

NADMIERNA MASA CIAŁA U ALERGIKÓW: MIT CZY ISTOTNY PROBLEM KLINICZNY?

EXCESS BODY WEIGHT IN PATIENTS WITH ALLERGIC DISEASES: MYTH OR A CLINICALLY RELEVANT PROBLEM?

MGR LIDIA LASIK^{1*}, DR HAB. N. MED. NATALIA UKLEJA-SOKOŁOWSKA, PROF. UMK²

¹NIEZALEŻNY BADACZ, PRAKTYKA PRYWATNA, DIETETYKA KLINICZNA
²KATEDRA I KLINIKA ALERGOLOGII, IMMUNOLOGII KLINICZNEJ I CHOROÓB WEWNĘTRZNYCH, COLLEGIUM MEDICUM W BYDGOSZCZY, UMK

* AUTOR KORESPONDENCYJNY

Streszczenie

Otyłość i choroby alergiczne należą do najczęściej omawianych problemów zdrowia publicznego w krajach wysoko uprzemysłowionych. Jednocześnie obserwacje kliniczne i dane epidemiologiczne nie pozwalają na jednoznaczny wniosek, czy pacjent z chorobą alergiczną częściej prezentuje niedowagę jako następstwo diet eliminacyjnych, czy nadmierną masę ciała związaną z przewlekłym stanem zapalnym, zaburzeniami metabolicznymi oraz stylem życia.

Celem niniejszej pracy jest analiza zależności pomiędzy nadmierną masą ciała a chorobami alergicznymi, ze szczególnym uwzględnieniem danych klinicznych dotyczących wpływu alergii pokarmowej i stosowania diet eliminacyjnych na stan odżywienia oraz masę ciała dzieci i dorosłych. Szczególną uwagę poświęcono dwoistemu charakterowi diety eliminacyjnej, która choć pozostaje podstawą leczenia alergii pokarmowej, może pełnić rolę zarówno narzędzia terapeutycznego, jak i czynnika ryzyka pogorszenia jakości diety, ograniczenia jej różnorodności oraz wtórnych zaburzeń stanu odżywienia, w zależności od sposobu jej prowadzenia. W świetle dostępnych danych masa ciała powinna być traktowana jako klinicznie istotny i potencjalnie modyfikowalny element opieki nad pacjentem z chorobą alergiczną.

Słowa kluczowe: otyłość, alergia pokarmowa, astma, dieta eliminacyjna, adipokiny, stan zapalny, bariera jelitowa

Summary

Obesity and allergic diseases are among the most frequently discussed public health challenges in highly industrialized countries. At the same time, clinical observations and epidemiological data do not allow for a clear conclusion as to whether patients with allergic diseases more commonly present with underweight as a consequence of elimination diets, or with excess body weight associated with chronic inflammation, metabolic disturbances, and lifestyle factors.

The aim of this review is to analyze the relationship between excess body weight and allergic diseases, with particular emphasis on clinical data regarding the influence of food allergy and elimination diets on nutritional status and body weight in children and adults.

Particular attention is given to the dual nature of elimination diets, which, although remaining the cornerstone of food allergy management, may act both as an effective therapeutic tool and as a risk factor for impaired diet quality, reduced dietary diversity, and secondary nutritional disturbances, depending on how they are implemented. In light of the available evidence, body weight should be regarded as a clinically relevant and potentially modifiable component of comprehensive care for patients with allergic diseases.

Key words: obesity, food allergy, asthma, elimination diet, adipokines, inflammation, intestinal barrier

© *Alergia Astma Immunologia* 2026, 31(1): 22-28

www.alergia-astma-immunologia.pl

Przesłano: 08.02.2026

Recenzja: 17.03.2026

Zaakceptowano: 09.04.2026

Licencje Creative Commons: To jest artykuł w otwartym dostępie, rozpowszechniany na warunkach Creative Commons

Uznanie autorstwa-Użycie niekomercyjne-Na tych samych warunkach 4.0 Międzynarodowe (CC BY -NC -SA 4.0). Licencja (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).

Adres do korespondencji/Address for correspondence

mgr Lidia Lasik

ul. Nowa 7, 89-100 Nakło nad Notecią, Polska

e-mail: lidialasik@wp.pl

tel.: 517 333 261

fax: nie dotyczy



Wykaz skrótów

BMI - body mass index;

IL-6 - interleukina 6;

TNF- α - czynnik martwicy nowotworów alfa;

Th1/Th17 - limfocyty T pomocnicze;

PPAR- γ - receptor aktywowany przez proliferatory peroksydomów gamma;

NF- κ B - jądrowy czynnik transkrypcyjny kappa B;

OSA - obturacyjny bezdech senny

Wstęp

Otyłość, podobnie jak choroby alergiczne, stanowi jedną z kluczowych chorób cywilizacyjnych dominujących w krajach wysoko uprzemysłowionych [1]. Jej rozpoznanie opiera się na wskaźniku masy ciała (ang. BMI - body mass index), definiowanym jako iloraz masy ciała do kwadratu wzrostu (kg/m^2). Zgodnie z definicją Światowej Organizacji Zdrowia, otyłość rozpoznaje się przy BMI 30-39,9 kg/m^2 , natomiast BMI ≥ 40 kg/m^2 kwalifikuje pacjenta do rozpoznania otyłości olbrzymiej [1,2]. Otyłość nie jest jedynie zaburzeniem bilansu energetycznego, lecz przewlekłą, niezakaźną chorobą metaboliczną o charakterze zapalnym, w której długotrwałe dodatni bilans energetyczny prowadzi do istotnych zaburzeń homeostazy immunologicznej i metabolicznej organizmu [3].

Alergia definiowana jest jako nieprawidłowa odpowiedź układu immunologicznego na alergeny, najczęściej białka pochodzenia roślinnego lub zwierzęcego, które u osób zdrowych nie wywołują objawów klinicznych [4]. W klasycznym ujęciu klinicznym choroby alergiczne, a zwłaszcza alergii pokarmowej, były często kojarzone z ryzykiem niedożywienia i obniżonej masy ciała, wynikającymi z konieczności stosowania diet eliminacyjnych, niekiedy wieloskładnikowych, restrykcyjnych i trudnych w długoterminowej realizacji. Liczne obserwacje pediatryczne potwierdzają, że nieprawidłowo prowadzona eliminacja dietetyczna może wiązać się z zaburzeniami wzrastania i niedoborami pokarmowymi. Alergia pokarmowa stanowi szczególnie model kliniczny tej zależności, ponieważ wiąże się z koniecznością długotrwałej modyfikacji diety, która może bezpośrednio wpływać na stan odżywienia i masę ciała pacjenta.

Jednocześnie coraz więcej danych epidemiologicznych i klinicznych wskazuje, że nadmierna masa ciała i otyłość mogą zwiększać ryzyko rozwoju chorób alergicznych oraz wpływać na ich ciężkość i kontrolę kliniczną. Proponowane mechanizmy obejmują m.in. rolę tkanki tłuszczowej jako aktywnego narządu immuno-endokrynnego, przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu oraz zaburzenia regulacji odpowiedzi immunologicznej, w tym profilu cytokinowego i funkcji komórek efektorowych [5].

W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się również na fakt, że sama dieta eliminacyjna, mimo iż często niezbędna w leczeniu alergii pokarmowej, nie jest interwencją metabolicznie neutralną. Może ona prowadzić do ograniczenia różnorodności diety, sprzyjając błędom substytucji (np. zastępowaniu eliminowanych

produktów żywnością ultraprzetworzoną o wysokiej gęstości energetycznej), a także wpływać na skład mikrobioty jelitowej i procesy metaboliczne. W zależności od sposobu prowadzenia diety eliminacyjnej może skutkować zarówno redukcją masy ciała, jak i jej nadmiernym wzrostem [14,19,36]. Takie ujęcie pozwala lepiej wyjaśnić pozornie sprzeczne obserwacje kliniczne, w których u pacjentów z chorobami alergicznymi współistnieją zarówno niedowaga, jak i nadmierna masa ciała.

Celem niniejszej pracy jest analiza zależności pomiędzy nadmierną masą ciała a chorobami alergicznymi, ze szczególnym uwzględnieniem alergii pokarmowej oraz roli diety eliminacyjnej jako czynnika modulującego stan odżywienia. Choć praca obejmuje zarówno dzieci, jak i dorosłych, główny nacisk położono na pacjentów z alergią pokarmową stosujących diety eliminacyjne, ponieważ w tej grupie najlepiej udokumentowano kliniczne zależności pomiędzy stanem odżywienia a zmianami masy ciała.

Metody przeglądu piśmiennictwa

Przegląd piśmiennictwa przeprowadzono z wykorzystaniem baz PubMed, Scopus oraz Web of Science.

Uwzględniono publikacje w języku angielskim z lat 2000-2025, w tym badania obserwacyjne, przeglądy systematyczne oraz metaanalizy dotyczące chorób alergicznych, ze szczególnym uwzględnieniem alergii pokarmowej, diet eliminacyjnych oraz ich wpływu na stan odżywienia i masę ciała.

Wyszukiwanie oparto na kombinacjach słów kluczowych: „allergic diseases”, „food allergy”, „asthma”, „elimination diet”, „body weight”, „obesity”, „malnutrition”, „ARFID”, „ultra-processed food”.

Selekcji prac dokonano na podstawie tytułów i streszczeń, a następnie pełnych tekstów, wykluczając publikacje o charakterze kazuistycznym oraz prace niezwiązane bezpośrednio z tematyką pracy. Szczególny nacisk położono na publikacje dotyczące alergii pokarmowej oraz diet eliminacyjnych u dzieci i dorosłych, ze względu na ich bezpośredni związek z oceną stanu odżywienia i zmian masy ciała.

Patogeneza otyłości i alergii - wspólne mechanizmy biologiczne

Tkanka tłuszczowa jako narząd immuno-endokrynnny

Tkanka tłuszczowa stanowi złożony narząd metaboliczny, zbudowany z adipocytów oraz bogato unerwionej i unaczynionej macierzy łącznotkankowej, zawierającej liczne komórki układu immunologicznego, w tym makrofagi, limfocyty T i B oraz komórki tuczne. Poza funkcją magazynowania energii w postaci trójglicerydów, tkanka tłuszczowa odgrywa istotną rolę w regulacji procesów metabolicznych i immunologicznych. Jej udział w masie ciała wynosi przeciętnie 15-20% u mężczyzn oraz 20-25% u kobiet, przy czym wartości te ulegają istotnemu zwiększeniu w otyłości. Prawidłowa ilość tkanki tłuszczowej wspiera homeostazę organizmu, stabilizuje położenie narządów wewnętrznych oraz pełni funkcję termoizolacyjną. Jednocześnie adipocyty wykazują aktywność endokrynną, wydzielając szerokie spektrum biologicznie czynnych mediatorów, określanych zbiorczo jako adipokiny, które regulują zarówno metabolizm, jak i

odpowiedź immunologiczną [2]. W warunkach fizjologicznych mediatory te uczestniczą w utrzymaniu równowagi immunologicznej, natomiast w otyłości ich profil ulega istotnej modyfikacji.

Do najlepiej poznanych adipokin należą leptyna i adiponektyna. Leptyna pełni kluczową rolę w regulacji łaknienia i bilansu energetycznego, a jej stężenie wzrasta wraz ze wzrostem masy tkanki tłuszczowej. W otyłości obserwuje się jednak zaburzenia sygnalizacji leptynowej, prowadzące do leptynooporności, zwiększonego łaknienia i obniżonego odczuwania sytości. Niezależnie od efektów metabolicznych, leptyna wykazuje również właściwości prozapalne, wpływając na aktywację limfocytów T oraz nasilając odpowiedź typu Th1 i Th17, co może mieć znaczenie w modulowaniu przebiegu chorób alergicznych. Adiponektyna wykazuje natomiast działanie przeciwzapalne, zwiększa wrażliwość tkanek na insulinę oraz hamuje procesy aterosenne. Jej stężenie ulega obniżeniu w otyłości i wzrasta w trakcie redukcji masy ciała [5,6]. Niedobór adiponektyny sprzyja rozwojowi przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu, który może wpływać na funkcjonowanie układu odpornościowego, w tym równowagę pomiędzy mechanizmami tolerancji a nadmierną aktywacją immunologiczną. Profil adipokinowy charakterystyczny dla otyłości stanowi zatem potencjalny mechanizm łączący nadmierną masę ciała z nasileniem procesów zapalnych i zaburzeniami odpowiedzi immunologicznej obserwowanymi w chorobach alergicznych.

Grelina, kortyzol i regulacja apetytu

Grelina jest hormonem peptydowym odgrywającym kluczową rolę w regulacji apetytu i bilansu energetycznego, wydzielanym głównie przez komórki enteroendokryjne dna i trzonu żołądka. Jej stężenie wzrasta w okresie głodu i obniża się po spożyciu posiłku. Grelina wpływa na gospodarkę węglowodanowo-lipidową, reguluje wydzielanie insuliny oraz oddziałuje na ośrodkowe mechanizmy kontroli łaknienia. Coraz więcej danych wskazuje, że hormon ten może również modulować odpowiedź immunologiczną, wpływając na aktywność komórek zapalnych i produkcję cytokin, co może mieć znaczenie w kontekście przewlekłych chorób zapalnych.

Zabiegi bariatryczne zmniejszające objętość żołądka, takie jak rękawowa resekcja żołądka, prowadzą do istotnego obniżenia poziomu greliny, co sprzyja redukcji masy ciała oraz poprawie parametrów metabolicznych [7]. Zmiany te mogą pośrednio wpływać na przebieg chorób alergicznych poprzez modyfikację stanu zapalnego i regulacji immunologicznej, choć dane kliniczne w tym zakresie pozostają ograniczone. Przewlekły stres stanowi kolejny istotny czynnik sprzyjający rozwojowi otyłości i zaburzeń metabolicznych. Podwyższony poziom kortyzolu wiąże się ze zwiększonym apetytem, nasilonym odkładaniem tkanki tłuszczowej, szczególnie w obrębie trzewnym, oraz rozwojem insulinooporności. Jednocześnie kortyzol odgrywa istotną rolę w modulowaniu odpowiedzi immunologicznej, wpływając na równowagę pomiędzy mechanizmami pro- i przeciwzapalnymi. Przewlekła aktywacja osi podwzgórze-przysadka-nadnercza może prowadzić do dysregulacji odpowiedzi immunologicznej, co ma znaczenie w patogenezie i przebiegu chorób alergicznych [8].

Epidemiologia otyłości i styl życia

W ciągu ostatnich dekad częstość występowania otyłości istotnie wzrosła zarówno w populacji dorosłych, jak i dzieci, stając się jednym z najważniejszych wyzwań zdrowia publicznego. Rozwój otyłości jest wynikiem złożonych interakcji czynników genetycznych, środowiskowych, społeczno-ekonomicznych i kulturowych, które w krajach wysoko uprzemysłowionych sprzyjają długotrwałe dodatniemu bilansowi energetycznemu.

Postępująca urbanizacja, ograniczenie codziennej aktywności fizycznej oraz wzrost spożycia żywności ultraprzetworzonej, bogatej w cukry proste i tłuszcze trans, istotnie przyczyniają się do rozwoju otyłości [3]. Dieta o wysokiej zawartości łatwo przyswajalnych węglowodanów prowadzi do gwałtownych wahań glikemii i insulinemii, sprzyjając rozwojowi insulinooporności, która jest jednym z kluczowych elementów przewlekłego stanu zapalnego o niskim nasileniu [9,23].

Zaburzenia metaboliczne towarzyszące otyłości wpływają na funkcjonowanie komórek układu odpornościowego, modyfikując ich aktywność, profil wydzielanych cytokin oraz zdolność do utrzymania tolerancji immunologicznej. Przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu, charakterystyczny dla otyłości, może zatem stanowić istotne tło patofizjologiczne sprzyjające rozwojowi chorób alergicznych oraz wpływać na ich przebieg kliniczny [9].

Dane kliniczne dotyczące współwystępowania nadwagi i otyłości oraz chorób alergicznych

W obrębie chorób alergicznych szczególnie dobrze udokumentowane dane kliniczne dotyczą alergii pokarmowej oraz astmy, dlatego poniżej przedstawiono najważniejsze obserwacje odnoszące się do tych jednostek chorobowych. Dane kliniczne wskazują, że zależność pomiędzy masą ciała a chorobami alergicznymi ma istotne znaczenie praktyczne i wpływa zarówno na ryzyko rozwoju choroby, jak i jej przebieg oraz odpowiedź na leczenie.

W ostatnich latach coraz większą uwagę zwraca się na rolę żywności ultraprzetworzonej (UPF, ultra-processed foods) w modulowaniu ryzyka chorób przewlekłych, w tym chorób alergicznych. Do tej kategorii zalicza się produkty wytwarzane przemysłowo, zawierające liczne dodatki technologiczne, takie jak emulgatory, barwniki, aromaty czy konserwanty, które rzadko występują w tradycyjnej diecie. Zjawisko to zostało opisane m.in. przez Canani i wsp., którzy wskazują, że zastępowanie eliminowanych produktów żywnością ultraprzetworzoną może wpływać zarówno na przebieg alergii, jak i na długoterminowe ryzyko zaburzeń metabolicznych [35].

Zwraca się uwagę, że wysokie spożycie żywności ultraprzetworzonej może stanowić istotny czynnik środowiskowy wpływający na rozwój i przebieg chorób alergicznych, co zostało podkreślone m.in. w raporcie grupy zadaniowej EAACI dotyczącym diety i alergii u dzieci [36].

W szczególności w przypadku astmy wykazano, że wyższy wskaźnik masy ciała (BMI) wiąże się z gorszą kontrolą choroby, częstszymi zaostrzeniami oraz słabszą odpowiedzią na leczenie przeciwzapalne [30-32].

W odniesieniu do alergii pokarmowej obserwuje się zróżnicowany obraz kliniczny zależny od wieku pacjenta. W populacji pediatrycznej stosowanie diet eliminacyjnych, zwłaszcza wieloskładnikowych, wiąże się z ryzykiem niedoborów pokarmowych oraz zaburzeń wzrastania [16,17,33].

U dzieci z alergią pokarmową obserwuje się również zwiększone ryzyko zaburzeń karmienia, w tym ARFID (Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder), które może prowadzić do niedożywienia i zaburzeń wzrastania [34,37].

Istotnym czynnikiem klinicznym może być również farmakoterapia stosowana w chorobach alergicznych. Wykazano, że stosowanie niektórych leków przeciwhistaminowych może wiązać się ze zwiększeniem masy ciała, co dodatkowo komplikuje obraz kliniczny pacjenta z chorobą alergiczną [22].

Należy jednak podkreślić, że dostępne dane kliniczne są niejednorodne, a większość badań dotyczy populacji pediatrycznej, co ogranicza możliwość bezpośredniego przeniesienia wniosków na populację dorosłych.

Tabela 1. Zależność pomiędzy masą ciała a chorobami alergicznymi - ujęcie kliniczne

Populacja	Choroba alergiczna	Kierunek zmian masy ciała	Znaczenie kliniczne	Źródło
dzieci	alergia pokarmowa	niedobór masy ciała	niedobory pokarmowe zaburzenia wzrastania, zaburzenia karmienia (ARFID)	[16,17,33,34,37]
Dzieci i dorośli	astma	nadwaga/otyłość	gorsza kontrola choroby, częstsze zaostrzenia	[30-32]
dorośli	leczenie przeciwhistaminowe	nadwaga	możliwy wpływ leków na apetyt i metabolizm	[22]

Źródło: opracowanie własne na podstawie danych z piśmiennictwa [16,17,22,30-34,37].

Otyłość a choroby alergiczne - dane i współczesne koncepcje patofizjologiczne

Badania epidemiologiczne wskazują, że otyłość wiąże się ze zwiększonym ryzykiem rozwoju astmy oraz z jej cięższym i trudniejszym do kontroli przebiegiem, zarówno u dzieci, jak i u dorosłych [10,30-32]. Zależność ta ma charakter wieloczynnikowy i nie może być

wyjaśniona wyłącznie mechanicznymi konsekwencjami nadmiernej masy ciała.

Jednym z najlepiej opisanych mechanizmów łączących otyłość z chorobami alergicznymi jest przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu, związany z podwyższonym stężeniem cytokin prozapalnych, takich jak IL-6 i TNF- α , oraz zwiększoną aktywnością leptyny przy jednoczesnym obniżeniu funkcji regulatorowych limfocytów T. Taki profil immunologiczny sprzyja utrwaleniu zapalenia i może modulować odpowiedź na leczenie przeciwzapalne. W astmie związanej z otyłością częściej obserwuje się neutrofilowy fenotyp zapalenia dróg oddechowych, który bywa słabiej kontrolowany za pomocą standardowej terapii glikokortykosteroidami wziewnymi [10,20].

W klasycznym ujęciu patogenezy chorób alergicznymi istotną rolę przypisywano hipotezie higienicznej, zakładającej, że ograniczona ekspozycja na mikroorganizmy we wczesnym okresie życia sprzyja rozwojowi alergii. Obecnie koncepcja ta jest postrzegana jako model historyczny, który nie w pełni tłumaczy obserwowany wzrost częstości chorób alergicznymi. Współczesne podejście koncentruje się raczej na roli mikrobioty jelitowej oraz szeroko pojętego „zachodniego stylu życia”, obejmującego zmiany w sposobie żywienia, spadek aktywności fizycznej oraz narastającą częstość otyłości [11,24]. Zaburzenia składu i funkcji mikrobioty, nasilane przez dietę ultraprzetworzoną i nadmierną masę ciała, mogą prowadzić do dysregulacji odpowiedzi immunologicznej, w tym zaburzeń tolerancji immunologicznej, sprzyjając rozwojowi i utrwaleniu chorób alergicznymi [27-29].

W kontekście alergii pokarmowej dane eksperymentalne wskazują, że otyłość indukowana dietą wysokotłuszczową może nasilać odpowiedź alergiczną. W badaniach na modelach zwierzęcych wykazano uszkodzenie bariery jelitowej, zwiększoną przepuszczalność jelit, degranulację komórek tucznych oraz aktywację odpowiedzi humoralnej. Proponowane mechanizmy obejmują m.in. aktywację szlaku sygnalizacyjnego PPAR- γ /NF- κ B, który łączy zaburzenia metaboliczne ze stanem zapalnym i nadmierną odpowiedzią immunologiczną charakterystyczną dla alergii pokarmowej [12].

Dieta eliminacyjna, pozostająca podstawową metodą leczenia alergii pokarmowej [13,36], stanowi szczególnie element tego układu zależności. Prawdopodobnie zaplanowana chroni pacjenta przed ekspozycją na alergen i poprawia kontrolę objawów, jednak niewłaściwie prowadzona może ograniczać różnorodność diety, sprzyjać błędnej substytucji oraz zwiększać udział żywności ultraprzetworzonej. W efekcie dieta eliminacyjna może wpływać zarówno na metabolizm, jak i skład mikrobioty jelitowej, pełniąc rolę nie tylko interwencji terapeutycznej, ale również potencjalnego czynnika ryzyka wtórnych zaburzeń stanu odżywienia [14].

W populacji pediatrycznej liczne badania potwierdzają częstsze występowanie niższej masy ciała i gorszego stanu odżywienia u dzieci stosujących diety eliminacyjne, zwłaszcza przy eliminacji wielu grup pokarmowych [16-18]. U dorosłych dane są mniej jednoznaczne: część pacjentów kompensuje eliminacje produktami wysokokalorycznymi lub ultraprzetworzonymi, co może sprzyjać nadmiernej

masie ciała [19]. Niezależnie od kierunku zmian masy ciała, jej wpływ na przebieg chorób alergicznych, w tym kontrolę astmy, jest istotny klinicznie. Wykazano, że przyrost masy ciała pogarsza kontrolę astmy, natomiast jej redukcja może prowadzić do poprawy objawów, funkcji płuc oraz jakości życia pacjentów [20].

Biorąc pod uwagę wszystkie powyższe zależności, z praktycznego punktu widzenia opieka nad pacjentem z chorobą alergiczną powinna uwzględniać nie tylko farmakoterapię i unikanie alergenu, lecz także ocenę stanu odżywienia, poziomu aktywności fizycznej oraz czynników metabolicznych. U chorych na astmę lub alergię pokarmową zasadne wydaje się rutynowe monitorowanie masy ciała (a w miarę możliwości także parametrów składu ciała), jakości diety oraz identyfikacja błędów substytucji żywieniowej w trakcie diet eliminacyjnych.

Skuteczna opieka nad pacjentem z alergią coraz częściej wymaga podejścia interdyscyplinarnego, obejmującego współpracę alergologa z dietetykiem klinicznym, fizjoterapeutą oraz w wybranych przypadkach z psychologiem. Interwencje żywieniowe, modyfikacja stylu życia oraz dostosowana aktywność fizyczna mogą wspierać kontrolę choroby alergiczej, szczególnie u pacjentów z nadmierną masą ciała, natomiast u chorych zagrożonych niedożywieniem kluczowe pozostaje zapewnienie odpowiedniej podaży energii i składników odżywczych przy zachowaniu skutecznej eliminacji alergenu.

Zakończenie

Otyłość i choroby alergiczne są ze sobą powiązane na wielu poziomach biologicznych i klinicznych. Przewlekły stan zapalny o niskim nasileniu, mediatory pochodzące z tkanki tłuszczowej oraz zaburzenia bariery jelitowej i mikrobioty jelitowej mogą sprzyjać zarówno rozwojowi chorób alergicznych, jak i ich cięższemu oraz trudniejszemu do kontroli przebiegowi. W tym ujęciu nadmierna masa ciała nie stanowi jedynie współistniejącego problemu zdrowotnego, lecz istotny czynnik modyfikujący patogenezę i przebieg alergii.

Jednocześnie alergja pokarmowa oraz konieczność stosowania diet eliminacyjnych, szczególnie w populacji pediatrycznej, wiążą się z ryzykiem niedoborów żywieniowych, zaburzeń wzrostania oraz nieprawidłowego kształtowania masy ciała. Z perspektywy klinicznej dieta eliminacyjna powinna być traktowana jako interwencja wymagająca indywidualizacji, regularnej oceny jakości i różnorodności diety oraz systematycznego monitorowania masy ciała i stanu odżywienia pacjenta.

Spośród analizowanych chorób alergicznych szczególne znaczenie praktyczne ma alergja pokarmowa, w której dieta eliminacyjna stanowi bezpośredni czynnik modulujący stan odżywienia i kierunek zmian masy ciała.

Przedstawione dane wskazują, że dieta eliminacyjna może pełnić rolę zarówno skutecznego narzędzia terapeutycznego, jak i czynnika ryzyka zaburzeń metabolicznych, w zależności od sposobu jej prowadzenia. Uwzględnienie masy ciała oraz czynników metabolicznych w opiece nad pacjentem z chorobą alergiczną wydaje się zatem niezbędnym elementem nowoczesnego, holistycznego podejścia klinicznego.

U dzieci z alergią pokarmową szczególnego znaczenia nabiera ryzyko niedoborów pokarmowych i zaburzeń wzrostania, a także zaburzeń karmienia, takich jak ARFID, co wymaga ścisłego nadzoru dietetycznego. U osób dorosłych obserwuje się natomiast rosnące znaczenie błędów substytucji żywieniowej, w tym zastępowania eliminowanych produktów żywnością ultraprzetworzoną, co może sprzyjać rozwojowi nadwagi i otyłości. Wskazuje to na potrzebę indywidualizacji zaleceń dietetycznych oraz lepszego uwzględnienia jakości diety w wytycznych dotyczących postępowania u pacjentów z alergią pokarmową.

Biorąc pod uwagę wszystkie przedstawione zależności, zarówno niedobór masy ciała, jak i nadwaga oraz otyłość wymagają diagnostyki oraz indywidualnie dostosowanego postępowania dietetycznego. Podkreśla to konieczność podejścia interdyscyplinarnego, obejmującego ścisłą współpracę lekarza alergologa z dietetykiem klinicznym. Rola dietetyka obejmuje nie tylko planowanie i modyfikację diety eliminacyjnej, ale również ocenę jej jakości, zapobieganie niedoborom oraz identyfikację błędów żywieniowych mogących wpłynąć na przebieg choroby. Włączenie specjalistycznej opieki dietetycznej stanowi istotny element kompleksowego leczenia pacjentów z chorobami alergicznymi oraz może przyczynić się do poprawy kontroli choroby i jakości życia.

Bibliografia

1. World Health Organization. Obesity: preventing and managing the global epidemic. Report of a WHO Consultation. Geneva: WHO; 1998.
2. Lin X, Li L. Obesity: epidemiology, pathophysiology, and therapeutics. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2021;12:706978. doi:10.3389/fendo.2021.706978.
3. Singh V. Obesity as a chronic disease: a narrative review of evolving definitions, pathophysiology, and public health implications. *Adv Ther*. 2025;42:1-15. doi:10.1007/s12325-025-03352-y.
4. Aldakheel FM, Almutairi RR, Alnasser SM, et al. Allergic diseases: a comprehensive review on risk factors, immunology, and mechanisms. *Int J Environ Res Public Health*. 2021;18(22):12105. doi:10.3390/ijerph182212105.
5. Nigro E, Scudiero O, Monaco ML, Palmieri A, Mazzarella G, Costagliola C, et al. New insight into adiponectin role in obesity and obesity-related diseases. *Biomed Res Int*. 2014;2014:658913. doi:10.1155/2014/658913.
6. Liu C, Li X. Role of leptin and adiponectin in immune response and inflammation. *Int Immunopharmacol*. 2025;161:115082. doi:10.1016/j.intimp.2025.115082.
7. Polishchuk H, Guzik K, Kantyka T. Beyond Hunger: The Structure, Signaling, and Systemic Roles of Ghrelin. *Int J Mol Sci*. 2025;26(22):10996. doi:10.3390/ijms262210996.
8. Nunez SG, Rabelo SP, Subotic N, Caruso JW, Knezevic NN. Chronic Stress and Autoimmunity: The Role of HPA Axis and Cortisol Dysregulation. *Int J Mol Sci*. 2025;26(20):9994. doi:10.3390/ijms26209994.

9. Gkrinia EMM, Belančić A. The mechanisms of chronic inflammation in obesity and potential therapeutic strategies: a narrative review. *Curr Issues Mol Biol.* 2025;47(5):357. doi:10.3390/cimb47050357.
10. Peters U, Dixon AE, Forno E. Obesity and asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2018;141(4):1169-1179. doi:10.1016/j.jaci.2018.02.004.
11. Strachan DP. Hay fever, hygiene, and household size. *BMJ.* 1989;299(6710):1259-1260.
12. Gu Y, Hu K, Huang Y, et al. Obesity-induced chronic inflammation promotes food allergy in mice via the PPAR- γ /NF- κ B pathway. *Clin Exp Allergy.* 2019;49(6):790-801. doi:10.1111/cea.13367.
13. Rodríguez Del Río P, López Pinto M, Sánchez Gómez F, et al. Food allergy: epidemiology, pathogenesis, diagnosis, and current management strategies. *J Clin Med.* 2024;13(19):6010. doi:10.3390/jcm13196010.
14. de Almeida Kotchetkoff EC, Sarni ROS, et al. Elimination diet in food allergy: friend or foe? *J Pediatr (Rio J).* 2023;99(1):1-9. doi:10.1016/j.jpmed.2022.06.003.
15. Dourado LPA, Noviello MdeLM, Alvarenga DM, et al. Experimental food allergy leads to adipose tissue inflammation, systemic metabolic alterations and weight loss in mice. *Cell Immunol.* 2011;270(2):198-206. doi:10.1016/j.cellimm.2011.05.009.
16. Di Cesare G, Carciofi A, Borgiani F, Cappelletti D, Correani A, Monachesi C, Gatti S, Lionetti ME. Are we meeting the needs? A systematic review of nutritional gaps and growth outcomes in children with multiple food allergies. *Nutrients.* 2025;17(9):1590. doi:10.3390/nu17091590.
17. Venter C, Meyer R, Bauer M, Maslin K, Agostoni C, Nowak-Węgrzyn A, et al. Identifying children at risk of growth and nutrient deficiencies in the food allergy clinic. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2024;12(4):579-589. doi:10.1016/j.jaip.2023.12.015.
18. Cho HN, Hong S, Lee SH, et al. Nutritional status according to sensitized food allergens in children with atopic dermatitis. *Korean J Pediatr.* 2011;54(7):291-295. doi:10.3345/kjp.2011.54.7.291.
19. Skypala IJ, Venter C, Meyer R, et al. Dietary intake of adults attending a food allergy clinic. *Front Allergy.* 2021;2:765029. doi:10.3389/falgy.2021.765029.
20. Çelebi Sözener Z, Aydın Ö, Mungan D, et al. Obesity-asthma phenotype: effect of weight gain on asthma control. *Allergy Asthma Proc.* 2016;37(4):311-317. doi:10.2500/aap.2016.37.3964.
21. Kamau J, Wertheim BC, Dain J, et al. Anaphylaxis after gastric bypass surgery: a case report. *Obes Surg.* 2021;31(11):5125-5128. doi:10.1007/s11695-021-05647-5.
22. Ratliff JC, Barber JA, Palmese LB, et al. Association of prescription H1 antihistamine use with obesity. *Obesity (Silver Spring).* 2010;18(12):2398-2400. doi:10.1038/oby.2010.176.
23. Ludwig DS, Hu FB, Tappy L, Brand-Miller J. Dietary carbohydrates: role of quality and quantity in chronic disease. *BMJ.* 2018;361:k2340. doi:10.1136/bmj.k2340.
24. Renz H, Holt PG, Inouye M, Logan AC, Prescott SL, Sly PD. An exposome perspective: early-life environmental factors and immune development in asthma and allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2017;140(1):24-40. doi:10.1016/j.jaci.2017.05.015.
25. Mareş RC, Săsăran MO, Mărginean CO. Gut microbiota and food allergy: a review of mechanisms and microbiota-targeted interventions. *Nutrients.* 2025;17(18):3009. doi:10.3390/nu17183009.
26. Miraglia Del Giudice M, Dinardo G, Grella C, Perrotta A, Indolfi C, Klain A. Ultra-processed foods and respiratory and allergic diseases in childhood: epidemiological evidence and mechanistic insights. *Nutrients.* 2025;17(20):3269. doi:10.3390/nu17203269.
27. Ege MJ. The hygiene hypothesis in the age of the microbiome. *Ann Am Thorac Soc.* 2017;14(Suppl 5):S348-S353. doi:10.1513/AnnalsATS.201702-139AW.
28. Liu AH. Revisiting the hygiene hypothesis for allergy and asthma. *J Allergy Clin Immunol.* 2015;136(4):860-865. doi:10.1016/j.jaci.2015.08.012.
29. Jawhara S. Healthy diet and lifestyle improve the gut microbiota and reduce dysbiosis. *Microorganisms.* 2023;11(6):1556. doi:10.3390/microorganisms11061556.
30. Beuther DA, Sutherland ER. Overweight, obesity, and incident asthma: a meta-analysis of prospective epidemiologic studies. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007;175(7):661-666. doi:10.1164/rccm.200611-1717OC.
31. Forno E, Celedón JC. The effect of obesity, weight gain, and weight loss on asthma inception and control. *Curr Opin Allergy Clin Immunol.* 2017;17(2):123-130. doi:10.1097/ACI.0000000000000339.
32. Boulet LP. Asthma and obesity. *Clin Exp Allergy.* 2013;43(1):8-21. doi:10.1111/j.1365-2222.2012.04040.x.
33. Meyer R, De Koker C, Dziubak R, et al. The impact of the elimination diet on growth and nutrient intake in children with food protein induced gastrointestinal allergies. *Clin Transl Allergy.* 2016;6:25. doi:10.1186/s13601-016-0115-x.
34. Ciciulla D, Soriano VX, Koplin JJ, Peters RL, et al. Systematic review of the incidence and/or prevalence of eating disorders in individuals with food allergies. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2023;11(12):3837-3849.e3. doi:10.1016/j.jaip.2023.08.021.
35. Canani RB, Di Costanzo M, Leone L, et al. Ultra-processed foods, allergy outcomes and underlying mechanisms in children. *Pediatr Allergy Immunol.* 2024;35(9):e14231. doi:10.1111/pai.14231.
36. Venter C, Brown T, Meyer R, et al. EAACI guidelines on the diagnosis and management of food allergy.

Allergy. 2023;78(11):3053-3123.
doi:10.1111/all.15847.

37. Thomas JJ, Lawson EA, Micali N, et al.
Avoidant/restrictive food intake disorder: a three-

dimensional model of neurobiology with implications
for etiology and treatment. *Curr Psychiatry Rep.*
2017;19(8):54. doi:10.1007/s11920-017-0795-7.