



Diagnostyka alergii pokarmowej IgE niezależnej

Non IgE-mediated food allergy diagnostics

S U M M A R Y

Food allergy reactions can be mediated by immediate hypersensitivity mechanisms, delayed hypersensitivity or mixed immediate-delayed mechanisms. The atopy or contact patch test may be applied in above mentioned diseases, whose pathogenesis is mainly mediated by a mechanism of delayed hypersensitivity to protein allergens, similarly like in contact or atopic dermatitis.

W reakcjach alergii pokarmowej mogą występować mechanizmy natychmiastowej nadwrażliwości, opóźnionej nadwrażliwości lub mieszane natychmiastowe i opóźnione. Atopowe lub kontaktowe testy płatkowe mogą być stosowane w chorobach, w których patogenezie pośredniczy głównie mechanizm opóźnionej nadwrażliwości na alergeny białkowe, podobnie jak w kontaktowym lub atopowym zapaleniu skóry.

Buczylko K.: Diagnostyka alergii pokarmowej IgE niezależnej. *Alergia*, 2024, 4; 27-31

Wstęp

Nie-IgE-zależne alergii pokarmowe to niejednorodna grupa, w której występuje reakcja immunologiczna przeciwko pokarmowi, ale pierwotną patogenezą nie jest produkcja IgE i aktywacja komórek tucznych i bazo-fili. Choroby te zwykle dotyczą głównie przewodu pokarmowego i mogą objawiać się ostrą (FPIES) lub przewlekłą reakcją, taką jak eozynofilowe zapalenie przetyku (EoE) czy alergiczne zapalenie odbytnicy wywołane białkiem pokarmowym (FPIAP) [1]. Rola alergii pokarmowej w zaburzeniach eozynofilowych przewodu pokarmowego innych niż EoE (Non-EoE EGID) jest słabo poznana [2]. Inne reakcje, które mogą naśladować nadwrażliwość typu 1, obejmują degranulację komórek tucznych IgE-niezależnych, reakcje za pośrednictwem bradykininy lub leukotrienów i pseudoalergie [3]. Wcześniej postulowano, że jest mało prawdopodobne, aby noworodki rozwinęły alergiczne kontaktowe zapalenie skóry (AKZS), biorąc pod uwagę ich niedojrzały układ odpornościowy, ale okazało się to nieprawdą. Noworodki mogą być szczególnie narażone ze względu na zmniejszoną barierę naskórkową i powtarzaną ekspozycję na produkt. Jeśli chodzi o rozwój AKZS, istnieją dwa szczyty rozpowszechnienia we wczesnym dzieciństwie, od 0–3 lat do 6–7 lat [4].

Podmiotowa diagnostyka alergii pokarmowych niezależnych od IgE

Klinicznie typową cechą alergii atopowych jest ich występowanie do 2 godzin po kontakcie z alergenem, którego istotę dość łatwo można ustalić za pomo-

cą punktowych testów skórnych (PTS) lub oznaczeń w surowicy swoistych immunoglobulin E (sIgE), optymalnie dla komponent [4,5]. Druga duża grupa ryzyka alergii pokarmowej kryje się w znacznie gorzej poznanej kategorii odpowiedzi pojawiających się klinicznie po kilku lub kilkunastu godzinach, albo nawet dniach. Gdy przychodzi do mnie dziecko z objawami alergii pokarmowej i tzw. atopowego zapalenia skóry zawsze wypytuję o tolerancję kolczyków u jego matki lub obu babć. Informacja, że nie mogą nosić „byle-kolczyków” zazwyczaj potwierdza się w testach płatkowych na metale. Mechanizm patogenetyczny tych odpowiedzi jest związany z komórkami immunologicznie kompetentnymi i w klasyfikacji wg Gella i Coombsa należy do reakcji typu IV, inaczej reakcji opóźnionych [6].

Grupa zadaniowa ds. alergii nie IgE-zależnej ENIGMA (ENIGMA = exploring non-IgE-mediated allergy) składająca się z ekspertów EAACI w dziedzinie gastroenterologii dziecięcej, alergologii, dietetyki i psychologii z Europy, Stanów Zjednoczonych Ameryki, Turcji i Brazylii wykorzystala w diagnostyce podmiotowej system PICO (Patient, Intervention, Comparison/Intervention and Outcome) do generowania pytań dotyczących alergii nie-IgE-zależnych u niemowląt karmionych piersią. Białka pokarmowe, takie jak jaja, soja, mleko krowie i pszenica, są wykrywalne w mleku matki przez wiele godzin lub dni po spożyciu [4]. Ich eliminację w diecie matki obejmują pytania PICO, oto przykłady: Czy alergiczne zapalenie odbytnicy poprawia się po eliminacji z diety u niemowląt karmionych piersią? Czy enteropatia alergiczna poprawia się po eliminacji z diety u niemowląt



Prof. dr hab. n. med.
Krzysztof Buczyłko

Państwowa Akademia
Nauk Stosowanych
Wrocław, Włocławek,
Wydział Nauk o Zdrowiu
Centrum Alergologii
Łódź

Słowa kluczowe:

atopowy test płatkowy, kontaktowy test płatkowy; prowokacja pokarmowa, nadwrażliwość pokarmowa

Key words:

atopy patch test; contact patch test; challenge test; food hypersensitivity

karmionych piersią? Czy EoE/EGID poprawia się na diecie eliminacyjnej u niemowląt karmionych piersią? [5] Jak widać wyraźnie pojawia się wątek wywiadu chorobowego przed i po eliminacji podejrzanych pokarmów, co łączy klasyczne wywiady z oceną prowokacji (w domyśle- otwartych). W praktyce, w Centrum Alergologii w Łodzi, zgodnie z zasadą rozstrzygającego znaczenia w diagnostyce nie IgE-zależnych alergii pokarmowych próby prowokacyjnej, praktyczne zastosowanie dodatków ATP (atopowy test płatkowy) dla jabłek było oceniane przez samych pacjentów poprzez zastosowanie diety eliminacyjno/ prowokacyjnej i obserwowanie objawów żołądkowo-jelitowych (biegunka, nudności, wzdęcia lub zaparcia) i/lub reakcji skórnych (np. świąd, egzema) [7].

Diagnostyka oparta o epitopy białek pokarmowych

Do czynników wyzwalających reakcje komórkowe typu opóźnionego zaliczamy substancje drobnocząsteczkowe (hapteny) oraz niektóre większe fragmenty dużych molekuł białkowych (epitopy) [8]. Podział ten z jednej strony budzi krytykę badaczy wątpiących w istotną rolę haptenu w pożywieniu, a z drugiej zastrzeżenia praktyków mniej doświadczonych w biochemii molekularnej epitopów w odniesieniu do reakcji typu IV. Jednak z racji przydatności w pracy z chorymi oraz na podstawie badań przeprowadzonych w Zespole Centrum Alergologii w Łodzi, autor niniejszego opracowania (KB) uznaje ten podział za użyteczny. Do czynników wyzwalających reakcje komórkowe typu opóźnionego zaliczamy obok haptenu także niektóre większe fragmenty dużych molekuł białkowych (epitopy) [8]. Atopowy test płatkowy (ATP) był początkowo stosowany do badania reakcji zapalnych, które mogą być związane z alergenami pokarmowymi u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry (AZS). Później znalazł zastosowanie w innych chorobach, w których patogenezie pośredniczy głównie mechanizm opóźnionej nadwrażliwości na alergeny białkowe: eozynofilowe zapalenie przełyku, zapalenie jelit wywołane białkami pokarmowymi, białkowe kontaktowe zapalenie skóry, pokrzywka kontaktowa i inne zaburzenia [5]. W podstawowych badaniach biochemicznych od dawna poszukiwano kluczowego elementu białka Bet v 1, który indukuje odpowiedź komórek T oraz krzyżową alergię pokarmową. Już w roku 2005 ustalono, że rolę tę pełni fragment (epitop) Bet v 1 142-156. Reaguje z nim 61% komórek T. Reakcja występuje zarówno po podaniu molekuły pyłku brzozy jak i homologicznych pokarmów (jabłka - Mal d 1), wiśni (Pru av 1), orzecha laskowego (Cor a 1), selera (Api g 1) marchewki (Dau c 1) i soi (Gly m 4). Epitop Bet v 1 142-156 uznano za odpowiedzialny zarówno za alergię wziewną i pokarmową jak i za reakcje wypryskowe, także poza sezonem pylenia [9].

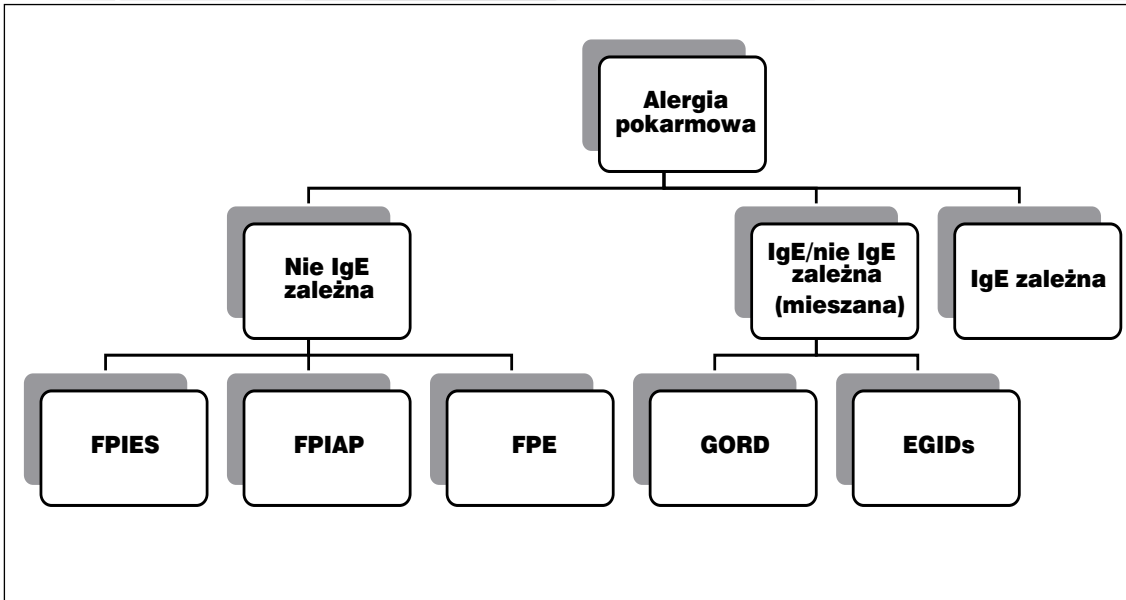
Autorzy powstałej w naszym ośrodku pracy wykazali po raz pierwszy praktyczne znaczenie reakcji alergicznych na jabłka wywołanych przez limfocyty T u 9% pacjentów z pyłkowicą brzozy [7]. Wygląda na to, że APT mogą ujawniać uczulenie typu IV u pacjentów, którzy mają zarówno negatywny, jak i pozytywny wynik

w PTS, określający alergię typu I. Wspomniane badanie dostarczyło klinicznych dowodów na reakcje nadwrażliwości typu opóźnionego na jabłka. Była to szczególna grupa z objawami lokalnej nadwrażliwości pokarmowej ustnego zespołu alergicznego, u której wcześniej wykazano najwyższy odsetek pozytywnych odpowiedzi SPT na jabłka Golden Delicious, a najniższy na mało alergizującą odmianę Grey French Reinette (szara reneta) [10].

W oparciu o podobne obserwowane przypadki własne, w tym dzieci uczulonych na mleko, można stwierdzić, że połączenie PTS i ATP znacznie poprawia identyfikację przyczyn alergii pokarmowych [7]. Podejście takie znajduje coraz częściej potwierdzenie w piśmiennictwie [1]. Należy jednak podkreślić, że aktualne konsensusy określonych towarzystw naukowych negują zazwyczaj sens jakichkolwiek testów alergicznych. Oto dosłowny cytat: „Zalecenie 1.10 Nie zaleca się wykonywania testów alergicznych za pomocą punktowego testu skórno (SPT), testu płatkowego atopii (APT) lub przeciwciał IgE swoistych dla antygeny w celu zidentyfikowania alergenu-winowajcy pokarmowego” [3]. Znaczącą rangę zaleceń ekspertów w wiarygodnej medycynie pozostaje oparcie się o własne opublikowane doświadczenia i kazuistykę. Natychmiastowe reakcje nadwrażliwości na warzywa korzeniowe z rodziny baldaszkowatych (*Apiaceae*) są dobrze znane, natomiast nadwrażliwość typu opóźnionego jest zgłaszana rzadko. W opisanym przez Paulsen i wsp. [11] przypadku pacjent był wrażliwy kontaktowo na świeże warzywa: seler, pasternak i marchew, co ujawniono na podstawie testów punktowych i płatkowych.

Diagnostyka oparta o hapteny metali w pokarmach

Rola TP (testów płatkowych) jest rozpatrywana w literaturze głównie w kontekście chorób skóry. Jednak w tegorocznym 101 numerze „Alergii”, śp. Profesor Bernard Panaszek przedstawił znakomite rozważania na temat roli alergenów o małej masie cząsteczkowej (inaczej haptenu - KB) w pokarmach i dodatkach do żywności. Zostało to określone jako tzw. systemowe kontaktowe zapalenie skóry (SKZS), obejmując m.in. „zaburzenia jelitowe” [12]. We własnych publikacjach autora (KB) opisano m.in. układowy zespół alergii niklowej (UZAN), będący wariantem SKZS z dominującymi objawami gastrycznymi i gardłowymi, niekiedy nawet bez objawów skórnych [13]. Nikiel może być również obecny w żywności i powodować ogólnoustrojowe kontaktowe zapalenie skóry. Najistotniejszy w ACD jest „wolny nikiel”, czyli ilość jonów niklu uwalnianego z produktu [14]. Patogenetycznie nikiel wykazał najwyższą aktywację immunologiczną, z silnymi indukcjami odporności wrodzonej, TH1/TH17 i składnika TH2 [15]. Kontaktowa alergia na chrom (Cr) nie jest rzadkością, jej częstość występowania wynosi 6% oraz ma tendencję do utrzymywania długo. Zawartość Cr w żywności często różni się znacznie. Uznane za źródła chromu pokarmy to: pomidory, sery, jaja (po 16 mg/kg), pie-



czywo pełnoziarniste, halibut, cebula, kukurydza (po 20 mg/kg). Nawet rośliny lecznicze mogą zawierać niewielkie ilości chromu, korzystne dla osób bez alergii [16]. Uczulenie na kobalt (czokolady, podroby, masło, owoce morza, wątróbki) wykrywamy za pomocą TP w centrum Alergologii w Łodzi nawet u najmłodszych dzieci. Poprzedzona obserwacją otwartej 3 dniowej eliminacji i jednorazowej ekspozycji dieta niskokobaltowa pozwoliła rodzicom rocznego Krzysia nareszcie spać spokojnie bez wstawania w nocy z powodu uprzednio uporczywego drapania, płaczu, wzdęć i wiatrów.

Przy okazji warto przytoczyć jakie są najpopularniejsze obecnie alergeny kontaktowe w Stanach Zjednoczonych: spośród jonów metali - kobalt i nikiel, z zapachów - mieszanka zapachowa I i II oraz balsam Peru, z emolientów i środków powierzchniowo czynnych - glikol propylenowy, lanolina, betaina kokamidopropylowa, z antybiotyków - bacytracyna i neomycyna oraz spośród konserwantów - metyloizotiazolona (MCI/MI, MI) oraz formaldehyd [14].

Wiele z nich może znajdować się w żywności, którą spożywają matki karmiące i małe dzieci [16].

Alergeny w mleku ludzkim

Na przykład mleko ludzkie przeanalizowano w niemal 1000 próbek za pomocą nieukierunkowanej metabolomiki. Analiza ta wykazała, że cząsteczki związane ze stylem życia, takie jak leki i ich metabolity, oraz źródła przemysłowe, takie jak plastyfikatory, kosmetyki i inne produkty higieny osobistej, znajdują się w mleku kobiecym. Przedstawiono także dowody na to, że niektóre z tych cząsteczek są również wykrywalne w kale noworodka [17].

Powszechnie wiadomo, że białka spożywcze, takie jak jaja, soja, mleko krowie i pszenica, są wykrywalne w mleku matki przez wiele godzin lub dni po spożyciu.

Narażenie na te białka jest ważne w procesie rozwoju tolerancji, ale czasami może również wywoływać objawy alergiczne IgE-zależne i nie-IgE-zależne u niemowląt karmionych piersią. Alergia niezależna od IgE, poza alergicznym zapaleniem odbytnicy wywołanym białkiem pokarmowym i eozynofilowym zapaleniem przelyku, nie jest dobrze poznana, co prowadzi do różnic w diagnostyce i leczeniu [18].

Alergeny w mleku krowim

Szczegółowe informacje dotyczące wszystkich 2355 zidentyfikowanych substancji chemicznych w mleku krowim są udostępnione za pośrednictwem internetowej Bazy Danych Składu Mleka.

Obejmuje ona głównie aktywne białka mleka jak α-laktoalbumina, laktoferyna, gliko-makropeptyd, membrany globulek tłuszczu mlekowego oraz oligosacharydy mleka.

Mogą także występować zanieczyszczenia chemiczne, w tym pozostałości pestycydów i nawozów stosowanych w rolnictwie; antybiotyki i inne leki weterynaryjne, które mogą być stosowane w hodowli zwierząt. Ponadto metale ciężkie, takie jak ołów, kadm czy rtęć, które mogą przedostawać się do mleka z zanieczyszczonego środowiska. Wreszcie opisano zanieczyszczenia fizyczne obejmujące cząstki kurzu, brudu czy resztki materiałów używanych w procesie produkcji [19].

Kontaktowe lokalne i ogólnoustrojowe (systemowe) kontaktowe zapalenie skóry na przyprawy, takie jak gałka muszkatołowa, kardamon, curry, cynamon i laur mogą zostać przeoczone. Testowanie płatkowe z tymi przyprawami "takimi, jakie są" jest bardzo przydatne. Jeśli reakcja jest pozytywna, pomocne jest badanie z rozcieńczeniami. Trzeba jednak pamiętać, że testowanie w komorze 12 mm często prowadzi do fałszywie dodatnich reakcji drażniących. Jak zauważono, pozytywny wynik testu na balsam z Peru może wskazywać

na alergię na przyprawy, ale brak takiej reakcji jej nie wyklucza [20].

Przyprawy jako źródło alergii kontaktowej

We wszystkich przypadkach z naszego doświadczenia kluczowe znaczenie miało staranne sporządzenie wywiadu lub historii przypadku w diagnozie.

Wśród przypraw najwięcej reakcji stwierdzono na galkę muszkatołową (28%), paprykę (19%) i goździki (12%) w grupie o dodatnim wskaźniku. Mieszanka zapachowa okazała się szczególnie ważnym alergenem wskaźnikowym, zwłaszcza dla papryki, gałki muszkatołowej i goździków [20].

Glikol propylenowy

Glikol propylenowy (PG) to alkohol syntetyczny powszechnie stosowany jako emolient, emulgator, rozpuszczalnik i środek przeciwdrobnoustrojowy. W 2018 roku został uznany za alergen roku ACDS. Jest powszechnym składnikiem kosmetycznych produktów do pielęgnacji skóry, leków miejscowych (w tym kremów sterydowych), domowych środków czyszczących i żywności. PG był piątym najbardziej rozpowszechnionym alergenem kontaktowym, zidentyfikowanym u 6,8% badanych dzieci. Jest również potencjalną przyczyną rzadkich przypadków układowego kontaktowego zapalenia skóry [21].

Wiele produktów określanych jako "hipoalergiczne" lub "bezpieczne dla niemowląt" zawiera alergeny, takie jak betaina kokamidopropylowa, tokoferol, glikol propylenowy, substancje zapachowe, lanolina, Compositae mix 5% i inne ekstrakty roślinne, które okazały się być alergenami - winowajcami w pieluszkowym zapaleniu skóry [22].

Rozpoznawanie alergii pokarmowej nie IgE przez próby doustnej prowokacji.

Diagnoza wymaga prowokacji pokarmowych i/lub endoskopii u większości pacjentów, ponieważ nie ma zwalidowanych biomarkerów, które można wykorzystać do monitorowania lub diagnozowania alergii pokarmowych niezależnych od IgE [2]. Autor (KB) opracowania uważa, że role biomarkerów, w części doskonale zwalidowanych mogą odegrać testy o płatkowe klasyczne (haptenowe) i testy płatkowe natywne, uparcie nazywane atopowymi choć odczytuje się je po 48-72 godzinach. Tu należy przypomnieć wydajność łączenia SPT i APT (żeby pozostać przy powszechnie zaakceptowanej nazwie). Połączenie APT z SPT poprawiło skuteczność diagnostyczną swoistości w porównaniu z samym SPT lub APT. APT może ujawnić uczulenie typu IV u pacjentów, którzy nie uzyskali odpowiednich testów typu I. Ograniczona dostępność substancji badanych i ograniczona refundacja są jednymi z czynników ograniczających rutynowe stosowanie APT [23].

Diagnoza z objawów przedmiotowych Zespół zapalenia jelit wywołanego białkiem pokarmowym (FPIES).

Opisano hospitalizowanych pacjentów, z rozpoznaną alergią na mleko, u których występowały obja-

wy przewlekłej biegunki i innych zaburzeń gastrycznych. Kilkoro z tych dzieci przeszło sigmoidoskopię i biopsję odbytnicy, które wykazały zapalenie jelita grubego, które unormowało się po eliminacji mleka. Objawy ze strony układu oddechowego i skóry były nieobecne [23]. Później opisano zwiększoną leukocytozę obwodową i neutrofilie, a także zwiększoną obecność komórek zapalnych w stolcu wśród niemowląt po pozytywnej odpowiedzi na prowokację mlekiem i/lub soją [24]. Najbardziej widocznymi cechami klinicznymi FPIES są powtarzające się wymioty, bledność i letarg; przewlekłe FPIES może prowadzić do nieprawidłowego rozwoju [25].

Eozynofilowe zaburzenia żołądkowo-jelitowe (EGID) obejmują eozynofilowe zapalenie przełyku (EoE), eozynofilowe zapalenie błony śluzowej żołądka (EG), eozynofilowe zapalenie żołądka i jelit (EGE), eozynofilowe zapalenie jelit i eozynofilowe zapalenie jelita grubego (EC).

Zwykle są one klasyfikowane jako "mieszane" IgE-zależne i niezależne, Eozynofilowe zapalenie przełyku (EoE) jest przewlekłą chorobą przełyku o podłożu immunologicznym, charakteryzującą się objawami związanymi z dysfunkcją przełyku i zapaleniem z przewagą eozynofili w badaniu histologicznym [8].

Alergiczne zapalenie odbytnicy wywołane białkiem pokarmowym (FPIAP) jest niezależną, samoograniczającą się alergią pokarmową odbytnicy i okrężnicy. Choroba zwykle rozpoczyna się w pierwszych 6 miesiącach życia od stolca z smugami krwi i/lub śluzem. Niemowlęta wyglądają dobrze, ale mogą mieć kolkę ze zwiększonymi wypróżnieniami. Niedokrwistość wtórna do utraty krwi w stolcu może wystąpić rzadko, co wymaga suplementacji żelaza [2]. FPIAP objawia się krwawymi stolcami u dobrze wyglądających niemowląt karmionych piersią lub mlekiem modyfikowanym [25].

Brak swoistych IgE jest oczekiwaną cechą charakterystyczną alergii pokarmowych niezależnych od IgE; jednak u niektórych dzieci mogą występować nakładające się choroby i choroby współistniejące związane z uczuleniem na IgE (tj. Atopowe zapalenie skóry). Zostało to zgłoszone w FPIES, EoE i innych uznanych stanach niezależnych od IgE (tj. FPE, GORD indukowany białkiem pokarmowym, FPIAP), z uczuleniem w publikacjach w zakresie od 10% do 30% w oparciu o specyficzne IgE i punktowe testy skórne [18]. Cechy FPE to biegunka bez krwi, zespół złego wchłaniania, enteropatia tracąca białko, hipoalbuminemia i brak rozwoju [25].

Enteropatia wywołana białkami pokarmowymi (FPE) jest nie-IgE-zależną alergią pokarmową atakującą jelito cienkie. W dzisiejszych czasach diagnoza jest rzadko stawiana. Niemowlęta miały biegunkę, FTT, wymioty, a 20% miało egzemę i nawracające infekcje dróg oddechowych, które ustąpiły około 1 roku życia [5]. Objawy obejmują ból brzucha, dysfagię, nudności, wymioty, zaleganie pokarmu w przełyku, objawy refluksu żołądkowo-przełykowego, biegunkę, ból w klatce



piersiowej i krwawe stolce. Objawy różnią się w zależności od wieku, przy czym niespecyficzne objawy żołądkowo-jelitowe są częstsze w dzieciństwie, a objawy z przetyku, takie jak zgaga, ból w klatce piersiowej i dysfagia, są bardziej powszechne u starszych dzieci i dorosłych. [5, 8].

Podsumowanie

Alergeny pokarmowe mogą wywoływać działania niepożądane poprzez wiele mechanizmów o charakterze alergicznym lub niealergicznym oraz poprzez różne drogi narażenia. Na ogół przez spożycie lub kontakt, jak w białkowym kontaktowym zapaleniu skóry lub pokrzywce kontaktowej. Z kolei w reakcjach alergii pokarmowej mogą pośredniczyć mechanizmy nadwrażliwości natychmiastowej, nadwrażliwości opóźnionej lub mechanizmy mieszane natychmiastowo-opóźnione. Referencyjną metodą diagnostyczną w alergii pokarmowej jest podwójnie ślepa próba prowokacyjna kontrolowana placebo (DBPCFC), ale w kontekście klinicznym ważne są testy skórne i serologiczne, a także – bezpieczniejsze w mechanizmie IV otwarte prowokacje pokarmowe. Rozpoznanie

natychmiastowej alergii pokarmowej zależy od dobrze wystandaryzowanych testów alergologicznych, takich jak punktowy test skórny (SPT) lub oznaczanie swoistych IgE, które idealnie nadają się do testowania za pomocą prowokacyjnych testów pokarmowych. Jednak rozpoznanie alergii pokarmowej o mechanizmie opóźnionym i alergii mieszanych, które łączą oba mechanizmy odpornościowe, jest bardziej złożone. Opóźnione reakcje nadwrażliwości w alergii pokarmowej można oceniać za pomocą testu płatkowego haptenowego lub testu płatkowego natywnego z pokarmem, podobnie jak w celu rozpoznania kontaktowego zapalenia skóry.

Wciąż trwają badania nad alergiami pokarmowymi niezależnymi od IgE. Świadom wielu niewiadomych i sprzeczności, które wyjaśni nauka w przyszłości autor przedstawił własne doświadczenia i badania przydatne jak się wydaje z praktycznego punktu widzenia chorego z alergią pokarmową. W zastosowaniu ambulatoryjnym opisane metody pozwalają wykryć prawdziwe przyczyny i zastosować skuteczne diety w większości przypadków alergii pokarmowej nie IgE-zależnej.

Prace nadesłano
20.10.2024
Zaakceptowano do
druku 30.11.2024

Konflikt interesów nie występuje. Treści przedstawione w artykule są zgodne z zasadami Deklaracji Helsińskiej, dyrektywami EU oraz ujednoliconymi wymaganiami dla czasopism biomedycznych.

Adres autora:
Centrum Alergologii
Prof. K. Buczyłko Spółka z o.o.
90-553 Łódź,
ul. M. Kopernika 67/69 U4, email:
krzysztof.buczylo@outlook.com

Piśmiennictwo: 1. Al-Iede M, Sarhan L, Alshrouf MA et al. Perspectives on Non-IgE-Mediated Gastrointestinal. Food Allergy in Pediatrics: A Review of Current Evidence and Guidelines. *Journal of Asthma and Allergy* 2023;16 279–291. 2. Cianferoni A. IgE-independent food allergy. *Curr Pediatr Rev* 2020; 16(2):95-105. doi: 10.2174/1573396315666191031103714 3. Schlager, H., Baumann-Durchschein, F., Steidl, K. i wsp. Diagnosis and treatment of eosinophilic esophagitis and gastroesophageal obstruction in adults. *Wien Klin Wochenschr* 136 (Supplement 10), 479–499 (2024). 4. Hill H, Goldenberg A, Golkar L, et al. Pre-Emptive Avoidance Strategy (P.E.A.S.)—addressing allergic contact dermatitis in pediatric populations. *Expert Rev Clin Immunol*. 2016;12(5):551–61. 5. Zhang S, Sicherer S, Berin MC, Agyemang A. Pathophysiology of Non-IgE-Mediated Food Allergy. *Immunotargets Ther*. 2021; 10:431-446 6. Śpiewak R. Praktyka wykonywania testów płatkowych w świetle aktualnych wytycznych. *Wiadomości Dermatologiczne*, 3/2019 (14)56-66. 7. Wagner A, Zielińska-Bliźniewska H, Wagner W. The Incidence of Delayed-Type Hypersensitivity Reactions to Apples Among Patients Allergic to Birch Pollen. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2018;10(4):420-424. 8. Ho MH, Wong WH, Chang C. Clinical spectrum of food allergies: a comprehensive review. *Clin Rev Allergy Immunol* 2014; 46(3):225-240 9. Jahn-Schmid B, Radakovics A, Lüttkopf D, et al. Bet v 1142-156 is the dominant T cell epitope of the major birch pollen allergen and is important for cross-reactivity with Bet v 1-associated food allergens. *J Allerg Clin Immunol*. 2005 lipiec; 116(1):213-9. 10. Wagner A, Szwed A, Buczyłko K, Wagner W. Allergy to apple cultivars among patients with birch pollinosis and oral allergy syndrome. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2016; 117:399-404. 11. Paulsen E, Petersen TH, Frettté XC et al. Systemic allergic dermatitis caused by the root vegetable Apiaceae. 2014 Feb; 70(2):98-103. 12. Panaszek B. Systemowe kontaktowe zapalenie skóry. *Alergia* 3/2024, 15-18 13. Buczyłko K. Nie tylko alergen: nikiel. *Alergia* 2014,4, 24-27. 14. Neale H, Garza-Mayers AC, Tam I, Yu J. Pediatric allergic contact dermatitis Part 2: patch testing series, procedure, and unique scenarios. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84(2):247–55. 15. Dhingra N, Shemer A, Correa da Rosa J, et al. Molecular profiling of the skin contact skin identifies allergen-dependent differences in the immune response. *J Allergy Clin Immunol*. August 2014; 134(2):362-72. 16. Buczyłko K. Nie tylko alergen: IgE-zależne: kobalt. *Alergia* 2018,4, 16-22 17. Thomas S, Gauglitz JM, Tripathi A et al. Undirected metabolomic analysis of exogenous chemicals in human milk and their transfer to the infant. *Clin Transl Sci*. 2022 Nov; 15(11):2576-258 18. Meyer R, Fleming C, Dominguez-Ortega G, et al. Manifestations of food protein induced gastrointestinal allergies presenting to a single tertiary paediatric gastroenterology unit. *World Allergy Organ J*. 2013; 6(1): 13. 19. Foroutan A, Guo AC, Vazquez-Fresno R et al. Chemical Composition of Commercial Cow’s Milk. *J Agric. Food Chem*. 2019, 67, 17, 4897–4914 20. Dooms-Goossens A, Dubelloy R, Stopień H. Contact and systemic contact dermatitis with spices. *Dermatol Clin* 1990 styczeń; 8(1):89-93 21. Dupuy E, Miller M, Harter N. What we have learned – milestones in contact dermatitis in children. *Curr Dermatol Rep*. 2022; 11(1):1-12. doi: 10.1007/s13671-022-00353-w 22. Rundle CW, Bergman D, Goldenberg A, Jacob SE. Contact dermatitis considerations in atopic dermatitis. *Clin Dermatol*. 2017;35(4):367–374 23. Wollenberg A, Vogel S. Non-contact dermatitis patch tests: atopy patch test for food and inhalants. *Curr Allerg Asthma Rep*. 2013; Oct. 13(5):539-44. 24. Ale SI. Prueba de parche en el diagnóstico de alergia alimentaria [Patch test in the diagnosis of food allergy]. *Rev Allerg Mex*. 2023 Dec 31;70(4):250-254. 25. Nowak-Węgrzyn, A., Szajewska, H. & Lack, G. Food allergy and the intestines. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* 14, 241–257 (2017).

C. d. piśmiennictwa ze str 37: 40. Hilger, C.; Janssen-Weets, B.; Swiontek, K. Hypoallergenic animals: A promise of hope for allergic patients? *Allergol. Sel.* 2024, 8, 64–69. 41. Satyaraj E, Wedner HJ, Bousquet J. Keep the cat, change the care pathway: A transformational approach to managing Fel d 1, the major cat allergen. *Allergy*. 2019 Oct;74 Suppl 107(Suppl 107):5-17. doi: 10.1111/all.14013. PMID: 31498459; PMCID: PMC7156987 42. Roduit C, Wohlgeninger J, Frei R et al. Prenatal animal contact and gene expression of innate immunity receptors at birth are associated with atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol* 2011;127:179–85.e1 43. Qiu, Yy., Tu, LQ. & Chen, M. Prevalence of asthma and allergic rhinitis in children exposed to pets: a meta-analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 281, 1651–1657 (2024). <https://doi.org/10.1007/s00405-023-08351-9> 44. Al-Tamprouri C, Barman M, Hesselmair B, Bråbäck L, Sandin A. Cat and dog ownership during/after the first year of life and risk for sensitization and reported allergy symptoms at age 13. *Immun Inflamm Dis*. 2019; 7: 250-257. <https://doi.org/10.1002/iid3.267> 45. Ojwang V, Nwaru BI, Takkinen HM, et al. Early exposure to cats, dogs and farm animals and the risk of childhood asthma and allergy. *Pediatr Allergy Immunol*. 2020;31(3):265-272. doi:10.1111/pai.13186 46. Hemmer W. How molecular diagnostics help us to correctly identify pet allergies. *Allergo J Int* 2023;32:123–9. <https://doi.org/10.1007/s40629-023-00255-8> 47. Barber, Domingo & Diaz-Perales, Araceli & Escribese, María M & Kleine-Tebbe, Jörg & Matricardi, Paolo & Ollert, Markus & Santos, Alexandra & Sastre, Joaquin. (2021). Molecular allergology and its impact in specific allergy diagnosis and therapy. *Allergy*. 76. 10.1111/all.14969.