

**Magdalena Czarnecka-Operacz,  
Anna Sadowska-Przytocka**

Received: 12.01.2012

Accepted: 30.01.2012

Published: 30.04.2012

## **Alergia pokarmowa a choroby skóry u niemowląt i małych dzieci** Food allergy and skin diseases in infants and small children

Katedra i Klinika Dermatologii oraz Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu. Kierownik Katedry i Kliniki Dermatologii: prof. dr hab. n. med. Wojciech Silny

Adres do korespondencji: Prof. dr hab. n. med. Magdalena Czarnecka-Operacz, Ośrodek Diagnostyki Chorób Alergicznych, Katedra i Klinika Dermatologii, Uniwersytet Medyczny im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu, ul. Przybyszewskiego 49, 60-355 Poznań, tel.: 61 869 17 73, e-mail: mczarne@ump.edu.pl lub czarneckam@op.pl

*Praca finansowana ze środków własnych*

### **Streszczenie**

Znaczenie alergii pokarmowej w chorobach skóry jest problemem budzącym wiele kontrowersji. Częstość jej występowania określa się, według różnych źródeł, na 3-8% ogólnej populacji dzieci. Najczęściej uczulającymi alergenami są białka mleka krowiego, alergeny jaj kurzych oraz orzechów. Częstsze występowanie alergii pokarmowej stwierdzone zostało w grupie dzieci cierpiących na schorzenia z kręgu chorób atopowych. Uważa się, że alergia pokarmowa bywa najwcześniejszą manifestacją zjawiska atopii i pierwszym etapem marszu alergicznego. Wielu rodziców jest przekonanych o problemie alergii pokarmowej u swoich dzieci. Wnioski takie wysuwają zwykle na podstawie pogorszenia stanu dermatologicznego, które wiążą ze spożyciem niektórych pokarmów. Niestety, często za błędne przekonania rodziców odpowiedzialni są sami lekarze, którzy bez przeprowadzenia szczegółowego wywiadu popartego wynikami odpowiedniej diagnostyki rozpoznają alergię pokarmową i wdrażają dietę eliminacyjną. W okresie wczesnego dzieciństwa, w związku z niedojrzałością wielu układów, w tym układu pokarmowego, immunologicznego oraz skóry, niektóre pokarmy mogą prowokować objawy, które nie zawsze słusznie określane są jako alergia pokarmowa. W praktyce klinicznej należy zwrócić uwagę na zróżnicowanie mechanizmów prowadzących do rozwoju zmian skórnych po ekspozycji na produkty pokarmowe. Ma to ściśle odzwierciedlenie w obrazie klinicznym zmian skórnych, w przebiegu procesu chorobowego i powinno stanowić podstawę do zaplanowania odpowiedniej diagnostyki i zaproponowania właściwego postępowania leczniczego. W przypadku podejrzenia alergii pokarmowej należy przeprowadzić dokładną diagnostykę alergologiczną oraz ustalić związek ekspozycji na uczulające pokarmy z występowaniem zmian skórnych. Takie podejście istotnie zmniejsza ryzyko nieuzasadnionego wprowadzania restrykcyjnych diet eliminacyjnych.

**Słowa kluczowe:** alergia pokarmowa, nietolerancja pokarmowa, alergeny, dieta eliminacyjna, wykwity skórne

### **Summary**

The role of food allergy in etiopathogenesis of skin diseases is a controversial problem. The incidence of food allergy in general paediatric population is 3-8%. The most common sensitising allergens are cow's milk proteins as well as eggs' and nuts' allergens. Higher incidence of food allergy has been detected in children with atopic diseases. It seems that food allergy may be the earliest sign and symptom of atopy in the atopic march. Many parents are convinced about the problem of food allergy in their children because skin lesions do exacerbate after ingestion of certain alimentary allergen. Often doctors themselves are responsible for the over-diagnosing of food allergy and administration of restricted elimination diet without obtaining a detailed anamnesis and without performing appropriate diagnostic procedures. It is known that in the early childhood gastrointestinal and immunological systems as well as skin are not properly matured. Therefore, certain non-immunological and/or non-allergic reactions in relation to the food ingestion may develop. Different mechanisms of these reactions result obviously in distinct characteristics of skin lesions, different course of the disease and an appropriate spectrum of diagnostic as well as therapeutical procedures should be selected. In case of suspected food allergy, detailed diagnostics should be performed and what should be stressed results need to be evaluated in terms of their clinical importance. It seems that unjustified introduction of unnecessary elimination diets may be reduced in this particular way.

**Key words:** food allergy, food intolerance, allergens, elimination diet, skin symptoms

**A**lergia pokarmowa to zespół niepożądanych objawów wynikających z reakcji immunologicznych, występujących po spożyciu uczulających pokarmów. Według definicji zaproponowanej przez Europejską Akademię Alergologii i Immunologii Klinicznej (European Academy of Allergology and Clinical Immunology, EAACI) alergia pokarmowa może mieć charakter IgE-zależny lub komórkowy. W przypadku reakcji IgE-zależnej objawy kliniczne pojawiają się natychmiast po ekspozycji na dany pokarm, natomiast reakcje komórkowe są reakcjami typu opóźnionego. Inne odmiany reakcji wywołanych przez pokarmy, które nie są zależne od tła immunologicznego, określa się jako *niealergiczna nadwrażliwość pokarmowa*<sup>(1)</sup>.

Częstość występowania alergii pokarmowej szacuje się, według różnych źródeł, na 3-8% populacji dzieci<sup>(2-3)</sup>. Szczyt występowania alergii pokarmowej przypada na pierwszy rok życia<sup>(4-5)</sup> i zmniejsza się w ciągu pierwszej dekady. Można to tłumaczyć między innymi wczesną niedojrzałością układu immunologicznego przewodu pokarmowego, mniejszym wydzielaniem kwasu solnego w żołądku oraz różnicami w zakresie składu i jakości flory jelitowej<sup>(6-7)</sup>.

Najczęstszymi alergenami pokarmowymi istotnymi dla wieku dziecięcego są białka mleka krowiego (BMK)<sup>(8)</sup>. Podejrzewa się, że są one odpowiedzialne za wywołanie objawów nietolerancji w przypadku 5-15% niemowląt, a tło alergiczne objawów klinicznych udaje się udowodnić u 2-7,5% badanych dzieci<sup>(9)</sup>. W krajach Europy Zachodniej takich jak Wielka Brytania, a również w Stanach Zjednoczonych Ameryki oraz w Australii uznaje się, że alergia pokarmowa dotyczy 6-8% małych dzieci i w większości przypadków wywołują ją zarówno BMK, jak i białka jaj kurzych, orzechów, a zwłaszcza orzeszków ziemnych, pszenicy, nasion soi oraz alergeny owoców morza<sup>(10)</sup>.

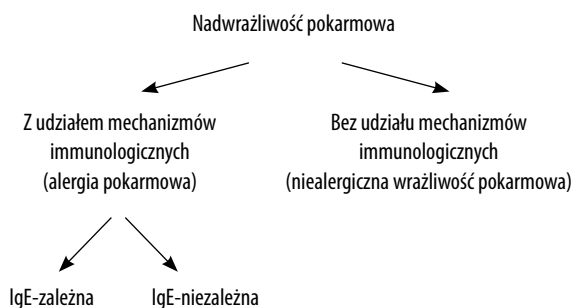
Na podstawie szeroko zakrojonych badań klinicznych udokumentowano częstsze występowanie alergii pokarmowej w grupie dzieci cierpiących na schorzenia z kręgu chorób atopowych. Według niektórych badaczy występuje ona nawet u 35% dzieci z obciążonym wywiadem atopowym<sup>(11)</sup>. Uważa się również, że alergia pokarmowa bywa zwykle najwcześniejszym objawem

atopii i pierwszym etapem tak zwanego marszu alergicznego, chociaż nie jest to oczywiście regułą. Zmiany skórne mogą być relatywnie częstą kliniczną manifestacją alergii pokarmowej. W około 30% przypadków skóra bywa jedynym narządem objętym reakcją alergiczną, natomiast w pozostałych przypadkach manifestacja kliniczna ma charakter wielonarządowy. W tabeli 1 przedstawiono przykłady chorób skóry, które mogą mieć związek z alergią pokarmową.

**Pokrzywka** jest niejednorodnym zespołem chorobowym, w którym wykwitem pierwotnym jest bąbel pokrzywkowy, cechujący się obrzękiem skóry właściwej, zabarwieniem czerwonym, różowym lub porcelanowobiałym, szybko powstający i ustępujący w ciągu 24 godzin bez pozostawienia śladu. Wykwity pokrzywkowe są dobrze odgraniczone od otoczenia i bledną przy ucisku. Zmianom skórnym towarzyszy świąd. W przypadku pokrzywki obrzęk dotyczy górnych i środkowych warstw skóry właściwej, natomiast jeżeli proces chorobowy jest umiejscowiony w głębszych warstwach skóry właściwej i/lub obejmuje tkankę podskórną, wówczas jest to obrzęk naczynioruchowy. U osób z objawami obrzęku naczynioruchowego dodatkowymi objawami podmiotowymi są ból i uczucie rozpierania, a objawy kliniczne mogą utrzymywać się nieco dłużej, mianowicie do 72 godzin.

Pokrzywkę możemy podzielić na ostrą (objawy chorobowe nawracają w okresie do 6 tygodni od pierwszego epizodu pokrzywkowego) i przewlekłą (okres pojawiania się objawów przekracza 6 tygodni)<sup>(12)</sup>. Z klinicznego punktu widzenia pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy mogą ze sobą współlistnieć i pojawiać się niezależnie od wieku pacjenta.

Obecnie uznaje się, że w krajach europejskich różne formy pokrzywki występują u około 6% dzieci. Odsetek ten jest nawet wyższy w odniesieniu do populacji azjatyckiej<sup>(13)</sup>. Podobnie jak w przypadku osób dorosłych, istnieje bardzo wiele przyczyn pojawiania się objawów chorobowych. Dla pokrzywki ostrej charakterystyczne jest zwykle tło alergiczne, natomiast w przypadku przewlekłej formy schorzenia stwierdza się zazwyczaj kilka czynników warunkujących wysiewy bąbli pokrzywkowych. Mogą mieć one charakter fizykalny, autoimmu-



Rys. 1. Podział nadwrażliwości pokarmowej

Jednostka chorobowa	Mechanizm powstawania zmian
Ostra pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy	IgE-zależny
Przewlekła pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy	IgE-zależny
Atopowe zapalenie skóry	IgE-zależny i komórkowy
Kontaktowe zapalenie skóry	komórkowy

Tabela 1. Manifestacje skórne w przypadku nadwrażliwości na pokarm

nologiczny, wynikać z nietolerancji leków i/lub pokarmów oraz dodatkowo z uczulenia na niektóre czynniki środowiskowe. Pokrzywka może mieć też charakter objawowy i pojawiać się w przebiegu niektórych infekcji bakteryjnych, wirusowych lub intestacji pasożytniczych. Oczywiście w sytuacji, gdy nie udaje się ustalić czynnika przyczynowego warunkującego objawy chorobowe, pokrzywkę określamy jako idiopatyczną.

Zmiany skórne w przypadku pokrzywki związanej z pokarmem powstają w okresie od kilku minut do godziny po kontakcie z alergenem. Należy jednak pamiętać, że wysiewy bąbli pokrzywkowych, które pojawiają się po spożyciu pokarmu, mogą wynikać również z **reakcji pseudoalergiczych**. W przypadku tych ostatnich za rozwój objawów chorobowych odpowiedzialne są głównie substancje dodawane do produktów spożywczych, takie jak: konserwanty, dodatki zapachowe, koloryzujące itd. Z praktycznego punktu widzenia warto pamiętać, że reakcje pseudoalergiczne u dzieci wywołują zazwyczaj takie produkty, jak: cukierki, kolorowe galaretki, budynie, żelki, barwione napoje gazowane itd. Z kolei najczęstszymi alergenami pokarmowymi odpowiedzialnymi za powstanie objawów pokrzywki alergicznej są: **mleko krowie**, jaja, orzeszki ziemne, soja, pszenica, małe oraz ryby. Według niektórych badaczy u około 13% dzieci spożycie mleka krowiego powoduje wysiewy bąbli pokrzywkowych<sup>(14)</sup>. Jak wiadomo, najważniejszymi alergenami BMK są  $\beta$ -laktoglobulina (BLG) oraz kazeina. Są one odpowiedzialne za rozwój odpowiednio 80% i 60% uczuleń na BMK. Co istotne, dowiedziono, że proteiny mleka przeżuwaczy mogą reagować krzyżowo, dlatego zaleca się, aby dzieciom z potwierdzonym uczuleniem na BMK nie podawać w zastępstwie mleka innych ssaków. Ciekawostką jest to, że mleko wielbłądzie charakteryzuje się znacznie mniejszą zawartością BLG i kazeiny<sup>(15)</sup>. Ważne z punktu widzenia alergii pokarmowej i pokrzywki są też wspomniane już wcześniej **alergeny jaja kurzego**. Właściwości alergogenne białka jaja kurzego są silniejsze niż żółtka, a głównymi alergenami wspomnianego białka są: owomukoid (Gal d 1), owoalbumina (Gal d 2), konalbumina (Gal d 3) i lizozym (Gal d 4). Innymi niezwykle istotnymi alergenami pokarmowymi są **orzechy**, a zwłaszcza orzeszki arachidowe. Ponadto okazuje się, że uczuleniu na orzechy często towarzyszy alergia powietrzno pochodna<sup>(16)</sup>. Pacjenci mogą zatem prezentować zróżnicowane objawy kliniczne wynikające z wieloważnej alergii o złożonej charakterystyce pokarmowej i powietrzno pochodnej. Należy pamiętać, że otrzymywane z orzechów masło, będące często przysmakiem dla dzieci, jest bardzo bogatym źródłem opisanych powyżej silnych alergenów pokarmowych. Takich właściwości nie posiada natomiast olej arachidowy, który nie zawiera białek i w związku z tym nie ma klasycznych właściwości uczulających<sup>(17)</sup>.

Pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy mogą poprzedzać wystąpienie wstrząsu anafilaktycznego, który

stanowi najpoważniejszy objaw alergii pokarmowej i jest stanem zagrożenia życia. Wśród alergenów pokarmowych, które najczęściej są przyczyną wystąpienia wstrząsu anafilaktycznego, wymienia się: białka zawarte w orzechach, rybach, skorupiakach, mleku, jajach kurzych, ziarnach sezamowych, kiwi oraz selerze.

Wartym uwagi problemem klinicznym, często kojarzonym z pokrzywką, jest **zespół alergii jamy ustnej (oral allergy syndrome, OAS)**. Schorzenie to cechuje się występowaniem obrzęków w obrębie warg, śluzówki jamy ustnej, gardła, krtani lub objawów pokrzywki kontaktowej po spożyciu pokarmów krzyżowo reagujących z alergenami pyłków roślin u chorych na nie uczulonych<sup>(18)</sup>. Dodatkowo objawom może towarzyszyć różnie nasilone uczucie świądu i pieczenia w obrębie skóry i błon śluzowych. Najczęstszymi pokarmami odpowiedzialnymi za rozwój powyższych objawów są: surowe owoce, warzywa, orzechy oraz przyprawy. W Polsce najczęściej obserwuje się reakcje krzyżowe pomiędzy alergenami pyłku brzozy a jabłkiem, pyłkiem leszczyny a orzechami laskowymi czy włoskimi, jak też pomiędzy alergenami pyłku bylicy a selerem. Do pokarmów często uczulających krzyżowo zalicza się również: brzoskwinie, czereśnie, marchew i ziemniaki. Z klinicznego punktu widzenia pomocna może się okazać obróbka termiczna pożywienia, jednak nie wszystkie alergeny tracą swoje właściwości alergizujące pod wpływem wysokiej temperatury. Za rozwój objawów OAS odpowiedzialna jest IgE-zależna reakcja immunologiczna typu natychmiastowego, klasyfikowana jako typ I według Gella i Coombsa.

Ten sam mechanizm odpowiada też za rozwój objawów klinicznych w przypadku **zespołu lateksowo-owocowego**, który występuje u osób uczulonych na lateks po spożyciu pokarmów krzyżowo reagujących z alergenami lateksu. Najczęstszą skórną manifestacją zespołu lateksowo-owocowego jest pokrzywka, a pokarmami odpowiedzialnymi za wystąpienie objawów są: banany, kasztany jadalne, kiwi, awokado, ananas oraz pomidor<sup>(19)</sup>. Przy okazji warto nadmienić, że IgE-zależne uczulenie na alergeny lateksowe może warunkować ciężkie objawy alafilaksji układowej, a w populacji pediatrycznej problem ten dotyczy zwykle dzieci urodzonych z rozszczepem kręgosłupa.

Alergia pokarmowa odgrywa też pewną rolę w etiopatogenezie oraz przebiegu **atopowego zapalenia skóry (AZS)**, zwłaszcza w przypadku niemowląt i małych dzieci. W okresie wczesnego dzieciństwa u chorych na AZS uczulenie na alergeny pokarmowe występuje częściej niż w zdrowej populacji. Badania wykazały, że ten typ nadwrażliwości pokarmowej dotyczy – w zależności od wieku badanych, ciężkości przebiegu schorzenia oraz zastosowanej metodologii badawczej – od 30 do 96% dzieci chorych na AZS<sup>(20-22)</sup>. Jak wiadomo, u niemowląt znacznie łatwiej dochodzi do uczulenia IgE-zależnego w związku z niedojrzałością układu immunologicznego. Niektórzy badacze są nawet zdania, że alergia na nie-

które składniki pokarmowe w okresie niemowlęcym i we wczesnym dzieciństwie jest fizjologicznym etapem rozwoju układu immunologicznego dziecka<sup>(23)</sup>. Oczywiście podobnie jak wszystkie inne narządy i układy, zarówno układ immunologiczny, jak i pokarmowy podlegają przemianom morfologicznym i czynnościowym w miarę upływu czasu i dojrzewania dziecka. Dlatego obserwuje się zjawisko tak zwanego wyrastania z alergii pokarmowej do 3.-7. roku życia<sup>(24)</sup>. Proces ten polega na stopniowym ustępowaniu objawów alergii pokarmowej u dzieci wraz z wiekiem oraz na zdecydowanej przewadze alergii powietrzno pochodnej w kolejnych okresach życia chorych na AZS<sup>(25)</sup>.

Problem alergii pokarmowej u dzieci chorych na AZS nadal jest tematem wielu kontrowersji oraz dyskusji. Samo uczulenie IgE-zależne w odniesieniu do alergenów pokarmowych, które można potwierdzić na podstawie wyników badań alergologicznych, nie powinno stanowić podstawy do wdrożenia restrykcyjnych diet eliminacyjnych u dzieci. Znaczenie kliniczne uczulenia musi być bowiem udokumentowane obserwacją objawów chorobowych, które występują po spożyciu podejrzanego pokarmu. Nadal złotym standardem pozostaje przeprowadzenie prowokacji pokarmowej w warunkach próby podwójnie ślepej, kontrolowanej placebo. Nowe obserwacje i wyniki dobrze udokumentowanych badań całkowicie zmieniają nasze zrozumienie problemu alergii pokarmowej u dzieci atopowych. Uznaje się, że ograniczenia dietetyczne oraz opóźnione wprowadzanie poszczególnych produktów pokarmowych do diety dziecka mogą wręcz zwiększać ryzyko rozwoju uczulenia na poszczególne alergeny pokarmowe.

Oczywiście w wybranych sytuacjach klinicznych **prawdziwa alergja pokarmowa** u dzieci chorych na AZS wymaga zastosowania ograniczeń dietetycznych. Są to zwykle dzieci prezentujące relatywnie ciężki przebieg choroby, w przypadku których spożycie uczulającego produktu prowadzi do nasilenia świądu skóry, obrzęku lub wysiewu zmian skórnych o morfologii wyprysku. Obrzęk, wysiew bąbli pokrzywkowych oraz świąd skóry pojawiają się natychmiast po spożyciu uczulającego pokarmu, podczas gdy nasilenie objawów wyprysku atopowego może mieć miejsce nawet po 24 godzinach od ekspozycji na uczulający antygen. Trudno jest wówczas jednoznacznie wypowiedzieć się na temat przyczynowego znaczenia ekspozycji na alergen pokarmowy w zaostrzeniu stanu zapalnego skóry u dziecka chorego na AZS. Potwierdzenie klinicznego znaczenia uczulenia na pokarmy w AZS, zwłaszcza u małych dzieci, wymaga zatem przeprowadzenia szczegółowej diagnostyki, zanim podejmie się jakiegokolwiek manipulacje dietetyczne. Ze względu na brak skutecznej metody terapii przyczynowej AZS coraz większą rolę przypisuje się pierwotnej profilaktyce alergii, która ma na celu opóźnienie wystąpienia pierwszych objawów oraz nasilenia choroby, jak również ograniczenie postępu marszu alergicznego.

W ramach pierwotnej profilaktyki zaleca się karmienie piersią do 4.-6. miesiąca życia. Zwykle zalecano opóźnione wprowadzanie pokarmów stałych do diety niemowląt<sup>(26)</sup>. Istotną rolę w alergizacji odgrywają substancje konserwujące oraz dodatki, takie jak barwniki lub środki smakowe, które mogą zaostrzać przebieg AZS.

## DIAGNOSTYKA ALERGII POKARMOWEJ

Podstawą diagnostyki jest prawidłowo przeprowadzone badanie podmiotowe. Pomoc może analiza dzienniczka prowadzonego przez pacjenta lub opiekunów, zawierającego dokładne dane na temat spożytych posiłków i ewentualnych objawów niepożądanych.

EAACI zaleca rozpoznanie alergii pokarmowej i wprowadzenie diety eliminacyjnej po przeprowadzeniu szczegółowej diagnostyki. Wstępny etap obejmuje wykonanie skórnych testów punktowych (*skin prick test*, SPT), oznaczenie całkowitego poziomu IgE (cIgE) oraz poziomu antygenowo swoistych IgE (asIgE), wykonanie atopowych testów płatkowych (*atopy patch test*, APT), natychmiastowych ekspozycyjnych testów pokarmowych (*skin application food test*, SAFT) oraz testów *prick-by-prick*<sup>(4,7)</sup>.

**Skórne testy punktowe** (SPT) polegają na nałożeniu na niezmienioną skórę (skóra przedramienia) wystandaryzowanego roztworu alergenu i nakłuciu skóry lancetem Morrowa Browna. Przez nakłucie substancja jest wprowadzana do naskórka na głębokość około 0,4 mm. Naturalnie w przypadku każdego alergenu należy użyć nowego lancetu. STP są metodą służącą do wykrywania reakcji typu natychmiastowego. Wyniki testów ocenia się w odniesieniu do próby dodatniej z histaminą i próby ujemnej z 0,9% NaCl. Kontrola dodatnia (średnia średnica bąbla histaminowego >3 mm) jest następnie porównywana ze średnią średnicą bąbla alergenowego. W przypadku gdy bąbel alergenowi jest równy lub większy od kontroli dodatniej, można potwierdzić uczulenie IgE-zależne w odniesieniu do badanego alergenu. Istnieją pewne kontrowersje na temat wieku, w którym wyniki STP są faktycznie wiarygodne. Ponieważ ten rodzaj diagnostyki skórnej wiąże się, niestety, ze stresem (uczucie bólu przy nakłuciu skóry), czasem uzyskujemy fałszywie dodatnie wyniki STP. Z drugiej zaś strony lichenifikacja skóry, tak charakterystyczna dla AZS, może utrudniać prawidłową interpretację wyników i być przyczyną fałszywie ujemnych odczytów.

**Testy *prick-by-prick*** przydają się szczególnie w sytuacji, gdy wyniki STP są ujemne, natomiast na podstawie badania podmiotowego zdecydowanie podejrzewamy uczulenie na wymieniane przez chorego produkty spożywcze. Technika wykonania oraz interpretacja testów jest identyczna ze sposobem przeprowadzania STP. Jedyną różnicą polega na charakterystyce badanego alergenu pokarmowego, gdyż zamiast wystandaryzowanych ekstraktów alergenowych w teście tym uży-

wa się natywnych alergenów pokarmowych. Oczywiście w tym przypadku miejscowa reakcja skórna może być wywołana nie tylko przez alergen pokarmowy, lecz także przez rozmaite dodatki oraz środki chemiczne zastosowane w spożywczym procesie produkcyjnym. Zatem testy *prick-by-prick* nie są wystandaryzowaną techniką diagnostyczną.

**Skórny ekspozycyjny test pokarmowy (SAFT)** polega na aplikowaniu podejrzanego pokarmu na skórę chorego (plecy lub przedramiona). Jest on bardzo przydatny w diagnostyce natychmiastowych reakcji pokarmowych (OAS, pokrzywka kontaktowa itd.). W testach wykorzystuje się pokarmy spożywane przez dziecko na co dzień, dostarczone przez opiekunów (alergeny natywne). Odczyty testu przeprowadza się po 10, 20 i 30 min od ekspozycji. Za wynik dodatni uznaje się powstanie bąbla w miejscu kontaktu z badanym pokarmem. Testy SAFT są uznawane za bardzo przyjazne dla dziecka (nie wywołują istotnego stresu, gdyż są praktycznie bezbolesne), a ich wyniki bardzo dobrze korelują z wynikami oznaczeń swoistych dla pokarmów IgE w surowicy krwi chorych oraz z wynikami prowokacji doustnych.

**Testy płatkowe (APT)** dowodzą istnienia IgE-zależnej opóźnionej reakcji kontaktowej, w postaci wyprysku, która może występować u chorych na AZS. APT polegają na nałożeniu niewielkiej ilości badanych pokarmów do specjalnych komórek przytwierdzonych do plastrów, a następnie przyklejeniu ich do skóry pleców. Odczyt testów prowadzimy po 24, 48 oraz 72 godzinach. Zdarza się również, że ocena prowadzona jest po 96 godzinach u pacjentów, którzy w wywiadzie podają wystąpienie objawów po kilku dniach od spożycia podejrzanego pokarmu<sup>(27)</sup>. Dodatni wynik testu stwierdzamy wówczas, gdy w miejscu ekspozycji pojawią się rumień, naciek zapalny i pojedyncze grudki.

W sytuacji, gdy nie można przeprowadzić skórnej diagnostyki alergologicznej (wiek pacjenta, rozległość zmian skórnych) lub gdy uzyskane wyniki są niejednoznaczne, należy oznaczyć w surowicy krwi chorego dziecka stężenie **antygenowo swoistych IgE** skierowanych przeciwko podejrzanym alergenom pokarmowym. Badania te można przeprowadzić praktycznie w każdym wieku i nie wymagają one przerwania terapii przeciwhistaminowej. Raz jeszcze podkreślamy jednak, że na podstawie diagnostyki reakcji IgE-zależnych możemy udokumentować jedynie zjawisko uczulenia, które nie jest jednoznaczne z alergicznym podłożem obserwowanych objawów klinicznych.

Wyniki opisanych powyżej testów powinny być następnie potwierdzone przez przeprowadzenie **doustnej próby prowokacyjnej (najlepiej w warunkach próby podwójnie ślepej)** z podejrzanym pokarmem. Produkty podejrzane o wywołanie objawów należy wyeliminować z diety na 7-14 dni przed próbą prowokacyjną, która polega na podawaniu pokarmu w stopniowo

zwiększanych dawkach. Doustne próby prowokacyjne powinno się prowadzić w specjalistycznych ośrodkach klinicznych dysponujących odpowiednim zapleczem medycznym. **Prawidłowe przeprowadzenie diagnostyki alergii pokarmowej pomaga uniknąć nieuzasadnionego wprowadzenia diety eliminacyjnej.**

## PROFILAKTYKA ALERGII POKARMOWEJ

Podstawowe znaczenie w profilaktyce ma naturalne karmienie niemowląt do 6. miesiąca życia. Mleko matki zawiera między innymi: lizozym, laktoferynę i przeciwciała klasy IgA. Czynniki te działają przeciwbakteryjnie, stymulują rozwój prawidłowej flory bakteryjnej. Gdy istnieje konieczność karmienia sztucznego lub dokarmiania dziecka, należy wprowadzić hydrolizaty białkowe. Wprowadzanie pokarmów stałych powinno odbywać się po 6. miesiącu życia, począwszy od pokarmów o słabych właściwościach alergicznych. Istnieją sprzeczne dane na temat opóźnionego wprowadzenia pokarmów potencjalnie alergizujących, takich jak ryby i jaja<sup>(28)</sup>. Nowe pokarmy należy oczywiście wprowadzać pojedynczo, obserwując reakcję dziecka na nowy produkt. Z całą pewnością nie zaleca się diety eliminacyjnej w czasie ciąży i karmienia piersią, gdyż nie ma rzetelnych danych ani dowodów, które potwierdzałyby skuteczność takiej interwencji.

W ostatnim czasie podkreśla się korzystny wpływ probiotyków, czyli kultur bakterii występujących w prawidłowej florze jelitowej, w profilaktyce i wspomaganie leczenia alergii pokarmowych. Istnieją badania, które dowodzą, że u przyjmujących probiotyki dzieci z AZS nasilenie i rozległość zmian skórnych są mniejsze niż w grupie dzieci otrzymującej placebo<sup>(29)</sup>.

Należy stwierdzić, że około 90% rodziców jest przekonanych o problemie alergii pokarmowej u swoich dzieci chorych na AZS i wiążą oni pogorszenie stanu dermatologicznego dzieci właśnie z pokarmem. Tymczasem badania wykazują, że faktyczne uczulenie na pokarmy występuje zdecydowanie rzadziej. Niestety bywa, że za błędne przekonania rodziców odpowiedzialni są lekarze, którzy bez przeprowadzenia odpowiedniej diagnostyki rozpoznają alergię pokarmową i wdrażają ograniczenia dietetyczne. W sytuacji, gdy przez wiele miesięcy lub lat rodzina koncentrowała się na restrykcyjnym stosowaniu diet eliminacyjnych, trudno wytłumaczyć, że choroba dziecka wynika z innych uwarunkowań i należy przede wszystkim zadbać o prawidłową pielęgnację skóry, odpowiednie miejscowe leczenie przeciwzapalne (wczesna interwencja, aktywna profilaktyka) i regularnie konsultować się ze specjalistą dermatologiem-alergologiem.

Podsumowując, pragniemy podkreślić, że w okresie wczesnego dzieciństwa – między innymi w związku z niedojrzałością wielu układów, w tym układu pokarmowego, immunologicznego oraz skóry – niektóre po-

karmy mogą wywoływać odczyny rumieniowe, obrzęk, uczucie świądu skóry itd. Nie zawsze jednak przyczyną tego typu odczynów jest reakcja alergiczna i dlatego nie powinno się jednoznacznie klasyfikować obrazu klinicznego jako alergii bez poparcia wstępnych podejrzeń odpowiednio dobranymi badaniami diagnostycznymi.

PIŚMIENICTWO:  
BIBLIOGRAPHY:

- Johansson S.G., O'B Hourihane J., Bousquet J. i wsp.: A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813-824.
- Silny W., Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D. i wsp.: Alergia pokarmowa. Leksykon alergicznych chorób skóry i reakcji polekowych. Termedia, Poznań 2009: 17-19.
- Wąsowska-Królikowska K.: Alergia pokarmowa. *Przegląd Alergologiczny* 2004; 1: 49-51.
- Bindsvlev-Jansen C., Ballmer-Weber B.K., Bengtsson U. i wsp.: Standardization of food challenges in patients with immediate reactions to foods – position paper from the European Academy of Allergology and Immunology. *Allergy* 2004; 59: 690-697.
- Wood R.A.: The natural history of food allergy. *Pediatrics* 2003; 111: 1631-1637.
- Wąsowska-Królikowska K., Toporowska-Kowalska E.: Układ immunologiczny jako modulator czynności motorycznej przewodu pokarmowego. *Pediatria Współczesna. Gastroenterologia, Hepatologia i Żywnienie Dziecka* 2003; 5: 237-240.
- Muraro A., Dreborg S., Halken S. i wsp.: Dietary prevention of allergic diseases in infants and small children. Part I: immunologic background and criteria for hypoallergenicity. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2004; 15: 103-111.
- Novembre E., Vierucci A. Milk allergy/intolerance and atopic dermatitis in infancy and childhood. *Allergy* 2001; 56 (supl. 67): 105-108.
- Host A.: Frequency of cow's milk allergy in childhood. *Ann. Allergy Asthma Immunol.* 2002; 89 (supl. 1): 33-37.
- Sicherer S.H., Sampson H.A.: Food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2006; 117 (supl. 2): S470-S475.
- Korol D., Kaczmarski M.: Positive family history of allergy in children with hypersensitivity to cow's milk. *Med. Sci. Monit.* 2001; 7: 966-970.
- Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D.: Diagnostyka i leczenie pokrzywki. *Alergia* 2008; 2: 5-10.
- Church M.K., Weller K., Stock P. i wsp.: Chronic spontaneous urticaria in children: itching for insight. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2011; 22: 1-8.
- Rudzki E.: Alergia pokarmowa. Część I – Mleko krowie. *Post. Dermatol. Alergol* 2005; 2: 77-80.
- Restani P., Gaiaschi A., Plebani A. i wsp.: Cross-reactivity between milk proteins from different animal species. *Clin. Exp. Allergy* 1999; 29: 997-1004.
- Arshad S.H., Gant C.: Allergy to nuts: how much of a problem really is this? *Clin. Exp. Allergy* 2001; 31: 5-7.
- Pumphrey R.S., Wilson P.B., Faragher E.B. i wsp.: Specific immunoglobulin E to peanut, hazelnut and brazil nut in 731 patients: similar patterns found at all ages. *Clin. Exp. Allergy* 1999; 29: 1256-1259.
- Silny W., Czarnecka-Operacz M., Jenerowicz D. i wsp.: Zespół alergii jamy ustnej. Leksykon alergicznych chorób skóry i reakcji polekowych. Termedia, Poznań 2009; 113-114.
- Rudzki E., Parapura K., Rebandel P.: Zespół latekso-wo-owocowy. *Alergia Astma Immunologia* 2001; 6: 186-190.
- Miklaszewska M., Wąsik F.: Dermatozy wypryskowe u dzieci. *Dermatologia pediatria. Tom I. Volumed, Wrocław, 1999: 297-312.*
- Eigenmann P.A., Calza A.M.: Diagnosis of IgE-mediated food allergy among Swiss children with atopic dermatitis. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2000; 11: 95-100.
- Sicherer S.H., Morrow E.H., Sampson H.A.: Dose-response in double-blind, placebo-controlled oral food challenges in children with atopic dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol.* 2000; 105: 582-586.
- Hill D.J., Hosking C.S., Heine R.G.: Clinical spectrum of food allergy in children in Australia and South-East Asia: identification and targets for treatment. *Ann. Med.* 1999; 31: 272-281.
- Eigenmann P., Beyer K., Wesley Burks A. i wsp.: New visions for food allergy: an IPAC summary and future trends. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2008; 19 (supl. 16): 26-39.
- Burks A.W., James J.M., Hiegel A. i wsp.: Atopic dermatitis and food hypersensitivity reactions. *J. Pediatr* 1998; 132: 132-136.
- Morgan J., Williams P., Norris F. i wsp.: Eczema and early solid feeding in preterm infants. *Arch. Dis. Child.* 2004; 89: 309-314.
- Rance F.: What is the optimal occlusion time for the atopy patch test in the diagnosis of food allergies in children with atopic dermatitis. *Pediatr. Allergy Immunol.* 2004; 15: 93-96.
- Filipiak B., Zutavern A., Koletzko S. i wsp.: Solid food introduction in relation to eczema: results from a four-year prospective birth cohort study. *J. Pediatr.* 2007; 151: 331-333.
- Weston S., Halbert A., Richmond P. i wsp.: Effects of probiotics on atopic dermatitis: a randomized controlled trial. *Arch. Dis. Child.* 2005; 90: 892-897.