

Próby prowokacyjne z pokarmami u dzieci chorych na astmę

ANETA KROGULSKA¹, KRYSZYNA WĄSOWSKA-KRÓLIKOWSKA¹, BOŻENNA TRZEŹWIŃSKA²

¹Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci, kierownik: prof. dr hab. med. K. Wąsowska-Królikowska; ²Poradnia Alergogastrologiczna PSK nr 4, kierownik: prof. dr hab. med. K. Wąsowska-Królikowska

Próby prowokacyjne z pokarmami u dzieci chorych na astmę

Krogulska A.¹, Wąsowska-Królikowska K.¹, Trzeźwińska B.²

¹Uniwersytet Medyczny w Łodzi, Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci, e-mail: anetkrog@poczta.onet.pl; ²Poradnia Alergogastrologiczna PSK nr 4

Dolegliwości po spożyciu pokarmów stanowią często zgłaszany problem, również u dzieci chorujących na astmę. Ocena możliwości współwystępowania alergii pokarmowej u chorych na astmę, a następnie wdrożenie odpowiedniego leczenia może poprawić jakość ich życia.

Celem pracy była ocena występowania IgE-zależnych reakcji pokarmowych oraz wpływu spożywania uczulających pokarmów na przebieg astmy u dzieci uczulonych na alergeny wziewne podczas wykonywanych prób prowokacyjnych z zastosowaniem pokarmów. **Materiał i metody.** Badaniami objęto 304 dzieci chorych na astmę atopową (w wieku 5,5-18 lat, średnia 9,5±4,69 lat) pod kątem możliwości współwystępowania u nich alergii pokarmowej. Jako metody badawcze zastosowano badanie kwestionariuszowe, testy skórne z alergenami pokarmowymi, sIgE przeciwko alergenom pokarmowym (Unicap 100) oraz prowokacje pokarmowe metodą podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo (DBPCFC).

Wyniki. Na podstawie analizy danych zawartych w kwestionariuszu podejrzenie alergii pokarmowej (ap) wysunięto u 164 (66,9%) dzieci. U 36 dzieci (21,9%) uzyskano dodatnie wyniki testów skórnych z alergenami pokarmowymi, a u 40 (24,4%) stwierdzono obecność sIgE. Próby prowokacyjne z zastosowaniem pokarmów metodą DBPCFC przeprowadzono łącznie u 70 dzieci chorych na astmę atopową. Alergię pokarmową IgE-zależną rozpoznano u 24 (9,8%) tych dzieci. Najczęstszymi objawami dodatnich doustnych prowokacji pokarmowych były dolegliwości z przewodu pokarmowego oraz zaostrenie wyprysku atopowego. Zaostrenie astmy, głównie pod postacią kaszlu, wystąpiło u 11 (4,5%) dzieci. Pokarmem, który dał najczęściej pozytywne wyniki prób prowokacyjnych, było jajko. **Wnioski.** Alergia pokarmowa występowała częściej u dzieci chorych na astmę wraz z współistniejącymi objawami ze strony skóry i przewodu pokarmowego, aniżeli u dzieci chorych na astmę bez tych objawów. Diagnozowanie możliwości współwystępowania alergii pokarmowej powinno być zalecane u dzieci chorych na astmę, zwłaszcza z objawami wielonarządowymi.

Słowa kluczowe: astma, alergia pokarmowa, dzieci

Pol. Merk. Lek., 2007, XXIII, 133, 22

Food challenges in children with asthma

Krogulska A.¹, Wąsowska-Królikowska K.¹, Trzeźwińska B.²

¹Medical University of Łódź, Poland, Department of Allergology, Gastroenterology and Feeding of Children, e-mail: anetkrog@poczta.onet.pl; ²Out-patients Clinic of Allergogastroenterology

Food-induced symptoms are often reported and increasing problem, also for children with asthma. Evaluation of the possibility of concomitant food allergy in patients with asthma and implementation of adequate therapy can improve quality of life in these patients.

The aim of the study was to evaluate the prevalence of IgE food allergy and the influence of food allergen ingestion on the course of asthma in children allergic to inhalant allergens during food challenges.

Material and methods. The study performed in 304 children with atopic asthma (age: 5.5-18 years, mean 9.5±4.69 years) was directed towards the possibility of concomitant food allergy. In each child a detailed questionnaire examination, skin prick tests with food allergens, double-blind placebo-controlled food challenges (DBPCFC) were performed, and the level of specific IgE was determined (Unicap 100).

Results. On the basis of questionnaire data suspicion of food allergy was determined in 164 (66,9%) children. Skin prick tests with food allergens were positive in 36 (21,9%) children. Specific food IgE were detected in 40 (24,4%) children. DBPCFC were performed in 70 children with atopic asthma. IgE-related food allergy was diagnosed in 24 (9,8%) children with asthma. The most frequent complaints during food challenges were gastrointestinal symptoms and exacerbation of atopic eczema; exacerbation of asthma, mainly in the form of cough were determined in 11 (4,5%) children; egg appeared to be the most common food associated with a positive challenge result.

Conclusions. Food allergy more often occurred in children with asthma and concomitant skin and gastrointestinal disorders than in those only with asthma. The diagnosis of possible concomitant food allergy should be considered in children with asthma.

Key words: asthma, food allergy, children

Pol. Merk. Lek., 2007, XXIII, 133, 22

Dolegliwości po spożyciu pokarmów stanowią często zgłaszany problem, również u dzieci chorujących na astmę. Ocena możliwości współwystępowania alergii pokarmowej u chorych na astmę, a następnie wdrożenie odpowiedniego leczenia może poprawić jakość ich życia. Według Sloan, w 1/4 gospodarstw domowych w USA zmieniono zwyczaje żywieniowe z powodu alergii pokarmowej rozpoznanej u członka rodziny [27]. Z badań ankietowych wynika, że około 30% badanych jest przekonanych o uczuleniu na pokarmy [1]. W rzeczywistości przyczyny złego tolerowania pokarmów mogą być różnorodne i wynikać z nadwrażliwości o charak-

terze alergicznym bądź niealergicznym [15]. Złotym standardem w diagnostyce są próby prowokacyjne z zastosowaniem pokarmów. Należą one do najbardziej wiarygodnych w odniesieniu do chorób alergicznych, w tym również, a może przede wszystkim do alergii pokarmowej. Dobór odpowiedniego pokarmu do tej próby jest trudnym zadaniem i opiera się na danych z wywiadu lub (i) wynikach badań dodatkowych, takich jak SPT (punktowe testy skórne) i (lub) swoiste przeciwciała IgE (sIgE). Wyniki prowokacji pokarmowych często podlegają subiektywnej ocenie. By uniknąć związanych z tym błędów, należy stosować najwłaściwszą

metodę, jaką jest próba podwójnie ślepa kontrolowana placebo (DBPCFC). Jest ona przeprowadzana w specjalistycznym ośrodku. Ponieważ procedura ta jest skomplikowana i trudna w przypadku badania dzieci, a poza tym obciążona ryzykiem groźnych reakcji (przede wszystkim u dzieci chorujących na astmę), zakres jej stosowania jest ograniczony, nawet w ośrodkach specjalistycznych. Jednakże ze względu na wiarygodność danych wyniki prób są nie do przecenienia. Sampson wykazał, że istnieje słaba korelacja między informacjami uzyskanymi od pacjenta a wynikami prób prowokacyjnych [25]. Ponadto stwierdzono, że zgodność DBPCFC z wynikami SPT wynosi zaledwie 20-50%, a z sIgE – 7-52% [28]. Spośród różnych metod prowokacyjnych DBPCFC ma największą czułość: 95-98% i swoistość: 99% [3]. Jest ona szczególnie istotna w przypadku pacjentów, którzy z powodu chorób są poddawani różnym terapiom, w tym procedurom eliminacyjnym (np.: ograniczony kontakt z kurzem, kotem, diety eliminacyjne), a mimo to nadal odczuwają dolegliwości. Do tej grupy osób należą dzieci chore na astmę. Podstawowe objawy, jakie zgłaszają, dotyczą układu oddechowego, ale niekiedy skarżą się także na towarzyszące dolegliwości ze strony skóry czy przewodu pokarmowego. Wiadomo, że alergeny pokarmowe mogą powodować dolegliwości wielonarządowe, w tym również objawy charakterystyczne dla astmy. U pacjentów chorujących na astmę alergeny pokarmowe mogą mieć szczególne znaczenie, gdy w przeszłości stwierdzono lub obecnie stwierdza się wyprysk atopowy, astma rozpoczęła się we wczesnym okresie życia albo wystąpiły objawy anafilaktyczne lub ostra pokrzywka po spożyciu pokarmu, bądź gdy astma jest źle kontrolowana, mimo stosowania odpowiedniego leczenia, a w surowicy obserwuje się zwiększone stężenie IgE [8]. Reakcja na uczulający pokarm u chorych na astmę może być różna w zależności od tego, jak często jest on spożywany: sporadycznie czy rutynowo. Sampson opisał 13 bardzo ciężkich reakcji anafilaktycznych po sporadycznie spożywanych pokarmach u dzieci chorych na astmę [22]. Przyjmując, że przyczyną 8% reakcji anafilaktycznych i 30% reakcji anafilaktycznych jest nadwrażliwość pokarmowa, dziecko z alergią pokarmową towarzyszącą astmie należy zaliczyć do grupy szczególnego ryzyka [19]. Z kolei jeśli uczulający pokarm należy do rutynowo spożywanych, przebieg astmy u danego pacjenta może być ciężki i trudny do opanowania.

Celem pracy była ocena IgE-zależnych reakcji pokarmowych oraz wpływu spożywania uczulających pokarmów na przebieg astmy u dzieci uczulonych na alergeny wziewne podczas wykonywanych prób prowokacyjnych z zastosowaniem pokarmów.

MATERIAŁ I METODY

Badaną grupę stanowiło 304 dzieci chorych na astmę atopową, objętych opieką Poradni przy Klinice Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Uniwersytetu Medycznego w Łodzi. Brak danych bądź niechęć do współpracy dotyczyły 59 dzieci, tak więc dalszym badaniom poddano grupę 245. Znalazło się w niej 145 chłopców (59,2%) i 100 dziewcząt (40,8%). Kryteria rozpoznania astmy i oceny stopnia jej ciężkości były zgodne z zaleceniami Komitetu Wykonawczego GINA [12]. U 175 (71,4%) dzieci astma miała charakter epizodyczny bądź przewlekły łagodny, u 63 (25,7%) – przewlekły umiarkowany, a u pozostałych 7 (2,9%) – przewlekły ciężki. Wiek badanych wahał się między 5,5 a 18 lat. Średnia wieku wynosiła $9,5 \pm 4,69$ lat. Astma utrzymywała się od 0,5 do 15 lat, średnio $4,14 \pm 3,3$ lat. Średnia wartość całkowitego IgE wynosiła $612,33 \pm 304,2$ IU/ml.

U 199 (81,2%) dzieci występowało uczulenie na alergeny kurzu domowego, u 186 (75,9%) na pyłki traw (zbóż), u 118 (48,2%) na pyłki drzew, u 154 (62,8%) na pyłki chwastów, u 96 (39,2%) na pleśnie, u 66 (26,9%) na sierść kota, a u 47 (19,2%) na sierść psa.

Badaniami objęto pacjentów w stabilnym okresie choroby, bez zaostrzeń przez ostatnie co najmniej sześć tygodni. Wobec braku precyzyjnych metod diagnostycznych alergii pokarmowej IgE-niezależnej w pracy oceniono jedynie chorych z alergią pokarmową IgE-zależną. Wszystkie dzieci poddano badaniu kwestionariuszowemu zawierającemu, między innymi, pytania dotyczące dolegliwości towarzyszących astmie, stopnia kontroli astmy, związku odczuwanych dolegliwości ze spożywanymi pokarmami oraz powtarzalności obserwowanych epizodów, a także obecności atopowego zapalenia skóry, objawów anafilaktycznych lub ostrej pokrzywki po spożyciu pokarmu.

Następnie w grupie pacjentów podejrzanych o alergię pokarmową wykonywano punktowe testy skórne z podstawowymi (względnie wynikającymi z wywiadu) alergenami pokarmowymi firmy Allergopharma i alergenami natywnymi, takimi jak: jajko, mleko, owoce cytrusowe, kakao, mąka żytnia i pszenna, orzech laskowy, orzech włoski, orzeszki ziemne, pomidor, banan, seler, marchew, jabłko, ziemniak, dorsz (za wynik dodatni uznawano bąbel średnicy > 3 mm).

Stężenie sIgE w surowicy przeciwko alergenom pokarmowym, takim jak: mleko, jajko, ryba, mąka pszenna, orzechy, soja, seler, jabłko, pomidor, marchew, mąka żytnia, określono metodą Unicap 100 firmy Pharmacia Upjohn (klasa: 0 $< 0,35$ kU/l; I – 0,35-0,69 kU/l; II – 0,7-3,49 kU/l; III – 3,5-17,49 kU/l; IV – 17,5-51,99 kU/l; V – 52-99,99 kU/l; VI > 100 kU/l; za miano znaczące przyjęto wartości mieszczące się co najmniej w II klasie). Ostateczne rozpoznanie alergii pokarmowej IgE-zależnej w badanej grupie ustalano na podstawie obowiązujących kryteriów, tj. wywiadu uzasadniającego możliwość wystąpienia reakcji IgE-zależnej oraz wykazania za pośrednictwem IgE [testy skórne i (lub) sIgE] uczulenia IgE-zależnego na alergeny pokarmowe, po zweryfikowaniu wynikiem próby prowokacyjnej z zastosowaniem pokarmów. Badania prowadzono metodą DBPCFC – podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo według zaleceń EAACI (The European Academy of Allergology and Clinical Immunology), czyli co najmniej po dwutygodniowej diecie eliminacyjnej. Uczestniczyli w nich pacjenci hospitalizowani [3]. Zastosowano natywną postać próbek. Rodzaj pokarmów ustalano na podstawie wywiadu, wyników SPT i sIgE. W procedurach prowokacyjnych użyto następujących alergenów pokarmowych: jajka, mleka, mąki pszennej, selera i orzechów. Przed każdą próbą stosowano dwutygodniową przerwę w leczeniu lekami przeciwhistaminowymi oraz 48-godzinną w zażywaniu leków wziewnych. Pacjenci byli obserwowani przez co najmniej 48 godzin. Ujemny wynik DBPCFC był potwierdzany otwartą próbą prowokacyjną przeprowadzaną w warunkach ambulatoryjnych. W każdym przypadku stosowano równocześnie diagnostykę różnicową z niealergiczną nadwrażliwością na pokarm (np. u pacjentów zgłaszających dolegliwości po spożyciu mleka wykonywano również wodorowy test oddechowy) lub innymi stanami naśladującymi alergię pokarmową.

Przed doustną próbą prowokacyjną i na jej zakończenie wykonywano spirometrię (spirometr Lungtest 1000 firmy MES). Nadreaktywność oskrzeli oceniano, stosując metacholinową próbę prowokacyjną (wyniki badań dotyczące reakcji w układzie oddechowym przedstawiono w odrębnej publikacji).

Rozpoznanie wyprysku atopowego ustalano według kryteriów Hanifina i Rajki. Do oceny objawów przedmiotowych zastosowano wskaźnik EASI (Eczema Area and Severity Index) [2], natomiast do oceny świądu – skalę punktową od 0 do 3 (0 – brak świądu, 1 – łagodny, 2 – umiarkowany, 3 – ciężki).

W analizie statystycznej zastosowano test niezależności χ^2 z poprawką Yatesa lub test Fishera oraz test dla dwóch prób niezależnych albo też test U-Manna-Whitneya oraz test różnic bądź test Wilcozona rang różnic dla par.

WYNIKI

Spośród 304 dzieci poddanych badaniu kwestionariuszowemu pełne dane uzyskano od 245. Obecność objawów alergii

pokarmowej w okresie niemowlęcym oraz we wczesnym dzieciństwie zgłoszono u 149 (60,8%) dzieci. Objawy wyprysku atopowego (WA) występowały w przeszłości u 129 (52,7%) dzieci, natomiast aktualnie były obecne u 41 (16,7%) badanych. Epizody pokrzywki występujące kiedykolwiek zgłaszało u 37 (15%) dzieci, obrzęk naczynioruchowy u 2 (tab. 1).

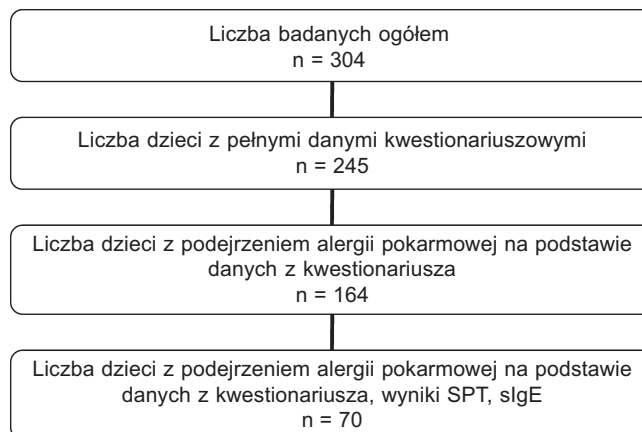
Tabela 1. Wyniki badań dotyczące dolegliwości zgłaszanych w wywiadzie
Table 1. Results of investigations concerning symptoms from anamnesis

Dane z wywiadu	Dolegliwości zgłaszane w wywiadzie n = 245		Dolegliwości zgłaszane w wywiadzie, związane ze spożyciem pokarmów n = 81	
	n	%	n	%
Alergia pokarmowa w wywiadzie	149	60,8	–	–
Wyprysk atopowy w wywiadzie	129	52,7	–	–
Wyprysk atopowy ostatnio	41	16,7	35	43,2
Pokrzywka	37	15,1	12	14,8
Obrzęk naczynioruchowy	2	0,8	2	2,5
Dolegliwości z przewodu pokarmowego odczuwane ostatnio:	93	37,9	46	56,7
bóle brzucha	78	31,8		
zaparcia	38	15,5		
biegunki	29	11,8		
wzdęcia	22	9		
odbijanie	20	8,2		
wymioty	19	7,7		
Dolegliwości z przewodu pokarmowego odczuwane kiedykolwiek:	173	71	–	–
bóle brzucha	161	65,7		
kolka jelitowa	69	28,2		
zaparcia	59	24,1		
biegunki	34	13,8		
wymioty	91	37,1		
wzdęcia	54	22		
odbijanie	22	10,6		
Rodzinne obciążenie chorobami alergicznymi	121	49,4	–	–

Natomiast dolegliwości z przewodu pokarmowego występowały ostatnio, tj. w ciągu 12 poprzedzających miesięcy, u 93 (37,9%) dzieci, kiedykolwiek zaś – u 173 (71%). Do najczęściej zgłaszanych dolegliwości pojawiających się kiedykolwiek należały: bóle brzucha – 161 (65,7%) dzieci, kolka jelitowa – 69 (28,2%) i zaparcia – 59 (24,1%). Rzadziej występowały: biegunki – 34 (13,8%), nawracające wymioty – 91 (37,1%), wzdęcia – 54 (22%) i odbijanie – 26 (10,6%). Spośród dolegliwości występujących ostatnio najczęściej

zgłaszano: bóle brzucha – 78 (31,8%) i zaparcia – 38 (15,5%), rzadziej biegunki – 29 (11,8%), wzdęcia – 22 (9%), odbijanie – 20 (8,2%) i wymioty – 19 (7,7%).

Dolegliwości ściśle związane ze spożywaniem określonych pokarmów ustalono u 81 (33%) dzieci. Należały do nich: zaostrzenie objawów WA u 35 (43,2%) dzieci, pokrzywka u 12 (14,8%), obrzęk naczynioruchowy u 2 (2,5%) oraz dolegliwości z przewodu pokarmowego u 46 (56,7%) (tab. 1). Pokarmami wywołującymi dolegliwości, według pacjentów lub ich rodziców, były kolejno: jajko, mleko, czekolada, truskawki, cytrusy, chipsy, orzechy, pomidor, seler, potrawy smażone, potrawy kiszone i mąka pszenna.



Ryc. 1. Schemat grupy badanej

Fig. 1. Schema of the study group

Na podstawie analizy danych zawartych w kwestionariuszu wysunięto podejrzenie alergii pokarmowej (ap) u 164 (66,9%) dzieci (ryc. 1). W tej grupie, w celu oceny uczulenia na pokarmy, przeprowadzono testy skórne metodą prick oraz określono rodzaj i poziom sIgE. U 36 dzieci (21,9%) uzyskano dodatnie wyniki testów skórnych z alergenami pokarmowymi, takimi jak: jajko, mleko, seler, orzech laskowy, orzech ziemny, jabłko, pomidor, marchew, ryba, mąka żytnia i pszenna. Uczulenie na jeden alergen występowało u 9 dzieci, na 2 u 15 dzieci, a na 3 alergeny u 12 dzieci (tab. 2).

Swoiste IgE stwierdzono u 40 (24,4%) dzieci. Były to przeciwciała przeciwko alergenom jajka, mleka, selera, jabłka, pomidora, marchwi, orzechów, mąki żytniej, pszennej i ryby. Uczulenie na jeden alergen zaobserwowano u 8 dzieci, na 2 alergeny – u 12, na 3 – u 14, a na 4 – u 6 dzieci. Poziom sIgE w klasie 0-I stwierdzono odnośnie do 56 alergenów, w klasie II – 33 alergenów, a powyżej klasy II – 9 alergenów (tab. 2).

Analiza wyników testów skórnych z alergenami pokarmowymi wykazała – w zależności od obserwowanych dolegli-

Tabela 2. Uczulenie na alergeny pokarmowe na podstawie SPT i sIgE

Table 2. Allergic reactions to food allergens according to skin prick tests and specific sIgE

Dzieci chore na astmę z podejrzeniem alergii pokarmowej n = 164	Dodatknie SPT 36 (21,9%)	sIgE 40 (24,4%)				
		rodzaj alergenu	n	n w klasie 0 - I	n w klasie II	n powyżej II klasy
Jajko	17	jajko	27	13	9	5
Mleko	13	mleko	15	11	3	1
Seler	12	seler	15	5	9	1
Orzech laskowy	6	orzechy	10	7	3	–
Orzech ziemny	2	jabłko	11	6	5	–
Jabłko	7	pomidor	8	7	1	–
Pomidor	6	marchew	1	1	–	–
Marchew	1	ryba	1	1	–	–
Ryba	3	mąka pszenna	7	3	2	2
Mąka pszenna	6	mąka żytnia	3	2	1	–
Mąka żytnia	2					

SPT – punktowe testy skórne

wości – że dodatnie wyniki tych testów uzyskiwano częściej w przypadku chorych z towarzyszącymi dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego lub skóry (WA), aniżeli u dzieci bez tych dolegliwości. Przy czym dla dolegliwości z przewodu pokarmowego różnica była istotna statystycznie ($p < 0,001$), a dla skóry nieistotna ($p > 0,05$). Pozytywne wyniki testów skórnych występowały u 22 (34,9%) dzieci zgłaszających dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego oraz u 12 (29,2%) z towarzyszącym WA. Uczulenie na alergeny pokarmowe stwierdzono również u 14 (13,9%) dzieci bez zaburzeń w obrębie przewodu pokarmowego i u 24 (19,5%) bez towarzyszących zmian skórnych (tab. 3). Podobnie znaczące miano sIgE oznaczano częściej u dzieci zgłaszających dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, tj. u 23 (36,5%) ($p < 0,01$) oraz u 16 (39%) z towarzyszącym WA ($p < 0,02$). Jednakże znaczące miano sIgE stwierdzono również u 17 (16,8%) dzieci bez zaburzeń w obrębie przewodu pokarmowego i u 24 (19,6%) bez towarzyszących zmian skórnych (tab. 4).

Tabela 3. Wyniki SPT z zastosowaniem alergenów pokarmowych u dzieci chorych na astmę w zależności od zgłaszanych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i obecności wyprysku atopowego

Table 3. Results of food allergens skin prick tests at asthmatic children depending on kind of gastrointestinal symptoms and presence of atopic eczema

		Dodatnie SPT n (%)	Ujemne SPT n (%)	Razem	p
Objawy z przewodu pokarmowego zgłaszane w ciągu ostatnich 12 miesięcy	obecne	22(34,9)	41(65,1)	63	$p < 0,001$
	nieobecne	14(13,9)	87(86,1)	101	
Wyprysk atopowy	obecny	12(29,2)	29(70,8)	41	$p > 0,05$
	nieobecny	24(19,5)	99(80,5)	123	

SPT – punktowe testy skórne

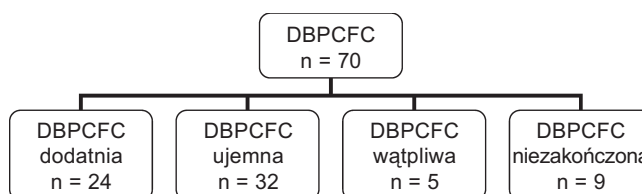
Tabela 4. Wyniki sIgE przeciwko alergenom pokarmowym u dzieci chorych na astmę w zależności od zgłaszanych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego i obecności wyprysku atopowego

Table 4. Results of specific of food allergens IgE at asthmatic children depending on kind of gastrointestinal symptoms and presence of atopic eczema

		Dodatnie SPT n (%)	Ujemne SPT n (%)	Razem	p
Objawy z przewodu pokarmowego zgłaszane w ciągu ostatnich 12 miesięcy	obecne	23(36,5)	40(63,5)	63	$p < 0,01$
	nieobecne	17(16,8)	84(83,2)	101	
Wyprysk atopowy	obecny	16(39)	25(61)	41	$p < 0,02$
	nieobecny	24(19,6)	99(80,4)	123	

Dalsze badania, tj. próby prowokacyjne z pokarmami metodą DBPCFC, przeprowadzono łącznie u 70 dzieci chorych na astmę atopową, u których na podstawie wywiadu i (lub) SPT oraz (lub) sIgE wysunięto podejrzenie współistniejącej alergii pokarmowej IgE-zależnej (ryc. 1). U 2 dzieci dane z wywiadu były tak ewidentne (obrzęk naczynioruchowy i pokrzywka pojawiające się kilka minut po spożyciu orzechów), że odstąpiono od wykonania próby prowokacyjnej. Łącznie przeprowadzono 161 prób prowokacyjnych z zastosowaniem pokarmów, w tym 96 prób z verum i 65 z placebo. Verum stanowiły: jajko, mleko, mąka pszenna, seler i orzechy ziemne. 9 dzieci nie zakończyło zaplanowanej procedury, u 5 wynik próby był wątpliwy, u 30 dzieci – ujemny, natomiast u 24 ba-

danych próby prowokacyjne były dodatnie (ryc. 2). Na podstawie wykonanych prób prowokacyjnych alergię pokarmową IgE-zależną rozpoznano u 24 badanych dzieci chorych na astmę (9,8% grupy badanej), a po uwzględnieniu dwójki z ewidentnymi danymi uzyskanymi na podstawie wywiadu – u 26 (10,6%). Wśród nich 11 pacjentów zareagowało reakcjami wczesnymi: u 4 dzieci wystąpiły dolegliwości z przewodu pokarmowego (wymioty, ból brzucha, biegunka), u 4 zmiany skórne (wysypka, pokrzywka, świąd skóry), a u 6 objawy z układu oddechowego (duszność, kaszel, ucisk w klatce piersiowej, katar i świąd gardła). U dwojga dzieci obserwowano reakcje o charakterze mieszanym: z układu oddechowego (katar), skóry (zaostrenie WA) i przewodu pokarmowego (ból brzucha). U 11 badanych wystąpiła reakcja późna, tj. dolegliwości z układu oddechowego u 4 dzieci (kaszel), z przewodu pokarmowego również u 4 chorych (biegunka, ból brzucha) oraz zmiany skórne u 6 dzieci (zaostrenie WA). Wśród alergenów odpowiedzialnych za dodatnie wyniki prób prowokacyjnych były: jajko u 14 dzieci, mleko u 5, mąka pszenna u 1, seler u 1 i orzechy u 3 dzieci (ryc. 3).



Ryc. 2. Wyniki DBPCFC w badanej grupie dzieci

Fig. 2. Results of DBPCFC in examined children

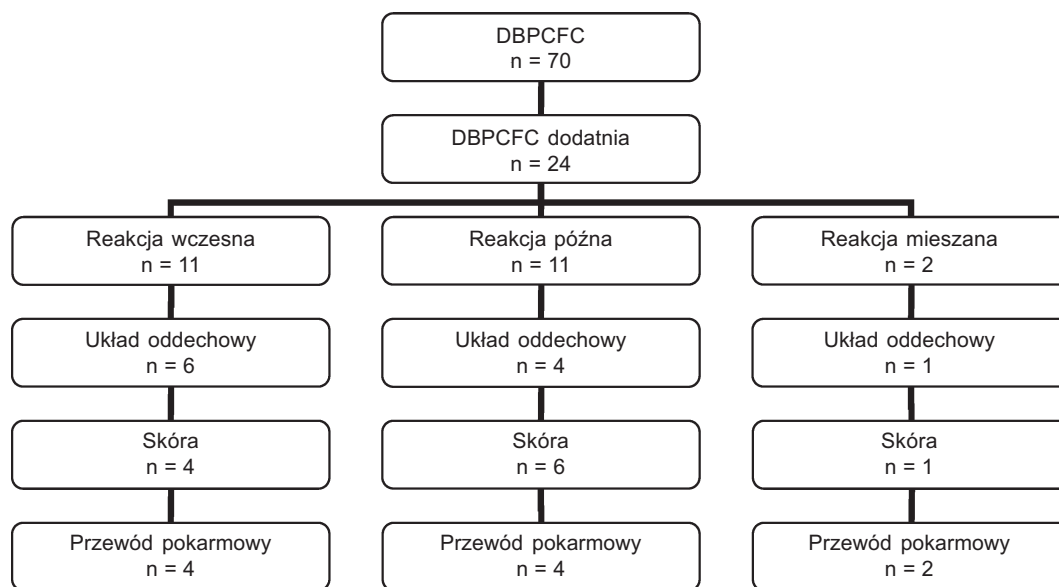
Ujemne wyniki prób prowokacyjnych u pozostałych 30 dzieci nie potwierdziły alergii na badane pokarmy, mimo stwierdzenia dodatnich SPT u 12 badanych czy obecności sIgE u 16 dzieci (u 13 dzieci w I klasie i u 3 w II klasie) lub też zwiększonego stężenia całkowitej IgE. Pozytywne wyniki prób prowokacyjnych wykazano u 18 (50%) dzieci z dodatnimi wynikami SPT oraz u 16 (40%) z obecnością sIgE.

Wartość wskaźnika EASI u 33 dzieci z WA poddanych DBPCFC (wyniki pozytywne i negatywne) nie różniła się istotnie przed prowokacją ($p > 0,05$), natomiast stwierdzono istotną różnicę po prowokacji ($8,85 \pm 4,58$; $9,96 \pm 5,42$) ($p < 0,01$) (tab. 5). Istotne różnice wartości tego wskaźnika przed prowokacją i po niej stwierdzono ponadto u 7 dzieci z WA i pozytywnym wynikiem DBPCFC ($10,56 \pm 3,68$; $15,23 \pm 3,37$) ($p < 0,03$), w odróżnieniu od dzieci z ujemną prowokacją ($p > 0,05$). Średnie nasilenie świądu u 33 dzieci z WA poddanych DBPCFC wynosiło przed prowokacją 1,12, a po prowokacji 1,65. Natomiast u 7 dzieci z WA i pozytywnym wynikiem DBPCFC odpowiednio: 1 i 2,86. Różnice istotne statystycznie stwierdzono w grupie dzieci z WA i dodatnią prowokacją ($p < 0,01$) (tab. 5).

U 57 dzieci zgłaszających dolegliwości po spożyciu mleka wykonano wodorowy test oddechowy (WTO). Hypolaktazję rozpoznano u 16 (28%) z nich. U 5 badanych nietolerancja laktozy współistniała z IgE-zależną alergią pokarmową na mleko krowie, natomiast u pozostałych dzieci nie potwierdzono występowania tej alergii.

Nie stwierdzono statystycznie istotnych różnic w odniesieniu do: wieku (choć dzieci z dodatnimi wynikami prób prowokacyjnych były młodsze), płci, stopnia ciężkości astmy (mimo że astma umiarkowana występowała częściej u dzieci z dodatnią prowokacją), stężenia sIgE (choć większe jego wartości odnotowano u dzieci z dodatnim wynikiem prowokacji), wyprysku atopowego stwierdzonego na podstawie wywiadu – między badanymi dziećmi ze współistniejącą alergią pokarmową IgE-zależną w porównaniu z grupą, w której nie wykazano ap IgE-zależnej (tab. 6).

Różnice istotne statystycznie występowały między grupą dzieci z ap IgE-zależną a dziećmi, u których nie stwierdzono tej choroby, w zakresie: rodzinnego obciążenia schorzenia-



Alergeny: jajko – 14, mleko – 5, mąka pszenna – 1, orzech – 3, seler – 1

Ryc. 3. Wyniki DBPCFC – przebieg

Fig. 3. Results of DBPCFC – course

Tabela 5. Wskaźnik EASI oraz nasilenie świądu u dzieci chorych na astmę ze współistniejącym WA, w zależności od wyników DBPCFC
Table 5. EASI index and pruritus level at asthmatic children with atopic eczema depending on DBPCFC results

	Dzieci z WA z dodatnią DBPCFC n = 7			Dzieci z WA z ujemną DBPCFC n = 26			Wszystkie dzieci z WA poddane DBPCFC n = 33	
	przed	po	p	przed	po	p	przed	po
EASI średnia ± SD	10,56±3,68	15,23±3,37	<0,03	7,96±5,3*	8,83±5,5**	>0,05	8,85±4,58	9,96±5,42
Świąd średnia ± SD	1±0	2,86±0,57	<0,01	1,15±0,75*	1,19±0,75***	>0,05	1,11±0,6	1,65±0,58

* dzieci z WA z dodatnią – ujemną DBPCFC, $p > 0,05$

** dzieci z WA z dodatnią – ujemną DBPCFC, $p < 0,01$

*** dzieci z WA z dodatnią – ujemną DBPCFC, $p < 0,001$

WA – wyprysk atopowy

DBPCFC – podwójnie ślepa prowokacyjna próba pokarmowa kontrolowana placebo

Tabela 6. Charakterystyka dzieci chorych na astmę ze współistniejącą alergią pokarmową IgE-zależną i bez niej
Table 6. Characteristics of asthmatic children with coincidence of food allergy and without it

	Dzieci chore na astmę i alergię pokarmową IgE-zależną		Dzieci chore na astmę bez alergii pokarmowej IgE-zależnej		Razem		p
Liczba (%)	24 (9,8)		221 (90,2)		245 (100)		
Wiek [lata]	5,5-17		6-18		5,5-18		>0,05
Średnia ±SD	7,9±3,62		9,3±3,52		9,5±4,69		
Płeć (chłopcy) n (%)	15 (62,5)		130 (58,8)		145 (100)		>0,05
Objawy nieastmatyczne:	n	%	n	%	n	%	
wyprysk atopowy w wywiadzie	14	62,5	115	52,03	129	52,7	>0,05
wyprysk atopowy ostatnio	18	75	23	10,4	41	16,7	<0,001
pokrzywka	10	41,7	27	12,2	37	15,1	<0,001
obrzęk naczynioruchowy	2	8,3	–	–	2	0,8	<0,002
dolegliwości z przewodu pokarmowego	14	58,3	79	35,7	93	37,9	<0,04
alergia pokarmowa w wywiadzie	23	95,8	126	57,0	149	60,8	<0,001
Rodzinne obciążenie chorobami alergicznymi n (%)	17 (70,8)		104 (47,1)		121	49,4	<0,03
Stopień ciężkości astmy:	n	%	n	%	n	%	
epizodyczna i przewlekła lekka	15	62,5	159	71,9	175	71,4	>0,05
przewlekła umiarkowana	7	29,2	57	25,8	63	25,7	>0,05
przewlekła ciężka	2	8,3	5	2,3	7	2,9	>0,05
sIgE średnia ±SD	230-1621 618,8±375,5		205-1132 540,6±237,9		205-1621 612,33±304,2		>0,05

mi alergicznymi ($p < 0,03$), występowania WA ostatnio ($p < 0,001$), alergii pokarmowej obserwowanej w pierwszych latach życia ($p < 0,001$), pokrzywki ($p < 0,001$), obrzęku naczynioruchowego ($p < 0,002$) oraz dolegliwości z przewodu pokarmowego ostatnio ($p < 0,04$). Wyprysk atopowy występował u 18 (75%) dzieci, a alergia pokarmowa stwierdzona w wywiadzie dotyczyła 23 (95,8%) dzieci chorych na astmę. Natomiast u dzieci chorych na astmę, ale bez alergii pokarmowej, WA występował ostatnio u 23 (10,4%) badanych, a ap zgłoszono w wywiadzie u 126 (57%) dzieci (tab. 6).

OMÓWIENIE

Alergię pokarmową uznaje się za pierwszy objaw chorób alergicznych. Uczulenie na alergeny pokarmowe we wczesnym dzieciństwie jest bowiem czynnikiem ryzyka uczulenia na alergeny inhalacyjne w późniejszym okresie życia [18]. Według *Rhodes*, alergia pokarmowa w okresie niemowlęcym zwiększa ryzyko rozwoju astmy w kolejnych latach życia [20]. U niemowląt ze stwierdzoną alergią IgE-zależną na białka mleka krowiego ryzyko utrzymania się jej oraz rozwoju uczulenia na inne alergeny pokarmowe jest większe aniżeli u innych dzieci [13]. Z kolei według *Bishop*, 60-87% niemowląt z występującą alergią na białka mleka krowiego osiąga tolerancję na nią do 4. r.ż. [4], ale *Kjellman* podaje, że w 3. r.ż. ap utrzymuje się u 71% dzieci, w 6. r.ż. – u 50%, a po 9 latach jeszcze u 28% dzieci [16]. Alergia pokarmowa ma przebieg polisympmatyczny, powodując między innymi dolegliwości w obrębie układu oddechowego, a alergeny pokarmowe mogą stanowić jeden z czynników zaostrzających przebieg astmy. Rozpowszechnienie chorób alergicznych, trudności w kontrolowaniu astmy oraz długi czas nabywania tolerancji immunologicznej na pierwotnie uczulające trofoalergeny uzasadniają więc próby określenia wpływu alergenów pokarmowych na przebieg astmy u dzieci nie tylko w okresie niemowlęcym, ale również w późniejszym okresie życia.

Te dane znalazły pośrednio odzwierciedlenie w wynikach badań własnych. Alergię pokarmową w pierwszym roku życia zgłoszono bowiem w wywiadzie aż u 60% badanych dzieci chorych na astmę, czyli prawdopodobnie stanowiła ona pierwszy objaw alergii u tych dzieci. Odsetek dzieci z alergią pokarmową w pierwszym roku życia, stwierdzony na podstawie wywiadu, był jeszcze większy (95,8%) w grupie z potwierdzoną obecnie ap, a mniejszy u dzieci bez alergii na pokarmy (57%), co może pośrednio wskazywać na brak rozwoju tolerancji na pokarmy w grupie dzieci chorych na astmę i współistniejącą alergią pokarmową. Prawie połowa badanych zgłosiła obciążenie chorobami alergicznymi w rodzinie, przy czym większą skłonność do ujawnienia ap u dzieci chorych na astmę zaobserwowano u tych, u których w rodzinie było więcej chorób alergicznych. Zatem wydaje się, że większa skłonność do atopii zwiększa ryzyko ujawnienia alergii pokarmowych.

U osób z atopią wykazano większą predyspozycję do rozwoju ap w porównaniu z całą populacją. Dlatego też dzieci chore na astmę atopową należą do grupy szczególnego ryzyka występowania alergii pokarmowej. Dane epidemiologiczne określające częstość jej występowania w populacji ogólnej są zróżnicowane i wahają się od 0,3 do 20% [29, 5]. Po uwzględnieniu obowiązujących kryteriów diagnostycznych przyjmuje się, że alergia pokarmowa występuje u 2-8% dzieci [22]. Większość z nich „wyrasta” z ap, ale w dużych badaniach populacyjnych wykazano, że dotyczy nadal 1,5-2% dorosłych [30]. Dane z piśmiennictwa wskazują, że nadwrażliwością pokarmową jest dotkniętych 11-20% dzieci obciążonych schorzeniami atopowymi i 2-12% pacjentów chorych na astmę [14]. W badaniach własnych częstość alergii pokarmowej IgE-zależnej wśród dzieci chorych na astmę atopową wynosiła 9,8%, co przekracza częstość populacyjną. Równocześnie jest porównywalna z danymi z piśmiennictwa, dotyczącymi występowania ap u chorych na astmę. Dane

odnoszące się do częstości obserwowania ap są jednak zróżnicowane, co wynika przede wszystkim z różnorodności badanych grup oraz stosowanych metod diagnostycznych. W przedstawionej pracy oceniono częstość ap IgE-zależnej na podstawie danych z wywiadu, wyników SPT i sIgE oraz prowokacji z zastosowaniem pokarmów metodą DBPCFC. Wywiad jest istotnym elementem diagnostyki ap. Dane uzyskane na jego podstawie u badanych dzieci chorych na astmę wskazywały na możliwość jej występowania u 164, tj. u 66,9% badanych. Mimo że związek dolegliwości ze spożywaniem określonych pokarmów zadeklarowała około 1/3 badanych dzieci, to ap IgE-zależną potwierdzono tylko u 18, tj. 22,2%. Według danych z piśmiennictwa, prawie 20% populacji zgłasza objawy nietolerancji pokarmów, ale tylko u 1,4-1,8% obserwuje się rzeczywistą ap [30, 33]. Różnice między wynikami badań własnych a danymi z piśmiennictwa wynikają prawdopodobnie z różnych grup badanych. Badania własne dotyczyły bowiem pacjentów chorujących na astmę, a dane z piśmiennictwa obejmowały populację ogólną. *Woods* podał, że 73% badanych przez niego dorosłych pacjentów łączyło zaostrzenie astmy ze spożywaniem pewnych pokarmów i aż 61% zmodyfikowało swoją dietę [32]. Według *Warner*, problem ten dotyczył 21% dorosłych pacjentów chorych na astmę [31]. W kontrolowanych badaniach nie potwierdzono jednak, by pokarm powodował zaostrzenie astmy tak często, jak sugerują wcześniej cytowani autorzy. *Bock* stwierdził, że choć 68% badanych dzieci chorych na astmę podawało w wywiadzie incydent świstów spowodowany pokarmem, to tylko u 24% potwierdzono ten związek po zastosowaniu podwójnie ślepej próby kontrolowanej placebo (DBPCFC) [6].

W badaniach własnych w większości przypadków pokarmy postrzegane jako „szkodliwe” należały równocześnie do najczęstszych alergenów pokarmowych odpowiedzialnych za 80% reakcji alergicznych na pokarmy [17]. Co ciekawe, wśród dolegliwości związanych ze spożywaniem pokarmów były zgłaszane objawy z przewodu pokarmowego czy skóry, ale nie z układu oddechowego. Ponadto okazało się, że dzieci chore na astmę częściej zgłaszają dolegliwości z przewodu pokarmowego (37,9% badanych) niż dzieci z populacji ogólnej (10-25%), co jest zgodne z wynikami badań *Caffarelli* [11]. Do najczęściej podawanych dolegliwości należały bóle brzucha i zaparcia, podobnie jak w populacji ogólnej. Według najnowszych wytycznych dotyczących alergii pokarmowej, zaparcia i kolka jelitowa należą do zaburzeń w obrębie przewodu pokarmowego o możliwym związku z alergią [24]. Warto podkreślić, że kolka jelitowa należała do najczęściej zgłaszanych dolegliwości, które występowały w przeszłości u badanych dzieci, co mogło być pierwszym objawem alergii w badanej grupie. Dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego występowały częściej u dzieci z potwierdzoną ap IgE-zależną, aniżeli u dzieci bez jakiegokolwiek podejrzenia ap, choć nie stwierdzono różnic w tym zakresie między grupą dzieci z dodatkimi i innymi wynikami prób prowokacyjnych. Wskazuje to na inną niż alergiczna przyczynę zgłaszanych dolegliwości. Jedną z nich może być nietolerancja laktozy, objawiająca się dolegliwościami ze strony przewodu pokarmowego po spożyciu mleka. Według *Woods*, 50% pacjentów wykazujących dolegliwości po spożyciu mleka nie toleruje laktozy [34]. W badanej grupie dzieci zgłaszających dolegliwości po spożyciu mleka nietolerancję laktozy rozpoznano u 16 (28%) dzieci, przy czym u 5 z nich towarzyszyła ona alergii na białka mleka krowiego.

Na podstawie analizy danych z wywiadu i badania fizykalnego stwierdzono u 41 (16,7%) badanych dzieci występowanie wyprysku atopowego. Biorąc pod uwagę dane z piśmiennictwa wskazujące na możliwość występowania ap u 10-30% dzieci z WA, ta część pacjentów należała do grupy szczególnego ryzyka zachorowania na alergię pokarmową [10]. W przeprowadzonych badaniach własnych potwierdzono te dane. WA we wczesnym okresie życia, podobnie jak i występujący obecnie, dotyczył bowiem częściej dzieci z potwierdzoną ap IgE-zależną, aniżeli dzieci bez niej. U więk-

szości dzieci, tj. 18 (75%), ze stwierdzoną pozytywną próbą prowokacyjną obserwowano współistniejący WA, podczas gdy u dzieci bez objawów alergii pokarmowej WA dotyczył tylko 23 (10,4%). W przebiegu stosowanych prowokacji u części dzieci chorych na astmę pokarm powodował pojawienie się lub zaostrzenie zmian skórnych, najczęściej bez jawnych zaburzeń w obrębie układu oddechowego. Według *James*, napadowi astmatycznemu, prowokowanemu przez pokarm, towarzyszą zazwyczaj objawy ze strony skóry lub przewodu pokarmowego [14]. Z kolei *Bock* podał, że u prawie połowy chorych na astmę z dodatnimi wynikami pokarmowych prób prowokacyjnych obserwuje się wheezing (rzęzenie) prowokowany pokarmem, ale tylko u 7% był to objaw izolowany [7]. W badaniach własnych pokarmy nie powodowały zasadniczo jawnych dolegliwości z układu oddechowego, a były odpowiedzialne przede wszystkim za dolegliwości ze strony skóry i przewodu pokarmowego. Te różnice między wynikami badań własnych a literaturowymi mogą wynikać z różnego wieku badanych pacjentów (w badaniach własnych średnia wieku wynosiła $9,5 \pm 4,69$ lat) oraz różnego stopnia ciężkości astmy (w badanej populacji astma ciężka dotyczyła jedynie 2,9% chorych).

Pozytywne wyniki prób prowokacyjnych stwierdzono u 18 (50%) dzieci z dodatnimi wynikami SPT i u 16 (40%) z obecnością sIgE. Uzyskane wyniki są zatem zgodne z danymi z piśmiennictwa wskazującymi, że tylko około 50% pacjentów z dodatnim wynikiem SPT ma prawdziwą ap, tj. potwierdzoną w DBPCFC [34]. Przypomina to o konieczności ostrożnego interpretowania SPT, ponieważ dodatni wynik wskazuje jedynie na uczulenie, a wartość predykcyjna wyniku dodatniego jest mniejsza niż 50%. Być może przyjęcie innych norm dla SPT pozwoliłoby na uzyskanie większej zgodności z rzeczywistym uczuleniem na pokarmy, na co wskazują dane z piśmiennictwa [35].

Bezpośrednim dowodem uczulenia na badany pokarm jest obecność alergenowo-swoistych przeciwciał IgE w surowicy krwi, przy czym ujemny wynik wyklucza reakcję IgE-zależną (a ten stanowi jedynie około 50% przypadków alergii pokarmowej). Ponadto swoistość wyniku dodatniego jest mała [23]. Obecność swoistych IgE stwierdzono u 40 (24,4%) badanych dzieci, przy czym w mianie znaczącym, tj. w II klasie lub wyższej, u 27 (9,5%) dzieci. *Bjornsson* wykazał, że 25% szwedzkiej populacji zgłasza niepożądane reakcje po spożyciu pokarmów, ale tylko 6% ma sIgE przeciwko jednemu z pięciu testowanych alergenów pokarmowych [5]. Większa częstość sIgE stwierdzona w badaniach własnych może wynikać z faktu obciążenia atopią, występowania astmy oraz współistnienia ap i WA w badanej grupie dzieci. Według *Bock'a*, tylko 30-40% pacjentów z obecnością sIgE wykazuje kliniczne objawy po prowokacji pokarmem [6], podczas gdy w badaniach własnych wykazano częstsze występowanie sIgE wśród pacjentów z dodatnimi wynikami prób prowokacyjnych. Prawdopodobnie można to tłumaczyć większym nasileniem atopii u tych osób.

Czy alergeny pokarmowe miały wpływ na wywołanie objawów w układzie oddechowym? Dane z piśmiennictwa wskazują, że alergeny pokarmowe są odpowiedzialne za indukcję objawów w układzie oddechowym u 6-16%, średnio u około 8%, dzieci chorych na astmę [7, 14, 19]. W badanej grupie dzieci podczas wykonywanych prób prowokacyjnych kaszel sprowokowany pokarmem wystąpił u 6 dzieci, duszność u jednego dziecka, ucisk w klatce piersiowej także u jednego, a katar u 3 dzieci. Zatem spośród 24 dzieci chorych na astmę ze współistniejącą ap dolegliwości z układu oddechowego wystąpiły u 11 badanych. Można zatem stwierdzić, że alergeny pokarmowe były odpowiedzialne za wywołanie objawów w układzie oddechowym u 4,5% badanych dzieci chorych na astmę. Badani pacjenci częściej reagowali zmianami skórnymi i dolegliwościami z przewodu pokarmowego na alergizujące pokarmy, aniżeli jawnymi objawami z układu oddechowego. Co ciekawe, nikt z badanych nie zgłosił dolegliwości z układu oddechowego jako efektu spożycia pokarmu.

Być może zastosowanie precyzyjniejszych metod (badania spirometryczne czy ocena nadreaktywności oskrzeli w skojarzeniu z prowokacją pokarmową) zwiększyłoby możliwość potwierdzenia wpływu pokarmów na funkcję układu oddechowego u badanych dzieci (zagadnienia te są tematem odrębnej publikacji).

Choć nie wykazano istotnych różnic w zakresie stężenia sIgE między badanymi dziećmi z współistniejącą ap IgE-zależną i bez niej, to stwierdzone duże stężenie sIgE w grupie dzieci z ap IgE-zależną stanowi potwierdzenie danych z piśmiennictwa o predyspozycji dzieci chorych na astmę z oznaczanym dużym stężeniem IgE (znaczna atopia) do zachorowania na alergię pokarmową.

Wang podał, że dzieci chore na astmę uczulone przynajmniej na jeden alergen pokarmowy były częściej hospitalizowane i wymagały większych dawek GKS wziewnych niż dzieci nieuczulone na alergeny pokarmowe [36]. Zwraca przy tym uwagę fakt, że występowanie alergii pokarmowej u dziecka chorego na astmę zwiększa ryzyko jej ciężkiego przebiegu. Jednakże u badanych pacjentów nie wykazano korelacji między stopniem ciężkości astmy a występowaniem ap, co może wynikać z określonego doboru pacjentów (mała liczba pacjentów w badanej grupie z umiarkowaną i ciężką astmą).

Badania doświadczalne przeprowadzone na myszach wykazały, że alergja pokarmowa w obrębie przewodu pokarmowego nasila reakcje alergiczne układu oddechowego nie tylko na uczulający alergen pokarmowy, ale również na niespokrewnione alergeny wziewne. Według *Brandta*, alergja pokarmowa w obrębie przewodu pokarmowego zapoczątkowuje odpowiedź układu oddechowego na różne alergeny przez zwiększanie stężenia specyficznych przeciwciał, wzrost wytwarzania cytokin Th2, nasilanie procesu zapalnego w układzie oddechowym oraz potęgowanie nadreaktywności oskrzeli [9].

W badanej grupie dzieci chorych na astmę z towarzyszącą ap IgE-zależną zastosowano dietę eliminacyjną, w wyniku której można spodziewać się poprawy ich stanu klinicznego. Pacjenci ci są nadal pod obserwacją. Eliminowanie dodatkowego źródła alergenów, jakimi w tym przypadku były alergeny pokarmowe, może przyczynić się do zmniejszenia intensywności procesu zapalnego, leżącego u podłoża patomechanizmu astmy, prowadząc do poprawy rokowania.

WNIOSKI

1. U 24 (9,8%) badanych dzieci chorych na astmę stwierdzono współistniejącą alergię pokarmową IgE-zależną.
2. Alergia pokarmowa występowała częściej u dzieci chorych na astmę wraz ze współistniejącymi objawami ze strony skóry i przewodu pokarmowego, aniżeli u dzieci chorych na astmę bez tych objawów.
3. Najczęstszymi objawami dodatnich doustnych prowokacji pokarmowych były dolegliwości z przewodu pokarmowego oraz zaostrzenia wyprysku atopowego. Zaostrzenie astmy, głównie pod postacią kaszlu, wystąpiło u 11 (4,5%) dzieci. Pokarmem, który najczęściej powodował uzyskiwanie pozytywnego wyniku prób prowokacyjnych, było jajko.
4. Diagnozowanie możliwej współistniejącej alergii pokarmowej powinno być zalecane u dzieci chorych na astmę, zwłaszcza z objawami wielonarządowymi.

PIŚMIENNICTWO

1. Altman D.R., Chiamonte L.T.: *Public perception of food allergy*. J. Allergy Clin. Immunol., 1996, 97, 6, 1247-1251.
2. Amon U., Memmel U., Stroll R.: *Comparison of severity scoring of atopic dermatitis values and serum level of eosinophil cationic protein and mast cell tryptase*. Acta Derm. Venerol., 2000, 80, 284-286.

3. Bindslev-Jensen 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 Allergy and Clinical Immunology*. Allergy, 2004, 59(7), 690-697.
4. Bishop J.M., Hill D.J., Hosking C.S.: *Natural history of cow milk allergy: clinical outcome*. J. Pediatr., 1990, 116(6), 862-867.
5. Bjornsson E., Janson C., Plaschke P. i wsp.: *Prevalence of sensitization to food allergens in adult Swedes*. Ann. Allergy Astma Immunol., 1996, 77, 327-332.
6. Bock S.A., Atkins F.M.: *Pattern of food hypersensitivity during sixteen years of double-blind placebo-controlled food challenges*. J. Pediatr., 1990, 117, 561-567.
7. Bock S.A.: *Respiratory reactions induced by food challenges in children with pulmonary disease*. Pediatr. Allergy Immunol., 1992, 3, 188-194.
8. Bousquet J., Chanez P., Michel F.: *Alergia pokarmowa w przebiegu astmy*. W: O'Byrne P., Thomson N.: Astma oskrzelowa. α-medica Press, Bielsko-Biała, 1996, 811-821.
9. Brandt E.B., Scribner T.A., Akei H.S., Rothenberg M.E.: *Experimental gastrointestinal allergy enhances pulmonary responses to specific and unrelated allergens*. J. Allergy Clin. Immunol., 2006, 118, 420-427.
10. Burks A.W.: *Atopic dermatitis: clinical relevance of food hypersensitivity reactions*. J. Pediatr., 1988, 113, 447-451.
11. Caffarelli C.: *Gastrointestinal symptoms in patients with asthma*. Arch. Dis. Child, 2000, 82, 131-135.
12. *Global strategy for asthma management and prevention*. National Heart, Lung, and Blood Institute, NIH Publication No 02-3659, February 2002.
13. Host A., Halken S., Jacobsen H.P. i wsp.: *The natural course of cows milk allergy/intolerance*. J. Allergy Clin. Immunol., 1997, 99, 490.
14. James J.M.: *Respiratory manifestations of food allergy*. Pediatrics, 2003, 111, 1625-1630.
15. Johansson S.G., Bieber T., Dahl R. i wsp.: *Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization*, October 2003, J Allergy Clin. Immunol., 2004, 113(5), 832-836.
16. Kjellman N.I.: *Prediction and prevention of atopic allergy*. Allergy, 1998, 53(45) 67-71.
17. Moneret-Vautrin D.A., Kanny G., Thevenin F.: *Asthma caused by food allergy*. Rev. Med. Interne., 1996, 17, 551-557.
18. Nickel R., Kulig M., Forster J. i wsp.: *Sensitization to hen's egg at the age of twelve months is predictive for allergic sensitization to common indoor and outdoor allergens at the age of three years*. J. Allergy Clin. Immunol., 1997, 99(5), 613-617.
19. Rance F.: *Food hypersensitivity in children: clinical aspects and distribution of allergens*. Pediatr. Allergy Immunol., 1999, 10, 33-38.
20. Rhodes H.L., Sporik R., Thomas P., Holgate S.T., Cogswell J.J.: *Early life risk factors for adult asthma: a birth cohort study of subjects at risk*. J. Allergy Clin. Immunol., 2001, 108, 720-725.
21. Roberts G., Patel N., Levi-Schaffer F., Habibi P., Lack G.: *Food allergy as a risk factor for life-threatening asthma in childhood: a case-controlled study*. J. Allergy Clin. Immunol., 2003, 112, 168-174.
22. Sampson H.A., Mendelson L., Rosen J.P.: *Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents*. N. Engl. J. Med., 1992, 327, 380-384.
23. Sampson H.A., Ho D.: *Relationship between food-specific IgE concentrations and the risk of positive food challenge in children and adolescents*. J. Allergy Clin. Immunol., 1997, 100, 444-451.
24. Sampson H.A., Andersen J.A.: *Summary and recommendation: classification of gastro-intestinal manifestations due to immunologic reactions to foods in infants and young children*. J. Pediatr. gastroenterol. Nutr., 2000, 30, S87-S94.
25. Sampson H.A.: *Use of food – challenge tests in children*. Lancet, 2001, 358 (9296), 1832-1833.
26. Sampson H.A.: *Update on food allergy*. J. Allergy Clin. Immunol., 2004, 113, 805-819.
27. Sloan A.E., Powers M.E.: *A perspective on popular perceptions of adverse reactions to foods*. J. Allergy Clin. Immunol., 1986, 78, 127-133.
28. van Ree R., Aalberse R.C.: *Specific IgE without clinical allergy*. J. Allergy Clin. Immunol., 1999, 103(6), 1000-1001.
29. Young E., Stoneham M.D., Petrukevitch A., Barton J., Rona R.: *A population study of food intolerance*. Lancet, 1994, 343, 1127-1130.
30. Young E.: *A population study of food intolerance*. Lancet, 1994, 343, 1127-1130.
31. Warner J.O.: *Food intolerance and asthma*. Clin. Exp. Allergy, 1995, 25(supl.), 29-30.
32. Woods R.K., Weiner J., Abramson M.: *Patients perception of food-induced asthma*. Aust. N. Z. J. Med., 1996, 26, 504-512.
33. Woods R.K.: *Reported adverse food reactions overestimate true food allergy in the community*. Eur. J. Clin. Nutr., 2002, 56, 31-36.
34. Woods R.K.: *Prevalence of food allergies in young adults and their relationship to asthma, nasal allergies and eczema*. Ann. Allergy Astma Immunol., 2002, 88, 183-189.
35. Verstege A., Mehl A., Rolinck-Werninghaus C. i wsp.: *The predictive value of the skin prick test wheal size for the outcome of oral food challenges*. Clin. Exp. Allergy, 2005, 35(9), 1220-1226.
36. Wang J., Visness C.M., Sampson H.A.: *Food allergen sensitization in inner-city children with asthma*. J. Allergy Clin. Immunol., 2005, 115, 1076-1080.

Praca wykonana w ramach grantu KBN 507-11-250.

Otrzymano 13 lutego 2007 r.

Adres: Aneta Krogulska, Klinika Alergologii, Gastroenterologii i Żywienia Dzieci Uniwersytetu Medycznego, 91-738 Łódź, ul. Sporna 36/50, tel./faks (0 42) 617 77 92, e-mail: anetkrog@poczta.onet.pl

ALERGOLOGIA WSPÓŁCZESNA

pod redakcją: prof. dr. hab. med. Tadeusza Płusy
i prof. dr. hab. med. Kariny Jahnz-Różyk

- Aktualne dane dotyczące mechanizmów immunologicznych warunkujących rozpoznanie i eliminację alergenu.
- Wytworzenie tolerancji immunologicznej.
- Przebieg zapalenia alergicznego i występowanie reakcji krzyżowych.
- Pyłkowica, astma oskrzelowa, alergia na jady owadów błonkoskrzydłych.
- Choroby alergiczne skóry i oczu.
- Alergia na lateks i leki.
- Jakość życia chorych.
- Koszty leczenia chorób alergicznych.

Wydanie albumowe: 240 stron w formacie A4, twarda oprawa, papier kredowy, 105 kolorowych rycin i 85 zestawień tabelarycznych.

Zamówienia: e-mail: medpress@medpress.com.pl