

УДК 616.248+616-056.3-02

DOI: 10.14427/jipai.2021.1.72

Сочетание атопической бронхиальной астмы и пищевой аллергии у взрослых

Ю.В. Жорина¹, Г.Л. Игнатова¹, О.С. Абрамовских¹, И.А. Жеребцова²¹ Южно-Уральский государственный медицинский университет, Челябинск² Городская клиническая больница № 6, Челябинск

Comorbidity of atopic bronchial asthma and food allergy in adults

Y.V. Zhorina¹, G.L. Ignatova¹, O.S. Abramovskikh¹, I.A. Zhrebцова²¹ South-Urals State Medical University of the Ministry of Healthcare of the Russian Federation, Chelyabinsk² Municipal clinical hospital №6, Chelyabinsk

Аннотация

Взрослые пациенты с атопической бронхиальной астмой подвержены пищевым аллергическим реакциям более чем в трети случаев, при этом наличие астмы является фактором риска тяжелых жизнеугрожающих реакций.

Целью исследования стало определение распространенности и взаимосвязи атопической бронхиальной астмы с пищевой аллергией у взрослых, проживающих в Челябинске.

Пациенты и методы. Проведен анализ 313 амбулаторных карт пациентов с атопической бронхиальной астмой в возрасте старше 18 лет.

Результаты. Наличие пищевой аллергии явилось фактором более раннего начала атопической бронхиальной астмы, что согласуется с концепцией коморбидности этих заболеваний. У пациентов с сезонным аллергическим ринитом повышен риск развития пищевой аллергии (ОШ – 2,075 [1,27- 3,39]), $p=0,004$. Общая частота развития орального аллергического синдрома среди всех пациентов с атопической БА составила 33% [28;37]. Продукты растительного происхождения (фрукты, мед, орехи) стали причиной пищевых аллергических реакций в 87% [80;92] случаев у взрослых. Основными клиническими проявлениями были: оральная аллергическая реакция, крапивница, ангиоотек, затрудненное дыхание. Каждый вид пищевой сенсibilизации примерно одинаково повышает риск развития орального аллергического синдрома, при сенсibilизации к пыльце деревьев (ОШ-3,08 [2,32-4,25]), к пыльце луговых трав (ОШ – 3,5 [2,23-5,61]), к пыльце сорных трав (ОШ – 2,86 [2,02-4,03]). Сочетание нескольких видов пыльцевой сенсibilизации в 4 раза повышает риск развития орального аллергического синдрома к широкому спектру пищевых продуктов.

Заключение. Получены данные о причинах и клинических проявлениях пищевой аллергии в сочетании с бронхиальной астмой у взрослых. Представление о значимом риске развития опасных клинических проявлений пищевой

Summary

Adult patients with atopic bronchial asthma are susceptible to food allergy, in more than one third of cases, while asthma is a risk factor for severe life-threatening factors.

The aim of the study was to determine the prevalence and relationship of food allergies with atopic bronchial asthma in adults living in Chelyabinsk.

Materials and methods. An analysis of 313 outpatient case histories of patients with atopic bronchial asthma over the age of 18 was performed.

Results. The presence of food allergy was a factor in the earlier onset of atopic bronchial asthma, which is consistent with the concept of comorbidity of these diseases. Patients with seasonal allergic rhinitis and pollen sensitization have an increased risk of developing food allergies (OR – 2.075 [1.27- 3.39]), $p=0,004$. The overall incidence of oral allergic syndrome among all patients with atopic asthma and plant sensitization was 33% [28; 37]. Plant products (fruits, honey, nuts) were the cause of food allergic reactions in 87% [80; 92] of adult cases. The main clinical manifestations were: oral allergic syndrome, urticaria, angioedema, shortness of breath. Sensitization to pollen of trees, grasses and weeds approximately equally increases the risk of developing an oral allergic syndrome, upon sensitization to tree pollen (OR – 3.08 [2.32-4.25]), to grass pollen (OR – 3.5 [2.23-5.61]), to weed pollen (OR – 2.86 [2.02-4.03]). The combination of several types of pollen sensitization increases by 4 times the risk of developing oral allergic syndrome to a wide range of foods.

Conclusion. Data on the causes and clinical manifestations of food allergies in combination with bronchial asthma have been obtained. The notion of a significant risk of developing dangerous clinical manifestations of food allergy in patients with atopic bronchial asthma will make it possible to reasonably prescribe emergency drugs for independent use.

аллергии у пациентов с атопической бронхиальной астмой позволит обоснованно назначить препараты неотложной помощи для самостоятельного применения.

Ключевые слова

Бронхиальная астма у взрослых, атопия, пищевая аллергия, оральный аллергический синдром

Keywords

Bronchial asthma in adults, atopy, food allergy, oral allergic syndrome.

Взаимосвязь пищевой аллергии (ПА) с аллергическим ринитом и астмой от момента возникновения в детском возрасте до прогрессирования у взрослых изучена в отечественных и зарубежных исследованиях, и ранее заключалась в концепции «атопического или аллергического марша». Считалось, что развитие заболеваний происходит от пищевой аллергии и экземы в раннем детстве к астме и риниту в более позднем возрасте [1, 2, 3].

Однако эта концепция может быть слишком упрощенной, поскольку недавние исследования свидетельствуют об отсутствии типичного «атопического марша» у большинства детей [4]. Кроме того, авторы показали, что связь между различными аллергическими состояниями лучше описывается с точки зрения сопутствующей патологии, то есть сосуществования экземы (атопического дерматита), ринита и астмы [3, 5, 6].

В настоящее время признано, что астма, ринит и экзема возникают как кластеры коморбидности [3, 7] с сопутствующей аллергией, которая становится все более распространенной по мере взросления [8]. Так, при исследовании когорты детей с рождения Bousquet et al. в 2015 г. предположил, что сенсibilизация к множеству аллергенов еще больше увеличивает риск развития аллергической коморбидности [9].

Пищевая аллергия, связанная с продуктами растительного и животного происхождения, может переходить из детского возраста или развиваться впервые у взрослых [10]. Распространенность пищевой аллергии объективно диагностированная на первом году жизни колеблется от 6% до 10% и снижается до 2-5% в зрелом возрасте [11]. В США по меньшей мере около 11 % взрослых имеют пищевую аллергию [12]. В более раннем европейском систематическом обзоре установлено, что общая распространенность пищевой аллергии, о которой сообщалось в течение жизни, составила около 17% и была аналогичной у детей и у взрослых [13].

О сочетании и клинических особенностях бронхиальной астмы и пищевой аллергии у взрослых сообщается редко. По результатам недавно проведенного исследования среди взрослых пациентов с атопической бронхиальной астмой около 1/3 имели различные проявления пищевой аллергии [14].

Согласно классификации аллергических болезней, в основе пищевой аллергии лежат иммунологические реакции, опосредованные иммуноглобулинами класса E (IgE), клеточными механизмами или могут быть смешанными [15, 16, 17]. Среди IgE-опосредованных реакций гиперчувствительности на продукты питания наиболее часто встречаются два варианта сенсibilизации: к пищевым аллергенам через слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта и к ингаляционным аллергенам, гомологичным с белками орехов, овощей, фруктов, специй [18].

В развитии реакции гиперчувствительности на пищу у пациентов с дыхательной аллергией большое значение имеет ситуация, в которой IgE-антитела, вызывая перекрестную реактивность среди аллергенов систематически различных растений. Клинически ПА наиболее часто проявляется поражением кожи, респираторного и желудочно-кишечного трактов, а при вовлечении сердечно-сосудистой системы развитием самого тяжелого проявления – анафилаксии [19].

Пищевые продукты могут быть причиной возникновения приступов затрудненного дыхания и иметь связь с обострениями бронхиальной астмы у 4,8% и 15–20% пациентов, соответственно [20]. По результатам пищевого провокационного теста 5-10% детей больных бронхиальной астмой могут реагировать на пищевые аллергены возникновением хрипов в легких [21].

В литературе описаны случаи анафилаксии, в том числе фатальные, развивающиеся после употребления пищевых продуктов (чаще арахиса, орехов, рыбы, морепродуктов, молока) [18], при этом наличие астмы является фактором риска летального исхода [22, 23, 24]. В частности, сооб-

щалось, что наличие БА в анамнезе почти удвоил риск респираторных симптомов и увеличил риск остановки дыхания в семь раз [25]. Оптимальный контроль над астмой должен быть целью у пациентов с пищевой аллергией, чтобы успешно управлять риском летального исхода [26].

Оральный аллергический синдром является формой ПА, при которой продукты, перекрестные с пылью, вызывают симптомы, обычно ограниченные слизистой оболочкой полости рта [27]. Клиническими проявлениями могут быть зуд губ и ротоглотки, парестезии, ангиоотек слизистой оболочки полости рта, языка, неба и ротоглотки, осиплость голоса. Некоторые пациенты с симптомами со стороны полости рта могут иметь прогрессирование реакции до системных проявлений [28]. Так, часть пациентов с оральным аллергическим синдромом могут иметь дыхательные расстройства (ринит, затрудненное дыхание), кожные проявления (крапивница), а у 1-2% людей развиваются тяжелые реакции, такие как ангионевротический отек и анафилаксия [28]. При этом не у всех пациентов имеются выраженные симптомы сезонного аллергического ринита [27].

Ранее определено, что от 50% до 75% пациентов с атопической БА имеет пыльцевую сенсibilизацию [14, 29]. Гиперчувствительность к пыльцевым аллергенам может носить клинически значимый или латентный характер, но скрытая сенсibilизация может быть причиной пищевых аллергических реакций [27].

На территории Российской Федерации существует проблема объективизации данных самостоятельной оценки пациентом наличия у него проявлений пищевой аллергии. Отсутствие широкого распространения метода диагностического введения продукта, сертифицированных провокационных проб [30], не стандартизированный прик-прик тест (с натуральным продуктом) и ограниченное применение вследствие высокой стоимости определения уровня специфических IgE может приводить как к гиподиагностике, так и к избыточным ограничительным рекомендациям. В ситуации, когда неблагоприятные реакции развиваются по немедленному типу (IgE-опосредованная ПА) вскоре после приема определенного пищевого продукта, основой для диагностики остается анализ анамнестических данных [21].

Целью исследования стало определение распространенности и взаимосвязи пищевой аллергии с атопической бронхиальной астмы у взрослых, проживающих в Челябинске.

Пациенты и методы

Проведен анализ 313 амбулаторных карт пациентов с атопической бронхиальной астмой в возрасте старше 18 лет, которые наблюдались в период с 1992 г по 2018 г в аллергологическом кабинете МБУЗ «Городская клиническая поликлиника №7» г. Челябинска. Критерии включения: пациенты с диагнозом атопической БА легкой или средней степени тяжести, который устанавливался (подтверждался) врачом аллергологом-иммунологом на основании данных клинического, лабораторного, инструментального методов исследования в соответствии с критериями международных согласительных документов [32]; подтвержденная сенсibilизация к неинфекционным аллергенам; согласие на участие в исследовании. Критерии исключения: отрицательные скарификационные кожные пробы с неинфекционными аллергенами.

При сборе анамнеза врач аллерголог-иммунолог фиксировал название продукта, который пациент не переносит, время развития, тип, продолжительность и способы купирования реакции. Всех пациентов с атопической БА разделили на группы без пищевой аллергии (n=193) и с пищевой аллергией (n=120).

Данные обрабатывали с помощью компьютерной программы SPSS Statistics 17.0. Анализ вариационных рядов проводился методами описательной статистики. Качественные переменные описывали абсолютными и относительными частотами, доверительный интервал для долей рассчитывали с применением метода Джеффриса (байесовский априорный интервал) [epitools.ausvet.com.au]. Анализ вида распределения количественных данных проводился с использованием критерия Шапиро-Уилка. Для проверки статистических гипотез о различиях абсолютных и относительных частот качественных признаков в двух независимых выборках применялись таблицы сопряженности 2*2 и критерий χ^2 при уровне значимости $p < 0,05$. Для сравнения двух выборочных средних в независимых группах использовали критерий Манна-Уитни, при уровне значимости $p < 0,05$. Для анализа ассоциации - расчет показателя отношения шансов (ОШ) и 95%-й доверительный интервал (ДИ).

Результаты исследования

Группы пациентов с атопической БА без пищевой аллергии (n=193) и с атопической БА в сочетании с пищевой аллергией (n=120) были сопоставимы по полу и возрасту (табл. 1).

Таблица 1. Клинико-anamнестическая характеристика больных атопической бронхиальной астмой, n=313

Клинико-anamнестическая характеристика	Больные атопической бронхиальной астмой		Уровень значимости, p
	с пищевой аллергией n=120 (%)	без пищевой аллергии, n=193 (%)	
Пол мужской /женский	67 (56) /53 (44)	93 (48) /100 (52)	0,202
Возраст, лет Me [Q1; Q3]	34 [29;47]	38,5 [30;50]	0,276
Стаж заболевания, лет Me [Q1; Q3]	14 [7;21,5]	13 [6;19]	0,157
Степень тяжести БА легкая / средняя	101 (84) / 19 (16)	153 (79) / 40 (21)	0,302

Наличие пищевой аллергии явилось фактором более раннего начала атопической БА в 18,5 [11,5; 28] лет в отличие от пациентов без пищевой аллергии, средний возраст развития атопической БА у которых был 24 [14;35] года, $p=0,02$ (рис. 1). У пациентов с сезонным аллергическим ринитом повышен риск развития пищевой аллергии, (ОШ – 2,075 [1,27-3,39]), $p=0,004$.

Большинство пациентов с атопической БА в сочетании с ПА (91%) описывали реакции на 1-3 вида продукта, остальные (9%) имели реакции на 4-6 наименований. Указания на симптомы аллергии к продуктам животного происхождения выявлены у 16 пациентов (13% [9;18]), 15 из них имели жизнеугрожающие реакции: удушье, одышка, ангиоотек, которые развивались после употребления рыбы, куриных яиц и морепродуктов. Продукты растительного происхождения стали наиболее частой причиной ПА в 87% [80;92] случаев у взрослых больных атопической БА. В структуре клинических проявлений ПА: оральная аллергическая реакция у 64%, крапивница и дерматит у 23%, ангиоотек и/или затрудненное дыхание у 13% пациентов. Общая частота развития орального аллергического синдрома у пациентов с атопической БА и пыльцевой сенсibilизацией составила 33% [28;37].

На первом месте среди причиннозначимых продуктов стали фрукты (в порядке убывания частоты): яблоко, груша, персик, банан, киви, хурма, абрикос, виноград. Интересно, что употребление меда стало второй по частоте причиной орального аллергического синдрома, на третьем месте - орехи. Далее в порядке убывания значимости: семена подсолнечника, овощи (морковь, болгарский перец, помидор, огурец), ягоды (вишня, малина, клубника). Единичные сообщения

о реакции на арбуз, дыню, красное вино, пиво, гречневую крупу, кукурузу, кунжут, оливковое масло, подсолнечное масло, горчицу, майонез. У двух пациентов описана реакция при контакте с мукой в виде ринореи и затрудненного дыхания.

Каждый вид пыльцевой сенсibilизации примерно одинаково повышает риск развития орального аллергического синдрома. При сочетании сенсibilизации к пыльце деревьев, луговых и сорных трав в 4 раза увеличивается риск пищевых аллергических реакций к широкому спектру пищевых продуктов (табл. 2).

Обсуждение результатов

Пищевая аллергия у взрослых может быть более распространенной, чем считалось ранее [32]. Особенно среди пациентов с атопической бронхиальной астмой, они подвержены пищевым аллергическим реакциям более чем в 1/3 случаев. Так, выявленная частота пищевых аллергических реакций у пациентов с атопической бронхиальной астмой в 3-5 раз выше, чем общая распространенность у взрослых [11, 12, 13].

Определено значимое различие по возрасту начала симптомов респираторных проявлений, что согласуется с концепцией коморбидности пищевой аллергии, аллергического ринита и астмы. Показано, что у тех пациентов, которые имеют пищевую аллергию, более раннее начало аллергического ринита и бронхиальной астмы, что может настроить клиницистов на необходимость раннего и активного вмешательства в естественное течение аллергического процесса.

Этнические и региональные различия могут способствовать расхождению в определении общих пищевых аллергенов, поскольку основные диетические привычки, факторы окружающей

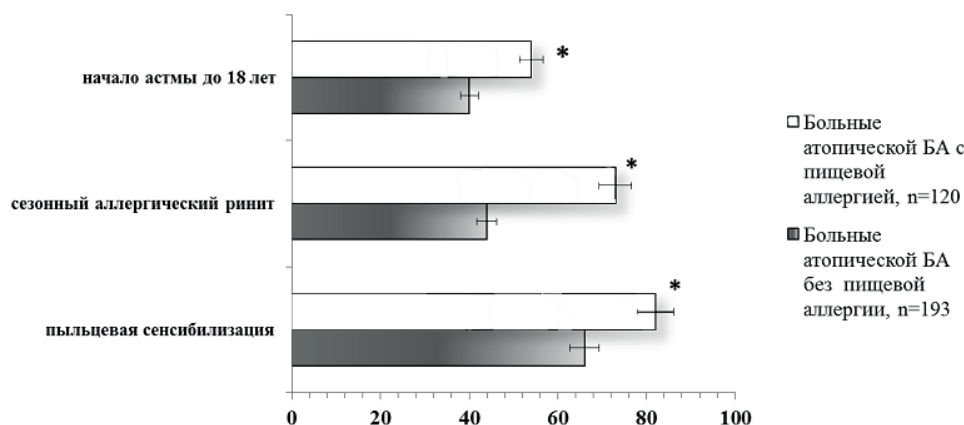


Рис. 1. Клинико-анамнестические особенности у взрослых больных атопической бронхиальной астмой в зависимости от наличия пищевой аллергии

* p – статистическая значимость

Таблица 2. Пищевая аллергия (оральный аллергический синдром) у взрослых больных атопической бронхиальной астмой и пыльцевой сенсibilизацией, n=120

Вид сенсibilизации	Оральный аллергический синдром, %	Отношение шансов ОШ [95% ДИ]	Пищевой продукт
Пыльца деревьев	32%	3,1 [2,2–4,3], p=0,016	яблоко, груша, мед, орехи киви, вишня
Пыльца луговых трав	28%	3,5 [2,2–5,6], p=0,04	персик, мед, горчица
Пыльца сорных трав	29%	2,9 [2,0–4,0], p=0,024	мед, семена подсолнечника, огурец, арбуз, арахис, гранат
Пыльца деревьев + луговых + сорных трав	39%	4,2 [1,6;11,0], p=0,03	яблоко, груша, орехи, мед, вишня, арбуз, дыня, персик, абрикос, морковь, семена подсолнечника, виноград, клубника, курага, греча, помидор, кунжут

среды, такие как распространенные аэроаллергены, различаются в разных странах. В исследовании ПА у взрослых в США было зарегистрировано пять наиболее распространенных пищевых аллергенов, таких как моллюски, лесные орехи, рыба, соя и арахис [33]. Популяционное исследование в Канаде показало, что наиболее распространенным причинным аллергеном для взрослой ПА являются морепродукты, а затем фрукты, овощи и лесные орехи [34]. В обзоре исследований по ПА в азиатской популяции определены причинные пищевые аллергены для Японии и включали ракообразных, пшеницу и фрукты [35]. Показано, что у взрослых в Корее, морепродукты являются основными причинно-значимыми в возникновении ПА [36].

В настоящем исследовании было обнаружено, что фрукты, далее мед, орехи и рыба, являются наиболее частой причиной проявлений ПА у взрослых с атопической бронхиальной астмой. Эти результаты отличаются от данных международных исследований и могут представлять дополнительную информацию для клиницистов.

Ранее показано, что от 20% до 70% пациентов, чувствительных к аллергенам пыльцы, испытывают симптомы орального аллергического синдрома после употребления в пищу сырых фруктов, овощей, орехов или некоторых специй [37]. По данным других авторов оральный аллергический синдром встречается у 47–70% пациентов с аллергией на пыльцу [28]. В проведенном исследовании определено, что оральный

аллергический синдром имеют 33% больных атопической бронхиальной астмой с пыльцевой сенсibilизацией, что говорит о возможно недостаточной оценке частоты пищевых реакций.

В более раннем отечественном исследовании определено, что наиболее высокая частота сенсibilизации к растительной пище у лиц с аллергией на пыльцу березы [29]. В нашем наблюдении выявлен приблизительно одинаковый риск реакций на растительную пищу у пациентов с разными (деревья, луговые, сорные) видами пыльцевой аллергии. По мере роста распространенности аллергии на пыльцу распространенность орального аллергического синдрома, согласно прогнозам, возрастет.

Известно, что для пациентов с реакциями после употребления орехов требуются более строгие и осторожные рекомендации для предотвращения потенциально генерализованных реакций гиперчувствительности [28]. То же можно отнести и к меду, учитывая высокую концентрацию перекрестных аллергенов в нем и широкое применение в качестве ароматической добавки с вероятностью маскировки в блюдах.

Синдром оральной аллергии является важным коморбидным состоянием, которое необходимо распознавать у предрасположенных к этому больных атопической бронхиальной астмой. Пациентов следует предупреждать о необходимости соблюдать осторожность при употреблении потенциально аллергенных продуктов, о симптомах при прогрессировании системной реакции, информировать о потенциально перекрестных компонентах пищи. Поскольку риск серьезных жизнеугрожающих реакций у лиц с атопической бронхиальной астмой выше, чем у всех людей, которые имеют аллергические реакции на пищу, необходимо рекомендовать внутримышечное применение аутоинъектора адреналина [37].

Заключение

Данные о причинах и клинических проявлениях пищевой аллергии в сочетании с бронхиальной астмой, полученные на территории РФ могут быть полезны для врачей при составлении элиминационной диеты с целью предупреждения возобновления симптомов этого заболевания. Тщательное консультирование пациентов врачом аллергологом-иммунологом необходимо для составления подробного диетического плана с исключением опасных аллергенов, подбором заменителей для некоторых основных пищевых продуктов. Такой план поможет уменьшить риск дефицита питательных веществ и, возможно, улучшить качество жизни пациентов.

Для врачей всех специальностей у больных атопической бронхиальной астмой и аллергическим ринитом, сенсibilизированным к пыльце, важно распознать симптомы указывающих на синдром оральной аллергии. Представление о значимом риске развития опасных клинических проявлений пищевой аллергии у пациентов с атопической бронхиальной астмой позволит обоснованно назначить препараты неотложной помощи для самостоятельного применения.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при написании статьи.

Соответствие принципам этики. Исследование одобрено этическим комитетом ФГБОУ ВО «ЮУГМУ Минздрава» (протокол №10 от 17 ноября 2016 г.). Все участники подписали добровольное информированное согласие на участие в исследовании.

Литература

- Linneberg A. The allergic march in early childhood and beyond. *Clin Exp Allergy*. 2008; 38(9): 1419–1421. DOI: 10.1111/j.1365-2222.2008.03063.x
- Zheng T., Yu J., Oh M.H. et al. The atopic march: progression from atopic dermatitis to allergic rhinitis and asthma. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2011; 3(2): 67–73. DOI: 10.4168/air.2011.3.2.67.
- Goksor E., Loid P., Alm B. et al. The allergic march comprises the coexistence of related patterns of allergic disease not just the progressive development of one disease. *Acta Paediatr*. 2016; 105(12): 1472–1479. DOI: 10.1111/apa.13515.
- Zhang H., Kaushal A., Soto-Ramírez N., et al. Acquisition, Remission, and Persistence of Eczema, Asthma, and Rhinitis in Children. *Clin Exp Allergy*. 2018; 48(5): 568–576. DOI: 10.1111/cea.13096
- Ballardini N., Kull I., Lind T., et al. Development and comorbidity of eczema, asthma and rhinitis to age 12: data from the BAMSE birth cohort. *Allergy*. 2012; 67(4): 537–544. DOI: 10.1111/j.1398-9995.2012.02786.x.
- Belgrave D.C., Granell R., Simpson A., Guiver J. et al. Developmental profiles of eczema, wheeze, and rhinitis: two population-based birth cohort studies. *PLoS Med*. 2014; 11(10): e1001748. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001748
- García-Aymerich J., Benet M., Saeys Y., et al. Phenotyping asthma, rhinitis and eczema in MeDALL population-based birth

- cohorts: an allergic comorbidity cluster. *Allergy*. 2015; 70(8): 973–984. DOI: 10.1111/all.12640.
8. Gough H., Grabenhenrich L., Reich A., et al. Allergic multimorbidity of asthma, rhinitis and eczema over 20 years in the German birth cohort MAS. *Pediatr Allergy Immunol*. 2015; 26(5): 431–437. DOI: 10.1111/pai.12410.
9. Bousquet J., Anto J.M., Wickman M., et al. Are allergic multimorbidities and IgE polysensitization associated with the persistence or re-occurrence of foetal type 2 signalling? The MeDALL hypothesis. *Allergy*. 2015; 70(9): 1062–1078. DOI: 10.1111/all.12637.
10. Werfel T. Food allergy in adulthood. *Bundesgesundheitsblatt Gesundheitsforschung Gesundheitsschutz*. 2016; 59(6): 737–744. DOI: 10.1007/s00103-016-2360-5.
11. De Martinis M., Sirufo M.M., Suppa M., et al. New Perspectives in Food Allergy. *Int J Mol Sci*. 2020; 21(4):1474. DOI: 10.3390/ijms21041474.
12. Warren C.M., Jiang J., Gupta R.S. Epidemiology and Burden of Food Allergy. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2020; 20(2): 6. doi: 10.1007/s11882-020-0898-7.
13. Nwaru B.I., Hickstein L., Panesar S.S., et al. The epidemiology of food allergy in Europe: a systematic review and meta-analysis. *Allergy*. 2014; 69(1): 62–75. DOI:10.1111/all.12305.
14. Игнатова Г.Л., Жорина Ю.В., Абрамовских О.С., и соавт. Особенности течения и частота ремиссии atopической бронхиальной астмы у взрослых пациентов в Челябинске. *Пульмонология*. 2019; 29(3): 263–268. <https://doi.org/10.18093/0869-0189-2019-29-3-263-268>
15. Johansson S.G.O., O’V Hourihane J., Bousquet J., et al. A revised nomenclature for allergy. An EAACI position statement from the EAACI nomenclature task force. *Allergy* 2001; 56: 813–824. DOI:10.1034/j.1398-9995.2001.t01-1-00001.x.
16. Johansson S.G.O., Bieber T., Dahl R., et al. Revised nomenclature for allergy for global use: Report of the Nomenclature Review Committee of the World Allergy Organization, October 2003. *J Allergy Clin Immunol* 2004; 113: 832–836. DOI: 10.1016/j.jaci.2003.12.591.
17. Global atlas of allergy, 2014. <https://www.pdfdrive.com/global-atlas-of-allergy-e12266882.html>. Accessed April, 21, 2020.
18. Колхир П.В. Доказательная аллергология-иммунология. М.: Практическая медицина 2010; 528
19. Клиническая аллергология иммунология: Руководство для практикующих врачей. Под ред. Л.А. Горячкиной, К.П. Кашкина. М.: Миклош 2009; 432
20. Ревякина В.А. Пищевая аллергия и бронхиальная астма у детей. *Астма и аллергия* 2017; (3): 3–5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/pischevaya-allergiya-i-bronhialnaya-astma-u-detey> (дата обращения: 23.11.2020).
21. Мачарадзе Д.Ш. Клиника при пищевой аллергии у детей и взрослых. *Иммунопатология, аллергология, инфектология*. 2016; (2): 35–55.
22. Bock S.A., Muñoz-Furlong A., Sampson H.A. Fatalities Due to Anaphylactic Reactions to Foods. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 107(1): 191–193. DOI: 10.1067/mai.2001.112031. PMID: 11150011.
23. Bock S.A., Muñoz-Furlong A., Sampson H.A. Further fatalities caused by anaphylactic reactions to food, 2001–2006 [letter]. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 119: 1016–1018. DOI: 10.1016/j.jaci.2006.12.622.
24. Pumphrey R.S.H., Gowland M.H. Further fatal allergic reactions to food in the United Kingdom, 1999–2006 [letter]. *J Allergy Clin Immunol*. 2007; 119: 1018–1019. DOI: 10.1016/j.jaci.2007.01.021.
25. Calvani M., Cardinale F., Martelli A., et al. Risk factors for severe pediatric food anaphylaxis in Italy. *Pediatr Allergy Immunol*. 2011; 22(8): 813–819. DOI: 10.1111/j.1399-3038.2011.01200.x.
26. Turner P.J., Baumert J.L., Beyer K., et al. Can we identify patients at risk of life-threatening allergic reactions to food? *Allergy*. 2016; 71(9): 1241–1255. DOI: 10.1111/all.12924.
27. Ta V., Scott D.R., Chin W.K., et al. Differential skin test reactivity to pollens in pollen food allergy syndrome versus allergic rhinitis. *Allergy Asthma Proc*. 2015; 36(5): 379–385. DOI: 10.2500/aap.2015.36.3862.
28. Muluk N.B., Cingi C. Oral Allergy Syndrome. *Am J Rhinol Allergy*. 2018; 32(1): 27–30. DOI: 10.2500/ajra.2018.32.4489.
29. Емельянов А.В., Горячкина Л.А., Астафьева Н.Г., и соавт. Аллергический ринит и бронхиальная астма в реальной клинической практике: результаты российского многоцентрового исследования. *Российский аллергологический журнал*. 2012; (1): 29–33.
30. Пищевая аллергия: клинические рекомендации. Союз педиатров России. 2018. [Электронный ресурс]. - URL: <http://www.pediatr-russia.ru/information/klin-rek/deystvuyushchie-klinicheskie-rekomendatsii>. Дата обращения: 21.04.20.
31. Global Initiative for asthma - NHLBI/WHO Workshop Report/National Heart Lung Blood Institute Updated 2016 [Electronic resource]. - Mode of access: <https://ginasthma.org/> (date of the application: 19.09.2018).
32. Puente-Fernández C., Maya-Hernández R.L., Flores-Merino M.V., et al. Self-reported prevalence and risk factors associated with food hypersensitivity in Mexican young adults. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2016; 116(6): 523–527.e3. DOI: 10.1016/j.anai.2016.03.010.
33. Kamdar T.A., Peterson S., Lau C.H., et al. Prevalence and characteristics of adult-onset food allergy. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2015; 3: 114–115. DOI: 10.1016/j.jaip.2014.07.007
34. Soller L., Ben-Shoshan M., Harrington D.W., et al. Overall prevalence of self-reported food allergy in Canada. *J Allergy Clin Immunol*. 2012; 130: 986–988. DOI: 10.1016/j.jaci.2012.06.029.
35. Urisu A., Ebisawa M., Ito K., et al. Japanese guideline for food allergy 2014. *Allergol Int*. 2014; 63: 399–419. DOI: 10.2332/allergolint.14-RAI-0770.
36. Lee S.H., Ban G.Y., Jeong K. Retrospective Study of Korean Adults With Food Allergy: Differences in Phenotypes and Causes. *Allergy Asthma Immunol Res*. 2017; 9(6): 534–539. DOI: 10.4168/aa.2017.9.6.534.
37. Price A., Ramachandran S., Smith G.P., et al. Oral allergy syndrome (pollen-food allergy syndrome). *Dermatitis*. 2015; 26(2): 78–88. DOI:10.1097/DER.000000000000087.

Сведения об авторах:

Жорина Юлия Владимировна – аспирант кафедры Терапии Института дополнительного профессионального образования федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: +7 902 868 74 01; e-mail: juliamart24@mail.ru. ул. Воровского, д. 64, г. Челябинск.

Игнатова Галина Львовна – д.м.н., профессор, заведующая кафедрой Терапии Института дополнительного профессионального образования федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: +7 351 908 20 71; e-mail: iglign@mail.ru

Абрамовских Ольга Сергеевна – д.м.н., доцент, профессор кафедры Микробиологии, вирусологии, иммунологии и клинической лабораторной диагностики федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; тел.: +7 (351) 2327477, e-mail: abramoschel@mail.ru

Жеребцова Ирина Александровна – врач аллерголог-иммунолог МБУЗ Городская клиническая больница №6; тел.: +7(351)7252500, e-mail: iazall@mail.ru

Поступила 10.12.2020 г.