

# Alergia krzyżowa na jajo przepiórki i jajo strusia u 6-letniego chłopca uczulonego na jajo kurze – opis przypadku

Cross-reaction to quail's egg and ostrich egg in 6-year-old boy sensitized to hen's egg – a case report

Zygmunt Nowacki<sup>1</sup>, Maria Mika<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Gabinet Alergologiczno-Pediatryczny w Krakowie,  
kierownik Gabinetu: dr n. med. Zygmunt Nowacki

<sup>2</sup>Katedra Fizjologii i Endokrynologii Zwierząt Uniwersytetu Rolniczego w Krakowie,  
kierownik Katedry: prof. dr hab. n. rol. Krystyna Koziec

Post Dermatol Alergol 2010; XXVII, 6: 515–521

## Streszczenie

Obecność krzyżowej reaktywności pokarmowej jest częstym problemem klinicznym. W pracy opisano przypadek 6-letniego chłopca chorującego na zespół atopowego zapalenia skóry (AZS), astmę, alergiczny nieżyt nosa, padaczkę, uczulonego na alergeny jaja kurzego, u którego wystąpiła reakcja krzyżowa po spożyciu jaja przepiórki i jaja strusia. Przez cztery pierwsze miesiące dziecko było karmione piersią i dokarmiane mlekiem modyfikowanym. W 2. mies. życia wystąpiły objawy zespołu AZS. Do jadłospisu chłopca nie wprowadzono jaj i mięsa kury. W 15. mies. życia po spożyciu ugotowanego jaja przepiórki w ciągu kilku minut wystąpiła pokrzywka i wymioty. W 6. roku życia po spożyciu omeletu przygotowanego z jaja strusia wystąpiła natychmiastowa pokrzywka.

Przewidywanie wystąpienia i diagnostyka alergii krzyżowej to proces bardzo złożony, który musi być oparty na wnikliwym wnioskowaniu z każdego etapu prowadzonych badań. Podstawowa diagnostyka, oprócz wywiadu i badania przedmiotowego, obejmuje szereg badań prowadzonych zarówno w warunkach *in vivo*, jak i *in vitro*. Przy planowaniu diety eliminacyjnej dla chorego na alergię IgE-zależną należy szczególnie pamiętać o filogenetycznych związkach pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt. Zmiana nawyków żywieniowych niesie ze sobą coraz większe ryzyko wystąpienia zjawiska alergii krzyżowej.

**Słowa kluczowe:** alergia krzyżowa, jajo kury, jajo przepiórki, jajo strusia.

## Abstract

Cross-reaction with food allergens is a common clinical problem. The paper describes a case of a 6-year-old boy with atopic dermatitis, asthma, allergic rhinitis and epilepsy, sensitized to hen's egg, in whom cross-reaction was observed after ingestion of quail eggs and ostrich eggs. Through the first four months of life he was breast fed with supplementation of modified milk and in the second month of life experienced symptoms of atopic dermatitis. Hen's egg and chicken meat were not included in the child's diet. In the fifteenth month of life a few minutes after eating boiled quail eggs he developed hives and started vomiting. In the sixth year of life he developed urticaria immediately after eating an omelette made from ostrich eggs. Cross-allergy is difficult to predict and its diagnosis is a very complex process which should be done in a stepwise manner. The diagnostic work-up, in addition to the interview and physical examination, includes a number of studies conducted both *in vivo* and *in vitro*. When setting up a diet for a patient with IgE-mediated allergies one should particularly note the phylogenetic relationships between the different species of animals. A change in eating habits is associated with increased risk of the cross-allergy phenomenon.

**Key words:** cross-reaction, hen's egg, quail's egg, ostrich egg.

---

**Adres do korespondencji:** dr n. med. Zygmunt Nowacki, Gabinet Alergologiczno-Pediatryczny, ul. Masarska 7/II, 31-534 Kraków, tel.: +48 12 422 69 43, faks: +48 12 411 54 88, e-mail: zz.nowacki@gmail.com

## Wstęp

Choroby alergiczne stanowią jeden z najważniejszych problemów współczesnej medycyny. Badania przeprowadzone w Europie wykazały, że alergiczna nadwrażliwość pokarmowa jest istotnym problemem klinicznym. Szacuje się, że dotyczy ona ok. 5–8% dzieci i ok. 3–5% osób dorosłych [1]. Alergia pokarmowa jest definiowana jako niepożądana reakcja o podłożu immunologicznym w odpowiedzi na spożyty pokarm. Nie jest ona chorobą, a raczej reakcją patofizjologiczną obejmującą różne narządy i tkanki, której klinicznym wyrazem może być atopowe zapalenie skóry (AZS), pokrzywka, astma, alergiczny nieżyt nosa czy też różnorodne objawy związane z przewodem pokarmowym. Pierwotna alergia pokarmowa występuje głównie u małych dzieci [2].

## Opis przypadku

Chłopiec urodzony z pierwszej ciąży, w 37. tyg. ciąży, siłami natury, w skali Apgar otrzymał 10 pkt, z cechami budowy wcześniaczki i znacznej dystrofii, urodzeniowa masa ciała – 2300 g. W wywiadzie rodzinnym ze strony matki nie występowały choroby alergiczne. Nie stwierdzono w rodzinie wad wrodzonych i chorób uwarunkowanych genetycznie. Ojciec dziecka choruje na alergiczny nieżyt nosa, a siostra ojca na padaczkę. Mieszkanie suche, bez zwierząt.

Przez 16 dni dziecko było leczone na oddziale noworodkowym. Wypisane z rozpoznaniem *dystrophia intrauterina*, SIRS (*systemic inflammatory response syndrome*), *morbus cytotoxicus O/A*, *anaemia*. Dziecko przez pierwsze 4 mies. życia było karmione piersią i dokarmiane mlekiem modyfikowanym. W 2. mies. życia wystąpiły objawy zespołu AZS zlokalizowane na twarzy, a w 3. mies. objęły one całe ciało. Objawy zatkanego nosa i częstego kichania występowały u chłopca od pierwszych miesięcy życia. Od 3. mies. podczas karmienia piersią matka stosowała dietę bezmleczną. Od 5. mies. życia dziecko karmione było wyłącznie hydrolizatami serwatkowymi, a od 8. mies. hydrolizatami kazeinowymi. Pomimo zastosowanej diety nie nastąpiła poprawa objawów AZS. W leczeniu stosowano maści i kremy zawierające hydrokortyzon. W 9. mies. życia u dziecka wykonano badanie – panel pokarmowy (*Allergy Screen Panel 3v3 Pl* – normy w IU/ml: klasa 0: < 0,35, klasa 1: 0,35–0,69, klasa 2: 0,7–3,4, klasa 3: 3,5–17,4, klasa 4: 17,5–49,9, klasa 5: 50,00–100,00, klasa 6: > 100) i uzyskano wynik ujemny. Badanie przeprowadzono ponownie tą samą metodą w 14. mies. życia – asIgE białko jajka 11 IU/ml, pozostałe alergeny – i ponownie uzyskano wynik ujemny. Masa ciała w 3., 6., 9., 12. mies. życia wynosiła odpowiednio: 5320 g, 7045 g, 8415 g, 9490 g. Od 5. mies. do jadłospisu dziecka wprowadzano stopniowo: ziemniaki, dynię, marchewkę, buraki, brokuły, ryż, kukurydzę, pszenicę, żyto, mięso jagnięce, mięso królika, koninę, banany, jabłka i gruszki. W 15. mies. życia dziec-

ko spożyto ugotowane jajo przepiórki dodane do zupy. Objawy pokrzywki i wymioty wystąpiły w ciągu kilkunastu minut po spożyciu. Po raz pierwszy chłopiec był konsultowany przez alergologa w 16. mies. życia. Przyczyną konsultacji był brak poprawy objawów AZS pomimo stosowania rygorystycznej diety eliminacyjnej i hydrolizatów kazeinowych oraz objawy występujące po spożyciu jaja przepiórki. Podczas wizyty w badaniu przedmiotowym stwierdzono: masa ciała 11 200 g, rozwój dziecka prawidłowy, bardzo duże nasilenia objawów AZS na całym ciele. Wykonano następujące badania (metodą IMMULITE® 2000 3gAllergy™, normy w kU/l: klasa 0: < 0,35, klasa 1: 0,35–0,69, klasa 2: 0,7–3,4, klasa 3: 3,5–17,4, klasa 4: 17,5–49,9, klasa 5: 50,00–100,00, klasa 6: > 100): asIgE – białko jaja 65,7 kU/l, żółtko jaja 21,5 kU/l, mleko krowie 0,285 kU/l, wieprzowina < 0,1 kU/l, pszenica < 0,1 kU/l, panel pleśniowy < 0,1 kU/l, *Dermatophagoides pteronyssinus* < 0,1 kU/l, *Dermatophagoides farinae* < 0,1 kU/l, *Acarus siro* < 0,1 kU/l, *Tyrophagus putrescentia* < 0,1 kU/l, *Lepidoglyphus destructor* < 0,1 kU/l. W pozostałych badaniach (morfologia, rozmaz krwi, CRP, IgA, IgG, IgM) nie stwierdzono odchyżeń od normy. Zalecono 4-tygodniową dietę eliminacyjną opartą na mieszance elementarnej, a opiekunowie dziecka otrzymali pisemny plan postępowania w przypadku wystąpienia anafilaksji. Po 4 tyg. nastąpiła zdecydowana poprawa objawów AZS. Zalecono prowokację hydrolizatem kazeinowym. Objawy AZS powróciły już w pierwszej dobie po prowokacji. Przez 18 mies. kontynuowano dietę opartą na mieszance elementarnej. W tym czasie wykonano dwa razy prowokację hydrolizatem kazeiny (wynik prowokacji dodatni – objawy AZS powracały w ciągu 24 godz.). W 2. roku życia dziecka po raz pierwszy wystąpiła duszność – świszczący oddech. Podobne objawy w wieku późniejszym towarzyszyły infekcjom o charakterze wirusowym, a także pojawiały się po dużym wysiłku fizycznym, płaczu lub po kontakcie z kotem. Astma oskrzelowa i alergiczny nieżyt nosa (ANN) zostały rozpoznane w 3. roku życia. W wieku 2,5 roku dziecko ponownie spożywało hydrolizat kazeiny, a w 3. i 4. roku życia – hydrolizat serwatkowy. W wieku 2,5 roku i 3 lat po przypadkowym dotknięciu surowego jaja kurzego w miejscu dotknięcia (dłoń) pojawiła się pokrzywka. W wieku 3 lat i 2 mies. u chłopca wystąpiły uogólnione drgawki – napad kloniczny poprzedzony wcześniejszym zsinieniem i zwiótczeniem. Chłopca hospitalizowano w klinice neurologicznej i wypisano z rozpoznaniem padaczki. Zastosowano leczenie kwasem walproinowym, które jest kontynuowane do dziś. Test asIgE (metodą IMMULITE® 2000 3gAllergy™ normy IgE całkowite – do 1. roku życia: 0–29 IU/ml, 1–2 lat: 0–49 IU/ml, 2–3 lat: 0–45 IU/ml, 3–9 lat: 0–57 IU/ml, > 9 lat: 0–89 IU/ml) wykonano powtórnie w wieku 4 lat: IgE całkowite 311 IU/l, białko jaja 16,2 kU/l, żółtko jaja 7,45 kU/l, wieprzowina < 0,1 kU/l, pszenica < 0,1 kU/l, mleko krowie < 0,1 kU/l, orzech ziemny < 0,1 kU/l, orzech włoski < 0,1 kU/l, orzech leszczyny < 0,1 kU/l, czekolada < 0,1 kU/l, panel pleśni-

wy 0,42 kU/l, *Dermatophagoides pteronyssinus* < 0,1 kU/l, *Dermatophagoides farinae* < 0,1 kU/l, sierść kota 37,2 kU/l, sierść psa < 0,1 kU/l. Od 4. roku życia objawy AZS utrzymywały się wyłącznie w okolicy zgłęć toksycznych i podkolanowych.

W wieku 5 lat wykonano testy skórne (Allergopharma) – wyniki dodatnie: *Dermatophagoides pteronyssinus*, *Dermatophagoides farinae*, sierść kota, sierść psa, *Alternaria tenuis*, pyłki traw i żyto, pyłki chwastów. Mleko krowie i jego przetwory wprowadzono do jadłospisu dziecka w 5. roku życia. W wieku 6 lat po zjedzeniu niewielkiej ilości omletu z jaja strusia wystąpiła pokrzywka na dłońach i szyi. Objawy ustąpiły po podaniu leku przeciwhistaminowego II generacji. Próba wcześniejszego dotknięcia surowego jaja strusia przebiegła bez reakcji alergicznej. Chłopiec nie uczęszczał do przedszkola, ponieważ nie zapewniono mu odpowiedniej diety – bez jaj, mięsa kury i innego drobiu. Szczepienia ochronne wykonywano w specjalistycznej poradni ds. szczepień. Nie wykonano szczepień, których szczepionki hodowane są na zarodkach kurzych. Dziecko nadal pozostaje na diecie eliminacyjnej. Po ukończeniu 7. roku życia planowana jest prowokacja pokarmowa w warunkach szpitalnych.

### Omówienie wyników

Mechanizm alergicznej reakcji pokarmowej określają wszystkie 4 typy odpowiedzi immunologicznej (klasyfikacja wg Gella-Coombsa), które są odpowiedzialne za kształt obrazu klinicznego. Alergia na pokarm jest zespołem objawów klinicznych występujących po spożyciu pokarmów, w którym główną rolę odgrywają mechanizmy immunologiczne IgE-zależne i IgE-niezależne [2]. W grupie osób uczulonych na pokarmy najczęstsza jest odpowiedź typu natychmiastowego (IgE-zależna), która jest powodem 48–52% obserwowanych objawów. Reakcje cytotosyczne obserwuje się u ok. 6% chorych, reakcje z udziałem kompleksów immunologicznych u 10%, a reak-

**Tab. 1.** Procentowy udział poszczególnych składników w jaju kury (*Gallus domesticus*) [5], strusia (*Struthio camelus*) [6] i przepiórki japońskiej (*Coturnix japonica*) [7]

Gatunek	Masa [g]	Białko [%]	Żółtko [%]	Skorupa [%]
kura	56,7	57,1	31,1	10,7
struś	1400	53,4	32,5	14,1
przepiórka	10,3	58,7	31,1	10,2

**Tab. 2.** Skład chemiczny białka i żółtka jaja kurzego [8], strusiego [6] i przepiórczego [9] (w 100 g płynnej masy)

Gatunek	Woda	Białka [g]	Lipidy [g]	Węglowodany [g]	Związki mineralne [g]
kura	74,7	12,0	12,3	1,0	1,2
struś	75,1	12,2	11,7	1,1	1,4
przepiórka	74,3	13,1	11,1	1,0	1,1

cje typu komórkowego u 18%. Aż u ok. 28% osób uczulonych na pokarmy w proces chorobowy zaangażowanych jest równocześnie więcej niż jeden typ reakcji [3].

Białko jaja kurzego należy do najczęstszych alergenów pokarmowych. Podobnie jak w przypadku alergii na białko mleka krowiego, alergia na białko jaja kurzego jest częstsza u małych dzieci, a z wiekiem staje się coraz rzadsza [4].

W tabelach 1.–3. przedstawiono budowę i skład chemiczny jaja kurzego, strusiego i przepiórczego. Skład chemiczny jaj tych ptaków się nie różni. W porównaniu z jajem kurzym jajo strusie i przepiórcze zawierają więcej aminokwasów egzogennych – leucyny i treoniny, które decydują o wyższej wartości biologicznej tych jaj. Według najnowszych badań genetycznych i z zakresu filogenetyki molekularnej struś zaliczany jest do gromady Aves (ptaki), nadrzędu *Paleognathae* (paleognatyczne), rzędu *Struthioniformes* (strusie). Przepiórka japońska należy do nadrzędu *Neognathae* (neognatyczne), rzędu *Galliformes* (grzebiące), rodziny *Phasianidae* (kurowate), rodzaju *Coturnix*, natomiast kura domowa w środowisku naturalnym nie występuje, uważa się, że stanowi formę udomowioną kury bankiwa (*Gallus Gallus*) należącej do tego samego nadrzędu, rzędu i rodziny co przepiórka japońska, ale rodzaju *Gallus* [11].

Z punktu widzenia ewolucji niezwykle istotny jest wysoki konserwatyzm chromosomu Z, który został zachowany w całości przez co najmniej 120 mln lat ewolucji ptaków [12].

W jaju i mięsie kury uczula wiele alergenów. Na internetowej stronie *The I.U.I.S. Allergen Nomenclature Subcommittee operates under the auspices of the International Union of Immunological Societies and the World Health Organisation* aktualnie znajduje się 6 alergenów kury: owomukoid (Gal d 1), owoalbumina (Gal d 2), owotransferyna (Gal d 3) i lizozym (Gal d 4), albumina surowicy (Gal d 5), białko -YGP42 (Gal d 6) [13]. Owoalbumina stanowi ok. 55% całości białka jaja, ale nie jest antygenem jednorodnym. W żółtku występują lipoproteina, liwetyna, apowitellenina oraz ~1,5% Gal d 3 i ~0,03% Gal d 2, a także śladowe ilości Gal d 1 [14, 15]. Alergeny jaja i mięsa przepiórki i strusia nie zostały dotąd zidentyfikowane i opisane.

W przedstawionym przypadku alergizacja nastąpiła prawdopodobnie w trakcie życia płodowego lub/i podczas karmienia piersią. Mechanizm ten jest często obserwowany [2]. Nie można też wykluczyć, iż proces alergizacji i być może przebieg choroby ma związek z dystrofią i wcześniactwem.

**Tab. 3.** Średnia zawartość aminokwasów w jajach kurzych, strusich [6] i przepiórczych (mg/100 mg płynnej masy jaja) [10]

Aminokwasy	Kura domowa	Struś	Przepiórka japońska
arginina	771	527	713
histydyna	279	284	365
izoleucyna	600	672	628
leucyna	998	<b>1336</b>	<b>1153</b>
lizyna	851	947	955
metionina	388	395	349
fenyloalanina	572	600	727
treonina	597	<b>1013</b>	<b>858</b>
walina	781	811	812
alanina	644	<b>316</b>	713
seryna	921	832	885
tyrozyna	528	547	471

Pierwsze informacje na temat zjawiska alergii krzyżowej pochodzą z lat 40. ubiegłego stulecia [16]. Odkrycie budowy alergenów, profilin, wprowadzenie pojęcia epitopu (liniowego, konformacyjnego), receptora TCR limfocytu T oraz nowych technik diagnostycznych (*immunoblotting*, cytometria przepływowa) pozwoliły na częściowe zrozumienie patomechanizmu alergii krzyżowej. Zjawisko to uwarunkowane jest budową tzw. antygenów głównych rozpoznawanych przez system immunologiczny i stymulujących syntezę specyficznych przeciwciał asIgE. Krzyżowa reaktywność może wystąpić wówczas, gdy przeciwciała asIgE wytworzone przeciwko określonemu alergenowi rozpoznają i wiążą podobne białko pochodzące z innego źródła. Białko to charakteryzuje się dużym podobieństwem lub identycznością w zakresie epitopów [17, 18]. Determinanty antygenowe, czyli epitopy, mogą mieć w swojej budowie białka reomorficzne lub/i mostki disiarczkowe. Struktury powtarzalne mają związek z termostabilnością epitopu. Alergeny mają zarówno epitopy liniowe odporne na proces denaturacji (fragmenty o strukturze pierwszorzędowej), jak i epitopy konformacyjne (o strukturze trzeciorzędowej) wrażliwe na proces denaturacji. Jeżeli antygeny mają identyczne (lub o bardzo zbliżonej budowie) epitopy, asIgE prawdopodobnie nie rozpoznają różnic w ich budowie [19]. W opisanym przypadku dziecko reagowało zarówno na surowe, jak i poddane denaturacji alergeny.

Reakcja krzyżowa jest wysoce prawdopodobna, gdy homologia sekwencji białek sięga 70%, a przy wartościach nieprzekraczających 50% reakcja krzyżowa występuje bardzo rzadko [20]. Obecność pokarmowej reaktywności krzyżowej jest częstym problemem klinicznym [19, 21]. Obraz

kliniczny alergii krzyżowej jest niezwykle bogaty, a objawy ze względu na mechanizm IgE-zależny występują najczęściej, jak w zaprezentowanym przypadku, po 1–30 min. od spożyciu alergenu. Wśród dolegliwości dominują objawy skórne (np. pokrzywka, rumień czy zaostrzenie zmian w przebiegu AZS) oraz objawy z przewodu pokarmowego (ból brzucha, nudności, wymioty, biegunki), możliwe są także objawy ze strony układu oddechowego (obrzęk warg i języka, świąd gardła, nieżyt nosa, kaszel czy napady duszności). Należy również pamiętać o ryzyku wystąpienia objawów ogólnoustrojowych, które są rzadkie, stanowią jednak zagrożenie dla życia. Najbardziej narażeni na tak ciężką reakcję są pacjenci chorujący równocześnie na astmę [22]. Oprócz typowych objawów klinicznych, związanych przede wszystkim z mechanizmem IgE-zależnym, alergii krzyżowa może się objawiać w postaci różnych rzadziej spotykanych zespołów i dolegliwości. Zespół drób–jajo łączy alergię na żółtko z uczuleniem wziewnym na ptasie pióra, za które odpowiada liwetyna obecna w piórach, mięsie drobiowym i jajach [20].

W przypadku jaja kurzego reakcje krzyżowe zostały opisane wielokrotnie między innymi z jajami innych ptaków: indyków, kaczek, gęsi i perliczek [19, 23, 24], a także przepiórek [25]. W piśmiennictwie nie natrafiono na opis takiej alergii krzyżowej jak w prezentowanym przypadku.

W pracy Reininger i wsp. opisano chłopca, u którego pojawiły się objawy alergii na jaja strusia po spożywaniu ich przez kilka miesięcy. Dziecko było silnie uczulone na jajo kurze, a objawy pojawiały się natychmiast po spożyciu. U tego dziecka występowała też reakcja krzyżowa na jaja innych ptaków [26].

Mimo postępu wiedzy medycznej do chwili obecnej nie potrafimy z całą pewnością odpowiedzieć, czy u danego pacjenta wystąpi taka reakcja. Ze względu na dużą liczbę czynników wywołujących, na które lekarz diagnozujący musi zwrócić uwagę, diagnostyka krzyżowej alergii pokarmowej nie jest prosta. Nie istnieje wystarczająco wiarygodny test o wymaganej swoistości i czułości, który umożliwiłby jednoznaczne rozpoznanie lub/i przewidzenie takiej nadwrażliwości pokarmowej. Określenie składników pożywienia odpowiedzialnych za wystąpienie objawów jest kluczowe dla rozpoznania alergicznej nadwrażliwości pokarmowej oraz przewidywania ewentualnych reakcji krzyżowych. Problemy diagnostyczne w dużej mierze wynikają z różnorodności spożywanych pokarmów, dominacji pokarmów już przetworzonych (co wpływa na zmienność siły uczulającej), a także warunków przechowywania żywności i dodawanych do niej substancji konserwujących, zagęszczających, zakwaszających, a także stabilizatorów, emulgatorów i antyutleniaczy. Dodatkowo większość chorych dzieci wykazuje reakcję na więcej niż jeden alergen. Często obserwowana jest też złożoność mechanizmów patogenetycznych IgE-zależnych i IgE-niezależnych [3].

W opisanym przypadku nie wykryto asIgE na alergeny mleka krowiego. Nie można również wykluczyć,

iz u tego dziecka w przypadku alergii na białka mleka krowiego proces reakcji był IgE-niezależny lub/i mieszany [27]. Niepowodzenie lecznicze diety opartej na hydrolizatach serwatkowych i kazeinowych może też wynikać z faktu, że przeciwciała te skierowane są przeciw alergenom zmienionym podczas obróbki technologicznej [28].

W wielu przypadkach zdarza się, że pomimo przekonujących objawów choroby, krążące asIgE pozostają niewykryte. W alergiach pokarmowych asIgE mogą być niewykrywane w surowicy, gdy ich swoistość ograniczona jest do epitopów ulegających modyfikacji lub powstających *de novo* w trakcie obróbki pokarmu lub/i w procesie trawienia, tym samym nieobecnych w teście jako alergen. Natomiast szeroko stosowane testy komercyjne pozwalają jedynie na wykrywanie przeciwciał przeciw alergenom, które występują w źródłowym materiale pokarmowym. Zmienna jest także przydatność oznaczania asIgE w surowicy w zależności od użytego alergenu pokarmowego [29, 30]. Dlatego też podobnie jak w ocenie testów skórnych, ocena stężeń swoistych IgE musi być zawsze powiązana z dobrze przeprowadzonym wywiadem. W praktyce zastosowanie wyłącznie testu pomiaru swoistych asIgE ogranicza jego niewystarczająca czułość i niska swoistość. Natomiast wyniki skryningowego panelu pokarmowego mogą być rozpatrywane, gdy nie istnieją możliwości przeprowadzenia pomiaru asIgE. Ich rola w diagnostyce alergii na pokarmy jest ograniczona ze względu na niską czułość i swoistość [31]. Wykonanie testów skórnych (*skin prick test* – SPT) czy też skórnych ekspozycyjnych testów pokarmowych (*skin application food test* – SAFT) jest często, tak jak w prezentowanym przypadku, niemożliwe z powodu rozległości i nasilenia objawów AZS lub innych trudności technicznych związanych z wiekiem diagnozowanych dzieci. Zgodnie z obowiązującymi standardami prawidłowe rozpoznanie alergii pokarmowej wymaga kompleksowego postępowania, dlatego podstawowa diagnostyka oprócz wywiadu i badania przedmiotowego obejmuje szereg badań prowadzonych zarówno w warunkach *in vivo*, jak i *in vitro*. Diagnostyka lub przewidywanie prawdopodobieństwa wystąpienia alergii krzyżowej to proces bardzo złożony i oparty na wnikliwym wyciąganiu wniosków z każdego etapu prowadzonych badań. Należy pamiętać o filogenetycznych związkach pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt. Zbierając wywiad [32] od rodziny chorego dziecka, u którego podejrzewamy alergię krzyżową, trzeba zwrócić uwagę na jego kontakt z alergenami oraz na nawyki żywieniowe rodziny, które w znacznym stopniu determinują charakter alergii pokarmowej. Podejmując decyzję o rodzaju wykonanych badań dodatkowych, należy pamiętać, że reakcja nadwrażliwości krzyżowej zachodzi głównie przy udziale mechanizmu IgE-zależnego, stąd zarówno wykonywanie testów skórnych (SPT, SAFT), jak i oznaczanie stężenia asIgE w surowicy może być bardzo pomocne w ustaleniu rozpoznania [31].

Wartość predykcyjna (*predictive value* – PV) wyniku dodatniego (PPV) i ujemnego (NPV) stężenia asIgE lub/i

SPT dla alergenów pokarmowych jest parametrem, na który lekarz powinien zwracać szczególną uwagę przy podejmowaniu decyzji o wykonaniu prób prowokacyjnych [33, 34]. Garcia i wsp. oceniali przydatność poziomu asIgE przy podejmowaniu decyzji o próbie prowokacyjnej, a także traktowali spadek poziomu asIgE jako wskaźnik ustępowania objawów. Wyniki badań nie są jednak jednoznaczne [35]. Badania immunologiczne z surowicy dotyczące oceny asIgE, chociaż są metodą diagnostycznie cenną, to jednak w rozpoznaniu alergii na pokarmy niewystarczającą. Dlatego ostatecznie wywiad i wyniki testów mają wskazać, które pokarmy należy ocenić za pomocą próby otwartej, ślepej lub podwójnie ślepej, kontrolowanej placebo (*double-blind, placebo-controlled food challenges* – DBPCFC), oraz czy wykonywać próbę prowokacyjną w warunkach szpitalnych czy też odłożyć jej wykonanie w czasie [33, 34].

Prawdopodobnie w przyszłości rozpoznanie klasycznej reakcji krzyżowej powinno być poparte badaniami z wykorzystaniem alergenów rekombinowanych i nowych technik diagnostycznych, takich jak np. immunoblotting czy też Immuno CAP ISAC (*Immuno Solid-phase Allergo Chip*) [36–38]. Techniki te oraz postępy alergologii molekularnej być może pozwolą na szczegółową identyfikację i oznaczenie frakcji pojedynczych alergenów w złożonej mieszaninie lub na identyfikację przeciwciał związanych z rozdzielonym materiałem za pomocą znakowanych przeciwciał antyglobulinowych [39–41]. Metody te prawdopodobnie będą bardziej precyzyjną wskazówką diagnostyczną.

Postępowanie terapeutyczne jest konsekwencją faktu, że alergia krzyżowa stanowi złożony problem diagnostyczny i kliniczny. Dieta eliminacyjna, jej zakres oraz czas trwania musi być w takich klinicznych sytuacjach bardzo zindywidualizowana. Jednak jej wdrożenie powinno być uzasadnione i potwierdzone wywiadem, testami, próbami prowokacji pokarmowej (w zależności od wskazań). Postępowanie takie zmniejsza ryzyko nieuzasadnionego wprowadzenia diety eliminacyjnej. Zdolność nabywania tolerancji ma związek z mechanizmem nadwrażliwości na pokarm. Dzieci reagujące w mechanizmie IgE-niezależnym nabywają tolerancji wcześniej niż te, u których występuje mechanizm IgE-zależny [2].

Występowanie reakcji krzyżowych winno być uwzględniane przy układaniu diety, szczególnie w przebiegu IgE-zależnej alergii na pokarmy. Zmiana nawyków żywieniowych niesie ze sobą coraz większe ryzyko występowania tego zjawiska. Opisana reakcja na jaja przepiórki i strusia jest tego przykładem.

W podsumowaniu należy stwierdzić, że przewidywanie i diagnostyka alergii krzyżowej to procesy bardzo złożone i muszą być oparte na wnikliwym wnioskowaniu z każdego etapu prowadzonych badań. Należy również pamiętać o filogenetycznych związkach pomiędzy różnymi gatunkami. Nie istnieje bowiem wystarczająco wiary-

godny test lub dane z wywiadu lekarskiego o wymaganej swoistości i czułości, które umożliwiłyby jednoznaczne przewidzenie wystąpienia alergicznej reakcji krzyżowej. Dlatego podstawowa diagnostyka, oprócz wywiadu i badania przedmiotowego, obejmuje szereg badań prowadzonych zarówno w warunkach *in vivo*, jak i *in vitro*. Badania asIgE w surowicy wykonuje się różnymi metodami immunologicznymi, często o niskiej czułości i swoistości. Wartość predykcyjna wyniku dodatniego stężenia asIgE i/lub SPT dla alergenów pokarmowych jest parametrem, na który lekarz powinien zwracać szczególną uwagę przy podejmowaniu decyzji o wykonaniu prób prowokacyjnych. Prawdopodobnie wartość predykcyjna wyniku dodatniego stężenia asIgE i/lub SPT może być istotną wskazówką przy przewidywaniu lub diagnozowaniu krzyżowych reakcji pokarmowych, ale na razie nie ma badań potwierdzających lub wykluczających przydatność tego parametru. Przy układaniu diety eliminacyjnej dla chorego z alergią IgE-zależną należy szczególnie pamiętać o filogenetycznych związkach pomiędzy różnymi gatunkami zwierząt, ponieważ alergią krzyżową nie jest zjawiskiem rzadkim. Wydaje się, że z punktu widzenia filogenetycznego zjawisko alergii krzyżowej u pacjentów uczulonych na białka jaja kurzego może dotyczyć również jaj i mięsa innych, nawet bardzo egzotycznych ptaków lub gadów, które próbuje się hodować w celach spożywczych, jednakże zależności te nie zostały dotychczas zbadane i opisane.

#### Piśmiennictwo

- Eigenmann PA, Beyer K, Wesley Burks A, et al. New visions for food allergy: an iPAC summary and future trends. *Pediatr Allergy Immunol* 2008; 19: 26-39.
- Sampson HA. Update on food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 805-19.
- Chandra RK, Gill B. Food allergy and atopic disease: pathogenesis, diagnostic, prediction. *Ann Allergy* 1993; 71: 495-502.
- Rudzki E. Alergia pokarmowa. Część IV - jaja kurze. *Post Dermatol Alergol* 2007; 24: 271-3.
- Panda B, Singh RP. Developments in processing quail meat and eggs. *World's Poultry Science J* 1990; 46: 219-3.
- Sales J, Poggenpoel D, Cilliers SC. Comparative physical and nutritive characteristics of ostrich eggs. *World's Poult Sci J* 1996; 52: 45-52.
- Singh RP, Panda B. Effect of seasons on physical quality and component yields of eggs from different lines of quail. *Ind Jour of Anim Sci* 1987; 57: 50-5.
- Cottrell OJ, Marion WW, Naber EC. A nutrient re-evaluation of shell eggs. *Polt Sci* 1977; 56: 1927-34.
- Stadelman J, Olson V.M., Shemwell GA, Pasch S. Egg and poultry-meat processing. Ellis Horwood, Chichester UK 1988; 20-39.
- Simenovova J, Baumgartner J, Mikova K. Nutritive value of eggs in low and high cholesterol groups of japans quail – fatty acids, fat-soluble vitamins, amino acids. *Zivocisina Vyroba* 1997; 4: 145-8.
- Clements JF, Schulenberg TS, Iliff MJ, et al. The clements checklist of birds of the world 2009; version 6.4.
- Van Tuinen M, Hedges SB. Calibration of avian molecular clock. *Mol. Biol Evol* 2001; 18: 206-13.
- <http://www.allergen.org>.
- Langeland T, Harbitz O. A clinical and immunological study of allergy to hen's egg white. V. Purification and identification of a major allergen (antigen 22) in hen's egg white. *Allergy* 1983; 38: 131-9.
- Alessandri C, Calvani M Jr. Egg allergy. *Minerva Pediatr* 2006; 58: 167-82.
- Juhlin-Danfelt C. About the occurrence of various form of pollen allergy in Sweden. *Acta Med Scand* 1948; 26: 563-57.
- Aalberse RC. Assessment of allergen cross-reactivity. *Clin Mol Allergy* 2007; 5: 2.
- Bohle B, Vieths S. Improving diagnostic tests for food allergy with recombinant allergens. *Methods* 2004; 32: 292-9.
- Ferreira F, Hawranek T, Gruber P, et al. Allergic cross-reactivity: from gene to the clinic. *Allergy* 2004; 59: 243-67.
- Ramesh S. Food allergy overview in children. *Clin Rev Allergy Immunol* 2008; 34: 217-30.
- Bellioni-Businco B, Paganelli R, Lucenti P, et al. Allergenicity of goat's milk in children with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1999; 103: 1191-4.
- Muraro A, Roberts G, Clark A, et al. EAAI Task Force on Anaphylaxis in Children. The management of anaphylaxis in childhood: position paper of the European academy of allergology and clinical immunology. *Allergy* 2007; 62: 857-71.
- Wetter LR, Cohn M. Immunological studies of egg white proteins. V. The cross-reactions of egg white proteins of various species. *J Immunol* 1953; 70: 507-13.
- Langeland T. A clinical and immunological study of allergy to hen's egg white. VI. Occurrence of proteins cross-reacting with allergens in hen's egg white as studied in egg white from turkey, duck, goose, seagull, and in hen egg yolk, and hen and chicken sera and flesh. *Allergy* 1983; 38: 399-412.
- Caro Contreras FJ, Giner Muñoz MT, Martín Mateos MA, et al. Allergy to quail's egg without allergy to chicken's egg. case report. *Allergol Immunopathol* 2008; 6: 234-7.
- Reininger R, Exner H, Kuderna C, et al. Possible modes of allergen-specific sensitization and boosting in an atopic child. *Int Arch Allergy Immunol* 2003; 130: 275-9.
- Boissieu D, Dupont C. Non IgE-mediated cow's milk allergy. *Arch Pediatr* 2006; 13: 1471-3.
- Boissieu D, Dupont C. Allergy to extensively hydrolyzed cow milk proteins in infants. *Arch Pediatr* 2007; 14: 124-6.
- Lin J, Sampson HA. The role of immunoglobulin E-binding epitopes in the characterization of food allergy. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2009; 9: 357-63.
- Ewan PW, Clark AT. IgE mediated food allergy: when is food challenge needed? *Arch Dis Child* 2005; 90: 555-6.
- Host A, Androae S, Charkin S, et al. Allergy testing in children: why, who, when and how? *Allergy* 2003; 58: 1-11.
- Gerez IF, Shek LP, Chng HH, et al. Diagnostic tests for food allergy. *Singapore Med J* 2010; 51: 4-9.
- Clark AT, Ewan PW. Interpretation of tests for nut allergy in one thousand patients, in relation to allergy or tolerance. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 1041-5.
- Kaczmarek M, Matuszewska E, Wasilewska J. Prowokacyjna próba pokarmowa – dlaczego, kiedy, u kogo? *Act Pneumol Allergol Pediatr* 2005; 9: 66-9.
- García BE, Gamboa PM, Asturias JA, et al. Guidelines on the clinical usefulness of determination of specific immunoglobulin E to foods. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2009; 19: 423-32.

36. van Ree R. Clinical importance of nonspecific lipid transfer proteins as food allergens. *Biochem Soc trans* 2002; 30: 910-13.
37. Wöhrl S, Vigl K, Zehetmayer S, et al. The performance of a component-based allergen-microarray in clinical practice. *Allergy* 2006; 61: 633-9.
38. Bijli KM, Singh BP, Sridhose S, et al. An investigation of cross-reactive allergens and antigens of *Imperata cylindrical* using Western Blotting and ELISA inhibition. *ACI Internation* 2002; 15: 62-7.
39. Chapman MP, Smith AM, Vailes LD, et al. Recombinant allergens for diagnosis and therapy of allergic disease. *Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 409-18.
40. Jahn-Schmidt B, Horwanegg C, Hiller R, et al. Allergen microarray: comparison of microarray using recombinant allergens with conventional diagnostic methods to detect allergen specific serum immunoglobulin E. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 1443-9.
41. Bohle B, Vieths S. Improving diagnostic tests for food allergy with recombinant allergens. *Methods* 2004; 32: 292-9.