

УДК [616-022.854.2:616.211-002]-053.2-092

Антипкин Ю.Г., Лапшин В.Ф., Уманец Т.Р., Матвеева С.Ю., Крепосняк А.А., Пустовалова О.И.  
Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой  
НАМН Украины, Киев, Украина

Antipikin Yu., Lapshyn V., Umanets T., Matveeva S., Kreposniak A., Pustovalova O.  
Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after Academician E.M. Lukyanova  
of NAMS of Ukraine, Kyiv, Ukraine

## Особенности клинического течения пыльцево-пищевого синдрома у детей

Features of Clinical Course of Pollen-Food Syndrome in Children

### Резюме

**Введение.** Общеизвестно, что у 1/3 части пациентов с поллинозом формируется перекрестная пищевая аллергия на продукты растительного происхождения (пыльцево-пищевой синдром), в основе которого лежит перекрестная реактивность между близкородственными молекулами пыльцы и растительными пищевыми аллергенами. Однако в Украине отсутствуют данные об особенностях клинического течения пыльцево-пищевого синдрома у детей.

**Цель.** Изучение особенностей клинического течения пыльцево-пищевого синдрома у детей с поллинозом.

**Материалы и методы.** Обследовано 128 детей с поллинозом, которые были распределены на 2 группы: 80 детей с поллинозом и 48 детей с поллинозом и перекрестной пищевой аллергией. Всем детям проведено анкетирование, аллергологическое и клиническое обследование.

**Результаты и обсуждение.** Установлено, что у 37,5% детей с поллинозом формируется пыльцево-пищевой синдром, который представлен в большинстве случаев ассоциацией береза – растительный пищевой синдром (у 77,0% детей). У всех детей пыльцево-пищевой синдром сопровождается оральным аллергическим синдромом, который сочетается у 39,5% детей с крапивницей и у 10,4% пациентов – с анафилаксией. Среди причинных растительных пищевых аллергенов, которые вызывали развитие пыльцево-пищевого синдрома, были: орехи, яблоки, персики, морковь, бананы, томаты, дыня, ромашка и сельдерей. Пыльцево-пищевой синдром характеризуется аллергическим воспалением верхних дыхательных путей и задней стенки глотки.

**Заключение.** Пыльцево-пищевой синдром у детей характеризуется преимущественно оральным аллергическим синдромом, который сопровождается локальным аллергическим воспалением носоглотки.

**Ключевые слова:** поллиноз, пыльцево-пищевой синдром, симптомы, дети.

### Abstract

**Introduction.** It is well known that one third of patients with pollinosis develop a cross food allergy to plant products (pollen-food syndrome), which is based on cross-reactivity between closely related pollen molecules and plant food allergens. However, in Ukraine there are no data on the features of formation and clinical course of the pollen-food syndrome in children.

**Purpose.** To study the features of formation and clinical course of the pollen-food syndrome in children with pollinosis.

**Materials and methods.** We examined 128 children with pollinosis that were divided into 2 groups: 80 children with pollinosis and 48 children with pollinosis and cross food allergy. All children underwent a questionnaire, allergological and clinical examination.

**Results and discussion.** It was revealed that in 37.5% of children with pollinosis, the pollen-food syndrome was formed, which is represented in the majority of cases with association birch tree – food syndrome (77% of children). In all children, the pollen-food syndrome is accompanied by oral allergic syndrome, which is combined in 39.5% of children with urticaria and in 10.4% of patients – with anaphylaxis. Among the causative plant food allergens that caused the development of pollen-food syndrome, there were the following: nuts, apples, peaches, carrots, bananas, tomatoes, melons, chamomile and celery.

It is proved that the risk factors of formation of the pollen-food syndrome in children are the age over 14 years old, a combination of burdened family history and birth during pollination.

**Conclusion.** Pollen-food syndrome in children is characterized mainly by oral allergic syndrome, which is accompanied by local allergic inflammation of the nasopharynx.

**Keywords:** pollinosis, pollen-food syndrome, symptoms, children.

---

## ■ ВВЕДЕНИЕ

Аллергическая патология является глобальной медико-социальной проблемой во всем мире, распространенность которой с каждым годом растет [11, 12]. Значительное место в этиологической структуре аллергических заболеваний у детей занимает пыльцевая аллергия или поллиноз (П).

Возникновение поллиноза обусловлено взаимодействием экзогенных и эндогенных провоцирующих факторов, среди которых особое место занимает наследственная предрасположенность, экологические и этнографические факторы, климатогеографические особенности палинации региона, месяц рождения больных (рождение в сезон цветения растений увеличивает шансы заболеть), нерациональное питание, загрязнение атмосферного воздуха (различные виды поллютантов, ксенобиотики изменяют химический состав пыльцевых зерен и способствуют повышению их аллергенности) [3, 7].

Известно, что поллиноз имеет различные формы клинической манифестации, среди которых преобладают респираторные проявления как у детей, так и у взрослых (сезонный аллергический ринит (САР) / риноконъюнктивит и/или бронхиальная астма) [2, 4, 5]. По мировым данным, от 10,0 до 30,0% населения страдает САР [13].

У 30,0–60,0% пациентов поллиноз сочетается с пищевой аллергией (ПА) на продукты растительного происхождения. При этом в формировании пищевой аллергии у пациентов с поллинозом лежит перекрестная реактивность между близкородственными молекулами пыльцы и растительными пищевыми аллергенами [3, 4]. Первоначально ПА страдают преимущественно дети раннего возраста, в то время как у подростков и взрослых формируется ПА вследствие первичной сенсибилизации к ингаляционным аллергенам, которые имеют высокую перекрестную реактивность, а именно паналлергены: PR-10 протеинов, профилинов, неспецифических липид-транспортирующих белков.

Понятие пыльцево-пищевого синдрома (ППС) определяет совокупность клинических проявлений IgE-опосредованных реакций на слизистых оболочках ротоглотки (оральный аллергический синдром), а также может ассоциироваться с развитием тяжелых, угрожающих жизни системных реакций в виде анафилаксии [8–10, 16]. При легких локальных проявлениях ППС часто не диагностируется у детей, поскольку их особенностью является плохая вербализация жалоб или отказ от употребления значимых продуктов, что значительно затрудняет диагностику данного синдрома у детей. Кроме того, причинные пищевые аллергены могут быть триггерами обострения респираторного тракта (аллергического ринита и бронхиальной астмы) вне сезона палинации [1, 7].

Значимость проблеме ППС у детей придает формирование полиморфизма клинических проявлений системного аллергического воспаления с вовлечением не только слизистых оболочек конъюнктивы, респираторного тракта и кожи, но и слизистых оболочек желудочно-кишечного тракта, что отрицательно влияет на клиническое течение болезни, ухудшает результаты лечения и прогноз заболевания [6, 7].

Важность своевременной диагностики ППС у детей связана и с рациональным лечением, а именно: особенностями назначения элиминационной диеты и правильным отбором пациентов для аллерген-специфической иммунотерапии. К сожалению, в Украине не существует данных о распространенности, особенностях формирования и профиля сенсibilизации у детей с ППС. С этих позиций актуальным является изучение региональных особенностей этиологических факторов, ассоциированных с перекрестной ПА, что может существенно повысить эффективность ранней диагностики и рациональной терапии данного контингента детей.

## ■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучение особенностей клинического течения пыльцево-пищевого синдрома у детей.

## ■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследовано 128 детей в возрасте от 4 до 17 лет с поллинозом, которые были разделены на 2 группы: основную (группа ППС) и сравнительную (группа П). Основную группу составили 48 (37,5%) детей с ППС, группу сравнения – 80 (62,5%) детей с поллинозом без наличия ППС. В группу контроля включено 20 относительно здоровых детей того же возраста. Всем детям проведено анкетирование по разработанному нами опроснику о наличии симптомов ПА, а также общеклиническое и аллергологическое обследование (кожные прик-тесты с коммерческими пыльцевыми аллергенами, прик-прик-тестирование со свежими фруктами и овощами). Диагноз САР установлен по международным критериям ARIA (2016) [14].

Для изучения типа воспаления в слизистой оболочке носовой и ротовой полости проведен цитоморфологический анализ мазков-отпечатков со слизистой среднего носового хода и задней стенки глотки.

Иммуноцитохимические исследования включали оценку экспрессии IgE на мембранах клеток воспалительной инфильтрации мазков-

отпечатков со слизистой носа и задней стенки глотки с использованием микроскопа «Биола Р-15», которую выражали в баллах от 0 до 3 в зависимости от интенсивности экспрессии.

Исследование выполнено в аллергологическом центре и в детских клиниках ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины» с использованием принципов GCP ICH и Хельсинкской декларации. Статистическую обработку полученных результатов исследования выполняли с помощью программы Microsoft Office Excel 2010 с общепринятыми методами статистического анализа. Для сравнения совокупностей по количественным признакам применяли параметрический анализ (t-критерий Стьюдента); данные представлены в виде средних значений и ошибки среднего ( $M \pm m$ ). Анализ различия частот в двух независимых группах по качественному признаку проводился с использованием таблиц сопряженности  $2 \times 2$  по критерию  $\chi^2$  Пирсона и показателем отношения шансов (ОШ) [95% доверительный интервал]. Статистически значимыми считались различия данных при  $p < 0,05$  (критическое значение критерия Стьюдента  $t_{кр} = 1,98$ , критерия  $\chi^2_{кр} = 3,841$ ).

## ■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В табл. 1 представлено распределение обследованных детей по полу, началу заболевания и продолжительности болезни.

Среди всех обследованных детей с поллинозом преобладали мальчики – 78 (61,0%) пациентов, девочек было 50 (39,0%) ( $\chi^2 = 12,250$ ,  $p < 0,05$ ). При этом в обеих группах мальчиков было в 1,5 раза больше, чем девочек, что отражает общую гендерную тенденцию формирования аллергических заболеваний, в т. ч. САР у детей (ОШ=1,51; (1,31–2,00),  $p < 0,05$ ) [5, 24].

Анализируя возрастную структуру обследованных детей, установили, что средний возраст пациентов с ППС был  $11,88 \pm 0,56$  года и

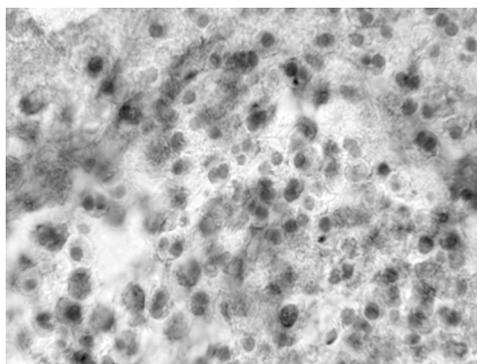
**Таблица 1**  
**Распределение детей с сезонным аллергическим ринитом по полу, началу и длительности заболевания**

| Показатели                              | Группа П, n=80         | Группа ППС, n=48       |
|---|------------------------|------------------------|
| Распределение по полу, абс. (%)         |                        |                        |
| – мальчики                              | 49 (61,3) <sup>#</sup> | 29 (60,4) <sup>#</sup> |
| – девочки                               | 31 (38,7)              | 19 (39,6)              |
| Средний возраст ( $M \pm m$ )           |                        |                        |
| – среди мальчиков                       | 10,04 $\pm$ 0,55       | 11,80 $\pm$ 0,67*      |
| – среди девочек                         | 10,19 $\pm$ 0,70       | 12,0 $\pm$ 1,0*        |
| Дебют заболевания, абс. (%)             |                        |                        |
| – ранний (<6 лет)                       | 63 (78,7) <sup>#</sup> | 26 (54,2)*             |
| – поздний ( $\geq$ 6 лет)               | 17 (21,3)              | 22 (45,8)*             |
| Продолжительность болезни ( $M \pm m$ ) |                        |                        |
| – среди мальчиков                       | 5,06 $\pm$ 0,24        | 5,76 $\pm$ 0,30        |
| – среди девочек                         | 5,32 $\pm$ 0,24        | 5,21 $\pm$ 0,25        |

Примечания:

# разница достоверна между показателями в пределах одной группы,  $p < 0,05$ ;

\* разница достоверна между показателями в группах (П и П+ППА),  $p < 0,05$ .



**Рис. 1. Мазок-отпечаток со слизистой носа ребенка 10 лет с ППС. Выраженная эозинофильная инфильтрация. Окраска по Романовскому – Гимзе. Ок. 10, об. 40**

достоверно выше, чем у детей с поллинозом –  $10,10 \pm 0,43$  года. Почти одинаковая доля детей в обеих группах приходится на возраст 6–9 лет (37,5% детей с ППС по сравнению с 45,0% пациентов в группе с поллинозом). Большинство детей с ППС (60,4%) были в возрасте 11–17 лет с максимальной долей в 17 лет (18,8%) (рис. 1).

Анализ анамнестических данных показал, что ранняя манифестация заболевания (в первые 6 лет жизни) достоверно регистрировалась только у детей из группы с поллинозом, в то время как у детей с ППС не установлено данной статистической разницы ( $p > 0,05$ ). Поздний дебют поллиноза регистрировался в обеих группах обследованных детей и достоверно чаще у детей с ППС. По полученным данным установлено, что, вероятно, присоединение ППС происходит у детей с поллинозом в возрасте 14–17 лет (ОШ=3,136 [1,437–6,845],  $p < 0,05$ ).

Анализ длительности заболевания показал, что гендерные достоверные различия, согласно данному показателю, не определены ( $p > 0,05$ ), а средняя продолжительность поллиноза колеблется в пределах 5–5,5 года в обеих группах.

Установлено, что у большинства детей обеих групп был отягощенный семейный аллергологический анамнез (в 43,8% случаев в группе П и 58,3% – в группе П+ППА,  $p > 0,05$ ), но не установлено статистической разницы относительно родственных линий ( $p > 0,05$ ). Также каждый второй обследованный ребенок родился в сезон палинации (51,3% в группе П и 56,3% в группе П+ППА,  $p > 0,05$ ), который отвечал сезонности проявлений САР на момент обследования. Полученные данные совпадают с отдельными существующими исследованиями и подтверждают угрозу реализации развития поллиноза у детей из группы высокого риска развития аллергического заболевания [10, 13, 14, 20].

Оценивая клиническое течение пыльцевой аллергии у обследованных детей, следует отметить, что наиболее характерным клиническим проявлением поллиноза у обследованных детей был САР (у 100,0% детей в обеих группах), который у подавляющего большинства детей обеих групп характеризовался персистирующим (93,7% – у детей группы П и 93,8% пациентов группы ППС), среднетяжелым течением (90,0% – у детей группы П и 85,4% пациентов группы ППС).

**Таблица 2**  
**Сопутствующая аллергическая патология у детей с поллинозом, абс. (%)**

| Нозология                  | Группа П, n=80 | Группа ППС, n=48 |
|----------------------------|----------------|------------------|
| Аллергический конъюнктивит | 42 (52,5)      | 32 (66,7)        |
| Ангионевротический отек    | 4 (5,0)        | 7 (14,6)         |
| Крапивница                 | 15 (18,8)      | 19 (39,6)*       |
| Атопический дерматит       | 19 (23,7)      | 17 (35,4)        |
| Бронхиальная астма         | 14 (17,5)      | 10 (20,8)        |
| Анафилаксия                | 0              | 5 (10,4)*        |

Примечание: \* разница достоверна между показателями в группах П и ППС,  $p < 0,05$ .

Дети с ППС характеризовались наличием САР в сочетании с оральным аллергическим синдромом, при котором регистрировался наиболее распространенный симптом – зуд в горле (у 100,0% детей) после употребления свежих фруктов, овощей, орехов.

В обеих группах детей САР чаще сочетался с аллергическим конъюнктивитом (у 52,5% детей группы П и у 66,7% пациентов группы ППС) (табл. 2).

Из приведенной таблицы видно, что обследованные дети имели коморбидные состояния, которые характеризовались сочетанием нескольких аллергических заболеваний. У детей с ППС достоверно чаще регистрировалась крапивница (у 19 (39,6%) пациентов), что рядом с такой тяжелой системной реакцией, как анафилаксия (у 5 (10,4%) пациентов), отражает системное проявление ПА у данной категории детей.

Значительное место в структуре неаллергической сопутствующей патологии занимали аденоидные вегетации разной степени, что было обнаружено у каждого четвертого ребенка, а также хронический тонзиллит (25,0% в группе П и 16,7% в группе ППС,  $p > 0,05$ ).

В табл. 3 представлена этиологическая структура поллиноза у обследованных детей.

Согласно проведенным исследованиям, ППС у детей достоверно ассоциировался с сенсibilизацией к буковым деревьям (табл. 3). Известно, что перекрестная пищевая аллергия, которая ассоциирована с весенним поллинозом (аллергией к березе или к буковым деревьям), является наиболее распространенной в странах Центральной Европы,

**Таблица 3**  
**Этиологическая структура поллиноза у обследованных детей, абс. (%)**

| Этиологический фактор            | Группа П, n=80 | Группа ППС, n=48 | Всего, n=128 |
|----------------------------------|----------------|------------------|--------------|
| Буковые деревья                  | 18 (22,5)      | 31 (64,6)*       | 49 (38,3)    |
| Злаковые травы                   | 21 (26,3)      | 2 (4,2)*         | 23 (18,0)    |
| Сорняки                          | 34 (42,5)      | 8 (16,7)*        | 42 (32,8)    |
| Сочетание:                       | 7 (8,7)        | 7 (14,6)         | 14 (10,9)    |
| буковые деревья + злаковые травы | 3 (3,7)        | 3 (6,3)          | 6 (4,7)      |
| буковые деревья + сорняки        | 3 (3,7)        | 3 (6,3)          | 6 (4,7)      |
| злаковые травы + сорняки         | 1 (1,3)        | 1 (2)            | 2 (1,5)      |

Примечание: \* разница достоверна между показателями в группах П и ППС,  $p < 0,05$ .

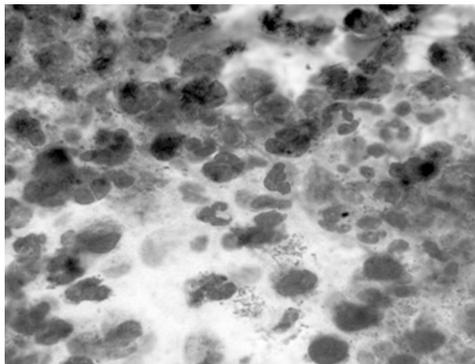
в т. ч. в Украине [19, 20]. Главный (мажорный) аллерген деревьев относится к PR-10 протеинам, имеет высокую степень перекрестной реактивности с пищевыми аллергенами растительного происхождения и является клинически значимым в развитии ППС [15].

Среди растительных пищевых аллергенов у детей с весенним поллинозом отмечались реакции после употребления в пищу фундука и арахиса (у 86,5%), яблок (у 75,7%), моркови (у 37,8%), персиков (у 32,4%). Другие фрукты и овощи встречались в единичных случаях. Летний поллиноз, который обусловлен аллергией к злаковым травам, ассоциировался с употреблением свежих томатов (у 50,0%), дыни (у 50,0%) и ромашкового чая (у 16,7%). Поллиноз, обусловленный влиянием сорняков, сочетался с развитием орального аллергического синдрома на бананы (у 25,0%), дыню (у 8,3%), сельдерей (у 8,3%), персики (у 50,0%).

Анафилаксия у 4 детей была связана с употреблением в пищу орехов (при весеннем поллинозе) и у 1 ребенка возникла после употребления семян подсолнечника (при аллергии на сорняки).

Большинство детей с ППС (37 (77,0%) пациентов) реагировали на несколько пищевых аллергенов ( $\geq 2$ ) и только 11 (23,0%) детей – на один продукт. Следует отметить, что в обеих группах наблюдения преобладали полисенсibilизованные пациенты (в 58,7% случаев у детей с поллинозом и в 56,2% – в группе ППС,  $p > 0,05$ ).

Оценка клеточного состава мазков-отпечатков со слизистой носа и ротоглотки (рис. 1, 2) у обследованных детей свидетельствовала о наличии эозинофильного воспаления независимо от симптомов перекрестной пищевой аллергии. Однако количество эозинофилов в исследуемых мазках было достоверно выше ( $p < 0,05$ ) в группе с ППС (назальная эозинофилия:  $18,91 \pm 0,56\%$  у детей с поллинозом,  $36,13 \pm 2,81\%$  – у детей с ППС,  $1,70 \pm 0,24\%$  – у здоровых детей; эозинофилия задней стенки глотки:  $6,00 \pm 1,78\%$  у детей с поллинозом,  $12,20 \pm 0,58\%$  – у детей с ППС,  $0,50 \pm 0,01\%$  – у здоровых детей). Повышение эозинофилов как главных эффекторных клеток аллергического воспаления свидетельствовало об их участии в воспалительном процессе на уровне верхних дыхательных путей у обследованных детей.



**Рис. 2.** Мазок-отпечаток со слизистой задней стенки глотки ребенка 10 лет с ППС. Выраженная эозинофильная инфильтрация. Окраска по Романовскому – Гимзе. Ок. 10, об. 40

**Таблица 4**  
**Средние значения IgE в различных биологических материалах у обследованных детей**

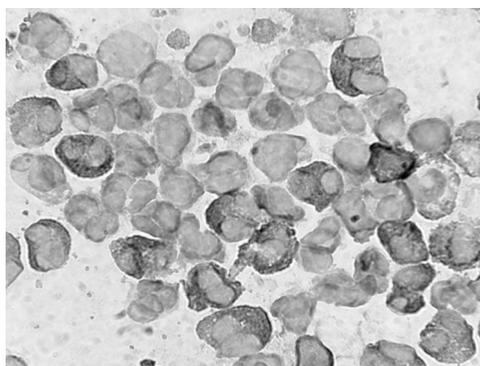
| Показатель   | Группа П, n=80             | Группа ППС, n=48          | Здоровые дети, n=20 |
|--|----------------------------|---------------------------|---------------------|
| Экспрессия IgE на клетках мазков-отпечатков со слизистой носа, баллы                 | (2,05±0,10) <sup>°</sup>   | (2,47±0,13) <sup>°*</sup> | 0,17±0,01           |
| Экспрессия IgE на клетках мазков-отпечатков со слизистой задней стенки глотки, баллы | (1,55±0,13) <sup>°</sup>   | (2,40±0,13) <sup>°*</sup> | 0,17±0,01           |
| Общий IgE сыворотки крови, М (Q1-Q3)   | 418 (141–742) <sup>°</sup> | 317(189–870) <sup>°</sup> | 21,5 (9,75–24,0)    |

Примечания:

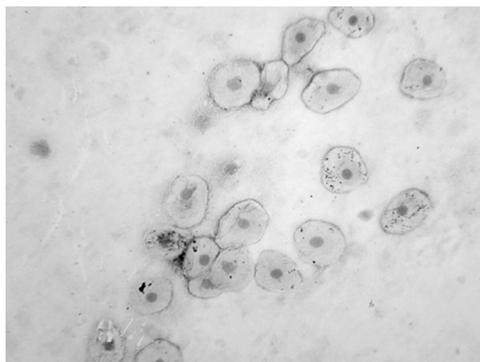
<sup>°</sup> p<0,05 – достоверность различий показателей между группами по сравнению со здоровыми детьми;

\* p<0,05 – достоверность различий показателей между группами П и ППС.

В табл. 4 представлены средние значения экспрессии IgE на клетках мазков-отпечатков со слизистой носа и задней стенки глотки, а также общего IgE сыворотки крови.



**Рис. 3. Мазок-отпечаток со слизистой носа ребенка 10 лет с ППС. Выраженная экспрессия иммуноглобулина IgE (3 балла). Иммуноцитохимическое исследование. Ок. 10, об. 40**



**Рис. 4. Мазок-отпечаток со слизистой задней стенки глотки ребенка 10 лет с ППС. Выраженная экспрессия иммуноглобулина IgE (3 балла). Иммуноцитохимическое исследование. Ок. 10, об. 40**

Согласно результатам обследования, секреторная эозинофилия слизистых носа и ротоглотки у детей с поллинозами сопровождалась повышенной экспрессией IgE на клетках в исследуемых мазках-отпечатках (рис. 3, 4), что подтверждало локальное аллергическое воспаление, которое коррелировало с уровнем общего IgE ( $r=0,55$ ). Полученные нами данные поддерживают существующую концепцию взаимосвязи между локальным и системным иммунным ответом у детей с atopическими заболеваниями.

## ■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании полученных данных установлено, что у 37,5% детей с поллинозом формируется ППС, который представлен в большинстве случаев ассоциацией береза – растительный пищевой синдром (у 77,0% детей).

У всех детей с ППС регистрировались нетяжелые симптомы орального аллергического синдрома в виде зуда ротоглотки, которые у части детей сочетались с системными реакциями, а именно: с крапивницей – у 19 (23,7%) детей и развитием анафилаксии – у 5 (10,4%) пациентов.

Среди причинных растительных пищевых аллергенов, которые вызывали развитие ППС, были: орехи, яблоки, персики, морковь, бананы, томаты, дыня, ромашка и сельдерей.

Установлено, что ППС у детей сопровождается локальным аллергическим воспалением, которое характеризуется эозинофильной инфильтрацией с выраженной экспрессией IgE на эффекторных клетках слизистой носоглотки.

### Перспективы дальнейших исследований

Учитывая наличие локального аллергического воспаления ротоглотки у детей с ППС, предметом дальнейших исследований является изучение распространенности эозинофильного эзофагита у данной категории детей.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## ■ ЛИТЕРАТУРА

1. (2016) *Allergicheskij rinit u detey. Klinicheskiye rekomendatsii* (elektronnyy resurs) [Allergic rhinitis in children. Clinical recommendations (electronic resource)]. Available at: [https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_ar.pdf/](https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_ar.pdf/)
2. Varlamov Ye. (2016) *Sovremennyy vzglyad na pollinoz* [Modern view of pollinosis]. *Praktika pediatria*, no 2, p. 18.
3. Vishneva Ye. (2015) Allergen-spetsificheskaya immunoterapiya u detey s rinitom i rinokon"yunktivitom – standartizatsiya podkhodov k otsenke effektivnosti [Allergen-specific immunotherapy in children with rhinitis and rhinoconjunctivitis – standardization of approaches to the assessment of effectiveness]. *Pediatricheskaya farmakologiya*, 12 (2), pp. 173–179.
4. Drannik G. (2010) *Klinicheskaya immunologiya i allergologiya: posobiye dlya studentov, vrachey-internov, immunologov, allergologov, vrachey lechebnogo profilya vseh spetsial'nostey. 4-ye izd., dop.* [Clinical immunology and allergology: manual for students, medical interns, immunologists, allergists, doctors of all specialties. 4<sup>th</sup> supplemented edition]. K., 464 p.

5. Umanets T., Lapshin V., Matvéeva S., Pustovalova O. (2016) Yefektivnist' montelukastu u ditey z alergichnim rinitom [Effectiveness of montelukastum in children with allergic rhinitis]. *Sovremennaya pediatriya*, 4 (76), pp. 57–61.
6. Yevdokimova T., Petrovskiy F., Ogorodova L., Fedotova M. (2013) Osobennosti klinicheskikh fenotipov pishchevoy allergii pri sindrome perekrestnoy reaktivnosti [Features of clinical phenotypes of food allergy in the syndrome of cross reactivity]. *Voprosy sovremennoy pediatrii*, vol. 12, no 2, pp. 6–11.
7. Zabolotna D. (2014) Kompleksne obstezhennya khvorikh na sezonniy alergichniy rinit z perekhresnoyu kharchovoyu alergiyeu ta bez ney. Rezul'tati klinichnogo, otolaringologichnogo ta alergologichnogo obstezhennya [Complex examination of patients with seasonal allergic rhinitis with cross food allergy and without it. Results of the clinical, ENT, and allergological examination]. *Zhurnal vushnikh, nosovikh i gorlovikh khvorob*, 5, pp. 6–15.
8. Naumova O. (2015) Perekhresna kharchova alergiya u patsiyentiv z sezonnim alergichnim rinitom [Cross food allergy in patients with seasonal allergic rhinitis]. *Zhurnal vushnikh, nosovikh i gorlovikh khvorob*, 2, pp. 59–72.
9. Naumova O. (2015) Prognostichne znachennya viznachennya sensibilizatsiy do bilkiv-perenosnikiv lipidiv u patsiyentiv iz sezonnim alergichnim rinitom [Predictive value of sensitivity to lipid transporter proteins in patients with seasonal allergic rhinitis]. *Patologiya*, 2 (34), pp. 110–113.
10. Sergeye A., Mokronosova M. (2011) Sindrom oral'noy allergii [The syndrome of oral allergy]. *Meditinskaya immunologiya*, 1 (13), pp. 17–28.
11. Antipkin YU. (2017) Suchasni poglyadi na pilkovo-kharchoviy sindrom [Modern view of pollen-food syndrome]. *Perinatologiya i pediatriya*, 4 (72), pp. 84–88.
12. Umanets T. (2014) Sublingval'naya immunoterapiya: pozitsiya Vsemirnoy allergologicheskoy organizatsii [Sublingual immunotherapy: position of the World Allergy Organization]. *Zdorov'ya Ukraini*, 3 (30), pp. 40–41.
13. De Shazo R.D., Kemp S.F., Corren J., Feldweg A.M. *Allergic rhinitis: Clinical manifestations, epidemiology, and diagnosis (Electronic resource)*. Available at: <https://www.uptodate.com/contents/allergic-rhinitis-clinical-manifestations-epidemiology-and-diagnosis>
14. Brozek J.L. *Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines – 2016 revision (Electronic resource)*. Available at: [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(17\)30919-3](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(17)30919-3)
15. Asero R., Mistrello G., Roncarolo D. (2003) Detection of clinical markers of sensitization to profilin in patients allergic to plant-derived foods. *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 112, pp. 427–432.
16. Bartra J. *From Pollinosis to Digestive Allergy (Electronic resource)*. Available at: [https://www.researchgate.net/publication/26247344\\_From\\_Pollinosis\\_to\\_Digestive\\_Allergy](https://www.researchgate.net/publication/26247344_From_Pollinosis_to_Digestive_Allergy)
17. *Fact sheet. World Allergy Week 4–10 April 2016 (Electronic resource)*. Available at: [www.worldallergy.org/.../WorldAllergyWeek2016FactSheet](http://www.worldallergy.org/.../WorldAllergyWeek2016FactSheet)
18. Fernandes-Rivas M. (2006) Apple allergy across Europe: how allergen sensitization profiles determine the clinical expression of allergies to plant foods. *J. Allergy Clin. Immunol.*, vol. 118 (2), pp. 481–488.
19. Baumann L.M. (2015) Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in two resource-limited settings in Peru with disparate degrees of urbanization. *Clin Exp Allergy*, no 45 (1), pp. 192–199.
20. Werfel T., Asero R., Ballmer Weber B.K. *Position paper of the EAACI: food allergy due to immunological cross-reactions with common inhalant allergens (Electronic resource)*. Available at: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/all.12666>

---

Поступила/Received: 16.04.2019

Контакты/Contacts: ipag@ukr.net, lapshynbox@ukr.net, tetiana.umanets@gmail.com, 270981@ukr.net, antenergy@ukr.net, olga\_pustovalova@ukr.net