

# Astma pokarmowa – za

## Food-related asthma – pro

Krzysztof Buczytko

Zakład Alergologii i Rehabilitacji Oddechowej Katedry Klinicznych Podstaw Fizjoterapii Uniwersytetu Medycznego w Łodzi, kierownik Zakładu: prof. dr hab. n. med. Krzysztof Buczytko

Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 5: 304–306

**Słowa kluczowe:** astma, przyczyny, śmiertelność, dzieci, dorośli, panalergeny.

### Abstract

Some foods are capable of provoking asthmatic symptoms. In over 8% of children, the aetiology of asthma was food-related. Children admitted to intensive care were significantly more likely to report food allergy (FA) – 7 times more at least one FA compared with children seen in the ambulatory setting. The association was stronger among children with multiple or severe FA. Children with FA developed asthma earlier and at higher prevalence. Asthma mortality in children and young adults: FA and inadequate treatment were the major risk factors. An alarming finding was that 11 of the 37 deaths were probably caused by FA. Asthma and FA co-exist in approximately one-third of children. When both conditions are present a patient is placed at greater risk of having a fatal reaction. For this reason asthma should be diligently managed in an FA patient and these patients should be carefully instructed on allergen avoidance and the use of epinephrine. Of the 13 children and adolescents with fatal or near-fatal anaphylactic reactions to foods, 12 had asthma that was well controlled. All had known FA, but had unknowingly ingested the foods responsible for the reactions. The reactions were to peanuts, nuts, eggs, and milk, all of which were contained in foods such as candy and pastry. Determination of plasma IL-4 and IL-5 levels can be a useful tool for evaluation of the effects of food challenge tests on children with asthma and coexisting IgE-dependent FA. Patients with allergies to > 1 food had increased asthma hospitalizations and use of oral steroids. Food allergy may be a risk factor for increased asthma morbidity in adults. An association between plane tree pollen allergy and plant food allergy has been described. Non-specific lipid-transfer proteins in plane pollen were characterized as a minor allergen in plane pollen-allergic patients without food allergy and as a major allergen in plane pollen-allergic patients with peach allergy. It is an example of a new concept with wide practical applications for clinicians.

**Key words:** asthma, aetiology, mortality, children, adults, panallergens.

*“The allergists should always keep in mind a possible dietary etiology when treating an asthmatic child.”*

Oehling A, Baena Cagnani CE, 1980

### Poglądy na astmę pokarmową bez uwzględnienia diagnostyki cząstki uczulającej

Od dawna jako istotne klinicznie podnoszono zaniedbanie faktu pomijania wartości przyczynowej czynników dietetycznych w astmie dziecięcej lub zauważano: „nie bywa wystarczająco brana pod uwagę” [1]. Wielokrotnie wykazano bowiem, że pokarmy lub ich składniki są zdolne prowokować objawy astmatyczne [2]. W historycznych już dzisiaj

badaniach hiszpańskich, opartych na wywiadzie, testach skórnych, biernej hemaglutynacji i prowokacji doustnej, wykryto pokarmową etiologię napadów astmy u 8,45% dzieci. Najczęściej uczuły wówczas jaja, mleko i ryby [1]. Mimo upływu lat wciąż pojawiają się opinie, że rola alergii pokarmowej (AP) w astmie jest nieznana [2]. Zdaniem Bird i Burks [3] AP i astma współistnieją u tego samego pacjenta w przybliżeniu u 1/3 grupy dzieci. Nakładanie się obu patologii stwarza znacz-

---

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. n. med. Krzysztof Buczytko, NZOZ Centrum Alergologii, ul. Mikołaja Kopernika 67/69, 90-553 Łódź, tel. +48 42 633 44 02, faks +48 42 633 90 76, e-mail: buczytko@rubikon.pl

nie większe ryzyko fatalnych reakcji po ekspozycji alergeno-  
wej. Z tego powodu leczenie przeciwastmatyczne musi być  
bardzo umiejętne, a chorzy powinni być dokładnie poinstru-  
owani odnośnie do unikania szkodliwych potraw oraz zaopa-  
trzeni w autostrzykawkę z adrenaliną. Objawowa AP współ-  
istniała z astmą zarówno u starszych, jak i młodszych dzieci.  
Zależność ta była silniejsza przy alergii ciężkiej lub wieloczyn-  
nikowej. U dzieci z AP astma rozwijała się wcześniej i częściej  
niż w grupie bez AP [2]. Odrębnej uwagi wymaga współist-  
nienie napadów astmy ze spożyciem dodatków do żywno-  
ści oraz AP jako czynnika ryzyka wystąpienia astmy śmiertel-  
nej [3]. Śmiertelność z powodu astmy u dzieci i młodych  
dorosłych w Szwecji zmniejszyła się między 1994 a 2003 r.  
Głównymi czynnikami śmiertelnego ryzyka nadal są AP i nie-  
adekwatne leczenie [4]. Dzieci przyjmowane do pediatrycz-  
nego ośrodka intensywnej opieki znacząco częściej podawa-  
ły AP wobec co najmniej jednego produktu, ponad 7 razy  
częściej niż ich rówieśnicy z astmą leczoną planowo ambu-  
latoryjnie. Oznacza to, że AP stanowi niezależny czynnik ry-  
zyka wystąpienia potencjalnie fatalnej astmy oskrzelowej  
u dzieci [5]. Dorośli chorzy z alergią wobec więcej niż jedne-  
go pokarmu mieli większą liczbą hospitalizacji, nagłych wizyt  
oraz częściej stosowali steroidy doustne. Samodiagnoza  
AP łączyła się z gorszym przebiegiem, sugerując, że AP mo-  
że być czynnikiem zwiększenia ryzyka wystąpienia śmiertel-  
ności w astmie u dorosłych [6]. Wykryto znacząco pozytywne  
asocjacje między członkami rodzin pod względem IgE  
i sIgE wobec wszystkich badanych w próbie genetycznej sub-  
stancji pokarmowych (sezamu, orzechów ziemnych, mąki  
pszennnej, mleka, białka jaj, soi, orzeszków laskowych, krewet-  
tek oraz dorsza) [7]. Wśród 13 dzieci i nastolatków (2–17 lat)  
z fatalną lub niemal fatalną reakcją anafilaktyczną na po-  
karm 12 miało astmę, która była dobrze kontrolowana. Wszy-  
scy znali swoje uczulenie na jedzenie, ale nieświadomie spo-  
żyli szkodliwy produkt. Reakcję wywołały orzechy (6 chorych),  
orzeszki ziemne (4), mleko (2), jajo (1) ukryte w cukierkach,  
ciastach lub ciastkach. Sześciu pacjentów zmarło w cią-  
gu 3–30 min, tylko 2 otrzymało noradrenalinę w ciągu 30 min  
[8]. Na bezpośrednią rolę pokarmu w nasilaniu zapalenia ast-  
matycznego nowe światło rzuca znakomita praca z Łodzi [9],  
w której po raz pierwszy wykazano w surowicy krwi obwo-  
dowej u 22 dzieci z astmą i AP znaczące zwiększenie stęże-  
nie IL-4 oraz IL-5 po 4 i 24 godz. od podwójnie zaślepionej pró-  
by prowokacji pokarmowej. Wyniki dotyczące innych cytokin  
(IL-10, TNF- $\alpha$ , IFN- $\gamma$ , SiL-2R oraz sCD 23) znacząco się nie zmie-  
niły. Rozbieżność współistnienia AP i astmy oceniana na  
2 do ok. 10%, archaiczne „oddzielanie” alergii wziewnej od po-  
karmowej, naiwne prowokowanie wdychanym pokarmem  
to słabości koncepcji małej roli pokarmów w astmie, zwłasz-  
cza u dorosłych.

### **Poglądy na astmę pokarmową uwzględniające diagnostykę cząstki uczulającej**

W podjętym w tej części rozważań obszarze tzw. dia-  
gnostyki cząstki uczulającej mieści się praca Lauer i wsp.

[10]. Jej celem było rozpoznanie stopnia identyczności nie-  
swoistej proteiny przenoszącej lipidy (*nsLTP od lipid  
transfer protein*), obecnej w pyłku platana (jako alergen  
Pla a 3) z brzoskwiniową LTP (alergen Pru p 3). Utworzo-  
no 3 grupy: A – 22 uczulonych na pyłek platana bez aler-  
gii na brzoskwinię, B – 36 chorych z alergią na pyłek pla-  
tana oraz owoc brzoskwini, oraz C – 10 uczulonych  
na owoc brzoskwini bez alergii na pyłek platana. Z pyłku  
platana wyizolowano białko o ciężarze 10 kDa (Pla p 3)  
reagujące z IgE, identyczne z nieswoistą LTP, występującą  
także w wielu pokarmach roślinnych. Pla p 3 okazała się  
małym alergenem, dotyczącym ok. 27% chorych z gru-  
py A z alergią pyłkową bez uczulenia na pokarmy, ale  
głównym alergenem u ok. 64% chorych z grupy B uczu-  
lonych na pyłek platana z alergią pokarmową na brzoskwinię.  
W grupie C osób uczulonych na alergen brzoskwini  
Pru p 3 bez nadwrażliwości na pyłek platana Pla a 3 zna-  
lazło się ok. 17% badanych. W połowie przypadków od-  
notowano jednoczesne uczulenie wobec LTP, Pru p 3 oraz  
Pla a 3. Z cytowanego doniesienia wynika potrzeba zna-  
jomości poszczególnych epitopów w podejrzanych źró-  
dłach alergenowych, a jednocześnie u połowy chorych ich  
homologia z drobnymi odchyleniami wzajemnego nakła-  
dania się [10]. Tłumacząc powyższe dane biochemiczne  
na język kliniki, w połowie przypadków astmy pyłkowej  
można się spodziewać silnych reakcji pokarmowych i od-  
wrotnie – w uchwyconej alergii, astmy czy anafilaksji po-  
karmowej co drugi pacjent ujawnia uczulenie pyłkowe.  
Inny mechanizm ilustruje następujące doniesienie. Psze-  
nica stanowi potencjalne źródło alergenów i może powo-  
dować astmę piekarzy, AP czy pyłkową. Ostatnio opraco-  
wano ulepszony zestaw mikropyłkowy rekombinowanych  
alergenów do dokładniejszej oceny profilu sIgE i porów-  
nano go z klasycznym badaniem surowych wyciągów aler-  
genowych mąki, pyłku pszenicy i traw. Ustalono, że profi-  
lina jest wspólnym alergenem reagującym krzyżowo  
u chorych na astmę piekarzy, z pyłkownicą traw i alergią  
pokarmową. Częsteczkami rPhl p 1 oraz rPhl p 5 okazały się  
idealnym swoistym markerem „czystej” pyłkowicy traw.  
Rozpoznano także inne rekombinowane białka mąki  
pszennej reagujące z surowicą chorych na astmę, lecz nie-  
powodujące alergii pyłkowej czy pokarmowej [11]. Cyto-  
wana praca ukazuje trzy płaszczyzny problemu astmy po-  
karmowej na podstawie współczesnego stanu wiedzy  
o pojedynczych, naturalnych lub rekombinowanych biał-  
kach tworzących tzw. źródła alergenowe, czyli miesza-  
ny traktowanej dawniej błędnie jednopłaszczyznowo ja-  
ko odrębne, rozłączne „alergeny” mąki lub pyłku pszenicy  
lub pyłku traw. Oczywiście, takie białka istnieją również  
(np. Phl p 1, 5), wywołują astmę sienną i nie powodują AP  
(płaszczyzna klasyczna). Obok nich istnieją liczne białka  
roślinne niewywołujące ani AP, ani alergii wziewnej (pła-  
szczyzna zerowa). I wreszcie to, co najciekawsze – związa-  
ne z OAS przypadki astmy pokarmowo-pyłkowej można  
wyjaśnić z jednej strony uczuleniem danej osoby na pro-  
filinę (wspólne białko pyłku brzozy, leszczyny, olchy, traw)

oraz z drugiej – surowych jabłek, wiśni, selera, marchwi, pomidora, cebuli (płaszczyna reakcji krzyżowych, podpłaszczyna profiliny). Przypadki astmy pokarmowej z incydentami groźnej anafilaksji najczęściej są wywołane alergią na wspomniane w poprzednim przykładzie białko – LTP, odporne na trawienie i gotowanie (płaszczyna reakcji krzyżowych, podpłaszczyna LTP). Naukowe i systemowe podejście do problemu nie tylko więc przemawia za istnieniem astmy pokarmowej u większości chorych z alergicznym katarem nosa lub spojówek, ale za prostym, choć brzmiącym rewolucyjnie stwierdzeniem. W każdym przypadku astmy wziewnej należy poszukiwać komponenty pokarmowej (teoretycznie możliwej nawet u 3/4 badanych), a w każdym przypadku alergii pokarmowej należy uważnie zbadać chorego pod kątem astmy i alergii wziewnej. Taki postulat wynika z coraz powszechniejszej w Polsce diagnostyki tzw. cząstki uczulającej, np. profiliny, LTP czy Bet v 1. Praktycznie zależności te należy wspólnie zakładać jako niezbędne do wyjaśnienia u każdego chorego z astmą. W ślad za uchwyceniem wspomnianego nakładania się alergii wziewnej z pokarmową oraz wobec faktu, że astma z udziałem pokarmów przybiera najczęściej postać ciężką i trudną, powinny podążać odpowiednie, szczegółowe, inne dla każdego pacjenta zalecenia dietetyczne.

#### Piśmiennictwo

1. Oehling A, Baena Cagnani CE. Food allergy and child asthma. *Allergol Immunopathol (Madr)* 1980; 8: 7-14.
2. Schroeder A, Kumar R, Pongracic JA, et al. Food allergy is associated with an increased risk of asthma. *Clin Exp Allergy* 2009; 39: 261-70.
3. Bird JA, Burks AW. Food allergy and asthma. *Prim Care Respir J* 2009; 8: 36.
4. Bergström SE, Boman G, Eriksson L, et al. Asthma mortality among Swedish children and young adults, a 10-year study. *Respir Med* 2008; 102: 1335-41.
5. Vogel NM, Katz HT, Lopez R, Lang DM. Food allergy is associated with potentially fatal childhood asthma. *J Asthma* 2008; 45: 862-6.
6. Berns SH, Halm EA, Sampson HA, et al. Food allergy as a risk factor for asthma morbidity in adults. *J Asthma* 2007; 44: 377-81.
7. Tsai HJ, Kumar R, Pongracic J, et al. Familial aggregation of food allergy and sensitization to food allergens: family-based study. *Clin Exp Allergy* 2009; 39: 101-9.
8. Sampson HA, Mendelson LM, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992; 327: 380-4.
9. Krogulska A, Wasowska-Królikowska K, Polakowska E, et al. Cytokine profile in children with asthma undergoing food challenges. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2009; 19: 43-8.
10. Lauer I, Miguel-Moncin MS, Abel T, et al. Identification of a plane pollen lipid transfer protein (Pla a 3) and its immunological relation to the peach lipid-transfer protein, Pru p 3. *Clin Exp Allergy* 2007; 37: 261-9.
11. Constantin C, Quirce S, Poorafshar M, et al. Micro-arrayed wheat seed and grass pollen allergens for component-resolved diagnosis. *Allergy* 2009; 64: 1030-7.