



G. Di Tullio

ATTI DEL XVI CONGRESSO NAZIONALE DI OMEOPATIA, OMOTOSSICOLOGIA E MEDICINA BIOLOGICA  
Milano, 2 giugno - Roma, 9 giugno 2001



# IL RUOLO DELLE INTOLLERANZE ALIMENTARI NELLA ETIOPATOGENESI DELLA DERMATITE ATOPICA

**FOOD INTOLERANCE IN ATOPIC DERMATITIS ETIOPATHOGENESIS**

**Riassunto.** La dermatite atopica è una risposta infiammatoria cronica del derma, con prurito e caratteristiche eruzioni cutanee. Il quadro clinico è presente in pazienti con trait familiari ed immunologici di atopia caratterizzati da iperproduzione di IgE dirette contro inalanti ambientali ed allergeni alimentari.

Nella nostra esperienza, numerosi pazienti con diagnosi di dermatite atopica presentano livelli di IgE nei limiti di norma con prove allergometriche cutanee positive per allergeni alimentari. La nostra ipotesi è che la sensibilizzazione asintomatica avvenga con la mediazione del sistema immunitario intestinale (GALT) e che la pelle rappresenti solo l'organo bersaglio. Nei pazienti che giungono alla nostra osservazione otteniamo rapidi miglioramenti sintomatologici prescrivendo una dieta di esclusione delle intolleranze alimentari, selezionata in base al test EAV. Il test risulta, inoltre, frequentemente positivo per alcuni additivi e tossici alimentari, suggerendone il possibile ruolo aptenico. La terapia della dermatite atopica, da noi proposta, prevede: correzione della disbiosi intestinale, drenaggio omotossicologico in sinergia con dieta di esclusione delle intolleranze alimentari e consumo di alimenti biologici.

**Parole chiave:** DERMATITE ATOPICA, SISTEMA IMMUNITARIO INTESTINALE (GALT), TEST DELLE INTOLLERANZE ALIMENTARI, DIETA BIOLOGICA

**Summary.** Atopic dermatitis is a chronic inflammatory skin disease characterized by pruritus and typical eruptions. Usually the clinical syndrome is marked by immune and genetic signs and symptoms of atopy, in association with IgE increased level due to environmental inhalants and food ingestion.

*In our experience many patients with diagnosis of atopic dermatitis show a normal level of IgE but positive prick reactions versus food allergens.*

*The starting hypothesis is that a remote hypersensitivity takes place by the mediation of gut immunitary system (GALT). Skin would be only a target tissue.*

*Our patients get a fast symptom release after a prescription of food intolerance exclusion diet (EAV test). Frequently the test is also positive for food additives and toxic substances, suggesting their aptenic effect.*

*We advise a therapy of atopic dermatitis including: intestinal dysbiosis treatment, homotoxicology, food intolerance exclusion and biological diet.*

**Key words:** ATOPIC DERMATITIS, GUT ASSOCIATED LYMPHOID TISSUE (GALT), FOOD INTOLERANCE TEST, BIOLOGICAL DIET

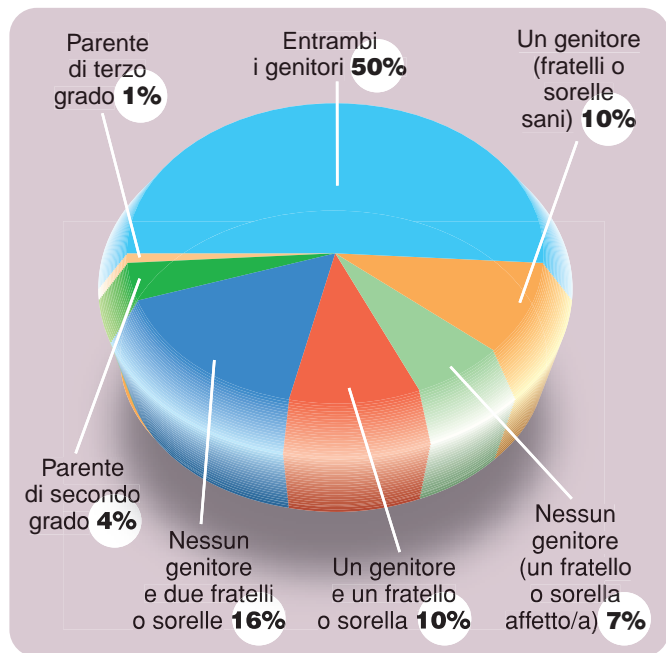
La dermatite atopica (D.A.) (neuro dermatite, eczema atopico) è una frequente patologia cronica della cute che si manifesta in pazienti con segni familiari immunologici di atopia (Fig. 1). Il sintomo principale della D.A. consiste nella risposta infiammatoria del derma con prurito e caratteristiche eruzioni cutanee con papule o placche eritemato-edematose desquamanti. La distribuzione delle lesioni dipende dall'età: nell'infanzia sono in genere interessate la regione frontale, le guance e le superfici estensorie degli arti. In seguito le lesioni si distribuiscono lungo le regioni flessorie con predilezione per le zone poplitee, il collo ed il volto.

La D.A. è considerata, generalmente, una forma cutanea di atopia, per l'associazione familiare di rinite allergica e di asma (spesso compresenti) e per le alte concentrazioni sieriche di IgE (Fig. 2).

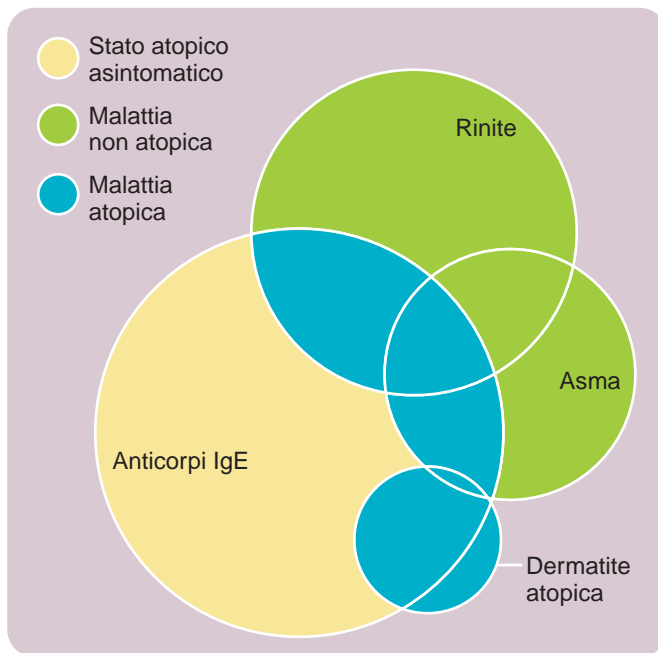
La severità della dermatite, tuttavia, non è sempre correlata con l'esposizione all'allergene a cui il paziente reagisce positivamente nei test cutanei. La desensibilizzazione è spesso inefficace.



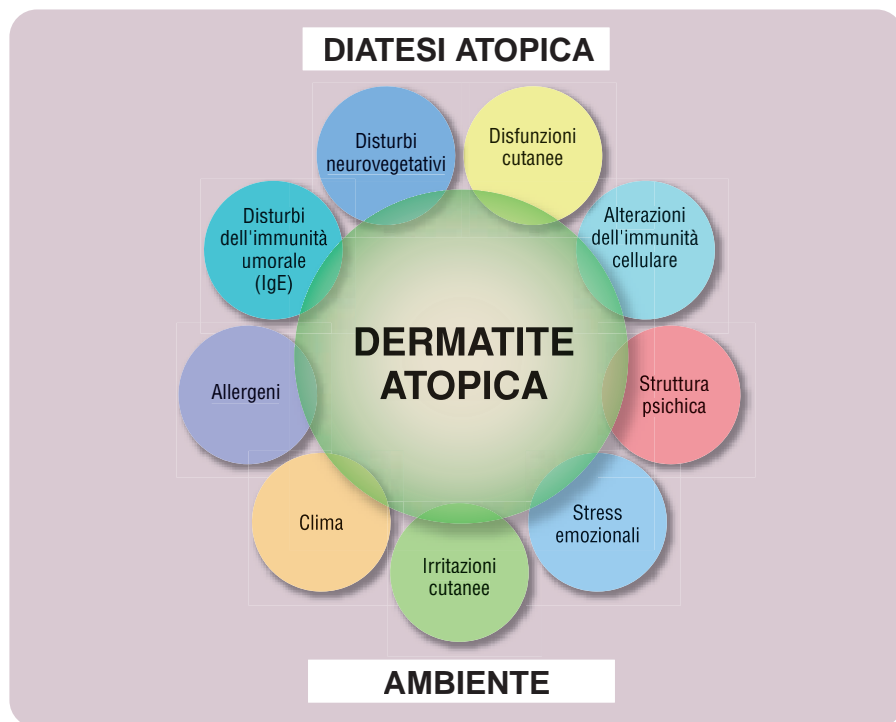
**Fig. 1: Predisposizione ereditaria della dermatite atopica.**  
 Da Watson W. e Coll. – *The genetics of psoriasis.*  
*Arch Dermatol* 1972; 102: 197-207.



**Fig. 2: Interrelazione fra atopica, malattie atopiche ed anticorpi IgE.**



**Fig. 3: Patogenesi multifattoriale della dermatite atopica.**



La domanda ricorrente nella pratica clinica è come la D.A., considerata il *prototipo* della ipersensibilità immediata, possa facilmente evolvere verso la cronicità. Probabilmente molti fattori concomitanti possono interagire con i processi immunitari di fondo (1) (Fig. 3).

La malattia esordisce quasi sempre nell'infanzia e, in alcuni casi, si risolve prima dei 2 anni d'età. La persistenza nella seconda infanzia e nella vita adulta è caratterizzata da frequenti cicli di remissione e di esacerbazione. Il prurito è il sintomo cardinale: spesso peggiora di notte ed è scatenato da stimoli aspecifici come: modificazione della temperatura, sudorazione, sforzo fisico e stress emotivo.

L'ingestione di alimenti allergenici può causare un'esacerbazione della malattia (2). Macroscopicamente, le lesioni acute sono caratterizzate da edema e da infiltrati dermici con presenza di cellule mononucleate, mastcellule degranulate e cellule di Langerhans.



In Omotossicologia la dermatite o eczema atopico è classificata nella Fase di Deposito, con sovraccarico della Matrice (3).

### ALTERAZIONE DELL'IMMUNITÀ UMOREALE

La D.A. si estrinseca attraverso un'accentuata capacità dei linfociti B a produrre anticorpi IgE verso allergeni che innescano la risposta immune dopo contatto, inalazione o ingestione (4), (5).

Tuttavia le lesioni cutanee non presentano, in genere, una riattivazione durante la stagione dei pollini. L'allergia alimentare è fortemente implicata nella dermatite atopica dei bambini. Latte, uova, grano, mais, crostacei, nocciole, mandorle, arachidi, sono gli allergeni più comuni, anche se tutti gli alimenti possono svolgere potenzialmente un ruolo allergenico (6), (7).

Uno dei problemi più frequenti nella prassi è la limitata utilità del RAST nella diagnostica della dermatite atopica. Le nostre osservazioni hanno frequentemente rilevato negatività del RAST in pazienti affetti da sicura dermatite atopica. Alcuni Autori sono giunti a distinguere due tipi di D.A. sulla base della positività o negatività del RAST (8).

Anche la cottura influisce sull'allergenicità degli alimenti. In genere gli allergeni di origine animale sono più stabili e mantengono più a lungo la propria attività, mentre gli allergeni vegetali vengono più facilmente degradati dalla cottura o da altre manipolazioni (9), (10).

Vi sono recenti dimostrazioni sul ruolo allergenico di additivi e conservanti alimentari. Alcune gomme vegetali, rosso carminio, etilvanillina, vaniglia, tartrazina (11), (12) possono indurre direttamente una risposta IgE mediata.

Anche gli anticorpi di classe IgG STS (Short Term Sensitizing) possono

provocare reazioni allergiche: attivano la degranolazione dei mastociti e dei basofili promuovendo la deposizione di immunocomplessi con flogosi complemento-mediata (13).

### ALTERAZIONE DELL'IMMUNITÀ CELLULARE (Fig.4)

Secondo i più recenti studi, l'iperproduzione di IgE allergene-specifiche potrebbe essere dovuta ad un'imperfetta regolazione della linea linfocitaria T, in particolare alla presenza di una popolazione predominante di linfociti T helper con profilo citochinico di tipo 1H2.

Un'anomala popolazione di linfociti T helper CD4+ può spiegare l'insufficiente funzione dei linfociti TCD8 nella soppressione di IgE (14).

Molti quadri diagnosticati come D.A. mostrano ipersensibilità ritardata o celulo-mediata, piuttosto che una reazione acuta IgE.

La risposta può risiedere nelle cellule di Langerhans, che, in pazienti affetti da dermatite atopica, possiedono livelli più elevati di recettori IgE. Migrando nei linfonodi si comportano come *cellule presentanti l'antigene* ed inducono risposte Th<sub>2</sub> allergene-specifiche.

Nella D.A. la risposta IgE tipica dell'atopia è convertita in risposta cellulare (15) (Fig. 5).

Fig. 4

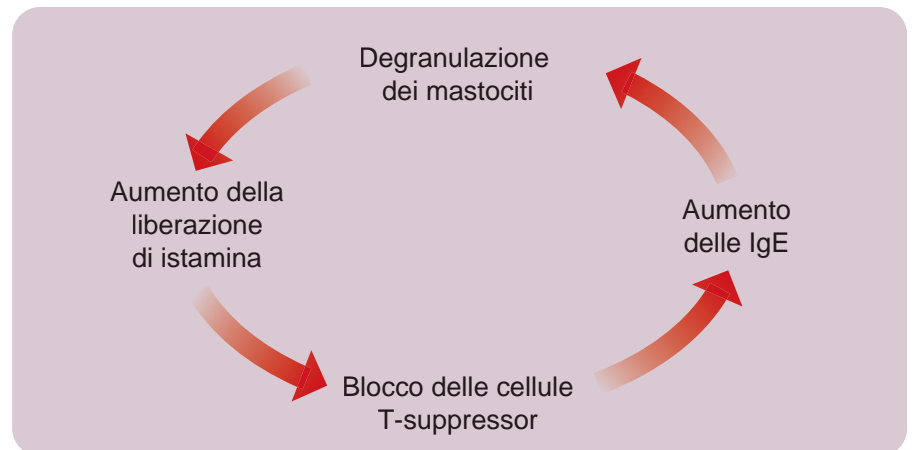
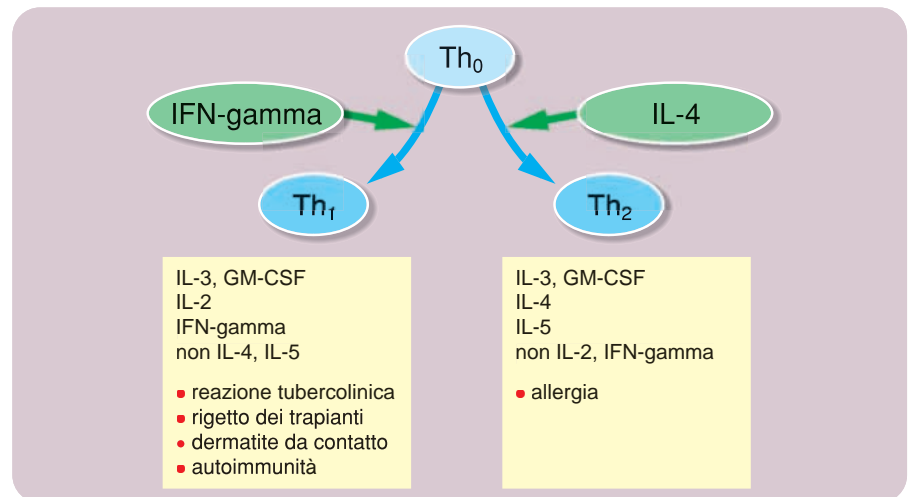


Fig. 5





L'incremento della produzione di IL-4 e la scarsità di  $\gamma$  interferone giocano, inoltre, un ruolo fondamentale. Percentuali più elevate di cloni T secernenti IL-4 sono stati osservati nel sangue di soggetti con D.A. (16). Il fenotipo  $Th_2$  possiede alta capacità produttiva di IL-4 e IL-5 e scarsa o nulla capacità di produzione di IFN  $\gamma$  (17). La ragione per cui nei soggetti atopici gli allergeni "espandano" i cloni  $CD4+Th_2$  non è stata ancora chiarita.

La nostra ipotesi, possibile interpretazione di questo fenomeno, è che l'intestino rappresenti l'apparato di selezione clonale T attraverso molteplici

meccanismi. Ad esempio, numerosi quadri clinici giunti alla nostra osservazione in questi anni, sono caratterizzati dall'associazione di D.A. e disbiosi intestinale. Abbiamo, spesso, rilevato positività del test EAV per **Elminti**.

Gli elminti attivano selettivamente i  $Th_2$  rilasciando molti enzimi proteolitici (Fig. 6).

Per l'abnorme fermentazione putrefattiva nella disbiosi intestinale vengono rilasciati composti polifenolici in grado di attivare la linea  $Th_2$ . Tuttavia il meccanismo che riteniamo essere quantitativamente più importante nel determinismo della D.A. è la "frattura" della cosiddetta tolleranza orale.

## INTOLLERANZE ALIMENTARI

La tolleranza orale è una funzione specializzata del sistema immunitario mucosale intestinale (GALT), reso abitualmente non responsivo agli antigeni proteici introdotti per os. Il fenomeno è mediato dalle cellule T. I fattori che ne influenzano lo sviluppo includono la **dose** e la **frequenza** all'esposizione dell'antigene (il più delle volte proteico), il corredo genetico dell'ospite (biotipo e terreno diatesico), le precedenti immunizzazioni ed, infine, il livello di attivazione immunologica globale delle mucose (immunoflogosi del sistema MALT) (Fig. 7).

Diversi meccanismi operano nello sviluppo della tolleranza orale (Fig. 8) (18).

- Le cellule T suppressor agiscono in modo antigene-aspecifico producendo TGF $\beta$  e, probabilmente, altri fattori soppressivi aspecifici. A causa di questa aspecificità antigenica, la tolleranza orale indotta dall'ingestione di un antigene può portare alla soppressione della risposta verso un **secondo** antigene somministrato per altra via (orale, parenterale, aerea, cutanea), quando somministrati contemporaneamente (19).

Questa soppressione potrebbe teoricamente spiegare come l'eventuale "frattura" della tolleranza orale verso un AG alimentare, possa indurre reazioni patologiche immuni verso AGs "cross reacting" pervenuti per altra via, ad esempio cutanea o mucosa.

Un secondo meccanismo di tolleranza orale coinvolge l'induzione di anergia e delezione delle cellule T nell'animale da esperimento (topo): è stato dimostrato che l'ingestione frequente di quantità rilevanti dello stesso antigene alimentare può portare all'esaurimento funzionale nella capacità di risposta "suppressor" (20).

Si può, quindi, ipotizzare che i regimi alimentari che inneschino risposte  $Th_1$

Fig. 6

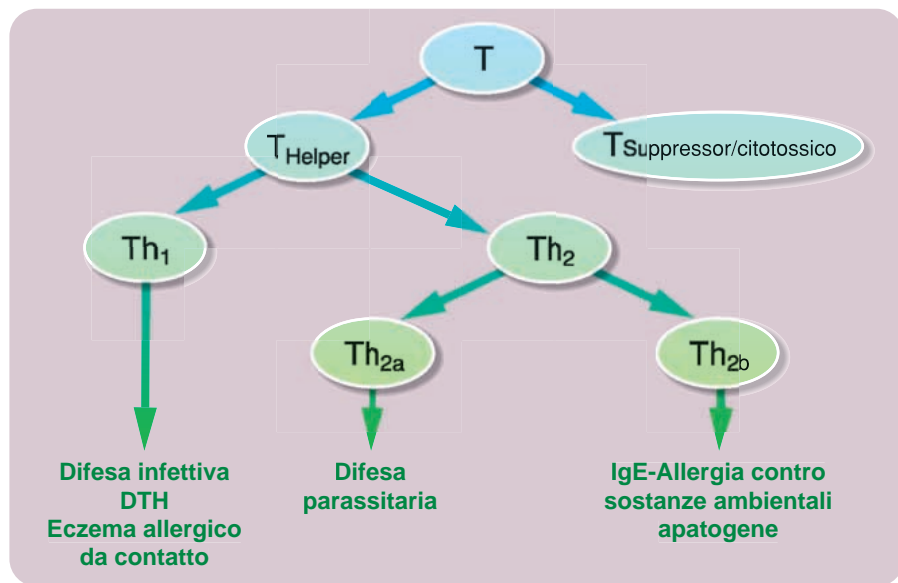


Fig. 7

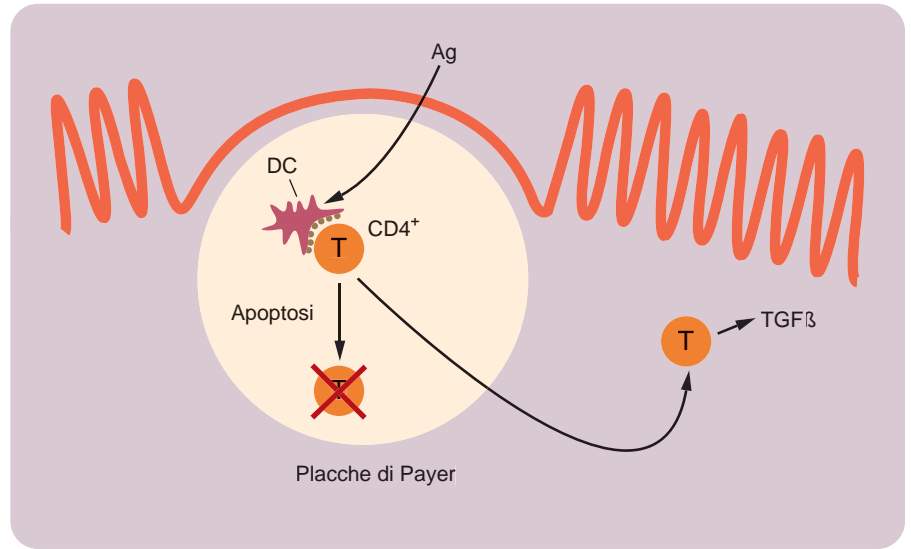
### FATTORI CHE INFLUENZANO LA TOLLERANZA ORALE

- DOSE DELL'ANTIGENE ALIMENTARE
- FREQUENZA ALL'ESPOSIZIONE DELL'ANTIGENE ALIMENTARE
- CORREDO GENETICO (COSTITUZIONE, TERRENO DIATESICO)
- PRECEDENTI IMMUNIZZAZIONI (VACCINI)
- ATTIVAZIONE IMMUNOLOGICA GLOBALE DELLE MUCOSE (IMMUNOFLOGOSI CRONICA MALT)





**Fig. 8: Induzione della tolleranza orale.** Gli antigeni proteici che penetrano nelle placche di Payer sono catturati dalle cellule dendritiche (DC), che, così, promuovono le cellule T antigene-specifiche all'apoptosi (meccanismo di delezione) o alla differenziazione in cellule T soppressive (meccanismo soppressivo) che producono fattore trasformante di crescita- $\beta$  (TGF- $\beta$ , Transforming Growth Factor- $\beta$ ).



deboli (come l'ingestione di basse dosi di AG) possano favorire lo sviluppo di cellule T produttori TGF $\beta$  e, quindi, la tolleranza orale. I regimi alimentari che evocano intense risposte (come quelli contenenti alte dosi di antigeni somministrati molto frequentemente) non stimolano la formazione di cellule produttori TGF $\beta$ , inducendo, quindi, intolleranze alimentari.

Le osservazioni condotte nel nostro Poliambulatorio di Medicina Biologica avvalorano il meccanismo della tolleranza orale. Infatti l'identificazione delle cosiddette intolleranze alimentari, cioè degli alimenti contenenti AG che sono riusciti a superare la tolleranza orale, e la conseguente dieta di esclusione, agiscono contemporaneamente sulla dose e sulla frequenza del contatto allergenico alimentare.

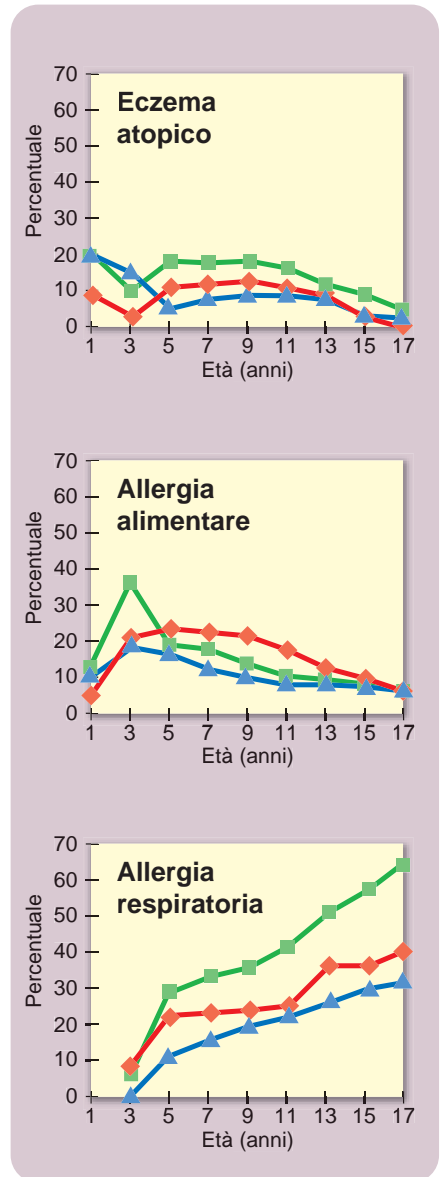
La dieta formulata sulla base delle intolleranze alimentari agisce operando un "reset" del meccanismo della tolleranza orale. Ripristina, cioè, la funzione del sistema *suppressor*.

Il test E.A.V., consente di identificare rapidamente gli alimenti non tollerati (21). L'eliminazione di questi alimenti nel paziente affetto da D.A. porta ad un immediato miglioramento dei sintomi cutanei. La successiva reintroduzione dell'alimento con dieta di rotazione ogni 4 giorni, consente un buon controllo clinico della D.A. (22).

### ALLATTAMENTO MATERNO

Un importante aspetto dell'immunità mucosale è la capacità da parte delle cellule B $\lambda$ A di penetrare nei dotti galattofori e di secernere IgA, poi trasportate nelle secrezioni mammarie (colostro, latte) dove la concentrazione è estremamente alta (media: 50mg/ml) (23).

Oltre agli effetti anti-infettivi, le IgA secretorie svolgono un ruolo protettivo regolando l'assorbimento delle proteine alimentari nei primi giorni di vita, periodo in cui l'organismo è suscettibile allo sviluppo di reazioni allergiche IgE mediate di lunga durata. L'esposizione precoce a certi antigeni alimentari conduce allo sviluppo di allergie ed il mancato allattamento materno, provocando un deficit di IgA protettive, è stato correlato ad atopìa. (Fig. 9).



**Fig. 9: Prevalenza di manifestazioni allergiche (eczema atopico, allergia alimentare, allergia respiratoria) secondo la durata dell'allattamento materno: da zero a un mese (in verde), uno-sei mesi (in blu), + di sei mesi (in rosso).**



Fig. 10: Dermatite atopica - TERAPIA DIETETICA.

Fig. 11: Dermatite atopica - TERAPIA BIOLOGICA.



Recenti studi, in accordo con i nostri dati anamnestici e clinici, hanno dimostrato che l'allattamento materno per 6 mesi previene significativamente l'insorgenza di atopìa (24).

## TOSSICI ALIMENTARI

Come sopra indicato alcuni additivi possono direttamente provocare risposte IgE mediate. Tuttavia altre sostanze aggiunte agli alimenti provocano reazioni allergiche cutanee attraverso meccanismi diversi. Alcuni additivi sono costituiti da polipeptidi o proteine di grandi dimensioni e, quindi, sono intrinsecamente immunogeni. Additivi di questo tipo comprendono gomme vegetali, farine di carrube (E410), farina di semi di guar (E412), etc. Altri additivi di basso peso molecolare sembrano interagire sia con le proteine tissutali che con le proteine alimentari inducendo una risposta immune umorale: sodio metabisolfito (E223), benzoato di sodio (E210-219), potassio sorbato (E202), etc.

Gli AC più frequentemente coinvolti sono le IgG STS e le IgA. Attraverso la deposizione di complessi immuni inducono flogosi complemento-mediata con coinvolgimento anche dell'apparato tegumentario. La nostra esperienza indica che pazienti con D.A. RAST negativa riconoscono questo meccanismo alla base della cronica ricorrenza dei sintomi cutanei (25).

Nell'allergia da farmaci è in causa lo stesso fenomeno. La presenza ormai costante di antibiotici ed ormoni negli alimenti di origine animale di uso comune, rappresenta un ulteriore fattore di aggravamento nei pazienti con D.A.

Un recente studio svedese (26) (27), dimostra che in un gruppo di bambini con genitori di estrazione culturale antroposofica, nutriti fin dalla tenera età con latte materno e vegetali con aggiunta di fermenti lattici e cereali rigorosamente biologici, non sono state riscontrate né atopìa né D.A.



## PREVENZIONE DELLA DERMATITE ATOPICA

Gli interventi che raccomandiamo sono:

**1** **Terapia omotossicologica eugenetica** nei genitori a rischio per atopia prima del concepimento. Se entrambi i genitori sono atopici l'intervento eugenetico è fondamentale. La nostra esperienza indica che anche il riscontro di un solo genitore atopico giustifica tale intervento. Raccomandiamo l'uso di rimedi e nosodi miasmatici (Sulphur, Thuya, Tuberculinum -Injeel, Psorinum -Injeel, Luesinum -Injeel). Durante la gravidanza è opportuno associare anche rimedi di drenaggio mesenchimale (Galium -Heel®, Lymphomyosot®, Pulsatilla comp.).

**2** **Allattamento materno per almeno sei mesi di vita.** Nelle mamme atopiche la dieta durante l'allattamento dovrebbe prevedere l'utilizzo di alimenti biologici, frequentemente variati secondo i principi della dieta di rotazione basata sulle intolleranze alimentari individuali.

## TERAPIA DELLA DERMATITE ATOPICA

### Dieta (Fig.10)

Riteniamo la desensibilizzazione del sistema immunitario intestinale il primo livello di intervento terapeutico.

Viene prescritta una dieta di eliminazione delle intolleranze alimentari testate con E.A.V., protratta per almeno due mesi. Al successivo controllo, previa negatività del test, reintroduciamo l'alimento con dieta di rotazione ogni quattro giorni. E' necessario raccomandare ai pazienti sofferenti di D.A. l'uso di alimenti di sicura origine biolo-

gica, in particolare frutta, verdura e cereali integrali. Raccomandiamo anche l'uso frequente di pesce azzurro, olio di girasole (prima spremitura a freddo), per l'alto contenuto di acidi grassi polinsaturi  $\Omega 3$  e  $\Omega 6$  particolarmente indicati nelle patologie infiammatorie cutanee (28).

### Terapia biologica (Fig.11)

Correggiamo la frequente disbiosi con Inuvital® e Symbiolact comp.®. Nei bambini, con il "programma" Symbioflor®.

Per il "reset" del sistema immunitario, in accordo con le considerazioni fisiopatologiche precedentemente illustrate, raccomandiamo l'uso di citochine.

Per l'azione diatesica di immunomodulazione, Oligoel Manganese è particolarmente efficace nei soggetti atopici.

Si interviene, inoltre, con terapia omotossicologica di regolazione della fase reattiva cutanea e di drenaggio mesenchimale.

In seconda visita, inoltre, prescriviamo la serie Allergy Plex corrispondente all'alimento/i ancora positivo/i al test E.A.V.

Un'ultima considerazione riguarda la possibilità di utilizzo dei rimedi Staufen-Pharma isopatici corrispondenti ai tossici alimentari. Nella D.A. abbiamo rilevato al test E.A.V. alcuni tossici che ricorrono con maggior frequenza (Fig. 12).

- HM153 ACIDO BENZOICO
- R8 ACIDO SORBICO
- R9 NATRUM PYROPHOSPHORICUM
- R10 NATRUM SOLPHOROSUM
- R14 DYPHENYL
- R16 PHB-ESTER
- R17 NATRUM O-PHENYLPHENOL
- R24 ACIDO DICLORFENOSSIACETICO
- P20 HEXAMETHYLENTETRAMIN
- Q9 THIOACETAMIDE

## BIBLIOGRAFIA

1. FURNE M. - Atopic dermatitis-immunological abnormality and its background. J Dermatol sci 7: 159-168, 1994.
2. ATHERTON D.J. - Diet and atopic eczema-Clin Allergy 18: 215-228, 1988.
3. BIANCHI I. - Repertorio Omeopatico-Omotossicologico. pag.76 - Guna editore, 1993.
4. RIDIKOFF D., LEBWOHL M. - Atopic dermatitis. Lancet 351 1715-1721, 1998.
5. JONES S.M., SAMPSON H.A. - The role of allergens in atopic dermatitis. Clin Rev Allergy 1993; 11 : 471.
6. SAMPSON H.A. - The role of food allergy and mediator release in atopic dermatitis J Allergy Clin Immunol 81 : 635-645, 1988.
7. BURKS A.W. et Al. - Atopic dermatitis and food hypersensitivity in children. Allergy Proc 1992; 13: 285.
8. VEHARA M., KIMURA C., VENISHI T. - Allergy to foods in atopic dermatitis. Comparison between RAST positive and RAST negative cases. ACTA DERM.VENEREOL. (suppl) 1992; 176; 38-40.
9. BURKS A.W., WILLIAMS L.W., TRESHER W., CONNAUGHTON C., COCKRELL G. - Allergenicity of peanut and soybean extracts altered by chemical or thermal denaturation in patients with atopic dermatitis and positive food challenges. J Allergy clin. Immunol 1992; 90; 6 :889-897.
10. SLOPER K.S., WADSWORTH J., BROSTOFF J. - Children with atopic eczema. Immunological findings associated with dietary manipulations. Q J Med 1991; 80; 292: 695-705.

Fig. 12: Dermatite atopica. Tossici alimentari correlati.



11. KANNY G. et Al. - Allerg Immunol Paris **1994**; 26: 204-6.
12. ANTICO A., DI BERARDINO L. - Allerg Immunol Paris **1995**; 27: 157-160.
13. MARTEIETTI P., SUTHERLAND J., ANASTASI A., DI MARIO O., GIACOVAZZO M. - Evidence for an immune mediated mechanism in food induced migraine from a study 011 activated T cells, IgG4 subclass, anti IgG antibodies and circulating immune complexes. *Headache* **1989**; 29: 664-670.
14. BUTLER M., ATHERTON D., LEVINSKY R.J. - Quantitative and functional deficit of suppressor T cells in children with atopic eczema. *Clin Exp Immunol* **1982**; 50: 92-98.
15. BREBER T. et Al. - Human epidermal Langerhans cells express the high affinity receptor for immunoglobulin E (FcεRI). *J Exp Med* **1992**; 175: 1285-1290.
16. PARRUCHI P., MACCHIA D., PICCINI M.P., BISWAS P., SIMONELLI C., MAGGI E., RICCI M., ANSON A., ROMAGNANI S. - Allergen and bacterial antigen specific T cell. Clones established from atopic donors show a different profile of cytokine production. *Proc Natl Acad Sci Usa* **1991**; 88: 4538-43.
17. PENE J., ROUSSET F., BRIERE F., CHRETIEN S. et Al. - IgE production by normal human lymphocytes is induced by interleuchin 4 and suppressed by interferons alfa and gamma and prostaglandin E2. *Proc Natl Acad Sci. Usa* **1988**; 85: 6880-84.
18. MOWAT A. - Oral tolerance and the regulation of immunity to dietary antigens. In: *Handbook of Mucosal Immunology*, Ogra PL (editor). Academic Press, **1994**.
19. LONDON S.D. - Cytotoxic lymphocytes in mucosal effector sites. In: *Handbook of Mucosal Immunology* in Ogra PL (editor). Academic Press, **1994**.
20. PHILLIPS-QUAGLITA J.M., COMM M.E. - Lymphocyte homing to mucosal effector sites. In: *Handbook of Mucosal Immunology*. Ogra PL (editor). Academic Press, **1994**.
21. HERMANN G. F., RABITTI G. - Obesità e allergie alimentari: considerazioni e casistiche. *La Med Biol*. Luglio-Settembre, **1995** pag. 12-21.
22. HANIFIN I.M. - Critical evaluation of food and mite allergy in the management of atopic dermatitis. *J Dermat.* **1997**; 24: 495-503.
23. GOLDMAN R.M., GOLDMAN A.S. - Immunologic components of milk: formation and function. In: *Handbook of Mucosal Immunology*. Ogra PL (editor). Academic Press, **1994**.
24. RANZA C. - Emerge nei nutriti al seno allergoprolifassi long-term. Da "Il Giornale Medico" pag.3 Giovedì, 16-11-**1995**.
25. HERMANN G.F. - Le intolleranze alimentari. Atti del 2° Congresso S.E.N.B., *La Med. Biol. Suppl.* al N° 3/ **2000**, pagg. 3-7.
26. ALM J. et Al. - Atopy in children of families with an anthroposophic lifestyle. *Lancet* **1999**; 353: 1457-1458.
27. STRACHAN D. - Lifestyle and atopy. *Lancet* **1999**; 353: 1457-1458.
28. MELNIK B.C., PLEWIG G. - Is the origin of atopy linked to deficient conversion of omega6-fatty acids to prostaglandin E<sub>1</sub> *J Am Acad Dermatol* **1989**; 21: 557-563.

#### Per riferimento bibliografico:

DI TULLIO G. - Il ruolo delle intolleranze alimentari nella etiopatogenesi della dermatite atopica. *La Med. Biol.*, Ottobre-Dicembre, **2001**: pagg. 103-110.

#### Indirizzo dell'Autore:

**Dr. Giampiero Di Tullio**

- Specialista in Igiene e Medicina Preventiva

- Specialista in Scienza dell'Alimentazione e Dietetica

- Docente A.I.O.T., S.E.N.B. e A.M.I.D.E.A.V.

Via San Francesco, 30

61100 Pesaro

Via Costa del Bello, 56

47031 Serravalle R.S.M.

E-mail: gditullio.g@libero.it

Giugno 2001