Dzieci. *Stand Med Pediatr* 2014; 11: 321–338.
12. Chiriac AM, Bourrain JL, Lepicard E et al.: Prevalence of sensitization and allergy to potato in a large population. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017; 5: 507–509.
13. De Swert LFA, Cadot P, Ceuppens JL: Diagnosis and natural course of allergy to cooked potatoes in children. *Allergy* 2007; 62: 750–757.
14. Hauser M, Roulias A, Ferreira F et al.: Panallergens and their impact on the allergic patient. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2010; 6: 1.
15. Offermann LR, Schlachter CR, Perdue ML et al.: Structural, functional, and immunological characterization of profilin panallergens Amb a 8, Art v 4, and Bet v 2. *J Biol Chem* 2016; 291: 15447–15459.
16. Matricardi PM, Kleine-Tebbe J, Hoffmann HJ et al.: EAACI Molecular Allergology User's Guide. *Pediatr Allergy Immunol* 2016; 27 Suppl 23: 1–250.
17. Seppälä U, Alenius H, Turjanmaa K et al.: Identification of patatin as a novel allergen for children with positive skin prick test responses to raw potato. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 165–171.
18. Dogru M, Ozmen S, Bostanci I et al.: Clinical features of potato sensitivity in children with allergic disease. *Clin Ter* 2015; 166: 12–15.
19. Martín-Muñoz MF, Diaz-Perales A, Cannabal J et al.: Anaphylaxis to hidden potato allergens in a peach and egg allergic boy. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2017; 49: 45–48.
20. Monti G, Viola S, Tarasco V et al.: A case of severe allergic reaction to cooked potato. *Acta Paediatr* 2011; 100: e236–e238.