

Potravinová alergie a kůže

MUDr. Mojmír Račanský

Oddělení alergologie a klinické imunologie, Fakultní nemocnice Olomouc

Prevalence potravinové alergie celosvětově narůstá, stejně jako v případě dalších alergických onemocnění. Je definována jako imunopatologická reakce navozená konzumací potravin, v jejíž patofyziologii se uplatňuje protilátková imunita, adaptivní složky buněčné imunity a též součásti imunity nespecifické. Projevy potravinové alergie se neomezují jen na zažívací trakt. Mezi vůbec nejčastěji postiženou orgánovou soustavu náleží kůže – ať už se jedná o akutní kopřivku, angioedémy či vzplanutí atopické dermatitidy. V diagnostice se uplatňují laboratorní vyšetřovací techniky, jako jsou kožní prick testy, stanovení specifických IgE protilátek proti nativním či rekombinantním alergenovým strukturám, testy aktivace bazofilů či aktivační testy alergen specifických T-lymfocytů. Zlatým standardem je však provedení eliminačně-expozičního testu. Jedině tak je možno zavést nutričně vyváženou a bezpečnou formu eliminační diety, která je zásadním terapeutickým postupem a zároveň sekundární prevencí další reakce na rizikový potravinový alergen.

Klíčová slova: potravinová alergie, IgE mediovaná reakce, non-IgE reakce, kopřivka, angioedém, atopická dermatitida.

Food allergy and skin

Food allergy is increasing in prevalence worldwide. It is defined as an undesirable immunological adverse reaction after food ingestion. Acute IgE-mediated allergy is a well-described mechanism of food allergy. However, non-IgE mechanisms are often found. Allergen-specific T-cells and reactions of innate immunity cells play a crucial role in non-IgE reactions. Clinical signs of food allergy are not limited to the gastrointestinal tract. One of the most commonly involved organs is the skin. We can identify acute urticaria, angioedema, or atopic dermatitis flare-ups. Diagnostic options are vast. The first step must be a precise personal history focusing on clinical signs, reaction timing and dietary regimes. Laboratory testing, like serum allergen-specific IgE levels, basophil activation tests, skin prick tests with food, or T-cell activation tests, are used often. The golden standard in food allergy diagnostics is food challenge. The best therapeutic option is the elimination diet.

Key words: food allergy, IgE mediated reaction, non-IgE reaction, urticaria, angioedema, atopic dermatitis.

Úvod

Alergická onemocnění se stávají epidemií 21. století. Potravinová alergie (PA) není výjimkou. Počty pacientů, kteří udávají rozvoj nežádoucích příznaků v návaznosti na požití stravy, trvale rostou. Spektrum příznaků je velmi pestré a může postihnout kteroukoliv orgánovou soustavu. Nejčastěji jsou udávány

projevy na kůži, dýchacích cestách a gastrointestinálním traktu. Z klinických zkušeností však víme, že ne každá reakce po konzumaci potravin je alergického původu.

Diagnóza PA je správně stanovena v případech, že byl prokázán imunopatologický podklad projevů a reakce byla přítomna po opětné expozici rizikové potravině. Ke stanove-

DECLARATIONS:

Declaration of originality:

The manuscript is original and has not been published or submitted elsewhere.

Ethical principles compliance:

The authors attest that their study was approved by the local Ethical Committee and is in compliance with human studies and animal welfare regulations of the authors' institutions as well as with the World Medical Association Declaration of Helsinki on Ethical Principles for Medical Research Involving Human Subjects adopted by the 18th WMA General Assembly in Helsinki, Finland, in June 1964, with subsequent amendments, as well as with the ICMJE Recommendations for the Conduct, Reporting, Editing, and Publication of Scholarly Work in Medical Journals, updated in December 2018, including patient consent where appropriate.

Conflict of interest and financial disclosures:

None.

Funding/Support:

None.

Cit. zkr: Dermatol. praxi. 2024;18(3):141-146

<https://doi.org/10.36290/der.2024.028>

Článek přijat redakcí: 11. 8. 2024

Článek přijat k tisku: 2. 9. 2024

MUDr. Mojmír Račanský

mojmir.racansky@fnol.cz

ní diagnózy tak nestačí pouhý anamnestický rozbor, pozitivita IgE protilátek proti potravině v séru nebo pozitivní test aktivace bazofilů. Stejně tak diagnózu nevylučuje negativní výsledek IgE. Základem je reprodukovatelnost reakce v rámci eliminačně-expozičního testu s potravinou (1).

Nežádoucí reakce po potravinách, u kterých není prokázán imunopatologický podklad, jsou častější a označujeme je jako potravinové intolerance. V jejich rozvoji se uplatňuje porucha metabolismu, syndrom bakteriálního přerůstání, toxické reakce, či je jejich podkladem organické poškození gastrointestinálního traktu v rámci jiné choroby – např. nespecifické střevní záněty, chronická pankreatitida atd. (1).

Určení přesné prevalence PA tedy není jednoduché, stejně jako správné stanovení takové diagnózy. Epidemické šetření je navíc komplikováno geografickými rozdíly ve stravovacích režimech, etnickou rozmanitostí lidské populace, věkem sledované populace, stejně tak různorodými klinickými příznaky PA a v neposlední řadě i metodikou využitou ke sběru dat (dotazníkové šetření, cílené interview, komplexní diagnostika včetně expozičního testu). Ve Spojených státech amerických je uváděna prevalence v obecné populaci 7,6 % (2), s maximem výskytu u dětí do 2 let života, kde je prevalence PA až 22,7 % (3). Celosvětově je expozičním testem verifikovaná PA s prevalencí v intervalu mezi 3 % a 5 %.

Patofyziologie a klinické projevy

V pohledu patofyziologie se PA nejčastěji rozděluje na časné – IgE mediované – a na non-IgE reakce. Třetí skupinu potom představují stavy se smíšenou imunopatologickou reakcí. Nejčastěji je spouštěčem alergen bílkovinné povahy, vzácně glykoproteiny.

Jako nejčastější potravinové alergen v populaci označujeme tzv. velkou osmičku – kravské mléko, vejce, ryby, mořské plody, pšenici, stromové ořechy, arašidy, a sóju. Zastoupení dominantních alergenů se různí v závislosti na věku, geografické poloze a etniku. V České republice a na Slovensku je například specifíkem alergie na mák (1).

IgE mediované potravinové reakce

IgE mediované reakce mají rychlý nástup projevů, typicky v řádu minut až 2 hodin po konzumaci potenciálního alergenu. Výjimku představuje potravinová alergie na glykoprotein alfa-gal, který se nachází v červeném mase. Zde dochází k rozvoji příznaků s odstupem 4 až 8 hodin. Příznaky nejčastěji postihují kůži, dýchací trakt a gastrointestinální trakt. Nejzávažnější formu IgE mediované PA představuje anafylaktická reakce.

Patofyziologickým podkladem reakce je aktivace žírných buněk a bazofilních granulocytů alergenem u predisponovaného jedince, u kterého již v minulosti proběhl kontakt s takovým alergenem. Následně dochází k aktivaci efektorových buněk a vyplavení preformovaných mediátorů, jako je histamin, tryptáza, chymáza atd. Ve druhé fázi potom dochází k produkci prostaglandinů, leukotrienů, destičkového aktivačního faktoru A2 a dalších. Důsledkem je vazodilatace, rozvoj Th2 mediované zánětlivé odpovědi a v návaznosti na něj typické klinické projevy (1).

Ke kožním projevům PA dochází velmi často. IgE mediovaná reakce na potravinu je odpovědná až za 20 % akutních výsevů kopřivky. V případě chronické kopřivky se však PA prokáže v méně než 10 % případů. Kopřivka typicky nastupuje v řádu minut po požití rizikové stravy. Výsev kopřivkových pomfů je provázen silným svěděním, které je většinou prvním referovaným příznakem. Pomfy bývají prchavé a vyhasnou beze stopy do 1–24 hodin. Výsev kopřivky může být provázen přítomností angioedému. Může se však vyskytovat i jako samostatný příznak až u 10 % pacientů s PA. Není svědivý, spíše bolestivý a pálivý. Vyhasíná průměrně do 72 hodin (4). Samostatnou jednotkou je také akutní kontaktní kopřivka navozená potravinou, která se vyskytuje po přímém kontaktu kůže s potravinovým alergenem. Typická je u pracovníků v potravinářském průmyslu nebo gastronomii (5, 6).

Projevy na dýchacím ústrojí představují další typické symptomy – vodová rýma s kýcháním, nosní obstrukce, svědění sliznic, projevy dušnosti, pískoty a vrzoty. Specifickou jednotkou je potom orální alergický syndrom způsobující nepříjemné slizniční projevy, jako

je svědění, pálení a lehký edém orofaryngu. Ten je zapříčiněn zkříženou reaktivitou mezi bílkovinami přítomnými v pylových zrnech a potravinách rostlinného původu. Alergeny způsobující tuto formu kontaktní reakce jsou termolabilní, enzymaticky odbouratelné. Typickými zástupci jsou profiliny a PR-10 bílkoviny. Klasickým klinickým příznakem je pálení úst a rtů po konzumaci jablek a kořenové zeleniny u pacientů alergických na pyl břízy (7).

Gastrointestinální příznaky potom zahrnují nauzeu, břišní bolesti a křeče, zvracení a/nebo průjem. Projevy horního dyspeptického syndromu nastupují v řádu minut po konzumaci alergenu, průjem s odstupem hodin.

V nejzávažnějším případě dochází k rozvoji anafylaktické reakce, která může být život ohrožujícím stavem. Tato diagnóza je klinickou a spojuje obraz náhle vzniklého kožního výsevu s rozvojem projevů alergie na dýchacích cestách (dušnost, kašel, rýma, hyposaturace kyslíkem) a následné centralizace krevního oběhu s projevy hypotenze, poruchy vědomí (1).

Non-IgE potravinová reakce

Non-IgE potravinové alergie se projevují nejčastěji jako subakutní, či chronické stavy. V jejich patofyziologii se uplatňují antigen-specifické T lymfocyty. Jejich přesná úloha však není jasná. Po aktivaci specifických T-lymfocytů dochází ke zvýšené produkci tumor nekrotizujícího faktoru alfa a produkci interferonu gamma. Tím dochází ke zvýšené střevní propustnosti. Dále zde svou roli sehrávají T regulační lymfocyty a jejich defekty, nebo též eozinofilní granulocyty (1).

Projevy se typicky omezují na zažívací trakt. Vzhledem k účelu tohoto textu nebudou podrobně probírány všechny zde zařazené jednotky. Jako non-IgE potravinou indukovaná imunopatologická reakce však je označována i celiakie, byť se běžně mezi potravinové alergie neřadí. Vzhledem k typickým kožním projevům však bude v dalším výčtu zmíněna.

Typickým zástupcem non-IgE PA je potravinovou bílkovinou indukovaná enterokolitida (FPIES). Tento závažný syndrom postihuje nejčastěji děti do prvního roku života. Nejčastěji je navozen bílkovinou kravského mléka, sójou nebo vaječným bílkem. Po konzumaci alergenu dochází do 1–3 hodin k rozvoji explozivního zvracení, později se objevují vodnaté

INZERCE

průjmy ve vysoké frekvenci, občasně s krvavou příměsí. Často je tento stav zaměňován za akutní infekční gastroenteritidu, ale na rozdíl od infekční příčiny zde klinicky sledujeme častou hypotermii, laboratorně není přítomna elevace zánětlivých markerů, často dochází k minerálovému rozvratu a dehydrataci. Zásadní je potom opakovaný výskyt těchto příznaků bez jasné souvislosti s epidemickou situací, a naopak typický nástup po konzumaci suspektního alergenu kojencem, či při kojení jeho matkou. Příznaky vymizí při eliminační dietě. Reaktivita imunitního systému často vyhasíná po 2 roce života a po negativním expozičním testu s potravinou je možný návrat rizikové potravy do jídelníčku (8).

Celiakie, nazývaná též gluten senzitivní enteropatie, je zánětlivé onemocnění střeva navozené imunopatologickou reakcí cílenou proti glutenu a dalších prolaminů u geneticky predisponovaných jedinců. Následkem T-lymfocyty zprostředkované imunopatologické reakce dochází k rozvoji chronického zánětu. Jeho výsledkem je atrofie sliznice tenkého střeva vedoucí k poruše vstřebávání živin. Typickými projevy u dětí je neprosplívání, chronické průjmy charakteru steatorhoei, hubnutí, známky podvýživy a karence vitaminů. Typickým kožním projevem je potom Dühringova choroba, dermatitis herpetiformis. Dochází k rozvoji svědivých papulo-vezikulárních erupcí, které jsou většinou symetricky vysety na extenzorových plochách loktů, kolenou, hýždí, obličeje, krku a ramenou. Po ruptuře vezikuly se rychle ulevuje od svědění. Často však zůstává po zhojení jizvení. Projevy herpetiformní dermatitidy stejně jako projevy gastrointestinální mizí po zavedení striktní bezlepkové diety (9).

Smíšené IgE a non-IgE potravinové reakce

Typickými zástupci imunopatologických reakcí se smíšenou reakcí IgE a non-IgE jsou chronická onemocnění kůže a zažívacího traktu, které se vyznačují typickými epizodami vzplanutí. Onemocnění s projevy na gastrointestinálním traktu představují eozinofilní gastrointestinální onemocnění (EGID), kde nejčastěji se vyskytující jednotkou je eozinofilní ezofagitida, eozinofilní kolitida, nebo gastroenteritida.

Onemocněním se smíšenou imunitní reakcí s projevy na pokožce je potom atopická dermatitida (AD). Toto chronické zánětlivé onemocnění kůže se sklonem k častým exacerbacím je zatíženo rizikem komplikací a též vysokou variabilitou morfologie i průběhu. Na jeho vzniku se podílí genetická predispozice spolu s faktory zevního prostředí. Na základě genetické dispozice dochází k rozvoji poruchy kožní bariéry a neuroimunologické dysbalancce, které pod vlivem zevního prostředí vedou k hyperreaktivitě kůže a vzniku variabilních klinických projevů (10).

Jaký je vztah mezi potravinovou alergií a atopickou dermatitidou? První důležitou prací zkoumající vztah mezi AD a FA byla práce H. Sampsona a kolektivu z r. 1985. Ten ve skupině 113 dětských pacientů s těžkou AD provedl dvojité zaslepené expoziční testy s potravinou. Tyto byly pozitivní u 101 probandů. 84 % pozitivních pacientů vykazovalo projevy PA na kůži, které zahrnovaly akutní kopřivku a/nebo angioedém a ve druhé době zhoršení projevů AD (11). Systematické review skupiny T. Tsakok z roku 2016 dokazuje silnou asociaci mezi FA, senzibilizací na potraviny a AD. Ve skupině pacientů ve věku 3 měsíců s AD byla prokázána senzibilizace na potravinové alergeny 6× častěji než v kontrolní populaci bez projevů AD. V další sledování byli pacienti se závažnou a perzistující formou AD, kteří trpěli zároveň projevy potravinové alergie. Autoři též uvádějí, že projevy těžké AD předcházely nástup PA (12). Zajímavá data přináší též studie nizozemských autorů, v níž bylo provedeno 1186 dvojité zaslepených, placebem kontrolovaných potravinových expozičních testů u 682 dětských pacientů. Testování bylo provedeno pro podezření na časnou IgE mediovanou PA a také u pacientů s AD s podezřením na přítomnost potravinového triggeru. Autoři udávají výrazně vyšší asymptomatickou senzibilizaci na potravinové alergeny u pacientů s AD. Zjištěny byly pozdní reakce v návaznosti na provedení expozičního testu. Tyto představovaly právě flair up atopické dermatitidy (13).

Imunologický mechanismus, který propojuje příznaky potravinové alergie a atopické dermatitidy, není dosud objasněn. V současnosti je rozšířena teorie o senzibilizaci na potravinové alergeny cestou porušené kožní bariéry. Důležitým aspektem pro rozvoj imu-

nologické tolerance je totiž také množství alergenu, které se dostává do kontaktu s imunitním systémem. Vysoké dávky vedou právě k rozvoji tolerančních mechanismů, jako je proliferace T regulačních lymfocytů, sekrece interleukinu 10, transformujícího faktoru beta atd. Literárně je v podmínkách USA prokázána senzibilizace na alergeny arašídů a rozvoj potravinové alergie, za což je odpovědná přítomnost arašídů v domácím prachu (14). Dalším zdrojem senzibilizace potom mohou být emolienty používané k ošetření pokožky atopiků. Důležitým aspektem je též interakce kožního mikrobiomu s imunitním systémem. Leung et al. prokázali zvýšenou kolonizaci kůže *Staphylococcus aureus* u pacientů s atopickou dermatitidou v porovnání se zdravými kontrolami. Děti s výraznou kolonizací *St. aureus* trpěly také ve zvýšené míře projevy PA (15).

Častá žádost o alergologické vyšetření u pacientů s atopickou dermatitidou pro došetření možné potravinové alergie proto nemusí přinést kýžené výsledky. Specifické IgE proti potravinovým alergenům nemusejí být vůbec zjištěny, a to ani v případě rekombinantních alergenů. Stejně tak kožní prick testy s nativní potravinou nemají přesvědčivé výsledky. Zde je nutno zohlednit i možné falešně pozitivní výsledky v důsledku lokální iritace nativní potravinou. Atopy patch testy nejsou v našich podmínkách příliš frekventním vyšetřením. Vzhledem k často nespecifickým potravinovým triggerům je proto nutno provádět eliminačně expoziční testy – respektive řízený dietní režim s vynecháním suspektního alergenu za sledování klinického vývoje stavu a případné zhoršení projevů AD po opětovném zařazení potravy do jídelníčku. V kojeneckém věku je nejčastějším alergenem se vztahem k AD vaječný ovalbumin a beta-laktoglobulin jako hlavní protein syrovátky kravského a ovčího mléka. S rostoucím věkem obecně podíl potravinové alergie na exacerbacích AD klesá a procento PA nepřekročí obecnou prevalenci v populaci (16).

Diagnostika potravinové alergie

Základem diagnostiky alergických onemocnění je zevrubný odběr anamnestických dat od pacienta. Důraz klademe na samotné

symptomy – zda se jedná o typické znaky potravinové alergie. Dotazujeme se, zda již pacient v minulosti obdobnou reakci zažil. Zda nastoupila po konzumaci stejné potraviny. U dětských pacientů, kteří jsou plně kojeni, potom stejné dotazy směřujeme na matku. Důležité je znát časovou souvislost mezi konzumací rizikové potraviny a rozvojem klinických příznaků. Zapomenout nelze také na další faktory ovlivňující vstřebávání alergenů ze zažívacího traktu, jako je například konzumace alkoholu či podání některých léků, například nesteroidních antiflogistik (1).

Na základě anamnestických údajů následně doplňujeme laboratorní vyšetření. Nadále je součástí vyšetření provedení kožních prick testů. Vzhledem k absenci standardizovaných alergenů na českém trhu přistupujeme nejčastěji k testům s nativní potravinou. Jako pozitivní výsledek označujeme vznik kopřivkového pupenu v místě podání alergenů. Další možností kožního testu je provedení atopy patch testu, který slouží k detekci senzibilizovaných T-lymfocytů. Testování probíhá stejnou formou jako klasické epikutánní testy pro diagnostiku kontaktní dermatitidy. Toto vyšetření není rutinně prováděno, a to nejen z důvodu chybějící standardizace alergenů. V rámci diagnostiky potravinové alergie se hojně využívá stanovení alergen specifických IgE buď z alergenového extraktu, nebo ve formě rekombinantního alergenů. Vyšetření specifických IgE je vhodné zejména u časných reakcí navozených právě specifickými IgE. V případě non-IgE potravinových alergií a v řadě případů atopické dermatitidy jsou specifické IgE negativní. Neznamená to ale, že pacient nemůže být alergický. Další diagnostickou možností je provedení testu aktivace bazofilů alergenem, které má slibné výsledky zejména u diagnostiky anafylaktických reakcí. Do praxe se též dostává stanovení proliferace T lymfocytů pod vlivem alergenového extraktu. Tato metodika může ozřejmit původ non-IgE mediované reakce (1).

Zlatým standardem vyšetření potravinové alergie však mají být eliminačně expoziční testy. V ideálním případě dvojitě zaslepené expoziční testy neboli food challenges. Pro jejich provedení existují podrobně zpracované doporučení, které je k dispozici na webu České společnosti alergologie a klinické imunologie.

Vzhledem k riziku závažné alergické reakce jsou tato vyšetření prováděna v zařízeních s dostupnou resuscitační péčí (1).

Terapie potravinové alergie

Terapeutickým postupem číslo jedna je v případě prokázané potravinové alergie striktní eliminační dieta s vynecháním kauzálního alergenů. Necílené eliminační diety nejsou z dlouhodobého pohledu vhodné. Dietní režim musí odpovídat nutričním potřebám pacienta a pokud možno také jeho socioekonomickému statusu. Zejména v dětské populaci je na místě konzultace nutričního terapeuta s úpravou jídelníčku dle aktuálních potřeb dítěte. Nelze opomenout nutnost zevrubné edukace pacienta a jeho okolí o jeho onemocnění. Zejména u dětských pacientů je nezbytné poučení příbuzenstva, stejně tak pedagogů nebo vedoucích v zájmových kroužcích.

V případě akutní alergické reakce navozené potravinou postupujeme dle její závažnosti. V případě anafylaktické reakce je krokem číslo 1 podání adrenalinu intramuskulárně v dávce 0,01 ml na kilogram tělesné hmotnosti, kdy je maximální jednotlivá dávka 0,5 mg pro dospělého pacienta. Podání adrenalinu je možno zopakovat po 5 minutách od předchozí dávky. Nezbytným krokem je zajištění žilního vstupu a zavedení infuze krystaloidů, nejčastěji fyziologického roztoku za monitorace krevního tlaku pacienta, následně přichází ke slovu podání glukokortikoidů – nejčastěji 200 mg hydrocortisonu nebo ekvipotentní dávky jiného steroidu, případně perorální podání prednisolonu v dávce 40 mg. Dávka steroidu by se měla zopakovat nejpozději po 6 hodinách s ohledem na riziko rozvoje druhé fáze anafylaktické reakce. Dále je vhodné podat antihistaminika pro potlačení subjektivně obtěžujících příznaků, jako je svědění, rýma, vodnatá rýma nebo konjunktivita.

Zajímavou možností dlouhodobého managementu je myšlenka alergenové imunoterapie. Úkolem alergenové imunoterapie je navození dlouhodobé imunologické tolerance vůči danému alergenů. Dobré výsledky přináší orální alergenová imunoterapie proti arašídům. Léčivý přípravek Palforzia® s obsahem arašídového alergenového extraktu je schválený FDA i EMA. V ČR však dosud není

dostupný. Další slibnou variantou alergenové imunoterapie je princip náplastových transkutánních systémů u alergie na bílkovinu kravského mléka a arašídů (17).

S ohledem na nové poznatky v patofyziologii alergických onemocnění nastupuje doba biologické terapie. Slibné výsledky u polyvalentních potravinových alergií přináší podání monoklonální protilátky proti IgE omalizumab. Aktuálně probíhají studie třetí fáze a podání omalizumabu je stále v režimu off label (18).

Závěr

Potravinová alergie je zdravotním problémem s narůstající incidencí v dětské i dospělé populaci. Její projevy mohou být vázány na všechny orgánové soustavy. Mezi nejčastější příznaky časných alergických reakcí navozených potravinou náleží rozvoj exantému, kopřivky a/nebo angioedému. V její nejtěžší formě potom projevy generalizované alergické reakce – anafylaxe. Často však příznaky nastupují s odstupem a jejich příznaky jsou spíše chronického charakteru. Zde se uplatňuje zejména buněčná imunita – alergen specifické T-lymfocyty či eozinofilní granulocyty.

Rozpoznání potravinového alergenů jako spouštěče alergické reakce může být často základní. Nejedná se pouze o časné IgE mediované reakce s typickým klinickým obrazem a detekcí specifických IgE proti potravina. Non-IgE reakce, v nichž hraje roli adaptivní složka buněčné imunity, jsou zejména v dětském věku frekventní.

Diagnostika se vždy opírá o podrobný odběr anamnézy pacienta. Na základě anamnestických údajů potom přistupujeme k vyšetření alergen specifických IgE protilátek, které však mnohdy nejsou průkazné. Dalším důležitým diagnostickým nástrojem je provedení kožního prick testu s nativní potravinou, či atopy patch testu. Zlatým standardem je však provedení cíleného eliminačně expozičního testu s potravinou.

Terapeutickým postupem číslo jedna je zavedení eliminační diety, která zohledňuje specifické nutriční potřeby daného pacienta a zevrubná edukace nemocného i jeho příbuzenstva. Každý pacient s prokázanou potravinovou alergií by měl být vybaven též pohotovostním balíčkem s adrenalinovým autoinjektorem,

kortikosteroidy a antihistaminikem. Důležitou roli v prevenci potravinové alergie hraje časná expozice základním potravinám typickým pro

dané geografické území v období imunologického okna mezi 4. a 9. měsícem života. Často diskutovanou problematikou je pravidelné

používání vhodných emoliencií k promazávání pokožky kojenců a batolat, stejně jako použití probiotických a probiotických přípravků.

LITERATURA

1. Fuchs M, et al. Potravinová alergie a intolerance. Praha: Mladá fronta; 2016.
2. Jackson KD, Howie LD, Akinbami LJ. Trends in allergic conditions among children: United States, 1997-2011. NCHS Data Brief. 2013;(121):1-8.
3. Samady W, Warren C, Kohli S, et al. The prevalence of atopic dermatitis in children with food allergy. Ann Allergy Asthma Immunol. 2019;122:656-657.e1.
4. Sampson HA, Aceves S, Bock SA, et al. Food allergy: a practice parameter update 2014. J Allergy Clin Immunol. 2014;134:1016.
5. Roberts G, Lack G. Relevance of inhalational exposure to food allergens. Curr Opin Allergy Clin Immunol. 2003;3:211.
6. Delgado J, Castillo R, Quiralte J, et al. Contact urticaria in a child from raw potato. Contact Dermatitis. 1996;35:179.
7. Muluk NB, Cingi C. Oral allergy syndrome. Am J Rhinol Allergy. 2018 Jan 1;32(1):27-30. doi: 10.2500/ajra.2018. 32. 4489. PMID: 29336286.
8. Calvani M, Anania C, Bianchi A, et al. Update on Food protein-induced enterocolitis syndrome (FPIES). Acta Biomed. 2021 Nov 29;92(S7):e2021518. doi: 10.23750/abm.v92iS7.12394. PMID: 34842596; PMCID: PMC9431892.
9. Cabanillas B. Gluten-related disorders: Celiac disease, wheat allergy, and nonceliac gluten sensitivity. Crit Rev Food Sci Nutr. 2020;60(15):2606-2621. doi: 10.1080/10408398.2019.1651689. Epub 2019 Aug 12. PMID: 31402697.
10. Schuler CF 4th, Billi AC, Maverakis E, et al. Novel insights into atopic dermatitis. J Allergy Clin Immunol. 2023 May;151(5):1145-1154. doi: 10.1016/j.jaci.2022. 10. 023. Epub 2022 Nov 22. PMID: 36428114; PMCID: PMC10164702.
11. Sampson HA, McCaskill CC. Food hypersensitivity and atopic dermatitis: evaluation of 113 patients. J Pediatr. 1985;107:669-75.
12. Tsakok T, Marrs T, Mohsin M, et al. Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review. J Allergy Clin Immunol. 2016;137:1071-8.
13. Roerdink EM, Flokstra-de Blok BMJ, Blok JL, et al. Association of food allergy and atopic dermatitis exacerbations. Ann Allergy Asthma Immunol. 2016;116:334-8.
14. Eigenmann PA, Sicherer SH, Borkowski TA, et al. Prevalence of IgE-mediated food allergy among children with atopic dermatitis. Pediatrics. 1998;101:E8.
15. Leung DYM, Calatroni A, Zaramela LS, et al. The nonlesional skin surface distinguishes atopic dermatitis with food allergy as a unique endotype. Sci Transl Med. 2019;11:eaav2685.
16. Singh AM, Anvari S, Hauk P, et al. Atopic Dermatitis and Food Allergy: Best Practices and Knowledge Gaps-A Work Group Report from the AAAAI Allergic Skin Diseases Committee and Leadership Institute Project. J Allergy Clin Immunol Pract. 2022 Mar;10(3):697-706. doi: 10.1016/j.jaip.2021. 12. 037. Epub 2022 Jan 29. PMID: 35101439.
17. Sindher SB, Hillier C, Anderson B, et al. Treatment of food allergy: Oral immunotherapy, biologics, and beyond. Ann Allergy Asthma Immunol. 2023 Jul;131(1):29-36. doi: 10.1016/j.anai.2023. 04. 023. Epub 2023 Apr 25. PMID: 37100276; PMCID: PMC10330596.
18. Zuberbier T, Wood RA, Bindslev-Jensen C, et al. Omalizumab in IgE-Mediated Food Allergy: A Systematic Review and Meta-Analysis. J Allergy Clin Immunol Pract. 2023 Apr;11(4):1134-1146. doi: 10.1016/j.jaip.2022. 11. 036. Epub 2022 Dec 15. PMID: 36529441.