

Česká zemědělská univerzita v Praze

Fakulta agrobiologie, potravinových a přírodních zdrojů

Katedra mikrobiologie, výživy a dietetiky



**Fakulta agrobiologie,
potravinových a přírodních zdrojů**

Vliv výživy na atopický ekzém

Diplomová práce

Bc. Eliška Budková

Výživa a potraviny

Bc. Ing. Mgr. Diana Chrpová, Ph.D.

© 2025 ČZU v Praze

Čestné prohlášení

Prohlašuji, že svou diplomovou práci "Vliv výživy na atopický ekzém" jsem vypracovala samostatně pod vedením vedoucího diplomové práce a s použitím odborné literatury a dalších informačních zdrojů, které jsou citovány v práci a uvedeny v seznamu literatury na konci práce. Jako autorka uvedené diplomové práce dále prohlašuji, že jsem v souvislosti s jejím vytvořením neporušila autorská práva třetích osob.

V Praze dne 20.4.2025

Poděkování

Ráda bych touto cestou poděkovala Bc. Ing. Mgr. Dianě Chrpové, Ph.D., která mi umožnila zvolit si pro mou práci vlastní téma, které je mi blízké. Děkuji také za odborné rady a zkušenosti, které mi pomohly při vypracování této práce. Další nedílnou součástí této práce byli respondenti, kteří byli ochotni věnovat čas mému dotazníku. V neposlední řadě moje poděkování patří mé rodině, příteli a nejlepším spolubydlícím, kteří mi byli každý den oporou a radostí.

Vliv výživy na atopický ekzém

Souhrn

Tato diplomová práce se zabývá komplikovaným tématem kožního onemocnění atopického ekzému. Jedná se o chronické, zánětlivé a multifaktoriální onemocnění, jehož léčba je velice složitá. Existuje mnoho příčin a faktorů, které toto onemocnění ovlivňují. Léčba je problematická především z důvodu velmi variabilních a individuálních projevů, faktorů a příčin. To značí, že existuje stále mnoho nejasností ohledně atopického ekzému. Někteří pacienti trpící tímto onemocněním ani neznají příčiny výskytu atopického ekzému nebo nejsou schopni určit faktory, které zhoršují průběh jejich onemocnění.

V literární rešerši jsou nejprve popsány obecné poznatky, které jsou známé z odborné literatury. Zabývají se etiopatogenezí, epidemiologií, klinickými příznaky a léčbou. Sumarizují se zde také nejznámější faktory, které mají negativní vliv na průběh onemocnění. Právě jedním faktorem se tato práce zabývá, a to je výživa při atopickém ekzému. Výživě se nejdříve věnuje obecně od jednotlivých živin, jak mohou ovlivňovat onemocnění, až konkrétně k jednotlivým potravinovým alergiím a intolerancím. Vybrány byly nejčastější problematické alergie a intolerance, které jsou nejvíce propojeny s atopickým ekzémem. Tyto poznatky byly poté ověřeny pomocí dotazníkového šetření, které bylo předloženo 264 pacientům s atopickým ekzémem. Získaná data byla statisticky vyhodnocena pomocí χ^2 (chí-kvadrát) testu nezávislosti na hladině významnosti $\alpha = 0,05$. 61 % pacientů uvedlo, že tuší, co by mohlo být příčinou výskytu jejich onemocnění. Na druhou stranu 8 %, respektive 31 % uvedlo, že příčinu neznají nebo si nejsou jisti. To svědčí o nejasnostech a pochybách pacientů, jak s tímto onemocněním bojovat. Dále se výzkum zabýval nejčastějšími příčinami a faktory onemocnění, kterých jsou si pacienti vědomi. Stres, roční období a strava byly nejčastější odpovědi. 58,7 % respondentů uvedlo, že současně s atopickým ekzémem trpí i potravinovou alergií nebo intolerancí. Nejvíce zastoupení byla alergie na bílkovinu ořechů a alergie na bílkovinu kravského mléka (případně kozího, ovčího). Cílem této práce bylo rozšířit poznatky a povědomí o vlivu výživy na atopický ekzém. Dále potvrdit, že strava má významný vliv na toto onemocnění. 83,3 % respondentů odpovědělo, že je atopický ekzém omezuje v konzumaci některých potravin. Mezi nejčastější potraviny patřily cukrovinky (sladkosti), citrusy, alkohol a potraviny s vysokým obsahem histaminu.

Klíčová slova: atopie, kůže, výživa, alergie, dieta, vzplanutí

The influence of nutrition on atopic eczema

Summary

This thesis examines the complicated topic of the skin disease atopic dermatitis. It is a chronic, inflammatory and multifactorial disease, and its treatment is very complicated. There are many causes and factors that influence this condition. Treatment is complicated primarily due to the highly variable and individual manifestations, factors and causes. This indicates that there are still many uncertainties regarding atopic dermatitis. Some patients suffering from this condition do not even know the causes of atopic dermatitis, or they are unable to identify the factors that worsen the course of their disease.

The literature review first describes the general knowledge that is known from the literature. It addresses etiopathogenesis, epidemiology, clinical symptoms and treatment. It also summarizes the most well-known factors that have a negative impact on the course of the disease. It is one factor that this thesis focuses on, and that is nutrition in atopic eczema. It first looks at nutrition in general, from individual nutrients, how they can affect the disease, to specific food allergies and intolerances. The most common problematic allergies and intolerances that are most closely linked to atopic dermatitis were selected. These findings were then verified through a questionnaire survey presented to 264 patients with atopic dermatitis. The data were statistically evaluated using the χ^2 (chi-square) test of independence at a significance level of $\alpha = 0.05$. 61% of patients reported that they have an idea of what could be the cause of their disease. On the other hand, 8%, and 31% respectively stated they do not know or are not sure of the cause. This indicates uncertainties and doubts among patients about how to deal with the disease. Furthermore, the research examined the most common causes and factors of the disease that patients are aware of. Stress, seasons and nutrition were the most common responses. 58.7% of respondents indicated that they also suffer from food allergies or intolerances alongside atopic dermatitis. The most represented were allergies to nut proteins and allergies to cow's milk protein (or goat's, sheep's).

The aim of this thesis was to expand knowledge and awareness of the influence of nutrition on atopic dermatitis. Furthermore, it aimed to confirm that nutrition has a significant impact on this disease. 83.3% of the respondents answered that atopic dermatitis restricts them in consuming certain foods. The most common foods included confectionery (sweets), citrus fruits, alcohol and foods high in histamine.

Keywords: atopy, skin, nutrition, allergy, diet, flare-up,

Obsah

1 Úvod	8
2 Vědecká hypotéza a cíle práce	9
3 Literární rešerše.....	10
3.1 Atopický ekzém	10
3.1.1 Etiopatogeneze.....	10
3.1.2 Epidemiologie.....	15
3.1.3 Klinické příznaky.....	16
3.1.4 Diagnostika	18
3.1.5 Léčba.....	20
3.2 Výživa.....	24
3.2.1 Vliv živin na atopický ekzém	25
3.2.2 Vliv potravinových alergií na průběh atopického ekzému	27
3.2.3 Vliv potravinových intolerancí na průběh atopického ekzému	32
4 Metodika	35
4.1 Charakteristika respondentů	36
4.2 Zpracování dat	37
5 Výsledky.....	37
5.1 Vyhodnocení dotazníku	37
5.1.1 Počátek výskytu atopického ekzému	37
5.1.2 Doba trvání atopického ekzému	38
5.1.3 Předpoklad příčiny.....	38
5.1.4 Výčet možných příčin.....	39
5.1.5 Jiná onemocnění	40
5.1.6 Přítomnost potravinové alergie nebo intolerance	40
5.1.7 Přítomnost konkrétních potravinových alergií nebo intolerancí	41
5.1.8 Omezení konzumace určitých potravin	42
5.1.9 Vybrané rizikové potraviny	43
5.1.10 Konkrétní reakce po požití netolerované potraviny.....	44
5.1.11 Dodržování specifického jídelníček nebo diety.....	45
5.1.12 Konkrétní dodržování specifických jídelníčků nebo diet	46
5.1.13 Doplnky stravy.....	47
5.2 Testování hypotéz na základě výsledků z dotazníkového šetření.....	47
5.2.1 Pohlaví.....	48
5.2.2 Věk.....	49
5.3 Vzorová kazuistika.....	50

6	Diskuze	52
7	Závěr.....	55
8	Literatura.....	56
9	Seznam použitých zkratek a symbolů	61
10	Samostatné přílohy	I
	Příloha I: Dotazník.....	I
	Příloha II: Vzorová kazuistika.....	IV

1 Úvod

Atopický ekzém je chronické a multifaktoriální onemocnění kůže, kterým trpí jak děti, tak i dospělí. Existuje mnoho různých faktorů, jak vnějších, tak i vnitřních, které mohou mít vliv na vznik i průběh onemocnění. Autorka se rozhodla zpracovat téma atopického ekzému, jelikož je sama pacientkou trpící tímto onemocněním.

Výskyt atopických onemocnění v posledních letech celosvětově narůstá, zásadní roli v tom hraje kombinace genetických predispozic a environmentálních faktorů. Jedním z nejvíce zkoumaných vlivů posledních let je právě výživa, která hraje důležitou roli v imunitní odpovědi a zánětlivých reakcích v těle. Dalším aspektem, který je třeba zdůraznit je souvislost mezi atopickým ekzémem a potravinovými alergiemi a intoleranci. U pacientů s atopickým ekzémem je prevalence potravinové alergie i intolerance častější než u zdravých jedinců. To může mít vliv na vznik onemocnění a závažnost kožních projevů.

Častým klinickým problémem u atopického ekzému je nedostatečná znalost etiologie a exacerbujících faktorů ze strany pacientů. Tato skutečnost významně komplikuje terapeutické rozhodování. To často vede k tomu, že pacienti experimentují s různými léčebnými přístupy během svého života. To platí i u výživy. Nejčastěji pacienti aplikují eliminační diety, které spočívají v dočasném vyloučení jedné nebo více potravin či skupin potravin z jídelníčku. Cílem je identifikace potravin, které způsobují nežádoucí reakce v těle. Tento přístup je velice proměnlivý. Důležité je dodržet individuální přístup, správný postup pod odborným vedením a trpělivost pacienta. Tímto způsobem mohou pacienti i identifikovat různé potraviny nebo skupiny potravin, které sice nezpůsobují atopický ekzém, ale negativně ovlivňují jeho průběh. Nejčastěji uváděné potraviny jsou cukrovinky, alkohol a citrusy, po kterých docházelo nejčastěji k svědění, pálení a začervenání kůže.

Tato práce se zaměřuje na velké množství faktorů s důrazem na výživu, která sama o sobě je komplikovaná. Stále existují v literatuře mnohé neshody ohledně výživových postupů a stravovacích návyků u pacientů s atopickým ekzémem.

2 Vědecká hypotéza a cíle práce

Hypotézy:

- 1) Většina pacientů trpící atopickým ekzémem nezná příčiny výskytu tohoto onemocnění.
- 2) Většina pacientů trpící atopickým ekzémem má problém určit konkrétní potraviny, které způsobují vzplanutí atopického ekzému.
- 3) U pacientů trpících tímto onemocněním se častěji projevují potravinové alergie a potravinové intolerance.
- 4) Výživa má vliv na průběh atopického ekzému.

Cílem diplomové práce je zpracovat literární rešerši zaměřenou na atopický ekzém; zejména faktory ovlivňující jeho projevy. Pomocí dotazníkového šetření je zkoumáno, jaký má výživa vliv a jaké potraviny jsou rizikové při průběhu atopického ekzému. Podle výsledků dotazníkového šetření je navržena vzorová 3denní kazuistika pro pacienty s atopickým ekzémem.

3 Literární rešerše

3.1 Atopický ekzém

Atopické ekzém (AE) nazývaný také atopická dermatitida je chronické zánětlivé kožní onemocnění charakterizované především suchou kůží, intenzivním svěděním a ekzematickými kožními lézemi (Mahdavinia et al., 2019). Od druhé poloviny minulého století se výskyt AE zvýšil a stal se významným klinickým problémem kvůli své prevalenci zejména u kojenců a malých dětí. V posledních letech se zintenzivnilo zaměření na AE jako na problém, který je spojen se zvýšeným rizikem rozvoje potravinové alergie, astmatu a alergické rýmy. Termín "atopický pochod" se často používá k popisu této progresi od AE k jiným alergickým onemocněním (Dharmage et al., 2014).

3.1.1 Etiopatogeneze

AE je komplexní zánětlivé kožní onemocnění charakterizované imunitně zprostředkovaným zánětem a dysfunkcí epidermální bariéry. Pokroky v molekulární medicíně radikálně mění naše chápání patogeneze AE. Rostoucí znalosti o patogenezi AE vedou k novým terapeutickým cílům a cestám (Guttman-Yassky et al., 2017). Avšak přesná patogeneze nemoci zůstává stále nejasná. Na vzniku onemocnění se podílí složitá souhra genetiky, faktorů prostředí, mikrobioty, poruchy kožní bariéry, imunologické poruchy a případně autoimunity (Dainichi et al., 2014).

Kůže (epidermis) slouží jako bariéra, která chrání tělo před nebezpečím z vnějšího prostředí, jako jsou mikroby a toxické látky. Epidermis zahrnuje 4 hlavní vrstvy: stratum corneum (SC), stratum granulosum (SG), stratum spinosum a stratum basale. Stratum corneum je nejsvrchnější vrstva epidermis. Skládá se z bezjaderných korneocytů zabudovaných do mezibuněčných lipidů (Egawa & Kabashima, 2016) a z mezibuněčných spojů, které regulují paracelulární transport vody a rozpuštěných látek (Kirschner et al., 2010). Epidermis také pomáhá udržovat vnitřní homeostázu tekutin a elektrolytů. Klíčovým epidermálním proteinem je filaggrin, který je důležitý pro tvorbu korneocytů a také pro tvorbu jejich intracelulárních metabolitů, které přispívají k hydrataci stratum corneum (SC) (Harding et al., 2013).

Genetické faktory

Přítomnost AE v rodinné anamnéze je nejvýznamnějším predikativním faktorem pro rozvoj tohoto onemocnění. Na základě tohoto pozorování byla formulována hypotéza, že genetická analýza může odhalit dosud neznámé mechanismy vedoucí k rozvoji AE a souvisejících stavů. Tato hypotéza je podpořena úspěšnými genetickými studiemi minulosti zejména identifikací genu pro filaggrin (Løset et al., 2019). Atopická onemocnění již nejsou chápána pouze jako čistě imunologický problém. Současné výzkumy ukazují, že počáteční fáze vzniku těchto onemocnění zahrnuje komplexní interakci mezi poruchami kožní bariéry, imunologickou dysregulací

a vnějšími spouštěči. Tento nový pohled významně ovlivňuje vývoj nových léčebných strategií (Weidinger et al., 2018).

Výskyt atopické dermatitidy a dalších alergických onemocnění v rodině vedl k domněnce, že genetické faktory mohou hrát významnou roli v rozvoji tohoto onemocnění. Bylo zjištěno, že děti rodičů s anamnézou alergických onemocnění mají vyšší riziko rozvoje AE. V případě rodičů, kteří mají astma, alergickou rýmu nebo potravinové alergie, je riziko vzniku AE u potomků 1,5x vyšší. Když má jeden z rodičů AE, riziko vzniku AE u jejich dětí se zvyšuje 3x. Pokud trpí oba rodiče tímto onemocněním, zvyšuje se riziko až 5x (Torres et al., 2019).

Existuje mnoho spolupracujících genů zodpovědných za patogenезi onemocnění. Patogeneze AE je multigenová a je ovlivněna různými dědičnými mechanismy včetně epigenetických změn. Genomové studie již lokalizovaly 31 chromozomálních lokusů, které jsou spojovány s vyšším rizikem rozvoje tohoto onemocnění (Paternoster et al., 2015). Nejvýznamnější jsou geny kódující strukturální a funkční proteiny epidermis a geny kódující proteiny, které regulují vrozenou a získanou imunitní odpověď (Nedoszytko et al., 2020). Zdaleka nejsilnějším známým genetickým rizikovým faktorem pro AE je nulová mutace genu kódujícího filaggrin, to znamená, že gen přestane zcela fungovat. Filaggrin je umístěn v epidermálním diferenciacním komplexu na chromozomu 1q21.3 (Rodríguez et al., 2009).

Profilaggrin, kódovaný genem FLG, je nezbytný pro tvorbu kožní bariéry. Jeho konverze na filaggrin katalyzovaná serinovými proteázami je klíčovým krokem v procesu keratinizace. Filaggrin následně za účasti transglutaminázy-1 agreguje keratinová vlákna a přispívá k tvorbě kompaktního stratum corneum, čímž významně ovlivňuje bariérovou funkci kůže (Eckhart et al., 2013). Kromě filaggrinu vytváří zrohovatělý obal mnoho dalších proteinů, jako je loricrin, involucrin a malé proteiny bohaté na prolin. Korneocyty jsou kostrou pro extracelulární matici lipidů. Celek chrání pokožku před nadměrnou ztrátou vody, udržuje vhodné pH pokožky a omezuje pronikání antigenů do hlubších vrstev. Dalšími přeměnami a degradacemi filaggrinu vznikají molekuly glutaminu, histidinu, alaninu a jejich deriváty, jako je kyselina pyrrolidonkarboxylová (PCA) a kyselina urokanová (UCA), které jsou součástí přirozeného hydratačního faktoru.

Mutace vedoucí k poruše syntézy proteinů způsobují transepidermální ztráty vody v pokožce a ke zvýšené prezentaci antigenů lymfocytů („antigen presenting cells“), které jsou produkovány Langerhansovými buňkami. Zvýšený počet těchto buněk signalizuje vznikající zánět (Vischer et al., 2015). Bariérový defekt způsobuje degradaci mezibuněčných spojení, vyšší aktivitu proteáz, zvýšenou epidermální permeabilitu, infiltraci antigenů a stimulaci prozánětlivých cytokinů. Geny kódující proteiny mezibuněčných spojení (včetně kladinů a okludinů) patří do skupiny genů zodpovědných za integritu a správnou funkci epidermální bariéry (Morita et al., 2011). Významně se podílejí na patogenезi AE na úrovni epidermální bariéry i geny kódující inhibitory serinových proteáz, které regulují aktivitu enzymů rozkládajících bílkoviny. Dále jsou relevantní geny pro epidermální proteázy, jako je CMA1, epidermální chymotrypsin a trypsin. Důležitou roli hraje také epidermální gen N-methyltransferázy, který ovlivňuje metabolismus histaminu a tím i intenzitu zánětlivé reakce (Nedoszytko et al., 2020).

Imunologické faktory

Patogeneze atopické dermatitidy je úzce spojena s poruchami imunitní regulace. Jsou známy dvě hlavní hypotézy, které se liší mechanismem účinku. Hypotéza „zevnitř ven“ předpokládá, že primární je dysregulace imunitního systému, která následně vede k poškození kožní bariéry. Naproti tomu hypotéza „zvenčí dovnitř“ klade důraz na primární poruchu kožní bariéry, která následně spouští imunitní reakce a vede k rozvoji AE (Silverberg, N. B. & Silverberg, J. I., 2015).

AE je komplexní, multifaktoriální onemocnění, u kterého se na jeho etiopatogenezi podílí jak vrozený, tak adaptivní imunitní systém. Dříve se mělo za to, že AE je jednoduše zánětlivé onemocnění zprostředkované Th2 pomocnými lymfocyty, protože většina pacientů má zvýšené hladiny sérového imunoglobulinu E (IgE) a vysoký počet cirkulujících eosinofilů. Bylo však prokázáno, že u akutních i chronických kožních lézí pacientů s AE dochází ke dvoufázovému přechodu z Th2 na Th1 odpověď. Navíc víme, že imunologická dráha AE je složitá a je také charakterizována dysfunkcí imunitního systému s dominantním vychýlením Th2/Th22 a variabilní aktivací podtypů (Tokura & Hayano, 2022). Kromě T pomocných buněk typu 2 (Th2), které iniciují a řídí alergické reakce, se na těchto reakcích podílí i další buňky, jako jsou vrozené lymfoidní buňky typu 2 (ILC2), žírné buňky a bazofily. Společně tyto buňky produkují specifické zánětlivé mediátory (interleukiny 4, 13 a 5), jež jsou nezbytné pro zahájení a průběh alergické reakce (Gandhi et al., 2016).

Interleukin-4 (IL-4) a interleukin-13 (IL-13) jsou dva hlavní cytokiny v etiopatogenezi AE a hrají rozhodující roli v diferenciaci Th2 buněk a produkci IgE. Zvýšená exprese Th2 cytokinů, zejména IL-4, IL-5 a IL-13, byla pozorována v akutních kožních lézích AE. Tyto cytokiny indukují produkci IgE protilátek a eozinofilů. Dochází k oslabení kožní bariéry snížením produkce proteinů filaggrinu, loricirinu a involucrinu, což vede ke zvýšené permeabilitě a ztrátě hydratace (Cork et al., 2006).

Faktory prostředí

Biologická reakce na souhrn faktorů prostředí, kterým je jedinec vystaven od početí až do smrti, se nazývá exposom (Cecchi et al., 2018). Propojuje domény epidemiologie, molekulární a buněčné biologie s cílem zdůraznit vazby mezi genetikou, imunologií, mikrobiologií a životním prostředím. Identifikace příslušného exposomu zdůrazňuje cesty, kterými lidské a přírodní prostředí přispívá k patofyziologii onemocnění (Stefanovic, Flohr & Irvine, 2020). Atopický ekzém představuje ideální model pro studium exposomu, neboť umožňuje zkoumat vliv environmentálních faktorů na molekulární, buněčné a orgánové úrovni. Od globálních změn prostředí až po individuální exposomy můžeme analyzovat komplexní interakce mezi genetickými a environmentálními faktory v patogenezi AE (Eichenfield et al., 2014).

Spolu se změnou klimatu bylo prokázáno, že i zvýšená úroveň znečištění ovzduší pozitivně koreluje se symptomy AE. Látky znečišťující ovzduší obsahující těkavé organické sloučeniny, pevné částice, tabákový kouř a další látky pocházející z průmyslu. Tyto látky mají škodlivý vliv na integritu kožní bariéry díky vzniku reaktivních forem kyslíku. Dále negativně ovlivňují

epigenetické modifikace imunitního systému v děloze a rovnováhu imunitního systému ve prospěch alergických reakcí. To následně predisponuje kojence k prozánětlivému kožnímu imunitnímu profilu v časném postnatálním období (Liu et al., 2016). Expozice kůže částicím koreluje se sníženou expresí epidermálních strukturálních proteinů, což vede k narušení kožní bariéry. Současně expozice těkavým organickým sloučeninám vede ke zvýšené transepidermální ztrátě vody, avšak přesný mechanismus tohoto jevu zůstává neobjasněn (Pan et al., 2015).

Zatímco faktory na úrovni populace jako je znečištění ovzduší a změna klimatu, mají globální dopad, konkrétní environmentální expozice ovlivňují konkrétní regiony v rámci jednotlivých zemí. Průřezové a kohortové studie prokázaly zvýšenou prevalenci příznaků AE v oblastech se zvýšenou tvrdostí vody, ačkoli u chloru nebyl identifikován žádný definitivní vztah (Engelbrechtsen et al., 2017). Tvrdá voda zvyšuje epidermální ukládání laurylsulfátu sodného (SLS), který se vyskytuje v běžně dostupných pracích prostředcích (Danby et al., 2018). Předpokládá se, že ukládání SLS snižuje expresi profilaggrinu s následným snížením přirozeného hydratačního faktoru a zvýšením regulace aktivity proteáz (Flohr & Mann, 2014).

Role alergenů

Nejčastějšími alergeny vedoucí k senzibilizaci v dětství jsou roztoči, pyly, mléko, vejce a arašidy. Alergenům vyvolávajícím hypersenzitivní reakci je třeba se jednoznačně vyhnout. Existují důkazy, že snížení expozice roztočům u skupiny přecitlivělých pacientů zlepšuje kontrolu nad AE (Nankervis, 2015).

Vztah mezi potravinovou alergií a AE je složitý a lze na něj nahlížet z různých úhlů pohledu. V poslední době se objevila teorie, že potravinová alergie nemusí mít tak významný vliv na vznik AE. Ve většině případů potravinová alergie nebyla příčinou, ale došlo díky ní ke zhoršení AE. Potravinové alergie mají skutečně klinické projevy na kůži, v gastrointestinálním a dýchacím systému. Kožní reakce mohou vést k nadměrnému škrábání a nepřímému vzplanutí (exacerbaci) již existujícího ekzému (Suh, 2010).

Nedávná studie (Leonard et al., 2020) zdůraznila 4 odlišné endotypy alergenů (potravinové, sezónní, celoroční, smíšené) u jedinců s AE a všechny endotypy vykazovaly charakteristický vzestup zánětlivých markerů. Zvýšená odpověď IgE na toxin, který je produkován *S. Aureus* významně korelovala s celoročními a sezónními endotypy, což naznačuje možnou patofyziologickou spojitost mezi přetrvávající alergickou senzibilitou, kožní dysbiózou a exacerbací zánětlivých procesů. Potravinové alergie budou podrobně rozebrány v pozdějších kapitolách.

Psychologické faktory

AE je spojována s depresí, úzkostí, ADHD a sebevražednými sklony (Courtney et al., 2023). U dospělých s AE je větší pravděpodobnost vzniku deprese a úzkosti. U deprese byla zjištěna korelace mezi dávkou antidepresiv a závažností AE (Schonmann et al., 2020). Jedná se o pravidelný cyklus, kdy svědění narušuje spánek, což vede ke zvýšenému stresu a pocitům izolace, které zase zhoršují depresi a úzkost. U těžkého AE to může vést k sebevražedným

myšlenkám a v některých případech k dokonané sebevraždě (Simpson, Guttman-Yassky, et al., 2018).

Prevalence deprese u jedinců s AE se odhaduje na 20 %, což odpovídá dvojnásobnému riziku ve srovnání s běžnou populací (Thyssen et al., 2023). Depresivní symptomy u pacientů se zánětlivými kožními onemocněními jsou často připisovány psychosociálnímu dopadu života s chronickým viditelným onemocněním (Kelly et al., 2021). AE je spojen s vyššími kožními a sérovými hladinami prozánětlivých cytokinů, jako jsou interleukiny. Interleukin-13, který se váže na dopaminergní neurony a stimuluje astrocyty k produkci BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Factor) může v kombinaci s oxidačním stresem přispívat k neurodegenerativním procesům, čímž zvyšuje riziko rozvoje deprese (Courtney et al., 2023). Několik mechanismů umožňují, že zánět přispěje k depresi a příznakům deprese. Během velké deprese byly také zjištěny zvýšené sérové hladiny dalších cirkulujících cytokinů, jako je interleukin (IL)-6 a tumor nekrotizující faktor (TNF- α), což značí interakci mezi podávanou dávkou léku a závažností depresivních příznaků. IL-6 a TNF- α mohou také ohrozit hematoencefalickou bariéru při depresi (Medina-Rodriguez & Beurel, 2022).

Střevní mikrobiom

Od roku 1965, kdy se poprvé definovalo slovo 'probiotikum', se některé druhy probiotických bakterií, hlavně *Lactobacillus* a *Bifidobacterium*, podávaly lidem s AE. Cílem bylo snížit hladinu IgE a tím zlepšit stav kůže. Otázky, jak se střevní mikrobiální kmeny a imunitní systémy společně vyvíjejí během našeho života, zejména v raných fázích života, a jak složky mikrobiomu ovlivňují imunitní systém, zůstávají z velké části nezodpovězeny. Je stále jasnější, že střevní mikrobiom hraje důležitou roli v regulaci vrozené a adaptivní imunity a podílí se na vývoji alergických onemocnění (Zheng et al., 2016).

Střevní mikrobiální komunita hraje zásadní roli při rozvoji lidského imunitního systému, začíná v prvním měsíci života a ovlivňuje individuální imunitní reakce. Rozvoj střevního mikrobiomu začíná při narození, poté se diverzifikuje přibližně šest měsíců po narození a v průběhu třetího roku života dosahuje stability díky probíhajícím vývojovým procesům (Hooper et al., 2012).

Patologie AE zahrnuje především imunitní anomálie a defekty kožní bariéry. Očekává se, že nerovnováha ve střevním mikrobiomu bude hrát důležitou roli v etiologickém mechanismu AE. To je patrné například u kojenců ve věku dvou měsíců s vysokými hladinami fekálního kalprotektinu. To indikuje zánět střev a tím vzniká větší riziko výskytu AE (Alkasir et al., 2017; Courtney et al., 2023; Lunjani et al., 2018). U kojenců s AE bylo nalezeno méně druhů rodu *Bacteroides* a mnoho druhů rodu *Firmicutes*. Některé druhy rodu *Bacteroides*, jako je *Bacteroides thetaiotaomicron*, mají protizánětlivou povahu, která může být nezbytná pro zmírnění alergických příznaků AE a chronických zánětlivých onemocnění včetně Crohnovy choroby (Delday et al., 2019). Naopak studie ukázaly, že kojenci s vysokým rizikem alergických onemocnění, kteří mají rozmanitý střevní mikrobiom, mají nízké riziko AE (Durack & Lynch, 2019; . Snížení biodiverzity ve střevním mikrobiomu a kolonizace *Bacteroides* u kojenců starších jednoho měsíce souvisí s AE (Milani et al., 2017). Stejně jako v kůži se zdá, že rozmanitost nebo rozdíly mezi druhy ve střevním mikrobiomu úzce souvisí s chronickými kožními onemocněními (Park et al., 2021).

Střevní mikrobiom produkuje obrovské množství metabolitů, které se mohou dostat do oběhu, cestovat po celém těle a působit na vzdálená místa v organismu. Tento proces může výrazně eskalovat při narušení integrity epitelální bariéry střeva, což vede ke zvýšené střevní permeabilitě známé jako syndrom propustného střeva (Maguire M. & Maguire G., 2017). Mastné kyseliny s krátkým řetězcem (SCFA), jako jsou například butyrát, propionát, acetát a laktát, jsou produkty fermentace vlákniny střevním mikrobiomem. Hrají klíčovou roli v udržování integrity epitelální bariéry střeva a vykazují protizánětlivé účinky (Maslowski et al., 2009). U pacientů s AE byla zjištěna porucha střevního mikrobiomu, konkrétně snížený obsah SCFA. Tato porucha spojená s vyšší propustností střeva umožňuje průnik toxinů, nestrávených částic z potravy a mikroorganismů do krevního oběhu, což vyvolává zánět. V kůži následně dochází k výrazné imunitní reakci typu Th2, která dále poškozuje kožní tkáň (Kim & Kim, 2019). Osa "střevo-kůže" byla navržena a je uznávána jako nový cíl prevence a léčby AE. Střevo a kůže mají několik podobných charakteristik a jsou součástí celkového imunitního a endokrinního systému. Vývoj střevních onemocnění je běžně doprovázen projevy kožních lézí, což naznačuje, že se jedná o vzájemně se ovlivňující systémy (Fang et al., 2021). Pokročilá studie podporuje přítomnost osy střevo-kůže, která je zprostředkována neuroendokrinními molekulami produkovánými střevním mikrobiomem (Jin et al., 2014). Data naznačují, že kompoziční a proporcionální rozdíly ve střevním mikrobiomu jsou spojeny s tvorbou různých příznivých neurotransmiterů a neuromodulátorů, které jsou spojeny se symptomy AE (S. Y. Lee et al., 2018). Zacílení na modifikaci střevního mikrobiomu se jeví jako slibná alternativní strategie pro regulaci imunitních odpovědí a zlepšení kožního stavu u pacientů s AE (Fang et al., 2021).

3.1.2 Epidemiologie

Nové epidemiologické údaje o AE, zahrnující různé věkové skupiny a země, přinášejí cenné poznatky pro hlubší pochopení tohoto onemocnění. Je dobře známo, že ve většině případů (přibližně 80 %) dochází k nástupu AE během prvních let života s častými remisemi v adolescenci (přibližně 60 % jedinců). V poslední době některé studie uvádějí nástup AE i u dospělých, i když epidemiologické a klinické rysy této formy je třeba dále objasnit (Son et al., 2017; von Kobyletzki et al., 2014). Existují výrazné rozdíly v trendech výskytu AE mezi různými kontinenty, přičemž v Asii je zaznamenán nárůst, zatímco v Evropě a Severní Americe se situace stabilizovala (Mortz., 2015; Theodosiou et al., 2019). Omezené informace o prevalenci a incidenci AE u dospělých naznačují širokou variabilitu onemocnění. Chybějící standardizace v epidemiologických studiích AE u dospělých znesnadňuje srovnání výsledků a ztěžuje získání přesného obrazu o tomto onemocnění. Pro zlepšení našeho porozumění a pro efektivnější péči o pacienty je nutná větší jednotnost v metodách sběru dat (Raimondo & Lembo, 2021).

Mnoho studií uvádí, že nejvyšší výskyt AE se vyskytl v dětství okolo 7 let. Výskyt byl vysoký také v raném dětství během prvních 18 měsíců života (Nissen et al., 2013; von Kobyletzki et al., 2014). Celková pediatriká prevalence AE byla 9,8 % v USA a 15,1 % v Kanadě. V Latinské Americe se pohybovala v rozmezí od 9,7 % (Argentina) do 20,1 % (Brazílie). Ze evropských zemí

mělo nejnižší prevalenci Německo (8,4 %), naopak jihoevropské země Španělsko a Itálie měly nejvyšší prevalenci (18,6 % a 17,6 %). Ve Spojeném království byla jen nepatrně nižší – 15,3 %. Izrael vykazoval nejnižší prevalenci AE ze všech zkoumaných zemí. Země Blízkého východu, Eurasie i východní Asie mají prevalenci AE obecně vyšší. V Rusku byla prevalence 8,4 %, v JAR 19,8 %, zatímco v Japonsku dosahovala 10,7 % a na Tchaj-wanu přibližně 11,3 %. Prevalence týkající se věku u AE byla 12,1 % u dětí ve věku od 6 měsíců do 6 let, 13,0 % u dětí ve věku od 6 let do 12 let a 14,8 % u dětí ve věku od 12 do 18 let. Nebyl pozorován žádný celkový vzorec na základě věkových skupin.

V dospělé populaci byla jednoletá prevalence AE 4,9 % v USA, 3,5 % v Kanadě a 4,4 % v Evropě. Jednoletá prevalence diagnostikovaného AE se pohybovala od 1,2 % (Asie) do 17,1 % (EU). Celoživotní prevalence symptomů se pohybovala od 3,0 % do 17,7 % (Mortz., 2015). AE postihuje 2–7 % dospělých na celém světě. AE u většiny těchto pacientů vymizí během dětství. Poslední výzkumy naznačují, že míra vymizení AE je 50–70 % po 10 letech. V poslední době byla hlášena vyšší míra perzistence AE po pubertě než v minulých letech (40–60 %) (Son et al., 2017).

3.1.3 Klinické příznaky

Kromě poškození kůže, dýchacích cest nebo zažívacího traktu se u pacientů s atopickým ekzémem mohou vyskytnout změny na ústní sliznici. Mnoho kožních nebo patologií založených na imunitních mechanismech (zánětlivé onemocnění střev, psoriasis vulgaris, bulózní dermatóza, atopie) má klinické projevy v ústní sliznici. Často je jejich nástup v dutině ústní (Gomez-Casado et al., 2021). Souvislost mezi ústními lézemi a AE není nově zjištěnou skutečností, i přesto patofyziologické mechanismy, které zapříčiňují toto spojení, nejsou dosud zcela objasněny. Vědeckých studií zkoumajících tuto problematiku je zatím nedostatek. Atopická cheilitida (zánět rtů) je minoritním diagnostickým kritériem pro atopii. Má klinický vzhled erytému (zarudnutí) rtů, doprovázený šupinami, zvýrazněnými radiálními záhyby a dráždivými komisurálními lézemi. Většina případů atopické cheilitidy je způsobena kontaktní citlivostí často vyvolanou kosmetikou, jako jsou rtěnky nebo balzámy na rty. Je však třeba zvážit také možnost cheilitidy ve spojení s AE. Dalšími orálními projevy atopie jsou nepřítomnost nebo nízký počet Fordyceových granul, které jsou normálně přítomny na labiální a jugální sliznici rtů u zdravých jedinců. V souvislosti s těmito orálními projevy existují patologické stavy, jako jsou iritativní stomatitidy, recidivující aftózní stomatitidy, fungiformní papilární hypertrofie a orální kandidózy. Žádný z těchto patologických stavů není specifický pro atopii, ale korelace s atopickým stavem byla prokázána (Mocanu et al., 2021).

Na kožní úrovni se AE rozvíjí prostřednictvím nedokonale ohraničeného erytému doprovázeného svěděním a vezikuly v akutních stádiích přecházejí v chronicitu. Xerotická neboli suchá pokožka je recidivující a často zabírá rozsáhlé plochy. Souvislost mezi xerózou a svěděním vede ke vzniku strupů z důvodu škrábání, což zvyšuje náchylnost k infekci. AE může postihnout jakoukoli oblast kůže. Léze jsou rozmístěny symetricky zejména v ohybných částech těla. Morfologie a lokalizace většinou závisí na věku nástupu. Například u kojenců se vyskytuje hlavně na obličeji, krku, pokožce hlavy, loktech nebo kolenou (Wang et al., 2017)

Pruritus, nejčastější příznak AE, je obvykle spojen s erytematózními, šupinatými lézemi různé morfologie (Thomsen, 2014). Opakované škrábání spouští samovolně se opakující cyklus svědění a škrábání, který může mít významný dopad na kvalitu života. Příznaky a reakce na léčbu se liší v raném dětství a v dospělosti. Proto je nutné objasnit charakteristický mechanismus vedoucí ke svědění související s AE pro každou věkovou kategorii. Kromě toho se svědění zhoršuje teplem, pocením, oblečením z vlněných vláken, emočním stresem, určitými potravinami, alkoholem a nachlazením. Zvláště první tři jsou známy tím, že souvisejí s faktory, které zhoršují klinické svědění. Protiopatření proti těmto přítěžujícím faktorům jsou nezbytná pro zvládnutí svědění u AE (Murota & Katayama, 2017).

Svědění se přenáší do mozku elektrickými impulsy a vlnami procházejícími periferními nervovými vlákny. Mozek obdrží informaci a vyvolá tělesnou reakci. Nedávno bylo naznačeno, že astroglia v páteřním zadním rohu ovlivňuje chronické svědění u zvířecích modelů a ke zpracování pocitu svědění dochází v centrálních nervech (Shiratori-Hayashi et al., 2015).

Podněty související se svěděním jsou přijímány receptorem ve volném nervovém zakončení kůže, poté jsou přeměněny na elektrický proud, který je přenášen iontovým kanálem do míchy. Existuje mnoho receptorů a ligandů souvisejících se svěděním viz tabulka č.1.

Tabulka č.1: Látky vyvolávající svědění a jejich receptory (Murota & Katayama, 2017).

Ligandy	Receptory
Histamin	Histaminové receptory (H1, H2, H3, H4)
Kalikreiny, proteasy	PAR-2
Serotonin, 5-HT	5-HT receptor
IL-31	IL-31 receptor A
PAF	PAF receptor
β-endorphin	μ opioid receptor
Acetylcholin	Acetylcholin receptor

Svědivé ligandy (pruritogeny) aktivují napětově řízené iontové kanály excitací TRPV1 (kapsaicinový receptor) nebo TRPA1 (smyslový receptor pro bolest a zánět) a následně zvyšují akční potenciál vedoucí k pocitu svědění (Wilson et al., 2011). V posledních letech byly TRPV1 a TRPA1 v centru pozornosti díky potenciálnímu cíli vývoji léků, protože jsou klíčem k přenosu periferního svědění. Inhibice TRPV1 nebo TRPA1 může zmírnit svědění u modelových zvířat (Oh et al., 2013).

Škrábání, tepelná stimulace a mechanická stimulace na povrchu kůže mohou ovlivnit intenzitu svědění. Tyto stimulace zvyšují inhibiční aktivitu interneuronů v míše prostřednictvím periferního nervu, který přenáší pocit bolesti kůže. Inhibitory neurotransmise kyselina gama-aminomáselná (GABA), glycin a dynorfiny jsou uvolňovány z nervového zakončení inhibičních interneuronů a řídí aktivitu neuronů do centrálního nervu (Pereira & Lerner, 2014). V důsledku toho svědění ustoupí. Kontrola inhibičních interneuronů je považována za silného kandidáta pro strategii léčby svědění. Tento zpracovaný svědivý signál je přenášen z míchy přes neurony ve vzestupné dráze do amygdaly přes thalamus nebo prodlouženou míchu centrálního nervu. Signál svědění je analyzován v centrálním nervovém systému a převeden na informace, jako je lokalizace, kvalita,

poškrábání, náraz, bolest a uspokojení (Mochizuki et al., 2014). Bylo zjištěno, že zpracování signálů svědění v centrálním nervovém systému se u pacientů s AE liší ve srovnání se zdravými jedinci. I když okruh v centrálním nervu nebyl dostatečně objasněn, mohou centrální nervy přispívat ke kontrole svědění. Sestupný noradrenergický systém snižuje intenzitu svědění tím, že přímo ovlivňuje specifické receptory (alfa-2 adrenergní) zapojené do přenosu svědivých signálů. Když je naše tělo v pohotovosti, uvolňuje se noradrenalin, který přímo ovlivňuje nervové buňky zodpovědné za přenos svědivých signálů. Tím dochází k inhibici svědění (Gotoh et al., 2011). Svědění je komplexní proces, který ovlivňuje nejen to, co se děje v naší kůži, ale také to, jak náš mozek zpracovává tyto signály. Když se zaměříme na něco jiného, můžeme svědění lépe zvládnout, protože mozek se více soustředí na jiné podněty. Další výzkum v oblasti nervového systému by mohl přinést průlom v léčbě chronického svědění spojeného s atopickým ekzémem (Murota & Katayama, 2017).

3.1.4 Diagnostika

Podle pokynů Americké akademie Dermatologie (AAD) je AE chronické, svědivé, zánětlivé kožní onemocnění, které se vyskytuje nejčastěji u dětí, ale které může postihnout i dospělé. Průběh onemocnění je recidivující a je často spojen se zvýšenými hladinami IgE v séru, s individuální nebo rodinnou anamnézou, s alergií, s alergickou rýmou a s astma. AE jsou různorodé a diferenciální a diagnostika je rozsáhlá a složitá. Toto onemocnění nemá žádný specifický laboratorní marker, který by jednoznačně potvrdil diagnózu. Přibližně 80 % pacientů je diagnostikováno a léčeno v prostředí primární péče.) AAD zefektivnila diagnostiku pomocí dříve ověřených diagnostických kritérií viz tabulka č.2-4. Kritéria AAD rozlišují základní rysy, které musí být přítomny pro diagnózu, jako je svědění, raný věk nástupu onemocnění a související rysy, které naznačují diagnózu, ale jsou nespecifické, jako je lichenifikace neboli ztvrdnutí kůže spojené s dlouhodobým škrábáním. Atopický index dermatitidy je nejpoužívanějším validovaným klinickým nástrojem pro klasifikaci závažnosti atopické dermatitidy na základě postižené oblasti těla a intenzity charakteristik lézí. Mezi další ověřené nástroje patří oblast ekzému, stupnice globálního hodnocení a skóre závažnosti atopické dermatitidy dle šesti příznaků a šesti oblastí výskytu (Eichenfield et al., 2014).

Tabulka č.2: Diagnostická kritéria-základní znaky pro atopickou dermatitidu podle Americké akademie dermatologie (Eichenfield et al., 2014)

Základní znaky (pro diagnostiku musí být přítomny)

Chronické nebo recidivující anamnéza

Ekzém (akutní, subakutní, chronický)

Pruritus

Typická morfologie

Typické věkové vzorce

Tabulka č.3: Diagnostická kritéria-důležité znaky pro atopickou dermatitidu podle Americké akademie dermatologie (Eichenfield et al., 2014)

Důležité znaky (podpora diagnóza)

Osobní nebo rodinná anamnéza

Raný věk nástupu

Reakce imunoglobulinu E

Xeróza

Tabulka č.4: Diagnostická kritéria-přidružené znaky pro atopickou dermatitidu podle Americké akademie dermatologie (Eichenfield et al., 2014)

Přidružené znaky (potvrzující diagnózu, ale nespecifické)

Atypické cévní reakce

Oční nebo perorbitální změny

Perifolikulární zvýraznění

Prurigo

Lichenifikace

Pokud se AE objeví během dospívání nebo v pozdějším věku, je velmi obtížné ho diagnostikovat. Klinický obraz AE v dospělém věku je variabilnější a může se lišit od typických dětských forem. Některé formy AE jsou však specifičtější pro dospělé, včetně dermatitidy hlavy a krku, ekzém na ruku, mnohočetné oblasti lichenifikace neboli prurigo léze. V těchto případech se AE s pozdním nástupem vylučuje a obvykle následují další testy a vyšetření, aby se vyloučila jiná méně častá onemocnění (Hello et al., 2016). Diagnóza AE je založena na klinickém nálezů a osobní nebo rodinné anamnéze. V případě pochybností mohou napomoci diagnostická kritéria nebo další testy. Evropská akademie dermatologie a venerologie zdůrazňuje, že ačkoli standardizovaná diagnostická kritéria pro AE poskytují základ pro výzkum a srovnání různých studií, individuální klinický obraz každého pacienta je komplexní a vyžaduje zkušeného lékaře, který dokáže zhodnotit všechny dostupné informace a stanovit přesnou diagnózu.

AE u dospělých je charakterizována výraznou klinickou heterogenitou s četnými klinickými profily, které se vždy neshodují s hodnotami pozorovanými u dětí. Průběh AE je obecně přerušován s fázemi latence a exacerbace. Klinické příznaky se mohou lišit v závislosti na věku pacienta a na tom, zda se jedná o akutní nebo chronické onemocnění. (Hello et al., 2016) rozlišují 3 široké klinické vzorce. První je chronická a přetrvávající forma, druhá je relabující neboli s kolísavým průběhem a třetí se objevuje až v dospělosti. Chronická, přetrvávající forma AE v dospělosti zahrnuje pacienty, kteří mají AE od dětství. Nejznámější skupinu pacientů

s atopickým ekzémem v dospělosti tvoří přibližně 20–30 % případů, kdy onemocnění přetrvává od dětství až do dospělosti (Kuriyama et al., 2015).

3.1.5 Léčba

Léčebná opatření pro AE v zásadě spočívají ve farmakoterapii, péči o pokožku fyziologických abnormalit v kůži a eliminaci exacerbuujících faktorů na základě jejich patogeneze. Tato měřítka jsou důležitá a jsou adekvátně kombinována pro jednotlivé pacienty na základě stupně symptomů a ostatních faktorů onemocnění (Katoh et al., 2019).

Pro zmírnění AE existují různé léčebné přístupy, včetně hydratace a obnovy kožní bariéry pomocí změkčovadel, eliminace typických spouštěčů AE, specifických behaviorálních přístupů ke zmírnění škrábání, antibakteriálních opatření a lokálních nebo systémových protizánětlivých léků (Nygaard et al., 2014). U mírného až středně těžkého onemocnění se doporučuje pravidelné užívání emoliencií (změkčovadel), kortikosteroidů nebo inhibitorů kalcineurinu. Tyto prostředky jsou ve většině situací schopny přinést pacientovi úlevu. V případě středně těžkého až těžkého onemocnění může být tato léčba u některých pacientů nedostatečná (Sidbury et al., 2014).

Emolienca

Hojné používání emoliencií neboli změkčovadel bez parfemace je nezbytnou součástí každodenní prevence a léčby AE bez ohledu na závažnost onemocnění (Eichenfield, Tom, Berger, et al., 2014). Emolienca pomáhají udržovat a doplňují potřebnou vlhkost epidermis, snižují závažnost onemocnění a prodlužují interval mezi vzplanutím. Měly by být používány jako primární terapie při vzplanutí a péči (Hon et al., 2018).

Změkčovadla s vysokým obsahem lipidů a nízkým obsahem vody se doporučují kvůli jejich účinnosti při zadržování vlhkosti pokožky. Nejvyšší podíl lipidů mají masti, následují krémy a poté pleťové vody. Výběr typu změkčovadla by měl být založen na individuálních preferencích pacienta. Výzkum nedefinoval optimální množství nebo frekvenci používání, ale obecně by se emolienca měla používat jednou nebo dvakrát denně (Hon KL et al., 2010). Změkčovadla na předpis jsou novější třídou topických přípravků schválených americkým Úřadem pro kontrolu potravin a léčiv (FDA), které doplňují vlhkost pokožky tím, že se specificky zaměřují na dysfunkci kožní bariéry. Tyto látky mají specifický poměr lipidů a vody, který napodobuje přirozené složení vrstev kůže. Mezi volně prodejnými změkčovadly a změkčovadly na předpis není žádný rozdíl v účinnosti (Eichenfield, Tom, Berger, et al., 2014).

Koupele

Pravidelné koupele napomáhají hydrataci pokožky a zároveň ji jemně čistí od šupin, krust, bakterií, alergenů a dráždivých látek. Obecně se doporučuje koupání jednou denně ve vlažné vodě, které má trvat 5 až 10 minut (Schneider et al., 2013). Pacienti by měli používat čisticí prostředky bez mýdla, barviv, parfemace. Po koupeli je doporučeno osušit si mokrou pokožku a do 3 minut po koupání aplikovat emolencia, která pomohou udržet vlhkost uvnitř. Koupání dvakrát týdně se zředěnou dezinfekcí zlepšuje středně těžký až těžký AE díky antiseptickým a antistafylokokovým vlastnostem dezinfekce. Běžným receptem na bělicí koupele je 1/2 šálku běžné 6% dezinfekce na 151 litrů vody. Terapie mokrým zábalem po koupání může snížit závažnost vzplanutí při použití emoliencií a kortikosteroidů, zejména u pacientů se středně těžkým až těžkým onemocněním (Nicol & Boguniewicz, 2017).

Lokální kortikosteroidy

Topické kortikosteroidy (TCS) se používají k zajištění dostatečného útlumu zánětu u AE. Hydrokortizon byl prvním kortikosteroidem vyvinutým v roce 1952 a používá se jako topická farmakoterapie AE již více než 60 let. Nejčastěji se používají jako protizánětlivé topické činidlo první linie pro děti i dospělé (Katoh et al., 2019). TCS jsou standardní léčbou AE a jsou schváleny FDA. Působí tak, že cílí na různé imunitní buňky a tlumí uvolňování prozánětlivých cytokinů, čímž zmírňují zánět kůže. Běžně se používají jako první volba léčby u mírných až těžkých forem dermatitidy na všech částech těla.

Účinnost TCS se rozděluje do sedmi tříd, od třídy I (velmi vysoká účinnost) po třídu VII (velmi nízká účinnost). Při výběru vhodné síly kortikosteroidu je klíčové zohlednit, na kterou část těla bude aplikován. Na citlivé oblasti, jako je obličej, krk, genitálie a kožní záhyby, se doporučuje používat slabší (méně účinné) kortikosteroidy, aby se minimalizovalo riziko nežádoucích účinků. Existují dva hlavní přístupy k užívání TCS. Někteří dermatologové preferují především z počátku steroidy s vysokou a velmi vysokou účinností, jiní používají látku s nejnižší účinností potřebnou pro danou situaci a v případě potřeby zvyšují účinnost (Sidbury et al., 2023).

Mezinárodní odborné směrnice a doporučení se shodují na tom, že by se perorální kortikosteroidy měly používat s opatrností. Obecně se doporučuje se jim vyhýbat. Pokud už jsou předepsány, tak by jejich podávání mělo být omezeno na krátkodobou léčbu a měly by být považovány spíše za záchrannou terapii v případech, kdy jiné způsoby léčby selhaly nebo nejsou dostatečně účinné (Davis et al., 2024; Drucker et al., 2018). Přestože perorální kortikosteroidy nabízejí určité výhody, jako je vysoká účinnost u alergických onemocnění, relativní bezpečnost při krátkodobém užívání a nízké náklady, mnoho pacientů se středně těžkým až těžkým AE je těmito léky léčeno po delší dobu. Tento postup však může vést k jejich nevhodnému nebo nadměrnému užívání (J. H. Lee et al., 2021). Dlouhodobé užívání perorálních kortikosteroidů může vést k řadě komplikací. Z tohoto důvodu je důležité, aby pacienti i lékaři měli k dispozici klinicky podložené informace o tom, jak efektivně zvládat exacerbaci AE v běžné klinické praxi. Vzhledem k tomu, že se perorální kortikosteroidy u dospělých s AE používají poměrně často a existuje potenciální souvislost mezi jejich dlouhodobým užíváním a výskytem nežádoucích účinků, je nezbytné důkladně prozkoumat bezpečnost dlouhodobé léčby perorálními kortikosteroidy u této skupiny pacientů (Mora et al., 2024).

Ve velké populační studii případů a kontrol (Jang et al., 2024) zjistili, že užívání perorálních kortikosteroidů déle než 90 dní u jedinců s AE bylo spojeno s malým zvýšeným rizikem složených nežádoucích účinků. Při vyšetření jednotlivých výsledků bylo identifikováno zvýšené riziko zlomeniny, hyperlipidémie, hypertenze, infarktu myokardu, avaskulární nekrózy (AVN) a katarakty.

Inhibitory kalcineurinu

Inhibitory kalcineurinu (CNI) jsou třídou imunosupresivních léků, které převážně inhibují aktivaci imunitních procesů zprostředkovaných T buňkami. Původně se používaly k prevenci odmítnutí transplantovaných orgánu, ale v současné době se používají k léčbě různých zánětlivých a autoimunitních stavů v dermatologii, včetně AE (Janagond & Inamadar, 2024).

Kalcineurin je enzym patřící do skupiny fosfatáz a hraje klíčovou roli v imunitní signalizaci, která se podílí na aktivaci dráhy T-buněk a uvolňování cytokinů. Interakce mezi komplexem receptorů T buněk a komplexem peptid/MHC II (Major Histocompatibility Complex) na buňkách prezentujících antigen způsobuje uvolnění vápníku z endoplazmatického retikula. Zvýšená koncentrace vápníku aktivuje kalcineurin, který následně defosforyluje transkripční faktor NFAT (nukleární faktor aktivovaných T buněk). Defosforylovaný NFAT putuje do jádra buňky, kde spouští transkripci genu pro IL-2. IL-2 je zásadní cytokin pro aktivaci, diferenciaci a proliferaci všech typů T-lymfocytů – pomocných, supresorových i cytotoxických. Kromě toho NFAT také zprostředkovává transkripci dalších prozánětlivých cytokinů, jako jsou IL-1, IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-8 a další (Keshavamurthy et al., 2024).

Pimecrolimus se doporučuje pro mírný až středně těžký AE, zatímco takrolimus je indikován pro středně těžké až těžké onemocnění. Celkově je takrolimus účinnější než pimecrolimus, ale oba snižují zánět a svědění (Paller et al., 2005). Proaktivní udržovací přístup spočívá v používání takrolimu dvakrát týdně na místech náchylných ke vzplanutí. To snižuje četnost vzplanutí a prodlužuje dobu remise. Narozdíl od kortikosteroidů nezpůsobují lokální inhibitory kalcineurinu atrofii kůže a lze je bezpečně aplikovat na oblasti s tenčí kůží, jako je obličej (včetně očních víček), krk a třísla (Eichenfield et al., 2017).

Systémové imunomodulátory

Systémové imunomodulátory, včetně cyklosporinu a azathioprinu jsou off-label možnosti, pokud je standardní léčba neúčinná (Sidbury et al., 2014).

Cyklosporin

Cyklosporin je imunomodulační lék, který ovlivňuje funkci T-lymfocytů prostřednictvím inhibice kalcineurinu a potlačení exprese IL-2. Perorální cyklosporin v nízkých dávkách (1–3 mg/kg/den) je jedním z nejvíce používaných možností systémové léčby pro středně těžký až těžký AE. Bylo prokázáno, že tyto dávky terapeuticky působí u řady kožních onemocnění, mezi něž patří

chronická spontánní kopřivka, psoriáza a AE (Seger et al., 2019). Vyšší dávky mohou způsobovat vedlejší účinky, jako je hypertenze a porucha funkce ledvin, proto je nutné pečlivě sledovat metabolismus léku a funkci orgánů. Kromě toho se při užívání cyklosporinu důrazně doporučuje chránit se před UV zářením (Wollenberg et al., 2018).

Azathioprin

Azathioprin se doporučuje jako léčba druhé linie u pacientů se středně těžkým až těžkým AE, kteří nereagují nebo u kterých se objeví nežádoucí účinky cyklosporinu. Doporučená počáteční dávka je 50 mg/den u dospělých a dávkování by se mělo upravovat v závislosti na klinické odpovědi pacienta a případných vedlejších účincích. Doporučené dávky azathioprinu u dospělých jsou 1-3 mg/kg/den a u dětí 1-2 mg/kg/den. Opět se pro pacienty užívající azathioprin doporučuje preventivní omezení expozice UV záření (Kulthanan et al., 2021).

Fototerapie

Fototerapie je považována za léčbu druhé linie při léčbě AE zejména u dospělých. Pokud u dospělých pacientů s AE nedochází ke zlepšení stavu po použití změkčovadel, topických kortikosteroidů nebo systémových imunomodulátorů, je fototerapie považována za vhodnou alternativu. Evropská pracovní skupina pro atopickou dermatitidu (European Task Force on Atopic Dermatitis) nedoporučuje použití fototerapie u dětí mladších 12 let kvůli potenciálním dlouhodobým vedlejším účinkům (Ring et al., 2012). Ačkoliv běžná UVA terapie nemá u AE významné uplatnění, moderní UVA-1 přístroje, které vyzařují silnější dávky záření v kratším čase, se ukázaly jako účinné u pacientů s akutními a refrakterními (na léčbu nereagujícími) formami onemocnění (Grundmann & Beissert, 2012). Účinek UVA-1 záření spočívá v navození apoptózy T lymfocytů a snížení produkce interferonu gama (IFN- γ) aktivovanými T lymfocyty. Fotochemoterapie PUVA kombinující UVA záření s psoraleny se podává buď perorálně nebo lokálně formou koupele či krému (Dogra & Mahajan, 2015).

Biologická léčba

Biologická léčba představuje moderní přístup k léčbě AE. Tyto léky založené na protilátkách se zaměřují na klíčové složky imunitního systému, jako jsou cytokiny nebo jejich receptory na buňkách. Blokováním těchto drah regulují přehnanou imunitní odpověď, která je typická pro AE, a tím efektivně snižují zánět kůže, zarudnutí a úporné svědění.

Dupilumab je monoklonální protilátka, která blokuje společný α -řetězec receptorů interleukinu-4 a interleukinu-13. Byl schválen jako léčba první linie v roce 2017 pro pacienty starší 6 let se středně těžkým až těžkým AE, jejichž onemocnění není adekvátně kontrolováno topickými terapiemi na předpis nebo nepomáhá ani systémová léčba (Wollenberg et al., 2018). Bylo prokázáno, že dupilumab skutečně snižuje epidermální hyperplazii a zvyšuje expresi genů souvisejících s epidermální diferenciací a metabolismem lipidů u atopické pokožky (Guttman-Yassky et al., 2019).

Nejdále pokročil vývoj tralokinumabu, protilátky namířené proti IL-13, která blokuje signální dráhu IL-13. U pacientů se středně těžkým až těžkým AE bylo ve studii pozorováno významné snížení skóre EASI, což je index pro hodnocení závažnosti AE. Konkrétně u 70 % pacientů se AE zlepšil alespoň o polovinu a u 40 % pacientů se zlepšil o 75 % a více (Wollenberg et al., 2019). Srovnatelně pozitivní výsledky byly prokázány u další protilátky lebrikizumab, která působí proti IL-13 (Simpson, Flohr, et al., 2018).

Alternativní léčba

Tradiční čínská medicína (TČM) se v klinické praxi používá již tisíce let, a to i pro rutinní léčbu a léčbu AE (Yan et al., 2020). Protizánětlivá léčba, která inhibuje specifické kroky zánětlivé kaskády, je slibnou strategií pro zlepšení kontroly AE. Tyto látky, které zahrnují různé přírodní produkty používané v TČM, byly studovány nejrozsáhleji. Vzhledem k nedostatku vědeckých důkazů o jasných a specifických mechanismech účinku TČM při léčbě AE je však její široké použití omezené.

V Číně pacienti s AE často dostávají alternativní a doplňkovou léčbu jako léčbu první volby. Bylinné léčivé přípravky používané k prevenci rozvoje a recidivy AE jsou široce přijímány. Doposud existuje jen málo studií s přesvědčivými výsledky, které by srovnávaly účinnost a bezpečnost perorálně užívaných nebo lokálně aplikovaných čínských bylinných léků s jinými léčebnými postupy u AE (Cheng et al., 2011; Hon et al., 2007). Tyto studie ale vykazují metodologické nedostatky, které omezují jejich vypovídací hodnotu v kontextu randomizovaných kontrolovaných studií.

3.2 Výživa

Složení stravy hraje klíčovou roli v rozvoji a průběhu alergických onemocnění. Západní typ stravování se považuje za rizikový faktor (Weidinger & Novak, 2016), zatímco středomořská strava vykazuje ochranné účinky (Thorburn et al., 2014). Různé živiny a jejich množství v potravě tak mohou buď podporovat vznik alergie a zhoršovat její průběh, nebo naopak imunitní systém posilovat a projevy alergie mírnit. Z tohoto důvodu se vědci intenzivně zabývají vztahem mezi živinami, produkty jejich metabolismu a schopností imunitního systému tolerovat alergen. Výzkum v oblasti alergií se stále více soustředí na objasnění souvislostí mezi konkrétními živinami a jejich metabolity a imunitní tolerancí.

Dietní faktory ovlivňují nejen vývoj alergických onemocnění, ale také průběh a závažnost onemocnění (Peroni et al., 2023). Různé složky stravy mohou vyvolávat různé druhy alergií. Strava s vysokým obsahem energie, nasycených tuků, bílkovin a nízkým obsahem vlákniny může zvyšovat riziko astmatu a alergické rýmy. Vysoká konzumace zeleniny, ovoce a ryb, která je typická pro středomořskou stravu, se ukazuje jako faktor snižující riziko astmatu a alergické rýmy (Urrutia-Pereira et al., 2023).

3.2.1 Vliv živin na atopický ekzém

Proteiny

Předpokládá se, že běžné spouštěcí potraviny pro AE většinou souvisejí s bílkovinami, jako jsou přirozeně se vyskytující bílkoviny v mléčných výrobcích, vejcích, arašídech a rybách (Celakovská et al., 2010). Z tohoto důvodu se výzkum silně soustředí na roli bílkovin jako běžného potravinového alergenu při zhoršení alergických příznaků u citlivých jedinců (Domínguez et al., 2019). Přestože se zkoumá souvislost mezi konzumací živočišných bílkovin a záněty či jinými chronickými chorobami, dosud nebylo prokázáno, že by zvyšovaly riziko alergií. Naopak, rostlinná strava je často spojována s pozitivními účinky na zdraví, včetně snížení tělesné hmotnosti, zánětlivých markerů a výskytu metabolických poruch (Lim et al., 2022).

Sacharidy

Prebiotika jsou složky potravy, které nejsou tráveny naším tělem, ale slouží jako živina pro prospěšné bakterie ve střevech. Tím přispívají k vytvoření prostředí, ve kterém se tyto bakterie mohou množit. Tyto prospěšné bakterie v tlustém střevě, zejména druhy *Lactobacillus* a *Bifidobacterium*, selektivně fermentují sacharidy a vlákninu (Gibson et al., 2004).

Lipidy

Množství lipidů ve stravě a typ mastných kyselin ovlivňuje alergický zánět. Rizikovými faktory jsou nasycené mastné kyseliny (SFA), cholesterol, n-6 polynenasycené mastné kyseliny (PUFA) a mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem (MCFA), zatímco mononenasycené mastné kyseliny (MUFA) a n-3 PUFA mají ochranné vlastnosti. Vysoký obsah živočišného tuku a SFA je spojen s alergickou rýmou u dospělých lidí, zatímco vysoký příjem MUFA je spojen s nižším rizikem astmatu (Cazzoletti et al., 2019).

Efekt doplňků stravy s PUFA na astma, alergickou rýmu a AE zůstává nejasný. Výzkum na zvířecích modelech demonstruje, že suplementace n-3 PUFA v dietě vede k redukci alergických stavů. Kyselina α -linolenová obsažená v lněném oleji působí v nosní dutině tak, že zvyšuje hladinu 15-HEPE, který je metabolitem odvezeným od eikosapentaenové kyseliny (EPA). To následně brání uvolňování zánětlivých látek ze žírných buněk díky aktivaci receptoru PPAR γ . V lidských žírných buňkách EPA i DHA (dokosaheptaenová kyselina) potlačují IL-4 a IL-13, což naznačuje jejich možnou ochrannou roli při zánětu typu 2. V lidských žírných buňkách kyselina arachidonová, derivát omega-6 mastných kyselin s dlouhým řetězcem, indukuje produkci TNF- α a prostaglandinu D₂. Tento mechanismus posiluje myšlenku, že nerovnováha mezi n-6 a n-3 mastnými kyselinami ve stravě podporuje zánětlivé procesy, zejména záněty typu 2 (Van Den Elsen et al., 2013).

Je zapotřebí dalšího výzkumu, který by prozkoumal mechanismy, jak EPA a DHA ovlivňují strukturální buňky a vrozené imunitní buňky ke snížení alergického zánětu typu 2. Bylo prokázáno, že perorálně podávaná EPA výrazně zlepšuje speciální dietou vyvolané symptomy

podobné AE u bezsrstých myší doprovázené oslabenými IL-4 a IL-5, spolu se zlepšenou funkcí kožní bariéry (Fujii et al., 2018).

Olivový olej, jako jedna z hlavních složek středomořské stravy, má mnoho zdravotních výhod. Olivový olej je obohacen o mononasyčené n-9 mastné kyseliny. Nedávno se ukázalo, že olivový olej poskytuje ochranu před potravinovými alergiemi tím, že zlepšuje integritu bariéry střevní sliznice. Olivový olej také zvyšuje orální toleranci k dietním alergenům snížením sérového antigen-specifického IgE, antigen-specifického IgG a histaminu (Ma et al., 2023). Polyfenoly a další fytochemikálie obsažené v olivovém oleji pravděpodobně přispívají ke změnám ve složení střevního mikrobiomu, které byly pozorovány v souvislosti s jeho konzumací. Například uvaol, triterpen v olivovém oleji, vykazuje protizánětlivou aktivitu v myším modelu alergického zánětu (Agra et al., 2016).

Mikronutrienty

Vitaminy a minerální látky jsou již dlouho známé pro své imunomodulační účinky. Vitaminy A, D, E a stopové prvky jsou zvláště důležitými faktory, které ovlivňují alergický zánět a rozvoj alergických onemocnění.

Vitamin D se podílí na tvorbě bariéry *stratum corneum* prostřednictvím syntézy bílkovin, regulace proliferace a diference keratinocytů. Vitamin D také stimuluje produkci a regulaci antimikrobiálních peptidů v kůži katelicidinů (Gallo & Schaubert; 2008). Z hypotetických mechanismů se jako primární jeví aktivace Toll-like receptoru 2. Antimikrobiální peptidy vykazují přímou antimikrobiální aktivitu i indukovanou buněčnou odpověď vedoucí k uvolnění cytokinů. Deficit vitaminu D může predisponovat pacienty s AE k superinfekci kůže způsobenou *Staphylococcus aureus* nebo jeho superantigeny (Schauber et al., 2007).

Zatímco data týkající se suplementace vitaminem A u potravinových alergií jsou limitovaná, studie zaměřené na vitamin D vykazují v poslední době nárůst. V jedné případové studii byly u dětí s potravinovou alergií pozorovány nižší sérové hladiny vitaminu D v porovnání s kontrolní skupinou a vyšší prevalence polyvalentních potravinových alergií (Kostara et al., 2022). Ve velké retrospektivní studii zahrnující děti s potravinovou alergií a jinými atopickými stavy byl nedostatek vitaminu D zjištěn u jedné třetiny všech dětí. Popsána byla souvislost potravinové alergie s nižšími hladinami saturace železa a transferinu a vyšším procentem eozinofilů (Nowak et al., 2021). Zdá, že návrh strategie pro použití vitaminu D v terapii AE je neproveditelné z různých důvodů. Ve výzkumu se objevuje mnoho matoucích a neidentifikovaných proměnných, které jsou často omezeny malým počtem účastníků, krátkou dobou trvání a použitím fixní dávky bez optimalizace pro adekvátní hladiny v séru. U pacientů s AE není systematická suplementace vitaminem D indikována s výjimkou případů rezistentních k zavedené terapii. Pro další vývoj jsou klíčové studie s dostatečnou statistickou silou, úpravou dávky na základě cílových hladin vitaminu D v séru, delším trváním léčby, standardizací hodnocení závažnosti AE a adekvátní korekcí matoucích faktorů, jako je expozice slunci/UVB záření a příjem potravy (Vestita et al., 2015).

Epidemiologické studie provedené v USA (Drury et al., 2016) a Koreji (Rhew & Oh, 2019) potvrdily, že děti s atopickým onemocněním, sípáním a alergickou rýmou mají až 8x vyšší pravděpodobnost anémie v porovnání s dětmi bez alergií. I děti s anemickými onemocněními, jako je srpkovitá anémie mají větší pravděpodobnost atopických onemocnění a astmatu. To naznačuje, že železo samo o sobě má podíl na etiologii atopických onemocnění. Dospělí a děti s diagnózou AE jsou také vystaveni většímu riziku vzniku souvisejících autoimunitních onemocnění, jako je Crohnova choroba, perniciózní anémie, autoimunitní hypotyreóza, revmatoidní a psoriatická artritida, vitiligo a alopecia areata (de Lusignan et al., 2022). Podobně i další alergická onemocnění, jako je rýma a astma, jsou spojeny s vyšším výskytem autoimunitních onemocnění, což zdůrazňuje úzkou souvislost mezi železem a naším imunitním systémem (Krishna et al., 2019).

Klinické projevy nedostatku zinku jsou do značné míry nespecifické. Závažné nedostatky jsou spojeny s příznaky dermatitidy, lymfopenie, opožděného růstu, duševních poruch a opakujících se infekcí. U pacientů postižených AE jsou trvale hlášeny nízké hladiny zinku v séru, vlasech a erytrocytech (Gray et al., 2020). Hladiny zinku se však nemění se závažností onemocnění. Zinek je velmi důležitým stopovým prvkem, jehož biologická dostupnost je při zánětlivých stavech omezená. Ačkoli není přímo spojen s nástupem alergií, jeho dostupnost u atopických jedinců klesá pravděpodobně v důsledku zánětu nízkého stupně (Esenboga et al., 2021).

3.2.2 Vliv potravinových alergií na průběh atopického ekzému

Potravinová alergie je definovaná jako hypersenzitivní reakce na potravinu zprostředkovaná imunologickými mechanismy. V případě, že se jedná o reakci zprostředkovanou IgE protilátkami, používá se termín IgE zprostředkovaná potravinová alergie (Johansson et al., 2001). Senzibilizace potravin je definována jako tvorba specifických IgE protilátek proti potravinovým alergenům. Nicméně, senzibilizace nezpůsobuje klinické projevy potravinové alergie, neboť jedinci mohou vykazovat IgE pozitivitu bez současné přítomnosti klinických symptomů po expozici alergenu. Senzibilizace je tedy předpokladem, ale není synonymem potravinové alergie (Akdis et al., 2014). Senzibilizaci potravinových alergenů lze identifikovat kožním prick testem nebo *in vitro* imunotesty pro specifické IgE na extrakty nebo složky alergenů (čisté alergenní proteiny) (Matricardi et al., 2016). V patogenezi AE hrají roli nejen IgE zprostředkované potravinové alergie, ale i další endotypy (nezprostředkované IgE a smíšené), což má významný dopad na interakci mezi AE a potravinovou alergií (Meyer et al., 2018).

Úzký vztah mezi AE, potravinovou senzibilizací a potravinovou alergií, zejména v dětství, je dobře známý. Dysfunkce epidermální bariéry a transepidermální ztráta vody představují základní kámen patofyziologie AE a předchází jak vzniku AE, tak potravinové alergie. Podle narůstajících důkazů se zdá, že AE může hrát roli v rozvoji potravinové alergie, protože u mnoha lidí se potravinová alergie objeví až po diagnóze AE (Eller et al., 2009). Ačkoli je to méně časté, potravinová alergie může u malého počtu dětí i předcházet nástupu AE (Renz et al., 2018).

Četné studie potvrzují, že závažnější fenotypy AE jsou spojeny s častější diagnózou potravinové alergie, která se pohybuje mezi 33 % až 39 %, přičemž příležitostné studie uvádějí výskyt až 80 % u lidí s tímto onemocněním (Eigenmann & Calza, 2000; Niggemann et al., 1999).

Je třeba zdůraznit, že potraviny, které jsou považovány za alergenní, zřejmě chrání před rozvojem alergií. Tato dichotomie je částečně vysvětlena skutečností, že hlavní alergeny se mohou vázat na minerály, jako je železo (Afify et al., 2022) a zinek (Pali-Schöll et al., 2022), ale také na vitaminy, jako jsou vitaminy A a D. Proteiny nesoucí mikroživiny, prostřednictvím lymfatického transportu, ovlivňují imunitní systém a podporují rozvoj imunologické tolerance. Naproti tomu, když stejné proteiny mikroživiny neobsahovaly, změnily se na alergeny (Hufnagel et al., 2021).

Senzibilizace na potravinové alergeny může být podporovaná v gastrointestinálním traktu, ústní dutině, kůži a příležitostně v dýchacích cestách. Klíčové důkazy potvrzují, že časná expozice alergenu přes kůži, zejména pokud jde o arašidy u pacientů s AE, vede k senzibilizaci a následné potravinové alergii. Časná orální expozice podporuje toleranci, což je teorie, která je dobře známá jako "hypotéza expozice duálnímu alergenu" (Renz et al., 2018; Lack, 2008).

Defekt kožní bariéry je kardinální charakteristikou patogeneze AE, přispívá k zánětu kůže a následným klinickým příznakům AE. Alergeny z prostředí, včetně potravinových alergenů, mohou proniknout narušenou zanícenou bariérou a potenciálně podporovat senzibilizaci potravin (Brough et al., 2020). Proniklé potravinové alergeny jsou zachyceny rezidentními dendritickými buňkami, které následně migrují do drenážních lymfatických uzlin. Zde dochází ke zpracování a prezentaci specifických peptidových a sacharidových epitopů alergenu CD4⁺ T buňkám, což je klíčový krok v rozvoji alergické reakce. V lymfatických uzlinách, pod vlivem IL-4 a prozánětlivých cytokinů typu 2 a "alarminů" (zejména IL-33 a TSLP), dochází k polarizaci TH2 buněk a aktivaci alergen-specifických CD4⁺ T buněk. Tyto buňky produkují masivní množství IL-4 a IL-13, což vede k produkci alergen-specifických IgE protilátek plazmatickými buňkami. Tyto IgE protilátky se vážou na žírné buňky a bazofily, čímž dochází k senzibilizaci a následnému rozvoji potravinové alergie (Brough et al., 2020). Dysbióza kožního mikrobiomu se podílí na patogenezi dysfunkce kožní bariéry a následné epikutánní senzibilizace a rozvoje klinické potravinové alergie. Až 90 % pacientů s AE vykazuje kolonizaci *Staphylococcus aureus*, přičemž patogenní kmeny tohoto mikroorganismu jsou u pacientů s AE častější než u zdravých jedinců (Leung et al., 2019).

Orální tolerance k potravinovým alergenům je kriticky závislá na prezentaci antigenu ve střevní sliznici a následné aktivaci regulačních T buněk v mezenterických lymfatických uzlinách. Ztráta této tolerance v důsledku epikutánní senzibilizace v kontextu narušené kožní bariéry pak predisponuje jedince k rozvoji potravinové alergie (Tham et al., 2020).

V klinické praxi může identifikace IgE senzibilizace někdy komplikovat léčbu AE. Potravinová senzibilizace a potravinová alergie nejsou synonyma, a proto ne všichni senzibilizovaní pacienti budou reagovat na expozici určitým potravinovým alergenům (Eigenmann & Calza, 2000). Vzhledem k prevalenci asymptomatické senzibilizace na potravinové alergeny u pacientů s AE a skutečnosti, že patogeneze AE je převážně TH2-dependentní, přičemž IgE hraje spíše roli modulátoru než primárního mediátoru, je řízení potravinové alergie u těchto pacientů náročné. V případě pacientů s AE a kompatibilní anamnézou potravinové alergie zprostředkované IgE by měly být provedeny diagnostické postupy alergií *in vivo*. Podle mezinárodních směrnic by měly být u všech dětí mladších 5 let se středně těžkým až těžkým AE

zváženy kožní testy specifické pro potravinu, zejména u těch, které nereagují na topickou léčbu (Boyce et al., 2011).

Negativní prediktivní hodnota kožních testů pro potravinové alergenů u pacientů s AE se pohybuje mezi 90 a 95 %, zatímco pozitivní prediktivní hodnota je nižší než 50 %. To naznačuje, že tyto testy jsou vysoce senzitivní, ale málo specifické pro detekci potravinové alergie u této populace (Boyce et al., 2010). Kromě toho byly u dětí s AE hodnoceny atopické náplastové testy (APT) s potravinovými alergeny s cílem detekovat okamžité exacerbace ekzému. Ačkoliv APT vykazují určitý potenciál, jejich variabilita omezuje jejich využití v rutinní diagnostice potravinové alergie u této populace (Walter et al., 2018).

Pro diagnostiku potravinové alergie je klíčová eliminační dieta, po které následuje opětovné zařazení potravin do jídelníčku. Eliminační dieta je u pacientů s AE doporučována i v případech, kdy se nejedná o IgE zprostředkovanou reakci a pokud existuje klinická suspekce na souvislost mezi exacerbací AE a konzumací specifických potravin (Wollenberg et al., 2020). Vzhledem k možnému zkreslení výsledků vlivem placebo efektu je po krátkodobém zlepšení stavu kůže po eliminaci rizikové potravin nezbytné provést reintrodukcii. Teprve po potvrzení kauzálního vztahu mezi potravinou a exacerbací ekzému je indikována přísná eliminační dieta (Bergmann et al., 2013).

U kojenců byla nejčastěji hlášena vejce, následovaná kravským mlékem, arašidy a sójou. U starších dětí byla opět nejběžnější vejce, kravské mléko a arašidy následované sójou, pšenici, ořechy, rybami a měkkýši. U dospělých byly nejběžnější arašidy následované ořechy, rybami a měkkýši (Peters et al., 2017).

Alergie na bílkoviny kravského mléka

Alergie na kravské mléko (ABKM) může být definována jako reprodukovatelná nežádoucí reakce na jednu nebo více mléčných bílkovin (obvykle kaseiny nebo syrovátkový β -laktoglobulin). ABKM je nejčastější alergií u dětí s prevalencí mezi 1,8 % a 7,5 % během prvního roku života (Luyt et al., 2014). Variabilitu mezi studiemi lze přičíst různým metodám používaným pro diagnostiku, různému věku studovaných populací nebo geografickým faktorům (Hochwallner et al., 2014). To je zvláště důležité u ABKM, protože se může objevit s různými klinickými příznaky, z nichž mnohé mohou být obtížné připsat alergické reakci, a to zejména u kojenců. Obecně platí, že četnost nežádoucích účinků na bílkoviny kravského mléka hlášených samotnými pacienty je mnohem vyšší než počet lékařsky potvrzených diagnóz, a to nejen u dětí, ale i u dospělých (Fiocchi et al., 2010). Přírozený průběh alergie na kravské mléko je charakterizován spontánní remisí u většiny dětí v průběhu dětství, ačkoliv věk a míra remise se v jednotlivých studiích liší (Høst et al., 2002; Levy et al., 2007; Skripak et al., 2007). U pacientů s AE je prevalence potravinových alergií obecně vyšší, přičemž alergie na kravské mléko představuje 27,4 % (de Benedictis et al., 2009).

Tato alergie může být IgE zprostředkovaná, IgE nezprostředkovaná nebo smíšená. V závislosti na typu imunologické odpovědi jsou klinické projevy klasifikovány jako okamžité nebo opožděné (El-Hodhod et al., 2021). Stanovení přesné diagnózy a následná adekvátní terapie jsou klíčové faktory pro prevenci neadekvátní léčby. Tato skutečnost představuje značnou výzvu vzhledem k absenci specifických klinických projevů a spolehlivých diagnostických markerů (Koletzko et al., 2012). Symptomy a indikátory ABKM zahrnují kožní, gastrointestinální,

respirační a systémové reakce. Klinické příznaky ABKM IgE zprostředkované alergie se objevují do několika minut až do 2 hodin. Při imunitní reakci IgE nezprostředkované je výskyt příznaků opožděný a rozvíjí se obvykle po více než 2 hodinách až 1 týdnů po expozici. Diagnóza ABKM je založena na důkladné anamnéze a fyzikálním vyšetření. Při podezření na ABKM se doporučuje diagnostická eliminace proteinů kravského mléka po dobu 1–4 týdnů následovaná opětovným zavedením proteinů kravského mléka (Vandenplas et al., 2024).

Alergie na bílkoviny pšenice

Hexaploidní pšenice (*Triticum aestivum*) známá jako pšenice obecná, chlebová pšenice nebo měkká pšenice, je jednou z nejrozšířenějších pěstovaných obilovin na světě. Jako obilovina má klíčový význam, protože poskytuje přibližně 20 % živinových kalorií konzumovaných světovou populací (Geisslitz et al., 2019).

Hlavními poruchami souvisejícími s pšenicí a lepkem jsou celiakie, dermatitis herpetiformis, neceliakální citlivost na pšenici a alergie na pšenici (Zingone et al., 2024). Alergie na bílkoviny pšenice se projevuje imunologickými reakcemi přecitlivělosti na pšeničné proteiny. Choroby, při kterých pšenice slouží jako spouštěč, jako je syndrom enterokolitidy vyvolané potravními bílkovinami a enteropatie indukovaná potravními bílkovinami v kojeneckém a dětském věku, představují poruchy potravinové alergie IgE nezprostředkované. Naopak eozinofilní ezofagitida u dětských a dospělých pacientů je považována za smíšenou potravinovou alergii IgE zprostředkovanou i IgE nezprostředkovanou. Mechanismus rozvoje potravinové alergie IgE nezprostředkované není dosud dostatečně objasněn. Absence detekovatelných specifických IgE protilátek v séru komplikuje identifikaci spouštěcích alergenů. Role buněčné imunity, zejména T-lymfocytů, je považována za významnou, nicméně testy k průkazu senzibilizace na potravinové antigeny jsou stále experimentální a nejsou doporučovány pro běžnou diagnostiku (Meyer et al., 2020). Naproti tomu alergie IgE zprostředkovaná zahrnuje specifické IgE protilátky proti pšeničným alergenům, které hrají ústřední roli při aktivaci žírných buněk a bazofilů. Tento typ je definován typickými příznaky, které se obvykle rozvinou do 2 hodin po expozici alergenu a jsou reprodukovatelné při opětovné expozici. Senzibilizace IgE nebo aktivace efektorových buněk po kontaktu s alergenem je průkazná pro alergickou reakci. U pacientů s anamnézou podezření na alergii na pšeničné bílkoviny IgE zprostředkovanou se doporučují kožní prick testy nebo měření sérové specifického IgE jako testy první volby v diagnostickém vyšetření. Sérové koncentrace specifického IgE na pšeničné extrakty odrážejí množství cirkulujících IgE protilátek nasměrovaných na potravinový alergen. Specifické IgE pro jednotlivé složky alergenu označené jako klinicky významné mohou být specifitější než specifické IgE pro celé alergenové extrakty (Santos et al., 2023).

Riziko vzniku potravinové alergie je v první řadě ovlivněno genetickým pozadím pacienta. Z tohoto důvodu se potravinové alergie, podobně jako AE a astma, častěji vyskytují u kojenců s atopickým onemocněním v rodinné anamnéze (Greer et al., 2008). U dětí s alergií na pšenici se často vyskytují atopické poruchy, včetně AE (53–87 %), astmatu (48–75 %) a alergické rýmy (34–62 %). Asi 90 % kojenců bylo hlášeno jako alergických na jiné potraviny. Kravské mléko a vejce jsou nejčastěji spojovány s alergií na pšeničné bílkoviny, naopak méně časté jsou ryby, sója a ořechy (Siripattanamongkol et al., 2017).

Alergie na bílkoviny ořechů

Stromové ořechy jsou silným a častým zdrojem alergenů, vyvolávají potravinové alergické reakce IgE zprostředkované, které mohou způsobit závažné a někdy dokonce smrtelné reakce. Alergie na stromové ořechy byla hlášena z celého světa s prevalencí až 4,9 % běžné populace. Pacienti s AE, kteří jsou senzibilizováni na potravinový protein, mohou vykazovat tři odlišné vzorce reakcí: neekzematózní reakce, izolované vzplanutí AE nebo kombinaci obou reakcí.

Lískové ořechy (*Corylus avellana*) jsou klasifikovány jako stromové ořechy patřící do čeledi *Betu-laceae*. Jsou konzumovány po celém světě kvůli své nutriční hodnotě a příznivému zdravotnímu účinku. Ačkoli existují značné geografické a věkové rozdíly, pokud jde o závažnost příznaků, alergie na lískové ořechy byla hlášena jako nejčastější alergie na stromové ořechy v Evropě (Čelakovská et al., 2021).

Ořešák obecný (*Juglans regia*) patří do čeledi *Juglandaceae* a pěstuje se po celém světě převážně v mírném podnebí. Jedlá jádra jsou součástí vyvážené stravy kvůli vysokému obsahu polynenasycených mastných kyselin, fytochemikálií a antioxidantů. Epidemiologické údaje o prevalenci alergie na vlašské ořechy jsou limitované. Dostupné údaje naznačují, že prevalence v Evropě je relativně nízká (2,2 %), zatímco v USA se jedná o nejčastěji hlášenou alergii na stromové ořechy (Sato et al., 2017).

Pacienti pozorují pozdní kožní reakci, jako jsou nové ekzémové léze a zhoršení AE během 24–48 hodin po náhodném požití vlašských nebo lískových ořechů. Obecně lze obtíže pozorovat u pacientů s přetrvávající středně těžkou nebo těžkou formou AE. Ke zhoršení AE dochází několik hodin po požití potravinového alergenu. Psychický stres a inhalační alergen, jako jsou zvířecí srst, pyl stromů a trav, spolu se stresory prostředí, jako je snížená vlhkost a nižší teploty, mohou přispívat ke zhoršení AE. Dysregulace kožní bariéry také predisponuje jedince ke kolonizaci mikrobiálními patogeny (Čelakovská et al., 2021).

Alergie na korýše a mořské plody

Alergie na ryby je obecně IgE zprostředkovaná a postižení pacienti se dostavují s okamžitými klinickými příznaky, které jsou obvykle závažné. Mezi klasické klinické příznaky patří orální alergický syndrom, kožní příznaky (difúzní kopřivka, angioedém), gastrointestinální projevy (bolest břicha, průjem a náhlé zvracení), respirační příznaky (rýma, astma) a v nejzávažnějších případech anafylaktický šok. Reakce IgE nezprostředkované byly hlášeny hlavně v pediatrických případech jako syndrom enterokolitidy vyvolané potravními bílkovinami. I přes širokou biodiverzitu ryb patří nejčastěji konzumované druhy do omezeného počtu řádů. Rybí alergen byly popsány u přibližně 40 druhů, ale podrobná analýza molekul vyvolávajících alergie byla provedena především u ryb, které se v Evropě běžně konzumují, jako je kapr, treska, losos, pstruh a tuňák (Čelakovská et al., 2020). Korýši se spolu s rybami běžně označují jako mořské plody, ale tyto dvě skupiny jsou z evolučního hlediska velmi odlišné a obsahují různé molekulární typy potravinových alergenů. Všechny druhy měkkýšů jsou bezobratlí živočichové, ve srovnání s rybami, které jsou nižšími obratlovci. Při srovnání evoluční vzdálenosti jsou korýši umístěni blíže k hmyzu a pavoukovcům, a to se zdá být hlavním faktorem molekulární křížové senzibilizace a klinické zkřížené reaktivity mezi korýši, roztoči a hmyzem (Chokshi et al., 2015).

Vyšetření senzibilizace na potravinové a inhalační alergen (kožní prick test, vyšetření extraktu specifického IgE, atopický patch test) je běžnou součástí vyšetření u AE, protože tyto alergen mohou hrát roli při exacerbacích AE. Anamnéza pacientů s AE ukázala, že alergie na ryby může zhoršit kožní stav u 4 % z nich a alergie na krevety u 2 % pacientů. Všichni tito pacienti vylučují ryby a krevety ze svého jídelníčku (Čelakovská et al., 2020).

Alergie na vejce

Alergie na vejce je jednou z nejčastějších potravinových alergií u kojenců a malých dětí, která postihuje až 9 % dětí na celém světě. Přirozený průběh alergie na vejce je charakterizován vysokou mírou spontánní remise, přičemž 60–75 % dětí vykazuje toleranci před dospíváním (Wei-Liang Tan et al., 2017). Dostupné údaje naznačují, že časná orální expozice vaječným alergenům by mohla mít protektivní efekt ve vztahu k rozvoji alergie na tyto potraviny (Caffarelli et al., 2018). Senzibilizace na vejce je úzce spojena s AE zejména u kojenců, u kterých se AE rozvine v prvním roce života. Bylo prokázáno, že děti s citlivostí na vejce mají závažnější a přetrvávající AE (Hill et al., 2008).

Nejčastějšími příznaky alergie na vejce jsou erytémy IgE zprostředkované, kopřivka a ekzematózní vyrážka. Gastrointestinální příznaky, bolest břicha a zvracení se vyskytují ve 40–50 % případů. Kromě toho je vejce jedním z nejčastějších potravinových alergenů při alergické eozinofilní ezofagitidě a alergické eozinofilní gastroenteritidě (Matricardi et al., 2016).

3.2.3 Vliv potravinových intolerancí na průběh atopického ekzému

Potravinová intolerance je abnormální neimunologická reakce organismu na požití potravy nebo její složky v běžně tolerovaném dávce. Je to zároveň zjednodušený termín pro nealergickou potravinovou přecitlivělost podle Světové zdravotnické organizace (WHO). Potravinová přecitlivělost patří mezi nejčastěji se vyskytující nežádoucí reakce na jídlo. Prevalence potravinové intolerance se odhaduje na 15–20 % populace. Navzdory tomu, že potravinová intolerance je celosvětově běžná, diagnóza často není jednoznačná a vyžaduje pochopení různorodého klinického projevu včetně závažnosti a načasování nástupu příznaků. To je dále komplikováno různými mechanismy potravinové intolerance, které mohou existovat, od farmakologických přes nedostatek enzymů (např. malabsorpce laktózy), až po nespecifické fungování gastrointestinálního traktu (Tuck et al., 2019).

Laktózová intolerance

Laktózová intolerance je klinický syndrom charakterizovaný symptomy malabsorpce laktózy. Etiopatogeneze zahrnuje sníženou nebo chybějící aktivitu laktázy nebo sníženou či chybějící syntézu tohoto enzymu. Závažnost příznaků je subjektivní a závisí na několika faktorech. Patří mezi ně koncentrace laktázy přítomné ve střevní sliznici a ve střevním mikrobiomu, množství

požití laktózy, gastrointestinální motilita a individuální citlivost vnímání příznaků (Martínez Vázquez et al., 2020).

Laktóza je disacharid složený z D-galaktózy navázaný na D-glukózu a je obsažen v mléčných výrobcích. Koncentrace tohoto sacharidu se u různých druhů mléka živočišného původu liší. V lidském mateřském mléce je to 7,0 mg/100 ml, v kravském mléce je to 4,7-5,0 mg/100 ml, v ovčím mléce je to 4,4-4,8 mg/100 ml, v kozím mléce je to 4,2-4,8 mg/100 ml a v buvolím mléce je 4,8-5,0 mg/100 ml (Catanzaro et al., 2021).

V závislosti na množství požití laktózy a na aktivitě laktázy mohou lidé trpící laktózovou intolerancí pociťovat četné gastrointestinální příznaky (např. bolest břicha, nadýmání, nevolnost, průjem a zácpa) (Misselwitz et al., 2019). Kromě toho se u pacientů s laktózovou intolerancí mohou objevit také mimostřevní příznaky, jako jsou zhoršení paměti, bolest hlavy, muskuloskeletální bolesti, poruchy srdečního rytmu, deprese, úzkost, vředy na ústní sliznici, poruchy menstruačního cyklu, ekzémy a další alergické patologie, akné nebo zvýšená frekvence močení (Aghasi et al., 2019).

K identifikaci jedinců s intolerancí laktózy je k dispozici několik diagnostických metod. Některé z nich analyzují různé reakce trávicího traktu po podání čisté laktózy, a ne potravin obsahujících laktózu. Vodíkový dechový test (hydrogen breath test) je nejčastěji používanou metodou pro diagnostiku této intolerance. Test využívá jevu, kdy fermentace laktózy mikrobiomem, ke které dochází, když není trávena a hromadí se ve střevě, určuje produkci plynu, včetně vodíku. Test zahrnuje měření vydechovaného vodíku nalačno a následné požití 25-50 g laktózy. Poté se měření vodíku provádí každých 15 minut po dobu 3-6 hodin. Zvýšení koncentrace vydechovaného vodíku o více než 20 ppm (částic na milion) oproti výchozí hodnotě naznačuje hypolaktázii (Catanzaro et al., 2021).

Histaminová intolerance

Histaminová intolerance je definovaná jako nežádoucí reakce na požití histaminu, který ovlivňuje různé orgánové systémy a má za následek střevní a mimostřevní příznaky. Požití potravy obsahující histamin, včetně ryb, sýrů nebo červeného vína, vyvolávají příznaky, jako jsou návaly horka, svědění, nevolnost, zvracení, průjem a bolesti břicha (Maintz & Novak, 2007).

Histamin je biogenní amin syntetizovaný z aminokyseliny histidinu a je endogenně produkován a skladován v žírných buňkách a bazofilech. Působí jako klíčový mediátor IgE mediované alergické reakce. Metabolismus histaminu, endogenního i exogenního, probíhá dvěma cestami zahrnující enzymy histamin-N-methyltransferázu (HNMT) a diaminoxidázu (DAO). Právě diaminoxidáza je primárně zodpovědná za degradaci exogenního histaminu (Maintz & Novak, 2007).

Diagnostika histaminové intolerance je založena na klinických symptomech postihujících dva nebo více orgánových systémů a jejich remisi po eliminační dietě s omezením histaminu. Diferenciální diagnostika zahrnuje vyloučení potravinové alergie a systémové mastocytózy. K potvrzení diagnózy se používají doplňkové testy, jako je stanovení aktivity DAO, genetické testy, kožní testy a měření metabolitů histaminu v moči (Sánchez-Pérez et al., 2022).

Glutenová intolerance (celiakie)

Celiakie je autoimunitní onemocnění, které postihuje přibližně 1 % lidí. Je charakterizovaná chronickou imunitně zprostředkovanou enteropatií a je vyvolaná požitím glutenu ve stravě a souvisejících prolaminů u geneticky predisponovaných jedinců (Zingone et al., 2024). Celiakie je zprostředkovaná gliadin-specifickými Th buňkami, které vyvolávají chronický střevní zánět a poškození klků (Jutel et al., 2023).

Gastrointestinální příznaky, jako je průjem, ztráta chuti k jídlu, malabsorpce, neprospívání, malý vzrůst a opožděná puberta, se vyskytují hlavně u dětské populace (Ludvigsson et al., 2013). Naopak u dospělých se klasické příznaky malabsorpce objevují jen zřídka. Častěji se projevují příznaky podobné syndromu dráždivého tračníku, jako je nevolnost a zvracení. (Volta et al., 2014)

Základem diagnostiky celiakie jsou klinické příznaky v kombinaci se sérologickým vyšetřením a histologickým nálezem. Protilátky používané pro diagnostiku jsou anti-tkáňová trans-glutamináza, anti-endomysium a deamidovaný gliadinový peptid (DGP) (Schyum & Rumessen, 2013). Nejlepší metoda diagnostiky celiakie se řídí „pravidlem 4 z 5“, které vyžaduje splnění 4 z 5 kritérií. Jsou to typické symptomy, pozitivita autoprotilátek, přítomnost genetické predispozice (HLA-DQ2/DQ8), histologické nálezy na sliznici tenkého střeva a klinická odpověď na bezlepkovou dietu (Catassi & Fasano, 2010).

4 Metodika

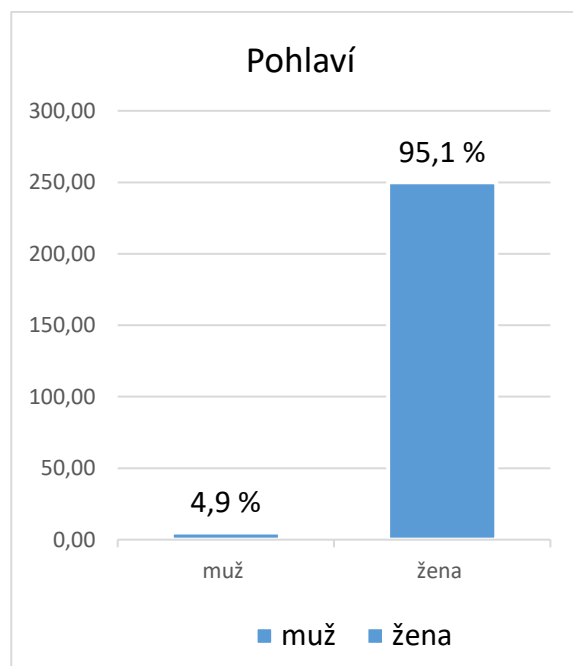
Pro statistické vyhodnocení bylo použito dotazníkové šetření. Dotazníky byly předloženy diagnostikovaným pacientům trpícím atopickým ekzémem. Toto šetření komplexně zhodnotilo, do jaké míry ovlivňuje výživa projevy atopického ekzému, od žádného vlivu až po velmi výrazný. Také byly zmapovány nejproblematictější potraviny způsobující opětovné ataky onemocnění.

Výzkum byl proveden formou anonymního dotazníkového šetření. Dotazník obsahoval 15 otázek, z nichž 2 sloužily k charakteristice souboru týkající se věku a pohlaví, 5 otázek se zabývalo charakteristikou atopického ekzému, 2 otázky charakterizovaly potravinové alergie nebo intolerance a 6 otázek se týkalo stravy a jeho vlivu na průběh atopického ekzému. Dvě otázky byly rozepisovací a zbytek byly zaškrťovací buď s možností jedné odpovědi nebo s možností jedné a více odpovědí. Celý dotazník je k dispozici v příloze č.1. Dotazník byl distribuován elektronickou formou pomocí sociálních sítí. Byl určen pacientům 18+ s diagnózou atopického ekzému. Sběr dat probíhal od 20.2. do 4.3. 2025.

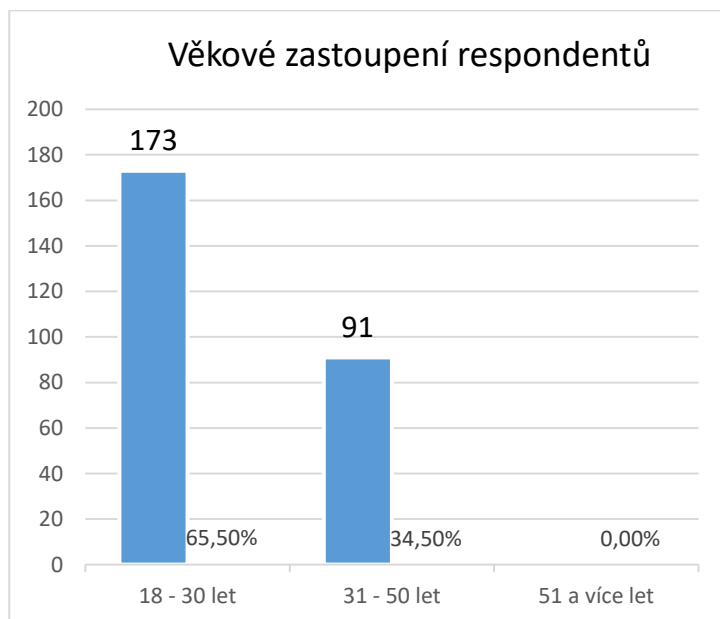
Dále dle výsledků byla vypracována vzorová kazuistika pro pacienty s atopickým onemocněním. Podrobně bude zpracován faktor výživy a jeho souvislost s výskytem potravinových alergií a intolerancí při tomto onemocnění.

4.1 Charakteristika respondentů

Dotazníku se zúčastnilo celkem 264 respondentů. Všechny dotazníky byly relevantní, tak že nebylo třeba žádný vyřadit z analýza. Jednalo se o cílovou skupinu pacientů s diagnózou atopického ekzému. Celkem se zúčastnilo 251 žen a 13 mužů (viz graf č.1). Nejpočetnější věková skupina byla 18-30 let se 173 respondenty, což je důsledek toho, že dotazník byl šířen pomocí sociálních sítí. Celkové věkové zastoupení je znázorněno v grafu č.2.



Graf č.1: Pohlaví respondentů dotazníkového šetření



Graf č.2: Věkové zastoupení respondentů dotazníkového šetření

4.2 Zpracování dat

Dotazníkové šetření bylo vytvořeno pomocí webové aplikace survio, která poskytla vyplnění dotazníku i jeho zhodnocení. K vyhodnocení dat byly dále použity programy Microsoft Office Excel a Word. Statistické vyhodnocení dat proběhlo pomocí χ^2 (chí-kvadrát) testu provedený v programu Statistica 12 a byla zvolena hladina významnosti $\alpha = 0,05$.

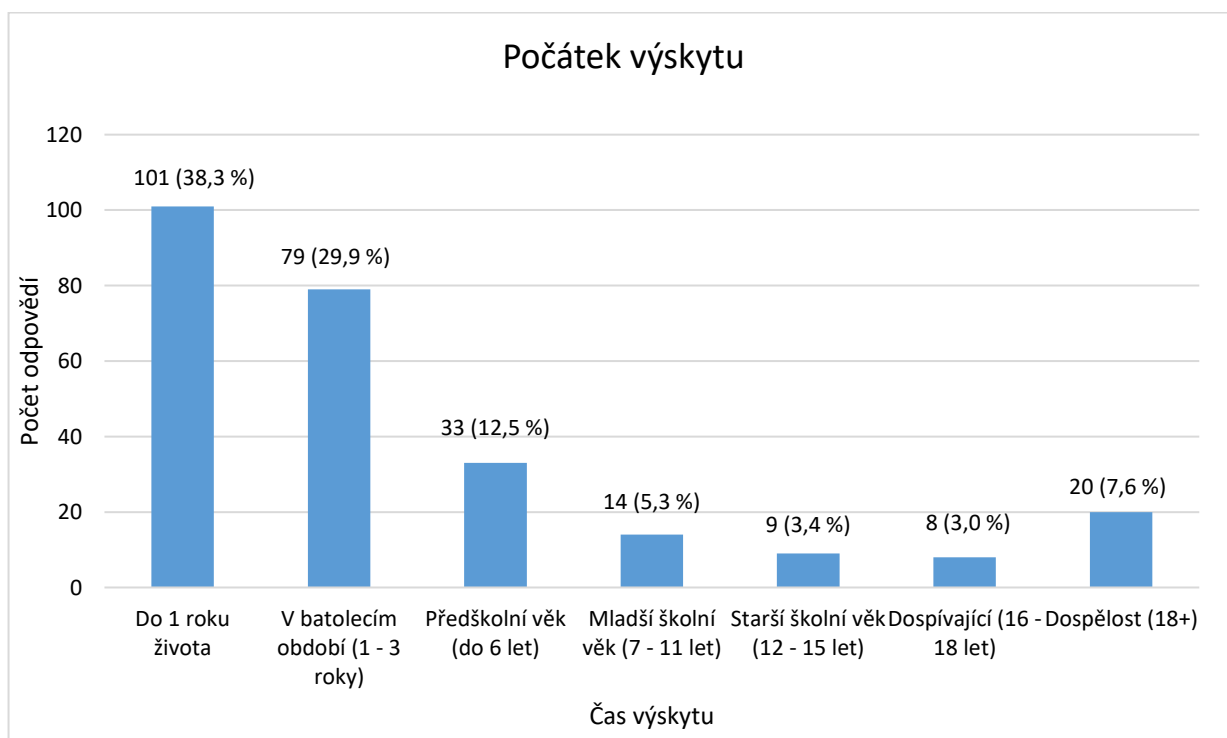
5 Výsledky

V následující části jsou zanalyzovány výsledky jednotlivých odpovědí z dotazníkového šetření. Jedná se celkem o 13 otázek (3. – 15. otázka).

5.1 Vyhodnocení dotazníku

5.1.1 Počátek výskytu atopického ekzému

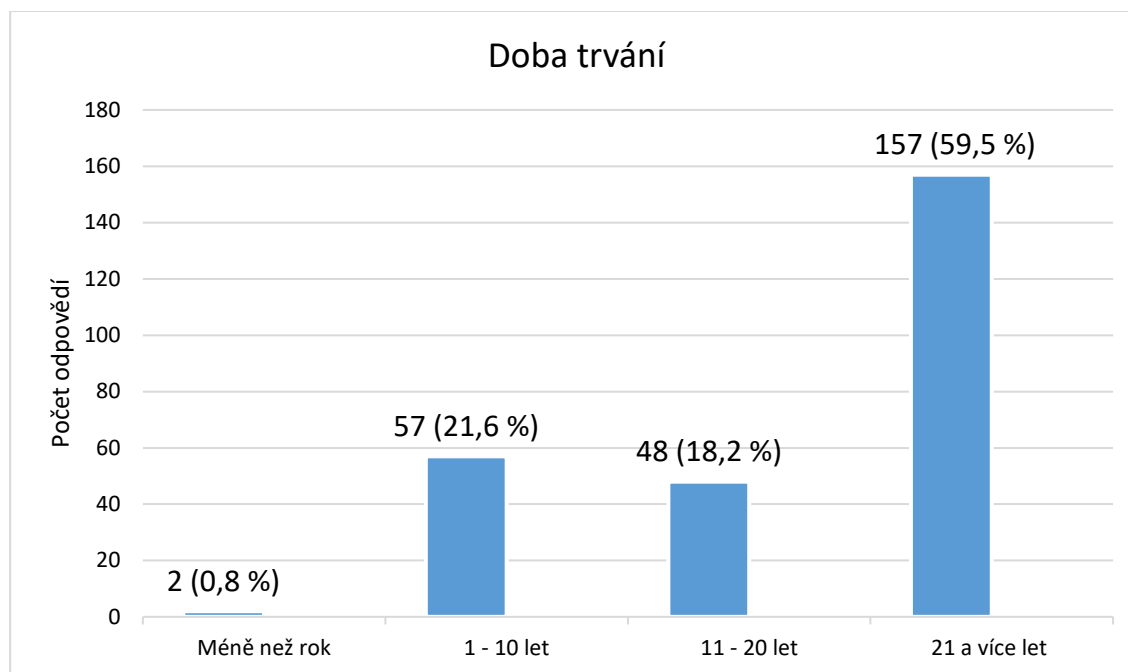
Otázka č.3 zněla: „Kdy se u Vás poprvé projevil ekzém?“. Tato otázka byla uzavřená s možností jedné odpovědi ze sedmi. Nejvíce respondentů uvedlo, že atopický ekzém se u nich poprvé vyskytl do 1 roku života. Naopak nejméně respondentů bylo z věkové skupiny dospívající (16-18 let). V grafu č.3 jsou zobrazeny absolutní a relativní četnosti.



Graf č.3: Počátek výskytu atopického ekzému

5.1.2 Doba trvání atopického ekzému

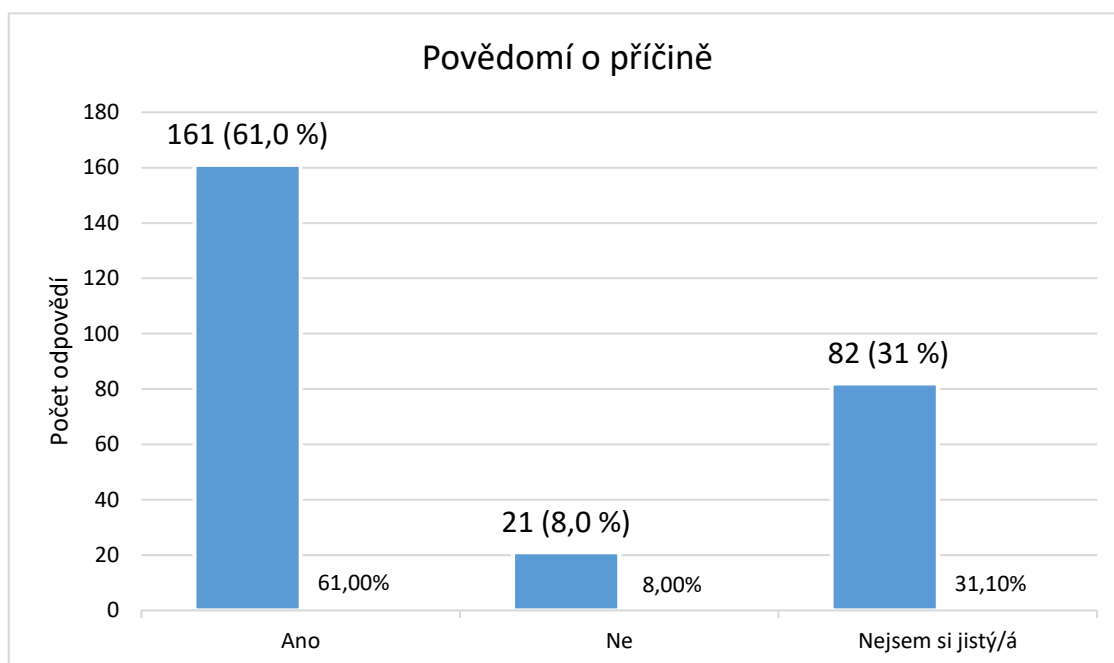
Otázka č.4 se týkala celkové doby trvání atopického ekzému. Tato otázka byla uzavřená s možností pouze jedné odpovědi. 59,5 % respondentů uvedlo, že trpí tímto onemocněním 21 a více let. Naopak pouze 0,8 % respondentů uvedlo, že se potýkají s ekzémem méně než rok. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.4.



Graf č.4: Doba trvání atopického ekzému

5.1.3 Předpoklad příčiny

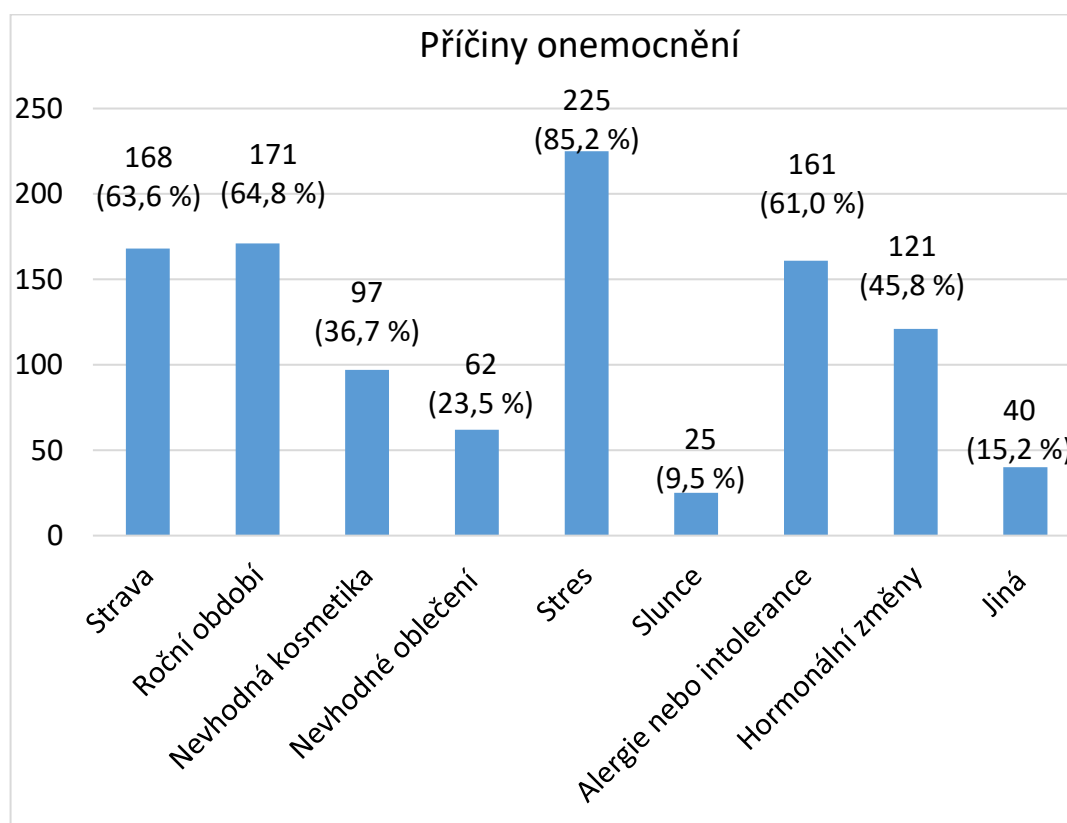
Otázka č.5 se soustředila na to, zda respondenti znají nebo tuší příčinu svého onemocnění. Bylo možné vybrat pouze jednu odpověď ze tří možností. 61 % respondentů uvedlo, že předpokládají příčinu svého onemocnění. Naopak nejméně respondentů (8 %) uvedlo, že příčinu svého onemocnění neznají. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.5.



Graf č.5: Povědomí pacientů a příčině onemocnění

5.1.4 Výčet možných příčin

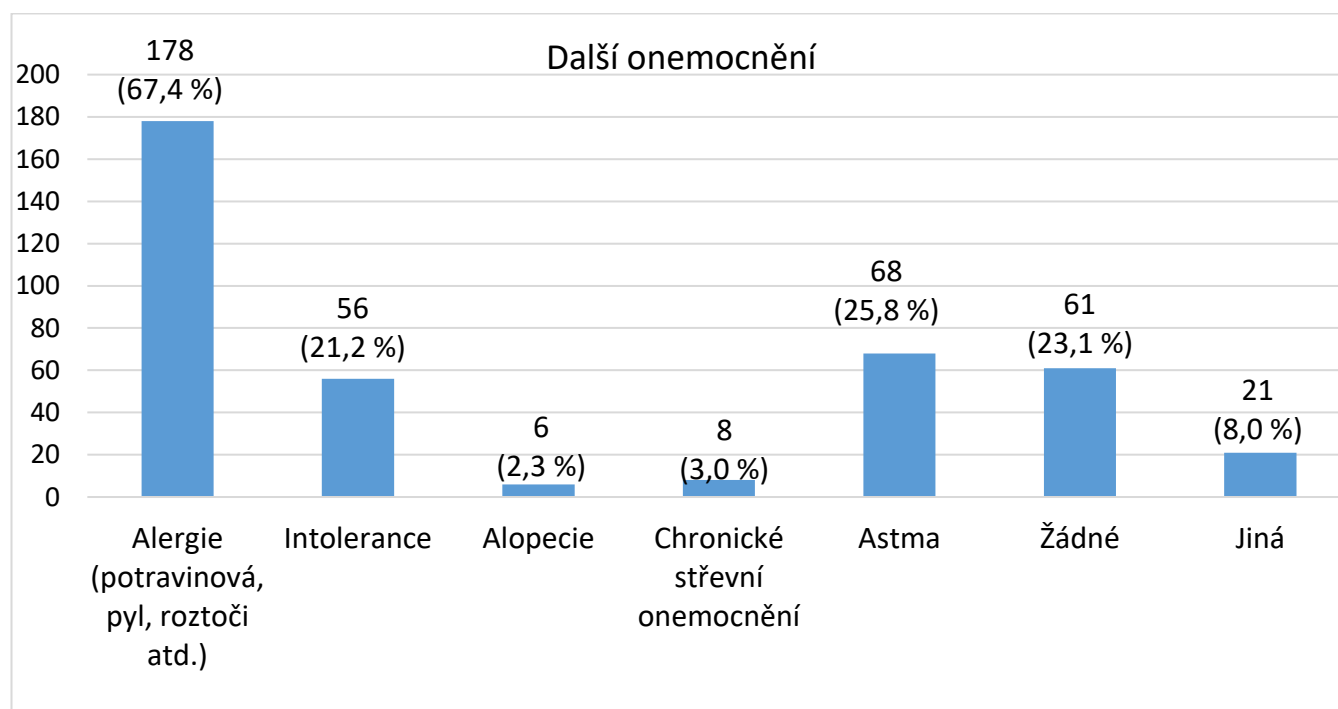
Otázka č.6 se týkala konkrétních možných příčin atopického ekzému. Tato otázka byla uzavřená a respondenti mohli zvolit jednu a více odpovědí. Nejvíce respondentů (85,2 %) uvedlo, že stres je příčina jejich onemocnění. Mezi další časté příčiny patřily strava, alergie a intolerance a roční období. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.6.



Graf č.6: Možné příčiny výskytu atopického ekzému

5.1.5 Jiná onemocnění

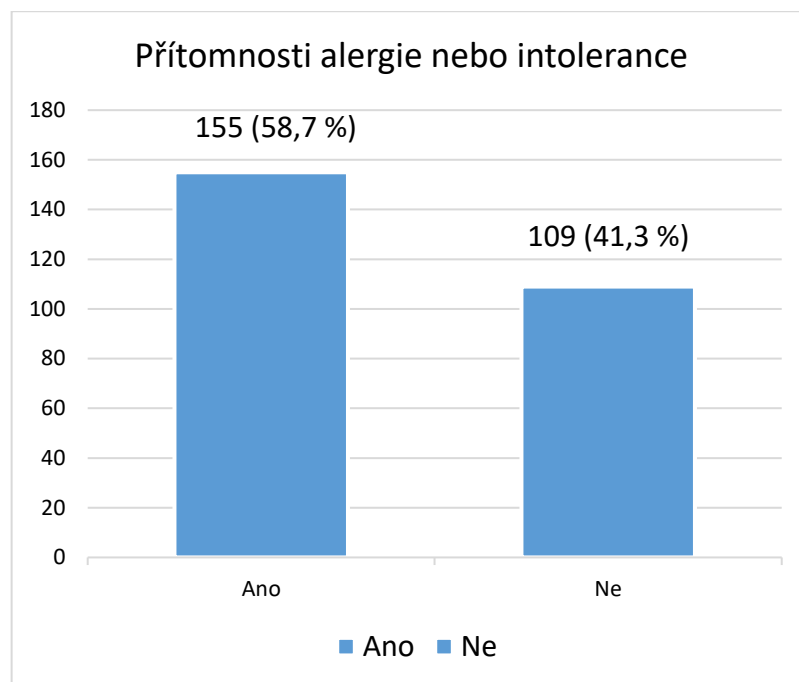
Otázka č.7 se týkala dalších onemocnění společně s atopickým ekzémem. Respondenti si mohli vybrat ze sedmi možností a mohli uvést jednu a více odpovědí. Nejvíce respondentů (67,4 %) uvedlo, že kromě atopického ekzému trpí současně i některou z alergií. Naopak nejméně respondentů (2,3 %) uvedlo, že trpí alopecií. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.7.



Graf č.7: Výskyt jiného onemocnění

5.1.6 Přítomnost potravinové alergie nebo intolerance

Otázka č.8 klasifikovala respondenty do dvou skupin na základě přítomnosti potravinové alergie nebo intolerance. Otázka byla uzavřená s možností pouze jedné odpovědi. 58,7 % respondentů uvedlo, že trpí potravinovou alergií nebo intolerancí. Naopak 41,3 % respondentů uvedlo, že potravinovou alergií nebo intolerancí netrpí. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.8.



Graf č.8: Přítomnost alergie nebo intolerance

5.1.7 Přítomnost konkrétních potravinových alergií nebo intolerancí

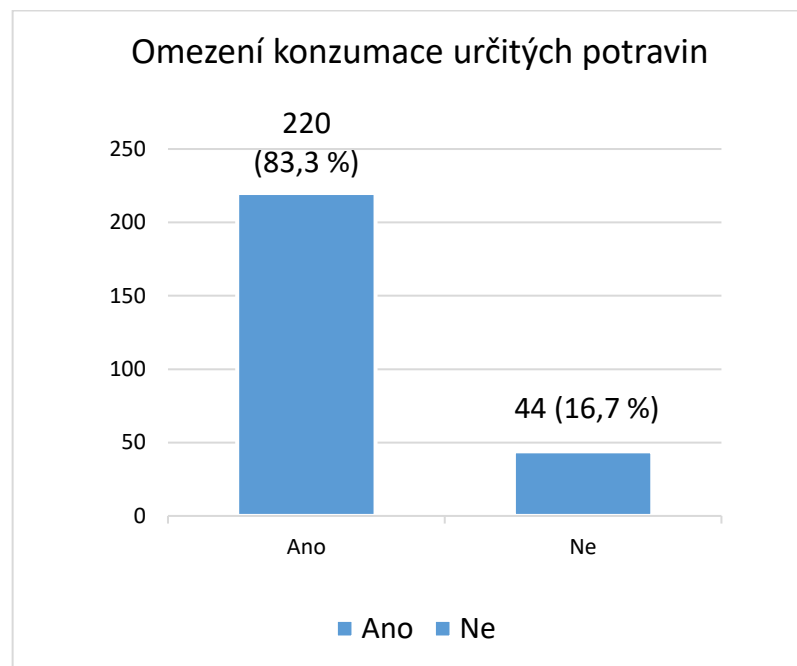
Otázka č.9 se soustředila na konkrétní potravinové alergie a intolerance, kterými respondenti trpí. Otázka byla uzavřená s možností více odpovědí, protože pacienti mohou mít i více alergií a intolerancí najednou. Respondenti zaškrtovali buď konkrétní alergie a intolerance, nebo pokud žádnou alergií a intolerancí netrpí, zaškrtnuli odpověď „žádnou“. Mezi otázkami č.8 a 9 existuje nesrovnalost v počtu respondentů, kteří uvedli absenci potravinových alergií a intolerancí. U otázky č.8 uvedlo 109 respondentů absenci potravinové alergie nebo intolerance, zatímco u otázky č.9 uvedlo absenci 94 respondentů. Nejvíce zastoupená je alergie na bílkovinu ořechů a histaminová intolerance. Naopak nejméně zastoupená je celiakie. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v tabulce č.5.

Tabulka č.5: Přítomnost konkrétních potravinových alergií nebo intolerancí

	Absolutní četnost	Relativní četnost
Alergie na bílkovinu kravského mléka (kozího, ovčího)	36	13,6 %
Alergie na bílkovinu vajec	24	9,1 %
Alergie na lepek nebo jinou obilnou bílkovinu	14	5,3 %
Alergie na bílkovinu sóji	23	8,7 %
Alergie na bílkovinu ořechů	51	19,3 %
Celiakie (intolerance lepku)	5	1,9 %
Laktosová intolerance	28	10,6 %
Histaminová intolerance	50	18,9 %
Jiná	56	21,2 %
Netrpím žádnou potravinovou alergií nebo intolerancí	94	35,6 %

5.1.8 Omezení konzumace určitých potravin

Otázka č.10 se soustředila na to, zda respondenti vnímají omezení ve stravě. To znamená, že se vědomě vyhýbají určitým potravinám kvůli strachu z možného zhoršení atopického ekzému. Tato otázka byla uzavřená s možností pouze jedné odpovědi. 83,3 % respondentů uvedlo, že atopický ekzém je omezuje v konzumaci určitých potravin. Naopak 16,7 % respondentů uvedlo, že je atopický ekzém neomezuje ve stravě. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.9.



Graf č.9: Omezení konzumace určitých potravin při atopickém ekzému

5.1.9 Vybrané rizikové potraviny

Otázka č.11 se zabývala konkrétními rizikovými potravinami, kterým se respondenti vyhýbají z důvodu zhoršení atopického ekzému. Otázka byla uzavřená s možností více odpovědí. Nejvíce respondentů (50,0 %) uvedlo, že nekonzumuje cukrovinky. Další četné potraviny byly citrusy (49,6 %) a alkohol (47,7 %). Naopak nejméně rizikové potraviny byly ječmen (3,8 %), žito (4,2 %) a oves (4,2 %). Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v tabulce č.6.

Tabulka č.6: Konkrétní rizikové skupiny potravin

	Absolutní četnost	Relativní četnost
Citrusy	131	49,6 %
Alkohol	126	47,7 %
Pšenice	25	9,5 %
Žito	11	4,2 %
Ječmen	10	3,8 %
Oves	11	4,2 %
Mléčné výrobky	68	25,8 %
Vejce	31	11,7 %
Potraviny s vysokým obsahem histaminu	96	36,4 %
Ryby a mořské plody	22	8,3 %
Cukrovinky	132	50,0 %
Sladké pekařské výrobky	54	20,5 %
Sója	38	14,4 %
Jiné	58	22,0 %

5.1.10 Konkrétní reakce po požití netolerované potravin

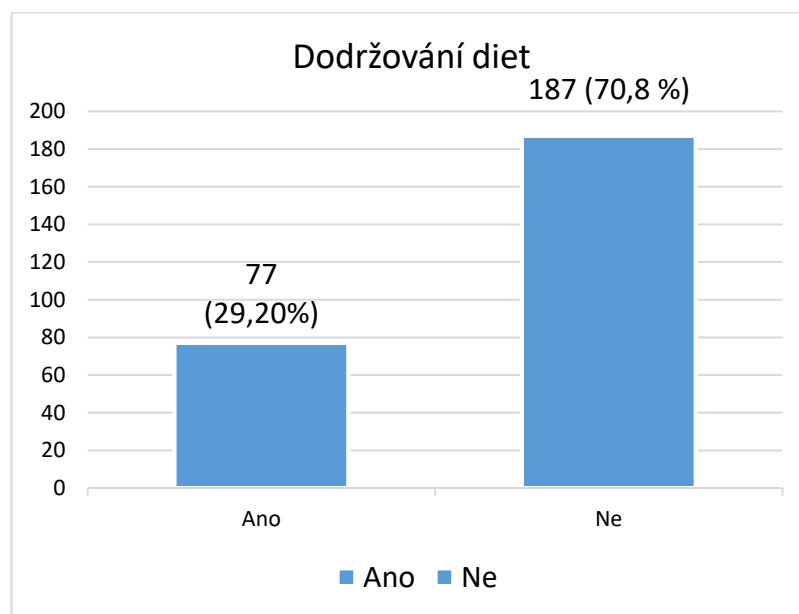
Otázka č.12 se zabývala konkrétními reakcemi po konzumaci rizikových potravin. Otázka byla otevřená a každý respondent měl možnost napsat individuální textovou odpověď. Tato otázka byla vyhodnocena ručně v Microsoft Excel. 41,29 % respondentů uvedlo, že po požití nevhodných potravin pociťují svědění, pálení a zčervenání kůže. To byla nejčastěji se opakující odpověď. Nejčastěji udávané reakce po konzumaci nevhodných potravin byly svědění, pálení a zčervenání kůže, které se vyskytly u 41,29 % respondentů. Naopak pouze dva respondenti uvedli, že se u nich vyskytují anafylaktické reakce. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v tabulce č.7.

Tabulka č.7: Nejčastější reakce po požití nevhodných potravin

	Absolutní četnost	Relativní četnost
Anafylaktická reakce	2	0,76 %
Bolest břicha, průjem, nadýmání, nevolnost, střevní problémy	21	7,95 %
Bez projevů	26	9,85 %
Dehydratace, šupinatění pokožky, suchý ekzém	8	3,03 %
Kopřivka	8	3,03 %
Otoky	20	7,58 %
Okamžité zhoršení stavu kůže	51	19,32 %
Svědění, pálení, začervenání kůže	109	41,29 %
Vzplanutí ekzému	6	2,27 %
Zhoršení ekzému na dlaních a rukou	10	3,79 %
Zhoršení ekzému na obličeji, okolo očí	26	9,85 %

5.1.11 Dodržování specifického jídelníčku nebo diety

Otázka č.13 byla uzavřená s možností jedné odpovědi a rozdělila respondenty na dvě skupiny. První skupina dodržovala specifický jídelníček nebo dietu a druhá nic nedodržovala. Většina respondentů (70,8 %) uvedlo, že žádný jídelníček ani dietu nedodržují. Naopak 29,2 % respondentů uvedlo, že specifický jídelníček nebo dietu dodržují. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.10.



Graf č.10: Dodržování specifického jídelníčku nebo diety

5.1.12 Konkrétní dodržování specifických jídelníčků nebo diet

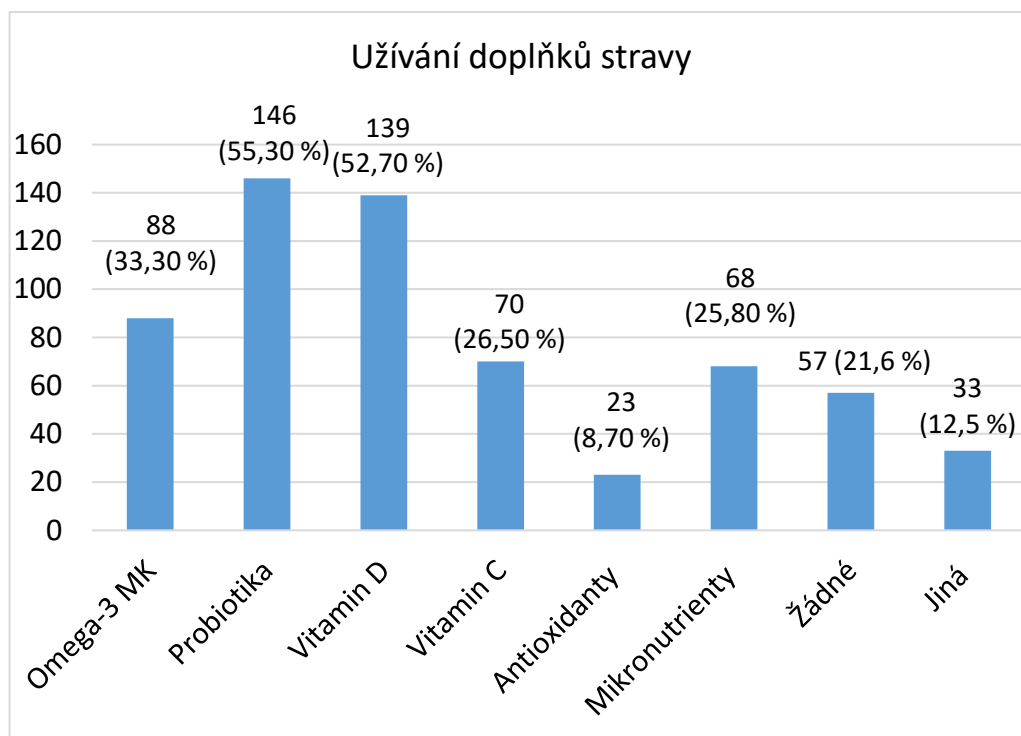
Otázka č.14 byla otevřená a každý respondent měl možnost napsat individuální textovou odpověď. Respondenti měli uvést individuální jídelníčky nebo diety, které dodržují. Nejčastěji dodržovanou dietou byla eliminační dieta, která spočívá ve vyřazení nejčastějších alergenů a následném zařazování jednotlivých alergenů. Díky tomuto postupu se můžou identifikovat potravinové alergie nebo intolerance. Tuto dietu dodržovalo 61,9 % respondentů. Naopak nejméně časté byly individuální jídelníčky s eliminací pouze jedné potraviny viz tabulka č.6. Jednalo se o eliminace alkoholu, bílkovin kravského mléka, fermentovaných potravin a živočišných potravin. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v tabulce č.8.

Tabulka č.8: Zastoupení specifických jídelníčků nebo diet

	Absolutní četnost	Relativní četnost
Bezlaktózová dieta	5	5,95 %
Bezlepková dieta	16	19,05 %
Eliminace alkoholu	1	1,19 %
Eliminace bílkoviny kravského mléka	1	1,19 %
Eliminace citrusů	5	5,95 %
Eliminace cukru	8	9,52 %
Eliminace fermentovaných potravin	1	1,19 %
Eliminace mléčných výrobků	13	15,48 %
Eliminace vajec	3	3,57 %
Eliminační dieta	52	61,90 %
GAPS dieta	1	1,19 %
Histaminová dieta	13	15,48 %
Karnivorní dieta	2	2,38 %
Methabolic Balance dieta	1	1,19 %
Veganská strava	2	2,38 %
Vegetariánská strava	1	1,19 %

5.1.13 Doplnky stravy

Otázka č. 15 zkoumala, zda respondenti užívají doplňky stravy v souvislosti s atopickým ekzémem a jaké konkrétně. Otázka byla uzavřená s možností jedné a více odpovědí. Jak vyplývá z grafu č.11 nejčastěji užívané doplňky stravy byly probiotika (55,3 %) a vitamin D (52,7 %). Naopak nejméně užívaným doplňkem stravy byly jakékoli antioxidanty. Absolutní a relativní četnosti jsou zobrazeny v grafu č.11.



Graf č.11: Pravidelné užívání doplňků stravy v souvislosti s atopickým ekzémem

5.2 Testování hypotéz na základě výsledků z dotazníkového šetření

Hypotézy byly dále statisticky testovány pomocí demografických dat respondentů (pohlaví a věk). Je třeba zdůraznit, že rozložení respondentů bylo nerovnoměrné. Pro testování nezávislosti byl použit chí-kvadrát test, jehož volba byla odůvodněna počtem proměnných. Všechny testy byly provedeny za stejných podmínek:

- 1) H_0 : Neexistuje statisticky významný rozdíl mezi závislostmi.
- 2) H_1 : Existuje statisticky významný rozdíl mezi závislostmi.
- 3) Hladina významnosti $\alpha = 0,05$
- 4) Volba testu:
 - a) chí-kvadrát test pro asociační tabulku (2x2)
 - b) chí-kvadrát test pro kontingenční tabulku (3x2 a více)

5.2.1 Pohlaví

Respondenti byli rozděleny do dvou skupin dle pohlaví – žena a muž. Data byla zařazena do dvou nebo tří skupin dle odpovědí. Skupina č. 1 byly odpovědi „Ano“, skupina č. 2 byly odpovědi „Ne“ a skupina č. 3 byly odpovědi „Nejsem si jistý/á“.

Hypotéza č. 1: „Většina pacientů trpících atopickým ekzémem nezná příčiny výskytu tohoto onemocnění.“

Statistické výsledky byly zpracovány na základě odpovědí na otázku č. 5, která se týkala povědomí o příčinách výskytu atopického ekzému viz tabulka č.9. Dle výsledku statistické analýzy nezamítáme nulovou hypotézu, tedy neexistuje statisticky významný rozdíl mezi povědomím o příčinách výskytu onemocnění a pohlavím ($p = 0,14$).

Tabulka č. 9: Vliv pohlaví na povědomí o příčinách výskytu atopického ekzému

Pohlaví	Ano	Ne	Nejsem si jistý/á
Žena	151	19	81
Muž	10	2	1

Hypotéza č. 3: „U pacientů trpících tímto onemocněním se častěji projevují potravinové alergie a potravinové intolerance.“

Statistické výsledky byly zpracovány na základě odpovědí na otázku č. 8, která zkoumá, zda respondenti trpí potravinovou alergií nebo intolerancí viz tabulka č. 10. Dle výsledku statistické analýzy nezamítáme nulovou hypotézu, tedy neexistuje statisticky významný rozdíl mezi přítomností potravinových alergií a intolerancí a pohlavím ($p = 0,71$).

Tabulka č. 10: Vliv pohlaví na přítomnost potravinové alergie nebo intolerance

Pohlaví	Ano	Ne
Žena	148	103
Muž	7	6

Hypotéza č. 4: „Výživa má vliv na průběh atopického ekzému.“

Statistické výsledky byly zpracovány na základě odpovědí na otázku č. 10, která se respondentů ptá, zda je atopický ekzém omezuje v konzumaci určitých potravin viz tabulka č. 11. Dle výsledku statistické analýzy nezamítáme nulovou hypotézu, tedy neexistuje statisticky významný rozdíl mezi dietními omezeními u pacientů a pohlavím ($p = 0,16$).

Tabulka č. 11: Vliv pohlaví na dietní omezení u pacientů s atopickým ekzémem

Pohlaví	Ano	Ne
Žena	211	40
Muž	9	4

5.2.2 Věk

Tato práce se týkala respondentů starších 18 let. Respondenti byli rozděleny do tří věkových skupin. Skupina č. 1 byli pacienti od 18 do 30 let, skupina č. 2-31 až 50 let a skupina č. 3-51 a více let. Data byla zařazena do dvou a tří skupin dle odpovědí. Skupina č. 1 byly odpovědi „Ano“, skupina č. 2 byly odpovědi „Ne“ a skupina č. 3 byly odpovědi „Nejsem si jistý/á“.

Hypotéza č. 1: „Většina pacientů trpící atopickým ekzémem nezná příčiny výskytu tohoto onemocnění.“

Statistické výsledky byly zpracovány na základě odpovědí na otázku č. 5, která se týkala povědomí o příčinách výskytu atopického ekzému viz tabulka č. 12. Dle výsledku statistické analýzy zamítáme nulovou hypotézu, tedy existuje statisticky významný rozdíl mezi povědomím o příčinách výskytu onemocnění a věku pacientů ($p = 0,03$).

Tabulka č. 12: Vliv věku pacientů na povědomí o příčinách výskytu atopického ekzému

Věk	Ano	Ne	Nejsem si jistý/á
18-30 let	113	9	51
31-50 let	48	12	31
51 a více let	0	0	0

Hypotéza č. 3: „U pacientů trpících tímto onemocněním se častěji projevují potravinové alergie a potravinové intolerance.“

Statistické výsledky byly zpracovány na základě odpovědí na otázku č. 8, která zkoumá, zda respondenti trpí potravinovou alergií nebo intolerancí viz tabulka č. 13. Dle výsledku statistické analýzy nezamítáme nulovou hypotézu, tedy neexistuje statisticky významný rozdíl mezi přítomností potravinových alergií nebo intolerancí a věkem pacientů ($p = 0,91$).

Tabulka č. 13: Vliv věku pacientů na výskyt potravinové alergie nebo intolerance

Věk	Ano	Ne
18-30 let	102	71
31-50 let	53	38
51 a více let	0	0

Hypotéza č. 4: „Výživa má vliv na průběh atopického ekzému.“

Statistické výsledky byly zpracovány na základě odpovědí na otázku č. 10, která se respondentů ptá, zda je atopický ekzém omezuje v konzumaci určitých potravin viz tabulka č. 14. Dle výsledku statistické analýzy nezamítáme nulovou hypotézu, tedy neexistuje statisticky významný rozdíl mezi dietními omezeními u pacientů a věkem ($p = 0,14$).

Tabulka č. 14: Vliv věku na dietní omezení u pacientů s atopickým ekzémem

Věk	Ano	Ne
18-30 let	140	33
31-50 let	80	11
51 a více let	0	0

5.3 Vzorová kazuistika

Pomocí získaných výsledků byla navržena vzorová kazuistika na 3 dny pro pacienty s atopickým ekzémem. Jedná se o příklad jídelníčku, který může být inspirací pro kohokoliv s atopickým onemocněním. Kazuistika se skládá z pravděpodobně nedráždivých potravin, vyhýbá se nejčastějším alergenům a obsahuje minimum průmyslově zpracovaných potravin. Kazuistika byla zpracována pro 25letou ženu s atopickým ekzémem již od dětství. Nebyly ji prokázány žádné potravinové alergie ani intolerance. Podrobný rozpis jídelníčku je v příloze II.

Základní údaje:

Pohlaví: Žena
Věk: 25 let
Váha: 58 kg
Výška: 158 cm
BMI: 23,23

Energetická potřeba:

$$EP = 665 + 9,6 \cdot 58 + 1,8 \cdot 158 - 4,7 \cdot 25 = 1388 \text{ kcal} = 1388 \cdot 1,6 = 2220,8 \text{ kcal} = 9291,8 \text{ kJ}$$

Faktor aktivity – 1,6

Potřeba živin:

$$\text{Bílkoviny} = 2220,8 / 100 \cdot 15 = 333 \text{ kcal} / 4 = 83,3 \text{ g}$$

$$\text{Tuky} = 2220,8 / 100 \cdot 30 = 666 \text{ kcal} / 9 = 74 \text{ g}$$

$$\text{Sacharidy} = 2220,8 / 100 \cdot 55 = 1221 \text{ kcal} / 4 = 305,4 \text{ g}$$

DEN 1:

Snídaně: Rýžová kaše s banánem, ovocný čaj
Přesnídávka: Jablečná přesnídávka
Oběd: Kuřecí vývar se zeleninou
Krůtí prsa s bramborem a brokolicí
Svačina: Bezlepkové chléb se šunkou, hummusem a avokádem
Večeře: Čočkový salát se zeleninou

DEN 2:

Snídaně: Bezlepkový chléb se šunkou a bezlaktózový cottage, borůvky, ovocný čaj
Přesnídávka: Alpro jogurt a banán
Oběd: Hovězí na žampionech s rýží, okurkový salát
Svačina: Jablko a slunečnicová semínka
Večeře: Kuřecí kari s rýží a zeleninou

DEN 3:

Snídaně: Polenta s banánem,
Přesnídávka: Bezlaktózový jogurt, hroznové víno
Oběd: Rýžové nudle s kuřecím masem a zeleninou
Svačina: Bezlepkový toastový chléb se šunkou a bezlaktózový cottage
Večeře: Zapečené brambory se slaninou, cuketou a cizrnou

6 Diskuze

Hlavním cílem práce bylo zjistit, do jaké míry ovlivňuje výživa průběh atopického ekzému. Výživa je v dnešní době velice aktuální a zkoumá se z různých úhlů pohledů. U atopického ekzému můžou některé potraviny působit dráždivě, v tom případě by je měl pacient úplně vyřadit. Také je často atopický ekzém spojován s častým výskytem potravinových alergií a intolerancí. Projevy atopického ekzému a s tím spjatá výživa je velice individuální a nedá se zcela zobecnit. Tato práce byla zpracovaná za účelem souhrnného vlivu výživy na atopický ekzém.

Výzkumu se zúčastnilo 264 dospělých pacientů s atopickým ekzémem. Dle literatury se prevalence onemocnění u dospělých pohybuje od 1-3 % (Štork et al., 2008). Dle ČSÚ měla Česká republika k 31.12.2023 10 900 555 obyvatel včetně dětí. Z toho bylo 6 935 475 obyvatel mezi 15-64 lety. To znamená, že by atopickým ekzémem mělo trpět 69 354 až 208 064 dospívajících a dospělých obyvatel ČR. Tento výzkum má tedy zanedbatelný počet respondentů vůči všem pacientům ČR. To znamená, že statistický soubor může být zkreslený a výsledky nelze zobecnit na všechny pacienty. Přesto může tento výzkum posloužit k lepšímu povědomí o výživě při onemocnění atopického ekzému.

Tato práce zjistila, že pacienti dávají výživě, jako faktoru atopického ekzému, velkou pozornost. Jelikož se jednalo většinou o pacienty, kteří trpí tímto onemocněním již od dětství, měli možnost dlouhodobě pozorovat, jak jejich strava ovlivňuje projevy atopického ekzému. To znamená, že mohli vypožorovat, jaké potraviny jim vyhovují a jaké naopak eliminují. Zúčastnění nejvíce zmiňovali alkohol, cukrovinky a citrusy jako nevhodné potraviny.

Chu et al. (2017) shromáždili data od 5 000 pacientů trpících AE. Narozdíl od tohoto výzkumu měli zastoupení žen a mužů vyrovnané, žen se zúčastnilo 48,2 % a mužů 51,8 %. Naopak zastoupení žen a mužů měla britská studie podobné jako tato práce. Dospělé ženy ve věku 18–74 let měly téměř třikrát vyšší pravděpodobnost výskytu AE ve srovnání s muži v jejich věkové skupině (Chan et al., 2021). To potvrzuje fakt, že u žen se atopický ekzém vyskytuje častěji. Důvodem rozdílných zastoupení respondentů ve studiích může být větší ochota žen zapojit se do výzkumů a sdružovat se v podpůrných skupinách týkající se tohoto onemocnění. Dalším důvodem může být to, že ženy kožní problémy řeší více než muži, tím pádem se snaží najít různé způsoby pomoci a léčby.

Věk prvního výskytu onemocnění byl rozdílný. V tomto výzkumu nejvíce respondentů uvedlo, že se u nich AE objevil do 1 roku života (38,3 %), zatímco Chu et al. (2017) zaznamenali nejpočetnější skupinu respondentů (30 %) ve věku od 7 do 18 let života. Naopak výskyt onemocnění do 1 roku uvedlo jen 15 % respondentů. Stejně jako tato práce potvrdila výskyt prvních projevů onemocnění až v dospělosti (7,6 %), i v literatuře se objevují důkazy výskytu AE až v dospělosti, ale výskyt v různých věkových skupinách a zůstává nejasný (Megna et al., 2017; Son et al., 2017).

Dietní restrikce jsou u pacientů s AE velmi běžnou léčbou nebo prevencí. Výsledky australské studie potvrzují, že velká část pacientů aplikuje eliminaci nebo restrikci určitých potravin. 79 % respondentů uvedlo, že se určitým potravinám ve své stravě vyhýbá nebo je omezuje a 21 % respondentů neuvedlo žádné dietní restrikce nebo omezení (Courtney et al., 2023). V této práci byly eliminační diety uváděny u 61,9 % pacientů. Tato část respondentů však nespecifikovala konkrétní potraviny, které eliminuje. To může být dán anamnézou opakovaných

eliminačních diet pacientů, případně jejich aktuálním stavem v rámci eliminačního procesu, to ztěžuje identifikaci netolerované nebo dráždivé potravin. Problém je také v konkrétním určení rizikových potravin, proto se u eliminačních diet postupně zkouší základní alergen. Výsledky americké studie potvrdily, že pacienti s atopickým ekzémem velmi často dodržují nebo zkouší různé eliminační diety. 87 % účastníků uvedlo alespoň jeden pokus o vyloučení určité potravin ze stravy. Nejčastěji šlo o nezdravé potraviny (68 %), které nebyly blíže specifikované, mléčné výrobky (49,7 %) a lepek (49 %) (Nosrati et al., 2017).

Výsledky mé práce potvrzují, že u více než poloviny pacientů s atopickým ekzémem se vyskytují potravinové alergie nebo intolerance. Mezi nejčastější potravinové alergie a intolerance patří alergie na bílkovinu ořechů, histaminová intolerance a alergie na bílkovinu kravského mléka. Studie z Finska uvádí, že 65,1 % pacientů trpí potravinovou alergií, přičemž nejčastější je alergie na bílkovinu ořechů, kterou trpí 35,9 % pacientů (Salava et al., 2022). Na druhou stranu kanadská studie, která sesbírala data od 1065 respondentů, uvedla, že potravinovou alergií trpí 34 % zúčastněných. Jednalo se však pouze potravinové alergie, potravinové intolerance nebyly součástí výzkumu. U 35 % respondentů se jako další onemocnění společně s atopickým ekzémem vyskytovalo mimo jiné astma, což odpovídá výsledkům této práce (Elsawi et al., 2022).

Čínská studie z minulého roku se zabývala exacerbujícími faktory, které ovlivňují průběh atopického ekzému. Výsledky studie korespondují s výsledky této práce v tom, že respondenti uvádějí roční období jako přitěžující faktor projevů jejich atopického ekzému. Další často zmiňovaný faktor byl stres a emocionální problémy, které byly hlášeny jako psychologicky přitěžující faktory u pacientů s atopickým ekzémem. Narozdíl od této studie byly ryby a mořské plody v Čínské studii nejvíce uváděným exacerbujícím faktorem spojeným s výživou. 24 % respondentů uvedlo, že konzumace ryb a mořských plodů zhoršuje průběh onemocnění. V této studii toto potvrdilo pouze 8,3 % respondentů (Zhao et al., 2024). Tento rozdíl může být způsoben celkovou vyšší konzumací ryb a mořských plodů v Číně než v ČR.

Vzhledem k častým terapeutickým nejasnostem se pacienti často rozhodnou užívat doplňky stravy. To potvrzuje tato studie, kdy pouze 21,6 % respondentů uvedlo, že žádné doplňky stravy neužívají. Nejvyšší četnost užívání doplňků stravy v souvislosti s atopickým ekzémem vykazují vitaminy, probiotika a omega-3 mastné kyseliny, které jsou zároveň v současnosti předmětem nejintenzivnějšího vědeckého zkoumání (Lim et al., 2024).

Jeden z cílů této práce bylo zjistit, jak dobře pacienti rozumí a ví o svých příčinách atopického ekzému. Respondenti odpovídali, zda znají nebo předpokládají své příčiny atopického ekzému. Zjistilo se, že 61 % respondentů tuší příčinu svého onemocnění. Co se týká odborné literatury, nebyl nalezen podobný výzkum, který by tyto výsledky potvrdil nebo vyvrátil. Odborná literatura se této problematice nevěnuje, proto výsledky této práce nelze porovnat s výsledky jiných studií.

Výše uvedené výsledky potvrzují, že výživa má vliv na atopický ekzém. Otázkou je, do jaké míry se dá průběh atopického ekzému zlepšit díky výživě. Obecně můžeme říct, že pokud se u pacienta prokáží dráždivé nebo netolerované potraviny, dojde k jejich eliminaci v potravě, tak dojde k mírnějším příznakům atopického ekzému. U pacientů s atopickým ekzémem je větší prevalence potravinových alergií a intolerancí. Potravinová senzibilizace je také u pacientů s atopickým ekzémem častější. U mnoha lidí se potravinová alergie objeví až po diagnóze atopického ekzému (Eller et al., 2009). Ačkoli je to méně časté, potravinová alergie může

i předcházet nástupu atopického ekzému (Renz et al., 2018). Souvislosti mezi potravinovými alergiemi a intolerancemi a atopickým ekzémem jsou stále nejasné a je potřeba dalšího výzkumu.

O příčinách atopického ekzému se stále diskutuje a nelze stanovit jednotný soubor konkrétních příčin jeho výskytu. Z tohoto důvodu je v léčbě atopického ekzému nezbytný individuální přístup k pacientům a ani ten nemusí zaručit úspěch v léčbě. Výživa sama o sobě jako faktor může být podpůrný a nápomocný, ale není to hlavní zdroj léčby. Je třeba dalších výzkumů ohledně výživy, jeho vlivu a možnosti léčby nebo zlepšení průběhu onemocnění.

7 Závěr

Diplomová práce se zabývala v teoretické části obecnými poznatky o atopickém ekzému. Byly zde uvedeny základní informace, které byly známy z odborné literatury. Jednalo se především o patologii onemocnění, diagnostiku a léčbu atopického ekzému. Dále byla hodnocena výživa jako potenciální faktor atopického ekzému, byly zde vyjmenovány jednotlivé živiny a jejich vliv na onemocnění. Další kapitolou byly potravinové alergie a intolerance, které se nejčastěji objevují u pacientů s tímto onemocněním. V praktické části bylo vyhodnoceno dotazníkové šetření, které vyplňovali pacienti s atopickým ekzémem. Tento dotazník měl za cíl zjistit nejčastější stravovací návyky pacientů a jejich zvolený přístup k výživě z hlediska atopického ekzému. Na základě těchto výsledků byla navržena 3denní vzorová kazuistika pro pacienty s atopickým ekzémem.

Hlavní hypotéza „výživa má vliv na průběh atopického ekzému“ byla potvrzena, jak z výsledku dotazníkového šetření, tak i z odborné literatury. Výsledky potvrdily, že pacienti vnímali výživu jako významný faktor ovlivňující onemocnění a aktivně vyhledávali a aplikovali různé dietní postupy.

Více než polovina pacientů tušila nebo si uvědomovala příčiny svého onemocnění. To vyvrátilo hypotézu, že většina pacientů trpící atopickým ekzémem nezná příčiny výskytu tohoto onemocnění. Odborná literatura se této statistice dostatečně nevěnovala, proto tyto výsledky nemohly být srovnány s jinými. Výsledky průzkumu také naznačovaly, že existovala velká variabilita v pozorovaných příčinách onemocnění. Pacienti uvedli mnoho různých příčin, ale v popředí byl především stres, roční období a právě výživa. Další výsledky ukázaly, že pacienti byli schopni určit několik konkrétních potravin, které jim zhoršují příznaky onemocnění. Tato informace byla celkem překvapivá, protože odborné studie tvrdily, že pacienti měli často s touto identifikací problém. Na druhou stranu tyto výsledky nemohly být zcela průkazné, protože každý reagoval na potraviny jinak a každý pacient měl jiné vnímání. V tomto případě mohlo docházet k záměně faktorů zapříčiňujících vzplanutí nebo zhoršení atopického ekzému.

O příčinách atopického ekzému se stále diskutuje a nelze stanovit jednotný soubor konkrétních příčin jeho výskytu. Mechanismy, které stojí za vlivem jednotlivých potravin na atopický ekzém a jak silný tento vliv je, jsou stále nejasné. Tyto souvislosti je třeba vyhodnotit individuálně, neexistují zde žádná obecná pravidla. Z tohoto důvodu je v léčbě atopického ekzému nezbytný individuální přístup k pacientům a ani ten nemusí zaručit úspěch v léčbě. Výživa sama o sobě jako faktor může být podpůrný a nápomocný, ale není to hlavní zdroj léčby nejedná-li se o potravinovou alergii nebo intoleranci. Problematika vlivu výživy na atopický ekzém a potenciál nutričních postupů v léčbě a managementu tohoto onemocnění vyžaduje další vědecké zkoumání.

8 Literatura

Akdis, C.A.; Agache, I.; Allergy, E.A.; Immunology, C. *Global Atlas of Allergy*; European Academy of Allergy and Clinical Immunology: Florence, Italy, 2014.

Bergmann, M.M.; Caubet, J.-C.; Boguniewicz, M.; Eigenmann, P. Evaluation of Food Allergy in Patients with Atopic Dermatitis. *J. Allergy Clin. Immunol. Pract.* **2013**, *1*, 22–28.

Buer CS, Muday GK, Djordjevic MA. 2007. Flavonoids Are Differentially Taken Up and Transported Long Distances in Arabidopsis. *Plant Physiology* **145**:478–490. Available from <http://www.plantphysiol.org/cgi/doi/10.1104/pp.107.101824>.

Cazzoletti, L.; Zanolini, M.E.; Speita, F.; Bono, R.; Chamitava, L.; Cerveri, I.; Garcia-Larsen, V.; Grosso, A.; Mattioli, V.; Pirina, P.; et al. Dietary fats, olive oil and respiratory diseases in Italian adults: A population-based study. *Clin. Exp. Allergy* **2019**, *49*, 799–807.

Catassi C, Fasano A. Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms. *Am J Med.* 2010;123(8):691–693

Celakovská J, Vaněcková J, Ettlerová K, Ettler K, Bukac J. The role of atopy patch test in diagnosis of food allergy in atopic eczema/dermatitis syndrom in patients over 14 years of age. *Acta Medica (Hradec Kralove)*. 2010 ;53(2):101-108. PMID: 20672746.

Chokshi, N. Y., Maskatia, Z., Miller, S., Guffey, D., Minard, C. G., & Davis, C. M. (2015). Risk factors in pediatric shrimp allergy. *Allergy and Asthma Proceedings*, 36(4), 65–71. <https://doi.org/10.2500/aap.2015.36.3852>

Chu, H., Shin, J. U., Park, C. O., Lee, H., Lee, J., & Lee, K. H. (2017). Clinical diversity of atopic dermatitis: a review of 5,000 patients at a single institute. *Allergy, asthma & immunology research*, 9(2), 158-168.

Drury K, Schaeffer M, Silverberg J. Association between atopic disease and anemia in US children. *JAMA Pediatr.* (2016) 170:29–34. doi: 10.1001/jamapediatrics.2015.3065

Cheng, Hui-Man et al. “The efficacy and safety of a Chinese herbal product (Xiao-Feng-San) for the treatment of refractory atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial.” *International archives of allergy and immunology* vol. 155,2 (2011): 141-8. doi:10.1159/000318861

Eigenmann, P.A.; Calza, A.-M. Diagnosis of IgE-mediated food allergy among Swiss children with atopic dermatitis. *Pediatric Allergy Immunol.* **2000**, *11*, 95–100.

Filippi A, Petrucci E, Braidot E. 2016. Flavonoid facilitated/passive transport: Characterization of quercetin microsomal uptake by a DPBA-dependent assay. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA) - Bioenergetics* **1857**:e64. Elsevier. Available from <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0005272816302614?via%3Dihub> (accessed May 31, 2018).

Frangne N, Eggmann T, Koblishke C, Weissenbock G, Martinoia E, Klein M. 2002. Flavone Glucoside Uptake into Barley Mesophyll and Arabidopsis Cell Culture Vacuoles. Energization Occurs by H⁺-Antiport and ATP-Binding Cassette-Type Mechanisms. *Plant Physiology* **128**:726–733. Available from <http://www.plantphysiol.org/cgi/doi/10.1104/pp.010590>.

Fujii, M.; Ohyanagi, C.; Kawaguchi, N.; Matsuda, H.; Miyamoto, Y.; Ohya, S.; Nabe, T. Eicosapentaenoic acid ethyl ester ameliorates AD-like symptoms in special diet-fed hairless mice, partly by restoring covalently bound ceramides in the stratum corneum. *Exp. Dermatol.* **2018**, *27*, 837–840.

Gandhi NA, Bennett BL, Graham NM, Pirozzi G, Stahl N, Yancopoulos GD. Targeting key proximal drivers of type 2 inflammation in disease. *Nat Rev Drug Discov.* 2016; **15**: 35-50.

Hill, D. J., Hosking, C. S., De Benedictis, F. M., et al. (2008). EPAAC study group Confirmation of the association between high levels of immunoglobulin E food sensitization and eczema in infancy: An international study. *Clinical and Experimental Allergy*, *38*(1), 161–168. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2222.2007.02861.x>

Hon KL, Leung TF, Ng PC, Lam MC, Kam WY, Wong KY, Lee KC, Sung YT, Cheng KF, Fok TF, Fung KP, Leung PC. Efficacy and tolerability of a Chinese herbal medicine concoction for treatment of atopic dermatitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Br J Dermatol.* 2007 Aug;*157*(2):357-63. doi: 10.1111/j.1365-2133.2007.07941.x. Epub 2007 May 14. PMID: 17501956.

Hon KL, Ching GK, Leung TF, et al. Estimating emollient usage in patients with eczema. *Clin Exp Dermatol.* 2010;*35*(1):22-26.

Høst, A.; Halken, S.; Jacobsen, H.P.; Christensen, A.E.; Herskind, A.M.; Plesner, K. Clinical course of cow's milk protein allergy/intolerance and atopic diseases in childhood. *Pediatr. Allergy Immunol.* **2002**, *13*, 23–28.

Jeandet P, Hébrard C, Deville M-A, Cordelier S, Dorey S, Aziz A, Crouzet J. 2014. Deciphering the Role of Phytoalexins in Plant-Microorganism Interactions and Human Health. *Molecules* **19**:18033–18056. Available from <http://www.mdpi.com/1420-3049/19/11/18033>.

Johansson, S.G.; Hourihane, J.O.; Bousquet, J.; Brujnzeel-Koomen, C.; Dreborg, S.; Haahntela, T.; Kowalski, M.L.; Mygind, N.; Ring, J.; van Cauwenberge, P.; et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* **2001**, *56*, 813–824.

Koletzko S, et al. Diagnostic approach and management of cow's-milk protein allergy in infants and children: ESPGHAN GI committee practical guidelines. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* (2012) *55*(2):221–9. doi: 10.1097/MPG.0b013e31825c9482

Kostara M, Giapros V, Serbis A, Siomou E, Cholevas V, Rallis D, et al. Food allergy in children is associated with Vitamin D deficiency: a case-control study. *Acta Paediatr.* (2022) *111*:644–5. doi: 10.1111/apa.16206

Kuriyama S, Kasuya A, Fujiyama T, Tatsuno K, Sakabe J, Yamaguchi H, Ito T, Tokura Y. Leukoderma in patients with atopic dermatitis. *J Dermatol.* 2015;*42*:215-8

Lack, G. Epidemiologic risks for food allergy. *J. Allergy Clin. Immunol.* **2008**, *121*, 1331–1336.

Leung, D.Y.M.; Calatroni, A.; Zaramela, L.S.; LeBeau, P.K.; Dyjack, N.; Brar, K.; David, G.; Johnson, K.; Leung, S.; Ramirez-Gama, M.; et al. The nonlesional skin surface distinguishes atopic dermatitis with food allergy as a unique endotype. *Sci. Transl. Med.* **2019**, *11*, eaav2685.

Levy, Y.; Segal, N.; Garty, B.; Danon, Y.L. Lessons from the clinical course of IgE-mediated cow milk allergy in Israel. *Pediatr. Allergy Immunol.* **2007**, *18*, 589–593.

Maguire, Mia, and Greg Maguire. "The role of microbiota, and probiotics and prebiotics in skin health." *Archives of Dermatological Research* 309.6 (2017): 411-421.

Maslowski, K.M.; Vieira, A.T.; Ng, A.; Kranich, J.; Sierro, F.; Yu, D.; Schilter, H.C.; Rolph, M.S.; Mackay, F.; Artis, D.; et al. Regulation of inflammatory responses by gut microbiota and chemoattractant receptor GPR43. *Nature* **2009**, *461*, 1282–1286.

Megna M, Patruno C, Balato A, Rongioletti F, Stingeni L, Balato N, et al. An Italian multicentre study on adult atopic dermatitis: persistent versus adult-onset disease. *Arch Dermatol Res* 2017; 309: 443–452.

Meyer, R.; Fox, A.T.; Lozinsky, A.C.; Michaelis, L.J.; Shah, N. Non-IgE-mediated gastrointestinal allergies-Do they have a place in a new model of the Allergic March. *Pediatric Allergy Immunol.* **2018**, *30*, 149–158.

Morita, Kazumasa, Yoshiki Miyachi, and Mikio Furuse. "Tight junctions in epidermis: from barrier to keratinization." *European Journal of Dermatology* 21.1 (2011): 12-17.

Mortz CG, Andersen KE, Dellgren C, Barington T, Bindslev-Jensen C. Atopic dermatitis from adolescence to adulthood in the TOACS cohort: prevalence, persistence and comorbidities. *Allergy*. 2015 Jul;70(7):836-45. doi: 10.1111/all.12619. Epub 2015 Apr 16. PMID: 25832131

Nankervis H , Pynn EV , Boyle RJ et al . House dust mite reduction and avoidance measures for treating eczema . *Cochrane Database Syst Rev* 2015 ; 1 : CD008426.

Nicol NH, Boguniewicz M. Wet wrap therapy in moderate to severe atopic dermatitis. *Immunol Allergy Clin North Am.* 2017;37(1):123-139.

Niggemann, B.; Sielaff, B.; Beyer, K.; Binder, C.; Wahn, U. Outcome of double-blind, placebo-controlled food challenge tests in 107 children with atopic dermatitis. *Clin. Exp. Allergy* **1999**, *29*, 91–96.

Nissen SP, Kjaer HF, Høst A, Nielsen J, Halken S. The natural course of sensitization and allergic diseases from childhood to adulthood. *Pediatr Allergy Immunol.* 2013 Sep;24(6):549-55. doi: 10.1111/pai.12108. Epub 2013 Jul 31. PMID: 23902477.

Nosrati, A., Afifi, L., Danesh, M. J., Lee, K., Yan, D., Beroukhim, K., ... Liao, W. (2017). Dietary modifications in atopic dermatitis: patient-reported outcomes. *Journal of Dermatological Treatment*, 28(6), 523–538. <https://doi.org/10.1080/09546634.2016.1278071>

Nowak S, Wang H, Schmidt B, Jarvinen K. Vitamin D and iron status in children with food allergy. *Ann Allergy Asthma Immunol.* (2021) 127:57–63. doi: 10.1016/j.anai.2021.02.027.

Pan TL, Wang PW, Aljuffali IA, Huang CT, Lee CW, Fang JY. The impact of urban particulate pollution on skin barrier function and the subsequent drug absorption. *J Dermatol Sci.* 2015;78:51–60.

Pawlak-Sprada S, Stobiecki M, Deckert J. 2011. Activation of phenylpropanoid pathway in legume plants exposed to heavy metals. Part ii. Profiling of isoflavonoids and their glycoconjugates induced in roots of lupine (*Lupinus luteus*) seedlings treated with cadmium and lead. *Acta Biochimica Polonica* 58:217–223.

Paternoster, L., et al. "Australian Asthma Genetics Consortium (AAGC). Multi-ancestry genome-wide association study of 21,000 cases and 95,000 controls identifies new risk loci for atopic dermatitis." *Nat Genet* 47.12 (2015): 1449-1456.

Renz, H.; Allen, K.J.; Sicherer, S.H.; Sampson, H.A.; Lack, G.; Beyer, K.; Oettgen, H.C. Food allergy. *Nat. Rev. Dis. Primers* 2018, 4, 17098.

Rhew K, Oh J. Association between atopic disease and anemia in pediatrics: a cross-sectional study. *BMC Pediatr.* (2019) 19:455. doi: 10.1186/s12887-019-1836-

R.L. Peters, J.J. Koplin, L.C. Gurrin, *et al.* The prevalence of food allergy and other allergic diseases in early childhood in a population-based study: HealthNuts age 4-year follow-up. *J Allergy Clin Immunol*, 140 (1) (2017), pp. 145-153.e8

Rustad, A.M.; Nickles, M.A.; Bilimoria, S.N.; Lio, P.A. The Role of Diet Modification in Atopic Dermatitis: Navigating the Complexity. *Am. J. Clin. Dermatol.* 2021, 23, 27–36.

Safarini, O.A.; Keshavamurthy, C.; Patel, P. Calcineurin Inhibitors. In *StatPearls*; StatPearls Publishing: Treasure Island (FL), 2024.

Sato, S., Yamamoto, M., Yanagida, N., Ito, K., Ohya, Y., Imai, T., Nagao, M., Borres, M. P., Movérare, R., Ebisawa, M. (2017). Jug r 1 sensitization is important in walnut-allergic children

Shiratori-Hayashi, Miho, et al. "STAT3-dependent reactive astrogliosis in the spinal dorsal horn underlies chronic itch." *Nature medicine* 21.8 (2015): 927-931.

Silverberg NB, Silverberg JI. Inside out or outside in: does atopic dermatitis disrupt barrier function or does disruption of barrier function trigger atopic dermatitis? *Cutis.* 2015 Dec;96(6):359-61. PMID: 26761930.

Stefanovic N, Flohr C, Irvine AD. The exposome in atopic dermatitis. *Allergy.* 2020;75:63–74 Useful literature review providing an in-depth analysis of the exposome as it pertains to atopic dermatitis.

Suh KY: Food allergy and atopic dermatitis: separating fact from fiction. *Semin Cutan Med Surg* 2010;29:72-78.

Štork, J., P. Arengerger, and K. Pizinger. "Dermatovenerologie. 1. vydání." *Praha: Galén* (2008): 55-59.

Tham, E.H.; Rajakulendran, M.; Lee, B.W.; Van Bever, H.P.S. Epicutaneous sensitization to food allergens in atopic dermatitis: What do we know? *Pediatric Allergy Immunol.* **2020**, *31*, 7–18.

Villegas M, Sommarin M, Brodelius PE. 2000. Effects of sodium orthovanadate on benzophenanthridine alkaloid formation and distribution in cell suspension cultures of *Eschscholtzia californica*. *Plant Physiology and Biochemistry* **38**:233–241.

Walter, A.; Seegräber, M.; Wollenberg, A. Food-Related Contact Dermatitis, Contact Urticaria, and Atopy Patch Test with Food. *Clin. Rev. Allergy Immunol.* **2018**, *56*, 19–31.

Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, Irvine AD. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2018 Jun 21;4(1):1. doi: 10.1038/s41572-018-0001-z. PMID: 29930242.

Wilson, Sarah R., et al. "TRPA1 is required for histamine-independent, Mas-related G protein–coupled receptor–mediated itch." *Nature neuroscience* 14.5 (2011): 595-602.

Ye Y, Ding Y, Jiang Q, Wang F, Sun J, Zhu C. 2017. The role of receptor-like protein kinases (RLKs) in abiotic stress response in plants. *Plant Cell Reports* **36**:235–242. Available from <https://doi.org/10.1007/s00299-016-2084-x>.

9 Seznam použitých zkratk a symbolů

AE	atopický ekzém
15 - HEPE	15 – hydroxy-5,8,11,13,17 – eikosapentaenová kyselina
AAD	Americká akademie dermatologie
ABKM	alergie na bílkoviny kravského mléka
ADHD	porucha pozornosti s hyperaktivitou
APT	atopické náplast'ové testy
AVN	avaskulární nekróza
BDNF	mozkový neurotrofický faktor
CD4+	T-lymfocyt nesoucí protein CD4+ (Cluster of Differentiation 4)
CMA1	gen kódující enzym chymázu
CNI	inhibitor kalcineurinu
ČR	Česká republika
ČSÚ	Český statistický úřad
DAO	diaminoxidáza
DGP	deaminovaný gliadinový peptid
DHA	dokosahexaenová kyselina
EASI	index pro hodnocení závažnosti atopického ekzému
EPA	eikosapentaenová kyselina
FDA	Úřad pro kontrolu potravin a léčiv
FLG	fillagrin
GABA	kyselina gama-amino máselná
HLA – DQ2	sérotypová skupina v rámci sérotypizačního systému HLA-DQ (leukocytární antigen třídy II
HLA – DQ8	sérotypová skupina v rámci sérotypizačního systému HLA-DQ (leukocytární antigen třídy II
HNMT	histamin-N-methyltransferáza
IFN – γ	interferon gama
IgE	imunoglobulin E
IgG	imunoglobulin G
IL	interleukin
MCFA	mastné kyseliny se středně dlouhým řetězcem
MHC	hlavní histokompatibilní komplex

NFAT	nukleární faktor aktivovaných T buněk
PCA	kyselina pyrrolidonkarboxylová
PPAR – γ	jaderný receptor a transkripční faktor
PUFA	polynenasycené mastné kyseliny
PUVA	psoralen ultrafialové záření A
SC	<i>stratum corneum</i>
SCFA	mastné kyseliny s krátkým řetězcem
SFA	nasycené mastné kyseliny
SG	<i>stratum granulosum</i>
SLS	laurylsulfát
TCS	topické kortikosteroidy
TČM	tradiční čínská medicína
Th	pomocné lymfocyty
TNF	tumor nekrotizující faktor
TRPA1	smyslový receptor pro bolest a zánět
TRPV1	kapsaicinový receptor
TSLP	thymický stromální lymfopoetin
UCA	urokanová kyselina
UV	ultrafialové záření
UVA	ultrafialové záření A
UVB	ultrafialové záření B
WHO	Světová zdravotnická organizace

10 Samostatné přílohy

Příloha I: Dotazník

Dobrý den,

jmenuji se Eliška Budková a jsem studentka magisterského oboru Výživa a potraviny na České zemědělské univerzitě v Praze a zároveň jsem pacientka s diagnózou atopického ekzému. Ráda bych Vás požádala o vyplnění tohoto dotazníku, který je součástí mé diplomové práce.

Dotazník je určen pro pacienty s diagnózou atopického ekzému, kteří byli s touto diagnózou seznámeni lékařem.

Prosím, vyplňte dotazník pečlivě a pravdivě. Vaše odpovědi budou zpracovány anonymně a použity pouze pro účely mé diplomové práce. V případě jakýchkoli dotazů se na mě neváhejte obrátit.

Přeji Vám hodně sil a odhodlání v boji s ekzémem.

Děkuji za váš čas a ochotu zúčastnit se tohoto výzkumu.

1) Pohlaví

- a) Muž
- b) Žena

2) Věk

- a) 18-30 let
- b) 31-50 let
- c) 51 a více let

3) Kdy se u Vás poprvé projevil ekzém?

- a) Do 1 roku života
- b) V batolecím období (1-3 roky)
- c) Předškolní věk (do 6 let)
- d) Mladší školní věk (7-11 let)
- e) Starší školní věk (12-15 let)
- f) Dospívající (16-18 let)
- g) Dospělost (18+)

4) Jak dlouho Váš ekzém trvá

- a) Méně než rok
- b) 1-10 let
- c) 11-20 let
- d) 21 a více let

- 5) Tušíte, co by mohlo být příčinou Vašeho atopického ekzému?
- a) Ano
 - b) Ne
 - c) Nejsem si jistý/á
- 6) Pokud ano, jaké příčiny to jsou?
- a) Strava
 - b) Roční období
 - c) Nevhodná kosmetika
 - d) Nevhodné oblečení
 - e) Stres
 - f) Slunce
 - g) Alergie nebo intolerance
 - h) Hormonální změny
 - i) Jiné (prosím uveďte)
- 7) Máte současně nějaká další onemocnění kromě atopického ekzému?
- a) Alergie (potravinová, pyl, roztoči atd.)
 - b) Intolerance
 - c) Alopecie
 - d) Chronické střední onemocnění
 - e) Astma
 - f) Žádné
 - g) Jiná (prosím uveďte)
- 8) Trpíte potravinovou alergií nebo intolerancí?
- a) Ano
 - b) Ne
- 9) Pokud ano, jakou?
- a) Alergie na bílkovinu kravského mléka (kozího, ovčího)
 - b) Alergie na bílkovinu vajec
 - c) Alergie na lepek nebo jinou obilnou bílkovinu
 - d) Alergie na bílkovinu sóji
 - e) Alergie na bílkovinu ořechů
 - f) Celiakie (intolerance lepku)
 - g) Laktosová intolerance
 - h) Histaminová intolerance
 - i) Netrpím žádnou alergií ani intolerancí
 - j) Jiná (prosím uveďte)

- 10) Omezuje Vás ekzém v konzumaci určitých potravin?
- a) Ano
 - b) Ne
- 11) Pokud ano, jaké potraviny nekonzumujete z důvodu zhoršení ekzému?
- a) Citrusy
 - b) Alkohol
 - c) Pšenice
 - d) Žito
 - e) Ječmen
 - f) Oves
 - g) Mléčné výrobky
 - h) Vejce
 - i) Potraviny s vysokým obsahem histaminu (jahody, mražené, fermentované potraviny atd.)
 - j) Ryby a mořské plody
 - k) Cukrovinky (sladkosti)
 - l) Sladké pekařské výrobky
 - m) Sója
- 12) Jaké jsou Vaše nejčastější reakce po požití nevhodné (netolerované) potraviny?
- Textová odpověď
- 13) Dodržujete nějaký specifický jídelníček nebo diety pro zlepšení Vašeho ekzému? (např. bezlepková, eliminační dieta)
- a) Ano
 - b) Ne
- 14) Pokud ano, jakou?
- Textová odpověď
- 15) Jaké doplňky stravy užíváte/užívali jste v souvislosti s atopickým ekzémem?
- a) Omega-3 mastné kyseliny (rybí tuk)
 - b) Probiotika
 - c) Vitamin D
 - d) Vitamin C
 - e) Antioxidanty (př. Vitamin E, koenzym Q10 atd.)
 - f) Mikronutrienty (zinek, selen)
 - g) Žádné
 - h) Jiná (Prosím uveďte)

Příloha II: Vzorová kazuistika

DEN 1:

Množství	Jednotka	Název	E (kcal)	E (kJ)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)
Snídaně							
250	ml	Čaj ovocný	20	85	0	0	5
120	g	Banán	97,2	408	1,44	0,24	26,16
100	g	Rýžová kaše NOMINA	370	1570	7	2	80
50	ml	Voda	0	0	0	0	0
CELKEM			487,2	2063	8,44	2,24	111,16
Přesnídávka							
250	ml	Voda	0	0	0	0	0
250	g	HAMI jablečná přesnídávka	105	445	0,5	0,25	23
CELKEM			105	445	0,5	0,25	23
Oběd							
150	g	Brambory pozdní	117	490,5	3	0,3	30,9
120	g	Krůtí prsa bez kosti	130,8	547,2	27	2,4	0,36
150	g	Brokolice	39	160,5	4,95	0,3	8,55
30	g	Bazalka čerstvá	14,1	59,4	0,96	0,21	0,81
150	g	Vývar kuřecí	10,5	45	1,35	0,15	1,2
30	g	Zelenina mražená do polévky jemně krájená Polabanka	6,3	26,1	0,33	0,12	0,96
100	ml	BLK Smetana ke šlehání bez laktózy Spar	345	1445	0	36	3
250	ml	Voda	0	0	0	0	0
CELKEM			662,7	2773,7	37,59	39,48	45,78
Svačina							
100	g	Bezlepkový chléb rustikální	199	833	3	3	39
10	g	Šunka Zvonařka nejvyšší jakost LEaCO	12,2	49,8	1,84	0,55	0,15
250	ml	Voda	0	0	0	0	0
50	g	Hummus s řepou	118	491	2,95	7,45	8,9
50	g	Avokádo	111,5	468	0,95	11,75	3
CELKEM			440,7	1841,8	8,74	22,75	51,05
Večeře							
50	g	Cuketa	8	33	0,75	0,15	1,45
50	g	Brokolice	13	53,5	1,65	0,1	2,85
50	g	Pórek	14,5	60	1,1	0,15	3,4
500	ml	Voda	0	0	0	0	0
3	g	Máslo	22,56	92,67	0,02	2,5	0
5	g	Rozmarýn čerstvý	7,45	31,15	0,17	0,3	1,04
120	g	Čočka	390	1646,4	28,32	0,84	76,2
CELKEM			455,51	1916,72	32,01	4,04	84,94
DENNÍ SOUČET			2151,11	9040,22	87,28	68,76	315,93
Poměr energie				100 %	16 %	29 %	55 %

DEN 2:

Množství	Jednotka	Název	E (kcal)	E (kJ)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)
Snídaně							
100 g		Rajčata cherry	15	63	1	0,2	4,1
120 g		Bezlepkový chléb rustikální	238,8	999,6	3,6	3,6	46,8
250 ml		Čaj ovocný	20	85	0	0	5
50 g		Dušená šunka Le&Co	45,5	189	7,15	2	0,15
50 g		Bezlaktozový cottage cheese	41	192	5,5	1,25	2
50 g		Borůvky	16,5	69	0,35	0,3	5,75
CELKEM			376,8	1597,6	17,6	7,35	63,8
Přesnídávka							
120 g		Banán	97,2	408	1,44	0,24	26,16
250 ml		Voda	0	0	0	0	0
150 g		Alpro sojový jogurt borůvka	105	439,5	5,55	3,3	12,3
CELKEM			202,2	847,5	6,99	3,54	38,46
Oběd							
80 g		Hovězí plec	140,8	590,4	16	8,48	0,16
100 g		Žampiony	33	137	4,5	0,3	2,9
120 g		Rýže	418,8	1753,2	8,28	0,84	95,04
250 ml		Voda	0	0	0	0	0
100 g		Okurky salátové	10	43	0,8	0,2	2,3
4 g		Cukr	16,2	67,88	0	0	3,99
5 g		Ocet	1,8	7,55	0,03	0	0,49
150 ml		Voda	0	0	0	0	0
50 ml		BLK Smetana ke šlehání bez laktózy Spar	172,5	722,5	0	18	1,5
CELKEM			793,1	3321,53	29,61	27,82	106,38
Svačina							
150 g		Jablko	85,5	364,5	0,51	0,87	17,1
20 g		Slunečnice - semena	118,6	491	5,3	9,8	2,46
CELKEM			204,1	855,5	5,81	10,67	19,56
Večeře							
500 ml		Voda	0	0	0	0	0
30 g		Kari pasta	30,6	128,4	1,8	0,15	6,3
120 g		Kokosové mléko	254,4	1017,6	3	24	6
80 g		Maso kuřecí, prsa, bez kůže	81,6	343,2	18,24	0,96	0
100 g		Brokolice	26	107	3,3	0,2	5,7
100 g		Cuketa	16	66	1,5	0,3	2,9
80 g		Rýže	279,2	1168,8	5,52	0,56	63,36
CELKEM			687,8	2831	33,36	26,17	84,26
DENNÍ SOUČET			2264	9453,13	93,37	75,55	312,46
Poměr energie				100 %	17 %	30 %	53 %

DEN 3:

Množství	Jednotka	Název	E (kcal)	E (kJ)	Bílkoviny (g)	Tuky (g)	Sacharidy (g)
Snídaně							
100 g		Polenta kukuřice	349	1467	7	7	77
120 g		Banán	97,2	408	1,44	0,24	26,16
250 ml		Voda	0	0	0	0	0
2 g		Čekankový sirup	3,22	13	0	0	0,94
CELKEM			449,42	1888	8,44	7,24	104,1
Přesnídávka							
100 g		Hroznové víno	61	257	0,7	0,4	16,9
200 g		Bezlaktózový jogurt	136	566	7,6	7,6	9,2
CELKEM			197	823	8,3	8	26,1
Oběd							
100 g		Rýžové nudle široké					
100 g		200g	352	1470	6,3	0	79,6
100 g		Cibule	33	138	1,4	0,2	8,9
100 g		Maso kuřecí, prsa, bez kůže	102	429	22,8	1,2	0
150 g		Mrkev	31,5	132	1,5	0,3	10,95
150 g		Brokolice	39	160,5	4,95	0,3	8,55
10 g		Sojová omáčka	6	25,2	0,23	0	1,26
5 g		Řepkový olej	44,85	187,85	0,01	4,98	0,01
3 g		Sůl	0	0	0	0	0
CELKEM			608,35	2542,55	37,19	6,98	109,27
Svačina							
50 g		Bezmléčkový cottage cheese	41	192	5,5	1,25	2
50 g		Chléb toastový bezlepkový	123,5	518	0,35	2,35	24,15
20 g		Dušená šunka Le&Co	18,2	75,6	2,86	0,8	0,06
CELKEM			182,7	785,6	8,71	4,4	26,21
Večeře							
150 g		Brambory	111	474	3,06	0,17	22,2
40 g		Slanina	323,2	1353,6	1	35,48	0
100 g		Cibule jarní	47	197	1	0,2	9,3
2 g		Sůl	0	0	0	0	0
30 ml		BLK MinusL H-Schlagsahne (UHT smetana ke šlehání)	87,9	362,1	0,69	9	1,02
150 g		Cuketa	24	99	2,25	0,45	4,35
50 g		Cizrna	158	661,5	10	2,3	29,7
CELKEM			751,1	3147,2	18	47,6	66,57
DENNÍ SOUČET			2188,57	9186,35	80,64	74,22	332,25
Poměr energie				100 %	15 %	31 %	54 %