

Udział alergii pokarmowej z uwzględnieniem cech atopii w etiopatogenezie eozynofilowego zapalenia przełyku u osób dorosłych

The role of food allergy and atopy in pathogenesis of eosinophilic esophagitis in adults

BARBARA RYMARCZYK, JOANNA GLÜCK, BARBARA ROGALA

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

Praca została zrealizowana w ramach pracy statutowej nr KNW-1-118/K/3/0.

Streszczenie

Wprowadzenie. Eozynofilowe zapalenie przełyku (EoE) jest przewlekłą chorobą związaną prawdopodobnie zaburzeniem regulacji immunologicznej. Sugeruje się związek patogenetyczny z alergią wziewną lub/i pokarmową.

Cel pracy. Ocena udziału alergii pokarmowej w etiopatogenezie EoE z uwzględnieniem cech atopii u osób dorosłych oraz skuteczności diety.

Materiał i metody. Analizie poddano 56 osób (26 kobiet i 30 mężczyzn), którzy zgłosili się do Poradni Alergologicznej z wynikami badań endoskopowych górnego odcinka przewodu pokarmowego. Spośród nich wyodrębniono 4 osoby (2 mężczyzn i 2 kobiety w wieku śr. 26,25 lat), u których rozpoznano na podstawie badań histopatologicznych eozynofilowe zapalenie przełyku. Zostali oni poddani badaniu ankietowemu, następnie wykonano testy punktowe (SPT) z alergenami pokarmowymi i wziewnymi oraz oznaczono stężenia swoistych IgE (asIgE) przeciwko wybranym alergenom pokarmowym. Na podstawie uzyskanych wyników zalecono dietę eliminacyjną na okres 6 miesięcy, a następnie oceniono jej skuteczność stosując wizualną skalę analogową (Visual Analogue Scale, VAS) w stosunku do wartości uzyskanych przed rozpoczęciem diety.

Wyniki. U wszystkich chorych (n=4) rozpoznanych EoE stwierdzono obecność cech atopii, a u 3 stwierdzono cechy co najmniej jednej choroby alergicznej. U jednej osoby wystąpiła w przeszłości anafilaksja wywołana pokarmem. Dwie osoby uzyskały dodatnie wyniki SPT z co najmniej jednym alergenem pokarmowym. U wszystkich chorych stwierdzono podwyższone stężenia asIgE przeciwko przynajmniej jednemu alergenowi pokarmowemu. Zastosowanie 6-miesięcznej diety eliminacyjnej opartej na wynikach SPT i asIgE okazało się korzystne u wszystkich czterech chorych, a u dwóch spowodowało całkowite ustąpienie dolegliwości.

Wnioski. Atopia często współistnieje z EoE. W postępowaniu diagnostyczno-różnicowym EoE przełyku należy uwzględnić alergię pokarmową. Celowana dieta eliminacyjna może prowadzić do złagodzenia/ustąpienia dolegliwości.

Słowa kluczowe: eozynofilowe zapalenie przełyku, alergja pokarmowa, cechy atopii

Summary

Introduction. Eosinophilic esophagitis (EoE) is a chronic disorder likely triggered by immune regulation disorder. The role of allergic reactions to food and/or inhalant allergens is discussed as well.

Aim. Assessment of the role of atopy and food allergy in etiopathogenesis of EoE and the efficacy of the elimination diet in adults.

Material and methods. From 56 subjects (26 women, 30 men) with gastrointestinal symptoms related in their opinion to ingestion of food, after gastrofiberscopy, four patients with established diagnosis of EoE were enrolled into the study. Each of them underwent skin prick tests (SPT) with inhalant and food allergens. An assessment of serum concentrations of allergen specific IgE was performed. On the basis of the examination results, a 6-month elimination diet was administered. Subsequently, the effects of the diet were assessed by means of a Visual Analogue Scale (VAS) in relation to the results obtained before the start of the diet.

Results. All four EoE patients showed features of atopy and 3 of them suffered from at least one allergic disorder. One person experienced anaphylactic shock caused by a food allergen. Two patients revealed positive SPT with at least one food allergen. All the patients with EoE had elevated asIgE serum concentrations against at least one food allergen. The application of a 6-month elimination diet proved beneficial in all four patients, and in two of them the symptoms disappeared.

Conclusions. Atopy often coexists with EoE. Food allergy should be taken into account during diagnostic and therapeutic procedures in patients suffering from EoE. A targeted elimination diet may lead to reduction or even cessation of symptoms of the disease.

Keywords: eosinophilic esophagitis, food allergy, atopy

WSTĘP

Eozynofilowe zapalenie przełyku jest chorobą przewlekłą związaną najprawdopodobniej ze stymulacją układu immunologicznego prowadzącą do powstania nacieku eozynofilowego w nabłonku przełyku. Ze względu na charakter dolegliwości chorzy zwykle w pierwszej kolejności poszukują pomocy u gastrologów. U dzieci dominują wymioty, niedobór masy ciała, zaburzenia połykania i bóle brzucha, natomiast u dorosłych częściej obserwuje się objawy dysfagii z uczuciem zalegania pokarmu w przełyku, nieco rzadziej bóle zamostkowe i bolesność podczas połykania. Dolegliwości te z reguły są odporne na standardowe leczenie inhibitorami pompy protonowej (*Proton Pump Inhibitors*, PPI) [1]. Obraz gastrofiberoskopowy może jedynie sugerować eozynofilowe zapalenie przełyku, bowiem w trakcie badania można zaobserwować kruchość śluzówki oraz pierścieniowate zwężenia przełyku, czasem również obecność szczelinowatych pęknięć. Nie jest to jednak obraz swoisty dla eozynofilowego zapalenia przełyku, w związku z czym do jednoznacznego rozpoznania wymagana jest ocena histopatologiczna wycinków z błony śluzowej przełyku. Wartość patognomoniczną stanowi >15 eozynofilów w polu widzenia [2].

Dotychczas nie poznano przyczyny obserwowanej od 1995 roku tendencji wzrostowej częstości występowania eozynofilowego zapalenia przełyku zarówno w populacji dzieci jak i dorosłych [3,4]. Badania epidemiologiczne połączone z analizą retrospektywną przeprowadzone przez Hruz i wsp. [5] wykazały ponad 10-krotny wzrost częstości występowania eozynofilowego zapalenia przełyku w ciągu 20-letniej obserwacji w latach 1989-2009. Sugeruje się związek patogenetyczny z alergią wziewną lub/i pokarmową [6,7], których częstość w ostatnich latach również systematycznie wzrasta. Ocenia się, że częstość występowania eozynofilowego zapalenia przełyku w populacji europejskiej wynosi 10-50 przypadków na 100 000 mieszkańców, zwracając jednak uwagę bardzo duże różnice w częstości ocenianej przez różnych autorów w różnych populacjach, co sugeruje, że zarówno odpowiednia selekcja chorych na podstawie zgłaszanych dolegliwości jak i ocena gastrofiberoskopowa, a przede wszystkim histopatologiczna, stanowią bardzo istotny element w prawidłowej diagnostyce tej grupy chorych. Zaobserwowano że u ponad 50% dorosłych chorych odczuwających uczucie zalegania pokarmów w przełyku po posiłkach, dolegliwości te są spowodowane eozynofilowym zapaleniem przełyku [8]. U dzieci szacuje się, że 3,4-6,8% przypadków refluksowego zapalenia przełyku ma podłoże eozynofilowe. Odsetek ten wyraźnie wzrasta w grupie dzieci z objawami zapalenia przełyku opornymi na leczenie PPI i sięga 68-94% [9].

Niewyjaśniona etiologia eozynofilowego zapalenia przełyku wpływa również na brak skutecznej metody leczenia. W terapii wykorzystywana jest dieta eliminacyjna, kortykosteroidy, antagoniści receptorów leukotrienów, leki stabilizujące błonę mastocytów, a w ostatnich latach również prowadzone są próby zastosowania leków biologicznych, niemniej jednak żadna z metod nie jest w pełni skuteczna [10].

Celem badania była ocena udziału alergii pokarmowej w etiopatogenezie eozynofilowego zapalenia przełyku ze szczególnym uwzględnieniem cech atopii u osób dorosłych oraz skuteczności diety.

MATERIAŁ I METODY

Z grupy 56 chorych, którzy zgłosili się do Poradni Alergologicznej z wynikami badania endoskopowego górnego odcinka przewodu pokarmowego, które zostało wykonane

z powodu utrzymujących się różnych, niecharakterystycznych dolegliwości (pieczenie w przełyku, nudności, wymioty, uczucie zalegania pokarmu w przełyku) zlokalizowanych za mostkiem i związanych w opinii chorych ze spożywaniem pokarmów (26 kobiet i 30 mężczyzn) w wieku śr. 31,4 (min. 23 lat, max. 53 lat) do badania włączono 4 osoby (2 kobiety, 2 mężczyzn) w wieku średnio 26,25 lat (min 19, max 41 lat), u których na podstawie oceny histopatologicznej rozpoznano eozynofilowe zapalenie przełyku. Szczegółową charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli I. 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 objawów nadwrażliwości na leki i kosmetyki. Ankietę została w całości opracowana przez autorów pracy. U każdego z chorych wykonano punktowe testy skórne (*skin prick test*, SPT) z zestawem podstawowym 12 alergenów pokarmowych (mąka pszenna, mąka żytnia, mąka jęczmienna, białko jaja kurzego, żółtko jaja kurzego, mleko krowie, wieprzowina, mięso kurze, orzech włoski, orzech laskowy, orzech ziemny, seler) (Allergopharma, Nexter, Niemcy). U wybranych chorych wykonano również testy z natywnymi pokarmami metodą *prick by prick*. U każdego chorego wykonano punktowe testy skórne z alergenami inhalacyjnymi (pyłki traw/zbóż, brzozy, olchy, leszczyny, żyta, bylicy, *Cladosporium herbarum*, *Alternaria tenuis*, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, sierść kota, szczura, świnki morskiej, chomika). Za wyznacznik atopii uznano kryterium przynajmniej dwóch dodatnich wyników punktowych testów skórnych z alergenami inhalacyjnymi. Pobrano krew w celu oznaczenia w surowicy stężenia swoistych *IgE* skierowanych przeciwko wybranym alergenom pokarmowym (asIgE) (Polycheck, Emma – Diagnostic Tests). Na podstawie zastosowanych badań *in vivo* (SPT) oraz *in vitro* (asIgE) u każdego chorego wprowadzono dietę eliminacyjną, której skuteczność została oceniona po 6 miesiącach na podstawie subiektywnej wzrokowej skali analogowej (*Visual Analogue Scale*, VAS).

Analiza statystyczna

Wyniki podano jako wartości odsetkowe. Zmiany wartości skali VAS oceniono za pomocą testu nieparametrycznego Wilcoxon.

WYNIKI

Diagnostyka alergii wziewnej/atopii

U 100% (n=4) chorych z rozpoznaniem eozynofilowym zapaleniem przełyku stwierdzono obecność przynajmniej dodatnich punktowych testów skórnych z alergenami inhalacyjnymi, w tym u 75% (n=3) chorych współistniały cechy choroby alergicznej (sezonowy alergiczny nieżyt nosa, całoroczny alergiczny nieżyt nosa, astma oskrzelowa).

Charakterystyka objawów nadwrażliwości pokarmowej

Wszyscy chorzy włączeni do badania zgłaszali dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Trzech chorych (n=3; 75%) odczuwało dolegliwości rozpiekania i pieczenia za mostkiem pozostających w ścisłym związku ze spożywaniem

pokarmów, a jedna osoba (n=1; 25%) dodatkowo zgłaszała objawy ze strony skóry (suchość skóry, okresowo ze zmianami wypryskowymi) po spożyciu mleka krowiego, nabiału oraz jaj kurzych. Jedna z badanych (n=1; 25%) przeżyła dwukrotnie epizod anafilaksji po spożyciu orzechów laskowych, a od wielu lat obserwowała objawy zespołu jamy ustnej (*oral allergy syndrome, OAS*) po spożyciu jabłek i owoców pestkowych (n=1; 25%). Jeden chory skarżył się na nasilone uczucie dysfagii i zalegania pokarmów w przełyku. U wszystkich chorych początkowo do leczenia włączono PPI, ale leczenie to nie było skuteczne.

Diagnostyka alergii pokarmowej – punktowe testy skórne

U jednej chorej (n=1; 25%) wykazujących cechy eozynofilowego zapalenia przełyku stwierdzono dodatnie testy punktowe z alergenami pokarmowymi pochodzenia roślinnego odpowiadających za wywoływanie reakcji krzyżowych z alergenami inhalacyjnymi (orzech laskowy, seler). Chora ta 2-krotnie przeżyła reakcję anafilaktyczną po zjedzeniu orzechów laskowych. U jednego chorego (n=1; 25%) uzyskano dodatni wynik testu punktowego z mlekiem. Szczegółowe wyniki uzyskanych testów skórnych zamieszczono w tabeli II.

Tabela I. Charakterystyka kliniczna włączonych do badania chorych z rozpoznaniem eozynofilowym zapaleniem przełyku

	P1	P2	P3	P4
Płeć	K	K	M	M
Wiek	19	41	23	22
Choroby współistniejące	brak	astma oskrzelowa SANN OAS (owoce pestkowe, orzechy)	PANN	PANN
Dodatkowe informacje	brak	2-krotnie przeżyta anafilaksja	nawracające zmiany wypryskowe po spożyciu mleka krowiego, nabiału i jaj kurzych	przewlekły nieżyt nosa nasilający się sezonowo
Pokarmy nasilające objawy ze strony przewodu pokarmowego (dane z wywiadu)	mleko krowie	owoce pestkowe orzechy	brak danych	brak danych

SANN – sezonowy alergiczny nieżyt nosa

PANN – przewlekły alergiczny nieżyt nosa

OAS – zespół alergii jamy ustnej

Tabela II. Wyniki punktowych testów skórnych z alergenami wziewnymi i pokarmowymi w badanej grupie chorych z eozynofilowym zapaleniem przełyku (jako + oznaczono dodatnie wyniki punktowych testów skórnych z wyszczególnionymi alergenami wziewnymi i pokarmowymi)

Alergen wziewny	P1	P2	P3	P4	Alergen pokarmowy	P1	P2	P3	P4
Brzoza	-	+	+	-	Mąka pszenna	-	-	-	-
Olcha	-	+	+	-	Mąka żytnia	-	-	-	-
Leszczyna	-	+	+	-	Mąka jęczmienna	-	-	-	-
Trawy/zboża	-	+	+	-	Białko jaja kurzego	-	-	-	-
Żyto	-	+	+	-	Żółtko jaja kurzego	-	-	-	-
Bylica	-	-	+	-	Mleko krowie	-	-	+	-
<i>Cladosporium herbarum</i>	+	-	+	+	Wieprzowina	-	-	-	-
<i>Alternaria tenuis</i>	+	-	+	+	Mięso kurze	-	-	-	-
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	-	-	+	+	Orzech włoski	-	-	-	-
<i>Dermatophagoides farinae</i>	-	-	+	+	Orzech laskowy	-	+	-	-
<i>Acarus siro</i>	-	-	-	-	Orzeszki ziemne	-	-	-	-
Sierść kota	-	-	-	-	Seler	-	+	-	-

Diagnostyka alergii pokarmowej – ocena stężenia swoistych IgE w surowicy przeciwko wybranym alergenom pokarmowym

Stwierdzono podwyższone (pow. 2 klasy, $\geq 0,7$ kU/l) stężenia swoistych IgE skierowanych przeciwko przynajmniej jednemu alergenowi pokarmowemu u wszystkich chorych ($n=4$; 100%). Szczegółowe wyniki oznaczeń stężeń as-IgE pokarmowym w obu badanych grupach zostały przedstawione w tabeli III.

Wpływ diety eliminacyjnej

Po 6 miesiącach diety eliminacyjnej zalecanej na podstawie uzyskanych wyników punktowych testów skórnych lub/i stężeń swoistych IgE skierowanych przeciwko wybranym alergenom pokarmowym oceniono jej wpływ na stopień nasilenia dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego. Eliminacją objęto tylko te pokarmy, na które stwierdzono cechy uczulenia w punktowych testach skórnych lub potwierdzono obecność swoistych przeciwciał przeciwko nim w surowicy. U dwóch chorych (50%) zaobserwowano całkowite ustąpienie dolegliwości, u dwóch chorych pomimo stosowanej diety

uzyskano tylko częściowe złagodzenie objawów. Wyniki zastosowania diety eliminacyjnej przedstawiono na rycinie 1.

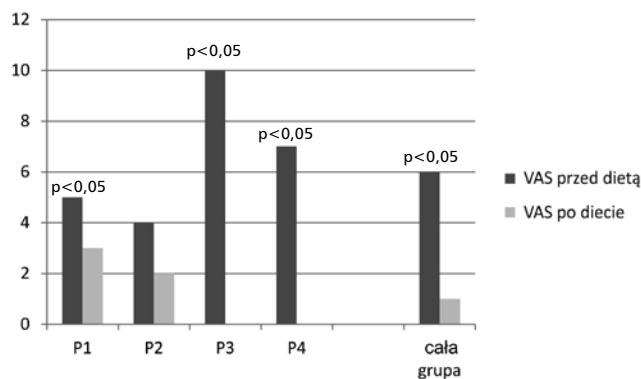
DYSKUSJA

Eozynofilowe zapalenie przełyku zostało po raz pierwszy opisane od 1970 roku, ale dopiero w 1990 roku zostało wyodrębnione jako oddzielna jednostka chorobowa. Jest to choroba przewlekła charakteryzująca się nacieczeniem błony śluzowej przełyku przez komórki kwasochłonne. Kryterium koniecznym do rozpoznania eozynofilowego zapalenia przełyku jest kryterium ilościowe pow. 15 eozynofili w polu widzenia (>15 wpw, *high power field*, HPF) oraz wykluczeniu innych przyczyn zwiększonej liczby komórek kwasochłonnych. Sugeruje się, że przyczyny tego wzrostu można upatrywać we wzroście częstości występowania alergii, w tym pokarmowej, a także stosowaniem coraz precyzyjniejszych metod diagnostycznych.

Eozynofilowe zapalenie przełyku różni się w znacznym stopniu od refluksowego zapalenia przełyku zarówno obrazem klinicznym, jak i endoskopowym, a także histopatologicznym. W obrazie klinicznym dominują objawy dysfagii,

Tabela III. Wyniki uzyskanych stężeń swoistych IgE skierowanych przeciwko wybranym alergenom pokarmowym u chorych z eozynofilowym zapaleniem przełyku (stężenie asIgE [kU/l] /klasa)

Alergen pokarmowy	P1	P2	P3	P4
Orzech laskowy	–	3,75 kU/l / 3 kl	-	0,92 kU/l / 2 kl
Orzech ziemny	-	-	-	-
Orzech włoski	-	-	-	-
Migdał	-	-	-	-
Mleko	4,2 kU/l / 3 kl	-	52 kU/l / 5 kl	-
Białko jaja kurzego	-	-	5,1 kU/l / 3 kl	-
Żółtko jaja kurzego	-	-	6,4 kU/l / 3 kl	-
Kazeina	-	-	8,98 kU/l / 3 kl	-
Ziemniak	-	-	-	3,89 kU/l 3 kl
Seler	-	-	-	0,81 kU/l / 2 kl
Marchew	-	-	0,92 IU/l / 2 kl	0,79 kU/l / 2 kl
Pomidor	-	-	-	-
Dorsz	-	-	-	-
Krewetka	-	-	-	-
Brzoskwinie	-	-	-	-
Jabłko	-	-	-	-
Soja	-	-	-	-
Mąka pszenna	-	-	-	-
Sezam	-	-	-	-
Mąka żytnia	-	-	-	-



p=0,0678

Ryc. 1. Efekt zastosowanej diety u chorych z eozynofilowym zapaleniem przełyku oceniony za pomocą skali VAS (znamiennosć statystyczna $p < 0,05$)

odynofagii oraz uczucia bolesnego zalegania pokarmu w przełyku. Częstość występowania poszczególnych objawów jest uzależniona od wieku. Kliniczną cechą charakterystyczną odróżniającą objawy eozynofilowego zapalenia przełyku od GERD jest brak ustępowania dolegliwości pod wpływem leczenia inhibitorami pompy protonowej. Opisywano nawet przypadki nasilenia dolegliwości pod wpływem PPI.

Etiologia eozynofilowego zapalenia przełyku nie została dotychczas w pełni poznana. Przypuszcza się, że w etiopatogenezie tego schorzenia odgrywa rolę kilka czynników. Istotną przypisuje się czynnikom genetycznym wpływającym na polimorfizm genu białka limfopoetyny podścieliska grasicy oraz genu dla eotaksyny 3. Wśród głównych czynników mogących wywołać eozynofilowe zapalenie przełyku wymienia się również bliżej niescharakteryzowane czynniki środowiskowe, a także alergeny pokarmowe [11]. Naciek eozynofilów stwierdzany w błonie śluzowej przełyku wpływa na lokalną odpowiedź immunologiczną, zarówno nabytą jak i wrodzoną, uczestnicząc w procesach syntezy śluzówkowej IgA [12]. Naciek eozynofilowy powstaje prawdopodobnie na drodze klasycznej lub alternatywnej. Droga klasyczna przebiega za pośrednictwem IL-13, która w mechanizmie chemotaksji powoduje napływ eozynofilów do błony śluzowej. Droga alternatywna najprawdopodobniej przebiega z udziałem IgE, co może mieć związek z częstością spożywania określonych pokarmów oraz ich dawką [13]. Niemniej jednak niektórzy autorzy kwestionują udział mechanizmów związanych z IgE w patogenezie eozynofilowego zapalenia przełyku [14].

Średnia wieku w badanej przez nas grupie wynosiła 26 lat i było w niej tyle samo mężczyzn, co kobiet, niemniej jednak część badań epidemiologicznych wskazuje, że eozynofilowe zapalenie przełyku występuje częściej u mężczyzn w wieku śr. 50 lat [15]. Różnice te mogą wynikać zarówno z faktu, że cytowane badania epidemiologiczne były prowadzone w populacji azjatyckiej różniącej się od populacji europejskiej predyspozycją do różnych schorzeń, jak i również odmiennym postępowaniem diagnostycznym w schorzeniach przewodu pokarmowego, a w efekcie inną wykrywalnością tej grupy schorzeń. W populacji europejskiej częstość występowania eozynofilowego zapalenia przełyku różni się w różnych badaniach epidemiologicznych i wynosi od 17 do 6557 przypadków na 100 000 wykonanych badań endoskopowych.

Wyniki obserwacji w populacji europejskiej sugerują, że średnia wieku chorych na eozynofilowe zapalenie przełyku wynosi 35 lat [16].

W badanej przez nas grupie wszyscy chorzy ($n=4$; 100%) wykazywali cechy atopii, ale objawy choroby alergicznej współistniały u 75% z badanych osób ($n=3$). Dane doświadczalne uzyskane na podstawie badań na modelu zwierzęcym sugerują, że alergeny roztoczy kurzu domowego i zarodniki grzybów pleśniowych mogą powodować powstawanie nacieków eozynofilowych w przełyku. Przypuszcza się, że u chorych, u których nie udało się jednoznacznie określić alergenu pokarmowego wywołującego eozynofilowe zapalenie, może dochodzić do lokalnej syntezy IgE w błonie śluzowej przełyku.

Punktowe testy skórne stanowią jedną z metod diagnostycznych pozwalających na identyfikację alergenów pokarmowych odpowiedzialnych za wywoływanie objawów alergii pokarmowej. Nie jest to jednak metoda wystarczająco czuła i swoista, w związku z czym w większości przypadków wymaga uzupełnienia innymi metodami diagnostycznymi, w tym oznaczeniem stężenia swoistych IgE w surowicy skierowanych przeciwko wybranym alergenom pokarmowym. W badanej przez nas grupie u wszystkich chorych stwierdzono istotne klinicznie (>2 klasy, $\geq 0,7$ kU/l) stężenia asIgE skierowane przeciwko alergenom pokarmowym. U 2 osób ($n=2$; 50%) wykryto istotne klinicznie stężenia swoistych IgE skierowanych przeciwko białkom mleka krowiego. Podobne wyniki uzyskali Erwin i wsp. [17], którzy zwracają uwagę na stosunkowo częste występowanie cech uczulenia na białka mleka krowiego w grupie chorych na eozynofilowe zapalenie przełyku. Autorzy przypuszczają jednak, że ich obecność nie stanowi kluczowego patomechanizmu tej jednostki chorobowej. Niektórzy autorzy zwracają uwagę na rolę flory bakteryjnej kolonizującej przełyk w najwcześniejszym okresie życia, prezentując wyniki badań przeprowadzonych na modelu mysim. Sugerują one, że obecność niektórych bakterii komensalnych chroni przed rozwojem alergii pokarmowej i tym samym stanowi czynnik ochronny przed wystąpieniem eozynofilowego zapalenia przełyku [18]. Niektórzy badacze podważają udział mechanizmów zależnych od IgE w etiopatogenezie eozynofilowego zapalenia przełyku wskazując na nieskuteczność leczenia anty-IgE (omalizumab), podczas gdy w leczeniu innych schorzeń o istotnej roli IgE przynosi ono wymierne efekty [14].

Skuteczność zastosowanej diety eliminacyjnej została oceniona na podstawie subiektywnej oceny pacjentów (VAS). Nie dokonano ponownej oceny endoskopowej, co niewątpliwie wpływa na jakość oceny leczenia, ale żaden z chorych nie wyraził zgody na ponowne wykonanie badania z powodu całkowitego ustąpienia (50% badanych) lub złagodzenia (50% badanych) występujących wcześniej dolegliwości. W prowadzonym przez nas badaniu zalecenia dietetyczne oparto na wynikach punktowych testów skórnych, ocenie stężeń swoistych IgE przeciwko alergenom pokarmowym, a także wywiadzie. Zalecenia dotyczyły eliminacji niewielkiej liczby pokarmów, w związku z czym dostosowanie się przez chorych do zalecanej diety było przez nich akceptowalne. Istnieją doniesienia o korzystnym działaniu diety eliminacyjnej polegającej na empirycznej eliminacji 6 pokarmów (zboża, mleko, jaja kurze, mięso ryb, rośliny strączkowe, soja). Dieta taka była stosowana przez 6 tygodni, a następnie stopniowo ją rozszerzano i kontynuowano przez 3 lata [19]. W naszej opinii stosowanie szerokich diet eliminacyjnych w znacznym

stopniu pogarsza współpracę z chorym, tym bardziej, że w naszej strefie nawyków żywieniowych wszystkie wymienione 6 pokarmów stanowi podstawę codziennego żywienia. W niektórych przypadkach, u chorych ze współistniejącymi objawami sezonowego alergicznego nieżytu nosa wystarczy jedynie czasowa eliminacja alergenów pokarmowych wywołujących reakcje krzyżowe z alergenami wziewnymi [20]. W przypadku jednego z chorych włączonych przez nas do badania postępowanie takie okazało się być całkowicie skuteczne. Stosunkowo mała liczba chorych włączonych do badania stanowi istotny czynnik ograniczający wartość badania, niemniej jednak częstość występowania eozynofilowego zapalenia przełyku wydaje się być niedoszacowana z powodu faktu, że w wielu przypadkach w badaniu endoskopowym makroskopowo można nie zaobserwować żadnych zmian. Co więcej, coraz częściej zwraca się uwagę na fakt, że niektóre przypadki eozynofilowego zapalenia przełyku mogą mieć nietypową symptomatologię: chrypkę, ochrzężkiwanie, bóle brzucha, co kieruje zwykle kroki diagnostyczne w innych kierunkach [21,22].

Właściwa identyfikacja alergenów pokarmowych mogących odpowiadać za wywoływanie objawów eozynofilowego zapalenia przełyku jest niezwykle istotnym elementem diagnostyki, a w konsekwencji postępowania terapeutycznego, ponieważ nieleczona może doprowadzić do ciężkich powikłań wymagających usunięcia pokarmu zalegającego w przełyku lub konieczności endoskopowego rozszerzenia przełyku. Sformułowanie odpowiednich indywidualnych zaleceń dietetycznych stanowi sprawę priorytetową, tym bardziej, że inne znane formy leczenia zwykle mają ograniczoną skuteczność.

Piśmiennictwo

1. Furuta GT, Liacouras CA, Collins MH i wsp. Eosinophilic esophagitis in children and adults: a systematic review and consensus recommendations for diagnosis and treatment. *Gastroenterol* 2007; 133: 1342-63.
2. Park H. An overview of eosinophilic esophagitis. *Gut Liver* 2014; 8: 590-7.
3. Liacouras CA, Spergel JM, Ruchell E i wsp. Eosinophilic esophagitis: a 10-year experience in 381 children. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2005; 3: 1198-206.
4. Prasad GA, Talley NJ, Romero Y i wsp. Prevalence and predictive factors of eosinophilic esophagitis in patients presenting with dysphagia: a prospective study. *Am J Gastroenterol* 2007; 102: 2627-32.
5. Hruz P, Straumann A, Bussmann C i wsp. Escalating incidence of eosinophilic esophagitis: a 20-year prospective, population-based study in Olten County, Switzerland. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128: 1349-50.
6. Liacouras CA, Furuta GT, Hirano I. Eosinophilic esophagitis update consensus recommendations for children and adults. *J Allergy Clin Immunol* 2011; 128: 3-20.
7. Arora AS, Ymazaki K. Eosinophilic esophagitis: Asthma of the esophagus? *Clin Gastroenterol Hepatol* 2004; 20: 311-19.
8. Fox VL, Nurko S, Frutta GT. Eosinophilic esophagitis: it's not just a kids stuff. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 260-70.
9. Liacouras CA, Wenner WJ, Brown K i wsp. Primary eosinophilic esophagitis in children: successful treatment with oral corticosteroids. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26: 380-5.
10. Segal D, Chande N. The management of eosinophilic esophagitis in adults. *J Clin Gastroenterol* 2013; 47: 570-7.
11. Wechsler JB, Bryce PJ. Allergic mechanisms in eosinophilic mechanisms. *Gastroenterol Clin North Am* 2014; 281-96.
12. Travers J, Rothenberg ME. Eosinophils in mucosal immune responses. *Mucosal Immunol* 2015; 8: 464-75.
13. Loizou D, Enav B, Komlodi-Pasztor E i wsp. A pilot study of omalizumab in eosinophilic esophagitis. *PLOS One* 2015; 10(3): e0113483.
14. Clayton F, Fang J, Gleich GJ i wsp. Eosinophilic esophagitis in adults is associated with IgG4 and not mediated by IgE. *Gastroenterol* 2014; 147: 602-9.
15. Miehle S. Clinical features of eosinophilic esophagitis. *Dig Dis* 2014; 32: 61-7.
16. Potter JW, Saeian K, Staff D i wsp. Eosinophilic esophagitis in adults: an emerging problem with unique esophageal features. *Gastrointestinal Endosc* 2004; 59: 355-61.
17. Erwin EA, Tripathi A, Ogbogu PU i wsp. IgE antibody detection and component analysis in patients with eosinophilic esophagitis. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2015; 3(6): 896-904.
18. Stefka AT, Feehley T, Tripathi P i wsp. Commensal bacteria protect against food allergen sensitization. *Proc Natl Acad Sci* 2014; 111: 13145-50.
19. Lucendo AJ, Arias A, Gonzalez-Cervera J i wsp. Empiric 6-food elimination diet induced and maintained prolonged remission in patients with adult eosinophilic esophagitis: a prospective study on the food cause of the disease. *J Allergy Clin Immunol* 2013; 131: 797-804.
20. Ram G, Lee J, Ott M i wsp. Seasonal exacerbation of esophageal eosinophilia in children with eosinophilic esophagitis and allergic rhinitis. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2015; 15: 1081-206.
21. Otteson TD, Mantle BA, Casselbrant ML i wsp. The otolaryngologic manifestations in children with eosinophilic esophagitis. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2012; 76: 116-19.
22. Zaidi AK, Mussarat A, Mishra A. Diagnostic and therapeutic strategies for eosinophilic esophagitis. *Clin Pract* 2014; 11: 351-67.