

Reakcje anafilaktyczne wywołane pokarmem u osób dorosłych

Food-induced anaphylactic reactions in adults

BARBARA RYMARCZYK, JOANNA GLUCK, BARBARA ROGALA

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

Praca została zrealizowana z umowy badań statutowych nr KNW-1-150/N/4/0.

Streszczenie

Wprowadzenie. Anafilaksja pokarmowa stanowi najcięższą postać reakcji alergicznej wywołanej pokarmem. Niezależnie od uwarunkowań geograficznych, etnicznych i demograficznych obserwowana jest tendencja wzrostowa częstości jej występowania.

Cel pracy. Ocena udziału alergii pokarmowej w wywoływaniu reakcji anafilaktycznych u osób dorosłych, charakterystyka kliniczna oraz analiza przebiegu reakcji anafilaktycznej.

Materiał i metody. Do badania włączono 55 osób dorosłych (30K, 25M, wiek śr. 42 ± 12 lat) po przebyciu co najmniej jednym epizodzie anafilaksji, z czego u 25 (45%) osób przyczyną anafilaksji były pokarmy. U wszystkich przeprowadzono szczegółowy wywiad, wykonano punktowe testy skórne z alergenami pokarmowymi i wziewnymi, oznaczono stężenie swoistych IgE przeciwko wybranym alergenom pokarmowym, u wybranych chorych wykonano punktowe testy skórne z pokarmami (prick by prick) lub/i przeprowadzono próby prowokacji doustnej pokarmami. Wykluczono inne przyczyny anafilaksji.

Wyniki. U 12 (48%) na podstawie wywiadu ustalono przyczynę anafilaksji, co zostało potwierdzone innymi metodami diagnostycznymi. Stosując połączenie kilku metod diagnostycznych zidentyfikowano pokarmowy czynnik sprawczy u 19 (76%) chorych. U 5 osób (20%) równocześnie z alergenem pokarmowym stwierdzono działanie innego kofaktora. Pokarmem najczęściej powodującym anafilaksję były orzechy laskowe ($n=6$, 24%), u 7 osób (28%) wystąpił więcej niż 1 epizod anafilaksji zanim rozpoczęto diagnostykę. U 6 chorych (24%) z objawami alergii pokarmowej współistniała astma oskrzelowa, u 18 (72%) cechy atopii.

Wnioski. Pokarm stanowi istotną przyczynę anafilaksji u osób dorosłych. Atopia stanowi istotny czynnik ryzyka rozwoju reakcji anafilaktycznej u osób uczulonych na pokarmy. Szczegółowo zebrany wywiad jest bardzo ważnym elementem diagnostyki anafilaksji pokarmowej i może zapobiec narażeniu chorego na kilkakrotne objawy anafilaksji. Chorzy, u których określone pokarmy wywoływały reakcje alergiczne jedynie pod postacią zespołu OAS są w grupie ryzyka wystąpienia reakcji anafilaktycznej.

Słowa kluczowe: anafilaksja, alergia pokarmowa

Summary

Background. Food anaphylaxis is the most severe form of food-induced allergic reaction. Regardless of geographical, ethnic and age-related factors there is a growing incidence in the general population observed.

Aim. Incidence of food allergy in triggering anaphylactic reactions, their clinical characteristics and analysis of their course in adults.

Materials and methods. 55 adults (30 women, 25 men, mean age 42 ± 12 yrs) with at least one episode of anaphylaxis in the past were enrolled into the study. In 25 (45%) of them food was the cause of anaphylaxis. There was a detailed medical history of each patient completed and each of them underwent skin prick tests with the most common inhalant and food allergens. Serum concentrations of allergen specific IgE against food allergens were assessed. A selected subjects underwent skin prick tests with fresh foods (prick by prick) and/or an open food challenge. Other reasons of complaints were excluded.

Results. In 12 (48%) patients the cause of anaphylaxis was established on the basis of detailed medical history, and was confirmed with other diagnostic methods. A combination of diagnostic methods allowed to identify food as a triggering factor in 19 subjects (76%). In 5 persons (20%) the anaphylactic reaction resulted from the co-existence of a food allergen and a co-factor. The most frequent trigger of food anaphylaxis were hazel nuts ($n=6$, 24%). 7 persons (28%) suffered from more than 1 episode of anaphylaxis before the diagnostic process had been started. Bronchial asthma co-existed with food allergy in 6 cases (24%), and atopy in 18 (72%) cases.

Conclusions. Food allergy is an important cause of anaphylaxis in adults. Atopy in food allergic patients predisposes to anaphylaxis. A detailed medical history plays a crucial role in diagnosis in food allergy and may prevent the patient from recurrent anaphylaxis. In some patients with oral allergy syndrome in the past may turn into anaphylaxis with time. Patients who previously suffered from oral allergy are at risk of developing anaphylaxis under exposure to the same kind of food which usually provokes OAS.

Keywords: anaphylaxis, food allergy

WSTĘP

Anafilaksja stanowi najcięższą postać reakcji alergicznej i stanowi potencjalne zagrożenie życia. Z tego powodu chorzy, którzy przeżyli epizod anafilaksji, wymagają szczególnego postępowania diagnostycznego z wykorzystaniem wszystkich możliwych metod, przeprowadzonego w jak najkrótszym czasie, ponieważ każda kolejna ekspozycja na określony alergen może wiązać się z poważniejszym przebiegiem reakcji. Ta świadomość przyczynia się do obniżenia jakości życia nie tylko chorego, ale również jego najbliższych [1]. Aspekt ten jest szczególnie znaczący w sytuacji, gdy nie daje się ustalić czynnika sprawczego anafilaksji. Dane epidemiologiczne wskazują na niedostatki metodologiczne w zakresie rozpoznawania anafilaksji pokarmowej i jej raportowania, niemniej jednak szacuje się, że jej częstość w Europie wynosi 0,01-1,28/100 000 osób/rok [2] i jest w znacznym stopniu zróżnicowana w odniesieniu do badanych grup wiekowych [3], pochodzenia etnicznego [4] i rejonu geograficznego i rodzaju spożywanego pokarmów [5]. Niezależnie od opisywanych uwarunkowań obserwowany jest wzrost częstości występowania reakcji anafilaktycznych wywołanych pokarmami [6-8]. Częstość reakcji anafilaktycznych zakończonych śmiercią wynosi 0,36-6,68/1 mln osób/rok [9].

Część reakcji anafilaktycznych kończy się śmiercią chorego, co czasem wynika z braku wiedzy na temat postępowania w anafilaksji, brak umiejętności realnej oceny sytuacji i przez to opóźnienie w podaniu adrenaliny, brak leków koniecznych do opanowania reakcji, bagatelizowania zaleceń dietetycznych. Niestety, zdarza się, że leczona w sposób właściwy anafilaksja kończy się zgonem. Tym istotniejsze jest wnikliwe postępowanie diagnostyczne zmierzające do ustalenia czynnika sprawczego.

Reakcje anafilaktyczne, zgodnie z definicją anafilaksji, najczęściej spowodowane są reakcjami alergicznymi zależnymi od IgE, ale mogą również wynikać z bezpośredniej aktywacji mastocytów [10]. Zdarzają się również reakcje, które są uwarunkowane współdziałaniem kofaktora niezbędnego do ich zainicjowania. Kofaktorem może być alkohol, stres emocjonalny, aktualnie tocząca się infekcja, okres okołomiesiączkowy lub inne sytuacje nadzwyczajne (daleka podróż, zmiana klimatu, nadmierne nasłonecznienie, gwałtowne zmiany temperatury otoczenia) [11, 12]. Bardzo szczegółowo zebrany wywiad stanowi niezmiennie, niezależnie od planowanych kolejnych kroków diagnostycznych pierwszy etap, niemniej jednak mnogość potencjalnych czynników wywołujących anafilaksję lub sprzyjających jej wystąpieniu w znaczący sposób utrudnia wnioskowanie na podstawie wywiadu, zwłaszcza, gdy reakcja miała miejsce w bardziej odległej przeszłości.

Celem pracy była ocena udziału alergii pokarmowej w wywoływaniu reakcji anafilaktycznych u osób dorosłych, charakterystyka kliniczna, ocena współistnienia chorób z kręgu atopii oraz analiza przebiegu reakcji anafilaktycznej.

MATERIAŁ I METODY

Do badania włączono 55 chorych (30 kobiet i 25 mężczyzn, średnia wieku 42 ± 12 lat) hospitalizowanych w Katedrze i Klinice Chorób Wewnętrznych, Alergologii i Immunologii Klinicznej Śląskiego Uniwersytetu Medycznego oraz leczonych w Przyklinicznej Poradni Alergologicznej w Katowicach oraz Wojewódzkiej Poradni Alergologicz-

nej w Zabrze, którzy zgłosili się z powodu wystąpienia przynajmniej jednego epizodu anafilaksji. U 17 chorych wywiad wskazywał na wystąpienie objawów anafilaksji wywołanych ekspozycją na leki, u 13 chorych anafilaksja wystąpiła w bezpośrednim następstwie użądlenia przez owada błonkoskrzydłego. U pozostałych 25 chorych wykonano punktowe testy skórne (SPT) z powszechnymi alergenami pokarmowymi (mąka pszenna, mąka żytnia, mąka jęczmienna, mąka kukurydziana, orzech włoski, orzech laskowy, orzech ziemny, mleko krowie, białko jaja kurzego, żółtko jaja kurzego, wieprzowina, mięso kurze, wołowina, papryka, anyż) i wziewnymi (brzoza, olcha, leszczyna, trawy, żyto, bylica, *Cladosporium herbarum*, *Aspergillus fumigatus*, *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*) w celu oceny atopii (zestaw alergenów przeznaczonych do wykonywania testów punktowych firmy Allergopharma). Za wynik dodatni uznano bąbel o średniej średnicy ≥ 3 mm. Odczytów dokonywano po 15 min. U wszystkich badanych oznaczono stężenia swoistych IgE (as-IgE) przeciwko wybranym alergenom pokarmowym (orzech laskowy, orzech ziemny, orzech włoski, migdał, mleko, białko jaja kurzego, żółtko jaja kurzego, kazeina, ziemniak, seler, marchew, pomidor, dorsz, krewetka, brzoskwinia, jabłko, mąka jęczmienna, mąka kukurydziana, mąka pszenna, mąka żytnia) – (QuantiScan, Innogenetics). Metoda ta polega na wiązaniu swoistych IgE obecnych w surowicy pacjenta a alergenami umieszczonymi na pasku błony nitrocelulozowej. Poliklonalne przeciwciała anti-IgE po związaniu z kompleksami alergen-IgE i znakowani fosfatazą alkaliczną ze streptawidyną w reakcji z biotyną wykrywają związane z paskiem przeciwciała. Ostatni etap reakcji polega na zastosowaniu chromogennego substratu, który na drodze enzymatycznej powoduje powstanie barwnych prążków na pasku testowym.

U wybranych chorych, u których na podstawie wywiadu oraz testów *in vivo* i *in vitro* nie udało się zidentyfikować czynnika sprawczego, wykonano punktowe testy skórne z natywnymi pokarmami (*prick by prick*). U wybranych chorych, u których po wykonaniu punktowych testów skórnych i oznaczeniu stężenia asIgE w surowicy nie ustalono czynnika sprawczego anafilaksji, przeprowadzono próby otwartej prowokacji doustnej wybranymi pokarmami w dawkach miareczkowanych. U chorych, u których w wywiadzie wystąpiła dobrze udokumentowana uogólniona reakcja anafilaktyczna pozostająca w jednoznacznym związku przyczynowo-skutkowym ze spożyciem zidentyfikowanego pokarmu, odstąpiono od próby prowokacyjnej. Przeprowadzono diagnostykę różnicową wykluczając inne przyczyny zgłaszanych skarg (zaburzenia rytmu serca, napady MAS, mastocytoza, padaczka, rakowiak, itp.).

Analiza statystyczna

Wyniki podano w formie wartości bezwzględnych i procentowych. Częstość występowania poszczególnych zmiennych porównano za pomocą testu chi-kwadrat. Za poziom istotności statystycznej przyjęto wartość $p < 0,05$.

WYNIKI

Diagnostyka reakcji anafilaktycznych wywołanych pokarmami

U 25 (45%) z grupy 55 badanych osób przyczyną anafilaksji była ekspozycja na pokarmy. U 12 (48%) osób z tej podgrupy, na podstawie szczegółowo zebranego wywiadu

udało się ustalić przyczynę anafilaksji, co zostało potwierdzone wynikami SPT lub/i oceną stężenia asIgE w surowicy.

U 15 osób (60%) wykazano dodatnie SPT z jednym lub większą ilością alergenów pokarmowych (w tym u 9-36% osób metodą *prick by prick*), a u 16 osób (64%) uzyskano stężenia swoistych IgE w surowicy $\geq 0,35$ kU/l. Stosując połączenie kilku metod diagnostycznych zidentyfikowano pokarmowy czynnik sprawczy u 19 (76%) chorych. U 4 (16%) chorych, u których wywiad sugerował czynnik pokarmowy, nie udało się znaleźć przyczyny anafilaksji – rozpoznano anafilaksję idiopatyczną. Szczegółową charakterystykę badanej grupy przedstawiono w tabeli I.

U 5 osób uprzednio tolerowany alergen pokarmowy (n=3, 12% - orzechy; n=1, 4% - mąka pszenna, n=1; 4% -

słonecznik) wywołał reakcję anafilaktyczną po zadziałaniu dodatkowego czynnika. W przypadku 3 osób (12%) był to wysiłek fizyczny, a 2 osoby (8%) spożywały alkohol przed przyjęciem uczulającego pokarmu.

Rodzaj pokarmów odpowiadających za reakcje anafilaksji i sposób diagnostyki, który doprowadził do rozpoznania przedstawiono w tabeli II. Próby otwartej prowokacji doustnej wybranymi pokarmami (orzechy, sezam, przyprawy) przeprowadzono u 4 osób, w pozostałych etapach diagnostycznych nie udało się zidentyfikować czynnika sprawczego. Próby doustnej prowokacji w żadnym przypadku nie pozwoliły na postawienie rozpoznania.

Tabela I. Charakterystyka badanej grupy

Płeć	Liczba badanych	Wiek \pm SD	Atopia	Brak cech atopii	p
M	11	43,3 \pm 14	8	3	<0,05
K	14	41,6 \pm 12	10	4	<0,05
Razem	25	42,3 \pm 12	18	7	< 0,05

K – kobiety, M – mężczyźni, SD – odchylenie standardowe, Test chi-kwadrat

Tabela II. Przeprowadzona diagnostyka i rodzaje alergenów wywołujących reakcje anafilaksji w badanej grupie

Badany	Sugestywny wywiad	SPT (k)	asIgE (ilość wyników > 0,35 kU/l)	SPT (nat)	Prowokacja doustna	Pokarm odpowiedzialny za anafilaksję	Kofaktor
1	+	-	2	-		sezam	
2	+	+	0	+		słonecznik	alkohol
3	+	+	0	+		orzech laskowy	
4	+	-	0	-		brokuły	
5	+	-	4	-		brzoskwinie	
6	+	-	0	-	tak (-)	nieznany	
7	+	+	6	+		sezam	
8	-	+	2	+		orzech laskowy	
9	-	+	0	-		mięso ryby	
10	+	-	1	-		marchew	
11	-	-	2	-	tak (-)	nieznany	
12	-	+	3	-		jabłko, marchew	
13	+	+	1	-		mąka pszenna	wysiłek
14	-	+	2	-		orzeszki ziemne	
15	-	+	2	+		orzech laskowy	wysiłek
16	+	+	4	+		orzech laskowy	wysiłek
17	-	+	0	+	tak (-)	nieznany	
18	+	+	2	+		orzech laskowy	alkohol
19	-	-	0	-		sezam	
20	-	+	1	-		mak	
21	-	-	1	-		mięso ryby	
22	+	+	1	-		seler	
23	+	-	0	-	tak (-)	nieznany	
24	-	-	2	-		orzech laskowy	
25	-	+	0	+		seler	

Szarym tłem oznaczono dane chorych, u których nie udało się zidentyfikować pokarmu odpowiadającego za anafilaksję.

Obraz kliniczny

U 7 (28%) chorych wystąpił więcej niż jeden epizod reakcji anafilaktycznej, u 12 (48%) chorych doszło do zasłabnięcia ze spadkiem ciśnienia tętniczego, u 24 (96%) wystąpiły zmiany skórne o charakterze pokrzywki uogólnionej lub/i u 21 (84%) obrzęku naczynioruchowego. 8 osób (32%) zgłaszało również dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego pod postacią kurczowych bólów brzucha. U wszystkich chorych w czasie krótszym niż 30 min od spożycia określonego pokarmu wystąpiły obja-

wy skurczu oskrzeli i spowodowanej tym duszności o różnym nasileniu. 11 osób (44%) przyznało, że w okresie poprzedzającym wystąpienie anafilaksji obserwowało u siebie objawy o niewielkim nasileniu (świąd skóry, pokrzywka o niewielkim nasileniu, nieznaczny obrzęk warg, kurczowe bóle brzucha), ale niewielkie nasilenie objawów klinicznych nie zaniepokoiło ich na tyle, aby szukać pomocy lekarskiej. Charakterystykę obserwowanych reakcji w badanej grupie przedstawiono w tabeli III.

Tabela III. Charakterystyka przebytych reakcji anafilaktycznych w badanej grupie

Badany	Epizody*	Astma w wywiadzie	Duszność	PP	Spadek RR	Pokrzywka	AE
1	3		+	+	+	-	+
2	2		+	-	+	-	+
3	2	+	+	-	-	-	+
4	2		+	-	-	-	-
5	3		+	-	-	-	+
6	1		+	+	+	-	+
7	4	+	+	+	+	-	+
8	3		+	-	-	-	+
9	2	+	+	-	+	-	+
10	2		+	+	-	-	+
11	5		+	-	-	-	+
12	2		+	-	-	-	-
13	3		+	+	+	-	+
14	2		+	+	-	-	+
15	1	+	+	-	-	-	+
16	1		+	+	+	-	+
17	2	+	+	-	-	-	+
18	1		+	+	+	+	-
19	3		+	-	+	-	+
20	1		+	-	-	-	-
21	2		+	-	+	-	+
22	1		+	-	+	-	+
23	1		+	-	+	-	+
24	4	+	+	-	-	-	+
25	2		+	-	+	-	+

* – liczba przebytych epizodów anafilaksji do momentu rozpoczęcia diagnostyki

PP – objawy ze strony przewodu pokarmowego

AE – obrzęk naczynioruchowy

Współistnienie innych chorób atopowych

Astma oskrzelowa była rozpoznana w przeszłości u 6 osób (24%). U żadnej z badanych osób nie zaobserwowano reakcji bronchospastycznej jako izolowanego objawu nadwrażliwości pokarmowej. U 18 (72%) osób współistniały cechy atopii, u 3 (12%) współistniały cechy atopowego zapalenia skóry.

DYSKUSJA

Przewód pokarmowy, podobnie jak skóra i układ oddechowy narażony jest na częsty kontakt z różnorodnymi alergenami, a ze względu na nagromadzenie w nim tkanki limfatycznej posiada zdolność do reagowania na kontakt z alergenami poprzez uruchomienie kaskady zjawisk immunologicznych. Niemniej jednak ekspozycja przewodu pokarmowego na kontakt z alergenami pokarmowymi lub substancjami mogącymi wywołać reakcje nadwrażliwości nieimmunologicznej zawartymi w pokarmach może spowodować wystąpienie objawów niepożądanych ze strony różnych, czasem odległych narządów, a w najcięższych przypadkach reakcji ogólnoustrojowej.

Pierwszym i bardzo istotnym elementem diagnostyki anafilaksji pokarmowej jest zebranie szczegółowego wywiadu uwzględniającego możliwie szerokie okoliczności wystąpienia reakcji anafilaktycznej. W analizowanej przez nas grupie chorych u 48% badanych na podstawie wywiadu zidentyfikowano czynnik sprawczy, co zostało potwierdzone innymi metodami. Niemniej jednak porzucenie na zebraniu wywiadu, bez uwzględnienia diagnostyki różnicowej, a także uwzględnienia roli innych alergenów pokarmowych lub/i działania kofaktorów może prowadzić do fałszywych wniosków. Ali [13] na podstawie badania ankietowego przeprowadzonego wśród studentów w Kuwejcie stwierdził, że 12% z nich rozpoznało u siebie alergię pokarmową, z czego 59% uznało, że były to reakcje umiarkowane lub ciężkie. Metaanaliza przeprowadzona przez Umasunthar i wsp. [6] wykazała pomimo zróżnicowania zastosowanych metod badawczych, że dane te są mocno zawyżone. Analiza 730 przypadków anafilaksji przeprowadzona przez Gonzalez-Estrada i wsp. [14] wykazała, że zbyt pobieżnie przeprowadzony wywiad i zaniechanie dalszej diagnostyki może prowadzić do przeoczenia 1 na 6 przypadków anafilaksji. U każdego z badanych posługiwaliśmy się indywidualnym zakresem badań diagnostycznych prowadzących do rozpoznania, ponieważ u każdego chorego charakteryzował odmienny przebieg reakcji, inny czynnik sprawczy i inne okoliczności przebytej anafilaksji.

Średnia wieku w badanej przez nas grupie wynosiła 42 ± 12 lat. Ta grupa chorych wymaga szczególnej troski ze względu na możliwość współistnienia innych schorzeń wymagających stosowania leków interferujących z adrenaliną lub/i pogarszających przebieg reakcji i rokowanie co do jej przebiegu. Wyniki badań epidemiologicznych wskazują, że grupą wiekową o największej częstości rozpoznawania alergii pokarmowej są małe dzieci [15], ale największe ryzyko anafilaksji pokarmowej oraz śmiertelnego przebiegu reakcji występuje między 20. a 40. rokiem życia [5, 8]. Jest to spowodowane prawdopodobnie nieprzebraniem zaleceń lekarskich w zakresie unikania ekspozycji na określone alergeny pokarmowe i bezwzględnej konieczności posiadania przy sobie autowstrzykiwacza z adrenaliną oraz częstym spożywaniem posiłków poza domem.

Rozkład częstości występowania alergii pokarmowej ze strony różnych narządów obserwowana u badanych przez nas chorych wykazuje pewne różnice w porównaniu do Mendoza-Magana i wsp. [16] oraz Colver i wsp. [17], którzy analizując symptomatologię reakcji popokarmowych za najczęstszy uznali obrzęk naczynioruchowy (76%) lub/i ostrą pokrzywkę (69%), rzadziej objawy ze strony układu oddechowego (66%), wstrząs anafilaktyczny (13%), a wbrew powszechnym przekonaniom – najrzadziej objawy jelitowo-żołądkowe (4%). W badanej przez nas grupie najczęściej występowały duszności, rzadziej uogólniona pokrzywka i obrzęk naczynioruchowy. Rozbieżności te mogą wynikać z faktu, że naszą grupę badaną stanowili chorzy wyłącznie z najcięższą postacią alergii pokarmowej. 6 osób ($n=24\%$) chorowało na astmę oskrzelową, która jest uznanym czynnikiem ryzyka śmiertelnego przebiegu anafilaksji. Są dane wskazujące, że aż u 85-96% osób zmarłych w wyniku anafilaksji pokarmowej współistniała astma oskrzelowa [18]. Znajomość tych faktów popartych badaniami epidemiologicznymi stwarza konieczność otoczenia tej grupy szczególną opieką i uświadomienia choremu konieczności bezwzględnego przestrzegania zaleceń lekarskich dotyczących nie tylko postępowania w anafilaksji, ale również systematycznego leczenia astmy.

Należy podkreślić, że reakcja anafilaktyczna wywołana pokarmem może się po kolejnej ekspozycji nie tylko powtórzyć, ale nawet mieć znacznie cięższy przebieg. Uzasadnia to konieczność podjęcia w każdym przypadku szybkiej i wnikliwej diagnostyki przyczyn anafilaksji. Przeprowadzona przez Simpsona i wsp. [19] analiza przyczyn zgonów w wyniku anafilaksji wykazała, że ponad połowa z analizowanych przypadków była wywołana ekspozycją na alergeny orzeszków ziemnych i orzechów drzew. Podobnie w badanej przez nas grupie najczęstszą przyczyną anafilaksji stanowiły orzechy ($n=6$, 24%), ale obserwowaliśmy również przypadki ($n=4$, 16%) reakcji anafilaktycznych wywołanych alergenami reagującymi krzyżowo z alergenami wziewnymi (marchew, jabłka, seler, brzoskwinia), które znacznie częściej powodują reakcje ograniczone do jamy ustnej pod postacią zespołu alergii jamy ustnej (*oral allergy syndrome*, OAS). Reakcje anafilaktyczne wywołane tą grupą pokarmów obserwowaliśmy jedynie u osób, u których współistniały objawy sezonowego alergicznego nieżytu nosa, co stwarza konieczność przeprowadzenia analizy możliwych reakcji krzyżowych, czasem nawet w odniesieniu do odległych w systematyce alergenów pokarmowych.

Istnieją opinie, że atopia predysponuje do anafilaksji pokarmowej [20]. Nasze obserwacje potwierdzają tę tezę, ponieważ tło atopowe wykazano u 18 osób (72%) spośród 25 chorych, którzy przebyli reakcję anafilaktyczną. Wszyscy chorzy, u których nie zidentyfikowano czynnika sprawczego anafilaksji, spożywali pokarmy poza domem. Pokarmy te były mocno przetworzone, obfitujące w różnorodne przyprawy i stanowiące mieszaninę wielu alergenów pokarmowych. Okoliczności te tłumaczą również niepowodzenie prób prowokacyjnych, w których dobór alergenów pokarmowych opierał się jedynie na prawdopodobieństwie, w oparciu o wyniki badań epidemiologicznych i domniemanym potencjalnym składzie wysoko przetworzonych produktów spożywczych.

W badanym przez nas materiale zwraca uwagę fakt, że w znacznej większości przypadków anafilaksji ustalenie czynnika sprawczego następowało dopiero po więcej niż jednym epizodzie anafilaksji. Może to wynikać

z faktu, że chory nie jest w stanie dokładnie odtworzyć sytuacji z przeszłości lub wręcz przeciwnie – podaje zbyt wiele szczegółów, które zaciemniają obraz wywiadu. Z naszej obserwacji wynika, że często (w naszym materiale $n=12$, 48%) konieczne było kilkakrotne uściślenie wywiadu i uzupełnianie go o informacje o powtarzających się czynnikach i udziale ewentualnych kofaktorów. W przypadku anafilaksji pokarmowej jest on szczególnie istotny. Mechanizm ich współdziałania z określonymi alergenami pokarmowymi nie został dotychczas poznany, ale przypuszcza się, że pod ich wpływem dochodzi do zmiany przepuszczalności błony śluzowej przewodu pokarmowego [21]. Za najistotniejsze kofaktory, jak wspomniano we wstępie, uważa się wysiłek fizyczny, leki, zwłaszcza z grupy niesterydowych leków przeciwzapalnych i niektóre antybiotyki, infekcje lub/i sytuacje stresowe [22-25]. W badanej przez nas grupie potwierdziliśmy istotny udział kofaktorów w wyzwoleniu reakcji anafilaktycznej u 5 osób (20%). Chorzy z tej grupy tolerowali pokarmy (orzechy, mąka pszenna), ale po zadziałaniu dodatkowego czynnika wyzwalającego (u dwóch osób alkohol, u trzech - wysiłek fizyczny) rozwinęła się reakcja anafilaktyczna.

Metaanaliza opracowana przez Umasunthar i wsp. [2] dowodzi co prawda, że ryzyko śmierci chorego z alergią pokarmową w wyniku anafilaksji jest mniejsze niż ryzyko nagłej śmierci w populacji ogólnej, ale wynika to wyłącznie z większej świadomości tej grupy chorych co do postępowania w razie anafilaksji i zabezpieczenia w leki. Wyniki badań retrospektywnych [21] wskazują, że u większości chorych, którzy zmarli w wyniku anafilaksji, kontakt z określonym alergenem pokarmowym, który wywołał anafilaksję, nie był pierwszorazowy. U wszystkich chorych z badanej przez nas grupy, u których współistniała astma oskrzelowa, przebieg reakcji był ciężki, z towarzyszącym spadkiem ciśnienia tętniczego. Wyniki badań Sampsona i wsp. [24] sugerują, że skurcz oskrzeli wywołany ekspozycją na alergeny pokarmowe jest bardziej oporny na rozkur-

czowe działanie krótkodziałających beta-mimetyków aniżeli obturacja wywołana wszystkimi innymi czynnikami. Ta obserwacja obliuguje do szczególnie wnikliwej diagnostyki chorych obciążonych astmą oskrzelową i systematycznego powtarzania schematów postępowania w anafilaksji.

Należy podkreślić, że charakterystyka kliniczna badanych grup różni się w znacznym stopniu w zależności od regionu geograficznego i związanych z nim nawyków żywieniowych. Z tego powodu niemożliwa jest ekstrapolacja wyników badań epidemiologicznych z określonych terenów na inne, często odległe nie tylko geograficznie ale i kulturowo. Z tego powodu konieczne jest podejmowanie badań epidemiologicznych, obserwacyjnych i publikowanie opisów kazuistycznych, które znacznie poszerzają wiedzę na temat najcięższych reakcji pokarmowych w różnych obszarach świata.

WNIOSKI

1. Ekspozycja na pokarmy stanowi istotną przyczynę anafilaksji u osób dorosłych.
2. Chorzy z objawami alergii pokarmowej obciążeni atopią są bardziej narażeni na wystąpienie reakcji anafilaktycznej.
3. Szczegółowo zebrany wywiad jest bardzo ważnym elementem diagnostyki anafilaksji pokarmowej i może zapobiec narażeniu chorego na ponowne epizody anafilaksji.
4. Kofaktory reakcji alergicznej na pokarmy stanowią istotny czynnik, który należy wziąć pod uwagę zbierając wywiad z chorym po przebyłym epizodzie anafilaksji.
5. Chorzy, u których określone pokarmy wywoływały reakcje alergiczne jedynie pod postacią zespołu OAS, mogą również być narażeni na wystąpienie reakcji anafilaktycznej.

Piśmiennictwo

1. Warren CM, Dyer AA, Otto AK, et al. Food Allergy-related Risk-Taking and management behaviors among adolescents and young adults. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2017; 5: 381-90.
2. Umasunthar T, Leonardi-Bee J, Turner PJ, et al. Incidence of food anaphylaxis in people with food allergy: a systematic review and meta-analysis. *Clin Exp Allergy* 2015; 45: 1621-36.
3. Wong GW. Epidemiology: international point of view, from childhood to adults, food allergens. *Chem Immunol Allergy* 2015; 101: 30-7.
4. Hananashwili I, Gion-Lavi N, Bartal C, Broides A. Anaphylactic reactions in adult patients in Southern Israel. *Asian Pac J Allergy Immunol* 2016; 34: 44-50.
5. Turner PJ, Campbell DE. Epidemiology of severe anaphylaxis: can we use population-based data to understand anaphylaxis? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2016; 16: 441-50.
6. McMilin C, Camargo C Jr, Morton S, Grant C. Understanding administrative coding of emergency department visits for unspecified acute allergic reactions. *N Z Med J* 2015; 128: 39-46.
7. Kool B, Chandra D, Fitzharris P. Adult food-induced anaphylaxis hospital presentations in New Zealand. *Postgrad Med J* 2016; 92: 640-4.
8. Turner PJ, Gowland MH, Harma V, et al. Increase in anaphylaxis-related hospitalizations but no increase in fatalities: an analysis of United Kingdom national anaphylaxis data, 1992-2012. *J Allergy Clin Immunol* 2015; 135: 956-63.
9. Allen JK, Koplin JJ. The epidemiology of IgE-mediated food allergy and anaphylaxis. *Immunol Allergy Clin N Am* 2012; 32: 35-50.
10. Worm M, Edenharter G, Rueff F, et al. Symptom profile and risk factors of anaphylaxis in Central Europe. *Allergy* 2012; 67: 691-8.
11. Hompes S, Dole S, Gruenhagen J, et al. Elicitors and co-factors in food-induced anaphylaxis in adults. *Clin Transl Allergy* 2013; 3: 38.
12. Turner PJ, Baumert JL, Beyer K, et al. Can we identify patients at risk of life-threatening allergic reactions to food? *Allergy* 2016; 71: 1241-55.
13. Ali F. A survey of self-reported food allergy and food-related anaphylaxis among young adult students at Kuwait University. *Med Princ Pract* 2017; 26: 229-34.
14. Gonzalez-Estrada A, Silvers SK, Klein A, et al. Epidemiology of anaphylaxis at a tertiary care center: A report of 730 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2017; 118: 80-5.
15. Pyziak K, Kamer B. Natural history of IgE-dependent food allergy diagnosed in children during the first three years of life. *Adv Med Sci* 2011; 56: 48-55.
16. Magana MJ, Vargas-Rosasm MA, Guillen-Escalon JE, et al. Anaphylaxis and anaphylactic shock. *Rev Alerg Mexic* 2007; 54: 34-40.
17. Colver AF, Nevantaus H, Macdougall CF, Cant AJ. Severe food-allergic reactions in children across the UK and Ireland, 1998-2000. *Acta Paediatr* 2005; 94: 689-95.

18. Menikou S, Patel MP, Rose KL, et al. Relationship between comorbidity and reported severity of systemic allergic reactions to peanut. *J Allergy Clin Immunol* 2012; 129: 1398-401.
19. Simpson AB, Glutting J, Yousef E. Food allergy and asthma morbidity in children. *Paediatr Pulmonol* 2007; 42: 489-95.
20. Webb LM, Liebermann P. Anaphylaxis: a review of 601 cases. *Ann Allergy Asthma Immunol*. 2006; 97: 39-43.
21. Aihara M, Miyazawa M, Osuna H, et al. Food-dependent exercise induced anaphylaxis influence of concurrent aspirin administration on skin testing and provocation. *Br J Dermatol* 2002; 146: 466-72.
22. Cardona V, Luengo O, Gamiga T, et al. Co-factor enhanced food allergy. *Allergy* 2012; 67: 1316-18.
23. Worm M, Gruenhagen J, Dolle S. Food-induced anaphylaxis – data from the anaphylaxis registry. *Bundesgesundheitsblatt* 2016; 59: 836-40.
24. Sampson HA, Mendelson L, Rosen JP. Fatal and near-fatal anaphylactic reaction to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992; 327: 380-4.
25. Ansley L, Bonini M, Delgado L, et al. Pathophysiological mechanisms of exercise-induced anaphylaxis: an EAACI position statement. *Allergy* 2015; 70: 1212-21.