

Rola alergenów pokarmowych w zaostrzeniach atopowego zapalenia skóry u osób dorosłych

The role of food allergens in exacerbations of atopic dermatitis in adults

BARBARA RYMARCZYK, JOANNA GLÜCK, BARBARA ROGALA

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej,
Śląski Uniwersytet Medyczny, Katowice

Streszczenie

Wprowadzenie. Atopowe zapalenie skóry ze względu na przewlekły przebieg w istotny sposób wpływa na jakość życia chorych. Przypuszcza się, że istotną rolę odgrywają czynniki pokarmowe, które mogą nasilać stan zapalny skóry.

Cel. Ocena udziału alergenów pokarmowych w etiopatogenezie atopowego zapalenia skóry u osób dorosłych i wpływ celowanej diety eliminacyjnej na stan skóry.

Materiał i metody. Do badania włączono 32 chorych (18 kobiet i 14 mężczyzn) w wieku średnio $34,87 \pm 6,21$ z rozpoznaniem atopowym zapaleniem skóry. Chorzy zostali poddani badaniom ankietowym punktowym testom skórnym z zestawem alergenów pokarmowych. Oznaczono stężenia as-IgE w surowicy przeciwko wybranym alergenom pokarmowym. Następnie chorym zalecono 4-tygodniową dietę eliminacyjną, a następnie oceniono stan skóry za pomocą skali SCORAD i porównano go ze stanem skóry przed wprowadzeniem diety.

Wyniki. Największa grupa chorych wskazywała na mleko jako przyczynę nasilenia zmian skórnych ($n=8$; 25%). Najwięcej dodatnich wyników SPT uzyskano z alergenami rumianku ($n=6$; 18,8%). Największa grupa badanych miała podwyższone stężenia as-IgE skierowane przeciwko alergenom ziemniaka ($n=12$; 37,5%) oraz białkom mleka krowiego ($n=11$; 34,4%). Największą poprawę stanu skóry pozwalającą na zmianę klasyfikacji stopnia nasilenia zaobserwowano u 6 (60%) osób w grupie AZS stopnia ciężkiego, a w grupie o łagodnym przebiegu AZS zastosowana dieta nie wpłynęła na stan skóry.

Wnioski. Nadwrażliwość na alergeny pokarmowe jest jedną z cech patofizjologii atopowego zapalenia skóry. W opinii chorych na atopowe zapalenie skóry alergja pokarmowa odgrywa większą rolę, aniżeli wynika to z obiektywnej oceny efektu wpływu diety eliminacyjnej ocenianej systemem oceny punktowej SCORAD. Największą korzyść ze stosowanej diety odnoszą pacjenci o ciężkim przebiegu atopowego zapalenia skóry.

Słowa kluczowe: *alergia pokarmowa, atopowe zapalenie skóry, alergeny pokarmowe*

Summary

Introduction. Atopic dermatitis is a chronic disease influencing the quality of life. The potential role of food factors in evoking inflammatory skin reactions is still a matter of debate.

Aim. Assessment of the contribution of food allergens in the pathogenesis of atopic dermatitis and the effect of elimination diet on the state of the skin.

Material and methods. Thirty two subjects (18 women; 14 men; mean age 34.87 ± 6.21 years) with diagnosed atopic dermatitis were asked to answer a questionnaire. Each of them underwent skin prick tests with 20 food allergens. Allergen-specific IgE serum levels against food allergens were assessed (*Quantiscan, Immunogenetics*). Elimination diet was administered for 4 weeks. After that time, the state of the skin was assessed with the use of SCORAD scale and compared with the results obtained before the diet.

Results. The most numerous group of patients, 25% ($n=8$), indicated milk as the main food factor exacerbating the course of the atopic dermatitis. The majority of positive skin prick tests were caused by chamomile ($n=6$; 18.8%). Twelve subjects showed elevated specific IgE serum concentrations against potato allergens (37.5%), while eleven subjects (34.4%) were positive to cow milk proteins. Significant improvement of the skin condition to the extent that enabled shift to lower class of severity was observed in 60% ($n=6$) of patients in the severe group, and in 18.9% ($n=2$) of patients in the moderate group. None of the patients in the mild group showed signs of positive influence of the diet on the skin.

Conclusions. Food hypersensitivity may contribute to the pathophysiology of atopic dermatitis. According to the opinion of the patients with atopic dermatitis, food allergy plays a greater role than it has been proved by the objective assessment according to the SCORAD scale. The elimination diet has been shown to offer most benefit to the subgroup with severe signs of atopic dermatitis.

Keywords: *Food allergy, Atopic dermatitis, Food allergens*

© *Alergia Astma Immunologia* 2012, 17 (3): 136-141

www.alergia-astma-immunologia.eu

Przyjęto do druku: 5.07.2012

Adres do korespondencji / Address for correspondence

Dr n. med. Barbara Rymarczyk

Katedra i Klinika Chorób Wewnętrznych,

Alergologii i Immunologii Klinicznej,

Śląski Uniwersytet Medyczny

ul. Ceglana 35, 40-952 Katowice

e-mail: b.rymarczyk@interia.pl

WSTĘP

Pokarmy i/lub dodatki spożywcze mogą wywoływać szereg dolegliwości ze strony różnych narządów i o różnym stopniu nasilenia. Należą do nich zarówno łagodne przemijające objawy skórne, jak i ciężkie reakcje uogólnione. Diagnostyka nadwrażliwości na pokarmy lub/i dodatki spożywcze wciąż pozostaje jednym z najtrudniejszych i najbardziej założonych zagadnień praktycznej alergologii.

Dotychczas opisano ponad 170 rodzajów pokarmów, które mogą wywołać reakcje alergiczne. W ostatnich dwudziestu latach zaobserwowano wzrost częstości występowania tych reakcji [1]. Niemal 25% populacji ogólnej doświadczyło przynajmniej raz w życiu reakcji nadwrażliwości po spożyciu pokarmu. Objawy nadwrażliwości dotyczą różnych narządów, ale jednym z najczęściej zaangażowanych narządów jest skóra, w której szczególnie licznie reprezentowane są mastocyty, makrofagi i komórki Langerhansa pełniące rolę komórek prezentujących antygen.

Atopowe zapalenie skóry jest chorobą o przewlekłym lub nawracającym przebiegu, charakteryzującą się świądem i występowaniem zmian o typowej lokalizacji i morfologii. Są to zmiany pęcherzykowo-grudkowe na podłożu rumieniowym, które mogą ulegać strupieniu lub/i lichenifikacji. Znaczna większość przypadków występuje przed ukończeniem 1 roku życia, ale może się również ujawnić w późniejszym okresie życia. Choroba ta przebiega z okresami remisji i zaostrzeń, które są wywoływane wieloma różnymi czynnikami. Etiologia tej jednostki chorobowej jest wieloczynnikowa. Wiadomo, że znacząca rolę odgrywa czynnik genetyczny. Przekonują o tym wyniki obserwacji bliźniąt mono- i dwuzygotycznych, u których zbieżność występowania AZS wynosi odpowiednio 77 % i 15% [2,3]. Wiadomo jednak, że czynnik środowiskowy odgrywa w etiopatogenezie tej jednostki chorobowej niezwykle istotną rolę [4]. Przypuszcza się, że znaczny wpływ na etiopatogenezę AZS ma przepuszczalność nabłonka przewodu pokarmowego dla białek o niskiej masie cząsteczkowej [5]. Do układu krążenia przedostają się śladowe ilości białek pokarmowych, które u osób zdrowych, przy prawidłowo funkcjonującym układzie immunologicznym są eliminowane przy udziale komórek fagocytujących. Przypuszcza się, że dysfunkcja tych komórek może przyczyniać się do zwiększonej ilości krążących alergenów pokarmowych we krwi i zwiększenia ryzyka inicjacji reakcji immunologicznej [6,7].

W ostatnich latach obserwuje się zwiększoną zapadalność na atopowe zapalenie skóry. Według danych WHO dotyczy aktualnie 6-8% noworodków, 3-5% dzieci i 2-4% dorosłych [3, 8]. Dane europejskie szacują te wskaźniki na znacznie wyższym poziomie ok. 2-10% dorosłych i 15-30%. Choroba ta ze względu na uciążliwy, przewlekły przebieg negatywnie wpływa na jakość życia chorych, co zmusza do poszukiwań czynników wpływających na przebieg choroby i modyfikujących jej przebieg. Przypuszcza się, że istotną rolę odgrywają czynniki pokarmowe, które mogą nasilać stan zapalny skóry. Alergia pokarmowa zwykle stanowi pierwszy element marszu alergicznego, a jej objawy mogą nawet wyprzedzać objawy atopowego zapalenia skóry. Istotną rolę patogenetyczną przypisuje się niedojrzałości bariery śluzówkowej przewodu pokarmowego ekspozycy-

nego na kontakt z pierwszymi alergenami pokarmowymi, które zwykle stanowią białka mleka krowiego [7]. U osób dorosłych na przepuszczalność bariery jelitowej mogą wpływać przewlekłe stany zapalne jelit, infestacje pasożytnicze, spożycie alkoholu, infekcje wirusowe. Ze względu na mnogość alergenów pokarmowych, z jakimi styka się błona śluzowa przewodu pokarmowego dorosłego człowieka, znacznie trudniejsza jest ocena wpływu alergenów pokarmowych na stan skóry.

Cel badania: Ocena udziału alergenów pokarmowych w etiopatogenezie atopowego zapalenia skóry i wpływ celowanej diety eliminacyjnej na stan skóry.

MATERIAŁ I METODY

W badaniu wzięło udział 32 chorych (18 kobiet i 14 mężczyzn) w wieku średnio $34,87 \pm 6,21$ z rozpoznaniem co najmniej od 5 lat atopowym zapaleniem skóry o różnym stopniu nasilenia. Każdy chory wypełnił ankietę zawierającą pytania zgrupowane w trzech podrozdziałach: dane personalne obejmujące wiek badanego, wykształcenie, informacje dotyczące chorób współistniejących i przebytych, stosowanych leków, chorób alergicznych w rodzinie, szczegółową charakterystykę dolegliwości związanych ze spożywaniem określonych pokarmów oraz część dotyczącą nawyków żywieniowych. Ankieta została w całości opracowana przez autorów pracy.

Punktowe testy skórne

U każdego z chorych wykonano punktowe testy skórne z zestawem 20 alergenów pokarmowych (mąka pszenna, mąka żytnia, mąka kukurydziana, mąka owsiana, białko jaja kurzego, żółtko jaja kurzego, mleko krowie, wieprzowina, mięso kurze, orzech włoski, orzech laskowy, orzech ziemny, seler, dorsz, karp, langusta, rumianek, homar, papryka, pomidor) (*Allergopharma, Nexter, Niemcy*) zmodyfikowanym w zależności od wywiadu. Punktowe testy skórne przeprowadzono nakładając kolejne roztwory alergenów pokarmowych na powierzchnię naskórka, a następnie nakłuciu kropli roztworu lancetem. Za wynik dodatni uznano bąbel o średniej średnic ≥ 3 mm. Odczytów dokonywano po 15 min.

Ocena stężenia swoistych IgE w surowicy

Każdemu choremu pobrano 5 ml krwi na skrzep krew w celu oznaczenia w surowicy stężenia swoistych IgE skierowanych przeciwko wybranym alergenom pokarmowym (orzech laskowy, orzech ziemny, orzech włoski, migdał, mleko krowie, białko jaja, żółtko jaja, kazeina, ziemniak, seler, marchew, pomidor, dorsz, krewetka, brzoskwinia, jabłko, soja, mąka pszenna, sezam, mąka żytnia) (*QuantiScan, Innogenetics*). Metoda ta polega na wiązaniu swoistych IgE obecnych w surowicy pacjenta a alergenami umieszczonymi na pasku błony nitrocelulozowej. Poliklonalne przeciwciała anti-IgE po związaniu z kompleksami alergen-IgE i znakowaniu fosfatazą alkaliczną ze streptawidyną w reakcji z biotyną wykrywają związane z paskiem przeciwciała. Ostatni etap reakcji polega na zastosowaniu chromogenego substratu, który na drodze enzymatycznej powoduje powstanie barwnych prążków na pasku testowym.

Dieta eliminacyjna

Po szczegółowej analizie wywiadu, wyników punktowych testów skórnych i stężeń as-IgE chorym zalecano krótkotrwałą dietę eliminacyjną (4-tygodniową) z restrykcyjnym unikaniem określonych pokarmów, a następnie oceniano stan skóry i porównywano go ze stanem skóry przed wprowadzeniem diety eliminacyjnej.

Ocena stanu skóry

Oceny stopnia nasilenia zmian skórnych dokonano przy użyciu skali SCORAD zaproponowanej w 1993 roku przez Europejską Grupę Ekspertów. Obejmuje ona ocenę rozległości zmian skórnych, stopnia nasilenia zmian skórnych (obecność rumienia, grudek, obrzęku, zmian śączących, strupów, przeczosów, lichenizacji i suchości skóry) oraz subiektywną ocenę nasilenia objawów. Na podstawie całkowitej liczby uzyskanych punktów oceniano stopień nasilenia objawów AZS jako: < 15 punktów – łagodny, 15-40 – umiarkowany, > 40 – ciężki.

Analiza statystyczna

Wyniki podano jako średnią arytmetyczną \pm odchylenie standardowe (wiek chorych), medianę i przedział środkowy (wartości SCORAD) lub jako wartości bezwzględne i odsetkowe. Zastosowano testy nieparametryczne (test Wilcoxon dla zmiennych powiązanych i U Manna-Whitneya dla zmiennych niezależnych). Częstość występowania poszczególnych zmiennych porównano za pomocą testu chi-kwadrat. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość $p < 0,05$.

WYNIKI

Charakterystyka badanych grup

Do badania włączono 18 kobiet i 14 mężczyzn w wieku średnio $34,87 \pm 6,21$ lat. U 7 osób (21,9%) atopowe zapalenie skóry było jedynym schorzeniem. U 15 (46,9%) osób współistniały cechy sezonowego alergicznego nieżytu nosa, u 11 osób (34,4%) astmy oskrzelowej, u 9 osób (28,1%) objawy całorocznego alergicznego nieżytu nosa. U 4 osób (12,5%) wystąpiły w przeszłości objawy anafilaksji spowodowanej spożyciem określonego pokarmu (u 2 osób - (6,25%) sezamu, u 1 osoby (3,13%) brokułów, u 1 osoby (3,13%) mięsa ryb). U 14 osób (43,75%) stwierdzono więcej niż jedną chorobę atopową. Charakterystyka badanych grup przedstawiona jest na rycinie 1.

Wywiad wskazujący na wpływ spożywanych pokarmów na stan skóry

Wszyscy chorzy z badanej grupy próbowali w przeszłości eliminować różne pokarmy i grupy pokarmów, nie obserwując jednak żadnych efektów stosowanych samodzielnie eliminacji i prowokacji. 11 (34,4%) osób nie zaobserwowało u siebie żadnego wpływu wcześniej stosowanej diety na stan skóry. Największa grupa chorych wskazywała na mleko jako przyczynę nasilenia zmian skórnych ($n=8$, 25%), 7 osób (21,9%) wskazywała na owoce (jabłka, śliwki, brzoskwinie), 5 osób (15,6%) - jaja kurze, 4 osoby (12,5%) - marchew,

3 osoby (9,4%) - przyprawy (pieprz, papryka), 2 osoby (6,3%) - seler, 1 osoba (3,1%) - ziemniaki. 7 osób (23,33%) wskazało na więcej niż jeden pokarm jako czynnik sprawczy nasilenia zmian skórnych w przebiegu atopowego zapalenia skóry. Wyniki przedstawiono na rycinie 2.

Ocena wyników SPT

U 9 osób (28,1%) punktowe testy skórne nie wykazały cech uczulenia na żaden z badanych alergenów pokarmowych. Najwięcej dodatnich wyników SPT uzyskano z alergenami rumianku ($n=6$, 18,8%). U 15,6% ($n=5$) stwierdzono cechy uczulenia na seler, u 12,5% ($n=4$) na orzech laskowy, mąkę owsianą, jabłko, u 9,4% ($n=3$) na orzech włoski, żółtko jaja kurzego, mąkę pszenną, mąkę żytnią, paprykę, pomidor, u 6,2% ($n=2$) na mleko krowie, mąkę kukurydzianą, wieprzowinę, u 3,1% ($n=1$) na mięso kurze, białko jaja kurzego, kiwi. 6 osób (18,8%) wykazało dodatnie testy punktowe z więcej niż jednym alergenem pokarmowym. U osób, które przebyły wstrząs anafilaktyczny nie wykonywano punktowych testów skórnych z alergenami, które wywołały tę reakcję. Szczegółowe wyniki punktowych testów skórnych przedstawiono na rycinie 3.

Ocena wyników as-IgE w surowicy

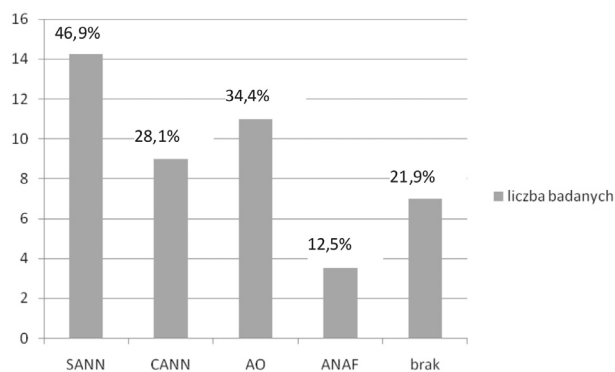
U wszystkich chorych oznaczono surowicze stężenia as-IgE przeciw wybranym alergenom pokarmowym. Pod uwagę wzięto jedynie wyniki $\geq 0,7$ kU/l (pow. ≥ 2 klasy). Największa grupa badanych miała wysokie stężenia as-IgE skierowane przeciwko alergenom ziemniaka ($n=12$; 37,5%), nieco mniej liczna przeciwko białkom mleka krowiego ($n=11$, 34,4%), selera i marchwi, pomidora ($n=10$; 31,3%), mąki pszennej ($n=9$; 28,1%), mąki żytniej ($n=9$, 28,1%), orzecha laskowego ($n=8$; 25%); kazeiny ($n=7$; 21,9%), sezamu ($n=7$; 21,9%), migdała ($n=6$; 18,8%), jabłka ($n=6$; 18,8%), orzecha ziemnego ($n=5$; 15,6%), orzecha włoskiego ($n=5$; 15,6%), żółtka jaja kurzego ($n=5$; 15,6%), białka jaja kurzego ($n=4$; 12,5%); brzoskwini ($n=4$; 12,5%), soi ($n=4$; 12,5%), krewetek ($n=3$, 9,4%), dorsza ($n=2$; 6,3%). Szczegółowe wyniki oznaczeń as-IgE wobec wybranych alergenów pokarmowych umieszczono na rycinie 4.

Ocena wpływu diety eliminacyjnej

Do badania zostało włączonych 10 chorych z objawami ciężkiego atopowego zapalenia skóry (SCORAD >40), 11 chorych z objawami umiarkowanego atopowego zapalenia skóry (SCORAD 15-40) i 11 chorych z atopowym zapaleniem skóry o łagodnym przebiegu (SCORAD <15). Po wprowadzeniu 4-tygodniowej diety eliminacyjnej (wąska rygorystyczna eliminacja 1-2 pokarmów ustalonych na podstawie wywiadu, wyniku stężeń as-IgE w surowicy i wyniku punktowych testów skórnych) ponownie oceniono stan skóry.

Najczęściej eliminowanymi pokarmami były: mleko ($n=9$), jaja kurze ($n=4$), przyprawy ($n=3$), marchew ($n=3$), owoce ($n=2$). 3 osoby wyeliminowały z diety ≥ 2 pokarmy.

Łącznie poprawę zaobserwowano u 12 chorych. Wartości SCORAD przed zastosowaniem diety wynosiły: mediana 18,5 pkt. (przedział środkowy 14-41 pkt.), a po leczeniu



Ryc. 1. Charakterystyka badanej grupy pod względem współistniejących chorób z kręgu atopii. Liczba dodatnich wyników została przedstawiona na osi rzędnych. Nad słupkami wykresu zostały przedstawione wartości procentowe

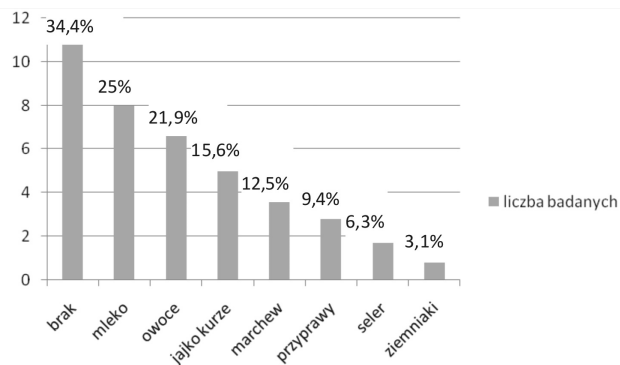
SANN – sezonowy alergiczny nieżyt nosa

CANN – całoroczny alergiczny nieżyt nosa

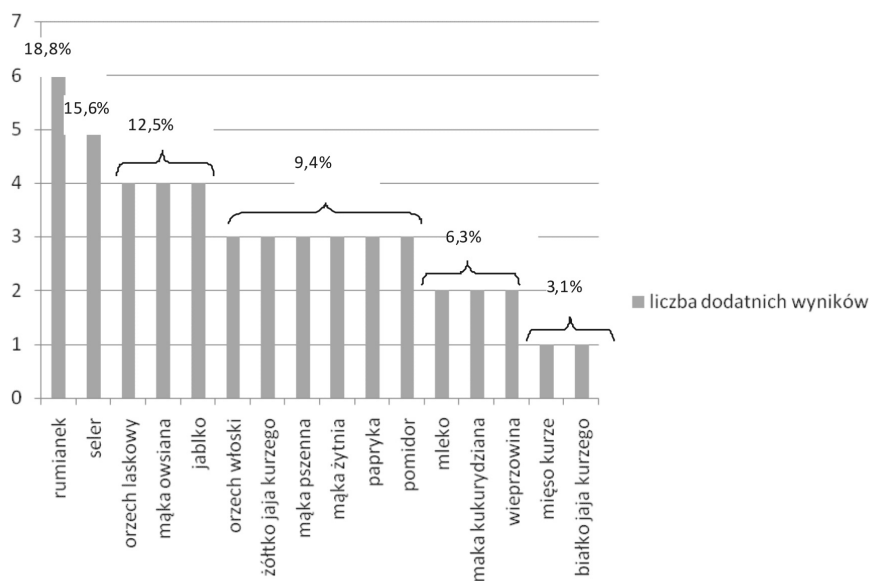
AO – astma oskrzelowa

ANAF – przeżyta reakcja anafilaktyczna w mechanizmie IgE-zależnym

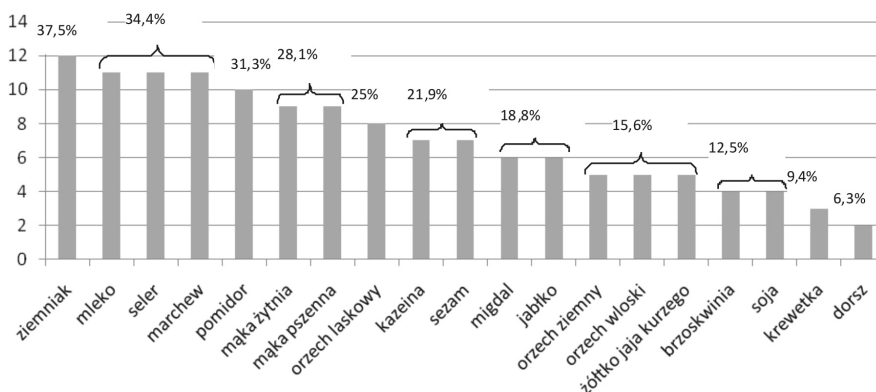
brak – brak chorób współistniejących



Ryc. 2. Udział poszczególnych alergenów pokarmowych w zaostrzeniu zmian skórnych w przebiegu atopowego zapalenia skóry wg relacji pacjentów. Liczba dodatnich wyników została przedstawiona na osi rzędnych. Nad słupkami wykresu zostały przedstawione wartości procentowe



Ryc. 3. Wyniki poszczególnych punktowych testów skórnych z alergenami pokarmowymi. Liczba dodatnich wyników została przedstawiona na osi rzędnych. Nad słupkami wykresu zostały przedstawione wartości procentowe



Ryc. 4. Stężenia swoistych IgE w surowicy skierowane przeciwko wybranym alergenom pokarmowym. W wynikach uwzględniono jedynie stężenia as-IgE $\geq 0,7$ kU/l (≥ 2 klasy). Liczba dodatnich wyników została przedstawiona na osi rzędnych. Nad słupkami wykresu zostały przedstawione wartości procentowe

dietetycznym odpowiednio 15,5 pkt. (13,5-31,5), a poprawa była znamienna statystycznie ($p=0,002$) (ryc. 5).

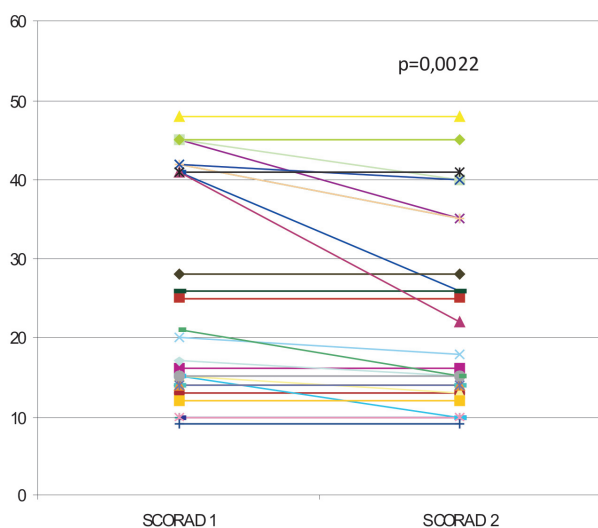
U 6 (60%) osób, u których przed zastosowaniem diety stwierdzano cechy ciężkiego atopowego zapalenia skóry zaobserwowano poprawę stanu skóry pozwalającą na klasyfikację atopowego zapalenia skóry jako stopień umiarkowany. W grupie chorych o umiarkowanym przebiegu choroby, po zastosowaniu diety eliminacyjnej, poprawę stanu skóry zaobserwowano u jedynie 2 osób (18,9%). W grupie chorych o łagodnym przebiegu AZS zastosowana dieta pozostawała natomiast bez wpływu na stan skóry (ryc. 6).

Poprawa uzyskana w grupie chorych z ciężkim nasileniem AZS była znamienne większa niż u chorych z umiarkowanym i łagodnym nasileniem AZS (odpowiednio $p=0,042$ i $0,01$) (ryc. 7).

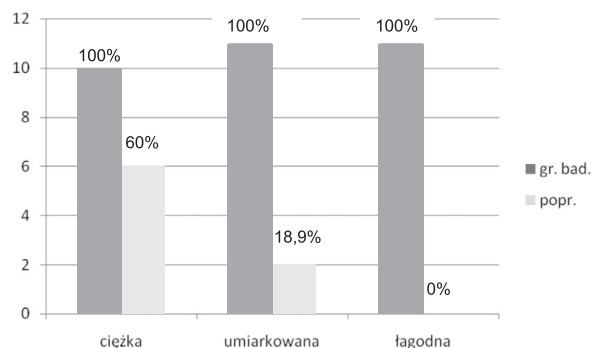
DYSKUSJA

Udowodniono na modelu zwierzęcym, że w przebiegu reakcji IgE-zależnej zachodzącej w przewodzie pokarmowym wzrasta przepuszczalność nabłonka przewodu pokarmowego dla alergenów pokarmowych. Proces ten może być przynajmniej częściowo hamowany cyproheptadyną i/lub kromoglikanem sodu [9]. Długotrwała stymulacja alergenem odpowiedzialnym za wywołanie reakcji alergicznej może doprowadzić do utrwalenia zmian morfologicznych błony śluzowej jelita cienkiego [10].

Jedną z charakterystycznych cech tego stanu jest naciek limfocytarny w skórze złożony przede wszystkim z limfocytów T subpopulacji CD3, CD4 i CD45Ro. Większość tych limfocytów posiada antygen limfocytarny CLA (Cutaneous Lymphocyte Antigen) [11]. Swoiste klony limfocytów T



Ryc. 5. Zmiana punktacji SCORAD pod wpływem zastosowania diety eliminacyjnej w całej grupie chorych



Ryc. 6. Stopień nasilenia objawów atopowego zapalenia skóry przed i po zastosowaniu diety eliminacyjnej. Wartości liczbowe SCORAD zostały przedstawione na osi rzędnych. Nad słupkami podane są wartości procentowe

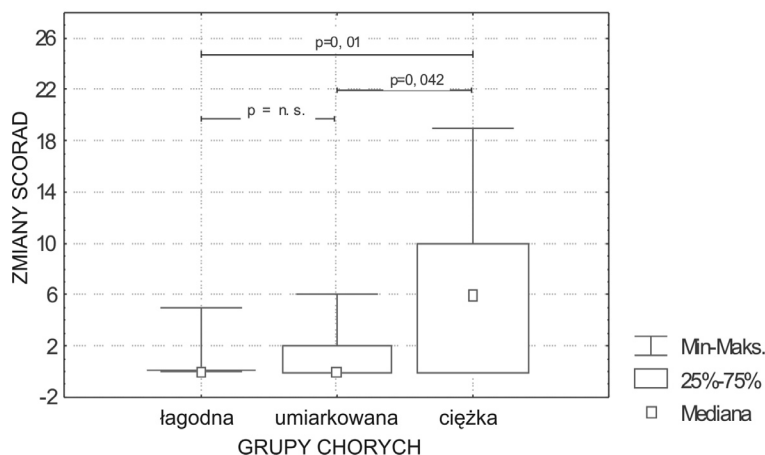
gr. bad. – całkowita liczba badanych zakwalifikowanych na podstawie oceny wg skali SCORAD do określonej grupy nasilenia ciężkości objawów

popr. – liczba badanych, u których zaobserwowano poprawę stanu skóry pod wpływem zastosowanej diety

lekki stopień nasilenia AZS (SCORAD <15), n=10

umiarkowany stopień AZS (SCORAD 15-40), n=11

ciężki stopień AZS (SCORAD >40), n=11



Ryc. 7. Zmiana punktacji SCORAD pod wpływem zastosowania diety eliminacyjnej w poszczególnych podgrupach chorych wyszczególnionych ze względu na nasilenie zmian przed rozpoczęciem leczenia

specyficzne dla alergenów pokarmowych zidentyfikowano w biopsjach skóry u dorosłych chorych na atopowe zapalenie skóry po prowokacji pokarmowej [12]. Ponadto w skórze wzrasta liczba komórek Langerhansa i mastocytów [13].

Nie ma danych wskazujących na dominujący udział czynników pokarmowych w etiopatogenezie AZS, ale wiadomo, że eliminacja niektórych z nich wpływa korzystnie na stan skóry. Obserwacje te potwierdzają próby prowokacji pokarmowej skojarzone nie tylko z pogłębieniem zmian morfologicznych w obrębie nabłonka przewodu pokarmowego, ale również z nasileniem zmian wypryskowych na skórze. Obserwacje sugerują, że u ok. 30% chorych na AZS nadwrażliwość na pokarmy odgrywa rolę w stopniu nasilenia zmian skórnych [14]. Przypuszcza się nawet, że im cięższy jest przebieg AZS, tym większe prawdopodobieństwo udziału nadwrażliwości pokarmowej w tym procesie [15]. Wyniki naszego badania potwierdzają te obserwacje, gdyż tylko w grupie chorych na AZS o ciężkim przebiegu zaobserwowaliśmy poprawę kliniczną ocenianą na podstawie SCORAD [16].

Przebieg AZS mogą modyfikować różne alergeny pokarmowe, choć jednym z najczęstszych są białka mleka krowiego, ponieważ mleko stanowi pierwsze źródło obfitego kontaktu z alergenami pokarmowymi. Badania przeprowadzane metodą DBPCFC (*Double Blind Placebo Controlled Food Challenge* – doustna prowokacja z użyciem podwójnie ślepej próby), wskazują, że u dzieci cierpiących na atopowe zapalenie skóry alergię na białka mleka krowiego występuje w 50-60% przypadków [17,18]. Korzystny efekt karmienia naturalnego jako zapobieganie wystąpienia objawów alergii w późniejszym okresie życia dziecka stanowi nadal

przedmiot badań, niemniej jednak uważa się, że w przypadku niemowląt z grup wysokiego ryzyka karmienie naturalne w połączeniu z hypoalergiczną dietą karmiącej matki przyczynia się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia AZS u dziecka [19]. Wiele danych przemawia jednak jedynie za czasowym charakterem takiej protekcji [20]. Ciekawą obserwacją jest fakt występowania wyższych średnich surowiczych stężeń swoistych IgE przeciw alergenom pokarmowym oraz większej częstości występowania dodatnich testów skórnych z alergenami pokarmowymi w grupie chorych na AZS [21]. Co więcej, u tych chorych częściej też występują skórne zmiany kontaktowe po miejscowej ekspozycji na pokarm (np. zmiany na dłoniach podczas przygotowywania posiłku pojawiające się w ciągu kilku-kilkunastu minut od ekspozycji).

Zmiany skórne powstające w wyniku nadwrażliwości na pokarmy są zwykle tylko jednym z elementów składających się na pełny obraz nadwrażliwości pokarmowej, ale nawet jeśli są jej wyłącznym objawem, mogą mieć istotny wpływ na jakość życia chorego. Niewłaściwe rozpoznanie przyczyn obserwowanych zmian skórnych lub nie uwzględnienie możliwości udziału nadwrażliwości pokarmowej jako czynnika etiopatogenetycznego może w każdym przypadku prowadzić do poważnych konsekwencji klinicznych.

Nadwrażliwość na alergeny pokarmowe jest jedną z cech patofizjologii atopowego zapalenia skóry. W opinii chorych na AZS alergię pokarmową odgrywa większą rolę, aniżeli wynika to z obiektywnej oceny efektu wpływu diety eliminacyjnej ocenianej systemem oceny punktowej SCORAD. Największą korzyść ze stosowanej diety odnoszą pacjenci o ciężkim przebiegu atopowego zapalenia skóry.

Piśmiennictwo

1. NIAID - Sponsored Expert Panel. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States: Report of the NIAID - Sponsored Expert Panel. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 126(6 Suppl): S1-S8.
2. Hon KI, Tsang S, Wong CY i wsp. Atopy in children with eczema. *Indian J Pediatr* 2010; 77: 519-22.
3. Hill D, Hosking C. Food allergy and atopic dermatitis in infancy: an epidemiologic study. *Pediatr Allergy Immunol* 2004; 15: 421-7.
4. Caubet JC, Eigenmann PA. Allergic triggers in atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2010; 30: 289-307.
5. Sloper KS, Wadsworth J, Brostoff J. Children with atopic eczema: clinical response to food elimination and subsequent double-blind food challenge. *Q J Med* 1991; 80(292): 677-693.
6. Perrier C, Corthesy B. Gut permeability and food allergies. *Clin Exp Allergy* 2011; 41: 20-8.
7. Rowlands D, Tofte S, Hanifin J. Does food allergy cause atopic dermatitis? Food challenge testing to dissociate eczematous from immediate reactions. *Dermatol Ther* 2006; 19(2): 97-103.
8. Katsarou A, Armenaka M. Atopic dermatitis in older patients: particular points. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 12-18.
9. Strait RT, Mahler A, Hogan S i wsp. Ingested allergens must be absorbed systematically to induce systemic anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 127: 982-9.
10. Proksch E, Fölster-Holst R, Jensen JM. Skin barrier function, epidermal proliferation and differentiation in eczema. *J Dermatol Sci* 2006; 43: 159-69.
11. Picker LJ, Martin RJ, Trubmle A. Differential expression of lymphocyte homing receptors by human memory/effector T cells in pulmonary versus cutaneous immune effector sites. *Eur J Immunol* 1994; 24: 1269-77.
12. Breuer K, Kapp A, Werfel T. The impact of food allergy in patients with atopic dermatitis. *Hautarzt* 2003; 54: 121-9.
13. Mudde G, van Reijssen F, Boland G i wsp. Allergen presentation by epidermal Langerhans' cells from patients with atopic dermatitis is mediated by IgE. *Immunol* 1990; 69: 335-41.
14. Suh J, Lee H, Lee JA i wsp. Natural course of cow's milk allergy in children with atopic dermatitis. *J Korean Med Sci* 2011; 26(9): 1152-8.
15. Suh K. Food allergy and atopic dermatitis: separating facts from fiction. *Semin Cutan Med Surg* 2010; 29: 72-8.
16. Gelmetti C, Colona C. The value of SCORAD and beyond. Towards a standardized evaluation of severity. *Allergy* 2004; 59: 61-5.
17. Schreffler WG, Rodano M. Food allergy and complementary feeding. *Nestle Nutr Workshop Ser Pediatr Program* 2011; 68: 141-52.
18. Savage JH, Kaeding AJ, Matsumi EC, Wood RA. The natural history of soy allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2010; 125: 683-6.
19. Miyake Y, Tanaka K, Sasaki S i wsp. Breastfeeding and atopic eczema in Japanese infants: The Osaka Maternal and Child Health Study. *Pediatr Allergy Immunol* 2009; 20: 234-41.
20. Williams HC, Grindlay DJ. What's new in atopic eczema? An analysis of the clinical significance of systematic reviews on eczema published in 2006 and 2007. *Clin Exp Dermatol* 2008; 33: 685-8.