

УДК [616-022.8+616-021.5-056.43:613.26/.29]-053.2-092

С.Ю. Матвеева

## Клініко-анамнестичні особливості пилково-харчового синдрому в дітей

ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені акад. О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ

PERINATOLOGY AND PEDIATRIC. UKRAINE. 2018.3(75):88-93; doi 10.15574/PP.2018.75.88

**Мета** — вивчити клініко-анамнестичні особливості пилково-харчового синдрому в дітей з полінозом.**Пацієнти та методи.** Обстежено 128 дітей з полінозом, які були розподілені на 2 групи: 48 дітей з полінозом та перехресною харчовою алергією (основна група); 80 дітей з полінозом (група порівняння). Усім дітям проведено анкетування, алергологічне та клінічне обстеження.**Результати.** Встановлено, що у 37,5% дітей з полінозом формується пилково-харчовий синдром, представлений переважно асоціацією береза-рослинний харчовий синдром (у 77,0% дітей). У 100,0% дітей пилково-харчовий синдром супроводжується оральним алергічним синдромом, який поєднується у 39,5% дітей із кропив'яркою та у 10,4% — з анафілаксією. Серед причинних рослинних харчових алергенів, які спричиняють розвиток пилково-харчового синдрому, — горіхи, яблука, персики, морква, банани, томати, диня, ромашка та селера. Доведено, що специфічними вірогідними факторами ризику формування пилково-харчового синдрому є вік дітей з полінозом від 14 років, поєднання обтяженого сімейного анамнезу та народження в період палінації.**Висновки.** Отримані результати дослідження дають змогу виділити серед дітей з полінозом групи підвищеного ризику перехресної харчової алергії та своєчасно призначити лікувально-профілактичні заходи.**Ключові слова:** поліноз, алергени, пилково-харчовий синдром, харчова алергія, фактори ризику, діти.

### Clinical and anamnestic features of pollen-food syndrome in children

S. Yu. Matvieieva

SI Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O. Lukyanova of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine, Kyiv

**Objective:** to study the clinical and anamnestic features of pollen-food allergy syndrome in children with pollinosis.**Materials and methods.** In total 128 children with pollinosis were examined, who were divided into 2 groups: the main group consisted of 48 children with pollinosis and cross-reactive food allergies and the group of comparison included 80 children with pollinosis. All children were provided with questionnaire survey, allergological and clinical examinations.**Results.** It was established that in 37.5% of children with pollinosis, a pollen-food syndrome was also formed, represented predominantly by the association of birch-plant food syndrome (in 77.0% of children). In 100.0% children, the pollen-food allergy syndrome is accompanied by oral allergy syndrome, which is combined with urticaria in 39.5% of children and anaphylaxis in 10.4% of patients. Among the offending plant food allergens caused the pollen-food allergy syndrome were as follows: nuts, apple, peach, carrot, banana, tomato, melon, chamomile and celery. It was proved that the specific risk factors for the pollen-food allergy syndrome in children are the age of children with pollinosis over 14 years old, a combination of a remarkable family history for allergic reactions and birth during the pollination period.**Conclusions.** The study outcomes obtained allow distinguishing among children with pollinosis a high risk group for the cross-reactive food allergy formation and timely administration of the prevention-care interventions.**Key words:** pollinosis, allergens, pollen-food allergy syndrome, food allergy, risk factors, children.

### Особенности формирования и клинического течения пыльцево-пищевого синдрома у детей

С.Ю. Матвеева

ГУ «Институт педиатрии, акушерства и гинекологии имени академика Е.М. Лукьяновой НАМН Украины», г. Киев

**Цель** — изучить особенности формирования и клинического течения пыльцево-пищевого синдрома у детей с поллинозом.**Пациенты и методы.** Обследованы 128 детей с поллинозом, которые были распределены на 2 группы: 48 детей с поллинозом и перекрестной пищевой аллергией (основная группа); 80 детей с поллинозом (группа сравнения). Всем детям проведено анкетирование, аллергологическое и клиническое обследование.**Результаты.** 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% больных — с анафилаксией. Среди причинных растительных пищевых аллергенов, вызывающих развитие пыльцево-пищевого синдрома, — орехи, яблоки, персики, морковь, бананы, томаты, дыня, ромашка и сельдерей. Доказано, что специфическими факторами риска формирования пыльцево-пищевого синдрома является возраст детей с поллинозом старше 14 лет, сочетание обтяженного семейного анамнеза и рождение в период паллиации.**Выводы.** Полученные результаты исследования позволяют выделить среди детей с поллинозом группы повышенного риска формирования перекрестной пищевой аллергии и своевременно назначить лечебно-профилактические мероприятия.**Ключевые слова:** поллиноз, аллергены, пыльцево-пищевой синдром, пищевая аллергия, факторы риска, дети.

Алергічна патологія є глобальною медико-соціальною проблемою у світі, поширеність якої зростає щороку [2, 11]. Значне місце в етіологічній структурі алергічних захворювань у дітей посідає пилкова алергія, або поліноз (П).

Виникнення П зумовлене взаємодією екзогенних та ендогенних провокуючих факторів, серед яких чільне місце посідають: спадкова схильність, екологічні та етнографічні фактори, клімато-географічні особливості палінації регіону, місяць народження хворих (народження в сезон цвітіння рослин підвищує ризик захворі-

ти), нераціональне харчування, забруднення атмосферного повітря (різні види поллютантів, ксенобіотики змінюють хімічний склад пилкових зерен та підвищують їх алергенність) [4, 7].

Відомо, що П має різні форми клінічної маніфестації, серед яких переважають респіраторні прояви як у дітей, так і в дорослих (сезонний алергічний риніт — САР) / ринокон'юнктивіт і/або бронхіальна астма) [3, 5, 12]. За світовими даними, на САР страждає від 10,0 до 30,0% населення [17].

У 30,0–60,0% хворих П поєднується з харчовою алергією (ХА) на продукти рослинного

походження. При цьому у формуванні ХА у хворих із П лежить перехресна реактивність між близько спорідненими молекулами пилку та рослинними харчовими алергенами [4, 5]. Первинно на ХА страждають переважно діти раннього віку, тоді як підлітки та дорослі формують ХА внаслідок первинної сенсibiliзації до інгаляційних алергенів, які мають високу перехресну реактивність, зокрема, паналергенів: PR-10 протеїнів, профілінів, неспецифічних ліпід-транспортуючих протеїнів.

Поняття пилково-харчового синдрому (ПХС) визначає сукупність клінічних проявів IgE-опосередкованих реакцій на слизових оболонках ротоглотки (оральний алергічний синдром), а також може асоціюватися з розвитком тяжких загрозливих життю системних реакцій у вигляді анафілаксії [8, 9, 10, 14]. При легких локальних проявах ПХС часто не діагностується в дітей, оскільки їх особливістю є погана вербалізація скарг або відмова від вживання причинних продуктів, що значно ускладнює діагностику цього синдрому в дітей. Крім того, причинні харчові алергени можуть бути тригерами загострення респіраторного тракту (алергічного риніту та бронхіальної астми) поза сезоном палінації [1, 7].

Значущість проблемі ПХС у дітей надає формування поліморфізму клінічних проявів системного алергічного запалення із залученням не тільки слизових оболонок кон'юнктиви, респіраторного тракту та шкіри, але й слизових оболонок шлунково-кишкового тракту, що негативно впливає на клінічний перебіг хвороби, погіршує результати лікування і прогноз захворювання [6, 7].

Важливість своєчасної діагностики ПХС у дітей пов'язана також із раціональним лікуванням, зокрема: особливостями призначення елімінаційної дієти та правильним відбором хворих для алерген-специфічної імунотерапії. На жаль, в Україні не існує даних щодо поширеності, особливостей формування та профілю сенсibiliзації дітей з ПХС. З цих позицій, актуальним є вивчення факторів ризику формування ПХС у дітей з П, регіональних особливостей етіологічних чинників, асоційованих із перехресною ХА, що може суттєво підвищити ефективність ранньої діагностики та раціональної терапії цього контингенту дітей.

**Мета** дослідження — вивчити клініко-анамнестичні особливості ПХС у дітей з П.

### Матеріали та методи дослідження

Обстежено 128 дітей віком від 4 до 17 років із П, які були розподілені на 2 групи: основну

(група П+ПХА) — 48 (37,5%) дітей; порівняльну (група П) — 80 (62,5%) дітей. Усім дітям проведено анкетування за розробленим нами опитувальником щодо наявності симптомів ХА, а також загальноклінічне та алергологічне обстеження (шкірні прик-тести з комерційними пилковими алергенами, прик-прик тестування зі свіжими фруктами та овочами). Діагноз САР встановлено за міжнародними критеріями ARIA, 2016 [16].

Дослідження виконано в алергологічному центрі та дитячих клініках ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України» згідно з принципами GCP ICH і Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано поінформовану згоду батьків дітей (або їхніх опікунів).

Статистичну обробку отриманих результатів виконано за допомогою програми Microsoft Office Excel 2010 за загальноприйнятими методами статистичного аналізу. Для порівняння сукупностей за кількісними ознаками застосовано параметричний аналіз (t-критерій Стьюдента); дані наведено у вигляді середніх значень і помилки середнього ( $M \pm m$ ). Аналіз відмінності частот у двох незалежних групах за якісною ознакою проведено з використанням таблиць спряженості 2x2 за критерієм  $\chi^2$  Пірсона та показником відношення шансів (ВШ) [95% довірчий інтервал]. Статистично значущими вважалися відмінності даних при  $p < 0,05$  (критичне значення t-критерію Стьюдента  $t_{кр} = 1,98$ , критерію  $\chi^2_{кр} = 3,841$ ).

### Результати дослідження та їх обговорення

Таблиця 1

#### Розподіл дітей із сезонним алергічним ринітом за статтю, початком і тривалістю захворювання

Показник	Група П, n=80	Група П+ПХА, n=48
Розподіл за статтю, абс. (%)		
— хлопчики	49 (61,3)*	29 (60,4)*
— дівчатка	31 (38,7)	19 (39,6)
Середній вік ( $M \pm m$ )		
— серед хлопчиків	10,04 $\pm$ 0,55	(11,80 $\pm$ 0,67)*
— серед дівчат	10,19 $\pm$ 0,70	(12,0 $\pm$ 1,0)*
Дебют захворювання, абс. (%)		
— ранній (до 7 років);	63 (78,7)*	26 (54,2)*
— пізній (від 7 років)	17 (21,3)	22 (45,8)*
Тривалість хвороби ( $M \pm m$ )		
— серед хлопчиків	5,06 $\pm$ 0,24	5,76 $\pm$ 0,30
— серед дівчат	5,32 $\pm$ 0,24	5,21 $\pm$ 0,25

Примітки: 1. \* — різниця достовірна між показниками в межах однієї групи,  $p < 0,05$ ; 2. \* — різниця достовірна між показниками в групах (П та П+ПХА),  $p < 0,05$ .

У таблиці 1 наведено розподіл обстежених дітей за статтю, початком і тривалістю захворювання.

Серед усіх обстежених дітей з П переважали хлопчики — 78 (61,0%) хворих, дівчаток було 50 (39,0%), ( $\chi^2=12,250$ ,  $p<0,05$ ). При цьому в обох групах було в 1,5 разу більше хлопчиків, ніж дівчат, що відображає загальну гендерну тенденцію формування алергічних захворювань, у т.ч. САР у дітей (ВШ=1,51; (1,31–2,00),  $p<0,05$ ) [6, 12].

Аналіз вікової структури обстежених дітей засвідчив, що середній вік хворих із ПХС становив  $11,88\pm 0,56$  року і був вірогідно вищим, ніж у дітей з П —  $10,10\pm 0,43$  року. Майже однакова частка дітей в обох групах припадала на вік від 6 до 9 років (37,5% дітей з ПХС порівняно з 45,0% хворих у групі з П). Більшість дітей з ПХС (60,4%) були віком від 11 до 17 років із максимальною часткою в 17 років (18,8%), (рис. 1).

Враховуючи відсутність у теперішній час надійних предикторів розвитку ПХС у дітей, необхідно враховувати всі анамnestичні фактори, які можуть асоціюватися з ризиком формування захворювання.

Аналіз анамnestичних даних показав, що рання маніфестація захворювання (в перші 6 років життя) вірогідно реєструвалася лише в дітей групи П, тоді як у дітей з ПХС не встановлено даної статистичної різниці ( $p>0,05$ ). Пізній дебют П реєструвався в обох групах обстежених дітей і вірогідно частіше в дітей з ПХС. За отриманими даними, вірогідне приєднання ПХС спостерігалось в дітей з П у віці від 14 до 17 років (ВШ=3,136 [1,437–6,845],  $p<0,05$ ).

Аналіз тривалості захворювання засвідчив, що гендерні вірогідні відмінності відповідно до

цього показника не визначені ( $p>0,05$ ), а середня тривалість П коливалася в межах 5–5,5 року в обох групах.

За анамnestичними даними, кожна друга обстежена дитина з П (53,8% у групі П та 58,3% у групі П+ПХА,  $p>0,05$ ) мала в анамнезі нетривале грудне вигодовування (менше 6 місяців), (ВШ=1,73 [1,28–2,35]).

Установлено, що в більшості дітей обох груп був обтяжений сімейний алергологічний анамнез (у 43,8% у групі П та 58,3% у групі П+ПХА,  $p>0,05$ ), але не встановлено статистичної різниці щодо родинних ліній ( $p>0,05$ ). Також кожна друга обстежена дитина народилася в сезон палінації (51,3% у групі П та 56,3% у групі П+ПХА,  $p>0,05$ ), який відповідав сезонності проявів САР на момент обстеження. Поєднання двох факторів ризику підвищило шанси формування ПХС (ВШ=3,36 [1,37–6,45],  $p<0,05$ ). Такі дані співпали з окремими існуючими дослідженнями і підтвердили загрозу реалізації розвитку П в дітей з групи високого ризику розвитку алергічного захворювання [10, 17, 16, 20].

У таблиці 2 наведено фактори ризику розвитку пилкової алергії в дітей.

За даними проведеного дослідження, наявність ХА до основних харчових алергенів (молока, яєць, пшениці, горіхів) у ранньому віці підвищує ризик формування як П, так і ПХС. При цьому наявність ХА до 2 харчових продуктів збільшує ризик розвитку респіраторної алергії в 2–3 рази, а від 3 продуктів — в 5–7 разів. Це відповідає ретроспективним когортним дослідженням щодо формування респіраторної алергії в дітей і не може вважатися специфічним фактором ризику для формування ПХС у дітей [18, 19].

Таким чином, вірогідними факторами ризику для всіх дітей з П є: чоловіча стать, обтяжений сімейний анамнез з алергічних захворювань, вік від 14 років, тривалість грудного вигодовування менше 6 місяців, харчова алергія в ранньому віці та  $\geq 2$  ХА, сенсibiliзація до пилку, народження в період палінації. Вірогідними факторами ризику для ПХС є: вік дітей з П від 14 років, поєднання обтяженого сімейного анамнезу та народження в період палінації.

Оцінка клінічного перебігу пилкової алергії в обстежених дітей показала, що найбільш характерним клінічним проявом полінозу в обстежених дітей був САР (100,0% дітей обох груп), який у переважній більшості дітей обох груп характеризувався персистуючим (93,7% у групі П та 93,8% у групі П+ПХА), середньо-

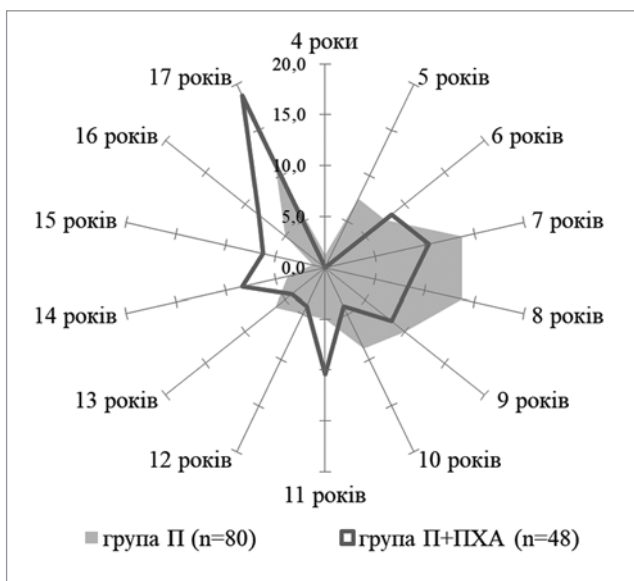


Рис. 1. Розподіл хворих дітей за віком, %

Таблиця 2

## Фактори ризику формування пилкової алергії в дітей, абс. [ВР (95% ДІ)]

Перемінна категорія	Значення статистичної вірогідності впливу факторів ризику на формування пилкової алергії		
	1; (-) 1,2; (0,78–2,06)	1; (-) 1,62; (1,03–2,54)	1; (-) 1,51; (1,31–2,00)
Стать: — дівчатка — хлопці	1; (-) 1,2; (0,78–2,06)	1; (-) 1,62; (1,03–2,54)	1; (-) 1,51; (1,31–2,00)
Сімейний анамнез АЗ: — ні — так	1; (-) 1,34; (0,43–4,1)	1; (-) 2,59; (1,1–5,98)	1; (-) 1,8; (1,1–2,9)
Вік захворювання, роки: — від 7 до 14 — від 14 до 17 років	1; (-) 1,24; (0,86–1,77)	1; (-) 3,14; (1,44–6,85)	1; (-) 1,82; (1,61–2,10)
Грудне вигодовування, місяці: — понад 6 — менше 6	1; (-) 1,00; (0,55–1,82)	1; (-) 1,80; (1,11–2,92)	1; (-) 1,73; (1,28–2,35)
Харчова алергія в ранньому віці: — ні — так	1; (-) 1,12 (0,80–2,10)	1; (-) 1,8; (1,1–2,91)	1; (-) 2,03; (0,5–4,8)
Сенсибілізація до $\geq 2$ ХА: — ні — так	1; (-) 2,87; (1,06–7,69)	1; (-) 2,61; (1,10–4,98)	1; (-) 2,43; (0,50–7,80)
Сенсибілізація до пилку: — ні — так	1; (-) 1,14 (0,9–2,20)	1; (-) 2,12 (1,8–2,50)	1; (-) 2,18 (1,8–2,60)
Народження в сезон палінації: — ні; — так	1; (-) 0,60; (0,36–0,96)	1; (-) 1,31; (1,02–1,68)	1; (-) 1,21; (0,96–1,54)

тяжким перебігом (90,0% у групі П та 85,4% у групі П+ПХА).

Діти з ПХС характеризувалися наявністю САР у поєднанні з оральним алергічним синдромом, при якому реєструвався найбільш поширений симптом — свербіж у горлі (100,0% дітей) після вживання свіжих фруктів, овочів, горіхів.

В обох групах дітей САР частіше поєднувався з алергічним кон'юнктивітом (52,5% у групі П та 66,7% у групі П+ПХА), (табл. 3).

За даними таблиці 3, обстежені діти мали коморбідні стани, які характеризувалися поєднанням декількох алергічних захворювань. У дітей з ПХС вірогідно частіше реєструвалася кропив'янка (19 (39,6%) хворих), що поряд із такою тяжкою системною реакцією, як анафілаксія — 5 (10,4%) хворих, відображала системний прояв перекресної ХА у цієї категорії дітей.

Значне місце в структурі не алергічної супутньої патології посіли аденоїдні вегетації різного ступеня, виявлені в кожній четвертій дитини, а також хронічний тонзиліт (25,0% у групі П та 16,7% у групі П+ПХА,  $p > 0,05$ ).

У таблиці 4 наведено етіологічну структуру полінозу в обстежених дітей.

За проведеним дослідженням (табл. 4), ПХС у дітей вірогідно асоціювався з сенсибілізацією до букових дерев. Відомо, що ПХС,

Таблиця 3  
Супутня алергічна патологія в дітей з полінозом, абс. (%)

Нозологія	Група П, n=80	Група П+ПХА, n=48
Алергічний кон'юнктивіт	42 (52,5)	32 (66,7)
Ангіонабряк	4 (5,0)	7 (14,6)
Кропив'янка	15 (18,8)	19 (39,6) *
Атопічний дерматит	19 (23,7)	17 (35,4)
Бронхіальна астма	14 (17,5)	10 (20,8)
Анафілаксія	0	5 (10,4) *

Примітка: \* — різниця достовірна між показниками в групах П та П+ПХА,  $p < 0,05$ .

Таблиця 4  
Етіологічна структура полінозу в обстежених дітей, абс. (%)

Етіологічний фактор	Група П, n=80	Група П+ПХА, n=48	Усього, n=128
Букові дерева	18 (22,5)	31 (64,6)*	49 (38,3)
Злакові трави	21 (26,3)	2 (4,2)*	23 (18,0)
Бур'яни	34 (42,5)	8 (16,7)*	42 (32,8)
<b>Поєднання:</b>			
Букові дерева + злакові трави	7 (8,7)	7 (14,6)	14 (10,9)
Букові дерева + злакові трави + бур'яни	3 (3,7)	3 (6,3)	6 (4,7)
Букові дерева + бур'яни	3 (3,7)	3 (6,3)	6 (4,7)
Злакові трави + бур'яни	1 (1,3)	1 (2)	2 (1,5)

Примітка: \* — різниця достовірна між показниками в групах П та П+ПХА,  $p < 0,05$ .

асоційований з весняним П (алергією до берези або букових дерев), є найбільш поширеним у країнах Центральної Європи, у т.ч. в Україні [15, 20, 21, 22]. Основний (мажорний) алерген дерев відноситься до PR-10 протеїнів, який має високий ступінь перехресної реактивності з харчовими алергенами рослинного походження і є клінічно значущим у розвитку ПХС [13, 20, 21].

Серед рослинних харчових алергенів у дітей з весняним П відмічалися реакції після вживання в їжу фундука та арахісу (у 86,5%), яблук (у 75,7%), персиків (у 32,4%), моркви (у 37,8%). Інші фрукти та овочі зустрічалися в поодиноких випадках. Літній П, обумовлений алергією до злакових трав, асоціювався зі вживанням свіжих томатів (у 50,0%), дині (у 50,0%) та ромашкового чаю (у 16,7%). Поліноз, обумовлений впливом бур'янів, поєднувався з розвитком орального синдрому на банани (у 25,0%), диню (у 8,3%), селеру (у 8,3%), персики (у 50,0%).

Анафілаксія у 4 дітей була пов'язана зі вживанням в їжу горіхів (при весняному П) та в 1 дитини — насіння соняшнику (при алергії на бур'яни).

Більшість дітей з ПХС — 37 (77,0%) хворих — реагували на декілька харчових алергенів ( $\geq 2$ ), і лише 11 (23,0%) дітей — на один продукт. Слід зазначити, що в обох групах спостереження переважали полісенсibilізовані хворі (58,7% дітей групи П та 56,2% дітей групи П+ПХА,  $p > 0,05$ ). Однак полісенсibilізація як фактор ризику не впливала на формування ПХС.

## ЛІТЕРАТУРА

- Аллергический ринит у детей. Клинические рекомендации. (2016). Востановлено с [https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr\\_ar.pdf](https://www.pediatr-russia.ru/sites/default/files/file/kr_ar.pdf).
- Антипкін ЮГ та ін. (2017). Сучасні погляди на пилково-харчовий синдром. Перинатология и педиатрия. 4 (72): 84—88.
- Варламов ЕЕ. (2016). Современный взгляд на поллиноз. Практика педиатра. 2: 18.
- Вишнева ЕА и др. (2015). Алерген-специфическая иммунотерапия у детей с ринитом и риноконъюнктивитом — стандартизация подходов к оценке эффективности. Педиатрическая фармакология. 12 (2): 173—179.
- Дранник ГН. (2010). Клиническая иммунология и аллергология. Пособие для студентов, врачей-интернов, иммунологов, аллергологов, врачей лечебного профиля всех специальностей. 4-е изд., доп. Киев: 464 с.
- Евдокимова ТА, Петровский ФИ, Огородова ЛМ, Федотова ММ и др. (2013). Особенности клинических фенотипов пищевой аллергии при синдроме перекрестной реактивности. Вопросы современной педиатрии. 12; 2: 6—11.
- Заболотна ДД та ін. (2014). Комплексне обстеження хворих на сезонний алергічний риніт з перехресною харчовою алергією та без неї. Результати клінічного, отоларингологічного та алергологічного обстеження. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 5: 6—15.
- Наумова ОО (2015). Прогностичне значення визначення сенсibilізації до білків-переносників ліпідів у пацієнтів із сезонним алергічним ринітом. Патологія. 2 (34): 110—113.
- Наумова ОО. (2015). Перехресна харчова алергія у пацієнтів з сезонним алергічним ринітом. Журнал вушних, носових і горлових хвороб. 2: 59—72.
- Сергеев АВ, Мокроносова МА. (2011). Синдром оральной аллергии. Медицинская иммунология. 1 (13): 17—28.
- Уманец ТР. (2014). Сублінгвальная иммунотерапия: позиция Всемирной аллергологической организации. Здоров'я України. 3 (30): 40—41.
- Уманец ТР, Лапшин ВФ, Матвеева СЮ, Пустовалова ОІ. (2016). Ефективність монтелукасту у дітей з алергічним ринітом. Современная педиатрия. 4 (76): 57—61.
- Asero R, Mistrello G, Roncarolo D et al. (2003). Detection of clinical markers of sensitization to profilin in patients allergic to plant-derived foods. J. Allergy Clin. Immunol. 112: 427—432.
- Bartra J et al. (2009, Feb). From Pollinosis to Digestive Allergy. Journal of investigational allergology & clinical immunology. 19; Suppl. 1: 3—10.

## Висновки

На підставі отриманих даних встановлено, що вірогідними факторами ризику формування пилкової алергії є: чоловіча стать, обтяжений сімейний анамнез з алергічних захворювань, вік від 14 років, тривалість грудного вигодовування менше 6 місяців, ХА в ранньому віці до  $\geq 2$  харчових алергенів, сенсibilізація до пилку та народження в період палінації. Доведено, що специфічними вірогідними факторами ризику формування ПХС є вік дітей з полінозом від 14 років, поєднання обтяженого сімейного анамнезу та народження в період палінації.

У 37,5% дітей з П формується ПХС, представлений у більшості випадків асоціацією береза-рослинний харчовий синдром (у 77,0% дітей).

У всіх дітей з ПХС реєструються нетяжкі симптоми орального алергічного синдрому у вигляді свербіжжю ротоглотки, які в частини дітей поєднуються із системними реакціями: кропив'янкою — у 19 (23,7%) дітей, розвитком анафілаксії — у 5 (10,4%) хворих.

Серед причинних рослинних харчових алергенів розвитку ПХС — горіхи, яблука, персики, морква, банани, томати, диня, ромашка та селера.

Установлені фактори ризику та клінічні особливості перебігу ПХС дають змогу виділити серед дітей з П групи підвищеного ризику формування перехресної ХА, особливо з можливістю розвитку загрозливих життю алергічних реакцій у дітей та своєчасно призначити лікувально-профілактичні заходи.

*Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.*

- Retrieved from [https://www.researchgate.net/publication/26247344\\_From\\_Pollinosis\\_to\\_Digestive\\_Allergy](https://www.researchgate.net/publication/26247344_From_Pollinosis_to_Digestive_Allergy).
15. Baumann LM et al. (2015). Prevalence and risk factors for allergic rhinitis in two resource-limited settings in Peru with disparate degrees of urbanization. *Clin Exp Allergy*. 45 (1): 192–199.
  16. Brozek JL et al. (2016). Allergic Rhinitis and its Impact on Asthma (ARIA) guidelines — 2016 revision. [https://www.jacionline.org/article/S0091-6749\(17\)30919-3](https://www.jacionline.org/article/S0091-6749(17)30919-3).
  17. De Shazo RD, Kemp SF, Corren J, Feldweg AM. (2018). Allergic rhinitis: Clinical manifestations, epidemiology, and diagnosis. Retrieved from <https://www.uptodate.com/contents/allergic-rhinitis-clinical-manifestations-epidemiology-and-diagnosis>.
  18. Fact sheet. (2016). World Allergy Week 4—10 april 2016. Retrieved from [www.worldallergy.org/.../WorldAllergyWeek2016FactSheet](http://www.worldallergy.org/.../WorldAllergyWeek2016FactSheet).
  19. Fernandes-Rivas M et al. (2006). Apple allergy across Europe: how allergen sensitization profiles determine the clinical expression of allergies to plant foods. *J. Allergy Clin. Immunol.* 118 (2): 481–488.
  20. Govaere E et al. (2007). The influence of age and gender on sensitization to aero-allergens. *Pediatric allergy and immunology*. 18; 8: 671–679.
  21. Vieths S, Scheurer S, Ballmer-Weber B. (2002). Current understanding of cross-reactivity of food allergens and pollen. *Ann. NY Acad. Sci.* 964: 47–68.
  22. Werfel T, Asero R, Ballmer-Weber BK et al. (2015). Position paper of the EAACI: food allergy due to immunological cross-reactions with common inhalant allergens. *Allergy*. 70: 1079–1090. Retrieved from <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/all.12666>.

### Сведения об авторах:

**Матвеева Светлана Юрьевна** — мл.н.с. отделения заболеваний органов дыхания и респираторных аллергозов у детей ГУ «ИПАГ имени акад. Лукьяновой Е.М. НАМН Украины». Адрес: г. Киев, ул. П. Майбороды, 8; тел. +38(044) 489-10-56.

Статья поступила в редакцию 15.05.2018 г.; принята в печать 06.09.2018 г.



### Main topics:

- Lung ultrasound in paediatrics and neonatology
- Point-of care ultrasound in NICU and PICU care

**Abstract Submission Deadline:**  
**January 15, 2019**

5 good reasons to attend this congress

- Learn the latest achievements and discoveries in line with ultrasound
- Learn how lung ultrasound is changing NICU and PICU care
- Present your scientific work and experience in lung ultrasound for critically ill patients
- Discover how you can learn and improve your lung ultrasound skill with appropriate courses
- Meet the world's renowned critical care in lung ultrasound

**More information:** <https://www.mcscientificevents.eu/firstlaunch>