

# Współwystępowanie alergii wieloważnej, atopowego zapalenia skóry oraz zespołu hipereozynofilowego u 27-letniej pacjentki – opis przypadku

## Coexistence of polyallergic allergy, atopic dermatitis and hypereosinophilic syndrome in a 27-year-old patient - case report

EWA ALSKA, KATARZYNA NAPIÓRKOWSKA-BARAN, TOMASZ ROSADA, ZBIGNIEW BARTUZI

Katedra i Klinika Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych,  
Szpital Uniwersytecki nr 2 w Bydgoszczy, Collegium Medicum w Bydgoszczy, UMK w Toruniu

### Streszczenie

Opisany poniżej przypadek medyczny stanowi wyzwanie dla lekarzy wielu specjalności. Młoda kobieta cierpiąca na chorobę onkologiczną, ciężką postać atopowego zapalenia skóry, alergię wieloważną i dodatkowo astmę oskrzelową to pacjentka wymagająca troskliwej opieki lekarskiej, pielęgniarskiej jak również psychologicznej. Zmienny obraz choroby, w zasadzie wykluczył chorą z codziennego, normalnego funkcjonowania. Pogłębiona diagnostyka alergologiczna pozwoliła wprowadzić do diety pacjentki produkty bezpieczne oraz uniknąć ciężkich reakcji anafilaktycznych.

**Słowa kluczowe:** zespół hipereozynofilowy, atopowe zapalenie skóry, alergja pokarmowa, alergja wieloważna

### Summary

The medical case described below is a challenge for doctors of many specialties. A young woman suffering from an oncological disease, a severe form of atopic dermatitis, a multi-serious allergy and, additionally, bronchial asthma is a patient who requires careful medical, nursing and psychological care. The variable picture of the disease basically excluded the patient from everyday, normal functioning. In-depth allergological diagnostics allowed for introducing safe products into the patient's diet and avoiding severe anaphylactic reactions.

**Keywords:** hypereosinophilic syndrome, atopic dermatitis, food allergy, polyvalent allergy

© *Alergia Astma Immunologia* 2020, 25 (4): 207-213

www.alergia-astma-immunologia.pl



### Adres do korespondencji / Address for correspondence

Lek. Ewa Alska

Szpital Uniwersytecki nr 2 im dra Jana Biziela w Bydgoszczy

ul. Ujejskiego 75, 85-168 Bydgoszcz

Tel.: +48 723 437 080

e-mail: e.alska@icloud.com

### Wprowadzenie

Nazwą hipereozynofilia (HE) określa się występowanie szczególnie wysokiego poziomu eozynofili w krwi obwodowej (>1500 komórek na mikrolitr) i/lub nacieków eozynofilowych obejmujących tkanki lub organy organizmu. W przypadku, gdy eozynofilia krwi obwodowej towarzyszą uszkodzenia w obrębie narządów ciała, po wykluczeniu innych przyczyn nieprawidłowości, mówi się o zespole hipereozynofilowym (HES). Hipereozynofilia może mieć charakter nienowotworowy (reaktywny, wrodzony lub idiopatyczny) albo nowotworowy (klonalny) [1].

W klasyfikacji nowotworów hematologicznych wg WHO (*World Health Organisation*) wyróżnia się dwie podkategorie eozynofilii klonalnej: przewlekła białaczka eozynofilowa (CEL – *Chronic Eosinophilic Leukemia*) oraz nowotwory mieloidalne/limfoidalne z obecnością eozynofilii i mutacji genów receptora płytkopochodnego czynnika wzrostu (PDGFR – *platelet-derived growth factor receptor*)  $\alpha/\beta$  lub receptora dla czynnika wzrostu fibroblastów 1 (FGFR1 – *fibroblast growth factor receptor 1*). Eozynofilia klonalna może również towarzyszyć innym chorobom rozrostowym

układu krwiotwórczego, takim jak przewlekła białaczka szpikowa, zespoły mielodysplastyczne, przewlekła białaczka mielomonocytoza czy układowa mastocytoza [2].

Do przyczyn wtórnej eozynofilii należą zakażenia pasożytnicze (np. zakażenie tasiemcem, glistą ludzką, włośnicą, węgorciem jelitowym), infekcje nieparazytaryjne jak choroba kociego pazura, zakażenia grzybicze (*Cryptococcus*, *Coccidiomycosis*), choroby alergiczne (atopowe zapalenie skóry, astma, sezonowy nieżyt nosa), zapalenia naczyń, odczyn polekowy (głównie po karbamazepinie, sulfonamidach, solach złota, analogach puryn, czynnikach wzrostu), choroby tkanki łącznej (guzkowe zapalenie tętnic, eozynofilowe zapalenie powięzi), sarkoidoza, zespół Löfflera, zespół Churga-Straussa, eozynofilowe zapalenie płuc, zaburzenia immunologiczne (niedobór IgA, GVHD – *Graft Versus Host Disease* - choroba przeszczep przeciwko biocy, zespół Wiskotta-Aldricha). Eozynofilia wtórnie może towarzyszyć innym chorobom nowotworowym (choroba Hodgkina, chłoniaki T-komórkowe, ostra białaczka mielomonocytoza, białaczka eozynofilowa, przerzuty nowotworowe) [3,4].

Atopowe zapalenie skóry (AZS) jest przewlekłą zapalną chorobą skóry przebiegającą ze świądem. Główną cechą AZS jest suchość skóry spowodowana dysfunkcją bariery skórnej, ze zwiększeniem utraty wody przez naskórek, czemu zwykle towarzyszy intensywny świąd i stan zapalny. U około 80% dorosłych chorych na AZS stwierdza się zwiększone stężenie IgE w surowicy (>150 kU/l), uczulenie na alergeny powietrzno pochodne i pokarmowe lub współistnienie astmy i alergicznego nieżytu nosa [5].

W listopadzie 2019 roku do Katedry i Kliniki Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych Szpitala Uniwersyteckiego nr 2 w Bydgoszczy została przyjęta pacjentka z szerokim wachlarzem objawów dotyczących głównie skóry oraz przewodu pokarmowego. Wcześniej wykonana diagnostyka wyjaśniała podłoże dolegliwości, jednakże jednym z największych problemów pacjentki były uciążliwe zmiany skórne w przebiegu atopowego zapalenia skóry, występujące pomimo restrykcyjnej diety oraz stosowania się do zaleceń specjalisty dermatologa oraz niespecyficzne dolegliwości bólowe jamy brzusznej, popoślikowe.

## Omówienie

Pacjentka, lat 27, została przyjęta do Katedry i Kliniki Alergologii, Immunologii Klinicznej i Chorób Wewnętrznych z powodu nasilonych, uogólnionych zmian skórnych pod postacią wyprysku atopowego, z licznymi przeczosami, cechami lichenizacji naskórka, nadmiernie suchej, zaczerwienionej skóry z tendencją do łuszczenia naskórka. U chorej już we wczesnym dzieciństwie rozpoznano atopowe zapalenie skóry. W okresie młodości (16-22 rok życia) obserwowano remisję zmian skórnych, bez konieczności leczenia systemowego. Na początku 2016 roku u pacjentki ze względu na znaczne nasilenie zmian skórnych oraz uciążliwość objawów zdecydowano o rozpoczęciu leczenia atopowego zapalenia skóry za pomocą cyklosporyny w dawce 2 razy po 100 mg na dobę. Obserwowano remisję zmian skórnych, jednakże po zmniejszeniu dawki cyklosporyny, objawy nawróciły z większym nasileniem. W paździer-

niku 2016 roku zdecydowano o zastosowaniu fototerapii - UVB 311 nm (chora otrzymała 12 naświetlań). Pomimo pozytywnego efektu terapii, naświetlania zostały przerwane ze względu na zmiany w obrębie skóry. U pacjentki w grudniu 2016 roku pobrano wycinek skóry z powierzchni uda, w dwóch niezależnych amplifikacjach uzyskano wynik odpowiadający poliklonalnej populacji limfocytów T. W marcu 2018 pacjentkę zakwalifikowano do wielośrodowego, randomizowanego, kontrolowanego placebo badania oceniającego skuteczność i bezpieczeństwo stosowania barycycynibu (selektywny i odwracalny inhibitor kinaz JAK1 i JAK2, będących mediatorami przesyłania sygnału dla cytokin i czynników wzrostu, biorących udział w procesie hemopoezy, powstawaniu stanu zapalnego i funkcjonowaniu odpowiedzi immunologicznej) u pacjentów z atopowym zapaleniem skóry o nasileniu umiarkowanym do ciężkiego. Po trzech miesiącach, ze względu na brak poprawy w obrębie skóry, pacjentka została wyłączona z badania. W czerwcu 2018 roku pacjentka rozpoczęła leczenie tralokinumabem (przeciwciałem ludzkim przeciwko interleukinie 13) w skojarzeniu z miejscowym stosowaniem kortykosteroidów – obserwowano poprawę kliniczną, jednak terapię przerwano ze względu na rozpoznanie zespołu hipereozynofilowego i konieczność rozpoczęcia leczenia onkologicznego.

Pacjentka ponadto obciążona alergią pokarmową (alergia na białko mleka krowiego zdiagnozowana w wieku niemowlęcym), jak również alergią wziewną. Z przeprowadzonej w miejscu zamieszkania diagnostyki (09.2016 rok) u pacjentki uzyskano następujące wyniki stężeń IgE swoistych przeciwiał:

1	Białko jaja kurzego	Klasa 6 (> 100 kU/l)
2	Żółtko jaja kurzego	Klasa 6 (> 100 kU/l)
3	Kurczak	Klasa 2 (0,72 kU/l)
4	6traw –mix	Klasa 6 (> 100 kU/l)
5	Żyto	Klasa 6 (> 100 kU/l)



Ryc. 1. Zmiany skórne w obrębie twarzy u pacjentki w marcu 2016 roku.

6	Pies	Klasa 4(44kU/l)
7	Kot	Klasa 6(> 100 kU/l)
8	Cladosporium herbarum	Klasa 3(13 kU/l)
9	Alternaria alternaria	Klasa 3(7,8 kU/l)
10	D. pteronyssimus	Klasa 5(71 kU/l)
11	D. farinae	Klasa 6(> 100 kU/l)
12	Leszczyna	Klasa 4 (23kU/l)
13	Brzoza	Klasa 3(12 kU/l)
14	Bylica	Klasa 2 (1,9kU/l)
15	Aspergillus fumigatus	Klasa 3 (15 kU/l)

We wrześniu 2018 roku oznaczenie swoistych IgE u chorej przedstawiało się następująco:

1	Bylica	6,6 kU/l	Klasa 3
2	Babka lancetowata	40 kU/l	Klasa 4
3	Pokrzywa	63 kU/l	Klasa 5
4	Rzepak	44 kU/l	Klasa 4
5	Brzoza	>100 kU/l	Klasa 6
6	Leszczyna	62 kU/l	Klasa 5
7	Platan	87 kU/l	Klasa 5
8	Tymotka łąkowa	>100 kU/l	Klasa 6



Ryc.2. Łysienie w obrębie skóry owłosionej głowy w przebiegu AZS u pacjentki w lipcu 2015 roku.

9	Ziarna pyłki mix	91 kU/l	Klasa 5
10	Kot	> 100 kU/L	Klasa 6
11	Pies	> 100 kU/l	Klasa 6
12	Koń	> 100 kU/l	Klasa 6
13	Krowa	> 100 kU/l	Klasa 6
14	Królik	> 100 kU/l	Klasa 6
15	Mix piór	54 kU/l	Klasa 5
16	Dorsz	3,0 kU/l	Klasa 2
17	Mix roztoczy	> 100 kU/l	Klasa 6
18	Pleśń mix	2,7 kU/l	Klasa 2
19	Candidia albicans	38 kU/l	Klasa 4
20	Jabłko	0,53 kU/l	Klasa 1
21	Kakao	0,15 kU/l	Klasa 0
22	Jajko, całość	90 kU/l	Klasa 5
23	Mleko krowie	87 kU/l	Klasa 5
24	Orzech ziemny	2,4 kU/l	Klasa 2
25	Soja	15,3 kU/l	Klasa 3
26	Orzech laskowy	1,4 kU/l	Klasa 3
27	Orzech włoski	2,4 kU/l	Klasa 2
28	Mąka pszenna	89 kU/l	Klasa 5
29	Groszek	6,8 kU/l	Klasa 3
30	Truskawka	71 kU/l	Klasa 5
31	Wieprzowina	> 100 kU/l	Klasa 6
32	Wołowina	> 100 kU/l	Klasa 6
33	Kurczak	49 kU/l	Klasa 4

U pacjentki w lipcu 2016 roku ze względu na znaczący niedosłuch obuuszny przeprowadzono diagnostykę laryngologiczną. W badaniu obrazowym kości skroniowej (tomografia komputerowa) uwidoczniła niedrożność prawego kanału ucha zewnętrznego spowodowaną obecnością miękkotkankowej struktury, bez cech niszczenia kości. Kanał słuchowy lewy z przewężeniem w części przyśrodkowej spowodowanym pogrubieniem ściany (tkanki miękkie). Rozpoznano obustronne zwężenie kanału słuchowego zewnętrznego wywołane atopowym zapaleniem skóry. Z tego powodu u pacjentki wykonano zabieg plastyki przewodu słuchowego prawego (wrzesień 2016 rok), uzyskując zadowalającą poprawę. Podobną procedurę zastosowano w maju 2015 roku – meatoplastyka przewodu słuchowego zewnętrznego prawego oraz mechaniczne poszerzenie przewodu słuchowego lewego.

W grudniu 2018 u pacjentki rozpoczęto diagnostykę eozynofilii krwi żyłnej w Świętokrzyskim centrum Onkologii w Kielcach (eozynofilia powtarzająca się w wynikach badań laboratoryjnych od 2016 roku maksymalnie do 5 tysięcy

komórek w mikrolitrze, odsetkowo w rozmazie do 22 %). Pacjentka przyjęta do Kliniki Hematologii z objawami pod postacią ogólnego osłabienia, utraty masy ciała, limfadenopatii obwodowej (powiększone węzły chłonne pachowe i pachwinowe), wypryskiem atopowym. W badaniach laboratoryjnych uwidoczono eozynofilię. Wykonano trepanobiopsję szpiku. Na podstawie badania histopatologicznego szpiku rozpoznano zespół hipereozynofilowy, wykryto obecność transkryptu FIP1L1 – PDGFRA. Po wykluczeniu postaci płucnej gruźlicy (diagnostyka prowadzona ze względu na obecność guzków podopłucnowych uwidoczonych w badaniu tomografii komputerowej), w dniu 12.03.2019 zdecydowano o zastosowaniu u chorej chemioterapii –imatinib (inhibitor kinazy białkowo-tyrozynowej, który silnie hamuje w komórce kinazę tyrozynową Bcr-Abl) w dawce 100 mg na dobę.

Ponadto pacjentka leczy się z powodu astmy (w ostatnim czasie z dobrą kontrolą objawów) oraz refluksowego zapalenia przełyku. Wywiad rodzinny obciążony atopowym zapaleniem skóry (matka) oraz autoimmunologicz-

nym zapaleniem tarczycy (ojciec). Pacjentka nie jest narażona na działanie czynników szkodliwych, stosuje dietę eliminacyjną.

Podczas hospitalizacji w Klinice Alergologii u pacjentki nie odnotowano eozynofilii krwi żyłnej. Pobrano wymaz ze zmian skórnych w kierunku badania mikrobiologicznego - wyhodowano *Staphylococcus aureus* MSSA [+++] wrażliwy na amoksylicynę, cefuroksym, gentamycynę, tetracyklinę. W pozostałych badaniach wykazano podwyższone, nieoznaczalne miano (>2000 IU/ml) IgE całkowitego. W badaniu obrazowym jamy brzusznej (USG) nie odnotowano odchyłań od normy. W RTG klatki piersiowej nie opisano patologii. Ze względu na obserwowany niedobór składowej C3 dopełniacza, pacjentkę konsultowano immunologicznie – zlecono szczepienia dodatkowe przeciwko pneumokokom, grypie, meningokokom.

Pobrano krew celem oznaczeń komponent alergeny (badanie ImmunoCAP ISAC). Uzyskano następujące wyniki.

Zestawienie dodatnich wyników testu dla swoistych IgE

<b>Alergeny pokarmowe swoiste gatunkowo</b>			
Białko jajka	Gal d 1	Ovomucoid	19 ISU-E
	Gal d 2	Ovoalbumin	5,8 ISU-E
	Gal d 3	Conalbumin	5 ISU-E
Żółtko jajka/mięso kurczaka	Gal d 5	Livetin	0,4 ISU-E
Dorsz	Gad c 1	Parvalbumin	6,3 ISU-E
Krewetka	Pen m 4	Sarcoplasmic calcium binding protein	14 ISU-E
Kiwi	Act d 1	Cysteine protease	0,4 ISU-E
<b>Aeroalergeny swoiste gatunkowo</b>			
Trawa Bermuda	Cyn d 1	Grass group 1	53 ISU-E
Trawa tymotka	Phl p 1	Grass group 1	> 100 ISU-E
	Phl p 2	Grass group 2	24 ISU-E
	Phl p 4	Berberine bridge enzyme	0,7 ISU-E
	Phl p 5	Grass group 5	5,2 ISU-E
	Phl p 6	Grass group 6	2,0 ISU-E
	Phl p 11	Ole e 1-related protein	23 ISU-E
Brzoza	Bet v 1	PR-10 protein	> 100 ISU-E
Cedr japoński	Cry j 1	Pectate lyase	0,6 ISU-E
Cyprys	Cup a 1	Pectate lyase	0,8 ISU-E
Drzewko Oliwki	Ole e 1	Common olive group 1	49 ISU-E
	Ole e 9	Beta-1,3-glucanase	2,4 ISU-E
Platan	Pla a 1	Putative invertase inhibitor	0,3 ISU-E
	Pla a 2	Polygalacturonase	0,6 ISU-E

Komosa	Che a 1	Ole e 1-related protein	6,2 ISU-E
Parietaria	Par j 2	Lipid transfer protein (nsLTP)	3,6 ISU-E
Pies	Can f 1	Lipocalin	47 ISU-E
	Can f 2	Lipocalin	53 ISU-E
	Can f 5	Arginine Esterase	3,8 ISU-E
Koń	Equ c 1	Lipocalin	13 ISU-E
Kot	Fel d 1	Ulteroglobin	33 ISU-E
	Fel d 4	Lipocalin	99 ISU-E
Mysz	Mus m 1	Lipocalin	17 ISU-E
Alternaria	Alt a 1	Acidic glycoprotein	>100 ISU-E
	Alt a 6	Enolase	20 ISU-E
D. farinae	Der f 1	Cyseine protease	0,4 ISU-E
	Der f 2	NPC2 family	28 ISU-E
D. pteronyssinus	Der p 2	NPC2 family	34 ISU-E
Karaluch	Bla g 2	Aspartic protease	0,7 ISU-E
<b>Alergeny reagująco krzyżowo</b>			
Brzoza	Bet v 4	Polcalcin	>100 ISU-E
Trawa tymotka	Phl p 7	Polcalcin	>100 ISU-E
Mleko krowie/wołowina	Bos d 6	Serum albumin	56 ISU-E
Pies	Can f 3	Serum albumin	17 ISU-E
Koń	Equ c 3	Serum albumin	31 ISU-E
Kot	Fel d 2	Serum albumin	>100 ISU-E
Orzech laskowy	Cor a 8	Lipid transfer protein (nsLTP)	0,8 ISU-E
Brzoskwinia	Pru p 3	Lipid transfer protein (nsLTP)	3 ISU-E
Platan	Pla a 3	Lipid transfer protein (nsLTP)	0,8 ISU-E
Brzoza	Bet v 1	PR-10 protein	>100 ISU-E
Olcha	Aln g 1	PR-10 protein	4,9 ISU-E
Leszczyna	Cor a 1.0101	PR-10 protein	5,8 ISU-E
Orzech laskowy	Cor a 1.0401	PR-10 protein	3,9 ISU-E
Jabłko	Mal d 3	PR-10 protein	57 ISU-E
Brzoskwinia	Pru p 1	PR-10 protein	13 ISU-E
Soja	Gly m 4	PR-10 protein	2,1 ISU-E
Orzech ziemny	Ara h 8	PR-10 protein	16 ISU-E
Kiwi	Act d 8	PR-10 protein	5,4 ISU-E
Seler	Api g 1	PR-10 protein	5,3 ISU-E
CCD	MUXF3	CCD	0,4 ISU-E

ISAC Standaryzowane jednostki ISU-E	Zakres
<0,3	Nieoznaczalne
0,3-0,9	Niskie
1-14,9	Średnie/wysokie
>15	Bardzo wysokie

## Dyskusja

W przebiegu zarówno eozynofilii klonalnej, jak i HES eozynofile mogą spowodować uszkodzenie tkanek przebiegające pod postacią kardiomiopatii, zapalenia pęcherzyków płucnych, zapalenia skóry, zapalenia zatok przynosowych, neuropatii ośrodkowej lub obwodowej, zapalenia w obrębie układu pokarmowego, powikłań zakrzepowozatorowych i innych objawów. Decyzja o wdrożeniu leczenia farmakologicznego u pacjenta z hipereozynofilią zależy po części od tego, czy występują u niego objawy zajęcia narządów wewnętrznych. W związku z tym wstępna diagnostyka chorego z eozynofilią powinna obejmować badania umożliwiające ocenę ewentualnych uszkodzeń narządowych, jak badanie morfologiczne krwi obwodowej, badanie obrazowe klatki piersiowej, badanie echokardiograficzne serca, badania czynności płuc, endoskopię układu pokarmowego, biopsję skóry, badanie obrazowe zatok przynosowych oraz obrazowanie układu nerwowego [2]. Mechanizm uszkodzenia tkanek poprzez aktywowane eozynofile ujawnia się przez uwalnianie toksycznych produktów z ziarnistości tych komórek (białek zasadowych, neurotoksyny eozynofilowej, peroksydazy eozynofilowej, białek kationowych) – cząsteczki te uszkodzają komórki nabłonka i nerwy. Działanie mediatorów lipidowych (leukotrienów sulfidopeptydowych, czynników aktywujących płytki krwi), które kurczą mięśnie gładkie naczyń i zwiększają napływ komórek zapalnych. Produkcji cytokin i interleukin biorących udział w remodelingu tkanek i ich włóknieniu.

Istnieją doniesienia o współwystępowaniu alergii pokarmowej (badano alergię na białka mleka krowiego – najczęstszy alergen u dzieci) oraz zwiększonym odsetku eozynofili w krwi obwodowej. Ponadto odnotowano również dodatnią korelację pomiędzy eozynofilią uwidocznioną w krwi pępowinowej a rozwinięciem u niemowląt objawów chorób z zakresu atopii – atopowego zapalenia skóry, alergii pokarmowej.

Czynnikami ryzyka wystąpienia AZS są: atopia u rodziców, w szczególności AZS, narażenie na alergeny powietrzno pochodne (zwierzęta domowe, roztocze kurzu domowego), uczulenie na alergeny pokarmowe (np. mleko krowie, jaja kurze). Do czynników powodujących zaostrzenie objawów atopowego zapalenia skóry należą: stres, narażenie na alergeny pokarmowe i powietrzno pochodne, drobnoustroje (np. *Staphylococcus aureus*), czynniki drażniące, mające styczność ze skórą takie jak szorstkie, włókniste materiały, detergenty [3].

Podstawowe leczenie AZS obejmuje optymalną pielęgnację skóry mającą na celu przywrócenie prawidłowej

bariery skórnej poprzez regularne stosowanie emolientów i nawilżanie skóry, unikanie czynników zaostrzających, stosowanie diety eliminacyjnej w przypadku udokumentowanej nadwrażliwości pokarmowej. Kolejne etapy leczenia, w zależności od ciężkości choroby, polegają na stopniowym dołączaniu leków [5].

Molekularna diagnostyka alergii (component-resolved diagnostics - CRD) jest metodą badawczą umożliwiającą oznaczenie stężeń immunoglobulin E-swoistych, skierowanych przeciwko określonym komponentom alergenowym. Jedną z głównych zalet tej metody jest uzyskanie informacji na temat możliwości wystąpienia reakcji krzyżowych, dotyczących alergenów wziewnych i pokarmowych, wykazujących podobieństwo strukturalne w obrębie epitopów. Wyjaśnia podłoże molekularne reakcji krzyżowych. Umożliwia odróżnienie reakcji krzyżowych, występujących po spożyciu pokarmów, u osób pierwotnie nadwrażliwych na pyłki, od współwystępowania alergii wziewnej i pokarmowej. Możliwe jest też wykorzystanie metody do wybranych alergenów w przewidywaniu stopnia nasilenia ciężkości reakcji alergicznych po spożyciu uczulającego pokarmu u osób z objawami alergii pokarmowej. Złotym standardem w diagnostyce alergii pokarmowej pozostają nadal testy prowokacji pokarmowej, jednak próby te są czasochłonne i obciążone ryzykiem wywołania ciężkich reakcji anafilaktycznych [6]. W przedstawionym przypadku 27-letniej pacjentki, w badaniu ImmunoCAP ISAC uwidocznił dodatnie wyniki dla wielu komponentów alergenów pokarmowych jak również powietrzno pochodnych oraz, z korzyścią dla pacjentki, alergenów reagujących krzyżowo. Białka paralbumin (Gal d2, Gad c1) są głównym alergenem ryb i markerem aktywności krzyżowej pomiędzy różnymi gatunkami tych kręgowców. Białka LTP – *Lipid transfer protein* (Pru p3) to główne alergeny owoców z rodziny *Rosaceae*. Ponadto występują w orzechach, nasionach, warzywach, pyłkach roślin. Uczulenie na te białka jest związane z cięższymi reakcjami systemowymi niż zespół alergii jamy ustnej. Białka LTP są odporne na działanie temperatury oraz enzymów trawiennych [6, 7, 8].

U pacjentki zalecono noszenie ze sobą zestawu bezpieczeństwa w razie wystąpienia reakcji anafilaktycznej – 2 ampułkostrzykawkę z adrenaliną, leków przeciwhistaminowych jak również glikokortykosteroidów doustnych.

## Wnioski

Złożoność obrazu chorobowego u pacjentki przyjętej do Kliniki, uciążliwość objawów ze strony skóry, przewodu pokarmowego oraz poważna choroba hematologiczna sprawiły, że codzienne, normalne funkcjonowanie było dla chorej niemożliwe. Przeprowadzona, szczegółowa diagnostyka alergologiczna miała na celu poprawienie komfortu życia pacjentki. Wykorzystanie najnowocześniejszych metod badawczych w zakresie alergii pokarmowej umożliwiło wskazanie potencjalnie możliwych czynników nasilających objawy atopowego zapalenia skóry u chorej, jak również pozwoliło rozszerzyć dietę pacjentki o produkty bezpieczne.

Stopień 1	Wyłącznie suchość skóry	Leczenie podstawowe: nawilżenie skóry, emolienty, unikanie czynników drażniących, identyfikacja i usuwanie swoistych czynników przyczynowych
Stopień 2	Łagodne lub umiarkowane atopowe zapalenie skóry	Glikokortykosteroidy o małej i średniej sile działania lub miejscowe inhibitory kalcyneuryny
Stopień 3	Umiarkowane lub ciężkie atopowe zapalenie skóry	Glikokortykosteroidy o pośredniej i dużej sile działania lub miejscowe inhibitory kalcyneuryny
Stopień 4	Oporne, ciężkie atopowe zapalenie skóry	Leczenie ogólnoustrojowe np. cyklosporyną lub leczenie fototerapią

Ryc.3. Stopniowane postępowanie u chorych na atopowe zapalenie skóry (AZS).

## Piśmiennictwo

1. Ayalew T, Jason G, Animesh Pardanani; Hypereosinophilic Syndrome and Clonal Eosinophilia: Point-of-Care Diagnostic Algorithm and Treatment Update; Mayo Clin Proc 2010;85(2):158-164.
2. Meltzer E, Percik R, Shatzkes J, et al. Eosinophilia among returning travelers: a practical approach. Am J Trop Med Hyg 2008;78(5):702-709.
3. Vardiman JW, Thiele J, Arber DA, et al. The 2008 revision of the WHO classification of myeloid neoplasms and acute leukemia: rationale and important changes. Blood 2009 Jul 30;114(5):937-951. Epub 2009 Apr 8.
4. Sverdlow SH, Campo E, Harris NL, et al (red.) WHO Classification of Tumours of Haematopoietic and Lymphoid Tissues. IARC Press, Lyon 2008.
5. Akdis C.A, Akdis M, T. Bieber T, et al Diagnosis and treatment of atopic dermatitis in children and adults: European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Report for the European Academy of Allergology and Clinical Immunology/American Academy of Allergy, Asthma and Immunology/PRACTALL Consensus Group; Allergy, 2006; 61: 969–987.
6. Valenta R., Lidholm J., Niederberger V. et al. The recombinant allergen-based concept of component resolved diagnostics and immunotherapy (CRD and CRIT). Clin Exp Allergy 1998;29:865-1007.
7. Bartuzi Z., Molekularne cechy alergenów pokarmowych. Post Dermatol Alergol 2009; XXVI, 5: 310–312.
8. Bartuzi Z., Nowe spojrzenie na alergeny pokarmowe. Alergia, 2011;2: 31-37.