

# Alergia pokarmowa

## Część III – Orzechy

Food allergy  
Part III – Nuts

Edward Rudzki

Katedra i Klinika Dermatologiczna Akademii Medycznej w Warszawie, kierownik Katedry i Kliniki: prof. dr hab. med. Maria Błaszczak

Post Dermatol Alergol 2006; XXIII, 2: 79–83

### Streszczenie

W pracy omówiono następujące zagadnienia: 1) epidemiologię alergii na orzechy z uwzględnieniem osobliwości uczulenia u dzieci i dorosłych; 2) orzechy arachidowe, orzechy drzewne, migdały i kasztany; 3) skryte źródła orzechów; 4) silne odczyny anafilaktyczne po orzechach; 5) zespół alergii jamy ustnej (OAS); 6) zespół lateksowo-owocowy; 7) inne objawy uczulenia na orzechy; 8) alergeny orzechów; 9) reakcje krzyżowe; 10) rozpoznawanie alergii na orzechy.

**Słowa kluczowe:** orzechy arachidowe, orzechy drzewne, migdały, kasztany.

### Abstract

In the paper the following questions are discussed: 1) epidemiology of nut allergy including particularity of sensitivity in children and adult patients; 2) peanuts, tree nuts, almonds and chestnuts; 3) hidden sources of nuts; 4) strong anaphilactic reactions to nuts; 5) oral allergy syndrome (OAS); 6) fruit-latex syndrome and chestnuts; 7) other symptoms of sensitivity to nuts; 8) nuts allergens; 9) cross-reactions between nuts; 10) diagnosis of nut allergy.

**Key words:** peanuts, tree nuts, almonds, chestnuts.

### Rodzaje uczulających orzechów

Alergizuje blisko 15 rodzajów orzechów, ale koło połowy wszystkich przypadków nadwrażliwości jest spowodowana orzechami arachidowymi. W naszym klimacie główne znaczenie kliniczne mają orzechy laskowe, włoskie, kasztany i migdały. Nadwrażliwości na orzechy zwykle towarzyszy alergia na inne pokarmy lub na aeroalergeny [1]. Uczulające orzechy rosną na drzewach nieraz pod względem filogenetycznym bardzo odległych od siebie. W przypadku orzechów arachidowych drzewa te należą do rodziny *Leguminosae* (*Fabaceae*), w przypadku migdałów i pistacji – *Rosaceae*, w przypadku laskowych – *Corylaceae*, a w przypadku brazylijskich – *Lecithidaceae*. Botanicy orzechami nazywają *suche owoce pochodzące z więcej niż jednego słupka* [2].

Jak wspomniano, najsilniej alergizują orzechy arachidowe (ziemne) i one powodują najcięższe objawy kliniczne. Rosną na pochodzącym z Brazylii i Paragwaju drzewie *Arachia hypogea*. Obecnie ich głównym producentem są Stany Zjednoczone. Nazwa ziemne pochodzi stąd, że gałęzie drzew pod ciężarem obficie rosnących orzechów uginają się i dotykają gruntu. Już przed 3 tysiącami lat był to smakołyk Indian. W Europie orzechy te stały się modne dopiero w XX w. Orzechy arachidowe są używane do różnych potraw, w postaci całego owocu lub wyciśniętego zeń tzw. *masła arachidowego*, które jest głównym powodem nadwrażliwości na te orzechy dzieci przed 3. rokiem życia. Masło arachidowe jest także dodawane do niektórych bielideł czy szamponów i w tej postaci niekiedy (ogromnie rzadko) uczula kontaktowo. Zarówno orzechy, jak i otrzymane z nich masło są bardzo silnymi alergenami pokarmowymi. Natomiast olej arachidowy, jeżeli jest prawidłowo otrzymany, nie zawiera białek i w związku z tym nie uczula [3].

W nadwrażliwości na orzechy arachidowe atopia predysponuje do cięższych odczynów alergicznych, nie stwierdzono jednak, aby omawiana nadwrażliwość była u atopików częstsza niż w przeciętnej populacji. Uczulenie to jest rzadsze u dorosłych niż u dzieci, ale różnica ta jest znacznie mniejsza niż w alergii na mleko krowie czy na jaja kurze. Niektórzy autorzy twierdzą nawet, że rzadko obserwuje się ludzi dawniej alergicznych na omawiane orzechy, którzy później je dobrze znoszą [4], ale zdecydowa-

ją się i dotykają gruntu. Już przed 3 tysiącami lat był to smakołyk Indian. W Europie orzechy te stały się modne dopiero w XX w. Orzechy arachidowe są używane do różnych potraw, w postaci całego owocu lub wyciśniętego zeń tzw. *masła arachidowego*, które jest głównym powodem nadwrażliwości na te orzechy dzieci przed 3. rokiem życia. Masło arachidowe jest także dodawane do niektórych bielideł czy szamponów i w tej postaci niekiedy (ogromnie rzadko) uczula kontaktowo. Zarówno orzechy, jak i otrzymane z nich masło są bardzo silnymi alergenami pokarmowymi. Natomiast olej arachidowy, jeżeli jest prawidłowo otrzymany, nie zawiera białek i w związku z tym nie uczula [3].

**Adres do korespondencji:** prof. dr hab. med. Edward Rudzki, Katedra i Klinika Dermatologiczna, Akademia Medyczna, ul. Koszykowa 82a, 02-008 Warszawa, tel. +48 22 502 13 24, faks +48 22 502 21 06

na większość badaczy przytacza odmienne obserwacje. Tak np. spośród 120 dzieci uczulonych na orzechy arachidowe w wieku roku, alergia utrzymywała się tylko u 68 w 6. roku życia [5]. Również w innym materiale klinicznym dostrzeżono nadwrażliwość na orzechy arachidowe u 19 chorych w wieku 0–4 lat i tylko u 2 osób liczących ponad 19 lat [6]. Niekiedy zdarzają się remisje trwające do roku, w czasie których pacjent dobrze toleruje orzechy wcześniej i później silnie uczulające [7]. U dorosłych objawy są zwykle cięższe niż u dzieci [1]. W powstawaniu tej nadwrażliwości dużą rolę odgrywają czynniki dziedziczne. W grupie bliźniaków jednojajowych uczulonych na orzechy nietolerowanie tych produktów spożywczych stwierdzono u obu braci (lub siostr) w 81% par [8].

Alergia na orzechy arachidowe jest szczególnie częsta w USA. W 1999 r. obliczono, że przeciętnie w tym kraju zdarza się 950 przypadków ciężkich odczynów anafilaktycznych po spożyciu omawianego produktu spożywczego. Około 1,1% mieszkańców Stanów Zjednoczonych jest uczulonych na orzechy, w tym najczęściej (0,6%) na orzechy arachidowe. Orzechy te są odpowiedzialne za 25% ogółu odczynów anafilaktycznych po pokarmie. Amerykanie dziennie spożywają kilka ton omawianych orzechów [1, 4]. We Francji w grupie 312 chorych z alergią pokarmową orzechy ziemne były czynnikiem etiologicznym (nieraz jednym z kilku) u 92 badanych [9]. W Anglii nadwrażliwość ta jest podobnie częsta, co w Stanach Zjednoczonych [1]. Czynnikiem etiologicznym wstrząsów anafilaktycznych u 172 chorych obserwowanych w południowo-wschodniej Anglii były najczęściej (u 42 osób) orzechy arachidowe i nawet użądlenia owadów powodowały wstrząsy 2-krotnie rzadziej [6]. W Izraelu u 120 osób z alergią pokarmową liczących więcej niż 10 lat dodatnie próby punktowe z tym orzechem otrzymano u 65% badanych, a dodatni odczyn prowokacji doustnej u 31% [10].

Owoce laskowe rosną na drzewach należących do rodziny *Corylaceae*. W Anglii w grupie 118 osób nadwrażliwych na orzechy u 26% stwierdzono alergię na orzechy drzewne (laskowe, włoskie czy brazylijskie), z tego u ponad połowy na jeden rodzaj orzechów, a u pozostałych na 2 lub więcej. Średni wiek wystąpienia uczulenia wynosił 15 lat. Alergizacja następowała głównie drogą doustną, ale u części chorych kontaktowo lub przez wziewanie zapachu [11]. We Francji u 312 pacjentów z alergią pokarmową orzechy laskowe były czynnikiem etiologicznym (nieraz jednym z kilku) u 63 badanych (w tej samej grupie orzechy włoskie u 32 osób) [9]. 172 wstrząsy anafilaktyczne obserwowano w południowo-wschodniej Anglii; u 23 osób ich przyczyną były orzechy drzewne [6].

Migdały i pistacje rosną na drzewach należących do rodziny *Rosaceae*. We Francji u 312 chorych z alergią pokarmową migdały były czynnikiem etiologicznym (nieraz jednym z kilku) u 31 badanych [9].

### Skryte źródła uczulenia

Około 75% osób uczulonych na orzechy podaje, że objawy wystąpiły po pierwszym spożyciu danego orzecha.

Choć alergizacja niekiedy następuje *in utero* lub w następstwie karmienia piersią (w mleku matek zostały wykryte alergeny orzechów arachidowych), to jednak dane te wskazują na dużą rolę skrytych źródeł w powstawaniu omawianej nadwrażliwości [4]. Niemowlęta może alergizować masło arachidowe, obecne w niektórych mieszankach odżywczych. Spośród 45 badanych mieszanek odżywczych dla niemowląt w 11 wykryto olej arachidowy [3]. Stosunkowo częstymi skrytymi źródłami są stodycze, sucharki, paszteciki oraz niektóre potrawy orientalne. Badając 6 próbek czekolady określanej przez producenta jako *naturalna*, we wszystkich wykryto obecność orzechów laskowych w stężeniach od 230 do 5 600 ppm, a w próbkach czekolady nazywanej *orzechową* – 34 000 ppm [12]. 10% przebadanych w tym kierunku próbek masła migdałowego zawierało białka orzechów arachidowych, co dowodzi, że w zakładach przemysłu żywnościowego dochodzi do zanieczyszczeń jednego produktu przez inny. Również cukierki zawierające orzechy i niezawierające ich są produkowane przy użyciu tych samych maszyn. Skryte źródła powodują, że ciężkie odczyny alergiczne u osób świadomych uczulenia na orzechy występują głównie w następstwie odżywiania się poza domem [3]. W związku z modą na kuchnie egzotyczne niebezpieczeństwo spożycia potraw zawierających orzechy lub masło arachidowe wzrasta [13]. Znane są ciężkie odczyny alergiczne, wywołane u osób uczulonych wziewaniem w samolocie zapachu orzeszków spożywanych przez siedzących w pobliżu współtowarzyszy podróży. Niekiedy zmiany mogą być wywołane podaniem ręki konsumentom orzechów lub przez pocałunek tych osób [1]. Strach przed kontaktem ze skrytymi źródłami bywa powodem stałego napięcia psychicznego osób zagrożonych (w przypadku dzieci – ich opiekunów) i nieraz w sposób zasadniczy zmienia warunki bytowe całej rodziny chorego [14]. W celu uniknięcia ciężkich odczynów anafilaktycznych wywołanych obecnością śladowych ilości orzechów w pokarmie, niektóre ze szkół angielskich uprzedzają rodziców o planowanych menu szkolnych obiadów [15].

### Ciężkie odczyny anafilaktyczne

Typowe dla alergii na orzechy są bardzo ciężkie odczyny anafilaktyczne, które zarówno u dzieci, jak i u osób dorosłych obserwuje się dużo częściej niż w alergii na inne pokarmy. Nieraz odczyny te prowadzą do zgonów. Ze względu na podobne powikłania chorzy powinni stale mieć przy sobie adrenalinę, co umożliwi wykonanie iniekcji natychmiast po wystąpieniu pierwszych objawów. W *Mayo Clinic* obserwowano w ciągu 16 mies. 7 zejść śmiertelnych w następstwie ciężkich odczynów anafilaktycznych o charakterze pokarmowym. Czynnikiem etiologicznym w 5 przypadkach były orzechy, w tym w 4 – orzechy arachidowe. Zmarli liczyli od 11 do 43 lat. Wszyscy chorowali na astmę, a niektórzy także na *rhinitis* alergiczny i na AZS. Z wyjątkiem jednej osoby pozostali pokarm wy-

wołujący zgon spożył poza własnym domem. Jeden ze zmarłych upewnił się w wietnamskiej restauracji, że podana potrawa nie zawierała orzechów arachidowych i otrzymał fałszywą informację. Pierwszym objawem uczulenia była pokrzywka u jednej chorej, u innej – duszność (obrzęk Quinckego dotyczący warg, języka i okolicy nadgłośni), a u pozostałych – objawy ze strony przewodu pokarmowego. U większości pacjentów pobrano surowicę przed lub wkrótce po zgonie. U wszystkich badanych w tym kierunku stwierdzono wzmożony poziom IgE swoistych dla orzechów arachidowych [15].

Również w *John Hopkins University School of Medicine* w Baltimore w okresie 14 mies. obserwowano 9 podobnych przypadków u dzieci i młodzieży w wieku od 2 do 17 lat. Jednocześnie w tym samym okresie zmiany o podobnym nasileniu, w których czynnikiem etiologicznym były wszystkie pozostałe alergeny pokarmowe (głównie jaja kurczaka), spostrzeżono tylko u 4 osób. Na 6 przypadków zgonów czynnikiem etiologicznym u 5 zmarłych były orzechy, w tym u 4 orzechy arachidowe. W 7 innych przypadkach ciężkich odczynów anafilaktycznych z zagrożeniem życia analogiczne liczby wynosiły 5 i 5 (u 2 osób współistniała alergja na inne orzechy). Wszyscy chorzy mieli astmę, zwykle z towarzyszącym alergicznym *rhinitis*, niekiedy także z AZS. O alergii na orzechy chorzy ci (lub ich rodzice) zawsze wiedzieli od wielu miesięcy, często od kilku lat. Czas upływający między spożyciem orzecha a wystąpieniem pierwszych objawów (były to najczęściej dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego, tylko u jednej osoby stwierdzono wysiew pokrzywki) wynosił od 3 do 30 min, a czas upływający pomiędzy spożyciem orzecha a zgonem – od 95 min do 300 min. Wszystkim chorym zdążono podać adrenalinę. Pacjenci (lub ich rodzice) nie wiedzieli o obecności orzecha arachidowego w spożytym cukierku, kanapce czy hamburgerze. Zbliżone dane zebrano w przypadku chorych, którzy mieli podobne bardzo ciężkie odczyny anafilaktyczne, ale jednak przeżyli. Z jednym wyjątkiem kontakt ze skrytymi źródłami alergenu powodującymi omówione objawy nastąpił poza własnym domem [13]. Również i w innych krajach orzechy arachidowe są najczęstszym czynnikiem etiologicznym zgonów z powodu wstrząsów anafilaktycznych wywołanych pokarmem. W Anglii w ciągu 6 lat obserwowano 25 zejść śmiertelnych spowodowanych uczuleniem na spożywane orzechy [16].

### Zespół alergii jamy ustnej

Zespół alergii jamy ustnej (OAS – *oral allergy syndrome*) został opisany w 1989 r. Jego objawy polegają na występowaniu obrzęków w obrębie jamy ustnej lub pokrzywki kontaktowej w innym umiejscowieniu, po dotknięciu pokarmu u ludzi wcześniej uczulonych na pyłek drzew (w naszym klimacie najczęściej brzozy, a niekiedy także i na pyłek olchy, leszczyny, dębu i buku) z klinicznymi objawami sezonowego nieżyty alergicznego nosa. Mechanizm schorzenia polega na odczynach krzyżowych zacho-

dzących pomiędzy pyłkiem drzew a owocami, jarzynami i orzechami. W Polsce pierwszy przypadek OAS opisano w 1997 r. Chora była uczulona również na orzechy [17].

W grupie 50 pacjentów z OAS 5 osób podało, że źle znoszą orzechy. Zawsze były one jednak tylko jednym z kilku lub więcej czynników etiologicznych. 40 osób spostrzegło, że szkodzi im mniej niż 10 (najczęściej mniej niż 5) artykułów spożywczych pochodzenia roślinnego. Tylko jedna bardzo ostrożna i długo obserwowana pacjentka w sposób budzący zaufanie podliczyła wszystkie źle znoszone owoce, jarzyny i orzechy. Było ich 21. Należały do nich jabłka, brzoskwinie, morele, czereśnie, gruszki, śliwki, wiśnie, cytryny, pomarańcze, mandarynki, banany, truskawki, mango, marchew, seler, pietruszka, rumianek, ziarna słonecznika (także olej z niego otrzymywany), kminek oraz orzechy włoskie i arachidowe. Na podkreślenia zasługuje fakt, że złe tolerowanie prawie wszystkich wymienionych produktów spożywczych spostrzegła na początku choroby. Jedynie truskawki długo dobrze tolerowała, a zaczęły jej one szkodzić dopiero w 7. roku trwania OAS [18].

W OAS u konkretnego chorego orzechy prawie zawsze są tylko jednym z wielu wywołujących zmiany alergenów pokarmowych. Sytuacje odmienne są rzadkie, ale się zdarzają. Opisano np. 2 przypadki OAS spowodowane spożywaniem pistacji. Próby punktowe u tych osób były dodatnie wyłącznie na pyłek oraz na wyciąg z orzecha pistacji.

U jednego chorego z pistacją był dodatni także DBPCFC (*double-blind, placebo controlled food challenge*) [19].

### Zespół lateksowo-owocowy

Współistnienie alergii na lateks i kasztany jest znane od dawna, w tym u chorych, u których wysiewy pokrzywki występowały wyłącznie po kontakcie z gumą lub po spożyciu kasztanów [20]. Od czasu opisanego zespołu lateksowo-owocowego przypadkom takim poświęcono więcej uwagi. Uczulonym na lateks z orzechów szkodzą przede wszystkim kasztany, ale niekiedy także inne gatunki. W surowicach osób nadwrażliwych na lateks swoiste IgE przeciw orzechom arachidowym wykryto u mniej niż 20% badanych, a ich najwyższy poziom wynosił 45 kU/l [21]. W Niemczech w surowicach 136 osób uczulonych na lateks metodą hamowania immunoblotu swoiste IgE reagujące z kasztanem wykryto u 34,6% badanych (nieco częściej niż IgE skierowane przeciw wyciągowi bananów – 33,1%), a największe stężenie wynosiło 86,7 kU/l [21].

### Pozostałe objawy alergii

Uczulenie na orzechy może powodować pokrzywkę, napady astmy, *rhinitis*, nudności, wymioty, obrzęki górnych dróg oddechowych, a nawet objawy ze strony mózgu [3]. Z wymienionych powikłań pokrzywka jest znacznie częstsza od innych, z których część obserwuje się bardzo rzadko [11]. Dotyczy to zarówno dorosłych, jak i dzieci, u których również kontrolowana doustna ekspozycja wy-

konana z orzechami arachidowymi powoduje głównie wysiew *urticaria acuta* [22]. U dzieci z AZS próby skórne z orzechami arachidowymi są dość często dodatnie. W Belgii otrzymano je u 20 spośród 48 badanych [23]. Prawie wszystkie przypadki bardzo ciężkich odczynów anafilaktycznych – z zejściem śmiertelnym lub zagrażające zgonem – zostały poprzedzone objawami ze strony przewodu pokarmowego: bólami brzucha, pieczeniem w jamie ustnej, nudnościami lub wymiotami [13].

Orzechy arachidowe bywają także czynnikiem etiologicznym w surowiczym zapaleniu ucha środkowego. W jednym z ośrodków amerykańskich spostrzeżono to nawet u 20% pacjentów z omawianym schorzeniem, ale badano w tym kierunku tylko przypadki ciężkie, odporne na wiele metod leczenia [24]. U jednej z pacjentek orzech włoski indukował astmę wywołaną wysiłkiem, a orzech laskowy – EIA (*exercise-induced anaphylaxis*). Ten drugi orzech, jeżeli po nim następował wysiłek, powodował duszność i uogólniony wysiew pokrzywki [25]. Do bardzo rzadkich powikłań należy zaostrenie świądu w obrębie wykwitów pokrzywki barwnikowej (*urticaria pigmentosa*) [12].

### Alergeny orzechów

Orzechy arachidowe zawierają wiele alergenów. Z nich do większych zalicza się Ara h 1, Ara h 2 i Ara h 3. Postępując się syntetyzowanymi peptydami, stwierdzono, że w epitopach wymienionych 3 białek znajduje się od 6 do 15 aminokwasów. Po zastąpieniu w peptydzie każdego aminokwasu przez inny, swoiste surowice przestają rozpoznawać dany związek. Wszystkie te 3 większe alergeny są odporne na główne procesy technologiczne stosowane w przemyśle spożywczym [4]. Ciężar drobinowy glikoproteiny Ara h 1 wynosi 63,5 kDa, a punkt izoelektryczny – 5,2. W przypadku glikoproteiny Ara h 2 analogiczne wielkości wynoszą 17 kDa oraz 5,2, a Ara h 3 – 14 kDa [26]. IgE przeciw Ara h 1 i/lub Ara h 2 wykryto w surowicach ponad 70% uczulonych na orzechy arachidowe [1]. Poza tym surowice większości uczulonych na orzechy ziemne zawierają przeciwciała swoiste dla alfa arachiny i konarachiny 1, a niektóre także dla fosfolipazy D [3]. Jednak liczba alergenów jest prawdopodobnie znacznie większa. Wyrażano przypuszczenie, że jest ich 18 [26], ale za pomocą krzyżowej radioimmunoelektroforezy wykryto 16 alergenów, a za pomocą dwuwymiarowej elektroforezy – 37. Większym alergenem orzecha brazylijskiego jest 2S albumina o 9 kDa [1]. W amerykańskich orzeszkach (pekan) wykryto neoalergeny o 15 kDa, obecne wyłącznie w orzechach podgrzewanych lub długo magazynowanych [27].

Duża liczba alergenów usposabia do licznych odczynów krzyżowych [26]. Za odczynami krzyżowymi między poszczególnymi alergenami przemawia występowanie u dużej grupy chorych jednoczesnego uczulenia na kilka orzechów. Klinicyści spostrzegli, że zgony w wyniku wstrząsu anafilaktycznego wywołanego spożyciem jakiegoś orzecha następują także u osób, które wcześniej wiedziały o złym znoszeniu tyl-

ko innych rodzajów orzechów [1]. Badając 731 surowic osób uczulonych na orzechy, które zawierały >0,35 kJ/l swoistych IgE, w 282 wykryto IgE reagujące z jednym gatunkiem, w 130 – z dwoma, a w 319 ze wszystkimi trzema (arachidowymi, laskowymi i brazylijskimi) użytymi do badań [16]. Ankieta rozpisana w Anglii, którą wypełniło 1250 uczulonych na orzechy arachidowe, wykazała, że 50% respondentów było nadwrażliwych także i na inne orzechy [3].

### Wykrywanie uczulenia

Ze względu na nasilone objawy nieraz same dane wywiadu wystarczą do ustalenia, który orzech jest źle znoszony. Tylko u mniej niż 25% zgłaszających omawiane uczulenie faktu tego nie potwierdzają próby skórne [28]. Fałszywie ujemne testy punktowe są bardzo rzadkie [29]. Próby punktowe były dodatnie u 91% spośród podających, że są uczuleni na orzechy arachidowe, u 95% uczulonych na amerykańskie orzeszki (pekan), u 85% – na orzechy brazylijskie, u 76% – na migdały, u 71% – na orzechy laskowe i u 66% – na orzechy włoskie. Część tych wyników było zaskoczeniem dla badanych, gdyż podobnego uczulenia nie spostrzegli (wyniki były następstwem odczynów krzyżowych). U 7% z nadwrażliwością na orzechy arachidowe wywiad i próby punktowe były dodatnie, a RAST był ujemny. W przypadku pozostałych orzechów analogiczne odsetki wahały się od 13 (orzechy laskowe) do 37 (migdały) [11]. Również i inni autorzy spostrzegali, że wykrywanie swoistych IgE jest metodą mniej czułą niż próby skórne [30]. Stwierdzono, że w alergii na orzechy arachidowe stężenie swoistych IgE wynoszące 14 kJ/l zapewnia 100% swoistości, ale tylko 55% czułości. Przyjmuje się, że w przypadku IgE swoistych dla orzechów drzewnych analogiczną wartość diagnostyczną ma 15 kJ/l [31].

W jednym z ośrodków u dzieci wykonano 140 kontrolowanych przez lekarza diagnostycznych prowokacji. Do badań dobrano tych chorych, u których wywiad nie był przekonujący. Stwierdzono, że objawy wywołane prowokacją są zwykle słabo nasilone (tyko u 20% wymagały podania adrenaliny, a u żadnego nie zaistniała potrzeba hospitalizacji) i że wystąpiły u ok. 30% badanych, którzy mimo nieprzekonującego wywiadu mieli dodatnie próby punktowe [29]. W związku z małą czułością RAST i trudną dostępnością alergenów do prób skórnych wielu rodzajów orzechów problem diagnostyki tej często bardzo groźnej nadwrażliwości pokarmowej jest dotąd niedostatecznie rozwiązany.

### Piśmiennictwo

1. Arshad SH, Gant C. Allergy to nuts: how much of a problem really is this? *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 5-7.
2. Loza C, Brostoff J. Peanut allergy. *Clin Exp Allergy*. 1995; 25: 493-502.
3. Pumphrey RS, Wilson PB, Faragher EB, et al. Specific immunoglobulin E to peanut, hazelnut and brazil nut in 731 patients: similar patterns found at all ages. *Clin Exp Allergy* 1999; 29: 1256-9.

4. Burks W, Bannon G, Sicherer S, et al. Peanut-induced anaphylactic reactions. *Int Arch Allergy Immunol* 1999; 119: 165-72.
5. Chandra R, Gill B, Kumari S. Food allergy and atopic disease: pathogenesis, diagnosis, prediction of high risk, and prevention. *Ann Allergy* 1993; 71: 495-502.
6. Pumphrey RS, Stanworth JS. The clinical spectrum of anaphylaxis in north-west England. *Clin Exp Allergy*. 1996 Dec; 26 (12):1364-70.
7. Busse PJ, Nowak-Wegrzyn AH, Noone SA. Recurrent peanut allergy. *N Engl J Med* 2002; 347: 1535-6.
8. Sicherer SH, Furlong TJ, Maes HH, et al. Genetics of peanut allergy: a twin study. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106: 53-6.
9. Andre F, Andre C, Colin L, et al. IgE in stools as indicator of food sensitization. *Allergy* 1995; 50: 328-33.
10. Kivity S, Dunner K, Marian Y. The pattern of food hypersensitivity in patients with onset after 10 years of age. *Clin Exp Allergy* 1994; 24: 19-22.
11. Hand S, Rolf S, Stingl C, et al. Human leucocyte antigen polymorphisms in nut-allergic patients in South Wales. *Clin Exp Allergy* 2004; 34: 720-4.
12. Wensing M, Koppelman SJ, Penninks AH, et al. Hidden hazelnut is a threat to allergic patients. *Allergy* 2001; 56: 191-2.
13. Sampson H, Mendelson L, Rosen J. Fatal and near-fatal anaphylactic reactions to food in children and adolescents. *N Engl J Med* 1992; 327: 380-4.
14. Primeau MN, Kagan R, Joseph L, et al. The psychological burden of peanut allergy as perceived by adults with peanut allergy and the parents of peanut-allergic children. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1135-43.
15. Yunginger J, Sweeney K, Sturner W, et al. Fatal food-induced anaphylaxis. *JAMA* 1988; 260: 1450-2.
16. Pumphrey RS. Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 2000; 30: 1144-50.
17. Rudzki E. Pokrzywka kontaktowa i alergiczny nieżyt nosa u chorej uczulonej na wiele roślin. *Przegl Dermatol* 1997; 84: 349-51.
18. Rudzki E. Obserwacja 44 przypadków zespołu alergii jamy ustnej OAS. *Przegl Dermatol* 2005; 92: 203-9.
19. Liccardi G, Mistrello G, Noschese P, et al. Oral allergy syndrome (OAS) in pollinosis patients after eating pistachio nuts: two cases with two different patterns of onset. *Allergy* 1996; 51: 919-22.
20. Anibarro B, Garcia-Ara MC, Pascual C. Associated sensitization to latex and chestnut. *Allergy* 1993; 48: 130-1.
21. Brehler R, Theissen U, Mohr C, et al. "Latex-fruit syndrome": frequency of cross-reacting IgE antibodies. *Allergy* 1997; 52: 404-10.
22. Baker H, Luyt D, Stern M. Open challenge to nuts in children. *Allergy* 1999; 54: 79-80.
23. Oranje AP, Gysel D, Mulder PG, et al. Food-induced contact urticaria syndrome (CUS) in atopic dermatitis: reproducibility of repeated and duplicate testing with a skin provocation test, the skin application food test (SAFT). *Contact Dermatitis* 1994; 31: 314-8.
24. Nsouli TM, Nsouli SM, Linde RE, et al. Role of food allergy in serous otitis media. *Ann Allergy* 1994; 73: 215-9.
25. Martin Munoz F, Lopez Cazana JM, Villas F, et al. Exercise-induced anaphylactic reaction to hazelnut. *Allergy* 1994; 49: 314-6.
26. Dean TP. Immunological responses in peanut allergy. *Clin Exp Allergy* 1998; 28: 7-9.
27. Malanin K, Lundberg M, Johansson SG. Anaphylactic reaction caused by neoallergens in heated pecan nut. *Allergy* 1995; 50: 988-91.
28. Ortolani C, Ballmer-Weber BK, Hansen KS, et al. Hazelnut allergy: a double-blind, placebo-controlled food challenge multicenter study. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 105: 577-81.
29. Pucar F, Kagan R, Lim H, et al. Peanut challenge: a retrospective study of 140 patients. *Clin Exp Allergy* 2001; 31: 40-6.
30. 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.
31. Sampson HA. 9. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 111 (2 Suppl): S540-7.