

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ АВТОНОМНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ «РОССИЙСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
ДРУЖБЫ НАРОДОВ ИМЕНИ ПАТРИСА ЛУМУМБЫ» МИНИСТЕРСТВА
НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

На правах рукописи

Пугоева Хяди Баматгиреевна

**АЛЛЕРГОКАРТИРОВАНИЕ У ИММУНОКОМПРОМЕТИРОВАННЫХ
ПАЦИЕНТОВ В РЕСПУБЛИКЕ ИНГУШЕТИЯ**

3.2.7 – Иммунология (медицинские науки)

ДИССЕРТАЦИЯ

на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Научный руководитель:

доктор медицинских наук, доцент

Татаурщикова Наталья Станиславовна

Москва – 2026

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	10
1.1. Аллергические заболевания и иммунокомпрометация. Основные понятия....	10
1.2. Особенности общественного здравоохранения и региональных стратегий здравоохранения в республике Ингушетия.....	17
1.3. Аллергокомпонентная диагностика.....	23
1.4. Иммунокомпрометированный пациент, страдающий аллергическими заболеваниями.....	27
ГЛАВА II. МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	36
2.1. Дизайн исследования.....	36
2.2. Описание выборки исследования.....	37
2.3. Методы исследования.....	38
2.4. Статистическая обработка данных.....	38
ГЛАВА III. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АЛЛЕРГОКАРТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АЗ В РЕСПУБЛИКЕ ИНГУШЕТИЯ.....	40
3.1. Характеристика групп исследования.....	40
3.2. Оценка спектров сенсibilизации в группе исследования.....	43
3.2.1. Анализ распространенности сенсibilизации к экстрактам аллергенов различных растений у ИКП.....	43
3.2.2. Анализ сенсibilизации к продуктам растительного и животного происхождения.....	45
3.3. Основные аллергенные молекулы и белки, выявленные при аллергокартировании.....	51
3.3.1. Анализ спектров сенсibilизации в зависимости от уровня чувствительности среди аллергенов пыльцы различных растений.....	51

3.3.2. Анализ спектров сенсibilизации в зависимости от уровня чувствительности среди пищевых аллергенов растительного и животного происхождения.....	57
3.3.3. Анализ спектров сенсibilизации у ИКП к компонентам бытовых аллергенов и аллергенов домашних животных.....	64
3.3.4. Анализ сенсibilизации среди ИКП в отношении аллергенов насекомых и ядов.....	72
3.3.5. Анализ спектров сенсibilизации к не классифицируемым молекулам у ИКП.....	76
3.4. Анализ полученных результатов на основании общих признаков.....	79
3.4.1. Анализ полученных результатов на основании уровня общего IgE (kUA/L) у ИКП.....	79
3.4.2. Анализ полученных результатов на основании разделения пациентов на группы в зависимости от возрастных характеристик.....	80
3.5. Анализ распространенности моно и полисенсibilизации у ИКП.....	89
3.6. Анализ полученных результатов в зависимости от групповых характеристик аллергенных молекул.....	102
3.7. Сравнительный анализ полученных результатов у ИКП и не ИКП.....	116
3.8. Анализ сравнения результативности кожного прик- тестирования и молекулярной аллергодиагностики.....	126
ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ.....	138
ВЫВОДЫ.....	161
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	163
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	164
ЛИТЕРАТУРА.....	165
ПРИЛОЖЕНИЯ.....	182

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы исследования

В последние десятилетия во всём мире отмечается стабильный рост заболеваемости аллергическими заболеваниями, параллельно увеличивается и бремя инфекционной патологии. При этом многие инфекционные процессы приобретают затяжное течение и часто демонстрируют резистентность к стандартным лечебным протоколам, что в свою очередь привело к увеличению числа иммунокомпрометированных пациентов. Эти пациенты склонны к рецидивирующим, торпидным инфекционно-воспалительным состояниям, нередко сочетающимся с различными проявлениями аллергии. Увеличение количества иммунокомпрометированных лиц с аллергиями представляет собой актуальную задачу здравоохранения, требующую более деликатного и персонализированного подхода к диагностике и лечению [5].

Не менее важным является изучение региональных особенностей — как спектра сенсибилизации, так и клинических фенотипов аллергических заболеваний у иммунокомпрометированных пациентов. Получение такой информации позволит формировать адаптированные алгоритмы молекулярно-ориентированного аллергологического и иммунологического обследования, а в дальнейшем — проводить целенаправленную патогенетическую терапию [1].

Качество жизни иммунокомпрометированных больных с аллергическими заболеваниями в значительной степени определяется точностью диагностики и адекватностью назначенной терапии. При работе с пациентом необходимо учитывать региональные климато-географические факторы, определяющие профиль специфической сенсибилизации. В этой связи применение молекулярной аллергодиагностики (аллергокартирования) в рутинной клинической практике открывает новые возможности для персонализированной медицины.

Интеграция данных молекулярной диагностики в клиническую практику позволяет существенно усовершенствовать как диагностический алгоритм, так и терапевтические стратегии для иммунокомпрометированных пациентов с

аллергическими заболеваниями. Внедрение передовых методов диагностики способствует снижению частоты неверных интерпретаций сенсibilизации, выбору более эффективной аллерген-специфической терапии и выработке обоснованных рекомендаций по элиминации аллергенов, что в итоге улучшает качество жизни пациентов и положительно сказывается на здоровье населения в целом. [18].

Цель исследования: анализ региональных особенностей алергокартирования у иммунокомпрометированных пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями и проживающих в Республике Ингушетия.

Задачи исследования:

1. Проанализировать структуру заболеваемости у иммунокомпрометированных пациентов (пациентов с рекуррентными затяжными ОРИ тяжелого течения), страдающих аллергическими заболеваниями в Республике Ингушетия.

2. Изучить региональные особенности спектров сенсibilизации у иммунокомпрометированных пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями в Республике Ингушетия.

3. Сравнить диагностическую эффективность молекулярной алергодиагностики и кожного прик- тестирования у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями.

4. На основании данных молекулярной алергодиагностики (алергокартирования) провести сравнительный анализ спектров и уровней сенсibilизации у иммунокомпрометированных с аллергическими заболеваниями и не иммунокомпрометированных пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями в Республике Ингушетия.

5. На основании полученных данных оценить эффективность методов алергодиагностики у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями.

Научная новизна:

1. Впервые проанализирована структура аллергических заболеваний среди иммунокомпromетированных пациентов в Республике Ингушетия: сезонный аллергический ринит – 25%, круглогодичный аллергический ринит – 25%, сезонный аллергический ринит с сопутствующей пищевой аллергией - 18,33%, атопический дерматит – 13,33%, бронхиальная астма – 13,33%
2. Впервые получены новые данные о региональных особенностях спектра сенсибилизации. У иммунокомпromетированных пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями в республике Ингушетия наиболее распространенным этиологическим фактором специфической сенсибилизации являются молекулы amb a 1 (амброзия) – 40%, phl p 1 (timoфеевка луговая) – 30%, bet v 1 (береза повислая) – 28,3% и fel d 1 (эпителий кота) – 28,33%.
3. Впервые продемонстрировано преобладание среди иммунокомпromетированных пациентов с аллергических заболеваний полисенсибилизации (в 95 % случаев), напротив у не иммунокомпromетированных пациентов полисенсибилизация встречалась в 76,67 % случаев.
4. Впервые проанализирована диагностическая ценность аллергообследования методом молекулярной аллергодиагностики и методом кожного прик тестирования. Доказано, что молекулярная аллергодиагностика является инструментом выбора у иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями.

Теоретическая и практическая значимость.

Показана роль негативного влияния нарушений противоинфекционной иммунной защиты на течение аллергических заболеваний у иммунокомпromетированных пациентов по сравнению с не иммунокомпromетированными пациентами. Принимая во внимание особенности экологии Республики Ингушетия, охарактеризована региональная аллергокарта пациентов. Применение молекулярного аллергокартирования у иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями

позволяет оптимизировать лечебно-диагностический алгоритм в этой группе пациентов.

Проведенное исследование позволило охарактеризовать роль и значимость регионального спектра белковых молекул разных источников аллергенов и разных групп молекул в формировании спектра сенсibilизации у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями в республике Ингушетия, охарактеризовать региональный молекулярный спектр сенсibilизации у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями в Республике Ингушетия, обосновать необходимость использования молекулярной аллергодиагностики у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями, что, в свою очередь, в дальнейшем позволило дифференцировано подходить к планированию лечения, улучшить качество жизни пациентов, снизить риски возникновения осложнений и исключить необоснованное применение АСИТ.

Методология и методы исследования

Разработанный дизайн исследования включал в себя 4 этапа.

На первом этапе проведен анализ 950 амбулаторных карт пациентов в возрасте от 1 до 64 лет, обратившиеся на консультацию в Аллергологический центр в Республики Ингушетия. Из них было выделено 300 пациентов с верифицированным АЗ. Верификация диагноза у данной группы пациентов проводилась на основании сбора анамнеза, клинических признаков заболевания и данных кожного прик тестирования. Молекулярная аллергокомпонентная диагностика и АСИТ не проводилась.

На втором этапе 120 пациентам, включенным в исследование, была проведена аллергокомпонентная диагностика.

На третьем этапе был проведен отбор пациентов в основной группе с признаками иммунокомпрометации и в контрольной без признаков иммунокомпрометации.

На заключительном, четвертом этапе, был осуществлен сравнительный анализ результатов молекулярной диагностики и данных предварительного кожного прик-тестирования. Данный многоэтапный подход позволил обеспечить высокую достоверность полученных данных и сформировать доказательную базу для последующих выводов работы

Положения, выносимые на защиту:

1. Нозологическая структура аллергических заболеваний пациентов, проживающих в Республике Ингушетия представлена следующими заболеваниями: сезонный аллергический ринит, круглогодичный аллергический ринит, сезонный аллергический ринит + пищевая аллергия, атопический дерматит, бронхиальная астма, при этом в нозологической структуре между иммунокомпromетированными и не иммунокомпromетированными пациентами с аллергическими заболеваниями статистически значимых различий нет.

Сезонный аллергический ринит с сопутствующей пищевой аллергией, среди иммунокомпromетированных пациентов встречается достоверно чаще по сравнению с не иммунокомпromетированными. У иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями отмечено более тяжелое течение заболевания и преобладание полисенсibilизации по сравнению с не иммунокомпromетированными пациентами с аллергическими заболеваниями.

2. У иммунокомпromетированных пациентов, страдающих аллергическими заболеваниями и проживающих в РИ, лидирующей белковой молекулой в спектре сенсibilизации является молекула пыльцы амброзии (Amb a1). Значительную роль в формировании спектра сенсibilизации играют белки тимофеевки луговой (Phl p1), березы (Bet v1), и эпителий кошки (Fel d1).

У иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями спектр сенсibilизации определяется увеличением выработки специфических Ig E АТ к группам молекул PR 10 белков (Bet v1, Aln g 1, a Cor 1,0103, Mal d1 , Ara h8 и профилинов (Phl p 12, Bet v2, Mer a 1, Cuc m2, Nev b8).

3. Молекулярная аллергодиагностика является методом выбора по сравнению с кожным прик- тестированием в связи высокой диагностической ценностью. По итогам сравнительного анализа результатов имму кожного прик- тестирования и молекулярной аллергодиагностики был установлен высокий процент расхождения полученных результатов в оценке спектра сенсibilизации к основной группе сезонных аллергенов амброзии полыннолистной и тимофеевки луговой.

Степень достоверности и апробация результатов

Достоверность научных положений и выводов определяется достаточным количеством обследованных пациентов, группы сформированы в соответствии с критериями включения и исключения, использованы методы, адекватные поставленным задачам, корректно проведена статистическая обработка данных.

Основные результаты диссертационной работы представлены и обсуждены на всероссийских и международных научно-практических конференциях: I и III евразийский международный форум «Адаптивная медицинская иммунология: реалии и перспективы» (Москва, 2023 2025 гг.), Школа-конференция «Иммунология для врачей» в Пушкинских горах 2024 г, Школа в Пушкиногорье «Иммунология для врачей», 2025 г.

Апробация проведена на заседании кафедры клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии ФНМО МИ РУДН 26.01.2026 г, протокол № 1500-21-БУП-1

Внедрение результатов исследования в реальную клиническую практику

Результаты диссертационного исследования, а также разработанные подходы к диагностике АЗ у иммунокомпromетированных пациентов, внедрены в клиническую практику Аллергологического центра Республики Ингушетия, а также используются в учебном процессе со слушателями, ординаторами и

аспирантами кафедры клинической иммунологии, аллергологии и адаптологии ФНМО МИ РУДН.

Личный вклад автора

Автору принадлежит выбор направления исследования, проведение анализа отечественной и зарубежной специализированной литературы по изучаемой проблеме, формулирование цели и задач диссертации. Автор принимал личное участие в анализе медицинских карт пациентов, выполнении забора биологических материалов. Автором лично проведена статистическая обработка данных и обобщение полученных результатов. Оформление диссертации и автореферата осуществлены лично соискателем. Совместно с научным руководителем сформулированы выводы и практические рекомендации.

Структура и объем диссертации

Диссертационная работа изложена на 213 страницах машинописного текста, состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследований, результатов собственных исследований и их обсуждения, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений и условных обозначений, списка литературы. Работа иллюстрирована 33 таблицами и 39 рисунками. Список литературы состоит из 162 источников.

Публикации.

По результатам исследования автором опубликовано научная статья в журналах, включенных в Перечень рецензируемых научных изданий /Перечень ВАК при Минобрнауки России, в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук; 4 статьи в изданиях, индексируемых в международных базах RSCI (Web of Science), ПИНЦ, Ulrich's International Periodical Directory, Google Scholar, WorldCat, CrossRef.

ГЛАВА I. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Аллергические заболевания и иммунокомпрометация. Основные понятия.

Аллергия и иммунокомпрометация — два взаимосвязанных, но патофизиологически различных феномена, формирующих сложную область клинической иммунологии. Аллергия представляет собой избыточную, направленную преимущественно по типу Th2 иммунную реакцию с продукцией специфического IgE в ответ на обычно безвредные внешние антигены (пыльца, эпителий животных, пищевые белки и др.), что приводит к гиперчувствительности немедленного типа и аллергическому воспалению. Напротив, иммунокомпрометация характеризуется снижением или нарушением адекватности иммунного ответа — как врождёнными, так и приобретёнными дефектами компонентов врождённого и адаптивного звеньев иммунитета — что повышает восприимчивость к инфекциям и уменьшает способность контролировать патогенные и иной чужеродный стимул.

Несмотря на принципиальную различность механизмов, эти состояния часто сосуществуют и взаимодействуют: иммунодефицитные нарушения могут смещать иммунный ответ, способствовать полисенсibilизации или модифицировать клиническую выраженность аллергии, тогда как хроническое аллергическое воспаление и терапевтические вмешательства (например, длительная иммуносупрессивная терапия) могут усугублять иммунную дисфункцию. Понимание этих различий и перекрёстных влияний имеет важное практическое значение для диагностики и персонализированного ведения пациентов.

Иммунокомпрометированный пациент — это пациент, страдающий ВИД, который имеет повышенный риск возникновения атипично или нетипично протекающих инфекций или инфекционно-воспалительных заболеваний различной этиологии: рекуррентных или рецидивирующих, вяло длительно или тяжело протекающих и адекватно не отвечающих на стандартные методы лечения или лечебные мероприятия в рамках Клинических рекомендаций вследствие имеющихся у них моно- или комбинированных дефектов функционирования

механизмов противомикробной иммунной защиты, количественного или функционального характера, первичного или вторичного генеза [20].

Основные признаки иммунокомпроментации:

- частые и тяжелое течение ОРИ, более 6 эпизодов в год.
- нарушения местного иммунитета слизистых оболочек и кожи, связанные с персистирующим воспалением.
- дисбаланс микробиоценоза желудочно-кишечного тракта.
- рецидивирующие вирусные и бактериальные инфекции ЛОР органов
- инфицированность моно и микст герпес-вирусной инфекцией, включая ВПГ-1, ВПГ-2, ВОЛ, ВЭБИ, ВЧГ-6, ВЧГ-7, ЦМВИ [8].

Последние десятилетия характеризуется ростом заболеваемости АЗ. По данным Всемирной организации здравоохранения (СОР 26-Конференция ООН по изменению климата), аллергией страдает до 40% населения и показатели заболеваемости растут [13].

Параллельно с ростом заболеваемости АЗ отмечается доля пациентов, страдающих различной инфекционной патологией, которая характеризуется резистентным течением по отношению к стандартным лечебным протоколам, что в дальнейшем приводит к хронизации инфекционного процесса [8]. Таким образом, сочетание инфекционной и аллергической патологии у одного и того же пациента уже не является редким явлением.

В данных обстоятельствах становится очевидным, что взаимовлияние патогенезов аллергического и инфекционного воспаления неминуемо приводит к формированию уникального фенотипа пациента.

При аллергических заболеваниях иммунный ответ развивается в два этапа: фазу сенсibilизации и эффекторную фазу. На этапе сенсibilизации дендритные клетки (ДК), находящиеся в слизистой оболочке дыхательных путей, пищеварительного тракта, а также эпидермиса, поглощают аллерген и переносят его в близлежащие лимфатические узлы. В лимфоузлах происходит обработка и представление антигенов наивным CD4⁺ Т-клеткам посредством молекул комплекса гистосовместимости МНС II типа, что стимулирует их

дифференцировку в аллерген-специфичные CD4⁺ Th2-клетки. Эти клетки, в свою очередь, производят значительное количество IL-4 и IL-13. Активация CD4⁺ Th2-клеток осуществляется за счет фосфорилирования транскрипционного фактора GATA3, который, в свою очередь, способствует синтезу IgE В-клетками. NK-клетки и базофилы поддерживают процесс сенсибилизации, вырабатывая IL-4 на начальных этапах аллергической реакции. По мере формирования IgE-клеток памяти В-клетки дифференцируются в плазматические клетки и начинают интенсивный синтез аллерген-специфичного IgE (sIgE). Аллерген-специфичный IgE взаимодействует с тучными клетками и базофилами через высокоаффинные рецепторы FcεRI [7].

Аллергены обычно представляют собой белки или связанные с белками молекулы, обладающие иммуногенным потенциалом. Реактивность на определенные аллергены зависит не только от генетической предрасположенности (атопия), но и от факторов окружающей среды, таких как гигиенические условия, воздействие микроорганизмов в раннем детстве и степень промышленного загрязнения [1].

В 2023 году Европейская академия аллергологов и клинических иммунологов (EAACI) предложила обновлённую классификацию аллергических реакций [23]. Она включает 7 типов с 3 подтипами:

I тип. При первом контакте с аллергеном происходит выброс цитокинов и повышение продукции Ig E. Повторный контакт вызывает дегрануляцию тучных клеток под воздействием IgE. Примеры заболеваний: аллергический риноконъюнктивит, бронхиальная астма, атопический дерматит, острая крапивница и/или ангиоотек, пищевая и инсектная аллергия.

II тип. В основе лежит повреждение клеток вырабатываемыми IgG и IgM посредством различных механизмов. Примеры заболеваний: лекарственно-опосредованные реакции, аллергическая цитопения, аутоиммунные заболевания. Примеры заболеваний: Иммунная тромбоцитопения и Анемия, Миастения гравис, синдром Гудпасчера [12].

III тип. Обусловлен повреждением тканей (стенок сосудов, синовиальной оболочки суставов, гломерул почек и альвеол лёгких) комплексами антиген-антитело, образуемыми IgM, IgG и антигенами. Примеры заболеваний: гиперчувствительный пневмонит, сывороточная болезнь, феномен Артюса, ревматоидный артрит, постстрептококковый гломерулонефрит.

IV тип (включает 3 подтипа – а, b, с). Ключевую роль в развитии аллергических реакций играют различные виды Т-лимфоцитов. Примеры заболеваний: атопический и контактный дерматиты, целиакия, некоторые типы бронхиальной астмы, пищевая аллергия.

V тип. В основе лежит дисрегуляция иммунного ответа вследствие дефекта эпителиального барьера и дисбиоза микробиома. Примеры заболеваний: бронхиальная астма, хронический риносинусит, целиакия, энтероколитический синдром, индуцированный пищевыми белками.

VI тип. Ассоциирован с повышением уровня острофазовых белков, нейтрофилов, эозинофилов, а также врождённых провоспалительных цитокинов, происходящих из жировых клеток (например, лептина). Данный тип характерен для бронхиальной астмы в сочетании с ожирением.

VII тип. Прямой клеточный ответ на воздействие химических агентов. Примеры заболеваний: лекарственная аллергия, бронхиальная астма, острая крапивница и/или ангионевротический отек [23].

В результате первого контакта с аллергеном иммунная система становится сенсibilизированной; повторный контакт приводит к дегрануляции тучных клеток, высвобождению гистамина и других медиаторов, что приводит к появлению клинических симптомов, таких как ринит, крапивница или анафилаксия.

После периода сенсibilизации, когда аллерген повторно встречается с организмом, связывание его с IgE-антителами, закреплёнными через FcεRI на тучных клетках, служит толчком для активации этих клеток и базофилов. Это инициирует появление клинических проявлений. К процессу сенсibilизации причастны и резидентные клетки, находящиеся непосредственно в тканях [22].

Эпителиальные клетки, по своей природе, формируют защитный барьер, отражая первую атаку аллергенов, поступающих из внешней среды. У людей с atopическими заболеваниями барьерная функция ослаблена, что обуславливает повышенную проницаемость гистогематических барьеров для аллергенов [10]. Причин этой слабости несколько, и они тесно переплетены между собой.

Во-первых, генетическая предрасположенность играет ключевую роль. Мутации в гене филаггрина (FLG), белка, критически важного для поддержания структуры рогового слоя кожи, часто встречаются у людей с atopическим дерматитом. Недостаток филаггрина приводит к нарушению формирования «кирпичиков» эпидермального барьера, делая его более рыхлым и проницаемым.

Во-вторых, важную роль играют нарушения липидного состава кожи. Кожа здорового человека содержит сбалансированную смесь церамидов, холестерина и свободных жирных кислот, образующих водонепроницаемый слой, препятствующий проникновению аллергенов и потере влаги. У людей с atopией этот липидный баланс нарушен, особенно снижено количество церамидов, что делает кожу более сухой и уязвимой.

В-третьих, важную роль играет дисбаланс микробиома кожи. На коже здорового человека обитает разнообразное сообщество микроорганизмов, которое помогает поддерживать барьерную функцию. У людей с atopией это сообщество нарушается, часто с преобладанием *Staphylococcus aureus*, который выделяет токсины, повреждающие кожу и способствующие воспалению.

Нельзя забывать о влиянии факторов окружающей среды, таких как сухость воздуха, раздражающие вещества и аллергены. Эти факторы могут дополнительно повреждать барьерную функцию кожи, усугубляя симптомы atopических заболеваний.

Проницаемость гистогематических барьеров зависит от множества факторов: протеолитической активности самого аллергена, состояния межклеточных контактов слизистой оболочки дыхательных путей (так называемых tight junctions, TJ), а также от влияния факторов внешней среды, таких как табачный дым или вирусные инфекции. В совокупности все это запускает хроническое воспаление и

формирует условия для развития атопического иммунного ответа у людей, уже прошедших процесс сенсибилизации [17]. Эпителиальные клетки не только формируют барьер, но и сами участвуют в сенсибилизации, продуцируя ИЛ-25, ИЛ-31, тимический стромальный лимфопоэтин (TSLP) и ИЛ-33. Эти провоспалительные цитокины, воздействуя на ДК и врождённые лимфоидные клетки 2 типа (ILC2), смещают иммунный ответ в сторону Th2-профиля.

После стадии сенсибилизации наступает эффекторная фаза иммунного ответа. В это время происходит взаимодействие аллергена с sIgE-антителами, которые присоединились к FcεRI на тучных клетках и базофилах. Связывание с FcεRI инициирует высвобождение уже сформированных и новосинтезированных провоспалительных медиаторов: гистамина, гепарина, протеаз, простагландинов, лейкотриенов и цитокинов. Именно они являются ключевыми игроками в развитии ранней фазы аллергической реакции и острого воспаления. Ранняя фаза аллергического воспаления, длящаяся от двух до трёх часов, стартует в течение нескольких минут, а иногда и секунд, после контакта с аллергеном. Следом наступает поздняя, или отсроченная (через 4-6 часов), фаза аллергического воспаления, для поддержания которой повторное воздействие аллергена не требуется [12]. Позднюю фазу подпитывает накопление медиаторов воспаления, продуцируемых эффекторными клетками, а также активация аллерген-специфичных Th2-клеток памяти. Th2-клетки выделяют ИЛ-4, ИЛ-5, ИЛ-9, ИЛ-13, которые способствуют формированию эозинофилии, поддерживают уровни аллерген-специфичного IgE и привлекают дополнительные воспалительные клетки в ткани, тем самым усиливая воспалительный процесс и повреждение тканей. Эозинофилы, в свою очередь, секретируют белки, повреждающие респираторный эпителий, включая, в частности, катионный белок эозинофилов (ECP) [2].

Несколько дополнительных эффекторных клеток принимают участие в регулировании текущего аллергического воспаления. Клетки ILC2, обнаруживаемые в мокроте, назальных полипах, в пищеводе и в периферической крови, осуществляют контроль над микроокружением слизистой оболочки. Помимо этого, ILC взаимодействуют с клетками окружающих тканей, например,

эпителиальными клетками (ЕС), и посредством индукции и производства цитокинов, содействуют поддержанию аллергического воспаления. Th1-клетки и НК-клетки продуцируют интерферон-гамма (ИФН- γ), способный как усугублять эффекторную фазу, вызывая повреждение эпителиальных клеток, так и противодействовать аллергическому воспалению, подавляя Th2-реакции. НК-клетки в связке с продуцирующими ИЛ-17 клетками Th17 также усиливают миграцию и вовлечение нейтрофилов в область аллергической реакции, опосредуемую ИЛ-8, тем самым усиливая воспалительный процесс при аллергическом заболевании [14]. В дополнение к этому, посредством продукции ИЛ-9 и ИЛ-10 клетки Th-9 дополнительно способствуют воспалению и повреждению тканей.

Скомпрометированная иммунная система ограничена в своей способности бороться с патогенными микроорганизмами. В то же время изменяется иммунологический баланс, что может повлиять на реакцию на безвредные антигены – в том числе аллергены [11]. Такая дисрегуляция может приводить как к снижению реактивности на классические аллергены, так и, как ни парадоксально, к новым или усиленным аллергическим проявлениям.

Традиционно аллергия считалась признаком гиперактивной иммунной системы, а иммунокомпрометация ассоциировалась с иммунодефицитом. Однако современные иммунологические исследования показывают, что эти категории не обязательно противоположны. Например, у пациентов, проходящих иммунокомпротационную терапию, часто наблюдается избирательная модуляция отдельных иммунных осей, например, путём подавления регуляторных Т-клеток или влияния на цитокиновый профиль, что, в свою очередь, может способствовать аллергической сенсibilизации [25].

Центральным понятием здесь является иммунный гомеостаз. Он описывает тонкий баланс между механизмами активации и толерантности. Если гомеостаз нарушается – из-за генетической предрасположенности, экологического стресса или ятрогенных воздействий – может произойти переход к патологическим

реакциям. Парадоксально, но иммунокомпрометация может сопровождаться усилением Th2-ответа, который лежит в основе аллергических заболеваний [18].

Распознавание и лечение АЗ у иммунокомпрометированных пациентов представляет собой особую проблему. С одной стороны, клиническая картина может быть нетипичной или ослабленной. С другой стороны, стандартные диагностические процедуры, такие как кожные пробы или мониторинг специфических IgE, имеют ограниченное значение или противопоказаны. Кроме того, терапевтическое вмешательство, особенно с использованием антигистаминных препаратов или иммуномодулирующих стратегий, может быть ограничено по своей эффективности или проявлять взаимодействие с основным заболеванием.

Не менее важным является изучение патогенетических особенностей протекания АЗ у иммунокомпрометированных пациентов. Исследования показывают, что даже люди с ослабленным иммунитетом способны вырабатывать специфические IgE-антитела, особенно при селективной иммунокомпрометации [8]. Это говорит о том, что, несмотря на свои ограничения, иммунная система может вырабатывать дифференцированные реакции, которые изменяются в своей регуляции и патогенезе.

Сложность иммунных реакций с одновременной иммуносупрессией и аллергическими тенденциями делает очевидным, что общие подходы в диагностике и терапии все чаще достигают своих пределов. Необходим сдвиг парадигмы в сторону индивидуализированных стратегий, учитывающих как иммунологические параметры, так и общую клиническую ситуацию пациента.

Роль микробиома также все чаще признается в качестве ключевого фактора в развитии патогенеза как АЗ, так и иммунодефицитных состояний [33]. Нарушение состава микробной флоры – например, в результате антибиотикотерапии, диеты или факторов окружающей среды – связано как с развитием АЗ, так и с модуляцией иммунной защиты. Это особенно актуально для иммунокомпрометированных пациентов, поскольку баланс между защитными и патогенными микроорганизмами у таких пациентов особенно неустойчив.

1.2. Особенности общественного здравоохранения и региональных стратегий здравоохранения в республике Ингушетия

Представленные теоретические аспекты имеют не только академическую ценность, но и указывают на насущные проблемы в области общественного здравоохранения. В таких структурно слабых регионах, как Республика Ингушетия, которые сталкиваются с ограниченным доступом к специализированной медицинской инфраструктуре и повышенным загрязнением окружающей среды, глубокие знания об иммунологических взаимоотношениях могут внести целенаправленный вклад в улучшение качества лечения пациентов. Экологические проблемы в подобных регионах часто связаны с устаревшими промышленными предприятиями, неэффективной утилизацией отходов и загрязнением водных ресурсов. Высокая запыленность воздуха, выбросы вредных веществ и использование некачественного топлива могут приводить к росту респираторных заболеваний, аллергий и других иммуноопосредованных патологий [4].

Загрязнение окружающей среды и аллергия стали серьёзными проблемами общественного здравоохранения, имеющими далеко идущие последствия во всём мире. Всё больше данных свидетельствует о значимой взаимосвязи между загрязнением окружающей среды и аллергическими реакциями, что побуждает к более глубокому изучению сложной взаимосвязи между загрязнением окружающей среды и аллергическими заболеваниями. Загрязнение воздуха, вызванное выбросами транспортных средств, промышленной деятельностью и сжиганием ископаемого топлива, является основной причиной респираторных аллергий, таких как астма и аллергический ринит. Твердые частицы, диоксид азота, диоксид серы и озон – одни из самых распространенных загрязнителей воздуха, которые, как известно, вызывают аллергические реакции и ухудшают работу дыхательной системы. Длительное воздействие этих загрязнителей повышает риск развития аллергии и усугубляет уже имеющиеся АЗ, создавая нагрузку на системы здравоохранения и снижая качество жизни пострадавших. Помимо загрязняющих

веществ, попадающих в окружающую среду, качество воздуха в помещениях также играет важную роль в возникновении аллергии. Загрязняющие вещества в помещениях, такие как плесень, перхоть домашних животных и летучие органические соединения (ЛОС), могут вызывать аллергические реакции, особенно у уязвимых групп населения, таких как дети и пожилые люди. Плохое качество воздуха в помещениях, особенно в густонаселённых городских районах, может привести к росту заболеваемости аллергией и респираторными заболеваниями, поэтому важно бороться как с загрязнением внутри помещений, так и с загрязнением окружающей среды. Изменение климата, во многом обусловленное растущим уровнем загрязнения, ещё больше усугубляет ситуацию с аллергией. Изменение погодных условий, повышение температуры и увеличение продолжительности вегетационного периода могут повлиять на рост растений и выработку пыльцы. В результате сезонная аллергия становится более выраженной и продолжительной, вызывая дискомфорт и страдания у людей, страдающих аллергией. Кроме того, повышение уровня углекислого газа может усилить аллергенность растений [1], что усугубит состояние людей, страдающих аллергией, и увеличит потребность в медицинских ресурсах. Загрязнение окружающей среды влияет не только на здоровье человека, но и на дикуую природу и экосистемы. Загрязняющие вещества могут влиять на поведение и репродуктивную функцию различных видов, приводя к экологическому дисбалансу и непредвиденным последствиям для биоразнообразия. Эта взаимосвязь между загрязнением окружающей среды, аллергией и экологическими нарушениями подчеркивает необходимость комплексного подхода к решению этих проблем.

Загрязнение воздуха – это наличие вредных веществ в атмосфере Земли, которые могут оказывать пагубное воздействие на здоровье человека, окружающую среду и экосистемы. Эти загрязняющие вещества могут быть как природного, так и антропогенного происхождения и принимать различные формы, например, в виде газов, твёрдых частиц или даже биологических агентов. Общеизвестно, что загрязнение атмосферного воздуха повышает риск развития различных заболеваний, включая сердечно-сосудистые, рак лёгких, респираторные

заболевания, астму, негативно влияет на течение беременности и приводит к неблагоприятным исходам родов [147]. Значительный рост числа случаев аллергии и других распространённых заболеваний в последние годы связывают с изменениями в окружающей среде, а не с генетическими факторами. Хотя исследования роли генетических факторов и факторов окружающей среды в развитии аллергических респираторных заболеваний продолжаются, по-видимому, существует связь между ростом числа случаев аллергических заболеваний дыхательных путей и увеличением загрязнения воздуха. Важно отметить, что на реакцию человека на загрязнение воздуха влияют не только метеорологические факторы, но и источник и причины загрязнения. Некоторые города постоянно страдают от загрязнения воздуха частицами сажи, образующимися в результате работы автомобилей. К распространённым загрязнителям воздуха относятся твёрдые частицы, приземный озон, диоксид азота, диоксид серы, летучие органические соединения и т. д. [149]. Когда эти загрязняющие вещества присутствуют в воздухе, они могут взаимодействовать с пылью и другими аллергенами, усугубляя состояние людей, страдающих аллергией. Загрязнение воздуха на улице может влиять на аллергию следующим образом: повышать уровень аллергенов, вызывать раздражение и воспаление, ослаблять иммунный ответ, провоцировать развитие новых аллергических реакций и усугублять уже имеющиеся.

Загрязнитель воздуха – это вещество, содержащееся в воздухе, которое может нанести вред живым организмам и климату. Вещество может находиться в форме твёрдых частиц, капель жидкости или газов, которые могут образовывать аэрозоль (твёрдые частицы или капли жидкости, диспергированные и переносимые газом). Загрязнение может быть как естественным, так и антропогенным. Хотя природа и концентрация загрязняющих веществ в окружающей среде зависят от местоположения, наиболее распространёнными загрязнителями в атмосфере мегаполисов являются NO_2 , O_3 и твёрдые частицы, способные проникать в дыхательные пути. Диоксид серы – ещё одна проблема промышленных регионов. Аэроаллергены переносятся спорами грибов или частицами растительного

происхождения (пыльцой, микроскопическими растительными компонентами, а в некоторых случаях, например, пылью от соевых бобов) [141].

В результате глобального изменения климата всё больше людей страдают от аллергических заболеваний, вызванных пыльцой. Поскольку в последнее время наблюдается рост чувствительности к пыльце у детей, быстро размножающиеся аллергенные растения стали представлять опасность для детей-аллергиков.

Аэроаллергены, такие как пыльцевые зёрна и споры грибов, вызывают обструкцию бронхов у пациентов с аллергией, а пыльца обычно используется для изучения связи между загрязнением воздуха и респираторными атопическими заболеваниями. Пыльца в воздухе, микроскопические частицы растений и пыльца, высвобождающаяся во время грозы, могут вызывать симптомы аллергии у восприимчивых людей. Респираторная аллергия, вызванная антигенами пыльцы, довольно распространена. Респираторные заболевания, вызванные растениями, чаще встречаются у жителей городов, чем у сельских жителей. Идентификация пыльцевых аллергенов в микроаэрозольных суспензиях, размер частиц которых меньше, чем у пыльцевых зёрен, которые могут присутствовать в атмосфере до и после начала сезона, тем самым продлевая респираторные симптомы у обратившихся пациентов, частично объясняет этиологию пыльцевой астмы, а также несоответствие между количеством пыльцы и бронхиальными симптомами.

В растениях аллергены в основном содержатся в листьях и стеблях. Они могут выделяться из пыльцевых зёрен и затем распространяться в виде микрокапель. Кроме того, аллергены пыльцевых зерен могут передаваться другим мелким частицам в атмосфере, таким как DEP, которые могут проникать глубоко в дыхательные пути при физическом контакте или вымывании. Поскольку различная пыльца выделяется в разное время пыльцевого сезона, аллергики, чувствительные более чем к одному виду пыльцы, находятся в контакте в течение более длительного периода времени. Факторы, влияющие на распределение пыльцы, также определяют продолжительность пыльцевого сезона. Длительный сезон цветения и высокий уровень содержания пыльцы в воздухе могут увеличить

контакт человека с аллергенной пылью, что, в свою очередь, повышает чувствительность к аллергии [140].

Такие факторы, как количество осадков, температура воздуха, влажность, скорость и направление ветра, могут влиять на концентрацию пыльцы растений и других аллергенов, определяя частоту возникновения аллергических заболеваний, таких как астма, аллергический ринит, аллергический конъюнктивит и даже атопический дерматит. Многие исследования показали, что повышение уровня углекислого газа и температуры окружающей среды увеличивает количество пыльцы. Воздействие пыльцы снижает иммунологическую реакцию на некоторые риновирусы за счёт снижения выработки интерферона, независимо от наличия аллергии. Согласно результатам глобального эпидемиологического исследования, это справедливо и для вирусов SARS-CoV-2. Защита от контакта со слюной может свести к минимуму не только распространение вирусов SARS-CoV-2, но и попадание пыльцы в организм. Решением этой проблемы может стать использование маски, особенно при высоком уровне пыльцы.

Система здравоохранения в таких регионах нередко сталкивается с нехваткой квалифицированных специалистов, устаревшим оборудованием и ограниченным финансированием. Аллергологическая служба, в частности, может быть недостаточно развита, что приводит к поздней диагностике и неадекватному лечению аллергических заболеваний. Отсутствие доступа к современным аллерген-специфическим тестам и иммунотерапии также усугубляет ситуацию [18].

Внедрение инновационных подходов к диагностике и лечению, основанных на глубоких знаниях иммунологии, может значительно улучшить качество медицинской помощи в таких регионах. Разработка персонализированных схем лечения, учитывающих генетические особенности пациентов и факторы окружающей среды, способна повысить эффективность терапии и улучшить прогноз для пациентов с иммунологическими заболеваниями.

Дифференцированное понимание вышеописанных взаимодействий создаёт основу для разработки и формирования региональных программ вмешательства,

например, путём внедрения стандартизированных карт аллергии для групп риска, проведения профилактических скрининговых мероприятий или целевого обучения медицинских работников. Кроме того, систематический сбор местных профилей сенсibilизации может привести к разработке индивидуальных диагностических и терапевтических модулей.

Взаимодействие между аллергической реактивностью и иммунокомпрометацией – это не простая пара противоположностей, а динамический континуум иммунологических реакций. Более глубокое понимание молекулярных и клеточных механизмов, лежащих в основе обоих явлений, имеет огромное значение не только для научной классификации, но и, прежде всего, для клинической помощи уязвимым группам пациентов. Полученные результаты являются теоретической основой для целенаправленного картирования аллергии у пациентов с ослабленным иммунитетом, особенно в таких специфических регионах, как Республика Ингушетия, где играют роль эпидемиологические, экологические и политические особенности здравоохранения.

1.3. Аллергокомпонентная диагностика

Определение общего IgE стало возможным в 1967 г. и первоначально предполагалось, что при помощи этого метода можно будет достаточно просто выявлять пациентов с аллергией [25]. Однако достаточно быстро стало ясно, что высокая концентрация IgE в сыворотке может наблюдаться у пациентов с неаллергическими заболеваниями (бронхолёгочный аспергиллез, паразитозы, некоторые первичные иммунодефициты и т.д.). В то же время, у больных АЗ уровень данных антител в крови может оставаться в пределах нормальных значений длительное время, даже при условии развития яркой клинической картины заболевания [7].

Однако значит ли это, что необходимо вовсе отказаться от определения общего IgE в сыворотке крови в повседневной клинической практике врача-аллерголога? Однозначно, нет. Существуют клинические ситуации, в которых

необходима оценка данного показателя. Например, назначение больному с АЗ иммунобиологической терапии. Как известно, препарат моноклональных антител к IgE омализумаб назначается пациентам с уровнем этого иммуноглобулина в крови [26]. Таким образом, становится ясно, что на передний план в контексте диагностики аллергии выступает определение концентрации специфического IgE к структурам конкретного аллергена. На сегодняшний день возможно определение специфического IgE как к экстракту аллергена, так и к отдельным молекулам и белкам в его составе, то есть, к алергокомпонентам [144].

Метод обследования *in vitro* имеет ряд положительных моментов: нет возрастных ограничений, нет необходимости отменять лекарственные препараты, которые получает пациент, для проведения обследования. Кроме того, мы можем проводить обследование на фоне обострения АЗ, а также на фоне любой имеющейся у пациента сопутствующей патологии [141].

Таким образом, при постановке диагноза АЗ на первый план всегда выступает оценка клинической картины, дополняемая различными методами алергологического обследования, как общеклиническими, так и специфическими.

Для оценки концентрации специфического IgE в сыворотке крови в лабораторных условиях применяются различные методы иммуноанализа. Одним из наиболее эффективным методом является молекулярная алергодиагностика (МАД). Метод отличается высокой точностью и воспроизводимостью, позволяя определять широкий спектр специфических IgE к различным аллергенам и к белкам [149].

В условиях иммунологической лаборатории возможно определить специфический IgE как к основным, мажорным или истинным алергокомпонентам, так и к минорным компонентам, так называемым паналлергенам [7].

Мажорные алергокомпоненты – это такие молекулы в составе экстракта аллергена, к которым формируется специфический IgE у 50% пациентов с сенсibilизацией на данный аллерген. Таким образом, мы можем определить наличие специфического IgE к так называемым «истинным» алергенным

молекулам, что будет свидетельствовать не только о наличии сенсibilизации, но и присутствии данного аллергена в среде нахождения пациента. Кроме того, есть аллергенные молекулы, обеспечивающие так называемую «перекрестную» сенсibilизацию. Антитела, специфичные к таким алергокомпонентам, могут связываться с компонентами из других источников, схожих по структуре. Их ещё называют пан-аллергены. Эти молекулы присутствуют во множестве алергенных источников, поскольку они тесно связаны с ключевыми процессами жизнедеятельности клеток [57]. На сегодняшний день идентифицировано несколько таких семейств, например, липокалины, профилины, молекулы суперсемейства PR-10, сывороточные альбумины и т.д. [7]. Большой интерес вызывают белки, входящие в суперсемейство PR-10. К этому семейству относится мажорный алерген пыльцы берёзы, Betv1. Многие алергенные источники имеют белковые молекулы, высоко гомологичные белку Betv1, поскольку они также относятся к семейству PR-10. А значит, пациент с сенсibilизацией на пыльцу березы будет реагировать и на эти антигены. Чувствительность к полному алергену, как правило, выше, чем к алергокомпонентам. Так, только у 70–80% пациентов с позитивной [99]. реакцией на экстракт тимофеевки выявлялись специфические IgE к одному из мажорных компонентов – Phl p1. Увеличение количества реагирующих до 90% было связано с присоединением сенсibilизации к другому мажорному алергену – Phl p5. Кроме того, не все алергокомпоненты доступны к диагностике. Так, применительно к клещу домашней пыли до недавнего времени были хорошо исследованы компоненты Der p1, Der p2, Der p10. Однако, только с выявлением еще одного мажорного компонента – Derp23 у пациентов позитивных к экстракту алергена, но негативных к указанным компонентам, картина стала ясна полностью, стали понятны расхождения результатов оценки сенсibilизации к экстракту алергена и алергокомпонентам.

Итак, на примере оценки концентрации специфического IgE к тем или иным алергокомпонентам пыльцы березы, мы можем принять решение о дальнейшей тактике ведения пациента. Например, о первичной сенсibilизации и эффективности алергенной иммунотерапии будет говорить обнаружение антител

к Betv1. Высокую вероятность наличия перекрёстной реактивности можно предположить по выявлению IgE к Bet v2. А предсказать возможную реакцию на другие группы аллергенов, например, аллергены пищи, можно по обнаружению специфических IgE к Bet v4.

Аллергены могут быть разделены в зависимости от чувствительности к нагреванию и действию пищеварительных ферментов на 2 группы. Термостабильные аллергены (такие, как казеин – белок коровьего молока) не изменяют свою структуру при нагревании и способны сохранять свои антигенные свойства после воздействия пищеварительных ферментов. Такие белки, как правило, будут вызывать тяжёлые аллергические реакции. А вот термолабильные (например, такие как Mal d1 – аллерген яблока) при термической обработке теряют свои антигенные свойства, а значит, будут вызывать достаточно мягкие клинические проявления или не вызывать их вовсе. Кроме того, пациенты с сенсibilизацией именно к таким аллергокомпонентам чаще формируют толерантность к причинно-значимому аллергену по сравнению с больными, у которых выявляется сенсibilизация к термостабильным, устойчивым к пищеварению компонентам [96].

Таким образом, аллергокомпонентная диагностика может применяться:

1. Для прогноза тяжести аллергических реакций. Так, если у пациента выявлена сенсibilизация к термостабильному аллергокомпоненту, устойчивому к действию пищеварительных ферментов, риск развития тяжелых аллергических реакций возрастает. Если же сенсibilизация сформирована к аллергокомпоненту, иммуногенность которого изменяется при нагревании и воздействии пищеварительных ферментов, то более вероятны достаточно легкие клинические проявления с возможностью формирования в последующем толерантности.

2. Для оценки формирования толерантности к аллергену. С этой целью необходимо динамическое определение специфического IgE к клинически значимому аллергену. Особенно актуальна эта информация для подбора элиминационной диеты и ее дальнейшей коррекции. Так, значимое снижение концентрации специфического IgE к аллергокомпоненту говорит нам о

формировании толерантности организма пациента к аллергену и возможности попытаться ввести ранее исключенный из диеты пищевой продукт в рацион питания.

3. Подбор аллергена и прогноз эффективности аллергенной иммунотерапии. Так, аллергенспецифическая иммунотерапия (АСИТ) будет эффективна, если проводить ее аллергеном, для которого выявлена сенсibilизация к мажорному компоненту [136]. Например, лечение аллергеном пыльцы березы будет успешным, если у пациента обнаружен специфический IgE к компоненту Bet v1. В то же время, выявление сенсibilизации к Bet v4 будет свидетельствовать о наличии перекрестной реактивности к пыльце березы. В этом случае проведение АИТ с данным аллергеном будет не целесообразно.

1.4. Иммунокомпromетированный пациент, страдающий аллергическими заболеваниями

Иммунокомпromетированные пациенты– это пациенты, страдающие вторичным иммунодефицитом (ВИД), которые имеют повышенный риск возникновения атипично или нетипично протекающих инфекций или инфекционно-воспалительных заболеваний различной этиологии: рекуррентных или рецидивирующих, вяло длительно или тяжело протекающих и адекватно не отвечающих на стандартные методы лечения или лечебные мероприятия в рамках Клинических рекомендаций вследствие имеющих у них моно- или комбинированных дефектов функционирования механизмов противомикробной иммунной защиты, количественного или функционального характера, первичного или вторичного генеза [21].

Причины иммунокомпromетации многообразны и охватывают как врожденные генетические дефекты, так и приобретенные состояния, возникающие на протяжении жизни.

Врожденные иммунодефициты, или первичные иммунодефициты, представляют собой группу генетических нарушений, при которых с рождения

наблюдается недостаток или неправильная работа определенных компонентов иммунной системы [40]. Эти дефекты могут затрагивать различные звенья иммунитета – от фагоцитов, пожирающих патогены, до В- и Т-клеток, отвечающих за специфический иммунный ответ. Люди с такими нарушениями зачастую сталкиваются с частыми и тяжелыми инфекциями, требующими специфического лечения и постоянного медицинского наблюдения.

Гораздо более широкое распространение имеют приобретенные иммунодефициты или ВИД, возникающие в результате внешних воздействий или сопутствующих заболеваний. ВИД – это группа заболеваний иммунной системы (ИС), не связанных с генетическими дефектами, возникающих у детей и взрослых в постнатальном онтогенезе под влиянием негативных индуцирующих или повреждающих факторов, что в результате приводит к количественным и/или качественным нарушениям функционирования одного или нескольких звеньев противоинфекционной иммунной защиты и, как следствие, сопровождается отсутствием развития или нарушением формирования полноценного адекватного иммунного ответа на различные антигены.

Одним из наиболее известных и разрушительных вирусов, приводящих к формированию ВИД является ВИЧ/СПИД. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) целенаправленно атакует CD4+ Т-клетки – ключевых дирижеров иммунной системы [154]. Их гибель приводит к прогрессирующему ослаблению всех звеньев иммунитета, делая организм беззащитным перед оппортунистическими инфекциями и злокачественными новообразованиями, которые у людей с нормальным иммунитетом обычно не развиваются.

Онкологические заболевания, особенно те, что поражают кроветворную систему, такие как лейкемии и лимфомы, также могут привести к иммунокомпрометации. Опухолевые клетки, разрастаясь, могут вытеснять нормальные иммунные клетки, нарушая их функцию и производство [126]. Более того, само лечение рака – химиотерапия и лучевая терапия – обладает мощным иммуносупрессивным потенциалом. Эти методы, направленные на уничтожение

раковых клеток, неизбежно затрагивают и быстро делящиеся клетки иммунной системы, делая пациента крайне уязвимым к инфекциям в период лечения.

Аналогичные изменения наблюдаются и после трансплантации органов. Для предотвращения отторжения чужеродного органа пациентам назначают иммуносупрессивные препараты, которые подавляют активность иммунной системы. Этот жизненно важный шаг, позволяющий пациенту жить с новым органом, несет с собой риск развития тяжелых инфекций.

Парадоксально, но даже аутоиммунные заболевания, при которых иммунная система начинает атаковать собственные ткани организма, могут приводить к иммунокомпрометации. В попытке бороться с самим собой, иммунная система может истощаться, нарушать свою регуляцию, что в конечном итоге ослабляет ее способность эффективно бороться с внешними патогенами.

Различные лекарственные препараты, помимо специфических иммуносупрессантов, могут оказывать негативное влияние на иммунитет. Длительное применение кортикостероидов, широко используемых для лечения воспалительных заболеваний, также может подавлять иммунную функцию, делая организм более восприимчивым к инфекциям.

Фундаментальное значение для поддержания адекватного иммунного ответа имеет адекватное питание. Недоедание, особенно дефицит белка, витаминов (например, витамина С, D, группы В) и минералов (цинка, железа, селена), напрямую влияет на способность иммунных клеток функционировать должным образом, ослабляя защитные силы организма [50].

Влияние состояния иммунокомпрометации на развитие и клинические проявления АЗ является сложным и не всегда предсказуемым. Аллергия – это, по сути, неадекватная реакция иммунной системы на обычно безвредные вещества (аллергены). В норме иммунная система распознаёт аллерген как угрозу и вырабатывает специфические антитела (IgE), которые затем запускают высвобождение гистамина и других медиаторов, вызывающих симптомы аллергии.

Традиционно аллергия рассматривается как чрезмерная и неадекватная реакция иммунной системы на, казалось бы, безобидные внешние факторы.

Однако, как показывает наблюдение за пациентами с признаками иммунокомпроментации, картина может кардинально измениться, приводя к парадоксальному, на первый взгляд, явлению – подавлению аллергического воспаления. Этот феномен, возникающий при иммунодефиците, свидетельствует о сложной и многогранной природе иммунного ответа и переосмысливает наше понимание механизмов, лежащих в основе как аллергических, так и защитных реакций организма.

Ключевым фактором, объясняющим это явление, является снижение уровня иммуноглобулинов Е (IgE). IgE-антитела играют центральную роль в развитии так называемой «немедленной» аллергии, запуская каскад реакций при контакте с аллергеном. У пациентов с выраженным иммунодефицитом, особенно при глубоком подавлении Т-клеточного иммунитета, может наблюдаться значительное снижение выработки этих антител. Это означает, что даже при наличии аллергена, необходимый «спусковой крючок» для развития классических аллергических симптомов – крапивницы, насморка, затрудненного дыхания – просто отсутствует или значительно ослаблен [125].

Более того, иммунодефицит часто приводит к изменению баланса иммунного ответа. Иммунная система – это сложная сеть взаимодействующих клеток и молекул, где различные типы иммунных реакций, такие как гуморальный (связанный с антителами) и клеточный иммунитет, находятся в постоянном динамическом равновесии. При иммунодефиците это равновесие нарушается. Как правило, происходит смещение в сторону преобладания клеточного иммунитета. При этом несмотря на то, что клеточный иммунитет сам по себе может быть ослаблен, его относительное доминирование над гуморальным ответом, отвечающим за IgE-зависимые реакции, может опосредованно влиять на течение аллергии, снижая ее выраженность.

Нельзя забывать и о снижении общей воспалительной реакции. Аллергические симптомы – это, по сути, проявления воспаления, вызываемого высвобождением медиаторов (таких как гистамин) из тучных клеток. Слабая и неэффективная работа иммунной системы при иммунодефиците приводит к

невозможности генерации полн оценного воспалительного ответа. Даже если IgE-антитела присутствуют, реакция тучных клеток и последующее воспаление могут быть ослаблены, что, в свою очередь, снижает выраженность клинических проявлений аллергии.

Яркими примерами, иллюстрирующими этот феномен, служат пациенты с ВИЧ/СПИДом или те, кто проходит интенсивную иммуносупрессивную терапию, например, после трансплантации органов. В этих группах, где иммунная система намеренно или вследствие заболевания подавлена, статистически наблюдается меньшее количество случаев таких распространенных аллергических заболеваний, как бронхиальная астма, аллергический ринит или пищевая аллергия, по сравнению с общей популяцией [108]. Это не означает, что аллергия у них полностью отсутствует, скорее, она проявляется менее ярко или приобретает атипичные формы.

Атипичное течение аллергии представляет собой значительный вызов как для пациентов, так и для врачей, поскольку оно искажает привычную клиническую картину, затрудняет диагностику и требует переосмысления подходов к выявлению и лечению. Одной из ключевых особенностей атипичного течения является изменённая симптоматика. Вместо классических, легко узнаваемых признаков аллергии, таких как крапивница или ринит, пациенты могут страдать от более общих, неспецифических жалоб. Например, вместо выраженных кожных высыпаний на первый план могут выходить хроническая усталость, головные боли, расстройства пищеварения, или даже поведенческие изменения. Симптомы могут быть менее выраженными, проявляться эпизодически, или маскироваться под проявления других заболеваний. Это связано с индивидуальными особенностями иммунной системы, генетической предрасположенностью, а также с наличием или отсутствием других хронических заболеваний. Особую роль в этом играет состояние иммунитета организма.

Именно сложность диагностики является прямым следствием атипичного течения. У пациентов с ослабленным иммунитетом, будь то вследствие длительного применения иммуносупрессивной терапии, вирусных инфекций,

аутоиммунных заболеваний или других причин, классические маркеры аллергии, такие как повышение уровня специфических иммуноглобулинов E (IgE), могут быть снижены или даже отсутствовать. IgE-опосредованные реакции являются наиболее распространенным механизмом развития аллергии, поэтому их ослабленное проявление существенно затрудняет постановку диагноза. Стандартные аллергологические тесты, основанные на выявлении IgE, могут давать ложноотрицательные результаты, что приводит к неправильному диагнозу или задержке в выявлении истинной причины недомогания. Пациенты могут долгое время проходить обследования по поводу других заболеваний, не подозревая о коварстве аллергии, которая проявляется в нетипичной форме [97].

Более того, атипичное течение может быть связано с другими механизмами иммунного ответа, помимо IgE-опосредованных. Аллергические реакции замедленного типа, клеточные реакции, или комплексные иммунные реакции могут привести к симптомам, которые неспецифичны и не ассоциируются с традиционными представлениями об аллергии. Это требует от врача более глубокого понимания патофизиологии аллергических процессов и применения более широкого спектра диагностических методов, включая, помимо серологических исследований, кожные тесты, провокационные тесты, а также функциональные и иммунологические исследования.

В следствии развития состояния иммунокомпроментации организм человека становится беззащитным перед огромным количеством патогенов. В результате, вместо того чтобы эффективно бороться с вторжением бактерий, вирусов или грибков, организм начинает проявлять симптомы, которые могут быть ошибочно приняты за АЗ. Кашель и насморк, являющиеся классическими симптомами простудных заболеваний и гриппа, часто принимают за сезонную аллергию или реакцию на пыльцу. Однако, в отличие от аллергии, где эти симптомы обычно возникают сезонно или при контакте с определенным аллергеном, при инфекции они сопровождаются лихорадкой, общей слабостью, ломотой в теле – признаками системной борьбы организма с возбудителем. Кожные высыпания, покраснения, зуд, которые также могут быть проявлением аллергии, при инфекциях могут

свидетельствовать о вирусных экзантемах, бактериальных дерматитах или даже грибковых поражениях кожи. Отличить их от аллергических высыпаний бывает непросто, но обычно инфекционные высыпания имеют другую морфологию, сопровождаются зудом или болезненностью, и могут иметь тенденцию к распространению в определенной форме.

Ошибки в диагностике неминуемо приводят к назначению неадекватного лечения, что в дальнейшем может маскировать истинные симптомы, например АЗ, затрудняя назначение патогенетического своевременного лечения. Это, в свою очередь, может привести к развитию осложнений, хронизации заболевания и более серьезным последствиям для здоровья [39].

Пациенты с ослабленным иммунитетом, к сожалению, часто оказываются в ситуации, когда им приходится принимать целый комплекс лекарственных препаратов. Это могут быть иммуносупрессоры, антибиотики, противовирусные средства, гормональные препараты – спектр лекарств может быть очень широким. В таких условиях сложность заключается не только в самом лечении основного заболевания, но и в возможных реакциях организма на принимаемую терапию.

Реакции на лекарства могут быть чрезвычайно разнообразными и порой очень напоминать проявления аллергии. Сыпь, зуд, отеки, диспепсические расстройства, повышение температуры – все эти симптомы могут быть вызваны как истинной аллергической реакцией на препарат, так и его токсическим или побочным действием. Ослабленный иммунитет может усугублять ситуацию, делая организм более чувствительным к воздействию лекарств [94].

Одним из наиболее интригующих аспектов является усиление некоторых аллергических реакций при определенных типах иммунодефицита. На первый взгляд, это кажется противоречивым: как может иммунная система, которая не справляется с патогенами, вдруг начать гиперактивно реагировать на безобидные вещества, такие как пыльца или пища? Ответ кроется в сложном дисбалансе в иммунной системе. Вместо того чтобы быть равномерно ослабленной, иммунная система может демонстрировать избирательные сбои. Например, некоторые субпопуляции иммунных клеток, ответственные за подавление патологических

реакций или за распознавание «своих» и «чужих», могут быть нарушены. Это может привести к тому, что другие клетки, такие как Т-хелперы или В-клетки, которые играют ключевую роль в развитии аллергии, становятся гиперактивными [94]. Таким образом, вместо того чтобы эффективно бороться с инфекциями, иммунная система «переключается» на излишне агрессивную реакцию против безобидных аллергенов.

Этот феномен тесно связан с концепцией аллергических реакций как проявления ослабленного иммунитета. Здесь мы сталкиваемся с некоторыми врожденными иммунодефицитами, которые являются ярким примером этой взаимосвязи. В частности, при некоторых формах первичных иммунодефицитов, сопровождающихся дисбалансом Т-клеток, может наблюдаться повышенная склонность к развитию аллергических состояний. Т-клетки играют центральную роль в регулировании иммунного ответа, включая как противоинфекционную защиту, так и толерантность к собственным тканям и безобидным внешним агентам. Когда в популяции Т-клеток возникает дисбаланс – например, преобладание определенных типов Т-хелперов, ответственных за аллергические реакции, или недостаточность Т-регуляторных клеток, подавляющих эти реакции – это создает благодатную почву для развития аллергии. В таких случаях, иммунная система, не имея должной регуляции, начинает воспринимать аллергены как угрозу, запуская каскад иммунных реакций, характерных для аллергии.

При рассмотрении этих парадоксальных реакций, крайне важно учитывать ряд важных аспектов. Во-первых, степень и причина иммунодефицита оказывают существенное влияние на аллергические реакции. Легкий иммунодефицит может проявляться иначе, чем тяжелый, а причина, будь то генетическая мутация или приобретенное состояние, также будет диктовать специфику нарушений. Во-вторых, тип аллергена играет немаловажную роль. Разные аллергены могут вызывать разные типы иммунных ответов, и то, как иммунодефицитное состояние будет взаимодействовать с конкретным аллергеном, может быть весьма специфичным. Наконец, и это, пожалуй, самый фундаментальный аспект, – индивидуальные особенности каждого человека. Иммунная система – это

сложнейшая, тонко настроенная система, и ее реакция на любые воздействия, включая иммунодефицит и аллергены, будет уникальной. Генетическая предрасположенность, перенесенные заболевания, образ жизни – все это влияет на то, как иммунитет будет функционировать и проявлять себя.

Состояние иммунокомпроментации может существенно повлиять на клиническую картину АЗ, что в дальнейшем затрудняет диагностический поиск. Важно помнить, что симптомы, напоминающие АЗ, у иммунокомпрометированных пациентов могут быть вызваны различными инфекционными патогенами другими патологическими состояниями, требующими иного подхода к лечению.

Тщательное медицинское обследование, включая оценку иммунного статуса, является ключом к правильной диагностике и эффективному лечению как АЗ, так и состояний, связанных с развитием ВИД.

Таким образом, состояние аллергологической службы в Республике Ингушетия требует пристального внимания. Необходимость в квалифицированных специалистах, современном оборудовании и доступных лекарственных препаратах является ключевым фактором для эффективной диагностики и лечения аллергических заболеваний. Анализ текущего состояния службы, выявление проблемных зон и разработка стратегий для улучшения доступности и качества аллергологической помощи – важные шаги для улучшения здоровья населения.

Аллергокартирование – это метод визуализации распространенности аллергенов в определенной географической области. Современные методы позволяют использовать данные о климате, растительности, загрязнении воздуха и других факторах для создания карт, предсказывающих риск развития различных АЗ с учетом региональных особенностей.

Клинические аспекты иммунокомпрометации у пациентов с АЗ проявляются в более тяжелом течении АЗ, повышенной восприимчивости к инфекциям и риске развития осложнений. Своевременная диагностика ВИД, как основополагающей причины развития состояния иммунокомпрометированности, а также адекватная иммуномодулирующая терапия являются ключевыми факторами для улучшения

качества оказания медицинской помощи иммунокомпрометированным пациентам с АЗ.

ГЛАВА II. МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Дизайн исследования.

Диссертационное исследование проведено на кафедре клинической иммунологии, алллергологии и адаптологии ФНМО МИ РУДН и Аллергологического центра г. Магас, Республики Ингушетия в период с 2023 по 2026 гг.

Исследование одобрено локальным этическим комитетом ФГАОУ ВО РУДН.

Дизайн исследования был разработан в соответствии с поставленной целью и задачами диссертационной работы и включал в себя 4 этапа.

На первом этапе проведен анализ 950 амбулаторных карт пациентов в возрасте от 1 до 64 лет, обратившиеся на консультацию в Аллергологический центр в Республики Ингушетия. Из них было выделено 300 пациентов с верифицированным АЗ. Верификация диагноза у данной группы пациентов проводилась на основании сбора анамнеза, клинических признаков заболевания и данных кожного прик- тестирования. Молекулярная алергокомпонентная диагностика и АСИТ не проводилась.

На втором этапе 120 пациентам, включенным в исследование, была проведена алергокомпонентная диагностика.

На третьем этапе был проведен отбор пациентов в основной группе с признаками иммунокомпрометации (N 60) и в контрольной без признаков иммунокомпрометации (N 60).

На заключительном, четвертом этапе, был осуществлен сравнительный анализ результатов молекулярной диагностики и данных предварительного кожного прик-тестирования. Данный многоэтапный подход позволил обеспечить высокую достоверность полученных данных и сформировать доказательную базу для последующих выводов работы

2.2. Описание выборки исследования

Выборка исследования состояла из 120 пациентов (N- 60 ИКП и N- 60 не ИКП), проходящих амбулаторное аллергологическое лечение в Аллергологическом центре г. Магас республики Ингушетия.

Критерии включения:

- Мужчины и женщины с АЗ в возрасте от 1 года до 64 лет без признаков ИКП.
- Мужчины и женщины с АЗ в возрасте от 1 года до 64 лет с признаками ИКП.
- Наличие информированного письменного согласия пациента на участие в исследовании.

Критерии исключения:

- Пациенты в - возрасте младше 1 года и старше 64 лет
- Острые инфекционные заболевания или обострение хронических инфекционных заболеваний
- Аутоиммунные заболевания
- Неопластические процессы
- Первичные иммунодефициты.
- Проведение на момент осмотра АСИТ, биологической терапии.
- Беременность и лактация

Выборка имела сбалансированное соотношение полов (70 мужчин, 50 женщин) и широкое возрастное распределение (от 1 года до 64 лет).

2.3. Методы исследования

1. Общеклинические методы: ретроспективный анализ амбулаторных карт, анализ жалоб, анамнеза заболевания, оценка объективного статуса.

2. Аллергологические методы: аллергологический анамнез, проведение кожного прик- тестирования с неинфекционными аллергенами, а также определение общего и специфических IgE в сыворотке крови к различным аллергокомпонентам (МАД) (ALEX2 Allergy Exploner2) на базе лабораторий АЛЕКСЛАБ и Центральный НИИ Эпидемиологии Роспотребнадзора (г. Москва).

3. Объективизация признаков иммунокомпрометации проводилось согласно данным валидизированного опросника и включало в себя:

-Склонность к частым ОРИ, более 6 раз в год, тяжелое и длительное течение ОРИ у взрослых пациентов;

-Для оценки частоты эпизодов ОРИ у детей использовали возрастные критерии, предложенные Альбицким В.Ю. и Барановым А.А. (1986 г.)

- от 1 до 3 лет — 6 и более эпизодов ОРИ в года;

- от 3 до 5 лет — 5 и более эпизодов ОРИ в год;

- старше 5 лет — 4 и более ОРИ в год.

Исследование проводилось с соблюдением требований Хельсинской декларации Всемирной медицинской ассоциации (2013 г.).

2.4. Статистическая обработка данных

Для обработки данных использовались методы описательной и инференциальной статистики. Статистический анализ проводился с помощью программы SPSS Statistics (версия 28.0). Рассчитывались частоты, средние значения и стандартные отклонения. Тест хи-квадрат и дисперсионный анализ (ANOVA) использовались для проверки значимых различий между подгруппами.

ГЛАВА III. АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ АЛЛЕРГОКАРТИРОВАНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С АЗ В РЕСПУБЛИКЕ ИНГУШЕТИЯ

3.1. Характеристика групп исследования

Всего в исследовании были учтены данные 120 пациентов в возрасте от 1 до 64 лет (средний показатель возраста составил $19,5 \pm 13,77$ лет ДИ 95% [17,99; 21,91], медианный показатель – 18,09 лет [9,6; 37,96]). Из них 70 (58,3%) мужского и 50 (41,7%) женского пола (табл. 1).

Таблица 1. Общая характеристика группы исследования

Показатели	n (120)	%
Пол		
Мужской	70	58,3
Женский	50	41,7
Возраст, лет		
0-17 лет	56	46,7
18-63 лет	64	53,3
средний показатель возраста, Ср. арифм. \pm станд. откл.	19,5 \pm 13,77	
ДИ 95%	[17,99; 21,91]	
медианный показатель возраста, Me [Q1; Q3]	18,09 лет [9,6; 37,96]	

Первичный сбор данных включал анализ 300 амбулаторных карт пациентов с различными АЗ (табл.2).

Таблица 2. Соотношение общей выборки больных в зависимости от диагноза

Диагноз	n (300)	%
Атопический дерматит	35	11,6
Бронхиальная астма	45	15

Круглогодичный аллергический ринит	70	23,3
Круглогодичный аллергический ринит +пищевая аллергия	20	6,6
Сезонный аллергический ринит	75	25
Сезонный аллергический ринит + пищевая аллергия	30	10

Чаще всего у пациентов (n=75, 25%) был диагностирован сезонный аллергический ринит, на втором месте по распространенности был круглогодичный аллергический ринит (n=70, 23,3%). У 10,0% (n=30) больных диагностированы сезонный аллергический ринит в сочетании с пищевой аллергией, у 11,6% (n=35) – атопический дерматит. В меньшей степени была распространены круглогодичный аллергический ринит + пищевая аллергия (n=20, 6,6%).

В зависимости от выявленного диагноза все больные были разделены на подгруппы с одним основным и с наличием сочетанного диагноза (табл. 2.1).

Таблица 2.1 Соотношение больных в зависимости от диагноза

Диагноз	n (120)	%
Атопический дерматит	15	12,50
Бронхиальная астма	16	13,33
Круглогодичный аллергический ринит	27	22,50
Круглогодичный аллергический ринит + пищевая аллергия	3	2,50
Сезонный аллергический ринит	39	32,50
Сезонный аллергический ринит + пищевая аллергия	12	10,00

У большей доли больных (n=39, 32,5%) был диагностирован сезонный аллергический ринит, на втором месте по распространенности был круглогодичный аллергический ринит (n=27, 22,5%). В меньшей степени была распространены бронхиальная астма (n=16, 13,33%), атопический дерматит (n=15, 12,5 %). У 10,0% (n=12) больных диагностированы сезонный аллергический ринит

в сочетании с пищевой аллергии. Круглогодичный аллергический ринит в сочетании с пищевой аллергией диагностированы у 2,5% (n=3) больных.

В основную группу исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) было включено 60 пациентов с в возрасте от 2 до 24 лет (средний показатель возраста составил $10,09 \pm 5,98$ лет ДИ 95% [7,33; 12,85], медианный показатель – 9,37 лет [6,88; 11,43]), из них 38 (63,3%) мужского и 22 (36,7%) женского пола (табл. 3).

Таблица 3. Общая характеристика групп сравнения

Показатели	Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)		Группа сравнения (больные без признаков иммунокомпрометации) (n=60)		P
	N	%	N	%	
Пол					χ^2 *
Мужской	38	63,3	32	53,3	0,09
Женский	22	36,7	28	46,7	
Возраст, лет					
0-17 лет	32	53,3	24	40,0	0,001
18-63 лет	28	46,7	36	60,0	
					M.-У.
средний показатель возраста, Ср.арифм. \pm станд. откл.	10,09 \pm 5,98		21,06 \pm 14,09		0,001
ДИ 95%	[7,33; 12,85]		[18,39; 23,73]		
медианный показатель возраста, Me [Q1; Q3]	9,37 [6,88; 11,43]		16,3 [9,95; 31,3]		

Примечание: χ^2 – критерий, M.-У. – критерий Манна-Уитни

В группу сравнения (больные без признаков иммунокомпрометации) было включено 60 пациентов с в возрасте от 2 до 64 лет (средний показатель возраста составил $21,06 \pm 14,09$ лет ДИ 95% [18,39; 23,73], медианный показатель – 16,3 лет [9,95; 31,3]), из них 62 (57,94%) мужского и 45 (42,06%) женского пола.

В зависимости от выявленного диагноза все больные сравниваемых групп также были разделены на подгруппы с одним основным и с наличием сочетанного диагноза (табл. 4).

Таблица 4. Частота встречаемости АЗ в группах ИКП и не ИКП пациентов

Диагноз	Группа ИКП (n=60)		Группа без ИКП (n=60)		P X ²
	n	%	N	%	
Атопический дерматит (АтД)	8	13,33	7	11,67	0,68
Бронхиальная астма (БА)	8	13,33	8	13,33	0,99
Круглогодичный аллергический ринит (КАР)	15	25,00	12	20,00	0,73
Круглогодичный аллергический ринит + пищевая аллергия (КАР + ПА)	3	5,00	0	0,00	0,11
Сезонный аллергический ринит (САР)	15	25,00	24	40,00	0,001*
Сезонный аллергический ринит (АР) + пищевая аллергия (ПА)	11	18,33	1	1,67	0,002*

Примечание: * статистически достоверное отличие на уровне $p < 0,05$

В группе ИКП % пациентов с АР с ПА был достоверно выше, нежели чем в группе не ИКП (18,33% против 1,67%, $p=0,002$, $<0,05$)

САР без ПА достоверно чаще встречался в группе не ИКП (40,0% против 25%, $p=0,002$, $<0,05$).

По остальным заболеваниям (АтД, БА, КАР + ПА) группы были сопоставимы по количеству пациентов.

Таким образом, группы не имели статистически достоверных отличий по полу, тогда как по возрасту группы отличались.

3.2. Оценка спектров сенсibilизации в группе исследования

3.2.1. Анализ распространенности сенсibilизации к экстрактам аллергенов различных растений у ИКП

При оценке распространенности сенсibilизации к экстрактам аллергенов пыльцы различных растений в группе ИКП наиболее часто у пациентов выявлялась сенсibilизация к аллергенам пыльцы Амброзии (*Ambrosia artemisiifolia*), молекула Amb a1 – 40% ; у 20 пациентов (33,3%) – к аллергенам (молекулам Cry j 1) пыльцы Крiптомерии японской; у 18 (30,0%) пациентов – к аллергенам (молекулам Phl p 1) пыльцы Тимофеевки луговой (*Phleum pratense*); у 17 (28,3%) пациентов – к аллергенам (молекулам Bet v 1) пыльцы Березы бородавчатой (повислой) (*Betula verrucosa*). Таким образом у ИКП наиболее часто встречалась чувствительность к мажорным молекулам пыльцы главных представителей семейств (рис. 1).

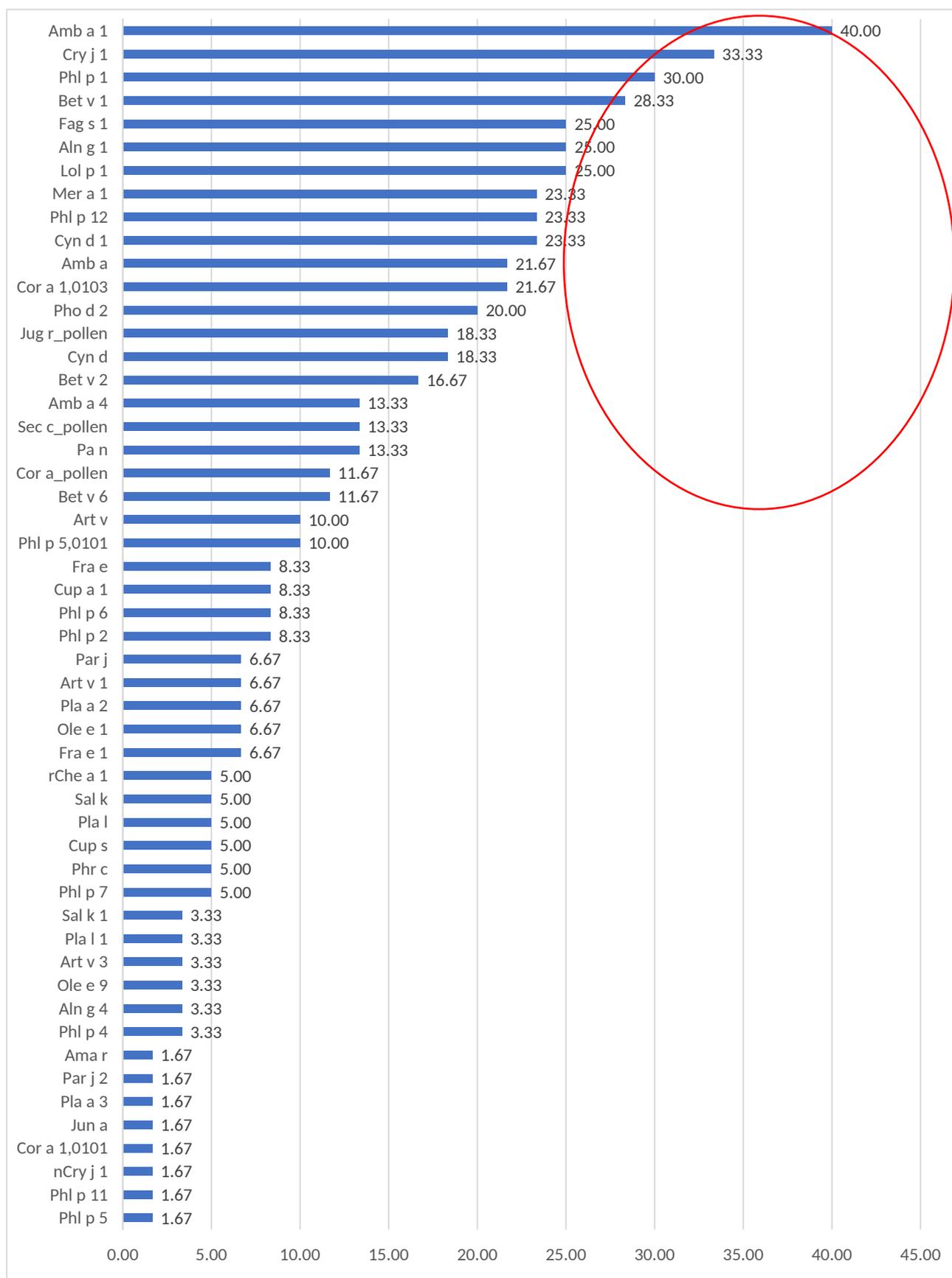


Рисунок 1. Доля сенсibilизированных лиц к экстрактам аллергенов пыльцы растений среди пациентов группы исследования, %

3.2.2. Анализ сенсibilизации к продуктам растительного и животного происхождения

При оценке распространенности сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения в группе ИКП наиболее часто выявлялась сенсibilизация к дыне (у 13 (21,67%) пациентов) и к фундуку (у 12 (20,0%) пациентов) (рис. 2). Данные виды продуктов обладают высокой степенью перекрестной реактивности с мажорными аллергенами пыльцы амброзии и березы.

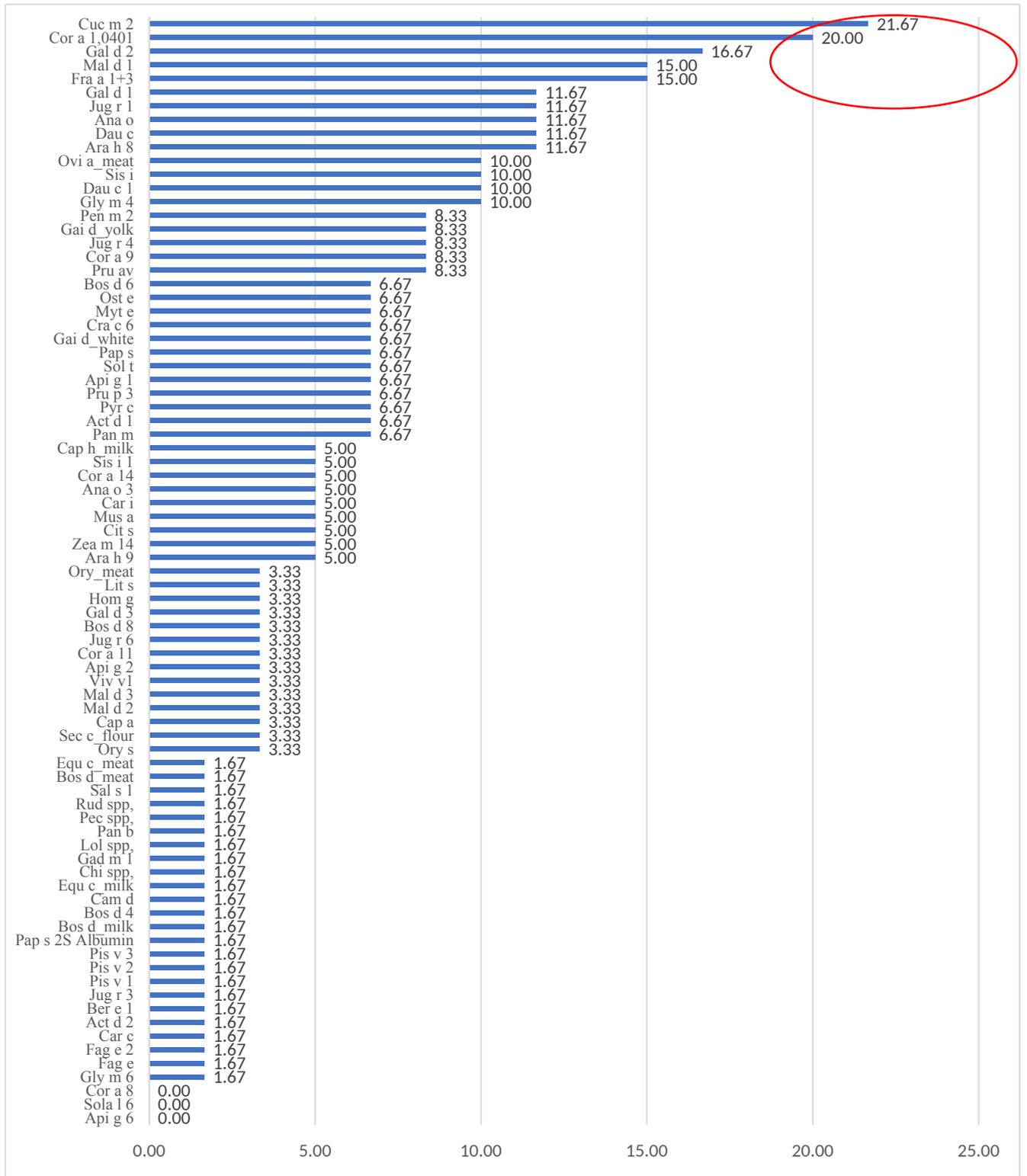


Рисунок 2. Доля сенсibilизированных лиц к экстрактам пищевых аллергенов среди пациентов группы исследования, %

Распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов домашних животных и скота среди ИКП показала наиболее высокий уровень сенсibilизации к шерсти (эпителию) кота (у 17 (28,33%) пациентов) (рис. 3).

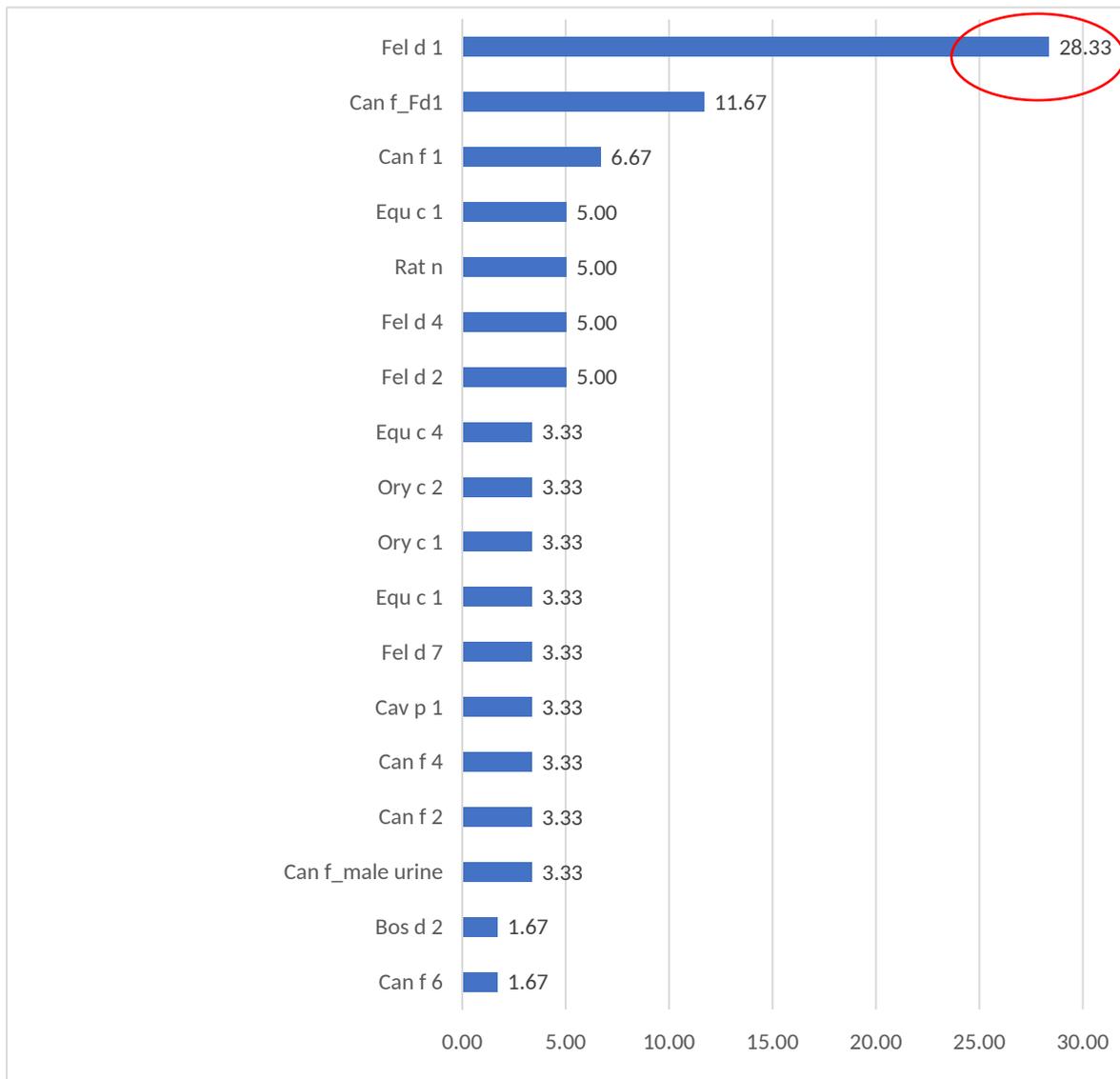


Рисунок 3. Доля сенсibilизированных лиц к компонентам аллергенов домашних животных и скота среди пациентов группы исследования, %

Также в группе ИКП достаточно часто отмечалась сенсibilизация к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам (рис. 4).



Рисунок 4. Доля сенсibilизированных лиц к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам среди ИКП %

У ИКП наиболее часто была диагностирована сенсibilизация к патогенным плесневым грибам *Alternaria alternata* (молекулам Alt a 1) у 14 (23,3%) пациентов и мажорным аллергенам клещей домашней пыли (рис. 4)

Распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов насекомых и ядам у ИКП была минимальной – от 5,0% и ниже (рис. 5).

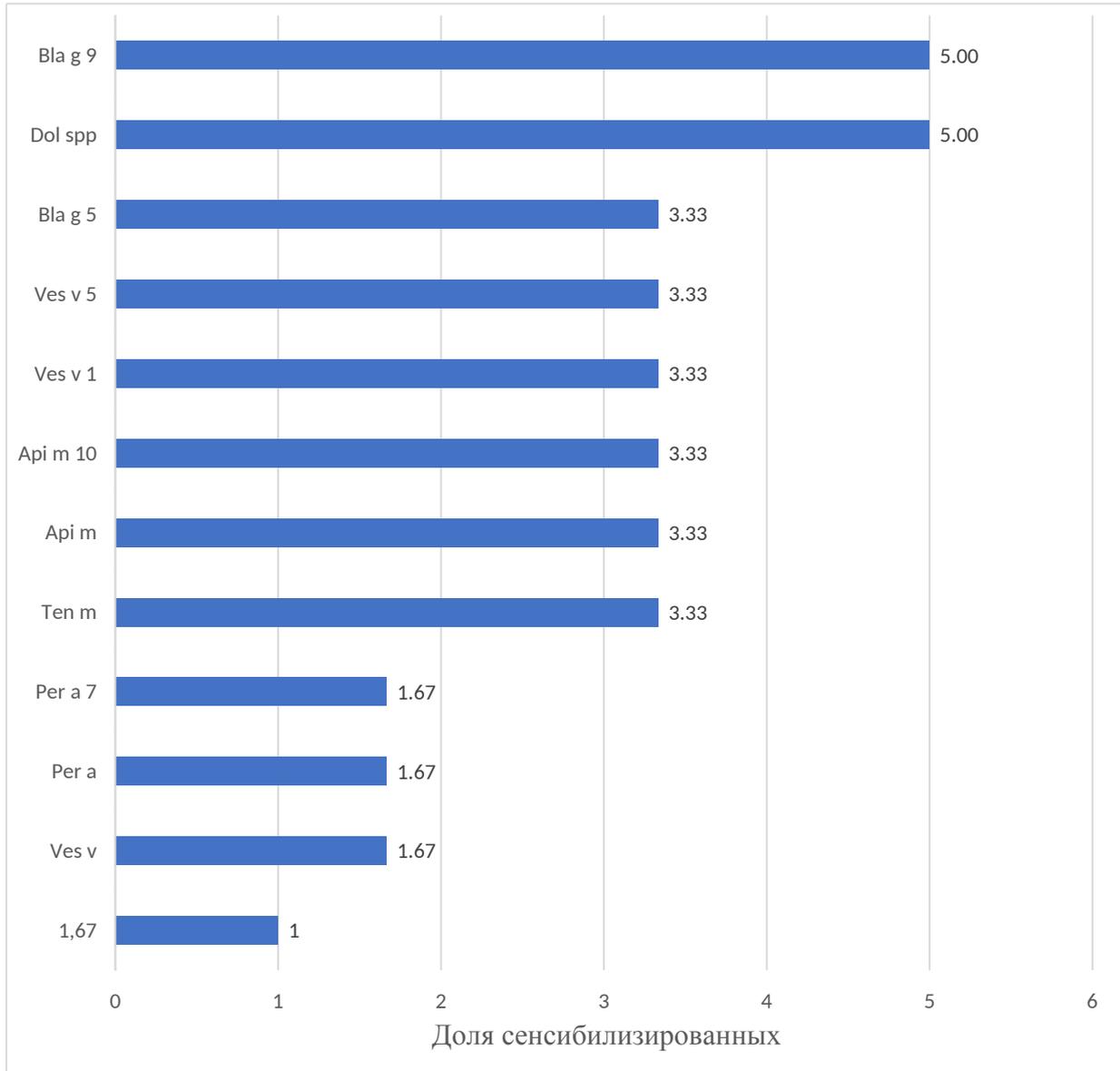


Рисунок 5. Доля сенсibilизированных лиц к компонентам аллергенов насекомых и ядам среди ИКП, %

Распространенность сенсibilизации к компонентам других аллергенов среди ИКП показала наиболее высокий уровень сенсibilизации к латексу (у 11 (18,33%) пациентов) (рис. 6).

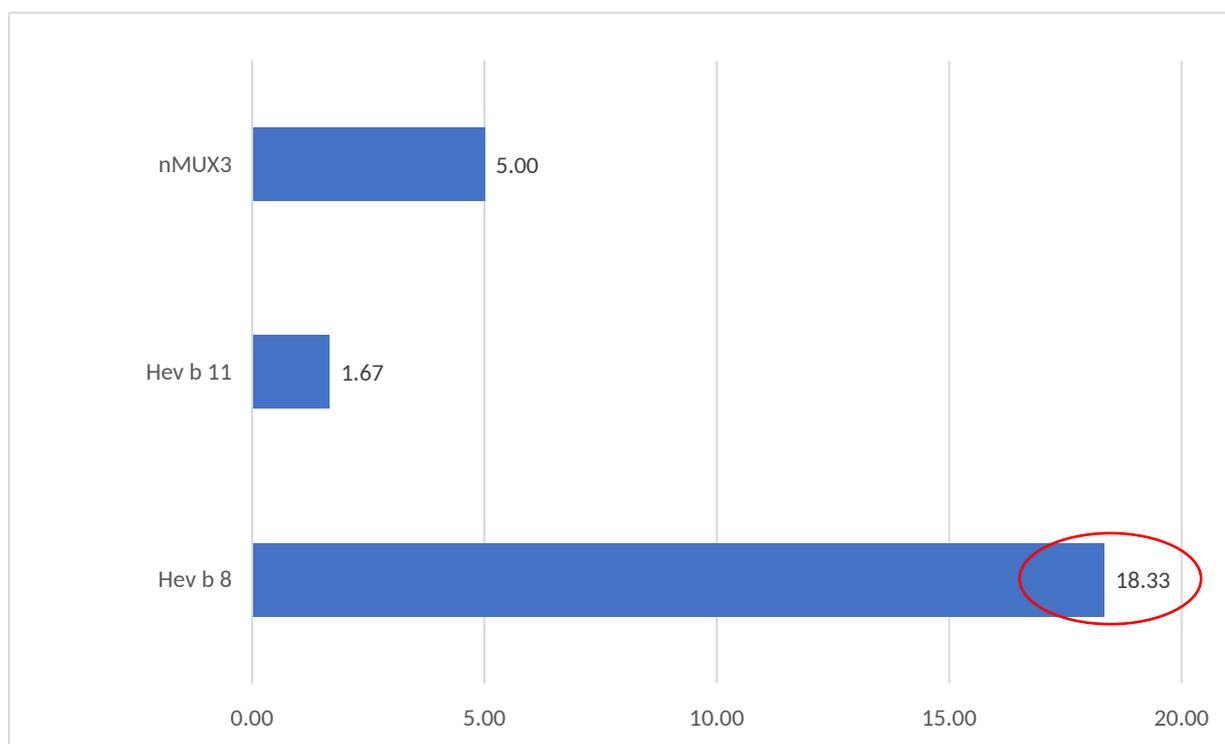


Рисунок 6. Доля сенсibilизированных пациентов к компонентам других аллергенов среди ИКП, %

Как и молекула дыни (Cuc m2), молекула латекса Hev b 8 является профилином, обладает высокой степенью перекрестной реактивности с другими профилинами растительного происхождения, отвечая за развитие орального аллергического синдрома и не является маркером истинной аллергии на латекс.

3.3. Основные аллергенные молекулы и белки, выявленные при аллергокартировании

3.3.1. Анализ спектров сенсibilизации в зависимости от уровня чувствительности среди аллергенов пыльцы различных растений

Таблица 5. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к экстрактам аллергенов пыльцы растений

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренный уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
молекула	Обозначение								
Cyn d	Свиной пальчатый	1	1,67	2	3,33	4	6,67	4	6,67
Cyn d 1	Свиной пальчатый	3	5,00	3	5,00	1	1,67	7	11,67
Lol p 1	Плевел многолетний	3	5,00	3	5,00	2	3,33	7	11,67
Pa n	Паспалум/гречка заметная	0	0,00	4	6,67	3	5,00	1	1,67
Phl p 1	Тимофеевка луговая	3	5,00	3	5,00	4	6,67	8	13,33
Phl p 2	Тимофеевка луговая	0	0,00	2	3,33	0	0,00	3	5,00
Phl p 12	Тимофеевка луговая	3	5,00	2	3,33	5	8,33	4	6,67
Phl p 4	Тимофеевка луговая	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Phl p 5	Тимофеевка луговая	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Phl p	Тимофеевка	1	1,67	1	1,67	1	1,67	3	5,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L	1 - 5 kUA/L	5 - 15 kUA/L	> 15 kUA/L				
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E	Умеренн ый уровень IgE	Высокий уровень IgE	Очень высокий уровень IgE				
5.0101	луговая								
Phl p 6	Тимофеевка луговая	2	3,33	0	0,00	0	0,00	3	5,00
Phl p 7	Тимофеевка луговая	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Phl p 11	Тимофеевка луговая	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
pCry j 1	Японский кедр	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Phr c	Тростник	2	3,33	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Sec c_pollen	Рожь пыльца	1	1,67	3	5,00	1	1,67	3	5,00
Aln g 1	Ольха	1	1,67	5	8,33	2	3,33	6	10,00
Aln g 4	Ольха	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Bet v 1	Береза повислая	2	3,33	5	8,33	3	5,00	7	11,67
Bet v 2	Береза повислая	1	1,67	5	8,33	2	3,33	2	3,33
Bet v 6	Береза повислая	0	0,00	1	1,67	3	5,00	2	3,33
Cor a_pollen	Орешник (Лещина)	0	0,00	5	8,33	1	1,67	1	1,67
Cor a 1.0101	Орешник (Лещина)	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Cor a 1.0103	Орешник (Лещина)	1	1,67	4	6,67	3	5,00	5	8,33
Cry j 1	Криптомерия	5	8,33	7	11,67	4	6,67	4	6,67

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренный уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
	японская								
Cup a 1	Кипарис	5	8,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Cup s	Кипарис	3	5,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Fag s 1	Бук	6	10,00	2	3,33	3	5,00	4	6,67
Fra e	Ясень	1	1,67	1	1,67	2	3,33	1	1,67
Fra e 1	Ясень	1	1,67	0	0,00	2	3,33	1	1,67
Jug r_pollen	Грецкий орех, пыльца	5	8,33	5	8,33	0	0,00	1	1,67
Jun a	Кедр	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Ole e 1	Олива	0	0,00	1	1,67	2	3,33	1	1,67
Ole e 9	Олива	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Pho d 2	Финиковая пальма	2	3,33	1	1,67	3	5,00	5	8,33
Pla a 2	Платан кленолистный	1	1,67	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Pla a 3	Платан кленолистный	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Amb a	Амброзия	4	6,67	3	5,00	4	6,67	2	3,33
Amb a 1	Амброзия	6	10,00	8	13,33	4	6,67	6	10,00
Amb a 4	Амброзия	2	3,33	1	1,67	1	1,67	4	6,67
Art v	Полынь	3	5,00	2	3,33	1	1,67	0	0,00
Art v 1	Полынь	1	1,67	2	3,33	1	1,67	0	0,00
Art v 3	Полынь	0	0,00	1	1,67	1	1,67	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L	1 - 5 kUA/L	5 - 15 kUA/L	> 15 kUA/L				
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
Mer a 1	Пролестник однолетний	3	5,00	3	5,00	4	6,67	4	6,67
Par j 2	Постенница	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Pla l	Подорожник	2	3,33	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Pla l 1	Подорожник	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Sal k	Солянка	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Sal k 1	Солянка	0	0,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Ama r	Обыкновенная марь	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
rChe a 1	Марь белая	3	5,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Согласно полученным данным, наибольшее количество пациентов с очень высокой степенью чувствительности было сенсibilизировано к следующим молекулам: Свиной пальчатый (молекула Syn d) 7 пациентов, плелел многолетний (молекула Lol p 1) – 7 пациентов, тимофеека луговая (Phl p 1) – 8 пациентов, береза повислая (Bet v1) - 7 пациентов, амброзия (amb a1) – 6 пациентов (рис. 7). Полученные данные согласуются с вышеописанными результатами о высокой степени распространенности данной чувствительности у ИКП.

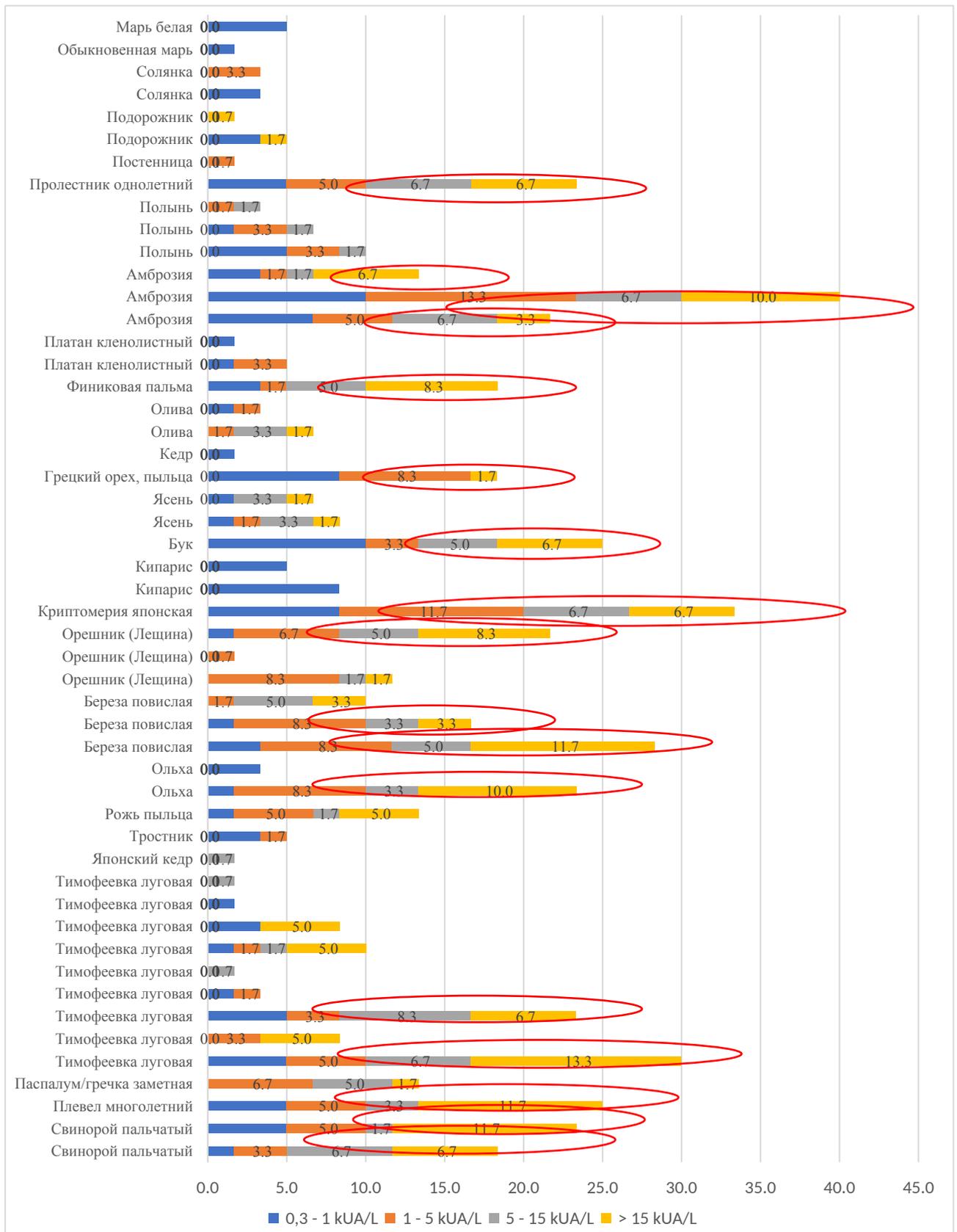


Рисунок 7. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к экстрактам аллергенов пыльцы растений, %

Медианные показатели сенсibilизации в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации представлены в таблице 6.

Таблица 6. Медианные показатели сенсibilизации к экстрактам аллергенов пыльцы растений в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Cyn d	Свиной пальчатый	13,88	7,45	20,59
Cyn d 1	Свиной пальчатый	15,82	1,12	32,19
Lol p 1	Плевел многолетний	5,64	3,41	27,48
Pa n	Паспалум/гречка заметная	4,10	2,75	7,45
Phl p 1	Тимофеевка луговая	12,79	2,22	30,84
Phl p 2	Тимофеевка луговая	26,37	1,60	31,76
Phl p 12	Тимофеевка луговая	6,35	2,73	18,49
Phl p 4	Тимофеевка луговая	1,24	1,01	1,46
Phl p 5	Тимофеевка луговая	12,70	12,70	12,70
Phl p 5,0101	Тимофеевка луговая	16,91	5,64	35,60
Phl p 6	Тимофеевка луговая	23,46	0,47	37,16
Phl p 7	Тимофеевка луговая	0,11	0,11	0,33
Phl p 11	Тимофеевка луговая	7,02	7,02	7,02
nCry j 1	Японский кедр	12,90	12,90	12,90
Phr c	Тросник	0,83	0,74	1,13
Sec c_pollen	Рожь пыльца	2,50	1,11	16,01
Aln g 1	Ольха	5,35	2,03	35,90
Aln g 4	Ольха	0,60	0,57	0,62
Bet v 1	Береза повислая	5,38	2,78	40,25
Bet v 2	Береза повислая	3,52	1,60	12,29
Bet v 6	Береза повислая	10,64	3,22	17,50
Cor a_pollen	Орешник (Лещина)	3,10	2,10	4,39

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Cor a 1,0101	Орешник (Лещина)	2,11	2,11	2,11
Cor a 1,0103	Орешник (Лещина)	9,56	3,04	28,31
Cry j 1	Криптомерия японская	4,00	1,27	10,20
Cup a 1	Кипарис	0,15	0,15	0,46
Cup s	Кипарис	0,32	0,30	0,36
Fag s 1	Бук	3,69	0,60	16,94
Fra e	Ясень	6,67	1,57	7,62
Fra e 1	Ясень	11,40	7,95	17,56
Jug r_pollen	Грецкий орех, пыльца	1,35	0,49	2,85
Jun a	Кедр	0,47	0,47	0,47
Ole e 1	Олива	12,80	8,77	22,02
Ole e 9	Олива	0,80	0,60	0,99
Pho d 2	Финиковая пальма	7,38	1,16	26,66
Pla a 2	Платан кленолистный	0,97	0,34	2,00
Pla a 3	Платан кленолистный	0,75	0,75	0,75
Amb a	Амброзия	3,09	0,93	6,32
Amb a 1	Амброзия	3,64	1,00	11,74
Amb a 4	Амброзия	13,44	3,21	18,76
Art v	Полынь	1,42	0,27	3,02
Art v 1	Полынь	2,49	0,98	5,14
Art v 3	Полынь	4,63	2,86	6,40
Mer a 1	Пролестник однолетний	6,73	1,64	14,66
Par j	Постенница	0,14	0,12	0,15
Par j 2	Постенница	3,98	3,98	3,98
Pla l	Подорожник	0,36	0,35	14,97
Pla l 1	Подорожник	17,57	8,84	26,29
Sal k	Солянка	0,32	0,27	0,35
Sal k 1	Солянка	2,08	2,02	2,15

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Ama r	Обыкновенная марь	0,39	0,39	0,39
rChe a 1	Марь белая	0,73	0,59	0,78

Так, очень высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к Тимофеевке луговой (Phl p 2) – 26,37 kUA/L, к Тимофеевке луговой (Phl p 6) – 23,46 kUA/L, к Подорожнику (Pla l 1) – 17,57 kUA/L, к Тимофеевке луговой (Phl p 5,0101) – 16,91 kUA/L, к Свинорою пальчатому (Cyn d 1) – 15,82 kUA/L (рис. 8).

Высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к Свинорою пальчатому (Cyn d) – 13,88 kUA/L, к Амброзии (Amb a 4) – концентрация sIgE составила 13,44 kUA/L, к Японскому кедру (nCry j 1) – 12,9 kUA/L, к Оливе (Ole e 1) – 12,8 kUA/L, к Тимофеевке луговой (Phl p 1) – 12,79 kUA/L, к Тимофеевке луговой (Phl p 5) – 12,7 kUA/L, к Ясеню (Fra e 1) – 11,4 kUA/L, к Березе повислой (Bet v 6) – 10,64 kUA/L, к Орешнику (Лещине) (Cor a 1,0103) – 9,56 kUA/L, к Финиковой пальме (Pho d 2) – 7,38 kUA/L, к Тимофеевке луговой (Phl p 11) – 7,02 kUA/L, к Пролестнику однолетнему (Mer a 1) – 6,73 kUA/L, к Ясеню (Fra e) – 6,67 kUA/L, к Тимофеевке луговой (Phl p 12) – 6,35 kUA/L, к Плевелу многолетнему (Lol p 1) – 5,64 kUA/L, к Березе повислой (Bet v 1) – 5,38 kUA/L, к Ольхе (Aln g 1) – 5,35 kUA/L.

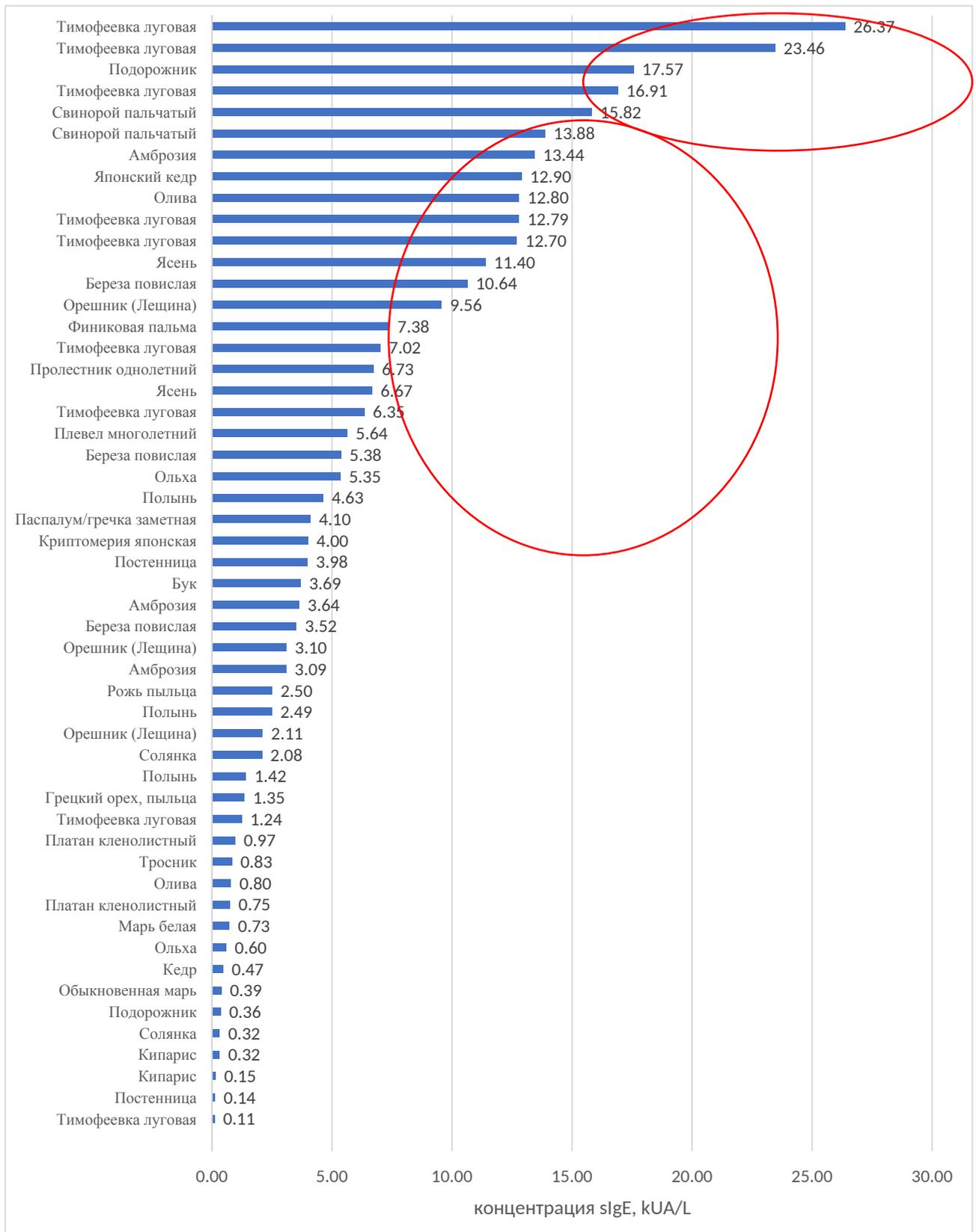


Рисунок 8. Медианные показатели сенсibilизации к экстрактам аллергенов пыльцы растений в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации.

По отношению к остальным экстрактам аллергенов пыльцы растений в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации сенсibilизация была умеренной либо низкой.

Таким образом, из представленных данных становится очевидным, что наиболее высокий класс чувствительности (наиболее высокие показатели) у ИКП отмечались к минорным аллергическим молекулам пыльцы луговых трав несмотря на то, что наибольшее количество ИКП сенсibilизировано к мажорным аллергическим молекулам пыльцы амброзии, тимофеевки и березы.

3.3.2. Анализ спектров сенсibilизации в зависимости от уровня чувствительности среди пищевых аллергенов растительного и животного происхождения

При оценке распределения пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения на основе измерения концентрации sIgE (kUA/L) среди больных с признаками иммунокомпрометации были выявлены результаты, представленные в таблице 7.

Таблица 7. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
молекула	обозначение								
Ara h 8	Арахис	1	1,67	1	1,67	2	3,33	2	3,33
Ara h 9	Арахис	1	1,67	2	3,33	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
Gly m 4	Соя	0	0,00	2	3,33	4	6,67	0	0,00
Gly m 6	Соя	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Pan m	Пшено	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Ory s	Рис	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Fag e	Гречиха обыкновенная	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Fag e 2	Гречиха обыкновенная	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Zea m 14	Кукуруза	2	3,33	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Car a	Паприка	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Car c	Тмин обыкновенный	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Act d 1	Киви	1	1,67	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Act d 2	Киви	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Cit s	Апельсин	3	5,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Cuc m 2	Дыня	3	5,00	1	1,67	4	6,67	4	6,67
Fra a 1+3	Клубника	2	3,33	4	6,67	0	0,00	3	5,00
Mal d 1	Яблоко	1	1,67	2	3,33	4	6,67	1	1,67
Mal d 2	Яблоко	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Mal d 3	Яблоко	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Pyr c	Груша	1	1,67	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Mus a	Банан	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Pru p 3	Персик	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L	1 - 5 kUA/L	5 - 15 kUA/L	> 15 kUA/L				
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E	Умеренн ый уровень IgE	Высокий уровень IgE	Очень высокий уровень IgE				
Viv v1	Виноград	0	0,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Api g 1	Сельдерей	1	1,67	0	0,00	2	3,33	1	1,67
Api g 2	Сельдерей	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Sol t	Картофель	3	5,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Dau c	Морковь	4	6,67	1	1,67	2	3,33	0	0,00
Dau c 1	Морковь	3	5,00	1	1,67	2	3,33	0	0,00
Car i	Пекан, орех	1	1,67	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Ana o	Кешью	3	5,00	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Ana o 3	Кешью	1	1,67	0	0,00	1	1,67	1	1,67
Ber e 1	Бразильский орех	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Cor a									
1.0401	Фундук	1	1,67	4	6,67	2	3,33	5	8,33
Cor a 9	Фундук	3	5,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Cor a 11	Фундук	1	1,67	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Cor a 14	Фундук	1	1,67	0	0,00	2	3,33	0	0,00
Jug r 1	Грецкий орех	2	3,33	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Jug r 3	Грецкий орех	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Jug r 4	Грецкий орех	4	6,67	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Jug r 6	Грецкий орех	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Pis v 1	Фисташки	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Pis v 2	Фисташки	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Pis v 3	Фисташки	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Pap s	Мак	3	5,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
Pap s 2S Albumin	Мак	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Sis i	Кунжут	4	6,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Sis i 1	Кунжут	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Bos d_milk	Коровье молоко	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Bos d 4	Коровье молоко	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Bos d 8	Коровье молоко	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Cam d	Верблюжье молоко	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Cap h_milk	Козье молоко	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Equ c_milk	Кобылье молоко	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Gai d_white	Яичный белок	1	1,67	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Gai d_yolk	Яичный желток	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Gal d 1	Яичный белок	1	1,67	2	3,33	1	1,67	0	0,00
Gal d 2	Яичный белок	1	1,67	2	3,33	2	3,33	0	0,00
Gal d 3	Яичный белок	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Chi spp	Краб	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Cra c 6	Обыкновенная креветка	1	1,67	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Lit s	Креветка	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Pan b	Северная креветка	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L	1 - 5 kUA/L	5 - 15 kUA/L	> 15 kUA/L				
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E	Умеренн ый уровень IgE	Высокий уровень IgE	Очень высокий уровень IgE				
Pen m 2	Черная тигровая креветка	1	1,67	0	0,00	2	3,33	2	3,33
Lol spp	Кальмар	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Hom g	Омар	0	0,00	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Ost e	Устрица	0	0,00	3	5,00	0	0,00	1	1,67
Myt e	Мидия съедобная	0	0,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Pec spp	Морской гребешок	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Rud spp	Моллюск	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Sal s 1	Лосось	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Bos d 6	Говядина	2	3,33	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Bos d_meat	Говядина	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Equ c_meat	Конина	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Ory_meat	Кролятина	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Ovi a_meat	Баранина	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Согласно полученным данным, очень высокий уровень чувствительности у наибольшего количества пациентов к молекуле дыни (Cuc m2) и молекуле фундука (Cor a1), которые относятся к группе профилинов и PR 10 белков соответственно (рис.9).

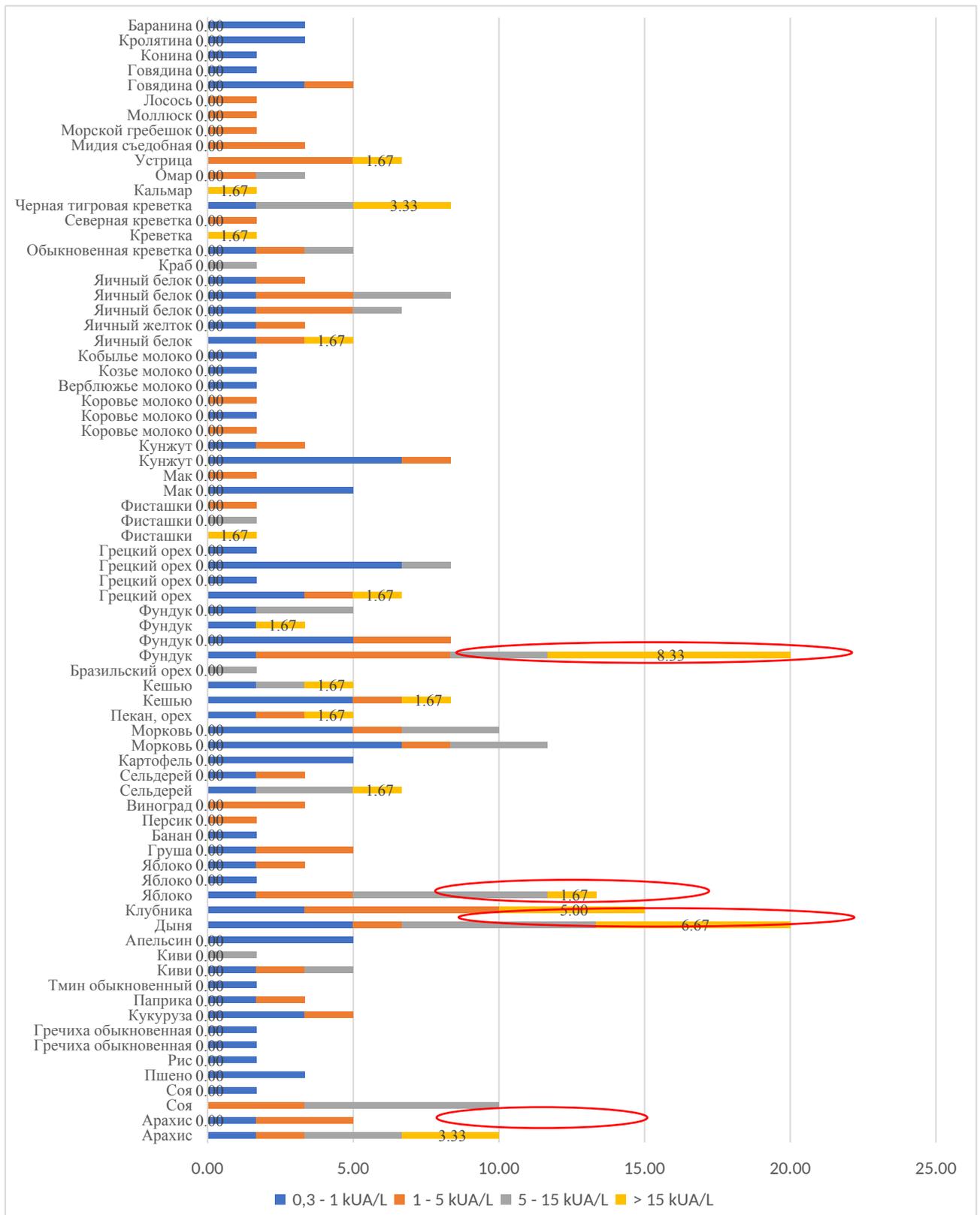


Рисунок 9. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения, %

Медианные показатели сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации представлены в таблице 8.

Таблица 8. Медианные показатели сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Арахис	Ara h 8	7,17	1,25	15,59
Арахис	Ara h 9	1,00	0,80	1,25
Соя	Gly m 4	5,90	2,87	6,70
Пшено	Pan m	0,28	0,22	0,45
Рис	Ory s	0,34	0,25	0,42
Рожь	Sec c_flour	0,16	0,15	0,18
Кукуруза	Zea m 14	0,97	0,66	1,77
Паприка	Cap a	1,18	0,76	1,60
Киви	Act d 1	2,53	0,43	5,07
Апельсин	Cit s	0,46	0,44	0,54
Дыня	Cuc m 2	5,81	0,94	19,03
Клубника	Fra a 1+3	4,34	1,11	21,42
Яблоко	Mal d 1	6,55	1,39	7,61
Яблоко	Mal d 2	0,30	0,21	0,40
Яблоко	Mal d 3	0,93	0,74	1,13
Груша	Pyr c	0,99	0,39	2,02
Банан	Mus a	0,29	0,24	0,47
Вишня	Pru av	0,21	0,15	0,21
Персик	Pru p 3	0,24	0,17	0,71
Виноград	Viv v1	1,63	1,49	1,77
Сельдерей	Api g 1	7,07	5,38	9,79

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Сельдерей	Api g 2	1,70	1,07	2,33
Картофель	Sol t	0,41	0,29	0,52
Морковь	Dau c	0,99	0,38	4,79
Морковь	Dau c 1	2,84	0,76	5,03
Пекан, орех	Car i	1,02	0,75	9,57
Кешью	Ana o	0,42	0,24	0,93
Кешью	Ana o 3	6,86	3,90	14,58
Фундук	Cor a 1,0401	6,53	3,18	26,05
Фундук	Cor a 9	0,72	0,53	1,22
Фундук	Cor a 11	66,32	33,47	99,16
Фундук	Cor a 14	5,15	2,74	6,81
Грецкий орех	Jug r 1	0,90	0,30	2,25
Грецкий орех	Jug r 4	0,63	0,58	0,99
Грецкий орех	Jug r 6	0,38	0,24	0,51
Мак	Pap s	0,40	0,30	0,49
Мак	Pap s 2S Albumin	1,26	1,26	1,26
Кунжут	Sis i	0,41	0,33	0,50
Кунжут	Sis i 1	0,34	0,27	0,76
Коровье молоко	Bos d 8	1,84	0,98	2,69
Козье молоко	Cap h_milk	0,14	0,12	0,55
Яичный белок	Gai d_white	1,47	0,73	5,78
Яичный желток	Gai d_yolk	0,26	0,12	0,68
Яичный белок	Gal d 1	0,37	0,18	2,73
Яичный белок	Gal d 2	0,34	0,14	2,92
Яичный белок	Gal d 3	1,70	1,04	2,37
Обыкновенная креветка	Cra c 6	1,30	0,39	3,27
Омар	Hom g	3,68	2,57	4,78
Креветка	Lit s	10,85	5,48	16,23

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Мидия съедобная	Myt e	0,93	0,21	1,81
Устрица	Ost e	1,63	1,46	3,55
Черная тигровая креветка	Pen m 2	5,43	5,43	24,95
Говядина	Bos d 6	0,50	0,44	1,40
Конина	Equ c_meat	0,88	0,88	0,88
Кролятина	Ory_meat	0,47	0,46	0,49
Баранина	Ovi a_meat	0,18	0,13	0,33
Говядина	Bos d 6	0,50	0,44	1,40

Так, очень высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к фундуку (Cor a 11) – концентрация sIgE составила 66,32 kUA/L (рис. 10). Данная молекула относится к группе запасных белков и чувствительность к ней связана с клиническими реакциями вплоть до анафилаксии. Высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к креветке (Lit s) – 10,85 kUA/L, к арахису (Ara h 8) – 7,17 kUA/L, к сельдерею (Ari g 1) – 7,07 kUA/L, к кешью (Ana o 3) – 6,68 kUA/L, к яблоку (Mal d 1) – 6,55 kUA/L, к фундуку (Cor a 1,0401) – 6,53 kUA/L, к сое (Gly m 4) – 5,9 kUA/L, к дыне (Cuc m 2) – 5,81 kUA/L, к черной тигровой креветке (Pen m 2) – 5,43 kUA/L, к фундуку (Cor a 14) – 5,15 kUA/L, что согласуется с результатами о преобладании среди ИКП чувствительности к молекулам из группы профилинов и PR 10 белков (рис 10).

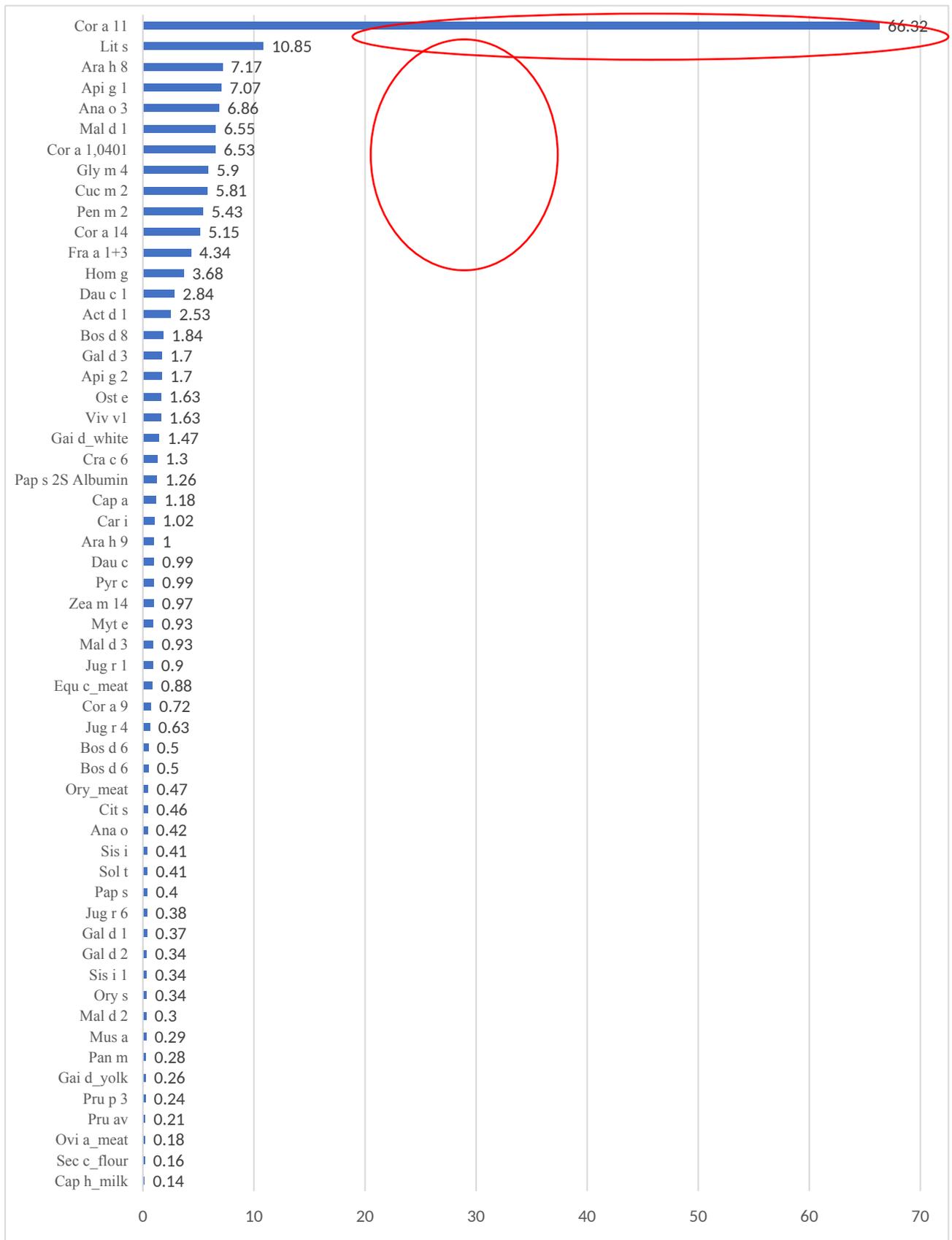


Рисунок 10. Медианные показатели сенсibilизации к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

По отношению к остальным аллергенам продуктов растительного и животного происхождения в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации сенсibilизация была умеренной либо низкой.

3.3.3. Анализ спектров сенсibilизации у иммунокомпрометированных пациентов к компонентам бытовых аллергенов и аллергенов домашних животных

При оценке распределения пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к компонентам аллергенов домашних животных и скота на основе измерения концентрации sIgE (kUA/L) среди ИКП были получены следующие результаты (таблица 9).

Таблица 9. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к компонентам аллергенов домашних животных и скота

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень IgE		Умеренный уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
молекула	обозначение								
Can f_Fd1	Собака	3	5,00	3	5,00	0	0,00	0	0,00
Can f_male urine	Моча собаки (вкл. Can f 5)	0	0,00	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Can f 1	Собака	1	1,67	1	1,67	1	1,67	1	1,67
Can f 2	Собака	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Can f 4	Собака	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Can f 6	Собака	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренны й уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
Sav p 1	Морская свинка	0	0,00	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Fel d 1	Кот	6	10,00	3	5,00	3	5,00	5	8,33
Fel d 2	Кот	0	0,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Fel d 4	Кот	1	1,67	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Fel d 7	Кот	0	0,00	0	0,00	2	3,33	0	0,00
Equ c 1	Мышь домашняя, эпидермис	0	0,00	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Ory c 1	Кролик, эпителий	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Ory c 2	Кролик, эпителий	0	0,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Rat n	Крыса, эпителий	1	1,67	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Equ c 1	Лошадь, эпителий	1	1,67	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Equ c 4	Лошадь, эпителий	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Согласно полученным данным, наиболее распространённой была чувствительность к мажорному эпидермальному аллергену кошки (молекула Fel d 1). Средний уровень сенсibilизации у 3 (5,0%) пациентов, высокий уровень

сенсibilизации – у 3 (5,0%) пациентов, очень высокий уровень – у 5 (8,33%) пациентов (рис. 11).

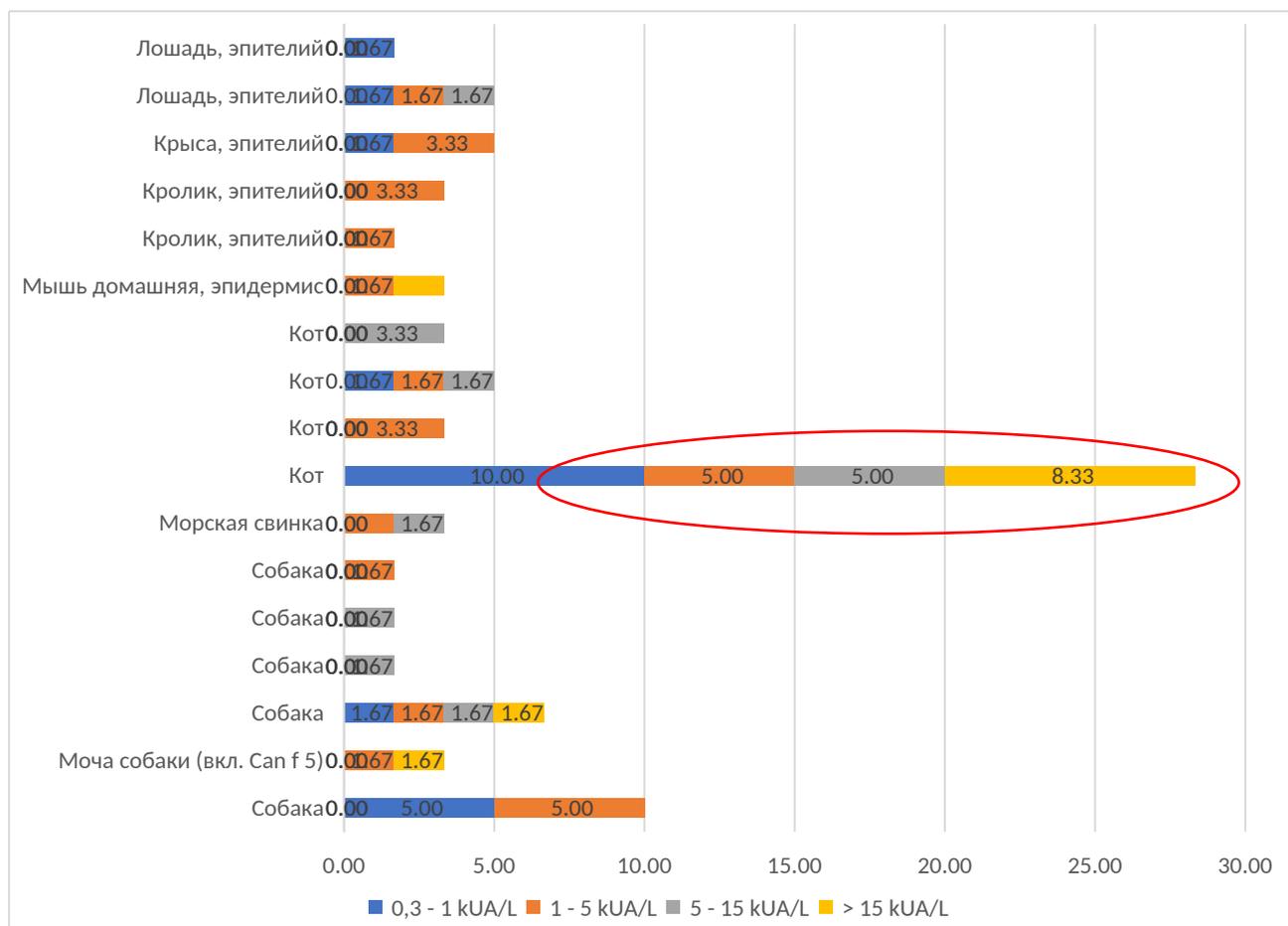


Рисунок 11. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к компонентам аллергенов домашних животных и скота, %

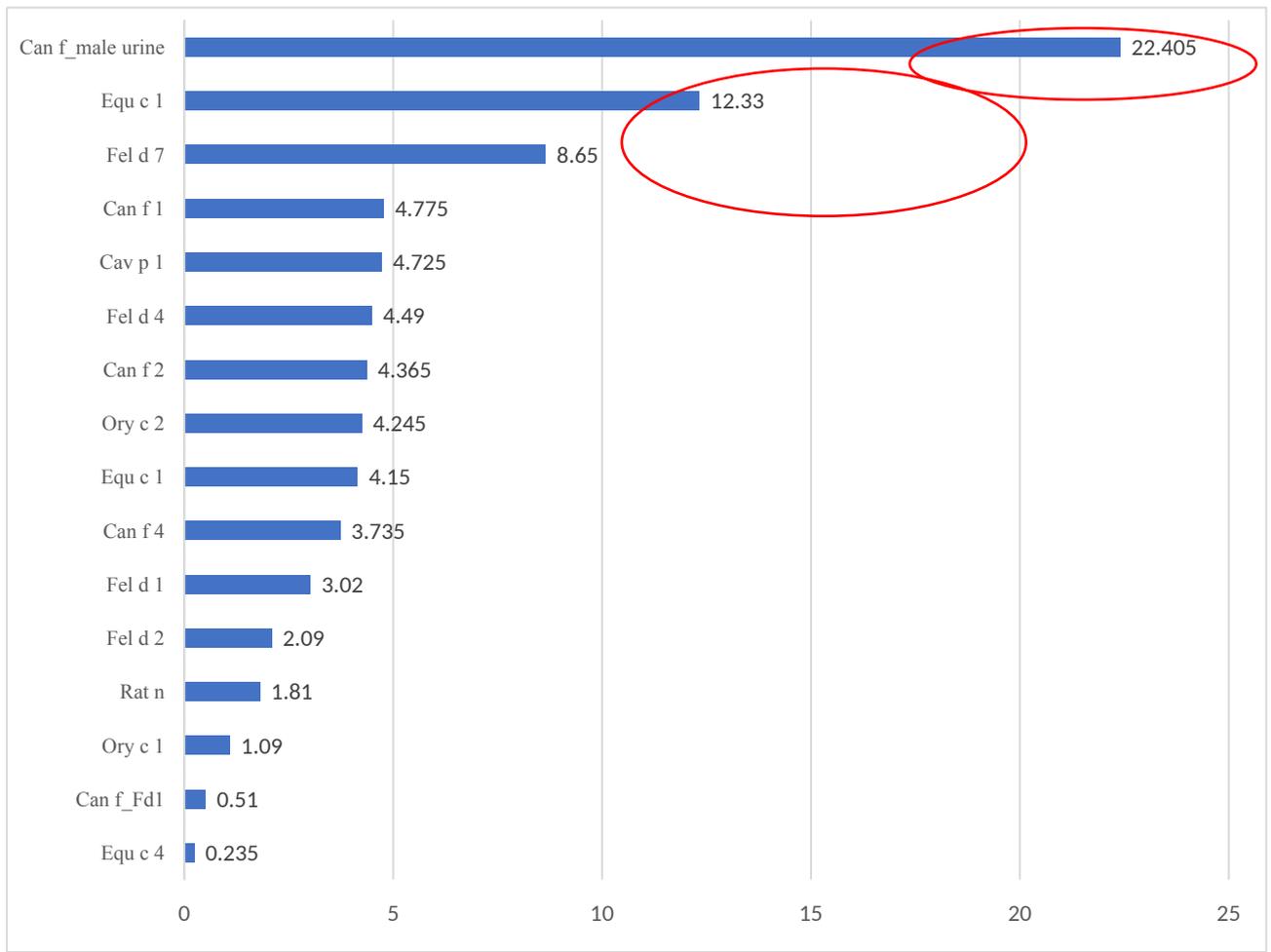


Рисунок 12. Медианные показатели сенсibilизации к компонентам аллергенов домашних животных и скота в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

Очень высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к моче собаки (Can f_male urine) – концентрация sIgE составила 22,405 kUA/L. Высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к эпителию мыши домашней (Equ c 1) – концентрация sIgE составила 12,33 kUA/L, к эпителию кота (Fel d 7) – концентрация sIgE составила 8,65 kUA/L.

По отношению к остальным компонентам аллергенов домашних животных и скота в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации сенсibilизация была умеренной либо слабой.

При оценке распределения пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к пылевым и амбарным клещам,

паразитам, плесени и дрожжевым грибам на основе измерения концентрации sIgE (kUA/L) среди ИКП были получены результаты, представленные в таблице 10.

Таблица 10. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
молеку ла	обозначение								
Ani s 1	Anisakis simplex	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Ani s 3	Anisakis simplex	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Der f 1	Американский клещ домашней пыли	1	1,67	4	6,67	1	1,67	3	5,00
Der f 2	Американский клещ домашней пыли	0	0,00	2	3,33	1	1,67	8	13,33
Der p 1	Европейский клещ домашней пыли	1	1,67	3	5,00	3	5,00	4	6,67
Der p 2	Европейский клещ домашней пыли	0	0,00	2	3,33	0	0,00	9	15,00
Der p 5	Европейский клещ домашней пыли	1	1,67	0	0,00	0	0,00	6	10,00
Der p 7	Европейский клещ домашней пыли	1	1,67	2	3,33	2	3,33	1	1,67
Der p	Европейский клещ	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L	1 - 5 kUA/L	5 - 15 kUA/L	> 15 kUA/L				
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
10	домашней пыли								
Der p 20	Европейский клещ домашней пыли	1	1,67	0	0,00	2	3,33	1	1,67
Der p 21	Европейский клещ домашней пыли	1	1,67	0	0,00	2	3,33	4	6,67
Der p 23	Европейский клещ домашней пыли	2	3,33	4	6,67	2	3,33	2	3,33
Aca s	Acarus siro (амбарный или мучной клещ)	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Blo t 5	Blomia tropicalis	0	0,00	2	3,33	1	1,67	2	3,33
Blo t 10	Blomia tropicalis	1	1,67	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Blo t 21	Blomia tropicalis	1	1,67	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Gly d 2	Glycyphagus domesticus	1	1,67	1	1,67	0	0,00	2	3,33
Lep d 2	Lepidoglyphus destructor	1	1,67	1	1,67	1	1,67	0	0,00
Tyr p	Tyrophagus putrescentiae	3	5,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Tyr p 2	Tyrophagus putrescentiae	1	1,67	1	1,67	0	0,00	1	1,67
Mala s 6	Malassezia sympodialis	0	0,00	4	6,67	4	6,67	0	0,00
Mala s	Malassezia	1	1,67	0	0,00	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренн ый уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
11	sympodialis								
Alt a 1	Alternaria alternata	0	0,00	2	3,33	3	5,00	9	15,00
Alt a 6	Alternaria alternata	0	0,00	1	1,67	2	3,33	0	0,00
Asp f 3	Aspergillus fumigatus	0	0,00	0	1,67	1	0,00	0	0,00
Cla h	Cladosporium herbarum	1	0,00	0	0,00	0	0,00	0	1,67

Согласно полученным данным, наибольшее количество пациентов с очень высоким классом чувствительности было сенсibilизировано к бытовым аллергенам клещей домашней пыли (молекулы Der f2, Der p 2) и молекуле плесневых грибов (Alt a1) (рис. 13).

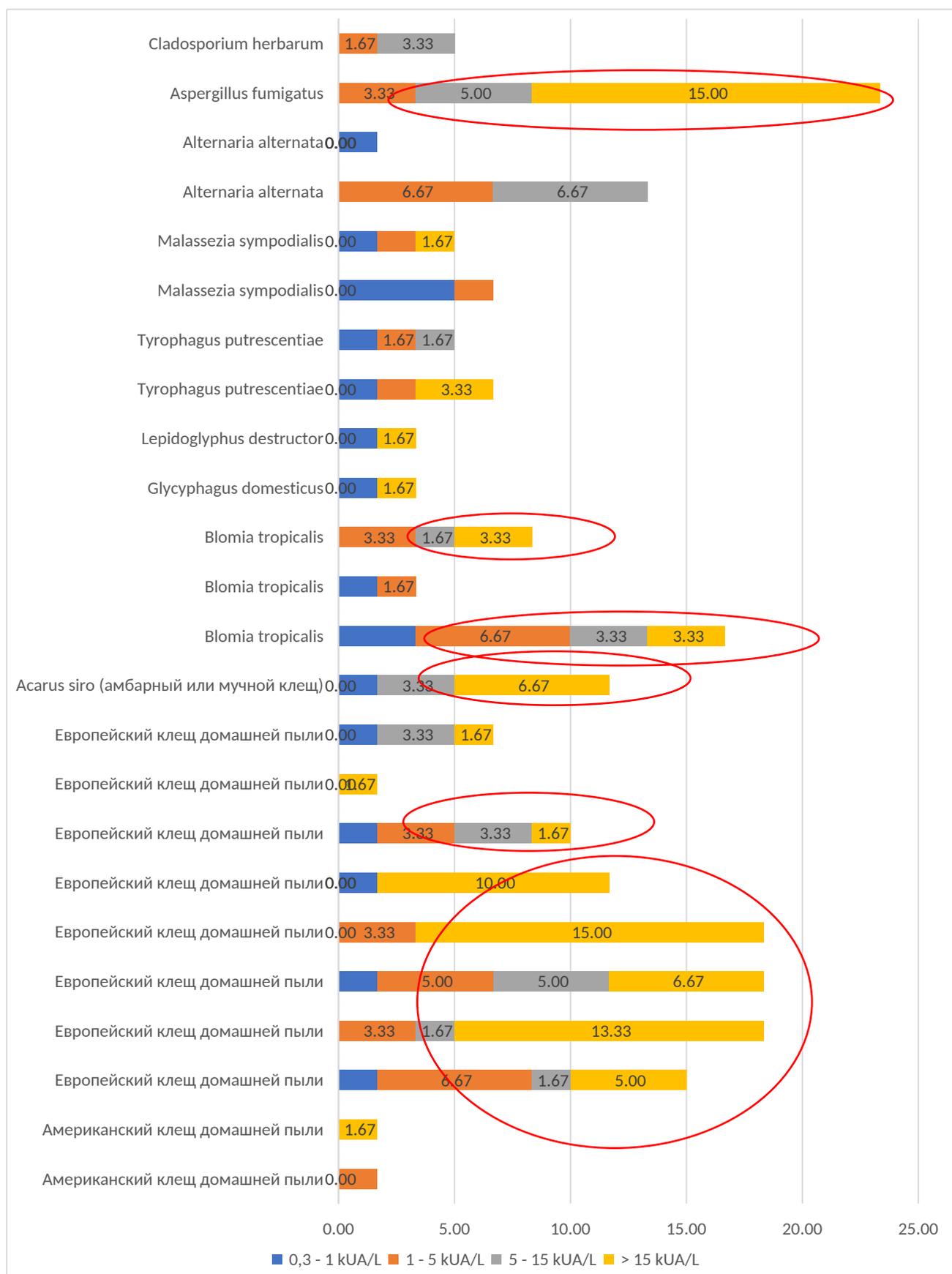


Рисунок 13. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам, %

Медианные показатели сенсибилизации по отношению к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации представлены в таблице 11.

Таблица 11. Медианные показатели сенсибилизации по отношению к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Der p 10	Европейский клещ домашней пыли	0,14	1,64	16,85
Mala s 11	<i>Malassezia sympodialis</i>	0,17	22,44	42,05
Lep d 2	<i>Lepidoglyphus destructor</i>	0,27	2,66	21,66
Aca s	<i>Acarus siro</i> (амбарный или мучной клещ)	0,34	21,64	45,19
Tyr p	<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	0,43	19,92	37,09
Der p 23	Европейский клещ домашней пыли	1,48	1,38	5,36
Gly d 2	<i>Glycyphagus domesticus</i>	1,77	0,12	5,57
Tyr p 2	<i>Tyrophagus putrescentiae</i>	3,34	6,45	17,07
Der p 7	Европейский клещ домашней пыли	3,37	5,36	30,81
Asp f 3	<i>Aspergillus fumigatus</i>	3,58	1,10	9,33
Der f 1	Американский клещ домашней пыли	4,78	0,24	0,71
Mala s 6	<i>Malassezia sympodialis</i>	5,16	3,28	33,77
Der p 20	Европейский клещ домашней пыли	8,34	8,49	24,52
Alt a 6	<i>Alternaria alternata</i>	8,43	6,30	17,21
Blo t 5	<i>Blomia tropicalis</i>	9,69	0,79	37,08

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Der p 1	Европейский клещ домашней пыли	10,00	0,15	1,32
Blo t 21	<i>Blomia tropicalis</i>	11,76	0,27	0,84
Blo t 10	<i>Blomia tropicalis</i>	16,50	1,88	25,66
Der p 21	Европейский клещ домашней пыли	16,93	1,72	9,92
Alt a 1	<i>Alternaria alternata</i>	25,69	0,15	0,30
Der p 5	Европейский клещ домашней пыли	33,19	10,71	34,42
Der p 2	Европейский клещ домашней пыли	36,60	4,79	8,43
Der f 2	Американский клещ домашней пыли	38,66	1,85	5,32

Так, очень высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к Европейскому клещу домашней пыли (белок Der p 2) – концентрация sIgE составила 36,6 kUA/L, к Американскому клещу домашней пыли (Der f 2) – концентрация sIgE составила 38,66 kUA/L (рис. 14).

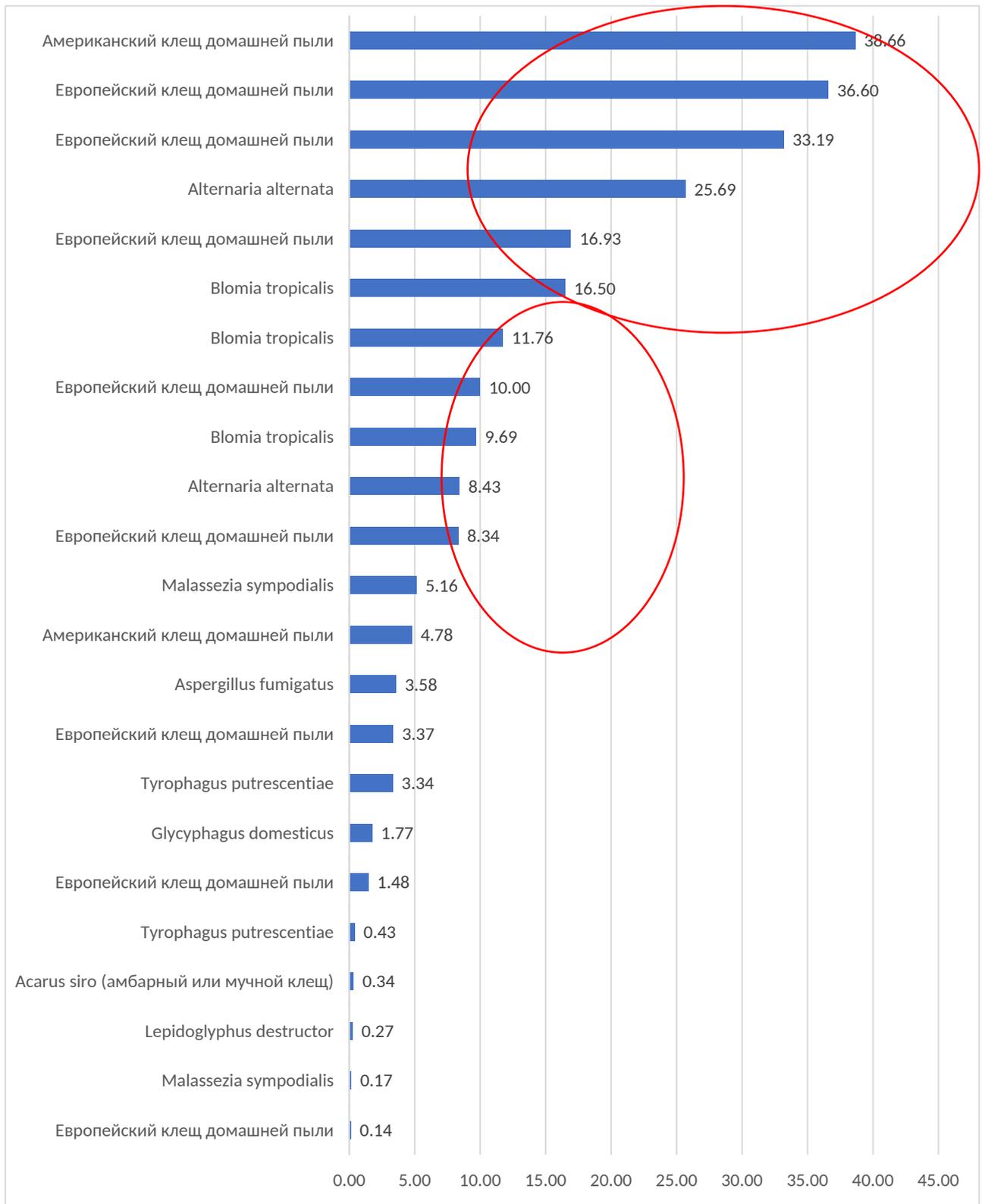


Рисунок 14. Медианные показатели сенсibilизации по отношению к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

Кроме этого, очень высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к Европейскому клещу домашней пыли (белок Der p 5) – концентрация sIgE составила 33,19 kUA/L, к Европейскому клещу домашней пыли (белок Der p 21) – концентрация sIgE составила 16,93 kUA/L, к *Alternaria alternata* (белок Alt a 1) – концентрация sIgE составила 25,69 kUA/L, к *Blomia tropicalis* (Blo t 10) – концентрация sIgE составила 16,5 kUA/L.

Высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к Европейскому клещу домашней пыли (белок Der p 1) – концентрация sIgE составила 10,0 kUA/L, к *Blomia tropicalis* (Blo t 21) – концентрация sIgE составила 11,76 kUA/L, к *Blomia tropicalis* (Blo t 5) – концентрация sIgE составила 9,69 kUA/L, к *Alternaria alternata* (Alt a 6) – концентрация sIgE составила 8,43 kUA/L, к *Malassezia sympodialis* (белок Mala s 6) – концентрация sIgE составила 5,16 kUA/L, к Европейскому клещу домашней пыли (белок Der p 20) – концентрация sIgE составила 8,49 kUA/L.

По отношению к остальным компонентам аллергенов пылевых и амбарных клещей, паразитов, плесени и дрожжевых грибов в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации сенсibilизация была умеренной либо слабой.

Таким образом, спектр сенсibilизации ИКП в отношении бытовых аллергенов в основном представлен мажорными молекулами аллергенов.

3.3.4. Анализ сенсibilизации среди иммунокомпрометированных пациентов в отношении аллергенов насекомых и ядов

При оценке распределения пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к компонентам аллергенов насекомых и ядам на основе измерения концентрации sIgE (kUA/L) среди ИКП были получены результаты, представленные в таблице 13.

Согласно полученным данным, высокий уровень сенсibilизации был диагностирован к Немецкому таракану (молекула Bla g 9) у 1 (1,67%) пациента, у

1 (1,67%) пациента был диагностирован очень высокий уровень сенсibilизации (рис. 15).

Таблица 13. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренный уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
молекул	обозначение								
Ach d	Сверчок домовый	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Loc m	Перелетная саранча	1	1,67	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Ten m	Большой мучной хрущак	1	1,67	0	0,00	0	0,00	1	1,67
Api m	Пчела медоносная	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Api m 10	Пчела медоносная	1	1,67	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Dol spp	Оса саксонская	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Ves v	Оса обыкновенная	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
Ves v 1	Оса обыкновенная	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень Ig E		Умеренный уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
Ves v 5	Оса обыкновенная	2	3,33	0	0,00	0	0,00	0	0,00
Bla g 5	Немецкий таракан	0	0,00	2	3,33	0	0,00	0	0,00
Bla g 9	Немецкий таракан	0	0,00	0	0,00	1	1,67	1	1,67
Per a	Американский таракан	0	0,00	0	0,00	1	1,67	0	0,00
Per a 7	Американский таракан	0	0,00	0	0,00	0	0,00	1	1,67

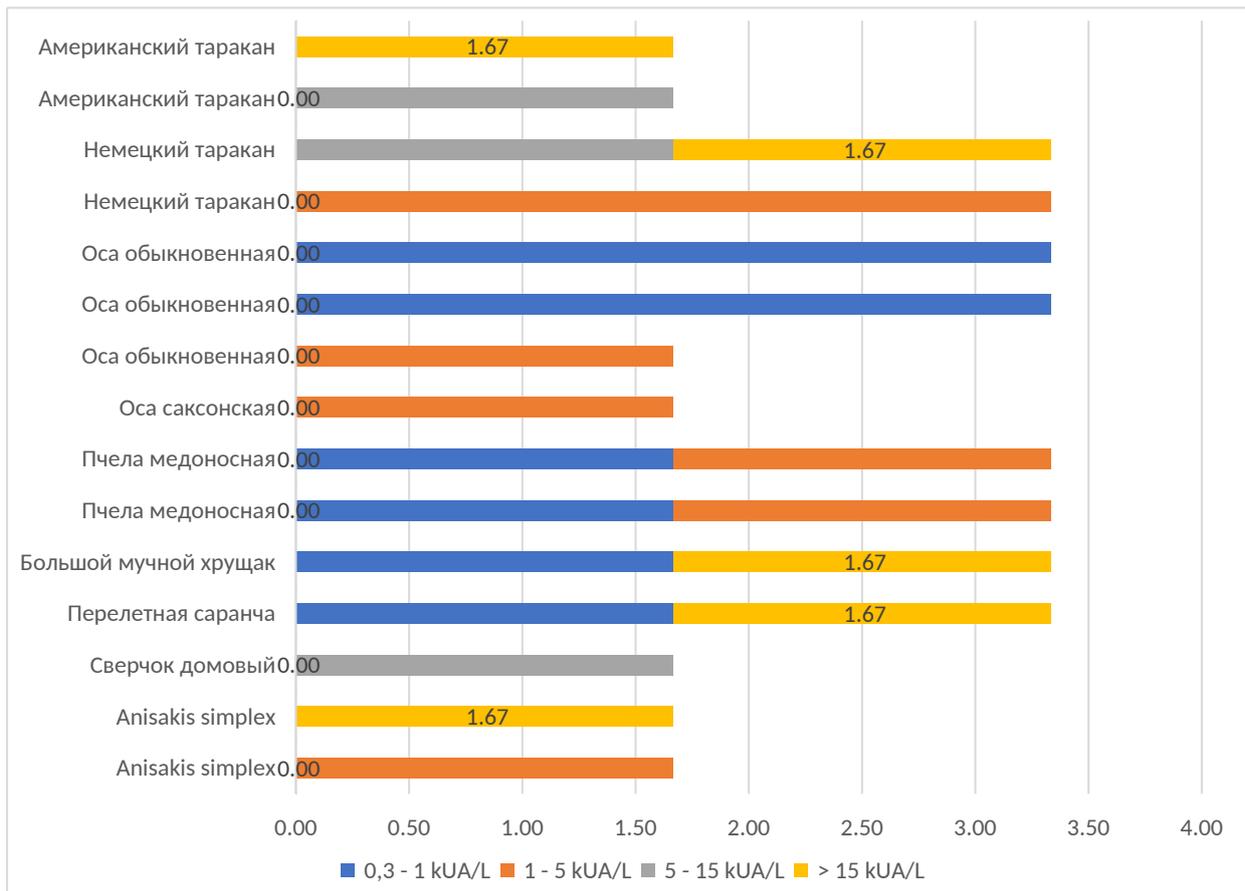


Рисунок 15. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к компонентам аллергенов насекомых и ядам, %

Медианные показатели сенсibilизации по отношению к компонентам аллергенов насекомых и ядам в группе ИКП представлены в таблице 14.

Таблица 14. Медианные показатели сенсibilизации по отношению к компонентам аллергенов насекомых и ядам в группе ИКП, концентрация sIgE, kUA/L

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Loc m	Перелетная саранча	13,06	6,72	19,40
Тен m	Большой мучной хрущак	15,25	7,77	22,72
Ари m	Пчела медоносная	0,96	0,70	1,21
Ари m 10	Пчела медоносная	0,89	0,60	1,18
Dol spp	Оса саксонская	0,22	0,19	1,52

молекула	обозначение	Me	Q1	Q3
Ves v 1	Оса обыкновенная	0,50	0,42	0,57
Ves v 5	Оса обыкновенная	0,68	0,53	0,82
Bla g 5	Немецкий таракан	2,70	2,66	2,73
Bla g 9	Немецкий таракан	8,04	8,04	23,14

Так, высокий уровень сенсибилизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к Перелетной саранче (белок Loc m) – концентрация sIgE составила 13,06 kUA/L, Большому мучному хрущаку (белок Ten m) – концентрация sIgE составила 15,25 kUA/L, Немецкому таракану (белок Bla g 9) – концентрация sIgE составила 8,04 kUA/L (рис. 16).

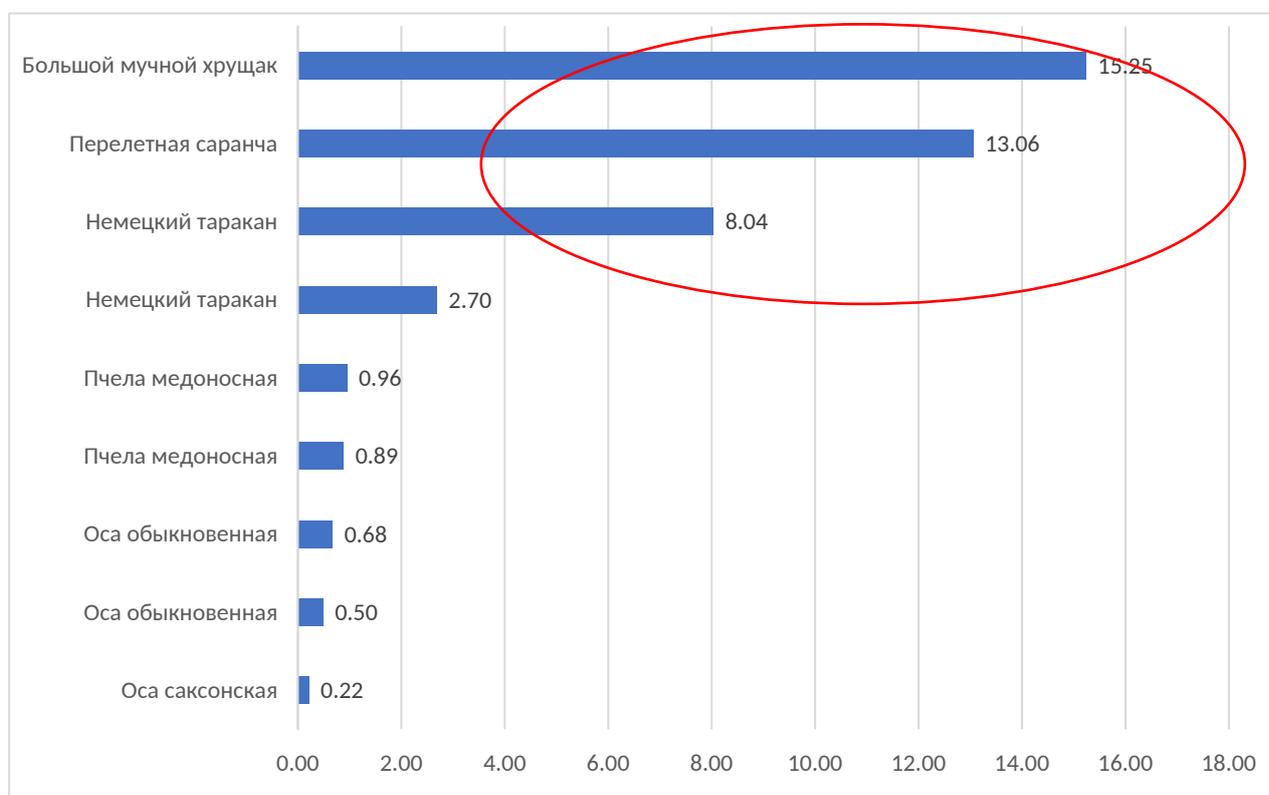


Рисунок 16. Медианные показатели сенсибилизации по отношению к компонентам аллергенов насекомых и ядам в группе ИКП, концентрация sIgE, kUA/L

3.3.5. Анализ спектров сенсibilизации к не классифицируемым молекулам у иммунокомпрометированных пациентов

По отношению к остальным компонентам аллергенов насекомых и ядам в группе ИКП сенсibilизация была умеренной либо слабой.

При оценке распределения пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации к компонентам других аллергенов на основе измерения концентрации sIgE (kUA/L) среди ИКП были получены результаты, представленные в таблице 15.

Таблица 15. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к компонентам других аллергенов

концентрация sIgE, kUA/L		0,3 - 1 kUA/L		1 - 5 kUA/L		5 - 15 kUA/L		> 15 kUA/L	
классы сенсibilизации		Низкий уровень IgE		Умеренный уровень IgE		Высокий уровень IgE		Очень высокий уровень IgE	
молекула	обозначение								
Неv b 8	Латекс	1	1,67	3	5,00	5	8,33	2	3,33
Неv b 11	Латекс	0	0,00	1	1,67	0	0,00	0	0,00
nMUX3	CCD	3	5,00	0	0,00	0	0,00	0	0,00

Согласно полученным данным, средний уровень сенсibilизации был диагностирован к латексу (молекула Неv b 8) у 3 (5,0%) пациентов, высокий уровень сенсibilизации – у 5 (8,33%) пациентов, у 2 (3,33%) пациентов был диагностирован очень высокий уровень сенсibilизации (рис. 17).

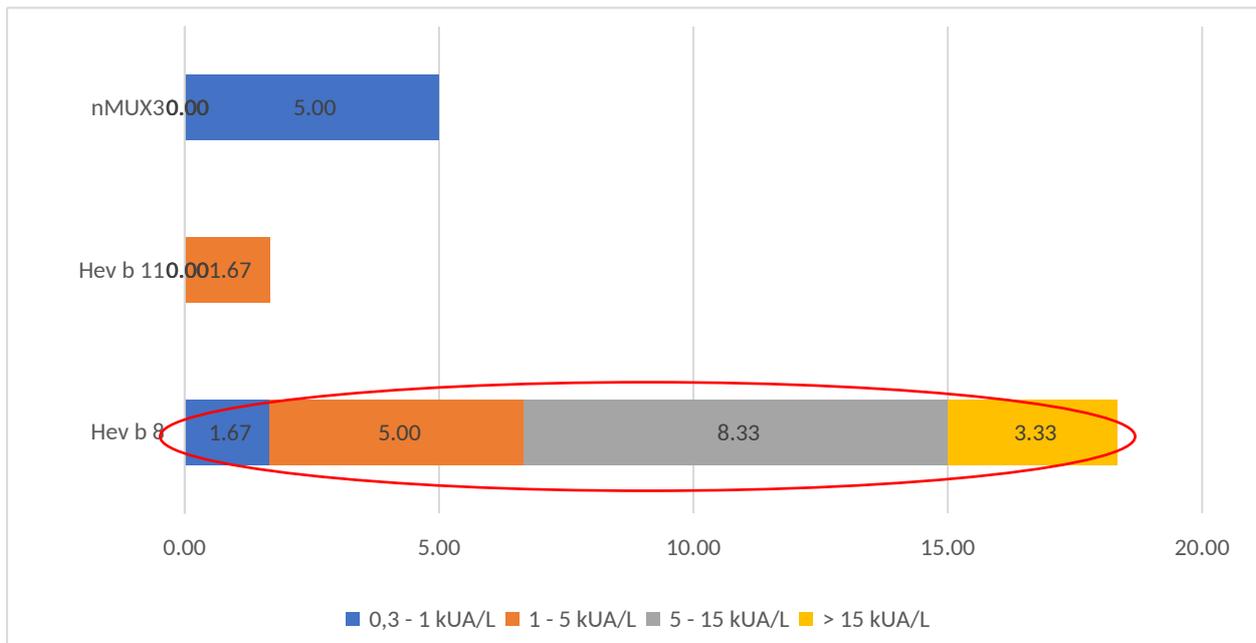


Рисунок 17. Распределение пациентов группы исследования в зависимости от класса сенсibilизации по отношению к компонентам других аллергенов, %

Медианные показатели сенсibilизации по отношению к компонентам других аллергенов в группе ИКП представлены в таблице 16.

Таблица 16. Медианные показатели сенсibilизации по отношению к компонентам других аллергенов в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

молекула	Обозначение	Me	Q1	Q3
Hev b 8	Латекс	6,33	3,615	9,475
Hev b 11	Латекс	3,01	3,01	3,01
nMUX3	CCD	0,52	0,51	0,6

Так, высокий уровень сенсibilизации среди пациентов анализируемой группы был диагностирован к латексу (белок Hev b 8) – концентрация sIgE составила 6,33 kUA/L (рис. 18).

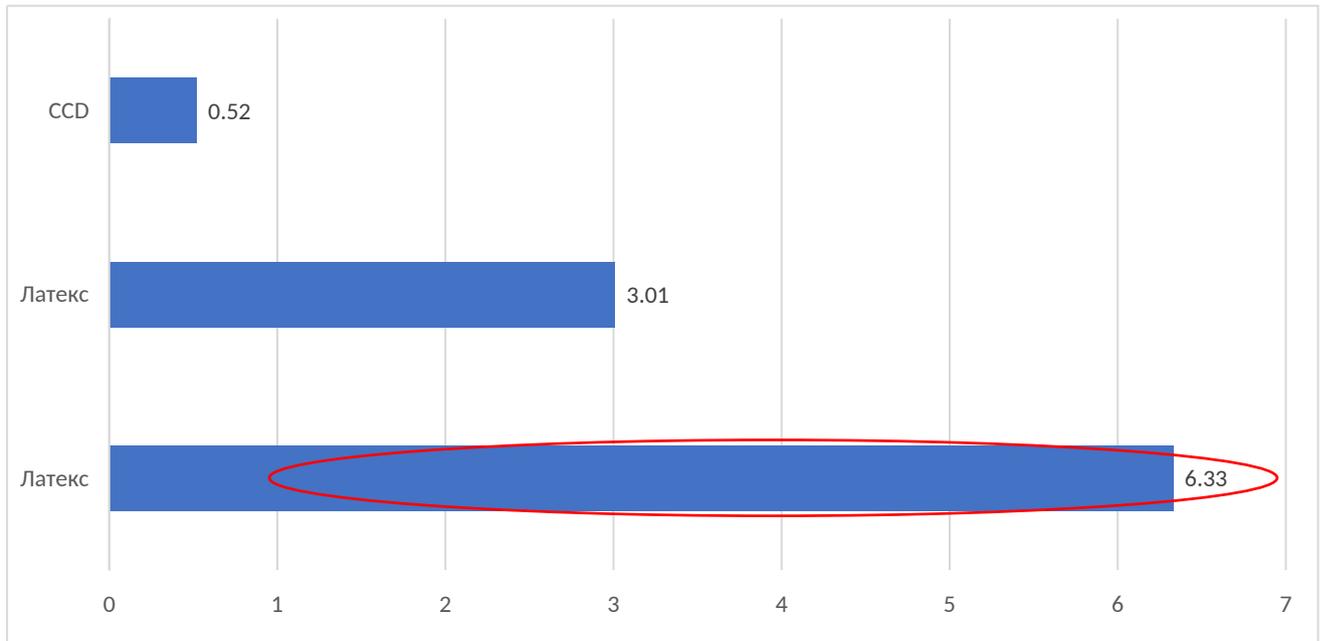


Рисунок 16. Медианные показатели сенсibilизации по отношению к компонентам других аллергенов в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, концентрация sIgE, kUA/L

По отношению к остальным компонентам других аллергенов в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации сенсibilизация была умеренной либо слабой.

3.4. Анализ полученных результатов на основании общих признаков

3.4.1. Анализ полученных результатов на основании уровня общего IgE (kUA/L) у ИКП

Оценка общего уровня сенсibilизации на основе оценки показателя общего IgE (kUA/L) в группе пациентов с признаками иммунокомпрометации, показала результаты, представленные на рисунке 17.

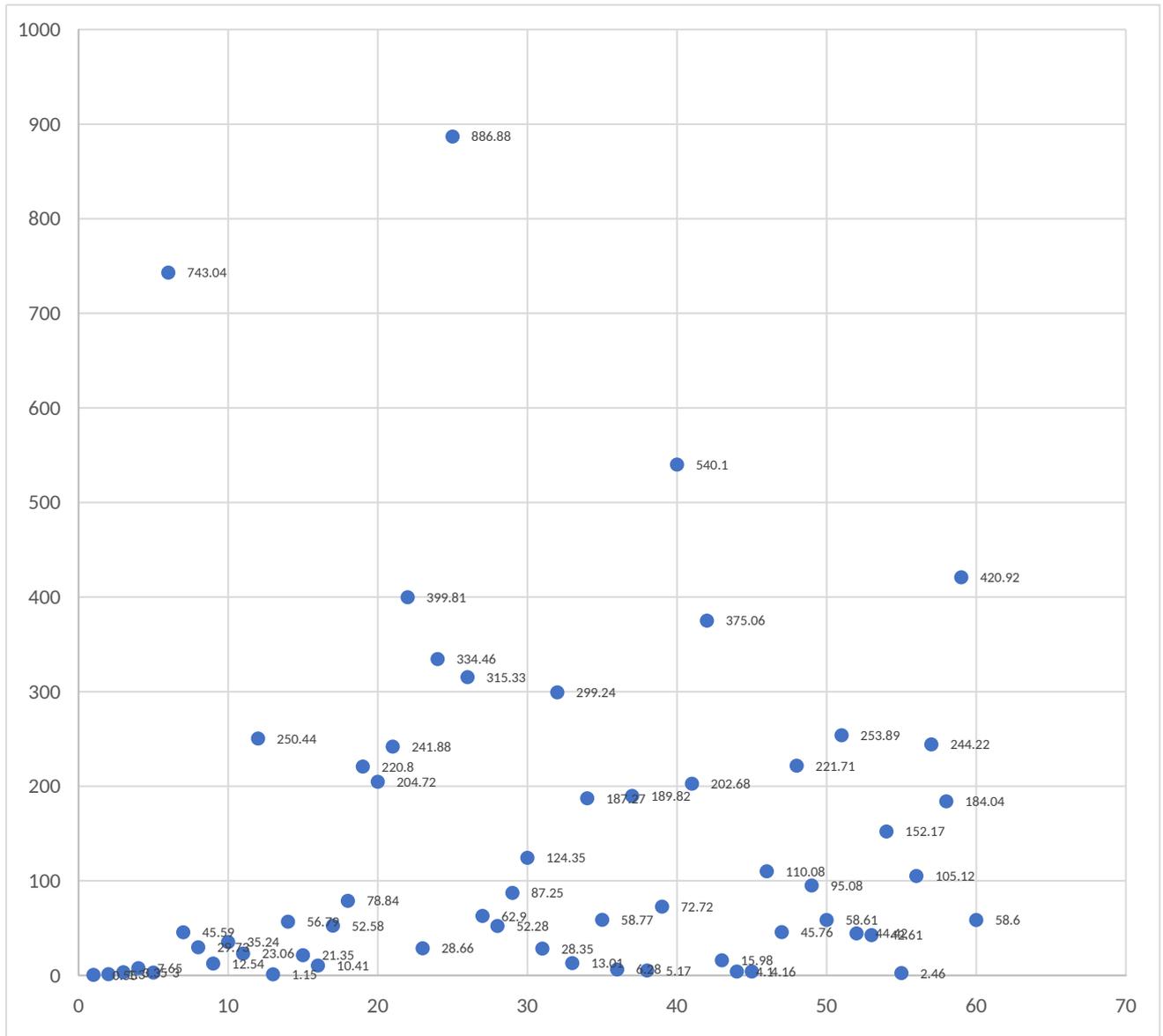


Рисунок 17. Показатели общего уровня сенсibilизации у пациентов с признаками иммунокомпрометации

Из протестированных 194 аллергенов у 5 пациентов общая концентрация sIgE составила от 0,55 до 3 kUA/L, у 3 пациентов общая концентрация sIgE

составила от 3 до 5 kUA/L, у 6 пациентов общая концентрация sIgE составила от 5 до 15 kUA/L, у 6 пациентов общая концентрация sIgE составила от 15 до 30 kUA/L, у 16 пациентов общая концентрация sIgE составила от 30 до 100 kUA/L, у остальных 24 пациентов общая концентрация sIgE составила более 100 kUA/L.

3.4.2. Анализ полученных результатов на основании разделения пациентов на группы в зависимости от возрастных характеристик

На следующем этапе были проанализированы мажорные (доминантные антигенные детерминанты) и минорные (антигенные детерминанты, которые обычно содержатся в меньшем количестве, но встречаются часто и в других аллергенах).

Разделение ИКП на возрастные группы (1-17 лет и старше 18 лет) показало более высокую долю больных с общим высоким уровнем сенсibilизации в возрастной группе старше 18 лет. При этом отмечалось статистически достоверное повышение уровня сенсibilизации (полисенсibilизации) с возрастом (рис. 18).

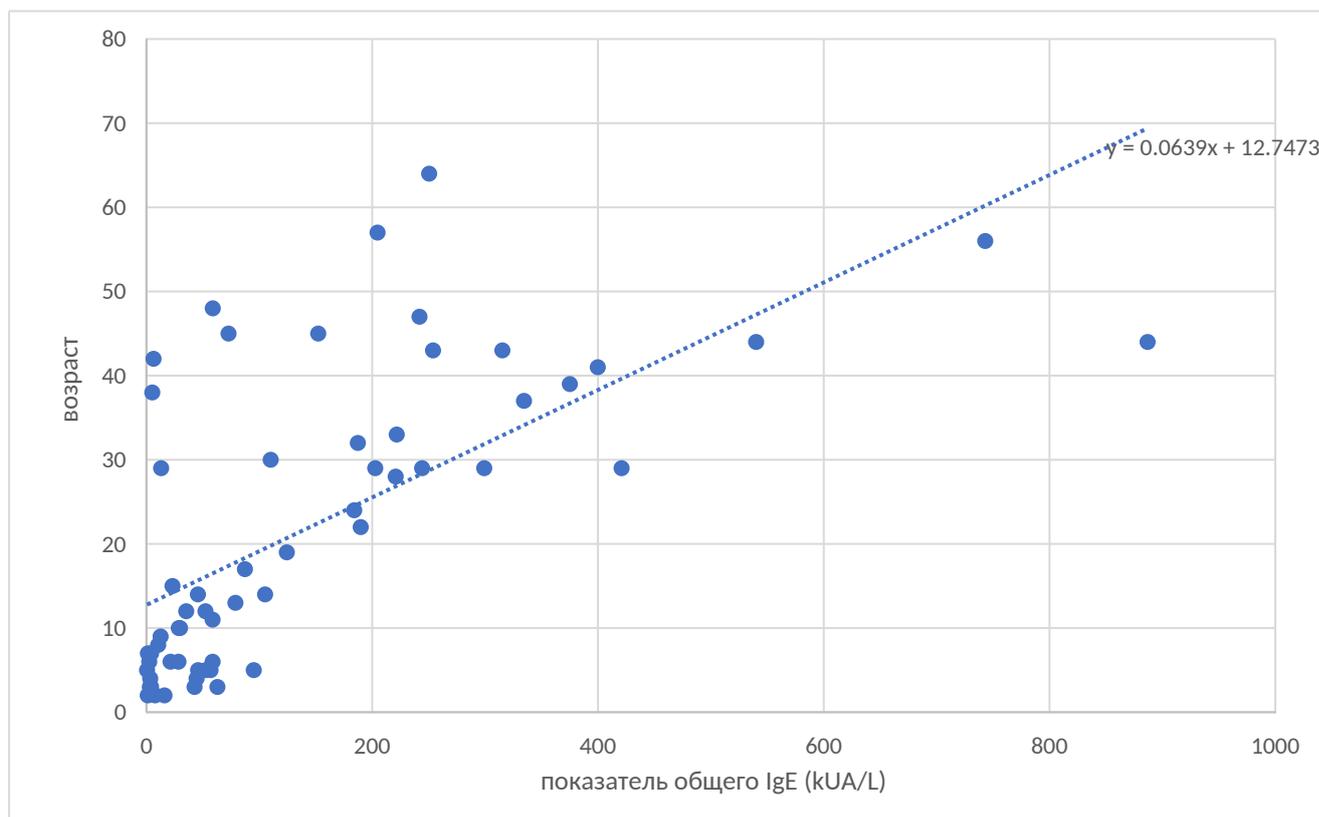


Рисунок 18. Зависимость уровня сенсibilизации (полисенсibilизации) от возраста*

*Статистический расчет корреляции по Спирмену и Пирсону

Доверительные интервалы r Спирмана					P
	r Спирмена	Significance(2-tailed)	95% доверительные интервалы (2-сторонние) ^{a,b}		
			Нижняя	Верхняя	
Общий IgE (kUA/L) – возраст	0,432	0,019	0,092	0,812	,019
a. Оценка основана на преобразовании Фишера r в z.					
b. Оценка среднеквадратичной ошибки основана на формуле, предложенной Филлером, Хартли и Пирсоном.					

Распространенность сенсibilизации в зависимости от возраста представлена в таблице 17 и на рисунке 19.

Таблица 17. Распространенность сенсibilизации в зависимости от возраста

Показатели	Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P χ^2 *, M.-Y.**
	0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Диагноз	n	%	n	%	
САР	10	31,25	5	17,86	0,001
АД	5	15,63	3	10,71	
БА	5	15,63	3	10,71	
КАР	7	21,88	8	28,57	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
КАР, ППА		2	6,25	1	3,57	
САР, ППА		3	9,38	8	28,57	0,001
Общий IgE (kUA/L) Me [Q1;Q3]		29,20 [6,78;53,63]		221,26 [145,22;320,11]		
Есть сенсibilизация						
Молекула	Описание					
Cyn d	Свиной пальчатый	2	6,25	9	32,14	0,001
Cyn d 1	Свиной пальчатый	5	15,63	9	32,14	0,001
Lol p 1	Плевел многолетний	4	12,50	11	39,29	0,001
Pa n	Паспалум/гречка заметная	0	0,00	8	28,57	0,001
Phl p 1	Тимофеевка луговая	6	18,75	12	42,86	0,001
Phl p 2	Тимофеевка луговая	1	3,13	4	14,29	0,003
Phl p 12	Тимофеевка луговая	6	18,75	8	28,57	0,002
Phl p 4	Тимофеевка луговая	1	3,13	1	3,57	
Phl p 5	Тимофеевка луговая	0	0,00	1	3,57	
Phl p 5,0101	Тимофеевка луговая	2	6,25	4	14,29	0,02
Phl p 6	Тимофеевка луговая	1	3,13	4	14,29	0,003
Phl p 7	Тимофеевка луговая	2	6,25	1	3,57	
Phl p 11	Тимофеевка луговая	0	0,00	1	3,57	
nCry j 1	Японский кедр	0	0,00	1	3,57	
Phr c	Тросник	0	0,00	3	10,71	
Sec	Рожь пыльца	1	3,13	7	25,00	0,001

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P χ^2 *, M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
c_pollen						
Aln g 1	Ольха	7	21,88	8	28,57	
Aln g 4	Ольха	0	0,00	2	7,14	0,02
Bet v 1	Береза повислая	8	25,00	9	32,14	
Bet v 2	Береза повислая	3	9,38	7	25,00	0,001
Bet v 6	Береза повислая	1	3,13	6	21,43	0,001
Cor a_pollen	Орешник (Лещина)	1	3,13	6	21,43	0,001
Cor a 1,0101	Орешник (Лещина)	1	3,13	0	0,00	
Cor a 1,0103	Орешник (Лещина)	5	15,63	8	28,57	0,02
Cry j 1	Криптомерия японская	11	34,38	9	32,14	
Cup a 1	Кипарис	3	9,38	2	7,14	
Cup s	Кипарис	1	3,13	2	7,14	
Fag s 1	Бук	5	15,63	10	35,71	0,001
Fra e	Ясень	0	0,00	5	17,86	0,02
Fra e 1	Ясень	0	0,00	4	14,29	0,02
Jug r_pollen	Грецкий орех, пыльца	3	9,38	8	28,57	0,001
Jun a	Кедр	0	0,00	1	3,57	
Ole e 1	Олива	0	0,00	4	14,29	0,001
Ole e 9	Олива	1	3,13	1	3,57	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P χ^2 *, M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Pho d 2	Финиковая пальма	4	12,50	8	28,57	0,02
Pla a 2	Платан кленолистный	1	3,13	3	10,71	
Pla a 3	Платан кленолистный	0	0,00	1	3,57	
Amb a	Амброзия	4	12,50	9	32,14	0,001
Amb a 1	Амброзия	12	37,50	12	42,86	
Amb a 4	Амброзия	2	6,25	6	21,43	0,02
Art v	Полынь	2	6,25	4	14,29	
Art v 1	Полынь	1	3,13	3	10,71	
Art v 3	Полынь	0	0,00	2	7,14	
Mer a 1	Пролестник однолетний	5	15,63	9	32,14	0,004
Par j	Постенница	2	6,25	2	7,14	
Par j 2	Постенница	1	3,13	0	0,00	
Pla l	Подорожник	0	0,00	3	10,71	0,04
Pla l 1	Подорожник	1	3,13	1	3,57	
Sal k	Солянка	1	3,13	2	7,14	
Sal k 1	Солянка	1	3,13	1	3,57	
Ama r	Обыкновенная марь	0	0,00	1	3,57	
rChe a 1	Марь белая	0	0,00	3	10,71	0,02
Der f 1	Американский клещ домашней пыли	0	0,00	9	32,14	0,001
Der f 2	Американский клещ	3	9,38	8	28,57	0,002

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
	домашней пыли					
Der p 1	Европейский клещ домашней пыли	2	6,25	9	32,14	<i>0,001</i>
Der p 2	Европейский клещ домашней пыли	3	9,38	8	28,57	<i>0,001</i>
Der p 5	Европейский клещ домашней пыли	1	3,13	7	25,00	<i>0,001</i>
Der p 7	Европейский клещ домашней пыли	1	3,13	5	17,86	<i>0,02</i>
Der p 10	Европейский клещ домашней пыли	3	9,38	1	3,57	
Der p 20	Европейский клещ домашней пыли	2	6,25	2	7,14	
Der p 21	Европейский клещ домашней пыли	1	3,13	6	21,43	<i>0,001</i>
Der p 23	Европейский клещ домашней пыли	2	6,25	8	28,57	<i>0,001</i>
Aca s	Acarus siro (амбарный или мучной клещ)	1	3,13	2	7,14	
Blo t 5	Blomia tropicalis	1	3,13	4	14,29	<i>0,04</i>
Blo t 10	Blomia tropicalis	1	3,13	1	3,57	
Blo t 21	Blomia tropicalis	1	3,13	1	3,57	
Gly d 2	Glycyphagus domesticus	1	3,13	4	14,29	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P χ^2 *, M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Lep d 2	Lepidoglyphus destructor	2	6,25	4	14,29	
Tyr p	Tyrophagus putrescentiae	1	3,13	5	17,86	0,02
Tyr p 2	Tyrophagus putrescentiae	0	0,00	3	10,71	
Mala s 6	Malassezia sympodialis	4	12,50	4	14,29	
Mala s 11	Malassezia sympodialis	4	12,50	0	0,00	0,005
Alt a 1	Alternaria alternata	12	37,50	2	7,14	0,001
Alt a 6	Alternaria alternata	3	9,38	0	0,00	0,04
Asp f 3	Aspergillus fumigatus	2	6,25	0	0,00	
Cla h	Cladosporium herbarum	0	0,00	1	3,57	
Ara h 8	Арахис	1	3,13	6	21,43	0,002
Ara h 9	Арахис	1	3,13	2	7,14	
Gly m 4	Соя	0	0,00	6	21,43	0,001
Gly m 6	Соя	0	0,00	1	3,57	
Pan m	Пшеница	1	3,13	3	10,71	
Ory s	Рис	1	3,13	1	3,57	
Sec c_flour	Рожь	1	3,13	1	3,57	
Fag e	Гречиха	1	3,13	0	0,00	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
	обыкновенная					
Fag e 2	Гречиха обыкновенная	0	0,00	1	3,57	
Zea m 14	Кукуруза	2	6,25	1	3,57	
Cap a	Паприка	0	0,00	2	7,14	
Car c	Тмин обыкновенный	0	0,00	1	3,57	
Act d 1	Киви	0	0,00	4	14,29	0,001
Act d 2	Киви	0	0,00	1	3,57	
Cit s	Апельсин	0	0,00	3	10,71	0,02
Cuc m 2	Дыня	5	15,63	8	28,57	0,04
Fra a 1+3	Клубника	1	3,13	8	28,57	0,001
Mal d 1	Яблоко	2	6,25	7	25,00	0,009
Mal d 2	Яблоко	2	6,25	0	0,00	
Mal d 3	Яблоко	0	0,00	2	7,14	
Pyr c	Груша	0	0,00	4	14,29	0,001
Mus a	Банан	0	0,00	3	10,71	0,02
Pru av	Вишня	1	3,13	4	14,29	0,02
Pru p 3	Персик	1	3,13	3	10,71	
Viv v1	Виноград	1	3,13	1	3,57	
Api g 1	Сельдерей	1	3,13	3	10,71	
Api g 2	Сельдерей	0	0,00	2	7,14	
Api g 6	Сельдерей	0	0,00	0	0,00	
Sol t	Картофель	1	3,13	3	10,71	
Dau c	Морковь	1	3,13	6	21,43	0,002

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Dau c 1	Морковь	1	3,13	5	17,86	<i>0,03</i>
Sola l 6	Помидор	0	0,00	0	0,00	
Car i	Пекан, орех	2	6,25	1	3,57	
Ана о	Кешью	3	9,38	4	14,29	
Ана о 3	Кешью	1	3,13	2	7,14	
Вер е 1	Бразильский орех	0	0,00	1	3,57	
Cor a 1,0401	Фундук	5	15,63	7	25,00	<i>0,04</i>
Cor a 8	Фундук	0	0,00	0	0,00	
Cor a 9	Фундук	1	3,13	4	14,29	<i>0,03</i>
Cor a 11	Фундук	0	0,00	2	7,14	
Cor a 14	Фундук	1	3,13	2	7,14	
Jug r 1	Грецкий орех	3	9,38	4	14,29	
Jug r 3	Грецкий орех	0	0,00	1	3,57	
Jug r 4	Грецкий орех	1	3,13	4	14,29	<i>0,03</i>
Jug r 6	Грецкий орех	0	0,00	2	7,14	
Pis v 1	Фисташки	0	0,00	1	3,57	
Pis v 2	Фисташки	0	0,00	1	3,57	
Pis v 3	Фисташки	0	0,00	1	3,57	
Pap s	Мак	1	3,13	3	10,71	
Pap s 2S Albumin	Мак	0	0,00	1	3,57	
Sis i	Кунжут	4	12,50	2	7,14	
Sis i 1	Кунжут	3	9,38	0	0,00	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-У.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Bos d_milk	Коровье молоко	0	0,00	1	3,57	
Bos d 4	Коровье молоко	0	0,00	1	3,57	
Bos d 8	Коровье молоко	1	3,13	1	3,57	
Cam d	Верблюжье молоко	0	0,00	1	3,57	
Cap h_milk	Козье молоко	2	6,25	1	3,57	
Equ c_milk	Кобылье молоко	0	0,00	1	3,57	
Gai d_white	Яичный белок	1	3,13	3	10,71	
Gai d_yolk	Яичный желток	2	6,25	3	10,71	
Gal d 1	Яичный белок	2	6,25	5	17,86	
Gal d 2	Яичный белок	2	6,25	8	28,57	0,001
Gal d 3	Яичный белок	0	0,00	2	7,14	
Ani s 1	Anisakis simplex	0	0,00	1	3,57	
Ani s 3	Anisakis simplex	0	0,00	1	3,57	
Chi spp,	Краб	0	0,00	1	3,57	
Cra c 6	Обыкновенная креветка	1	3,13	3	10,71	
Gad m 1	Атлантическая треска	0	0,00	1	3,57	
Hom g	Омар	0	0,00	2	7,14	
Lit s	Креветка	1	3,13	1	3,57	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Lol spp,	Кальмар	0	0,00	1	3,57	
Myt e	Мидия съедобная	3	9,38	1	3,57	
Ost e	Устрица	1	3,13	3	10,71	
Pan b	Северная креветка	0	0,00	1	3,57	
Pec spp,	Морской гребешок	0	0,00	1	3,57	
Pen m 2	Черная тигровая креветка	2	6,25	3	10,71	
Rud spp,	Моллюск	0	0,00	1	3,57	
Sal s 1	Лосось	1	3,13	0	0,00	
Ach d	Сверчок домовый	0	0,00	1	3,57	
Bos d_meat	Говядина	1	3,13	0	0,00	
Bos d 6	Говядина	3	9,38	1	3,57	
Equ c_meat	Конина	1	3,13	0	0,00	
Loc m	Перелетная саранча	1	3,13	1	3,57	
Ory_meat	Кролятина	1	3,13	1	3,57	
Ovi a_meat	Баранина	2	6,25	4	14,29	
Ten m	Большой мучной хрущак	1	3,13	1	3,57	
Api m	Пчела медоносная	0	0,00	2	7,14	
Api m 1	Пчела медоносная	0	0,00	1	3,57	

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-Y.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Api m 10	Пчела медоносная	0	0,00	2	7,14	
Dol spp	Оса саксонская	1	3,13	2	7,14	
Ves v	Оса обыкновенная	1	3,13	0	0,00	
Ves v 1	Оса обыкновенная	1	3,13	1	3,57	
Ves v 5	Оса обыкновенная	0	0,00	2	7,14	
Bla g 5	Немецкий таракан	0	0,00	2	7,14	
Bla g 9	Немецкий таракан	2	6,25	1	3,57	
Per a	Американский таракан	0	0,00	1	3,57	
Per a 7	Американский таракан	0	0,00	1	3,57	
Can f_Fd1	Собака	4	12,50	3	10,71	
Can f_male urine	Моча собаки (вкл. Can f 5)	0	0,00	2	7,14	
Can f 1	Собака	1	3,13	3	10,71	
Can f 2	Собака	1	3,13	1	3,57	
Can f 4	Собака	1	3,13	1	3,57	
Can f 6	Собака	0	0,00	1	3,57	
Cav p 1	Морская свинка	2	6,25	0	0,00	
Fel d 1	Кот	7	21,88	10	35,71	0,01
Fel d 2	Кот	1	3,13	2	7,14	
Fel d 4	Кот	0	0,00	3	10,71	0,02

Показатели		Группа исследования (больные с признаками иммунокомпрометации) (n=60)				P X ^{2*} , M.-U.**
		0-17 лет n = 32		Старше 18 лет n = 28		
Fel d 7	Кот	0	0,00	2	7,14	
Equ c 1	Мышь домашняя, эпидермис	0	0,00	2	7,14	
Ory c 1	Кролик, эпителий	1	3,13	1	3,57	
Ory c 2	Кролик, эпителий	1	3,13	1	3,57	
Rat n	Крыса, эпителий	0	0,00	3	10,71	0,02
Bos d 2	Корова, эпителий	0	0,00	1	3,57	
Equ c 1	Лошадь, эпителий	0	0,00	3	10,71	0,02
Equ c 4	Лошадь, эпителий	1	3,13	1	3,57	
Hev b 8	Латекс	3	9,38	8	28,57	0,001
Hev b 11	Латекс	0	0,00	1	3,57	
nMUX3	CCD	2	6,25	1	3,57	
Общее количество молекул аллергенов у сенсibilизированных пациентов (n=194)		127	65,46	178	91,75	0,001

Примечание. X^{2*} - критерий X², M.-U.** - критерий Манна-Уитни

Было выявлено увеличение количества молекул аллергенов у сенсibilизированных пациентов с увеличением возраста (рис. 19).

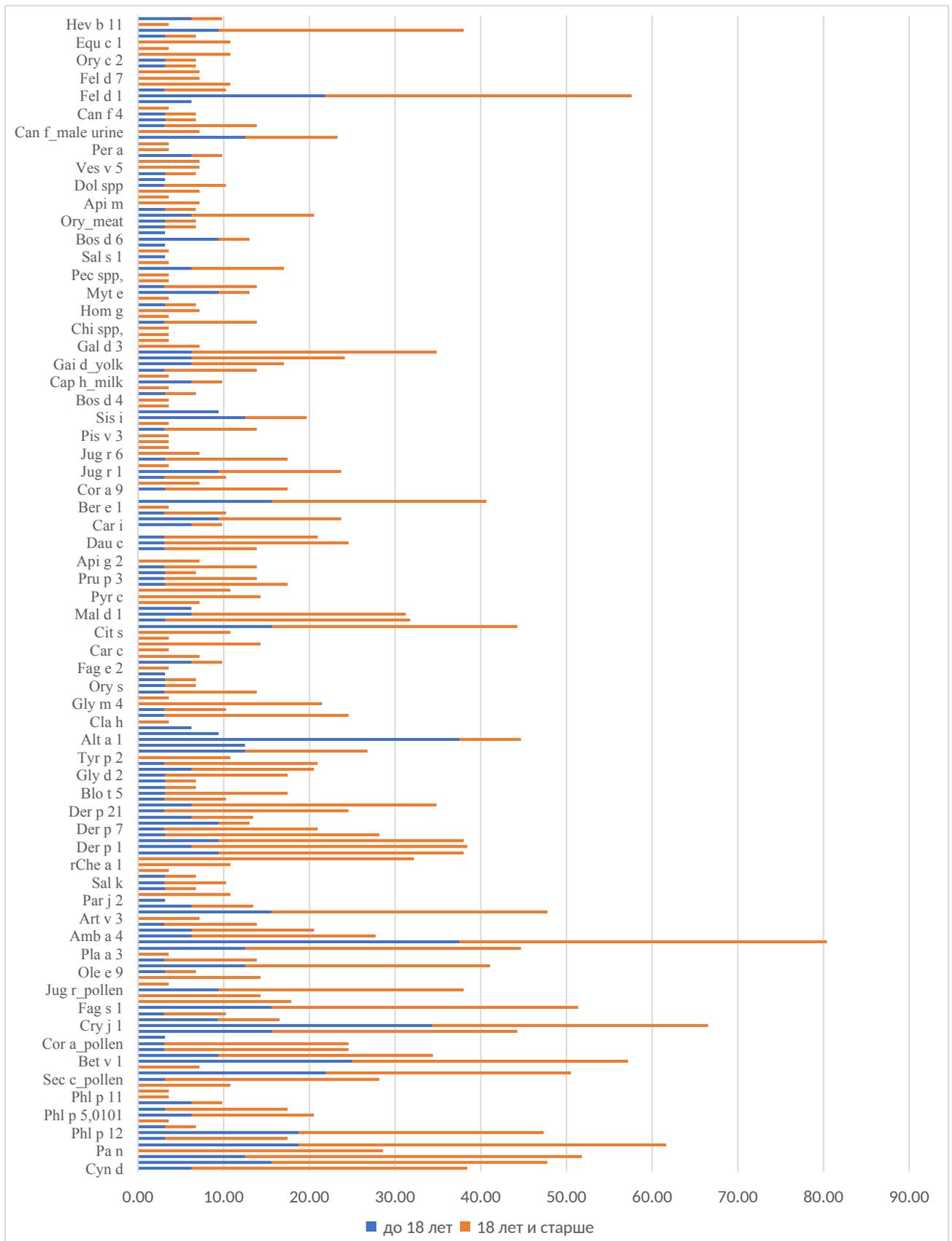


Рисунок 19. Распространенность сенсibilизации в зависимости от возраста

3.5. Анализ распространенности моно и полисенсibilизации у иммунокомпрометированных пациентов

Распространенность моно- и полисенсibilизации среди пациентов анализируемых групп представлена в таблице 18.

Таблица 18. Распространенность моно- и полисенсibilизации

Группа	Сенсibilизация				P *
	Моно-		Поли -		
Иммунокомпрометированные	3	5,0	57	95,0	<0,00 1
Не иммунокомпрометированные	14	3	46	7	
P	0,009				

Так, среди иммунокомпрометированных пациентов было зарегистрировано статистически достоверно больше полисенсibilизированных лиц ($p=0,009$). В этой группе было выявлено только 3 (5,0%) случая моносенсibilизации, остальные 57 (95,0%) пациентов имели полисенсibilизацию. В группе не иммунокомпрометированных пациентов моносенсibilизация выявлена в 23,33% ($n=14$) случаев, в 76,67 % ($n=46$) случаев была выявлена полисенсibilизация.

Распределение сенсibilизированных пациентов по нозологиям в разрезе молекул аллергенов представлены в таблице 19.

При этом отмечено преобладание большего уровня сенсibilизации среди пациентов мужского пола (средний общий IgE 148,23 kUA/L против 124,79 kUA/L у пациентов женского пола) (табл. 20).

Таблица 20. Распространенность сенсibilизации в зависимости от пола

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Средний общий IgE (kUA/L)		148, 23		124, 79		<0,00 1
Молекула	Описание					
Cyn d	Свиной пальчатый	6	15,79	5	22,73	
Cyn d 1	Свиной пальчатый	9	23,68	5	22,73	
Lol p 1	Плевел многолетний	8	21,05	7	31,82	
Pa n	Паспалум/гречка заметная	5	13,16	3	13,64	
Phl p 1	Тимофеевка луговая	11	28,95	7	31,82	
Phl p 2	Тимофеевка луговая	2	5,26	3	13,64	
Phl p 12	Тимофеевка луговая	11	28,95	3	13,64	
Phl p 4	Тимофеевка луговая	2	5,26	0	0,00	
Phl p 5	Тимофеевка луговая	1	2,63	0	0,00	
Phl p 5,0101	Тимофеевка луговая	4	10,53	2	9,09	
Phl p 6	Тимофеевка луговая	3	7,89	2	9,09	
Phl p 7	Тимофеевка луговая	2	5,26	1	4,55	
Phl p 11	Тимофеевка луговая	1	2,63	0	0,00	
nCry j 1	Японский кедр	1	2,63	0	0,00	
Phr c	Тросник	2	5,26	1	4,55	
Sec c_pollen	Рожь пыльца	4	10,53	4	18,18	
Aln g 1	Ольха	8	21,05	7	31,82	
Aln g 4	Ольха	2	5,26	0	0,00	
Bet v 1						<0,00
	Береза повислая	9	23,68	8	36,36	1
Bet v 2	Береза повислая	7	18,42	3	13,64	
Bet v 6	Береза повислая	5	13,16	2	9,09	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Cor a_pollen	Орешник (Лещина)	5	13,16	2	9,09	
Cor a 1,0101	Орешник (Лещина)	1	2,63	0	0,00	
Cor a 1,0103	Орешник (Лещина)	7	18,42	6	27,27	
Cry j 1	Криптомерия японская	16	42,11	4	18,18	<0,00 1
Cup a 1	Кипарис	2	5,26	3	13,64	
Cup s	Кипарис	2	5,26	1	4,55	
Fag s 1	Бук	9	23,68	6	27,27	
Fra e	Ясень	4	10,53	1	4,55	
Fra e 1	Ясень	3	7,89	1	4,55	
Jug r_pollen	Грецкий орех, пыльца	7	18,42	4	18,18	
Jun a	Кедр	1	2,63	0	0,00	
Ole e 1	Олива	3	7,89	1	4,55	
Ole e 9	Олива	2	5,26	0	0,00	
Pho d 2	Финиковая пальма	8	21,05	4	18,18	
Pla a 2	Платан кленолистный	3	7,89	1	4,55	
Pla a 3	Платан кленолистный	1	2,63	0	0,00	
Amb a	Амброзия	10	26,32	3	13,64	
Amb a 1	Амброзия	19	50,00	5	22,73	<0,00 1
Amb a 4	Амброзия	5	13,16	3	13,64	
Art v	Полынь	2	5,26	4	18,18	
Art v 1	Полынь	1	2,63	3	13,64	
Art v 3	Полынь	1	2,63	1	4,55	
Mer a 1	Пролестник однолетний	10	26,32	4	18,18	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Par j	Постенница	0	0,00	4	18,18	
Par j 2	Постенница	0	0,00	1	4,55	
Pla l	Подорожник	2	5,26	1	4,55	
Pla l 1	Подорожник	1	2,63	1	4,55	
Sal k	Солянка	2	5,26	1	4,55	
Sal k 1	Солянка	1	2,63	1	4,55	
Ama r	Обыкновенная марь	1	2,63	0	0,00	
rChe a 1	Марь белая	2	5,26	1	4,55	
Der f 1	Американский клещ домашней пыли	3	7,89	6	27,27	<0,00 1
Der f 2	Американский клещ домашней пыли	4	10,53	7	31,82	<0,00 1
Der p 1	Европейский клещ домашней пыли	5	13,16	6	27,27	
Der p 2	Европейский клещ домашней пыли	4	10,53	7	31,82	<0,00 1
Der p 5	Европейский клещ домашней пыли	4	10,53	4	18,18	
Der p 7	Европейский клещ домашней пыли	3	7,89	3	13,64	
Der p 10	Европейский клещ домашней пыли	2	5,26	2	9,09	
Der p 20	Европейский клещ домашней пыли	2	5,26	2	9,09	
Der p 21	Европейский клещ домашней пыли	4	10,53	3	13,64	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
	пыли					
Der p 23	Европейский клещ домашней пыли	6	15,79	4	18,18	
Aca s	Асагус сиро (амбарный или мучной клещ)	1	2,63	2	9,09	
Blot 5	Blomia tropicalis	4	10,53	1	4,55	
Blot 10	Blomia tropicalis	1	2,63	1	4,55	
Blot 21	Blomia tropicalis	2	5,26	0	0,00	
Gly d 2	Glycyphagus domesticus	3	7,89	2	9,09	
Lep d 2	Lepidoglyphus destructor	3	7,89	3	13,64	
Tyr p	Tyrophagus putrescentiae	3	7,89	3	13,64	
Tyr p 2	Tyrophagus putrescentiae	2	5,26	1	4,55	
Mala s 6	Malassezia sympodialis	8	21,05	0	0,00	<0,00 1
Mala s 11	Malassezia sympodialis	2	5,26	2	9,09	
Alta 1	Alternaria alternata	12	31,58	2	9,09	<0,00 1
Alta 6	Alternaria alternata	2	5,26	1	4,55	
Asp f 3	Aspergillus fumigatus	1	2,63	1	4,55	
Cla h	Cladosporium herbarum	1	2,63	0	0,00	
Ara h 8	Арахис	4	10,53	3	13,64	
Ara h 9	Арахис	3	7,89	0	0,00	
Gly m 4	Соя	4	10,53	2	9,09	
Gly m 6	Соя	1	2,63	0	0,00	
Pan m	Пшеница	1	2,63	3	13,64	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Ory s	Рис	2	5,26	0	0,00	
Sec c_fleur	Рожь	0	0,00	2	9,09	
Fag e	Гречиха обыкновенная	1	2,63	0	0,00	
Fag e 2	Гречиха обыкновенная	1	2,63	0	0,00	
Zea m 14	Кукуруза	3	7,89	0	0,00	
Cap a	Паприка	2	5,26	0	0,00	
Car c	Тмин обыкновенный	1	2,63	0	0,00	
Act d 1	Киви	3	7,89	1	4,55	
Act d 2	Киви	1	2,63	0	0,00	
Cit s	Апельсин	3	7,89	0	0,00	
Cuc m 2	Дыня	9	23,68	4	18,18	
Fra a 1+3	Клубника	6	15,79	3	13,64	
Mal d 1	Яблоко	6	15,79	3	13,64	
Mal d 2	Яблоко	1	2,63	1	4,55	
Mal d 3	Яблоко	1	2,63	1	4,55	
Pyr c	Груша	3	7,89	1	4,55	
Mus a	Банан	2	5,26	1	4,55	
Pru av	Вишня	1	2,63	4	18,18	
Pru p 3	Персик	1	2,63	3	13,64	
Viv v1	Виноград	2	5,26	0	0,00	
Api g 1	Сельдерей	2	5,26	2	9,09	
Api g 2	Сельдерей	2	5,26	0	0,00	
Api g 6	Сельдерей	0	0,00	0	0,00	
Sol t	Картофель	3	7,89	1	4,55	
Dau c	Морковь	5	13,16	2	9,09	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Dau c 1	Морковь	4	10,53	2	9,09	
Sola l 6	Помидор	0	0,00	0	0,00	
Car i	Пекан, орех	3	7,89	0	0,00	
Апа о	Кешью	5	13,16	2	9,09	
Апа о 3	Кешью	3	7,89	0	0,00	
Вер е 1	Бразильский орех	1	2,63	0	0,00	
Cor a 1,0401	Фундук	8	21,05	4	18,18	
Cor a 8	Фундук	0	0,00	0	0,00	
Cor a 9	Фундук	4	10,53	1	4,55	
Cor a 11	Фундук	2	5,26	0	0,00	
Cor a 14	Фундук	3	7,89	0	0,00	
Jug r 1	Грецкий орех	5	13,16	2	9,09	
Jug r 3	Грецкий орех	1	2,63	0	0,00	
Jug r 4	Грецкий орех	4	10,53	1	4,55	
Jug r 6	Грецкий орех	1	2,63	1	4,55	
Pis v 1	Фисташки	1	2,63	0	0,00	
Pis v 2	Фисташки	1	2,63	0	0,00	
Pis v 3	Фисташки	1	2,63	0	0,00	
Pap s	Мак	3	7,89	1	4,55	
Pap s 2S Albumin	Мак	1	2,63	0	0,00	
Sis i	Кунжут	5	13,16	1	4,55	
Sis i 1	Кунжут	3	7,89	0	0,00	
Bos d_milk	Коровье молоко	0	0,00	1	4,55	
Bos d 4	Коровье молоко	0	0,00	1	4,55	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Bos d 8	Коровье молоко	0	0,00	2	9,09	
Cam d	Верблюжье молоко	1	2,63	0	0,00	
Cap h_milk	Козье молоко	0	0,00	3	13,64	
Equ c_milk	Кобылье молоко	1	2,63	0	0,00	
Gai d_white	Яичный белок	2	5,26	2	9,09	
Gai d_yolk	Яичный желток	1	2,63	4	18,18	
Gal d 1	Яичный белок	4	10,53	3	13,64	
Gal d 2	Яичный белок	8	21,05	2	9,09	
Gal d 3	Яичный белок	1	2,63	1	4,55	
Ani s 1	Anisakis simplex	1	2,63	0	0,00	
Ani s 3	Anisakis simplex	1	2,63	0	0,00	
Chi spp,	Краб	1	2,63	0	0,00	
Cra c 6	Обыкновенная креветка	2	5,26	2	9,09	
Gad m 1	Атлантическая треска	1	2,63	0	0,00	
Hom g	Омар	1	2,63	1	4,55	
Lit s	Креветка	1	2,63	1	4,55	
Lol spp,	Кальмар	1	2,63	0	0,00	
Myt e	Мидия съедобная	2	5,26	2	9,09	
Ost e	Устрица	2	5,26	2	9,09	
Pan b	Северная креветка	1	2,63	0	0,00	
Pec spp,	Морской гребешок	1	2,63	0	0,00	
Pen m 2	Черная тигровая креветка	3	7,89	2	9,09	
Rud spp,	Моллюск	1	2,63	0	0,00	
Sal s 1	Лосось	1	2,63	0	0,00	
Ach d	Сверчок домовый	1	2,63	0	0,00	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Bos d_meat	Говядина	1	2,63	0	0,00	
Bos d 6	Говядина	2	5,26	2	9,09	
Equ c_meat	Конина	1	2,63	0	0,00	
Loc m	Перелетная саранча	1	2,63	1	4,55	
Ory_meat	Кролятина	1	2,63	1	4,55	
Ovi a_meat	Баранина	2	5,26	4	18,18	
Ten m	Большой мучной хрущак	1	2,63	1	4,55	
Api m	Пчела медоносная	2	5,26	0	0,00	
Api m 1	Пчела медоносная	1	2,63	0	0,00	
Api m 10	Пчела медоносная	2	5,26	0	0,00	
Dol spp	Оса саксонская	1	2,63	2	9,09	
Ves v	Оса обыкновенная	0	0,00	1	4,55	
Ves v 1	Оса обыкновенная	2	5,26	0	0,00	
Ves v 5	Оса обыкновенная	1	2,63	1	4,55	
Bla g 5	Немецкий таракан	1	2,63	1	4,55	
Bla g 9	Немецкий таракан	1	2,63	2	9,09	
Per a	Американский таракан	1	2,63	0	0,00	
Per a 7	Американский таракан	1	2,63	0	0,00	
Can f_Fd1	Собака	4	10,53	3	13,64	
Can f_male urine	Моча собаки (вкл. Can f 5)	0	0,00	2	9,09	
Can f 1	Собака	2	5,26	2	9,09	
Can f 2	Собака	0	0,00	2	9,09	
Can f 4	Собака	0	0,00	2	9,09	
Can f 6	Собака	0	0,00	1	4,55	

Параметры /						
Пол		мужской (n=38)		женский (n=22)		P *
Cav p 1	Морская свинка	2	5,26	0	0,00	
Fel d 1	Кот	11	28,95	6	27,27	
Fel d 2	Кот	3	7,89	0	0,00	
Fel d 4	Кот	1	2,63	2	9,09	
Fel d 7	Кот	0	0,00	2	9,09	
Equ c 1	Мышь домашняя, эпидермис	1	2,63	1	4,55	
Ory c 1	Кролик, эпителий	2	5,26	0	0,00	
Ory c 2	Кролик, эпителий	2	5,26	0	0,00	
Rat n	Крыса, эпителий	1	2,63	2	9,09	
Bos d 2	Корова, эпителий	0	0,00	1	4,55	
Equ c 1	Лошадь, эпителий	1	2,63	2	9,09	
Equ c 4	Лошадь, эпителий	1	2,63	1	4,55	
Неv b 8	Латекс	8	21,05	3	13,64	
Неv b 11	Латекс	1	2,63	0	0,00	
nMUX3	ССD	2	5,26	1	4,55	
Общее количество молекул аллергенов у сенсibilизированных пациентов (n=194)		177	91,23	118	60,82	<0,00 1

Примечание: М.-У. – критерий Манна-Уитни

Анализ распространенности сенсibilизации к мажорным и минорным аллергенам показал, что большая доля пациентов были сенсibilизированы к какому-либо компоненту пыльцы березы (табл. 21).

Таблица 21. Распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов в группе ИКП

Параметры		n	%
Молекула	Наименование		
<i>Syn d</i>	<i>Свиной пальчатый</i>	11	18,33
<i>Syn d 1</i>	<i>Свиной пальчатый</i>	14	23,33
<i>Lol p 1</i>	<i>Плевел многолетний</i>	15	25,00
Pa n	Паспалум/гречка заметная	8	13,33
<i>Phl p 1</i>	<i>Тимофеевка луговая</i>	18	30,00
Phl p 2		5	8,33
<i>Phl p 12</i>		14	23,33
Phl p 4		2	3,33
Phl p 5		1	1,67
Phl p 5.0101		6	10,00
Phl p 6		5	8,33
Phl p 7		3	5,00
Phl p 11		1	1,67
nCry j 1		Японский кедр	1
Phr c	Тростник	3	5,00
Sec c_pollen	Рожь пыльца	8	13,33
<i>Aln g 1</i>	<i>Ольха</i>	15	25,00
Aln g 4		2	3,33
<i>Bet v 1</i>	<i>Береза повислая</i>	17	28,33
<i>Bet v 2</i>		10	16,67
Bet v 6		7	11,67
Cor a_pollen	<i>Орешник (Лещина)</i>	7	11,67
Cor a 1.0101		1	1,67
<i>Cor a 1.0103</i>		13	21,67
<i>Cry j 1</i>	<i>Криптомерия японская</i>	20	33,33
Cup a 1	Кипарис	5	8,33
Cup s		3	5,00

<i>Fag s 1</i>	<i>Бук</i>	<i>15</i>	<i>25,00</i>
Fra e	Ясень	5	8,33
Fra e 1		4	6,67
<i>Jug r_pollen</i>	<i>Грецкий орех, пыльца</i>	<i>11</i>	<i>18,33</i>
<i>Jun a</i>	Кедр	1	1,67
Ole e 1	Олива	4	6,67
Ole e 9		2	3,33
<i>Pho d 2</i>	<i>Финиковая пальма</i>	<i>12</i>	<i>20,00</i>
Pla a 2	Платан кленолистный	4	6,67
Pla a 3		1	1,67
<i>Amb a</i>	<i>Амброзия</i>	<i>13</i>	<i>21,67</i>
<i>Amb a 1</i>		<i>24</i>	<i>40,00</i>
Amb a 4		8	13,33
Art v	Полынь	6	10,00
Art v 1		4	6,67
Art v 3		2	3,33
<i>Mer a 1</i>	<i>Пролестник однолетний</i>	<i>14</i>	<i>23,33</i>
Par j	Постенница	4	6,67
Par j 2		1	1,67
Pla l	Подорожник	3	5,00
Pla l 1		2	3,33
Sal k	Солянка	3	5,00
Sal k 1		2	3,33
<i>Ama r</i>	Обыкновенная марь	1	1,67
rChe a 1	Марь белая	3	5,00
<i>Der f 1</i>	<i>Американский клещ домашней пыли</i>	<i>9</i>	<i>15,00</i>
<i>Der f 2</i>		<i>11</i>	<i>18,33</i>
<i>Der p 1</i>	<i>Европейский клещ домашней пыли</i>	<i>11</i>	<i>18,33</i>
<i>Der p 2</i>		<i>11</i>	<i>18,33</i>

Der p 5		8	13,33
Der p 7		6	10,00
Der p 10		4	6,67
Der p 20		4	6,67
Der p 21		7	11,67
Der p 23		10	16,67
Aca s	Acarus siro (амбарный или мучной клещ)	3	5,00
Blo t 5	Blomia tropicalis	5	8,33
Blo t 10		2	3,33
Blo t 21		2	3,33
Gly d 2	Glycyphagus domesticus	5	8,33
Lep d 2	Lepidoglyphus destructor	6	10,00
Tyr p	Tyrophagus putrescentiae	6	10,00
Tyr p 2		3	5,00
Mala s 6	Malassezia sympodialis	8	13,33
Mala s 11		4	6,67
Alt a 1	Alternaria alternata	14	23,33
Alt a 6		3	5,00
Asp f 3	Aspergillus fumigatus	2	3,33
Cla h	Cladosporium herbarum	1	1,67
Ara h 8	Арахис	7	11,67
Ara h 9		3	5,00
Gly m 4	Соя	6	10,00
Gly m 6		1	1,67
Pan m	Пшено	4	6,67
Ory s	Рис	2	3,33
Sec c_flour	Рожь	2	3,33
Fag e	Гречиха обыкновенная	1	1,67
Fag e 2	Гречиха обыкновенная	1	1,67

Zea m 14	Кукуруза	3	5,00
Cap a	Паприка	2	3,33
Car c	Тмин обыкновенный	1	1,67
Act d 1	Киви	4	6,67
Act d 2		1	1,67
Cit s	Апельсин	3	5,00
Cuc m 2	Дыня	13	21,67
Fra a 1+3	Клубника	9	15,00
Mal d 1	Яблоко	9	15,00
Mal d 2		2	3,33
Mal d 3		2	3,33
Pyr c	Груша	4	6,67
Mus a	Банан	3	5,00
Pru av	Вишня	5	8,33
Pru p 3	Персик	4	6,67
Viv v1	Виноград	2	3,33
Api g 1	Сельдерей	4	6,67
Api g 2		2	3,33
Sol t	Картофель	4	6,67
Dau c	Морковь	7	11,67
Dau c 1		6	10,00
Car i	Пекан, орех	3	5,00
Ana o	Кешью	7	11,67
Ana o 3		3	5,00
Ver e 1	Бразильский орех	1	1,67
Cor a 1.0401	Фундук	12	20,00
Cor a 9		5	8,33
Cor a 11		2	3,33
Cor a 14		3	5,00

Jug r 1	Грецкий орех	7	11,67
Jug r 3		1	1,67
Jug r 4		5	8,33
Jug r 6		2	3,33
Pis v 1	Фисташки	1	1,67
Pis v 2		1	1,67
Pis v 3		1	1,67
Pap s	Мак	4	6,67
Pap s 2S Albumin		1	1,67
Sis i	Кунжут	6	10,00
Sis i 1		3	5,00
Bos d_milk	Коровье молоко	1	1,67
Bos d 4		1	1,67
Bos d 8		2	3,33
Cam d	Верблюжье молоко	1	1,67
Cap h_milk	Козье молоко	3	5,00
Equ c_milk	Кобылье молоко	1	1,67
Gai d_white	Яичный белок	4	6,67
Gai d_yolk		5	8,33
Gal d 1		7	11,67
Gal d 2		10	16,67
Gal d 3		2	3,33
Ani s 1	Anisakis simplex	1	1,67
Ani s 3	Anisakis simplex	1	1,67
Chi spp,	Краб	1	1,67
Cra c 6	Обыкновенная креветка	4	6,67
Gad m 1	Атлантическая треска	1	1,67
Hom g	Омар	2	3,33
Lit s	Креветка	2	3,33

Lol spp,	Кальмар	1	1,67
Myt e	Мидия съедобная	4	6,67
Ost e	Устрица	4	6,67
Pan b	Северная креветка	1	1,67
Pec spp,	Морской гребешок	1	1,67
Pen m 2	Черная тигровая креветка	5	8,33
Rud spp,	Моллюск	1	1,67
Sal s 1	Лосось	1	1,67
Ach d	Сверчок домовый	1	1,67
Bos d_meat	Говядина	1	1,67
Bos d 6	Говядина	4	6,67
Equ c_meat	Конина	1	1,67
Loc m	Перелетная саранча	2	3,33
Ory_meat	Кролятина	2	3,33
Ovi a_meat	Баранина	6	10,00
Ten m	Большой мучной хрущак	2	3,33
Api m	Пчела медоносная	2	3,33
Api m 1	Пчела медоносная	1	1,67
Api m 10	Пчела медоносная	2	3,33
Dol spp	Оса саксонская	3	5,00
Ves v	Оса обыкновенная	1	1,67
Ves v 1	Оса обыкновенная	2	3,33
Ves v 5	Оса обыкновенная	2	3,33
Bla g 5	Немецкий таракан	2	3,33
Bla g 9	Немецкий таракан	3	5,00
Per a	Американский таракан	1	1,67
Per a 7	Американский таракан	1	1,67
Can f_Fd1	Собака	7	11,67
Can f_male urine	Моча собаки (вкл. Can f 5)	2	3,33

Can f 1	Собака	4	6,67
Can f 2	Собака	2	3,33
Can f 4	Собака	2	3,33
Can f 6	Собака	1	1,67
Cav p 1	Морская свинка	2	3,33
Fel d 1	Кот	17	28,33
Fel d 2	Кот	3	5,00
Fel d 4	Кот	3	5,00
Fel d 7	Кот	2	3,33
Equ c 1	Мышь домашняя, эпидермис	2	3,33
Ory c 1	Кролик, эпителий	2	3,33
Ory c 2	Кролик, эпителий	2	3,33
Rat n	Крыса, эпителий	3	5,00
Bos d 2	Корова, эпителий	1	1,67
Equ c 1	Лошадь, эпителий	3	5,00
Equ c 4	Лошадь, эпителий	2	3,33
Hev b 8	Латекс	11	18,33
Hev b 11	Латекс	1	1,67
nMUX3	CCD	3	5,00

Часто ИКП, включенные в исследование, были сенсibilизированы к мажорному компоненту аллергена пыльцы березы Bet v 1 – 28,33% случаев, в 16,67% случаев обнаружена сенсibilизация к минорному аллергену березы профилину Bet v 2, в 11,67% случаев также обнаружена сенсibilизация к компоненту аллергена пыльцы березы Bet v 6. Одновременная (перекрестная) сенсibilизация была выявлена к Bet v 1 и к Bet v 2 – у 3 (5,0%) пациентов, одновременно к Bet v 2 и Bet v 6 – у 1 (1,67%) пациента, одновременно к Bet v 1 и Bet v 6 – у 3 (5,0%) пациентов, одновременно к Bet v 1, Bet v 2, Bet v 6 – у 1 (1,67%) пациента.

Кроме того, наиболее часто пациенты, включенные в исследование, были сенсibilизированы к компоненту аллергена пыльцы Крптомeрии японской Cry j 1 – 33,33% случаев, пыльцы Грецкого ореха Jug r_pollen – 18,33% случаев, пыльцы Финиковой пальмы Pho d 2 – 20,0% случаев, пыльцы Свиноpoря пальчатого Cyn d и Cyn d 1 – в 18,33% и в 23,33% случаев соответственно, пыльцы Плевела многолетнего Lol p 1 – 25,0% случаев, пыльцы Пролестника однолетнего Mer a 1 – 23,33% случаев, компонента дыни Cuc m 2 – 21,67%, пыльцы Ольхи – 25,0% случаев, пыльцы Бука – 25,0% случаев, компоненту Cor a 1.0401 фундука – в 20% случаев, к компоненту Gal d 2 яичного белка – у 16,67% случаев.

Также высокая встречаемость сенсibilизации отмечалась к выявлена к ряду компонентов аллергена пыльцы Тимофеевки луговой: Phl p 1 – у 30,0% пациентов, Phl p 2 – у 8,33% пациентов, Phl p 12 – у 23,33% пациентов, Phl p 5.0101 – у 10,0% пациентов, Phl p 6 – у 8,33% пациентов. Одновременная (перекрестная) сенсibilизация была выявлена к 2 компонентам аллергена – у 6,67% пациентов; к 3-м компонентам – у 1,67%, к 4-м компонентам – у 6,67% пациентов; к 5-ти компонентам – у 3,33% пациентов.

К компоненту Amb a аллергена пыльцы Амброзии была выявлена сенсibilизация в 21,67% случаев, к компоненту Amb a 1 – в 40,0% случаев, к компоненту Amb a 4 – в 13,33% случаев. Одновременная (перекрестная) сенсibilизация была выявлена к Amb a, Amb a 1 и Amb a 4 – у 10,0% пациентов; одновременно к Amb a и Amb a 1 – у 18,33% пациентов.

Была выявлена сенсibilизация к компонентам аллергена Европейского клеща домашней пыли: Der p 1 – у 18,33% пациентов, Der p 2 – у 18,33% пациентов, Der p 5 – у 13,33% пациентов, Der p 7 – у 10,0% пациентов, Der p 20 – у 6,67% пациентов, Der p 21 – у 11,67% пациентов, Der p 23 – у 16,67% пациентов. К компонентам аллергена Американского клеща домашней пыли была выявлена сенсibilизация у 15,0% пациентов к Der f 1, у 18,33% пациентов к Der f 2.

При этом 28,33% пациентов были сенсibilизированы к мажорному компоненту Fel d 1 аллергена кошки, 5% пациентов – к Fel d 2 и Fel d 4, 3,33% пациентов – к Fel d 7. Одновременная (перекрестная) сенсibilизация была

выявлена к 2-м компонентам у 6,67% пациентов; одновременно к 3-м компонентам – у 3,33% пациентов. К компоненту Nev b 8 аллергена латекса была выявлена сенсбилизация в 18,33% случаев.

3.6. Анализ полученных результатов в зависимости от групповых характеристик аллергенных молекул

Далее была проведена оценка выявленных при алергокартировании белков в виде количества положительных групп белков (PR-10, LTP, Globulin и др.) на различные типы аллергенов, распределенных в разрезе выявляемости у каждого из 60 иммунокопрометированных пациентов (табл. 22).

14	АД	4							2				1	4		
15	САР, ППА	4							3				2			
16	БА												2			
17	САР	7	1													
18	САР	4					1						1	4		
19	САР, ППА	9											2			
20	САР, ППА			2	1	1	3			1			2			
21	САР, ППА	10	2		3		3									1
22	БА	2		1	1	1			3	1	4	3	2			2
23	КАР, ППА								3				1	5		
24	КАР, ППА	8								2		2				
25	БА		2	4	1	2	4	1		2	4	3	2		4	2
26	САР	1					1	2	3							
27	КАР		1		3		1						2			
28	КАР															
29	САР, ППА	3							3				2	6		
30	САР, ППА	10														
31	САР	4											1			
32	САР								3			1	1			

33	САР	5														
34	КАР	1			4				3							
35	КАР									2	1	1				
36	САР, ППА	4														
37	КАР									2	1	1				2
38	САР															
39	КАР									2	2	1				
40	АД		3	2	4		1	3		3	1	1	2	6		2
41	КАР	1							2	2	4	1		2		2
42	САР, ППА	10							3			2	1	1		
43	САР	1	1		1		1		3		1		1		1	
44	САР		1													
45	АД	1	1		1							1			2	
46	КАР		1			1			2	2	2	1				
47	КАР							3					2			
48	САР, ППА				5								2	6		
49	АД										1	1				
50	САР, ППА	4														
51	АД		8	1									3	6		

52	САР		3		1		3						3	4		
53	КАР										3	1				2
54	КАР									3			1			3
55	АД														1	
56	БА	8			1								2			
57	БА								3					6		
58	КАР								3				1	5		
59	САР								3				2	6		
60	САР	2							1				1			
Всего молекул		23	11	6	12	4	11	5	18	13	12	17	31	16	4	8
Средний общий IgE (kUA/L)		13,03	1,5 4	1,65	5,69	27,0	6,01	15,09	17,13	10,21	19,7	20,54	9,55	11,1	13,29	21,12

Так, у ИКП, независимо от назологии, регистрировали преобладание белков группы PR-10 (23 молекулы). Большинство пациентов имело положительную реакцию к комбинации по меньшей мере к 4 молекулам группы белков PR-10, а 5 из них – к 9-10 молекулам группы белков PR-10. Пациенты 1-5, 7-13, 16, 20, 23, 25, 27-28, 32, 35, 37-40, 44, 46-49, 51-55 и 57-59 не показали положительной реакции на группу белков PR-10. Следует отметить, что из 14 пациентов с перекрестной ППА у 9-ти была диагностирована положительная реакция на PR-10.

Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов к компонентам аллергенов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков PR-10 представлен в таблице 23.

Таблица 23. Уровень сенсибилизации в анализируемой когорте пациентов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков PR-10

Пациент №	Диагноз	Молекула											общий IgE (kUA/L)
		Aln g 1	Bet v 1	Cor a 1,0101	Cor a 1,0103	Fag s 1	Ara h 8	Gly m 4	Mal d 1	Api g 1	Dau c 1	Cor a 1,0401	
		Ольха	Береза	Орешник (Лещина)	Орешник (Лещина)	Бук	Арахис	Соя	Яблоко	Сельдереи	Морковь	Фундук	
6	АД	50	50		50	48,99	7,17	1,87	14,05			50	272,08
14	АД	0,57	4,39	2,11								1,18	8,25
15	САР, ППА	3,55	2,78		9,82	0,52							16,67
17	САР	5,35	33,17		6,29	3,69			1,39			1,23	51,12
19	САР, ППА	43,37	42,24		28,31	22,72	22,61	6,25	1,48		0,62	28,31	195,91
21	САР, ППА	39,18	42,73		20,2	9,52	12,61	5,55	6,55	6,89	4,91	21,44	169,58
22	БА					0,6					0,76		1,36
24	КАР, ППА	50	47,34		32,38	31,38	0,97	6,85	7,4			33,39	209,71
26	САР					0,48							0,48
29	САР, ППА		0,87			0,53						3,83	5,23

30	САР, ППА	32,62	29,6		9,56	11,16	1,53	1,98	7,61	7,25	5,07	6,51	112,89
31	САР	6,65	8,36		2,25	5,97							23,23
33	САР	1,85	5,06		2,16	0,6			0,3				9,97
34	КАР		0,95										0,95
36	САР, ППА	2,22	2,28			0,97						0,35	5,82
42	САР, ППА	31,62	40,25		39,20	25,53	18,56	12,36	24,34	17,39	11,67	25,3	246,22
50	САР, ППА	1,95	5,38		3,04	3,30							13,67
56	БА	2,10	4,72		3,35	2,01			0,19	0,84	0,76	6,54	20,51
60	САР		2,21									4,57	6,78
Средний общий IgE (kUA/L)		18,08	18,96	2,11	15,91	10,98	9,10	5,81	7,03	8,09	3,97	15,22	

Так, у 6-и (6-й, 19-й, 21-й, 24-й, 30-й и 42-й) пациентов уровень сенсibilизации был предельно высоким, у 3-х пациентов (15-й, 31-й, 56-й) – был выявлен высокий уровень сенсibilизации, у 8-и пациентов был выявлен умеренный уровень сенсibilизации, у 3-х пациентов диагностирована слабая сенсibilизация. Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков PR-10 в анализируемой когорте пациентов представлен на рисунке 22.

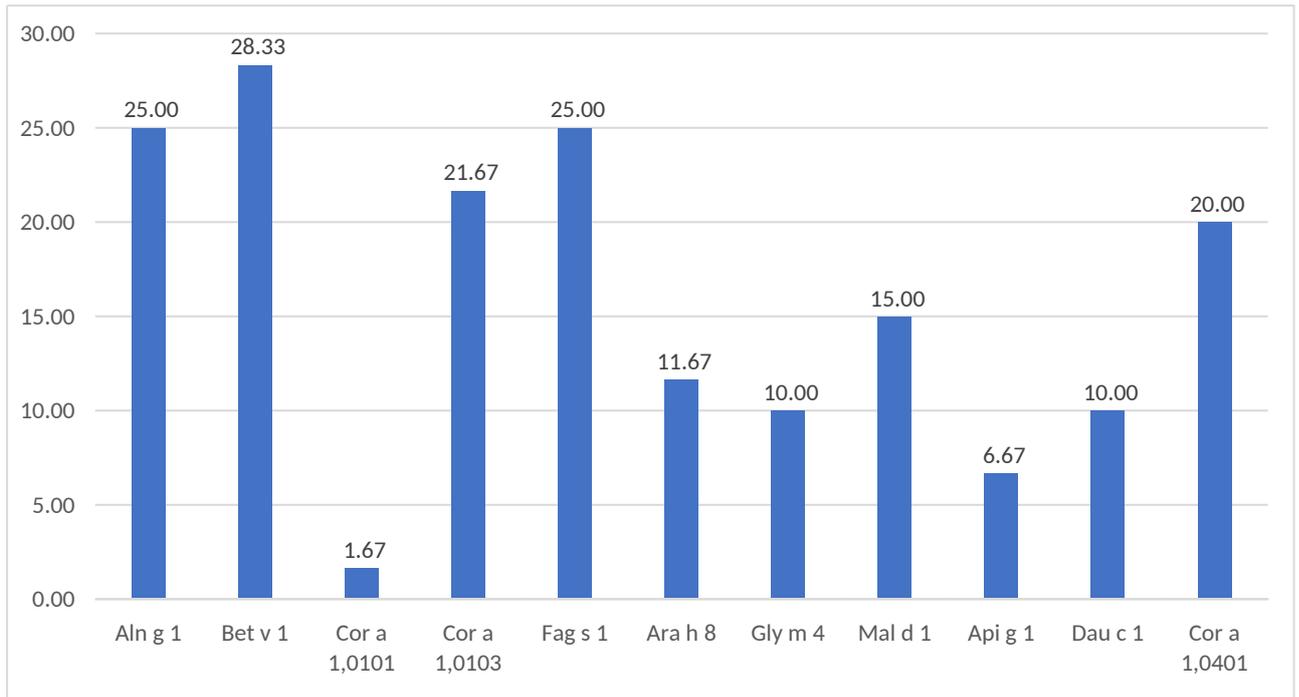


Рисунок 22. Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков PR-10 в анализируемой когорте пациентов

Наибольший процент был отмечен для Bet v 1 (Береза повислая) – 28,33%. Самый низкий процент был обнаружен для Cor a 1.0101 (Орешник) и Api g 1 (Сельдерей) – 1,67% и 6,67% соответственно.

Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов к компонентам аллергенов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков LTP представлен в таблице 24.

Таблица 24. Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков LTP

		Молекула										
Пациент №	Диагноз	Art v 3 Полынь	Par j 2 Постенница	Zea m 14 Кукуруза	Mal d 3 Яблоко	Pru p 3 Персик	Viv v1 Виноград	Api g 2 Сельдерей	Jug r 3 Грецкий орех	Pla a 3 Платан кленолистный	Ara h 9 Арахис	общий IgE (kUA/L)
17	САР			0,35								0,35
21	САР, ППА										0,6	0,6
25	БА							2,96	0,35			4,97
40	АД	8,17			1,32							12,75
44	САР		3,98									3,98
51	АД	1,09		2,57	0,54	1,98	1,91	0,44		0,75	1	10,28
52	САР			0,97			1,35				1,49	3,81
Средний общий IgE		4,63	3,98	1,29	0,93	0,64	1,63	1,7	0,35	0,75	1,03	

Так, у 2-х пациентов (40-й и 71-й) уровень сенсibilизации был средним, у 5-ти пациентов диагностирована слабая сенсibilизация. Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков LTP в анализируемой когорте пациентов представлен на рисунке 23.

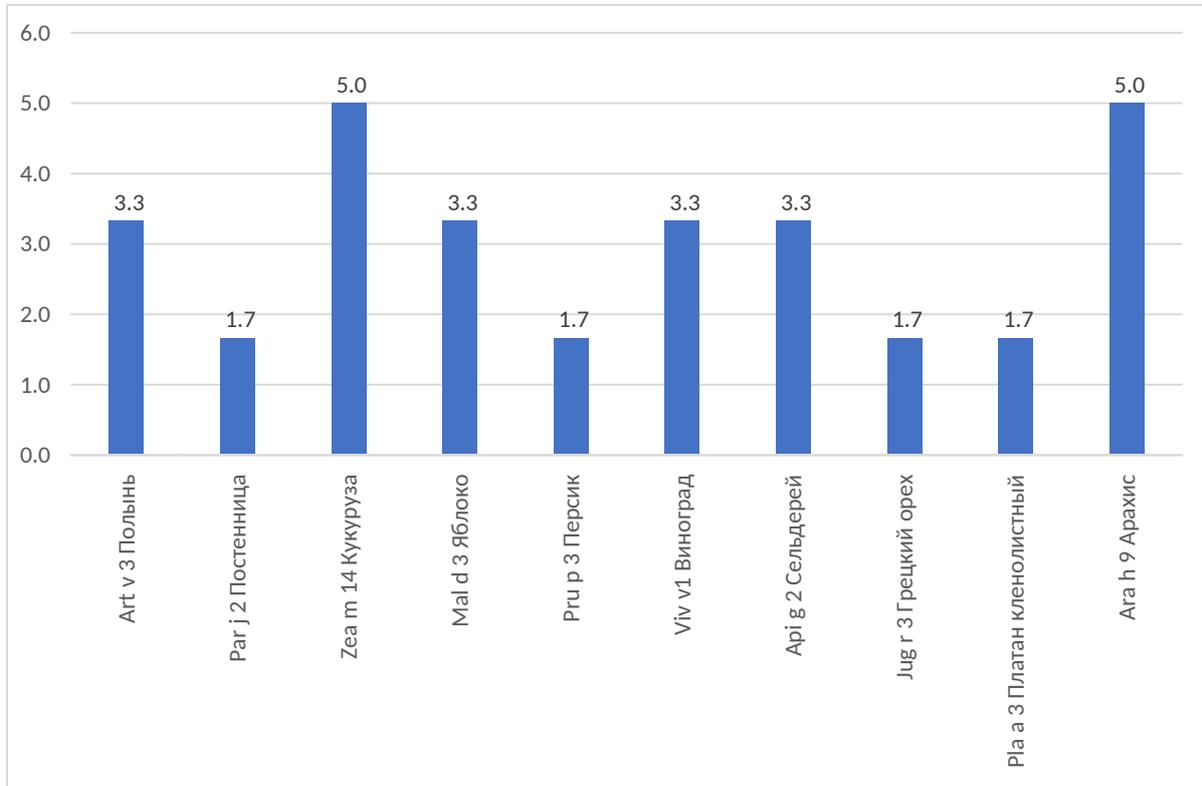


Рисунок 23. Процент положительных аллерген-специфических реакций на различные молекулы аллергенов группы белков LTP

Самые высокое содержание было обнаружено для Zea m 14 (Кукуруза) и Ага h 9 (Арахис) – по 5,0%. Следовательно, эти молекулы могут быть одними из самых агрессивных аллергенов в группе LTP среди ИКП. Остальные протестированные молекулы показали результаты от 1,67 до 3,33%. Это может свидетельствовать о том, что данные аллергены реже присутствуют в пищевых продуктах в группе LTP.

В таблице 25 и на рисунке 24 приведены данные о содержании иммуноглобулинов E (IgE) – специфических антител (АТ) к различным молекулам из группы белков Globulin (11S Globulin, 7/8S Globulin, 11S Globulin subunit) среди ИКП.

Таблица 25. Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Globulin

Пациент №	Молекула							
	Gly m 6 Соя	Cor a 9 Фундук	Jug r 4 Грецкий орех	Pis v 2 Фисташки	Cor a 11 Фундук	Jug r 6 Грецкий орех	Pis v 3 Фисташки	общий IgE (kUA/L)
3		0,72	0,58					1,3
20		1,28	0,99		132			134,27
22		0,53				0,64		1,17
25	0,3	1,22	5,02	7,72	0,63		1,66	16,55
40		0,39	0,63					1,02
46								0,11
51			0,44					0,44
Средний общий IgE (kUA/L)	0,3	0,83	1,53	7,72	66,32	0,38	1,66	

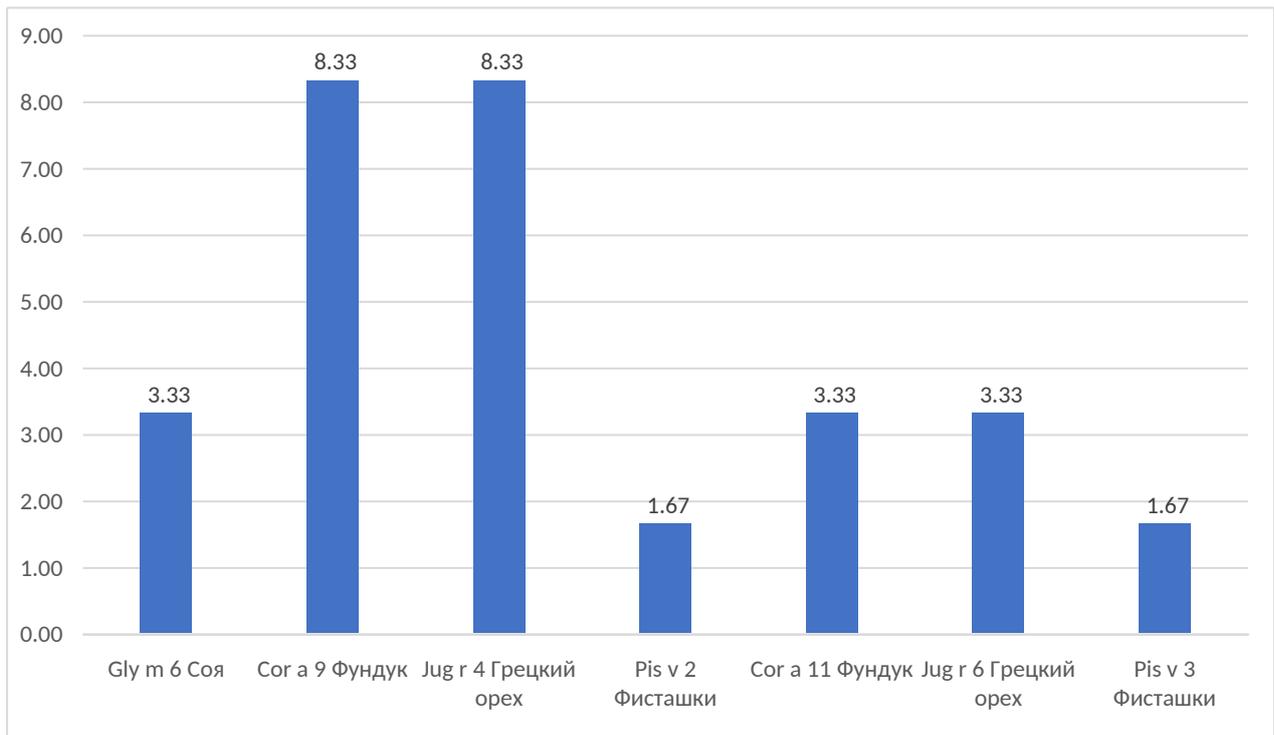


Рисунок 24. Процент положительных аллерген-специфических реакций на различные молекулы аллергенов группы белков Globulin

Так, уровень сенсibilизации к различным молекулам из группы белков Globulin среди пациентов анализируемой когорты был минимальным. Это говорит о том, что эти глобулины с меньшей вероятностью могут вызывать аллергические реакции у этих пациентов. Тем не менее, у одного пациента (20-й) был диагностирован очень высокий уровень сенсibilизации к различным молекулам из группы белков Globulin (Cor a 9 Фундук, Jug r 4 Грецкий орех и Cor a 11 Фундук).

Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов к компонентам аллергенов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Profilin представлен в таблице 26.

Таблица 26. Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Profilin

Пациент №	Молекула						
	Phl p 12 Тимофеев ка луговая	Bet v 2 Береза повислая	Pho d 2 Финик овая пальма	Mer a 1 Пролестник однолетний	Cuc m 2 Дыня	Hev b 8 Латекс	общий IgE (kUA/L)
6	34,36	14	35,61	35,04	36,5	9,72	165,23
10	2,16			3,2	1,14		6,5
12	14,2	18,7		15,4		17	65,3
14	5,02	2,86		2,67		4,28	14,83
18	0,57		0,96	0,8	0,94		3,27
23	4,45	0,98	6,47		7,97	2,95	22,82
29	7,05	1,07	7,92	5,85	5,5	1,97	29,36
40	7,76	2,06	22,52	10,78	9,03	6,48	58,63
41			0,1	0,33			0,43
42					0,31		0,31
48	19,92	4,18	27,24	15,78	19,03	9,23	95,38
51	24,95	7,15	26,47	12,42	31,9	6,33	109,22
52	0,26		0,38	0,33	0,16		1,13
57	5,65	1,44	6,83	7,6	5,81	5,28	32,61
58	0,38		1,22	1,29	0,91	0,37	4,17
59	44,99	15,12	43,54	48,48	32,31	28,06	212,5
Средний общий	12,27	6,76	14,94	11,43	11,65	8,33	

IgE (kUA/L)							
--------------------	--	--	--	--	--	--	--

Так, у 3-х пациентов (6-й, 51-й и 59-й) уровень сенсibilизации был предельно высоким, у 4-х пациентов (12-й, 40-й, 48-й и 57-й) уровень сенсibilизации был высоким, у 3-х пациентов (14-й, 23-й, 29-й) – диагностирован умеренный уровень сенсibilизации, у 6-и пациентов диагностирован минимальный уровень сенсibilизации.

Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Profilin в анализируемой когорте пациентов представлен на рисунке 25.

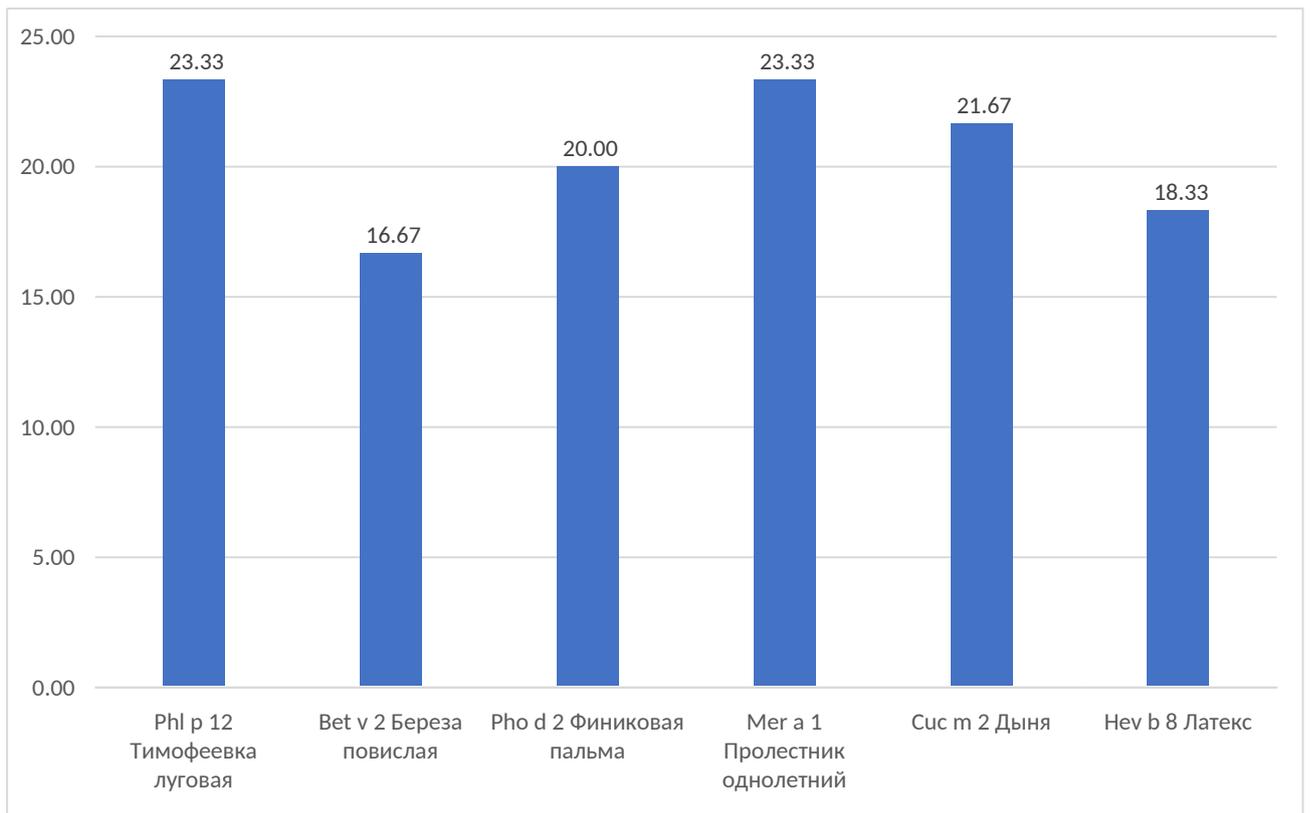


Рисунок 25. Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Profilin в анализируемой когорте пациентов

Наибольший процент был отмечен для Mer a 1 (Пролестник однолетний) и Phl p 12 (Тимофеевка луговая) – по 23,33%. Для остальных молекул – Bet v 2 (Береза

повислая), Pho d 2 (Финиковая пальма), Sus m 2 (Дыня), Nev b 8 (Латекс) – были обнаружены доли пациентов с сенсibilизацией от 16,67% по 21,67%.

Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов к компонентам аллергенов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Ole e 1-Family представлен в таблице 27.

Таблица 27. Уровень сенсibilизации в анализируемой когорте пациентов в разрезе положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Ole e 1-Family

Пациент №	Молекула						
	Der f 2 Американский клещ домашней пыли	Phl p 11 Тимофеевка луговая	Fra e 1 Ясень	Ole e 1 Олива	Pla l 1 Подорожник	rChe a 1 Марья белая	общий IgE (kUA/L)
4	2,99						2,99
6			12,24	10,92			23,16
12		7,02				0,45	7,47
22	32,57		10,55	14,67			57,79
24					35,01	0,83	35,84
25	41,76		33,52	44,05			119,33
32						0,73	0,73
35	12,3						12,3
37	40,93						40,93
39	37,83						37,83
40	45,17						45,17
41	38,66						38,66
42			0,15	2,3			2,45

45					0,12		0,12
46	42,34						42,34
49	45,36						45,36
53	1,09						1,09
Средний общий IgE (kUA/L)	31,00	7,02	14,12	17,99	17,57	0,67	

Так, у 1-го пациента (25-й) уровень сенсibilизации был предельно высоким, у 1-го пациента (22-й) уровень сенсibilизации был высоким, у 8-ми пациентов диагностирован умеренный уровень сенсibilизации, у 7-ми пациентов диагностирован минимальный уровень сенсibilизации.

Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Ole e 1-Family в анализируемой когорте пациентов представлен на рисунке 26.

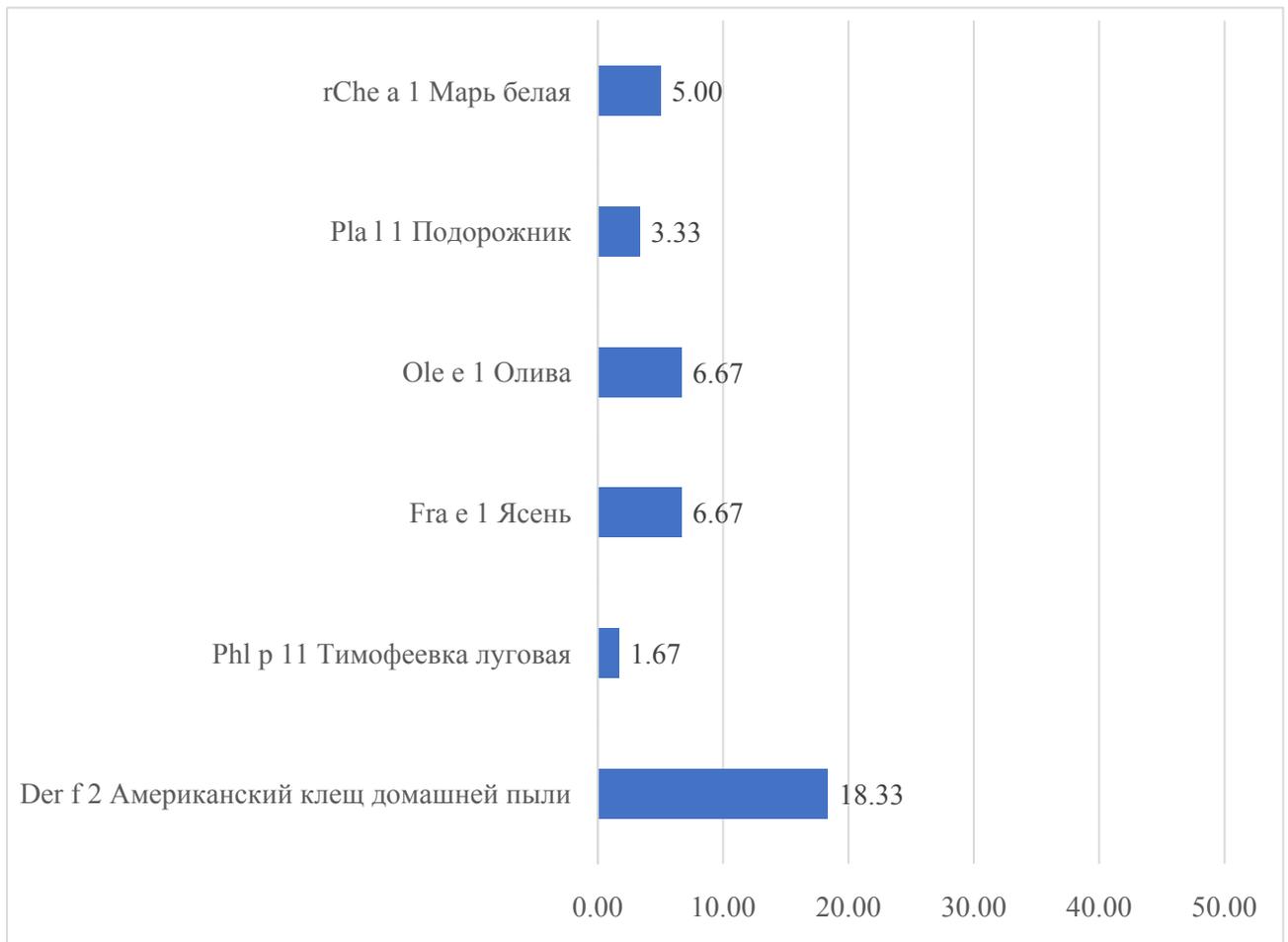


Рисунок 26. Процент положительных реакций на разные молекулы аллергенов одной группы белков Ole e 1-Family в анализируемой когорте пациентов

Наибольший процент был отмечен для Der f 2 (Американский клещ домашней пыли) – 18,33%. Для остальных молекул – Phl p 11 (Тимофеевка луговая), Fra e 1 (Ясень), Ole e 1 (Олива), Pla l 1 (Подорожник) и rChe a 1 (Марь белая) – были обнаружены доли пациентов с сенсibilизацией от 1,67% по 6,67%. Это может указывать на общую молекулярную структуру или перекрестную реактивность.

3.7. Сравнительный анализ полученных результатов у ИКП и не ИКП

Между группами были выявлены статистически достоверные отличия. Отмечено, что в группе ИКП наиболее часто регистрировался САР с ППА (18,33%), по сравнению с группой не ИКП (1,67%) соответственно.

В группе ИКП отмечался более широкий спектр сенсibilизации с преобладанием чувствительности к мажорным компонентам аллергенов.

Таблица 28. Распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов в группе исследования и группе сравнения

Параметры		Группа иммунокоп рометированн ых		Группа не иммунокоп рометированн ых		P, χ^2
		n	%	n	%	
Молекула	наименование					
Cyn d	Свиной пальчатый	11	18,33	0	0,00	0,001*
Cyn d 1	Свиной пальчатый	14	23,33	6	10,00	0,02*
Lol p 1	Плевел многолетний	15	25,00	5	8,33	0,001*
Pa n	Паспалум/гречка заметная	8	13,33	25	41,67	0,001*
Phl p 1	Тимофеевка луговая	18	30,00	1	26,7	0,001*
Phl p 2	Тимофеевка луговая	5	8,33	26	43,33	0,001*
Phl p 12	Тимофеевка луговая	14	23,33	15	25,00	
Phl p 4	Тимофеевка луговая	2	3,33	21	35,00	0,001*
Phl p 5	Тимофеевка луговая	1	1,67	0	0,00	
Phl p 5,0101	Тимофеевка луговая	6	10,00	0	0,00	0,02*
Phl p 6	Тимофеевка луговая	5	8,33	6	10,00	
Phl p 7	Тимофеевка луговая	3	5,00	1	1,67	
Phl p 11	Тимофеевка луговая	1	1,67	1	1,67	
nCry j 1	Японский кедр	1	1,67	3	5,00	
Phr c	Тросник	3	5,00	0	0,00	
Sec c_pollen	Рожь пыльца	8	13,33	16	26,67	0,01*
Aln g 1	Ольха	15	25,00	20	33,33	
Aln g 4	Ольха	2	3,33	17	28,33	0,001*

Bet v 1	Береза повислая	17	28,33	13	20,0	0,001*
Bet v 2	Береза повислая	10	16,67	21	35,00	0,001*
Bet v 6	Береза повислая	7	11,67	9	15,00	
Cor a_pollen	Орешник (Лещина)	7	11,67	0	0,00	0,01*
Cor a 1,0101	Орешник (Лещина)	1	1,67	3	5,00	
Cor a 1,0103	Орешник (Лещина)	13	21,67	0	0,00	0,001*
Cry j 1	Криптомерия японская	20	33,33	14	23,33	0,02*
Cup a 1	Кипарис	5	8,33	3	5,00	
Cup s	Кипарис	3	5,00	0	0,00	
Fag s 1	Бук	15	25,00	0	0,00	0,001*
Fra e	Ясень	5	8,33	6	10,00	
Fra e 1	Ясень	4	6,67	0	0,00	
Jug r_pollen	Грецкий орех, пыльца	11	18,33	0	0,00	0,001*
Jun a	Кедр	1	1,67	4	6,67	
Ole e 1	Олива	4	6,67	0	0,00	
Ole e 9	Олива	2	3,33	0	0,00	
Pho d 2	Финиковая пальма	12	20,00	0	0,00	0,001*
Pla a 2	Платан кленолистный	4	6,67	0	0,00	
Pla a 3	Платан кленолистный	1	1,67	0	0,00	
Amb a	Амброзия	13	21,67	1	1,67	0,001*
Amb a 1	Амброзия	24	40,00	20	36,7	0,001*
Amb a 4	Амброзия	8	13,33	17	28,33	0,03*
Art v	Полынь	6	10,00	15	25,00	0,02*
Art v 1	Полынь	4	6,67	4	6,67	
Art v 3	Полынь	2	3,33	14	23,33	0,001*
Mer a 1	Пролестник однолетний	14	23,33	0	0,00	0,001*
Par j	Постенница	4	6,67	0	0,00	
Par j 2	Постенница	1	1,67	2	3,33	

Pla l	Подорожник	3	5,00	0	0,00	
Pla l 1	Подорожник	2	3,33	0	0,00	
Sal k	Солянка	3	5,00	8	13,33	0,04*
Sal k 1	Солянка	2	3,33	0	0,00	
Ama r	Обыкновенная марь	1	1,67	0	0,00	
rChe a 1	Марь белая	3	5,00	0	0,00	
Der f 1	Американский клещ домашней пыли	9	15,00	8	13,33	
Der f 2	Американский клещ домашней пыли	11	18,33	12	20,00	
Der p 1	Европейский клещ домашней пыли	11	18,33	11	18,33	
Der p 2	Европейский клещ домашней пыли	11	18,33	13	21,67	
Der p 5	Европейский клещ домашней пыли	8	13,33	11	18,33	
Der p 7	Европейский клещ домашней пыли	6	10,00	2	3,33	
Der p 10	Европейский клещ домашней пыли	4	6,67	2	3,33	
Der p 20	Европейский клещ домашней пыли	4	6,67	2	3,33	
Der p 21	Европейский клещ домашней пыли	7	11,67	0	0,00	0,04*
Der p 23	Европейский клещ домашней пыли	10	16,67	1	1,67	0,02*
Aca s	Acarus siro (амбарный или мучной клещ)	3	5,00	2	3,33	
Blo t 5	Blomia tropicalis	5	8,33	0	0,00	

Blo t 10	Blomia tropicalis	2	3,33	0	0,00	
Blo t 21	Blomia tropicalis	2	3,33	1	1,67	
Gly d 2	Glycyphagus domesticus	5	8,33	0	0,00	
Lep d 2	Lepidoglyphus destructor	6	10,00	0	0,00	
Tyr p	Tyrophagus putrescentiae	6	10,00	0	0,00	
Tyr p 2	Tyrophagus putrescentiae	3	5,00	1	1,67	
Mala s 6	Malassezia sympodialis	8	13,33	2	3,33	
Mala s 11	Malassezia sympodialis	4	6,67	4	6,67	
Alt a 1	Alternaria alternata	14	23,33	3	5,00	0,001*
Alt a 6	Alternaria alternata	3	5,00	4	6,67	
Asp f 3	Aspergillus fumigatus	2	3,33	1	1,67	
Cla h	Cladosporium herbarum	1	1,67	0	0,00	
Ara h 8	Арахис	7	11,67	0	0,00	0,03*
Ara h 9	Арахис	3	5,00	0	0,00	
Gly m 4	Соя	6	10,00	1	1,67	
Gly m 6	Соя	1	1,67	1	1,67	
Pan m	Пшено	4	6,67	0	0,00	
Ory s	Рис	2	3,33	4	6,67	
Sec c_flour	Рожь	2	3,33	1	1,67	
Fag e	Гречиха обыкновенная	1	1,67	2	3,33	
Fag e 2	Гречиха обыкновенная	1	1,67	0	0,00	
Zea m 14	Кукуруза	3	5,00	0	0,00	
Cap a	Паприка	2	3,33	0	0,00	

Car c	Тмин обыкновенный	1	1,67	0	0,00	
Act d 1	Киви	4	6,67	0	0,00	
Act d 2	Киви	1	1,67	1	1,67	
Cit s	Апельсин	3	5,00	0	0,00	
Cuc m 2	Дыня	13	21,67	1	1,67	0,001*
Fra a 1+3	Клубника	9	15,00	1	1,67	0,001*
Mal d 1	Яблоко	9	15,00	2	3,33	0.009*
Mal d 2	Яблоко	2	3,33	1	1,67	
Mal d 3	Яблоко	2	3,33	1	1,67	
Pyr c	Груша	4	6,67	1	1,67	
Mus a	Банан	3	5,00	1	1,67	
Pru av	Вишня	5	8,33	0	0,00	
Pru p 3	Персик	4	6,67	0	0,00	
Viv v1	Виноград	2	3,33	1	1,67	
Api g 1	Сельдерей	4	6,67	1	1,67	
Api g 2	Сельдерей	2	3,33	0	0,00	
Api g 6	Сельдерей	0	0,00	1	1,67	
Sol t	Картофель	4	6,67	0	0,00	
Dau c	Морковь	7	11,67	0	0,00	0,03*
Dau c 1	Морковь	6	10,00	0	0,00	0,03*
Sola l 6	Помидор	0	0,00	0	0,00	
Car i	Пекан, орех	3	5,00	1	1,67	
Ana o	Кешью	7	11,67	0	0,00	0,03*
Ana o 3	Кешью	3	5,00	0	0,00	
Ber e 1	Бразильский орех	1	1,67	1	1,67	
Cor a 1,0401	Фундук	12	20,00	0	0,00	0,001*
Cor a 8	Фундук	0	0,00	2	3,33	
Cor a 9	Фундук	5	8,33	1	1,67	
Cor a 11	Фундук	2	3,33	0	0,00	

Cor a 14	Фундук	3	5,00	0	0,00	
Jug r 1	Грецкий орех	7	11,67	0	0,00	0,01*
Jug r 3	Грецкий орех	1	1,67	0	0,00	
Jug r 4	Грецкий орех	5	8,33	0	0,00	
Jug r 6	Грецкий орех	2	3,33	0	0,00	
Pis v 1	Фисташки	1	1,67	0	0,00	
Pis v 2	Фисташки	1	1,67	0	0,00	
Pis v 3	Фисташки	1	1,67	0	0,00	
Pap s	Мак	4	6,67	0	0,00	
Pap s 2S						
Albumin	Мак	1	1,67	0	0,00	
Sis i	Кунжут	6	10,00	0	0,00	0,03*
Sis i 1	Кунжут	3	5,00	0	0,00	
Bos d_milk	Коровье молоко	1	1,67	1	1,67	
Bos d 4	Коровье молоко	1	1,67	2	3,33	
Bos d 8	Коровье молоко	2	3,33	1	1,67	
Cam d	Верблюжье молоко	1	1,67	0	0,00	
Cap h_milk	Козье молоко	3	5,00	0	0,00	
Equ c_milk	Кобылье молоко	1	1,67	0	0,00	
Gai d_white	Яичный белок	4	6,67	0	0,00	
Gai d_yolk	Яичный желток	5	8,33	3	5,00	
Gal d 1	Яичный белок	7	11,67	1	1,67	0,03*
Gal d 2	Яичный белок	10	16,67	0	0,00	0,007*
Gal d 3	Яичный белок	2	3,33	2	3,33	
Ani s 1	Anisakis simplex	1	1,67	1	1,67	
Ani s 3	Anisakis simplex	1	1,67	0	0,00	
Chi spp,	Краб	1	1,67	0	0,00	
Cra c 6	Обыкновенная креветка	4	6,67	0	0,00	

Gad m 1	Атлантическая треска	1	1,67	0	0,00	
Hom g	Омар	2	3,33	1	1,67	
Lit s	Креветка	2	3,33	0	0,00	
Lol spp,	Кальмар	1	1,67	0	0,00	
Myt e	Мидия съедобная	4	6,67	0	0,00	
Ost e	Устрица	4	6,67	2	3,33	
Pan b	Северная креветка	1	1,67	2	3,33	
Pec spp,	Морской гребешок	1	1,67	0	0,00	
Pen m 2	Черная тигровая креветка	5	8,33	0	0,00	
Rud spp,	Моллюск	1	1,67	0	0,00	
Sal s 1	Лосось	1	1,67	0	0,00	
Ach d	Сверчок домовый	1	1,67	0	0,00	
Bos d_meat	Говядина	1	1,67	0	0,00	
Bos d 6	Говядина	4	6,67	0	0,00	
Equ c_meat	Конина	1	1,67	1	1,67	
Loc m	Перелетная саранча	2	3,33	0	0,00	
Ory_meat	Кролятина	2	3,33	0	0,00	
Ovi a_meat	Баранина	6	10,00	0	0,00	0,03*
Ten m	Большой мучной хрущак	2	3,33	1	1,67	
Api m	Пчела медоносная	2	3,33	0	0,00	
Api m 1	Пчела медоносная	1	1,67	2	3,33	
Api m 10	Пчела медоносная	2	3,33	2	3,33	
Dol spp	Оса саксонская	3	5,00	2	3,33	
Ves v	Оса обыкновенная	1	1,67	0	0,00	
Ves v 1	Оса обыкновенная	2	3,33	2	3,33	
Ves v 5	Оса обыкновенная	2	3,33	1	1,67	
Bla g 5	Немецкий таракан	2	3,33	3	5,00	

Bla g 9	Немецкий таракан	3	5,00	0	0,00	
Per a	Американский таракан	1	1,67	0	0,00	
Per a 7	Американский таракан	1	1,67	0	0,00	
Can f_Fd1	Собака	7	11,67	0	0,00	0,02*
Can f_male urine	Моча собаки (вкл. Can f 5)	2	3,33	3	5,00	
Can f 1	Собака	4	6,67	0	0,00	
Can f 2	Собака	2	3,33	3	5,00	
Can f 4	Собака	2	3,33	0	0,00	
Can f 6	Собака	1	1,67	0	0,00	
Cav p 1	Морская свинка	2	3,33	0	0,00	
Fel d 1	Кот	17	28,33	0	0,00	
Fel d 2	Кот	3	5,00	8	13,33	0,04*
Fel d 4	Кот	3	5,00	1	1,67	
Fel d 7	Кот	2	3,33	0	0,00	
Equ c 1	Мышь домашняя, эпидермис	2	3,33	0	0,00	
Ory c 1	Кролик, эпителий	2	3,33	0	0,00	
Ory c 2	Кролик, эпителий	2	3,33	2	3,33	
Rat n	Крыса, эпителий	3	5,00	2	3,33	
Bos d 2	Корова, эпителий	1	1,67	0	0,00	
Equ c 1	Лошадь, эпителий	3	5,00	0	0,00	
Equ c 4	Лошадь, эпителий	2	3,33	3	5,00	
Hev b 8	Латекс	11	18,33	0	0,00	0,001*
Hev b 11	Латекс	1	1,67	0	0,00	
nMUX3	ССД	3	5,00	2	3,33	

Примечание: *в таблице указаны статистически достоверные отличия между группами по критерию X^2 на уровне $p < 0,05$

В группе не ИКП можно отметить наличие большей распространенности сенсibilизации к пыльце растений – к компоненту Ра n (Паспалум/гречка заметная) – 41,67% против 13,33% в группе ИКП ($p < 0,001$), Phl p 2 (Тимофеевка луговая) – 43,33% против 8,33% в группе иммунокомпрометированных ($p < 0,001$), Phl p 4 (Тимофеевка луговая) – 35% против 3,33% в группе иммунокомпрометированных ($p < 0,001$), к компоненту Bet v 2 (Береза повислая) – 35,0% против 16,67% ($p < 0,001$), к компоненту Sec s_pollen (Рожь пыльца) – 26,67% против 13,33% ($p < 0,001$), к компоненту Amb a 4 (Амброзия) – 28,33% против 13,33% ($p < 0,001$), к компоненту Aln g 4 (Ольха) – 28,33% против 3,33% ($p < 0,001$), к компоненту Art v (Полынь) – 25,0% против 10,0% ($p < 0,001$), к компоненту Art v 3 (Полынь) – 23,33% против 3,33% ($p < 0,001$), к компоненту Sal k (Солянка) – 13,33% против 5,0% ($p < 0,05$), к компоненту Fel d 2 (Кот) – 13,33% против 5,0% ($p < 0,05$).

Доля положительных реакций на разные группы белков аллергенов в группе ИКП и в группе не ИКП представлены в таблице 29.

Таблица 29. Процент положительных реакций на разные группы белков аллергенов в группе исследования и группе сравнения*

Параметры			Группа иммунокомпрометированных		Группа не иммунокомпрометированных	
молекула	наименование	белок	n	%	n	%
Cyn d 1	Свиной пальчатый	Beta-Expansin	14	23,33	6	10,00
Lol p 1	Плевел многолетний	Beta-Expansin	15	25,00	5	8,33
Phl p 1	Тимофеевка луговая	Beta-Expansin	18	30,00	1	1,67
Phl p 2	Тимофеевка	Beta-	5	8,33	26	43,33

	луговая	Expansin				
Mal d 1	Яблоко	PR-10	9	15,00	2	3,33
Bet v 1	Береза повислая	PR-10	17	28,33	5	8,33
Bet v 2	Береза повислая	Profilin	10	16,67	21	35,0
Pho d 2	Финиковая пальма	Profilin	12	20,00	0	0,00
Mer a 1	Пролестник однолетний	Profilin	14	23,33	0	0,00
Cuc m 2	Дыня	Profilin	13	21,67	1	1,67
Hev b 8	Латекс	Profilin	11	18,33	0	0,00
Ole e 1	Олива	Ole e 1- Family	11	18,33	0	0,00
Amb a 1	Амброзия	Pectate Lyase	24	40,00	7	11,67
Alt a 1	Alternaria alternata	Alt a 1- Family	14	23,33	3	5,00
Fra a 1+3	Клубника	PR- 10+LTP	9	15,00	1	1,67
Art v 3	Полынь	nsLTP	2	3,333	14	23,33
Gal d 2	Яичный белок	OvAlbumi n	10	16,67	0	0,00
Fel d 1	Кот	Uteroglob in	17	28,33	0	0,00
Phl p 4	Тимофеевка луговая	Берберин бридж- энзим	2	3,33	21	35,0
Amb a 4	Амброзия	Plant Defensin	8	13,33	17	28,33
Aln g 4	Ольха	Polcalcin	2	3,33	17	28,33

Примечание: *в таблице указаны только статистически достоверные отличия между группами по критерию χ^2 на уровне $p < 0,05$

Данные, представленные в таблице 28 и на рисунке 28, отражают количество положительных аллергических реакций у ИКП с сенсibilизацией к различным молекулам, входящим в группу белков PR-10, LTP, Beta-Expansin, Profilin, Ole e 1-Family, Pectate Lyase, Alt a 1-Family, OvAlbumin, Uteroglobin и др.

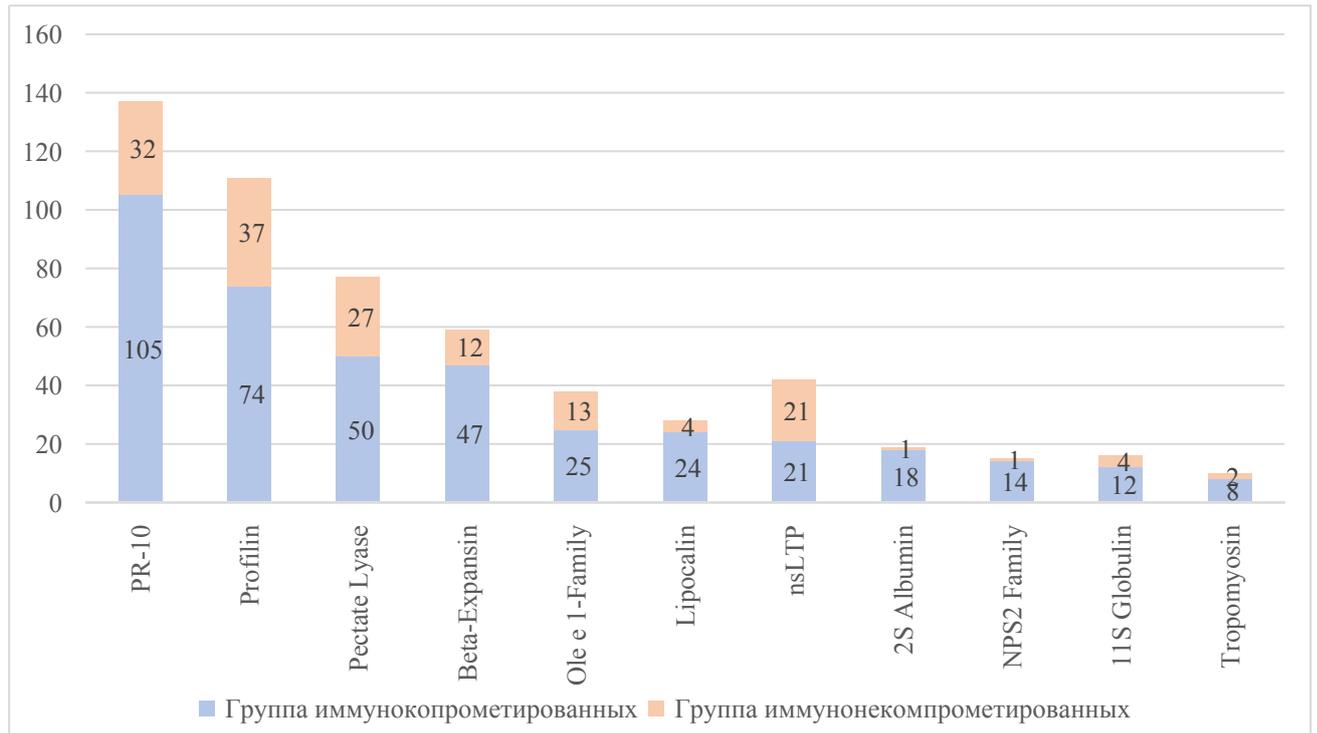


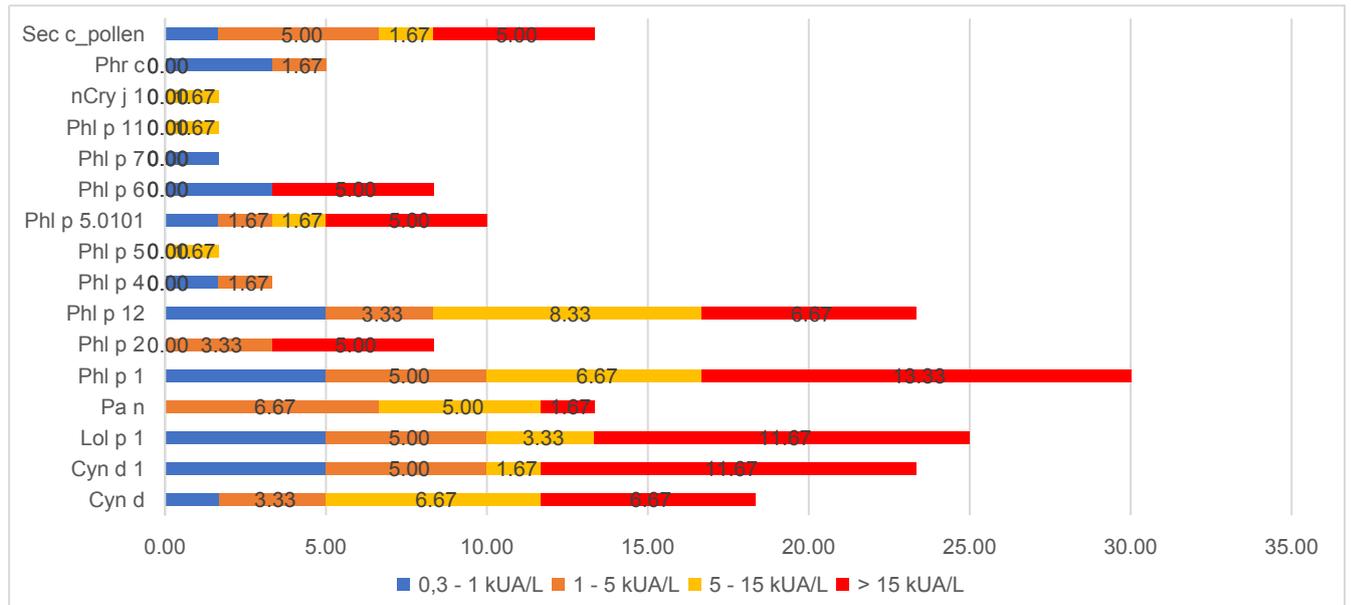
Рисунок 28. Количество положительных реакций на разные группы белков аллергенов в группе исследования и группе сравнения

Полученные данные могут указывать на общую молекулярную структуру или перекрестную реактивность с более высоким показателем встречаемости группы белков PR-10, Beta-Expansin, Pectate Lyase и Profilin. Высокий показатель для нескольких молекул анализируемых групп белков указывает на возможную перекрестную реактивность у ИКП.

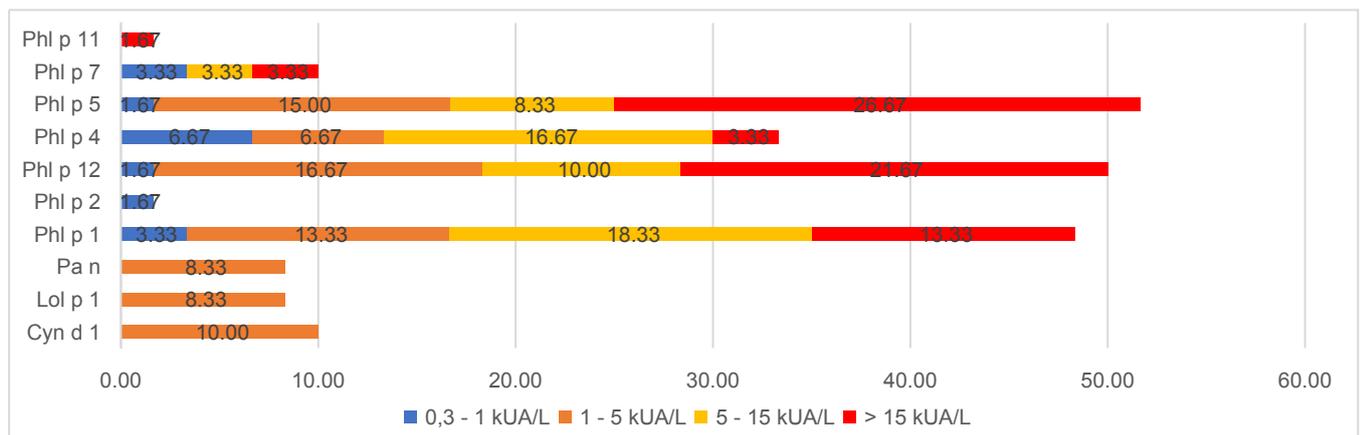
Было выявлено наличие большей доли ИКП с сенсibilизацией в плане положительных реакций на одну из молекул аллергенов следующих групп белков: Beta-Expansin (Phl p 2, Тимофеевка луговая) – 43,33% против 8,33% в группе

иммунокомпрометированных ($p < 0,001$), nsLTP (Art v 3, Полынь) – 23,33% против 3,33% ($p < 0,001$), Берберин бридж-энзим (Phl p 4, Тимофеевка луговая) – 35,0% против 3,33% ($p < 0,001$), Plant Defensin (Amb a 4, Амброзия) – 28,33% против 13,33% ($p < 0,001$), Polcalcin (Aln g 4, Ольха) – 28,33% против 3,33% ($p < 0,001$).

При этом был отмечен более высокое долевое распределение с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (kUA/L) у пациентов в группе с ИКП в сравнении с группой без ИКП (рис. 29-34).



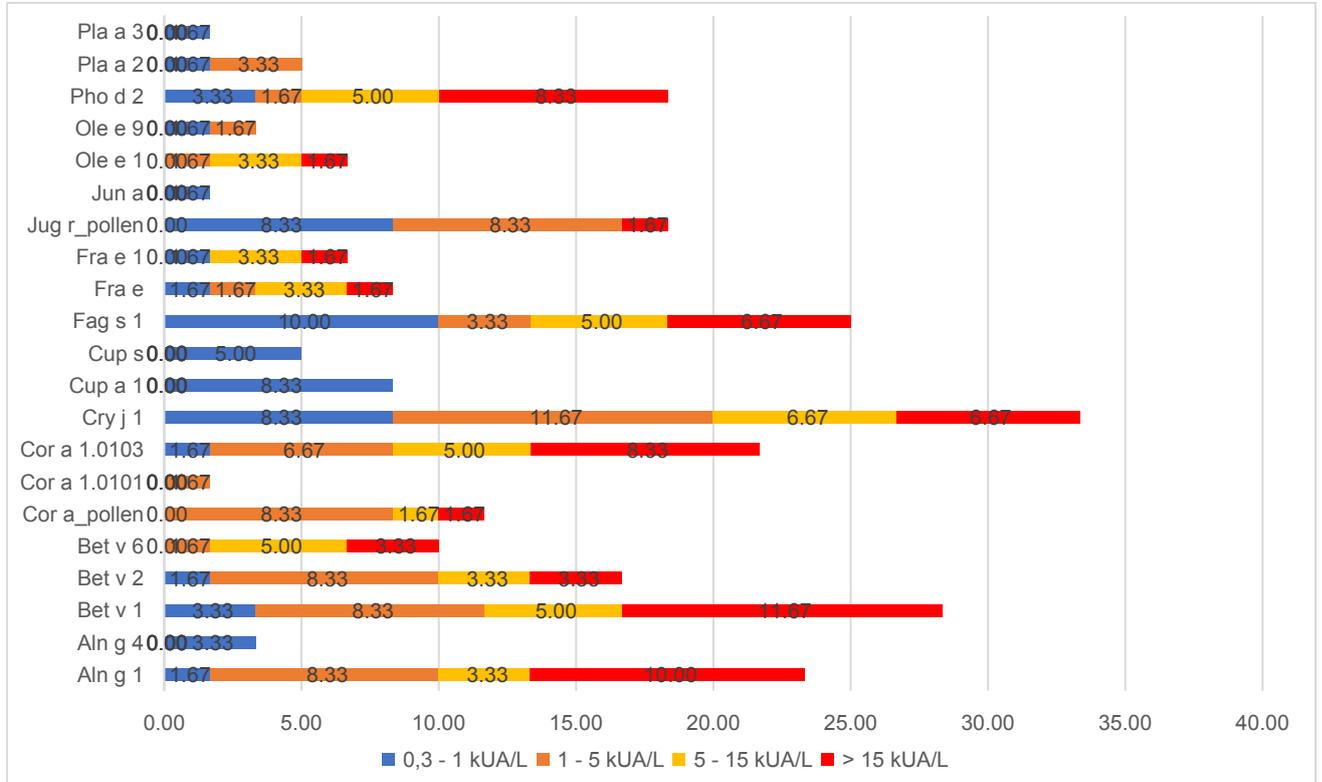
ИКП



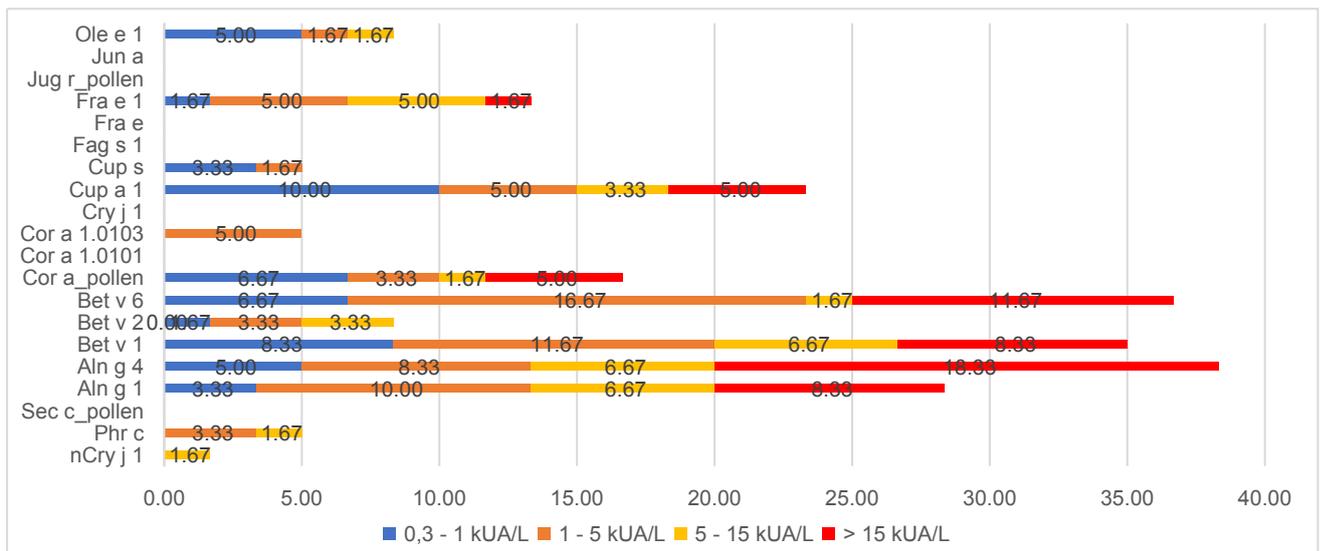
не ИКП

Рисунок 29. Спектр сенсibilизации у ИКП и у пациентов без ИКП к пыльце злаковых трав, %

Была выявлена более высокая доля пациентов с ИКП с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (kUA/L) пыльцы ржи Sec с_pollen (5%), Тимофеевки луговой Phl p 6 (5%), Phl p 5.0101 (6,67%), Плевела многолетнего Lol p 1 (15%), Свинороя пальчатого Cyn d (13,33%) и Cyn d 1 (13,33%).



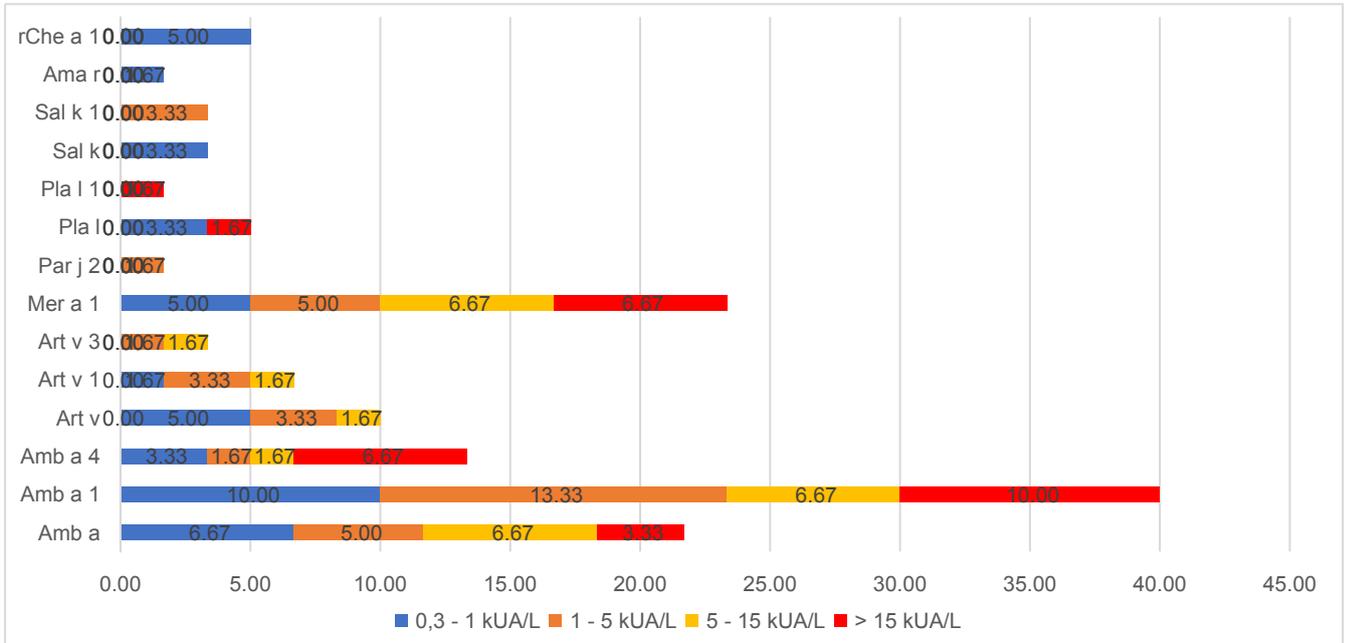
ИКП



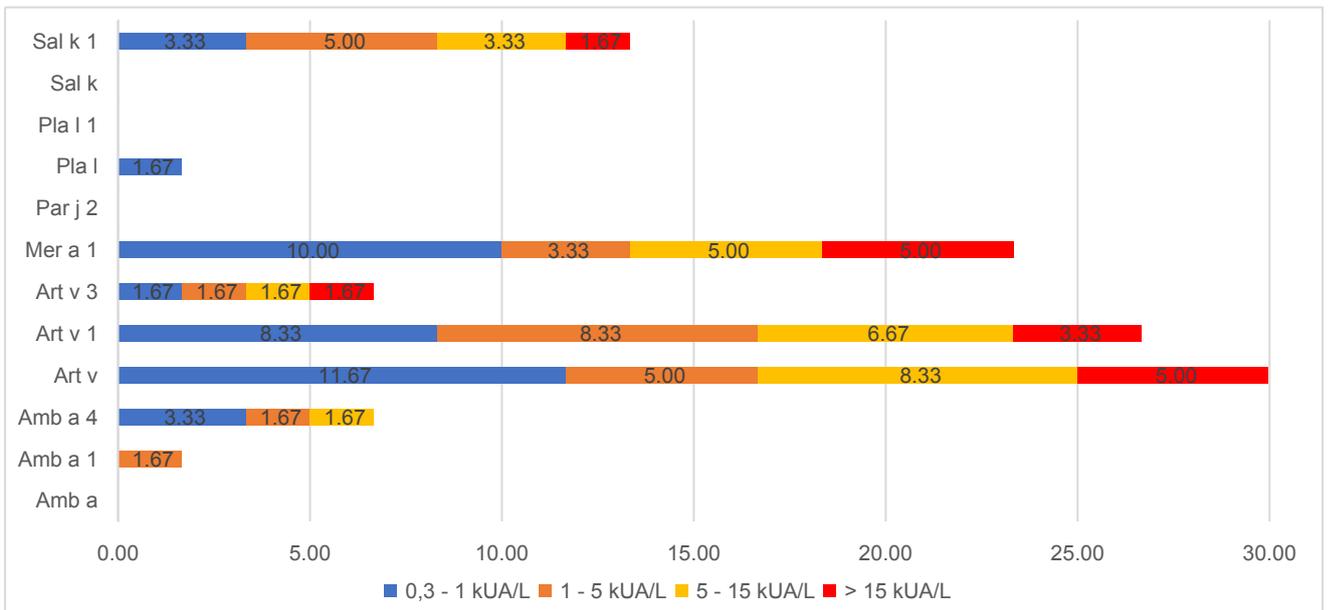
не ИКП

Рисунок 30. Спектр сенсibilизации у ИКП и у пациентов без ИКП к пыльце деревьев, %

Была выявлена более высокая доля пациентов с ИКП с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (kUA/L) пыльцы Финиковой пальмы *Phoenix dactyloides* 2 (13,33%), Бука *Fagus sylvatica* 1 (11,67%), Криволистной криптомерии японской *Cryptomeria japonica* 1 (13,33%), Березы повислой *Betula pendula* 1 (16,67%) и Ольхи *Alnus glutinosa* 1 (13,33%).



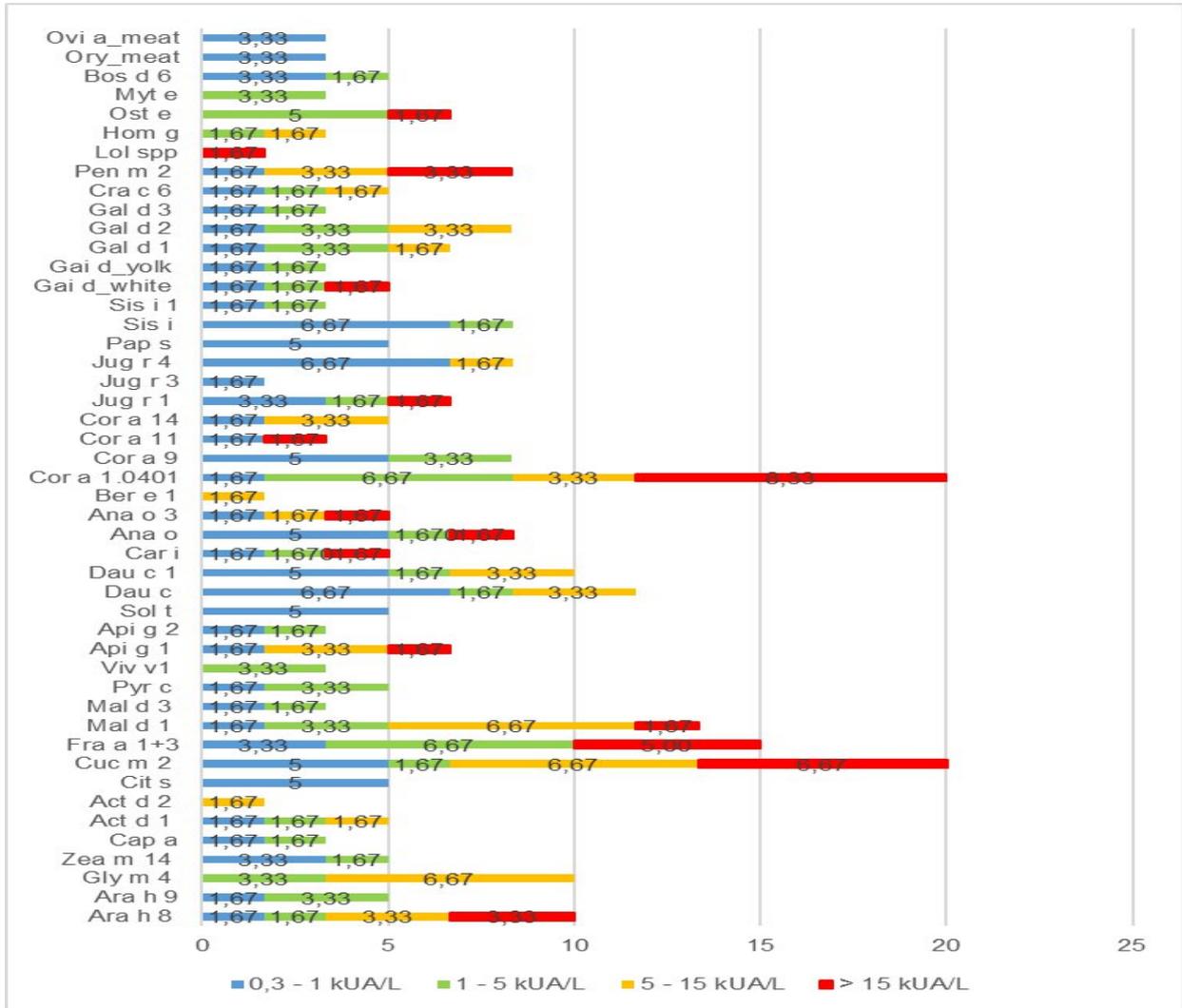
ИКП



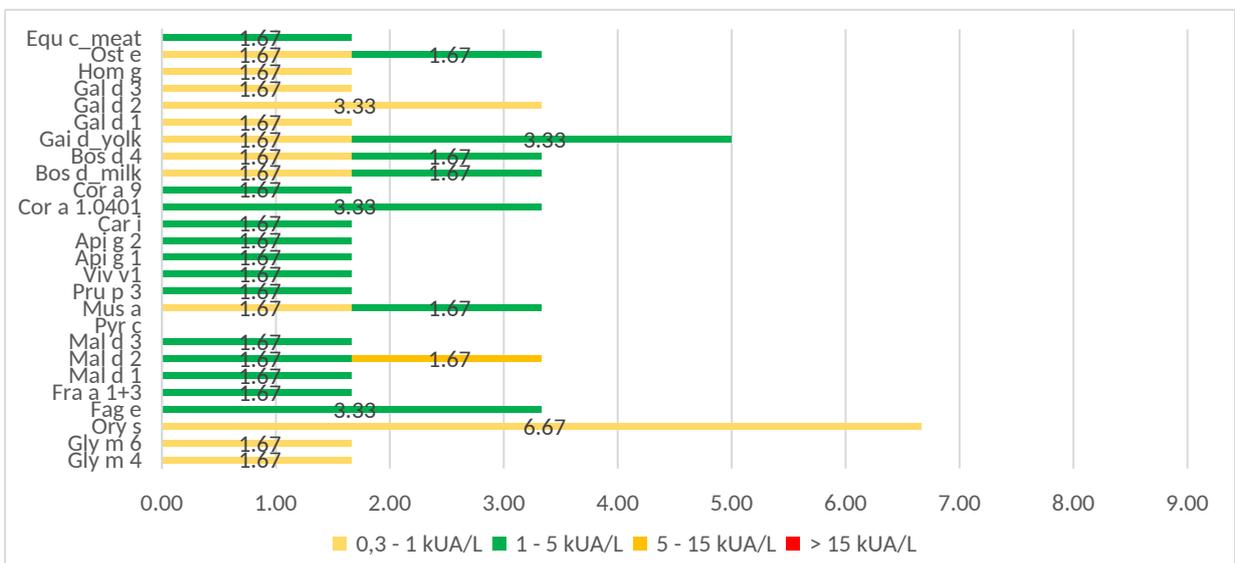
не ИКП

Рисунок 31. Спектр сенсibilизации у ИКП и у пациентов без ИКП к пыльце сорных трав, %

Была выявлена более высокая доля пациентов с ИКП с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (кUA/L) пыльцы Амброзии Amb a (10,0%), Amb a 1 (16,67%) и Amb a 4 (8,33%).



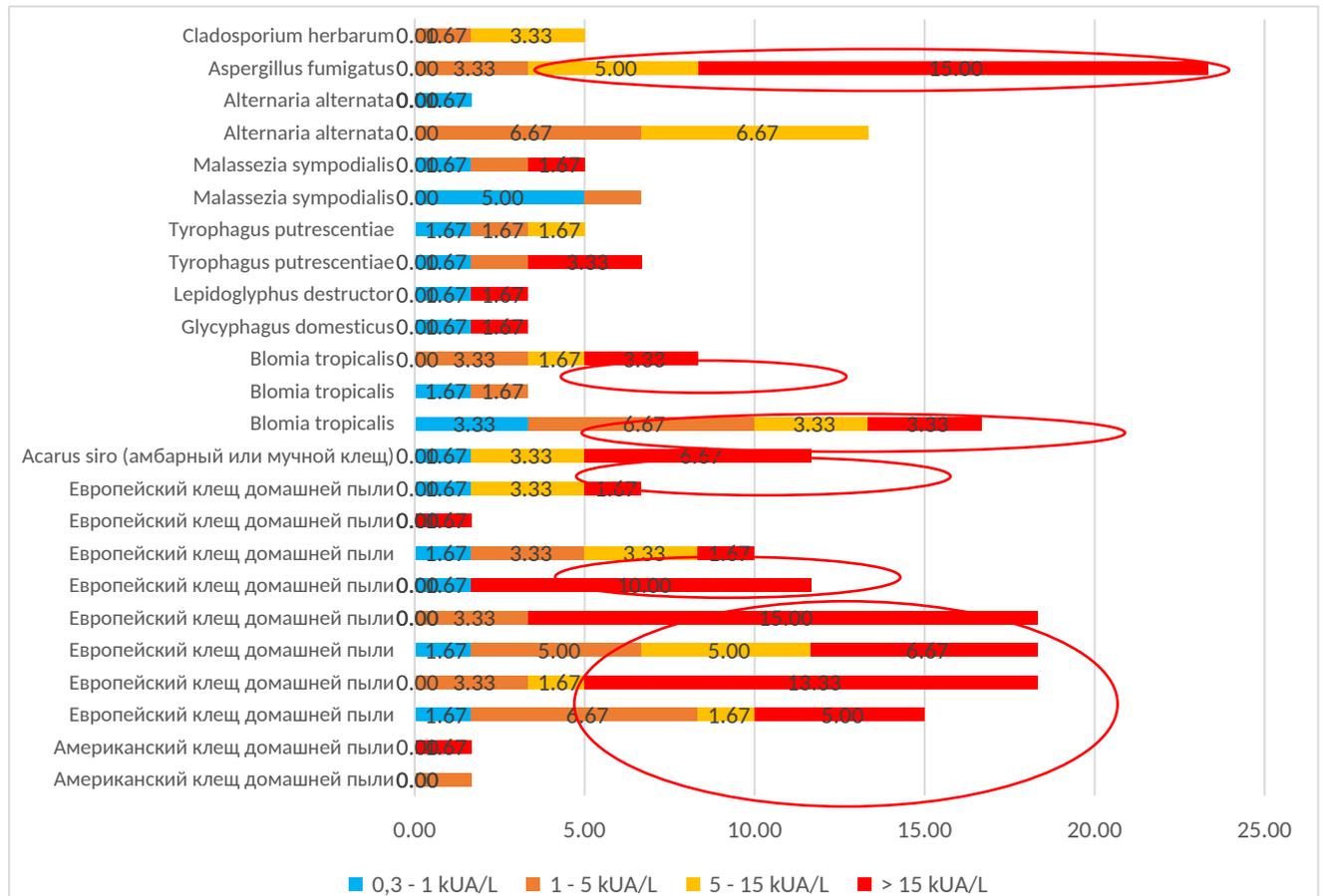
ИКП



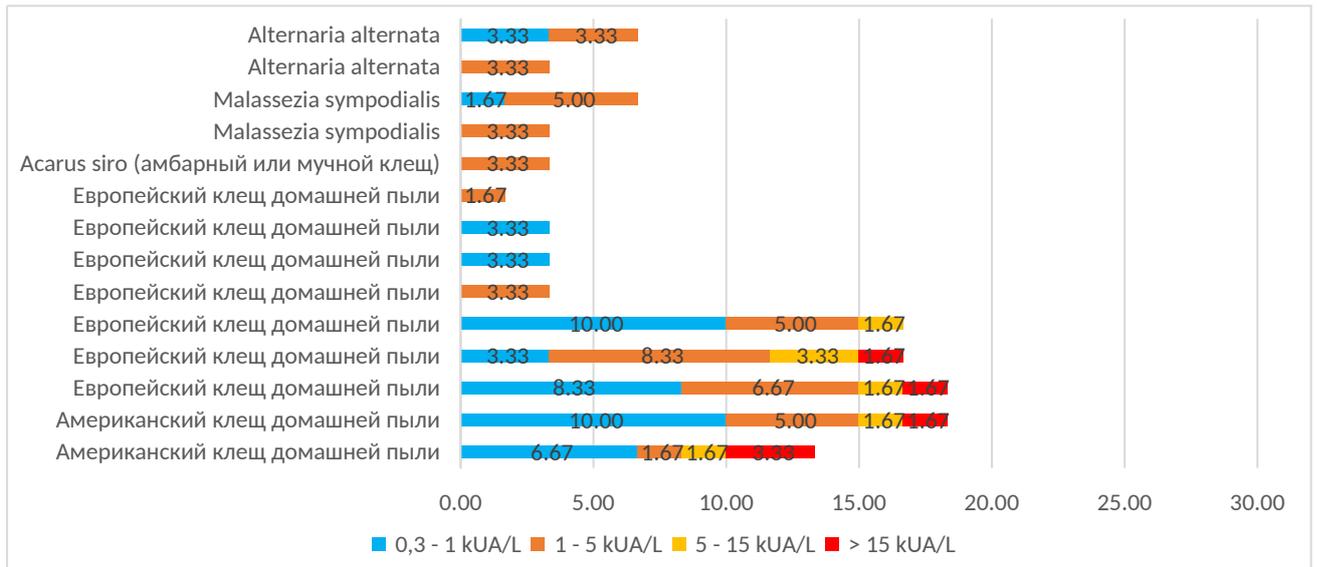
не ИКП

Рисунок 32. Спектр сенсibilизации у ИКП и у пациентов без ИКП к аллергенам продуктов растительного и животного происхождения, %

Была выявлена более высокая доля пациентов с ИКП с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (kUA/L) к аллергенам Фундука *Cora* 1.0401 (11,66%) и Дыне *Cuc m 2* (13,34%).



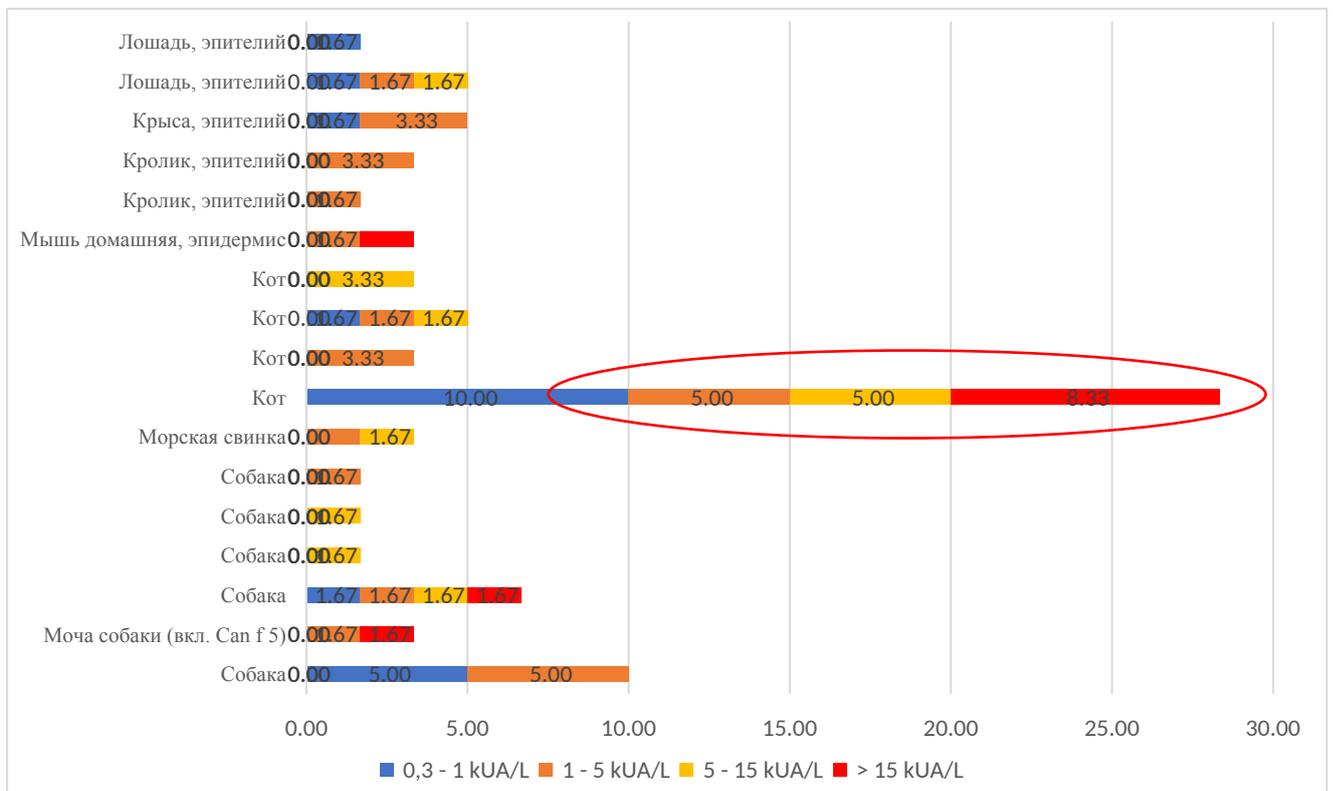
ИКП



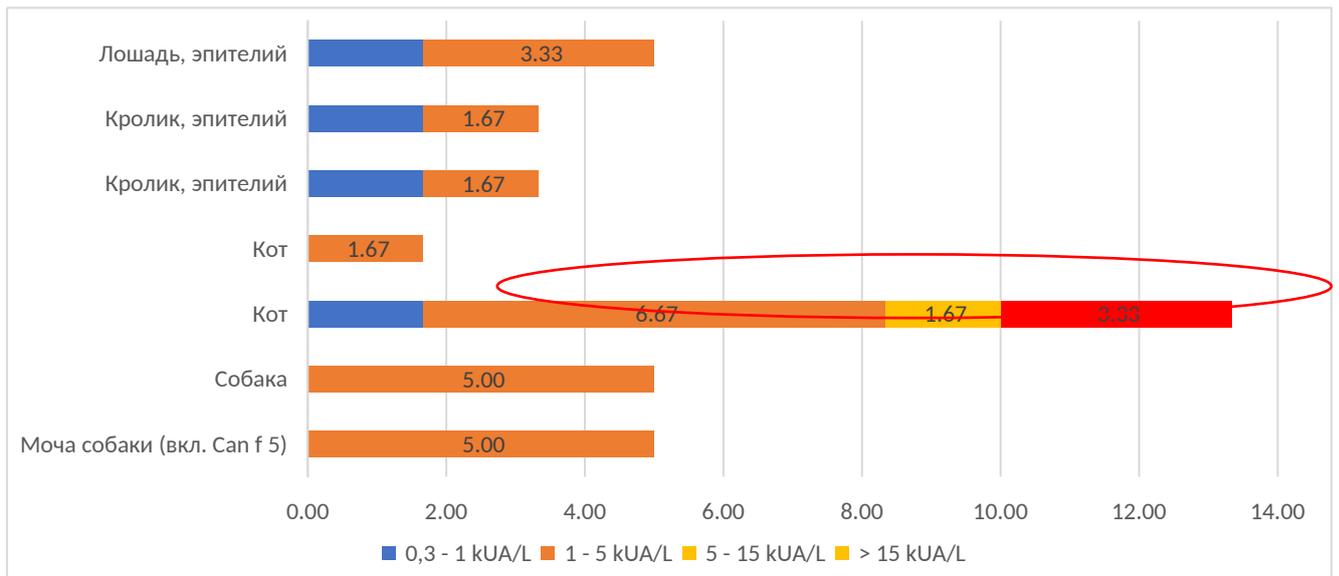
не ИКП

Рисунок 33. Спектр сенсibilизации у ИКП и у пациентов без ИКП к пылевым и амбарным клещам, паразитам, плесени и дрожжевым грибам, %

Была выявлена более высокая доля пациентов с ИКП с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (kUA/L) к аллергенам Американского клеща домашней пыли, Европейского клеща домашней пыли и *Aspergillus fumigatus*.



ИКП



не ИКП

Рисунок 34. Спектр сенсibilизации у ИКП и у пациентов без ИКП к компонентам бытовых аллергенов и аллергенов домашних животных, %

Была выявлена более высокая доля пациентов с ИКП с очень высоким и высоким уровнем концентрации IgE-АТ (kUA/L) к аллергенам эпителия кота (13,33%).

Средний показатель концентрации IgE-АТ (kUA/L) в группе пищевых, пыльцевых аллергенов, а также аллергенов к эпителию животных, плесени, ядам перепончатокрылых и латексу у ИКП выявил наиболее высокую концентрацию IgE-АТ к аллергенам Фундука (молекула Cor a 11 – 66,32 [33,47:99,16] kUA/L), Американского клеща домашней пыли (молекула Der f 2 – 38,66 [22,44:42,05] kUA/L, Европейского клеща домашней пыли (молекула Der p 2 – 36,60 [21,64:45,19] kUA/L и молекула Der p 5 – 33,19 [19,92:37,09] kUA/L) (табл. 30).

Таблица 30. Показатели концентрации IgE-АТ (kUA/L) у пациентов в группе исследования и группе сравнения

молекула	обозначение	Группа иммунокомпрометированных			Группа не иммунокомпрометированных		
		Me	Q1	Q3	Me	Q1	Q3
Свиной пальчатый	Cyn d	13,8 8	7,45	20,59	-	-	-
Свиной пальчатый	Cyn d 1	15,8 2	1,12	32,19	2,18	1,64	2,32
Плевел многолетний	Lol p 1	5,64	3,41	27,48	1,59	1,56	1,59
Паспалум/гречка заметная	Pa n	4,1	2,753	7,45	11,2	2,15	45,7
Тимофеевка луговая	Phl p 1	12,7 9	2,22	30,84	1,06	1,06	1,06
Тимофеевка луговая	Phl p 2	26,3 7	1,6	31,76	10,6	2,51	48,03
Тимофеевка луговая	Phl p 12	6,35	2,73	18,49	5,40	0,82	10,02
Тимофеевка луговая	Phl p 5,0101	16,9 1	5,64	35,60	-	-	-
Тимофеевка луговая	Phl p 6	23,4 6	0,47	37,16	10,5 3	3,19	18,83
Тимофеевка луговая	Phl p 4	1,23	1,008	1,46	13,5	3,11	21,1
Рожь пыльца	Sec c_pollen	2,5	1,105	16,01	10,9 5	1,94 3	25,33
Японский кедр	nCry j 1	12,9 0	12,90	12,90	1,58	1,32	6,07
Береза повислая	Bet v 6	10,6	3,22	17,50	1,08	0,50	8,70

молекула	обозначение	Группа иммунокомпromетированных			Группа не иммунокомпromетированных		
		Me	Q1	Q3	Me	Q1	Q3
		4					
Орешник (Лещина)	Cor a 1,0103	9,56	3,04	28,31	-	-	-
Ольха	Aln g 1	5,35	2,025	35,9	13,1 6	1,98 8	27,78
Ясень	Fra e	6,67	1,57	7,62	1,70	1,19	3,67
Ясень	Fra e 1	11,4 0	7,95	17,56	-	-	-
Олива	Ole e 1	12,8 0	8,77	22,02	-	-	-
Финиковая пальма	Pho d 2	7,38	1,16	26,66	-	-	-
Амброзия	Amb a 4	13,4 4	3,21	18,76	1,56	0,45	9,80
Пролестник однолетний	Mer a 1	6,73	1,64	14,66	-	-	-
Подорожник	Pla l 1	17,5 7	8,84	26,29	-	-	-
Американский клещ домашней пыли	Der f 2	38,6 6	22,44	42,05	1,69	0,59	3,45
Европейский клещ домашней пыли	Der p 1	10,0 0	2,66	21,66	1,30	0,73	3,21
Европейский клещ домашней пыли	Der p 2	36,6 0	21,64	45,19	1,47	1,03	6,60
Европейский клещ домашней пыли	Der p 5	33,1 9	19,92	37,09	2,58	1,06	4,58
Европейский клещ	Der p 20	8,34	6,45	17,07	0,58	0,58	0,58

молекула	обозначение	Группа иммунокомпromетированных			Группа не иммунокомпromетированных		
		Me	Q1	Q3	Me	Q1	Q3
домашней пыли							
Европейский клещ домашней пыли	Der p 21	16,9 3	5,36	30,81	-	-	-
<i>Blomia tropicalis</i>	Blo t 5	9,69	3,28	33,77	-	-	-
<i>Blomia tropicalis</i>	Blo t 10	16,5 0	8,49	24,52	-	-	-
<i>Blomia tropicalis</i>	Blo t 21	11,7 6	6,30	17,21	-	-	-
<i>Alternaria alternata</i>	Alt a 1	25,6 9	10,71	34,42	1,03	0,59	1,04
<i>Alternaria alternata</i>	Alt a 6	8,43	4,79	8,43	1,24	0,57	1,93
Арахис	Ara h 8	7,17	1,25	15,59			
Соя	Gly m 4	5,90	2,87	6,70	0,40	0,40	0,40
Киви	Act d 2	5,25	5,25	5,25	1,59	1,59	1,59
Дыня	Cuc m 2	5,81	0,94	19,03	1,05	1,05	1,05
Кешью	Ana o 3	6,86	3,90	14,58	-	-	-
Бразильский орех	Ber e 1	5,74	5,74	5,74	0,36	0,36	0,36
Фундук	Cor a 1,0401	66,3 6,53	3,18	26,05	-	-	-
Фундук	Cor a 11	2	33,47	99,16	-	-	-
Фундук	Cor a 14	5,15	2,74	6,81	-	-	-
Фисташки	Pis v 1	36,2 1	36,21	36,21	-	-	-
Фисташки	Pis v 2	7,72	7,72	7,72	-	-	-

молекула	обозначение	Группа иммунокопрометированных			Группа не иммунокопрометированных		
		Me	Q1	Q3	Me	Q1	Q3
Anisakis simplex	Ani s 3	24,53	24,53	24,53	-	-	-
Краб	Chi spp,	13,35	13,35	13,35	-	-	-
Омар	Hom g	3,68	2,57	4,78	0,59	0,59	0,59
Креветка	Lit s	10,85	5,48	16,23	-	-	-
Кальмар	Lol spp,	18,60	18,60	18,60	-	-	-
Черная тигровая креветка	Pen m 2	5,43	5,43	24,95	-	-	-
Моллюск	Rud spp,	4,69	4,69	4,69	-	-	-
Перелетная саранча	Loc m	13,06	6,72	19,40	-	-	-
Большой мучной хрущак	Ten m	15,25	7,77	22,72	0,54	0,54	0,54
Моча собаки (вкл. Can f 5)	Can f_male urine	22,41	12,26	32,55	2,56	2,33	2,81
Кот	Fel d 7	8,65	7,96	9,34	-	-	-
Мышь домашняя, эпидермис	Equ c 1	12,33	7,65	17,02	-	-	-
Латекс	Hev b 8	6,33	3,62	9,48	-	-	-

Примечание: *в таблице указаны только статистически достоверные отличия между группами по критерию X² на уровне p <0,05

У не иммунокомпromетированных пациентов более высокими были концентрации IgE-АТ к аллергенам Паспалума (молекула Pa n – 11,2 [2,15:45,7] kUA/L), Тимофеевки луговой (молекула Phl p 4 – 13,5 [3,11:21,1] kUA/L), пыльцы Ржи (молекула Sec s_pollen – 10,95 [1,94:25,33] kUA/L), Ольхи (молекула Aln g 1 – 13,6 [1,98:27,78] kUA/L).

3.8. Анализ сравнения результативности кожного прик- тестирования и молекулярной аллергодиагностики

Сравнительный анализ результатов кожного прик- тестирования у пациентов анализируемых групп представлено в таблице 31.

Таблица 31. Результаты оценки кожного прик- тестирования у иммунокопрометированных и не иммунокомпromетированных пациентов.

Аллергены	Группа иммунокопрометированных (n=60)								Группа не иммунокомпromетированных (n=60)							
	1+		2+		3+		4+		1+		2+		3+		4+	
	N	%	n	%	N	%	N	%	N	%	n	%	N	%	N	%
Аллерген из пыльцы дуба черешчатого	1	1,66	3	5,0	2	3,3			1	1,66	3	5,0	3	5,0		
Аллерген из пыльцы орешника (лещины обыкновенно)			4	6,67	2	3,3					4	6,67	2	3,3		

й)																
Аллерген из пыльцы ольхи клейкой	1	1,6 6	4	6,67	4	6, 67					5	8,3	2	3, 3		
Аллерген из пыльцы клена ясенелистног о	3	5,0	4	6,67	3	5, 0			1	1, 66	1	1,66	5	8, 3		
Аллерген из пыльцы березы висячей			2	3,3	2	3, 3	2	3,3					8	13 ,3	2	3,3
Аллерген из пыльцы ясеня обыкновенно го			2	3,3	1	1, 66			3	5, 0	1	1,66				
Аллерген из пыльцы амброзии полыннолист ной					5	8, 3	4	6,6 7					4	6, 67	4	6,6 7
Аллерген из пыльцы timoфеевки			1	1,66	3	5, 0	3	5,0	1	1, 66	1	1,66	4	6, 67	3	5,0

луговой																
Аллерген из пыльцы полыни			1	1,66	1	1,66	2	3,3	2	3	2	3,3	2	3		

Согласно полученным результатам в группе иммунокомпromетированных пациентов в сравнении с группой не иммунокомпromетированных пациентов выявлены тенденции к увеличению процента лиц с высокими классами реакции (3+ и 4+), но без статистически достоверных отличий между группами ($p > 0,05$).

Сравнивая результативность кожного прик- тестирования и молекулярной аллергодиагностики, можно констатировать наличие диагностической эффективности последней, что показано в итогах сравнения результатов тестов.

Таблица 32. Процент положительных результатов МАД в исследуемых группах

Параметры		Группа иммунокомпromетированных	Группа не иммунокомпromетированных	P, χ^2
Молекула	Наименование	%	%	
Cyn d	Свиной пальчатый	18,33	0,00	0,001*
Cyn d 1	Свиной пальчатый	23,33	10,00	0,02*
Lol p 1	Плевел многолетний	25,00	8,33	0,001*
Pa n	Паспалум/гречка заметная	13,33	41,67	0,001*
Phl p 1	Тимофеевка луговая	30,00	26,7	0,001*
Phl p 2	Тимофеевка луговая	8,33	43,33	0,001*
Phl p 12	Тимофеевка луговая	23,33	25,00	

Phl p 4	Тимофеевка луговая	3,33	35,00	0,001*
Phl p 5	Тимофеевка луговая	1,67	0,00	
Phl p 5,0101	Тимофеевка луговая	10,00	0,00	0,02*
Phl p 6	Тимофеевка луговая	8,33	10,00	
Phl p 7	Тимофеевка луговая	5,00	1,67	
Phr c	Тросник	5,00	0,00	
Sec c_pollen	Рожь пыльца	13,33	26,67	0,01*
Aln g 1	Ольха	25,00	33,33	
Aln g 4	Ольха	3,33	28,33	0,001*
Bet v 1	Береза повислая	28,00	20,0	0,001*
Bet v 2	Береза повислая	16,67	35,00	0,001*
Bet v 6	Береза повислая	11,67	15,00	
Cor a_pollen	Орешник (Лещина)	11,67	0,00	0,01*
Cor a 1,0101	Орешник (Лещина)	1,67	5,00	
Cor a 1,0103	Орешник (Лещина)	21,67	0,00	0,001*
Cry j 1	Криптомерия японская	33,33	23,33	0,02*
Cup a 1	Кипарис	8,33	5,00	
Cup s	Кипарис	5,00	0,00	
Fag s 1	Бук	25,00	0,00	0,001*
Fra e	Ясень	8,33	10,00	
Fra e 1	Ясень	6,67	0,00	
Pla a 2	Платан кленолистный	6,67	0,00	
Pla a 3	Платан кленолистный	1,67	0,00	
Amb a	Амброзия	21,67	1,67	0,001*
Amb a 1	Амброзия	40,00	36,7	0,001*
Amb a 4	Амброзия	13,33	28,33	0,03*
Art v	Полынь	10,00	25,00	0,02*
Art v 1	Полынь	6,67	6,67	

Согласно полученными данными кожные прик- тестирование в меньшей доле случаев показывает наличие сенсбилизации к основной группе сезонных аллергенов амброзии полынной и тимофеевки луговой в сравнении с молекулярной аллергодиагностикой у иммунокомпromетированных пациентов, что обуславливает меньшую точность прик- тестирования и соответственно большую точность молекулярной аллергодиагностики в группе иммунокомпromетированных пациентов.

Увеличение уровня аллерген специфических Ig E АТ к Phl p 1 (Тимофеевка луговая) среди иммунокомпromетированных пациентов отмечено у 30 % исследуемых, у пациентов этой же группы при кожном прик- тестировании положительный результат был зафиксирован у 12% пациентов, в группе неиммунокомпromетированных 26,7% против 14%. При анализе результатов молекулярной аллергодиагностики увеличение уровня аллерген специфических Ig E АТ к Amb a 1 (Амброзия) в группе иммунокомпromетированных пациентов было зафиксировано у 40 % пациентов: у тех же пациентов при кожном прик- тестировании в этой же группе был зафиксирован положительный результат в 15% случаев, в группе неиммунокомпromетированных 36,7% против 13%. При анализе результатов молекулярной аллергодиагностики увеличение уровня аллерген специфических Ig E АТ к Bet v 1 (Береза повислая) в группе иммунокомпromетированных отмечено у 28,3% пациентов, у пациентов той же группы при кожном прик- тестировании положительный результат был зафиксирован у 10% лиц, в группе неиммунокомпromетированных 20% против 17%.

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты анализа сформированной базы данных свидетельствуют о выраженных гендерно-возрастных особенностях в распределении пациентов с признаками иммунокомпрометации. Установлено, что в когорте пациентов детского возраста (до 17 лет) преобладают лица мужского пола, составляющие 63,3% от общего числа, при этом доля данной возрастной группы среди всей выборки достигает 53,3%. Эти данные согласуются с результатами ряда других исследований, демонстрирующих более высокую частоту диагностики признаков иммунокомпрометации и некоторых иммуноопосредованных заболеваний, таких как астма и аллергический ринит, у мальчиков по сравнению с девочками в препубертатном периоде [46,78].

Смена гендерного доминирования наблюдается в более позднем возрасте, где признаки иммунокомпрометации чаще выявляются у женщин, нежели чем у мужчин. Этот феномен "гендерного переключения" (gender switch) является хорошо документированным в литературе для многих аутоиммунных и аллергических заболеваний [89; 110]. Возможные объяснения такого переключения в предрасположенности к иммунокомпрометации и иммуноопосредованным состояниям включают комплексное взаимодействие гормональных изменений, гендерных различий и, возможно, в воздействии факторов окружающей среды. Гормональные факторы, такие как половые гормоны (эстрогены и андрогены), оказывают значительное модулирующее влияние на иммунную систему. Эстрогены, доминирующие у женщин в репродуктивном возрасте, как правило, обладают иммуностимулирующим действием, способствуя развитию Th1- и Th17-ответов, что может предрасполагать к аутоиммунным заболеваниям [60]. Андрогены, напротив, часто проявляют иммуносупрессивные свойства [76]. В детском возрасте, до начала пубертата, различия в уровнях половых гормонов минимальны, и другие факторы, такие как генетическая предрасположенность или особенности развития иммунной системы, могут играть доминирующую роль в большей степени у мальчиков. С наступлением полового

созревания и изменением гормонального фона, влияние эстрогенов у женщин может способствовать повышению реактивности иммунной системы и, как следствие, большей распространенности иммунокомпрометирующих состояний или аутоиммунных патологий [68].

Причина гендерных различий в контексте воздействия факторов окружающей среды, возможно, кроется в различии социальных ролей, поведенческих паттернов и профессиональной деятельности мужчин и женщин. Данные особенности могут приводить к различной экспозиции мужчин и женщин в отношении аллергенов, поллютантов и инфекционных агентов. Например, мужчины могут быть чаще подвержены воздействию промышленных аллергенов или табачного дыма в определенных профессиональных сферах, тогда как женщины могут иметь большую экспозицию к бытовым аллергенам или химическим веществам [155]. Кроме того, различия в гигиенических практиках и образе жизни также могут влиять на микробиоту и, соответственно, на развитие иммунной системы [27, 145].

Изучение данного феномена требует пристального внимания со стороны иммунологов и аллергологов, занимающихся диагностикой и лечением пациентов с признаками иммунокомпрометации. Понимание гендерно-возрастных паттернов может способствовать разработке более точных прогностических моделей и персонализированных стратегий патогенетического лечения.

Также, следует отметить, что для углубленного изучения влияния гендерных различий в контексте воздействия факторов окружающей среды и изменений в распространенности и тяжести АЗ у пациентов с признаками иммунокомпрометации в период полового созревания, а также для валидации полученных данных, потребуются проведение проспективных исследований на более крупных и гетерогенных популяциях. Это позволит уточнить причинно-следственные связи и разработать научно обоснованные рекомендации для клинической практики.

Согласно современным литературным данным, у пациентов с признаками иммунодефицита или иммунокомпрометации наблюдается повышенная

вероятность развития атопических заболеваний. Это обусловлено многофакторным характером иммунной дисрегуляции, которая может проявляться как врожденными, так и приобретенными дефектами иммунной системы [52, 122]. Нарушения в функционировании иммунного барьера, в частности, дисфункция эпителиальных клеток и дефекты врожденного иммунитета, способствуют повышенной проницаемости слизистых оболочек и кожи для аллергенов и патогенов, что облегчает процессы сенсибилизации. Особое значение в этом контексте приобретает состояние кожного барьера. При атопическом дерматите (АД), характеризующемся нарушением целостности эпидермального барьера, происходит усиленная трансэпидермальная потеря воды и облегченное проникновение аллергенов [113]. Это повреждение кожного барьера создает благоприятные условия для сенсибилизации к пищевым аллергенам, что часто приводит к развитию пищевой аллергии [93]. Данный механизм является ключевым в развитии так называемого «атопического марша» – естественного прогрессирования атопических заболеваний, при котором аллергический профиль человека может изменяться с течением времени [59, 143]. Классическая последовательность атопического марша включает атопический дерматит в младенчестве, за которым следуют пищевая аллергия, аллергический ринит и, в некоторых случаях, бронхиальная астма [38].

Полученные нами результаты анализа распространенности АЗ у пациентов с признаками иммунокомпрометации полностью согласуются с вышеуказанными литературными данными. В группе наблюдения, состоящей из пациентов с признаками иммунокомпрометации, наиболее частыми нозологиями, значительно преобладающими по сравнению с не иммунокомпрометированными пациентами, были сезонный аллергический ринит (САР) в сочетании с пищевой аллергией (ПА). Статистический анализ показал, что распространенность данной комбинации патологий в основной группе составила 18,33%, тогда как в группе сравнения – лишь 1,67% ($p = 0,002$, что является статистически значимым при уровне значимости $\alpha < 0,05$).

Выявленное статистически значимое преобладание САР в сочетании с ПА у иммунокомпromетированных пациентов подтверждает гипотезу о повышенной уязвимости этой когорты к развитию atopических состояний. Иммунокомпromетация, вероятно, способствует:

- Дисрегуляции Th2-ответа. Нарушения в иммунной системе могут приводить к неконтролируемому доминированию Th2-лимфоцитов, продуцирующих интерлейкины (IL-4, IL-5, IL-13), которые стимулируют продукцию IgE и развитие аллергического воспаления [133].

- Дефектам барьерных функций. Как уже упоминалось, повреждение барьеров (кожного, слизистой респираторного и желудочно-кишечного тракта) способствует более легкому проникновению аллергенов и развитию сенсibilизации [72].

- Нарушению иммунной толерантности. Иммунокомпromетация может быть связана с дефектами в механизмах индукции и поддержания иммунной толерантности к пищевым и ингаляционным аллергенам, что приводит к развитию перекрестных реакций [31].

Преобладание именно комбинации САР с ПА может указывать на активное развитие atopического марша у данной категории пациентов. Это подчеркивает необходимость тщательного скрининга на АЗ у лиц с признаками иммунокомпromетации и разработки персонализированных стратегий профилактики и лечения, направленных не только на купирование симптомов, но и на коррекцию лежащих в основе иммунных нарушений.

Анализ распространенности сенсibilизации к пыльцевым аллергенам у иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями выявил доминирование реакций на мажорные молекулы пыльцы амброзии (Amb a 1), криптомерии японской (Cry j 1), тимофеевки луговой (Phl p 1) и березы (Bet v 1) (рис 1). Данное явление объясняется сочетанием высокой иммуногенности этих молекул, их значительной концентрации в окружающей среде, перекрестной реактивностью и специфической уязвимостью иммунокомпromетированных лиц. Полученные данные о высокой частоте сенсibilизации к мажорным молекулам

пыльцы амброзии (*Amb a 1* – 40%), криптомерии японской (*Cry j 1* – 33,3%), тимофеевки луговой (*Phl p 1* – 30,0%) и березы (*Bet v 1* – 28,3%) у ИКП с АЗ являются клинически значимыми и могут быть объяснены с научной точки зрения следующими факторами:

1. Высокая иммуногенность мажорных аллергенов: Мажорные аллергены, такие как *Amb a 1*, *Cry j 1*, *Phl p 1* и *Bet v 1*, определяются как белки, к которым сенсibilизировано более 50% пациентов с аллергией на соответствующий источник [150]. Их высокая иммуногенность обусловлена несколькими характеристиками:

- Высокая концентрация: Мажорные аллергены составляют значительную долю от общего белкового состава пыльцы, что обеспечивает высокую дозу воздействия на иммунную систему при ингаляции [55].

- Стабильность: Эти белки часто обладают высокой стабильностью к протеолитическим ферментам и воздействию окружающей среды, что позволяет им сохранять свою аллергенность при прохождении через слизистые оболочки дыхательных путей [156].

- Молекулярная структура: Мажорные аллергены часто имеют уникальные эпитопы, которые эффективно распознаются Т- и В-лимфоцитами, стимулируя сильный Th2-ответ и продукцию IgE-антител [32].

2. Региональная распространенность и климатические факторы: Распространенность конкретных пыльцевых аллергенов тесно связана с географией и климатом региона.

- Амброзия (*Ambrosia artemisiifolia*): Амброзия полыннолистная является одним из наиболее агрессивных сорных растений и мощным источником пыльцы в южных регионах России, включая Северный Кавказ. Ее пыльца вызывает тяжелые формы поллиноза у большого числа населения [62]. Высокая концентрация пыльцы амброзии в воздухе в период ее цветения (конец лета - осень) создает условия для массовой сенсibilизации.

- Криптомерия японская (*Cryptomeria japonica*). Хотя криптомерия японская не является аборигенным видом для Ингушетии, она может культивироваться как

декоративное растение. Однако более вероятно, что сенсibilизация к *Sru j 1* может быть связана с перекрестной реактивностью с пылью других видов семейства Кипарисовые (*Cupressaceae*), которые более распространены в регионе, или с миграцией пациентов из регионов, где криптомерия является мажорным источником пыльцы (например, Дальний Восток) [85].

- Тимофеевка луговая (*Phleum pratense*): Тимофеевка является одним из наиболее распространенных злаковых трав, ее пыльца – основной аллерген луговых трав в умеренном климате. Ее широкое распространение в сельскохозяйственных и естественных ландшафтах обеспечивает высокую экспозицию к *Phl p 1* в летний период [121].

- Береза (*Betula verrucosa*): широко распространена в умеренном поясе, включая предгорные районы Северного Кавказа, что обеспечивает значительную экспозицию к *Bet v 1* в весенний период [61].

3. Уязвимость иммунокомпromетированных пациентов: ИКП обладают измененным иммунным ответом, что делает их более восприимчивыми к сенсibilизации даже при относительно низких дозах аллергена или при меньшей продолжительности экспозиции [30]. Дисрегуляция Th1/Th2-баланса, дефекты врожденного иммунитета и нарушение барьерных функций способствуют более легкому развитию IgE-опосредованной сенсibilизации к мажорным аллергенам, которые по своей природе являются мощными стимуляторами Th2-ответа [133].

4. Перекрестная реактивность: Мажорные аллергены часто являются ключевыми молекулами, вызывающими перекрестную реактивность с гомологичными белками других растений. Например:

- *Amb a 1* может перекрестно реагировать с пылью других сорных трав [70].
- *Phl p 1* является представителем семейства гомологичных белков, вызывающих перекрестную реактивность между различными злаковыми травами [160].
- *Bet v 1* (как обсуждалось ранее) широко перекрестно реагирует с PR-10 белками других деревьев и растительных продуктов [75].

Эта перекрестная реактивность может усугублять сенсibilизацию, расширяя спектр аллергенов, на которые реагирует ИКП, и поддерживать хроническое аллергическое воспаление.

Таким образом, доминирующая сенсibilизация к мажорным молекулам пыльцы амброзии (Amb a 1), криптомерии японской (Cry j 1), тимофеевки луговой (Phl p 1) и березы (Bet v 1) у ИКП с АЗ в Республике Ингушетия является результатом синергического действия нескольких факторов: высокой иммуногенности этих белков, их широкой распространенности в окружающей среде региона, специфической уязвимости иммунной системы пациентов и феномена перекрестной реактивности. Эти данные подчеркивают важность молекулярной алергодиагностики для точной идентификации причинных аллергенов и разработки персонализированных стратегий лечения, включая алерген-специфическую иммунотерапию (АСИТ).

Полученные данные о высокой частоте сенсibilизации к дыне (21,67%) и фундуку (20,0%) у ИКП с АЗ (рис 2) имеют четкое научное объяснение, тесно связанное с феноменом перекрестной реактивности между пыльцевыми и пищевыми аллергенами. Это явление широко известно как синдром пыльце-пищевой аллергии (ППА) или оральный аллергический синдром [36,139]. Объясняя полученные данные необходимо обратиться к иммунологическим основам перекрестной реактивности аллергенов.

1. Перекрестная реактивность с мажорным аллергеном пыльцы березы (Bet v 1):

- Фундук: Сенсibilизация к фундуку у пациентов с аллергией на пыльцу березы является одним из наиболее классических примеров ППА. Мажорный алерген пыльцы березы, Bet v 1 (принадлежащий к семейству PR-10 белков), имеет высокую структурную гомологию с мажорным алергеном фундука, Cor a 1 [156]. Эта гомология обуславливает IgE-опосредованную перекрестную реакцию, при которой антитела, выработанные в ответ на Bet v 1, способны связываться с Cor a 1, вызывая клинические симптомы пищевой аллергии на фундук. Учитывая высокую распространенность сенсibilизации к Bet v 1 (28,3%) в исследуемой

группе, значительная доля случаев сенсibilизации к фундуку, вероятно, обусловлена именно этим механизмом.

- Дыня: Сенсibilизация к дыне также может быть связана с перекрестной реактивностью с Bet v 1, хотя и реже, чем с фундуком. В дыне присутствуют PR-10 белки, которые могут иметь структурное сходство с Bet v 1, вызывая перекрестные реакции [117].

2. Перекрестная реактивность с мажорным аллергеном пыльцы амброзии (Amb a 1):

- Дыня: Сенсibilизация к дыне часто ассоциируется с аллергией на пыльцу амброзии. Это связано с перекрестной реактивностью между мажорным аллергеном пыльцы амброзии, Amb a 1, и белками-профилинами, а также белками-хитиназами, присутствующими в дыне [37, 152]. Профилины являются паналлергенами, широко распространенными в растительном мире, и сенсibilизация к ним может вызывать перекрестные реакции с широким спектром растительных продуктов. Учитывая, что 40% иммунокомпromетированных пациентов в данном исследовании были сенсibilизированы к Amb a 1, это является существенным фактором, объясняющим высокую частоту сенсibilизации к дыне.

- Фундук. Хотя прямая и сильная перекрестная реактивность между Amb a 1 и фундуком менее выражена, чем с Bet v 1, профилины и другие паналлергены, присутствующие как в пыльце амброзии, так и в фундуке, могут способствовать развитию перекрестных реакций [101].

У иммунокомпromетированных пациентов, как обсуждалось ранее, наблюдается дисрегуляция иммунного ответа, что делает их более восприимчивыми к развитию сенсibilизации. Эта уязвимость может проявляться не только в отношении первичной сенсibilизации к пыльцевым аллергенам, но и в более выраженной склонности к развитию перекрестных реакций и клинически значимых симптомов ППА [30]. Нарушение барьерных функций желудочно-кишечного тракта у таких пациентов также может способствовать более легкому проникновению пищевых аллергенов и усилению иммунного ответа [145].

С точки зрения клинической значимости, высокая распространенность сенсibilизации к дыне и фундуку у ИКП, обусловленная перекрестной реактивностью с пыльцевыми аллергенами, имеет важное клиническое значение для диагностики в целом, обуславливая необходимость тщательного сбора анамнеза на предмет пыльцевой аллергии при диагностике пищевой аллергии, а также обязательное использование молекулярной аллергодиагностики (МАД) что позволит дифференцировать первичную сенсibilизацию к пищевым аллергенам от перекрестной реактивности. Данный аспект критически важен с точки зрения формирования грамотных диетических рекомендаций [153]. Пациентам с сенсibilизацией к пыльцевым аллергенам и сопутствующей ПА необходимы четкие рекомендации по избеганию определенных продуктов, особенно в период пыления причинного аллергена, когда симптомы ППА могут быть более выраженными [51].

Таким образом, выявленная высокая частота сенсibilизации к дыне и фундуку у ИКП с АЗ является прямым следствием их повышенной уязвимости к развитию ППА, опосредованной перекрестной реактивностью с мажорными аллергенами пыльцы березы и амброзии.

Анализ характеристик сенсibilизации в отношении бытовых аллергенов продемонстрировал, что ИКП с АЗ в 18,33% случаев были сенсibilизированы к мажорным аллергенам – Der f1, Der f2, Der p1, Der p2 и в 23% случаев к молекуле Альтерании альтераната (Alt a1).

Высокая частота сенсibilизации к бытовым аллергенам клещей домашней пыли (КДП) и плесневым грибам рода *Alternaria* у ИКП с АЗ в Республике Ингушетия является результатом сложного взаимодействия факторов окружающей среды и особенностей иммунного статуса данной группы пациентов. Климатические и бытовые факторы, способствующие распространению КДП и *Alternaria*. Основные виды КДП, такие как *Dermatophagoides pteronyssinus* и *Dermatophagoides farinae*, процветают в условиях высокой влажности (оптимально 70-80%) и умеренной температуры (20-25°C) [34]. Хотя Республика Ингушетия имеет разнообразный климат, в жилых помещениях, особенно в условиях

недостаточной вентиляции, отопления и повышенной влажности (например, в осенне-зимний период или в домах с плохой гидроизоляцией), могут создаваться идеальные условия для их размножения. Наличие ковровых покрытий, мягкой мебели, подушек и матрасов, а также недостаточная частота их чистки, способствуют накоплению аллергенов КДП [123].

Плесневые грибы рода *Alternaria alternata* является одним из наиболее распространенных и клинически значимых аллергенов плесневых грибов. Эти грибы являются сапрофитами, широко распространенными как на открытом воздухе (на гниющей растительности, в почве), так и в помещениях [48]. Для их роста также необходима повышенная влажность. Внутри помещений *Alternaria* часто обнаруживается в ваннных комнатах, на стенах, в подвалах, на оконных рамах и в местах с конденсатом [84]. Климат Ингушетии, особенно в периоды с высокой влажностью, может способствовать росту *Alternaria* как на улице, так и внутри помещений, что приводит к значительной экспозиции к ее спорам и мицелию. Не мало важной, с точки зрения причины, является непосредственно иммунологическая уязвимость иммунокомпрометированных пациентов, в основе которой лежит дисрегуляция иммунного ответа.

У иммунокомпрометированных пациентов часто наблюдается нарушение баланса Th1/Th2-лимфоцитов со сдвигом в сторону Th2-ответа [30]. Этот дисбаланс способствует избыточной продукции IgE-антител в ответ на аллергены, что является ключевым звеном в патогенезе аллергических заболеваний [132].

Также нарушение целостности кожных покровов и слизистых оболочек (например, при атопическом дерматите, который часто встречается у иммунокомпрометированных пациентов) облегчает проникновение аллергенов КДП и *Alternaria* в организм, усиливая сенсibilизацию [113].

Хорошо известно, что ИКП также могут быть нарушены механизмы мукоцилиарного клиренса или фагоцитарной активности, что приводит к более длительному контакту аллергенов со слизистыми оболочками и усилению иммунного ответа, обеспечивая высокую степень сенсibilизации к различным аллергенам [72].

Некоторые компоненты КДП (например, протеазы Der p 1 и Der f 1) и *Alternaria* (например, Alt a 1) обладают протеолитической активностью, которая может повреждать эпителиальный барьер и напрямую активировать клетки врожденного иммунитета, способствуя развитию Th2-ответа даже у лиц с исходно ослабленным иммунным ответом [35, 146].

Таким образом, высокая частота сенсibilизации к клещам домашней пыли и плесневым грибам рода *Alternaria* у ИКП с АЗ в Республике Ингушетия объясняется комбинацией благоприятных для этих аллергенов климатических и бытовых условий, а также повышенной иммунологической уязвимостью данной группы пациентов. Понимание этих факторов критически важно для разработки эффективных стратегий элиминации аллергенов в домашней среде и персонализированных подходов к диагностике и лечению аллергических заболеваний у иммунокомпрометированных лиц.

Анализ спектра сенсibilизации среди ИКП с АЗ показал высокую регистрацию чувствительности к шерсти (эпителию) кота (у 33,3% пациентов) – к молекуле Fel d 1 семейства белков Uteroglobin (у 28,33% пациентов), к молекулам Fel d 4 (у 5% пациентов) и Fel d 7 (у 3,33% пациентов) семейства белков Lipocalin.

Повсеместное распространение и высокая концентрация аллергенов кошки является основной причиной столь высокой распространенности данной сенсibilизации. Молекула Fel d 1 является основным (мажорным) аллергеном кошки, выделяемым в основном сальными и слюнными железами животного [58]. Он присутствует в шерсти, перхоти, слюне и моче кошек. Благодаря своим физическим свойствам (малый размер частиц, липкость), Fel d 1 легко распространяется по дому, оседает на мебели, коврах, стенах и даже переносится на одежде людей, не имеющих кошек [100]. Он чрезвычайно стабилен и может сохраняться в жилых помещениях в высоких концентрациях в течение многих месяцев и даже лет после удаления животного [160]. Повсеместное распространение кошек как домашних животных, вероятно, обеспечивает высокую и постоянную экспозицию к Fel d 1 в Ингушетии, как и во многих других регионах мира.

Другие молекулы, такие как Fel d 4 и Fel d 7 (Lipocalin family): Fel d 4 также является важным аллергеном кошки, обнаруживаемым в слюне и перхоти. Оба относятся к семейству липокалинов, которые также обладают значительной иммуногенностью [53, 142]. Хотя их концентрация и иммуногенность могут быть ниже, чем у Fel d 1, они также способствуют развитию сенсибилизации.

Вторая причина столь высокой частоты сенсибилизации среди ИКП с АЗ в республике Ингушетия к молекуле Fel d1 – это ее высокая иммуногенность, что означает ее способность эффективно стимулировать иммунный ответ и вызывать продукцию IgE-антител [32].

Как обсуждалось ранее, ИКП с АЗ имеют дисрегулированный иммунный ответ, часто со сдвигом в сторону Th2-типа. Эта предрасположенность делает их более восприимчивыми к развитию сенсибилизации к высокоиммуногенным аллергенам, таким как аллергены кошки, даже при относительно низких уровнях экспозиции или при экспозиции, которая не вызывала бы сенсибилизации у иммунокомпетентных лиц [30]. Нарушение барьерных функций кожи и слизистых оболочек у таких пациентов также может облегчать проникновение аллергенов и усиливать иммунный ответ [113].

Полученные результаты в очередной раз подтверждают необходимость своевременной аллергокомпонентной диагностики, что имеет решающее клиническое значение для проведения грамотного патогенетического лечения [153].

Учитывая высокую стабильность и повсеместное распространение аллергенов кошки в окружающей среде, ИКП с АЗ подвергаются практически постоянной экспозиции к этим аллергенам, что способствует поддержанию и усилению IgE-ответа.

Таким образом, высокая частота сенсибилизации к аллергенам кошки, особенно к Fel d 1, у ИКА с АЗ в Республике Ингушетия обусловлена сочетанием повсеместной распространенности кошек, высокой иммуногенности их аллергенов, способности к длительному сохранению в окружающей среде и специфической уязвимости иммунной системы данной группы пациентов. Эти

данные подчеркивают необходимость тщательного сбора анамнеза о контакте с животными, проведения молекулярной аллергодиагностики и разработки индивидуальных стратегий по контролю экспозиции к аллергенам и лечению АЗ у ИКП.

Распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов перепончатокрылых насекомых среди участников группы исследования была минимальной – от 5% и ниже.

Выявленная минимальная распространенность сенсibilизации к компонентам аллергенов перепончатокрылых насекомых (менее 5%) среди ИКП с АЗ является интересным результатом, который, на первый взгляд, может показаться противоречащим общей тенденции к повышенной сенсibilизации у этой группы. Однако экспозиция к аллергенам перепончатокрылых насекомых (пчелы, осы, шершни, муравьи) носит эпизодический, а не постоянный характер [77]. Сенсibilизация к яду этих насекомых развивается после ужаления, которое является относительно редким событием для большинства людей. Для развития клинически значимой сенсibilизации обычно требуется несколько укусов [135].

С другой стороны, яд перепончатокрылых насекомых содержит не только аллергенные белки (например, фосфолипазу А₂, гиалуронидазу, кининазы), но и фармакологически активные вещества (гистамин, серотонин, брадикинин), которые вызывают выраженную местную и системную реакцию [110]. Для развития IgE-опосредованной сенсibilизации к этим аллергенам требуется достаточно мощный и специфический иммунный стимул, который, возможно, не всегда формируется у иммунокомпрометированных пациентов.

Распространенность сенсibilизации к компонентам других аллергенов среди пациентов показала наиболее высокий уровень сенсibilизации к латексу (к молекуле Nev b 8) у 18,33% пациентов.

Молекула Nev b 8 – это профилин, обнаруженный в натуральном каучуковом латексе (НКЛ), получаемом из гевеи бразильской (*Hevea brasiliensis*) [47]. Однако его высокая частота сенсibilизации в данной когорте, вероятно, обусловлена не

столько прямой аллергией на латекс, сколько феноменом перекрестной реактивности с другими растительными источниками профилинов.

Неv b 8 принадлежит к семейству профилинов – высококонсервативных белков цитоскелета, широко распространенных во всех эукариотических клетках, включая растения, грибы и даже некоторые бактерии [152]. Из-за высокой степени гомологии аминокислотных последовательностей между профилинами различных видов растений, сенсibilизация к одному профилину (например, к профилину пыльцы березы Bet v 2, пыльцы тимopheевки Phl p 12, или профилину латекса Неv b 8) может приводить к перекрестным IgE-реакциям с профилинами из пыльцы других растений, фруктов, овощей, орехов и даже грибов [66, 101]. Это означает, что пациент, сенсibilизированный к профилину пыльцы, может иметь положительный тест на Неv b 8 без реальной аллергии на латекс.

Также профилины являются минорными аллергенами пыльцы многих растений, включая березу (Bet v 2), злаковые травы (Phl p 12), амброзию и другие [161]. А учитывая высокую распространенность сенсibilизации к пыльцевым аллергенам в Республике Ингушетия (как было показано ранее для березы, амброзии, тимopheевки), вполне вероятно, что первичная сенсibilизация к профилинам происходит именно через пыльцу.

Профилины также присутствуют во многих фруктах (например, дыня, цитрусовые, бананы), овощах (помидоры, сельдерей), орехах (фундук) и бобовых [116]. Сенсibilизация к этим пищевым профилинам может также вызывать перекрестные реакции с Неv b 8.

Сенсibilизация к профилинам часто ассоциируется с легкими формами аллергических реакций, такими как синдром оральной аллергии (СОА), и редко приводит к системным анафилактическим реакциям, за исключением случаев истинной аллергии на латекс [36].

Также, учитывая повышенную склонность к полисенсibilизации среди ИКП с АЗ, за счет нарушения баланса Th1/Th2-лимфоцитов в сторону Th2-ответа, что способствует продукции IgE-антител в ответ на широкий спектр аллергенов,

включая профилины, будучи паналлергенами, они являются частыми участниками таких сложных профилей сенсibilизации [133].

Таким образом, высокая распространенность сенсibilизации к молекуле Nev b 8 у иммунокомпрометированных пациентов в Республике Ингушетия, скорее всего, является проявлением широкой перекрестной реактивности к паналлергенам-профилинам, присутствующим в пыльце и пищевых продуктах, а не индикатором истинной аллергии на латекс. Это подчеркивает повышенную склонность иммунокомпрометированных лиц к полисенсibilизации и необходимость использования молекулярной аллергодиагностики для точной интерпретации результатов и разработки адекватных рекомендаций по избеганию аллергенов и лечению.

У подавляющего количества ИКП с АЗ отмечался высокий уровень общего IgE (более 100 kUA/L) (рис 17). Полученные результаты являются ожидаемым и научно обоснованным. Это отражает многофакторный патогенез аллергических заболеваний, усугубленный особенностями иммунного статуса данной когорты и спецификой региональных факторов.

Иммуноглобулин E (IgE) является ключевым медиатором реакций гиперчувствительности немедленного типа (тип I по Джеллу и Кумбсу). Его синтез стимулируется Th2-лимфоцитами под воздействием интерлейкинов IL-4 и IL-13 [133].

Иммунокомпрометированные пациенты часто демонстрируют дисбаланс в иммунном ответе с преобладанием Th2-лимфоцитов над Th1-лимфоцитами [30]. Этот Th2-сдвиг приводит к избыточной продукции цитокинов (IL-4, IL-5, IL-13), которые напрямую стимулируют B-лимфоциты к переключению класса синтезируемых иммуноглобулинов на IgE [71].

Также, у ИКП могут быть нарушены функции регуляторных T-клеток (Treg), которые в норме подавляют Th2-ответ и синтез IgE. Дефицит или дисфункция Treg может способствовать неконтролируемому росту IgE-продукции [114].

Как обсуждалось ранее, нарушение целостности кожных и слизистых барьеров у ИКП с АЗ облегчает проникновение аллергенов, что приводит к усиленной и хронической стимуляции IgE-ответа [113].

Ранее проведенный анализ спектра сенсibilизации показал высокую частоту сенсibilизации к множеству аллергенов, включая:

- Пыльцевые аллергены: Амброзия, береза, тимофеевка луговая, криптомерия японская.
- Бытовые аллергены: Клещи домашней пыли, плесневые грибы рода *Alternaria*.
- Эпидермальные аллергены: Аллергены кошки (Fel d 1, Fel d 4, Fel d 7).
- Пищевые аллергены: Дыня, фундук (часто связанные с перекрестной реактивностью).

Постоянная и множественная экспозиция к этим аллергенам в окружающей среде Республики Ингушетия приводит к хронической стимуляции IgE-продуцирующих В-клеток, что закономерно проявляется высоким уровнем общего IgE [119].

Хотя специфические генетические факторы не были проанализированы в данном исследовании, известно, что предрасположенность к атопии и высокому уровню IgE имеет сильную взаимосвязь. Полиморфизмы в генах, кодирующих цитокины (например, IL-4, IL-13), рецепторы к цитокинам, а также белки эпидермального барьера (например, филаггрин), могут влиять на уровень IgE [56]. В сочетании с иммунокомпрометацией и высокой аллергенной нагрузкой, генетическая предрасположенность может усиливать этот эффект.

Постоянное наличие аллергического воспаления, характерное для хронических аллергических заболеваний, поддерживает активность Th2-клеток и, соответственно, синтез IgE. У иммунокомпрометированных пациентов, чья иммунная система менее эффективно справляется с регуляцией воспаления, этот процесс может быть еще более выраженным [32].

Таким образом, высокий уровень общего IgE у подавляющего большинства ИКП с АЗ в Республике Ингушетия является комплексным результатом их

иммунологической уязвимости (Th2-сдвиг, нарушение регуляторных механизмов, дефекты барьеров), генетической предрасположенности и хронической, множественной экспозиции к широкому спектру аллергенов, характерных для данного региона.

С увеличением возраста среди ИКП с АЗ отмечено расширение спектра сенсibilизации (рис 19), что является закономерным следствием кумулятивного воздействия аллергенов, прогрессирования иммунной дисрегуляции, феномена atopического марша, механизмов перекрестной реактивности и влияния хронического воспаления на барьерные функции [153].

В рамках исследования было отмечено, что в группе ИКП наиболее часто регистрировался САР с ПА (18,33%), по сравнению с группой не ИКП (1,67%) соответственно. Также в группе ИКП отмечался более широкий спектр сенсibilизации с преобладанием чувствительности к мажорным компонентам аллергенов.

Различие в клинических проявлениях АЗ между иммунокомпрометированными и не иммунокомпрометированными пациентами, а именно более частое сочетание сезонного аллергического ринита (САР) с пищевой аллергией у первых, можно объяснить следующими механизмами:

1. Феномен перекрестной реактивности (синдром пыльце-пищевой аллергии - ППА). У ИКП с САР, вызванным пылью, часто развивается ППА (также известный как синдром оральной аллергии, СОА). Это происходит из-за IgE-опосредованной перекрестной реактивности между структурно гомологичными белками, присутствующими в пыльце и в некоторых растительных продуктах [36]. Однако у многих иммунокомпетентных пациентов с САР, даже при наличии сенсibilизации к соответствующим пищевым аллергенам, клинические проявления сопутствующей ПА могут быть легкими и ограничиваться оральными симптомами (зуд во рту, отек губ), не всегда классифицируясь как "полноценная" ПА [116]. У иммунокомпрометированных пациентов механизмы перекрестной реактивности могут быть более выраженными и приводить к более тяжелым и системным проявлениям пищевой аллергии по нескольким причинам. Наиболее

часто наблюдаются дефекты эпителиальных барьеров (кожи, слизистых ЖКТ), что способствует более легкому проникновению пищевых аллергенов и усилению системного иммунного ответа [30].

Не менее важным является факт наличия дисрегуляции работы иммунной системы у ИКП, что приводит к более выраженному Th2-сдвигу и, как следствие, к более интенсивной продукции IgE-антител в ответ на аллергены, включая те, что вызывают перекрестные реакции [133]. Это может приводить к более выраженным клиническим симптомам пищевой аллергии ПА.

Дефекты в механизмах иммунной толерантности (например, дисфункция регуляторных Т-клеток) у ИКП могут способствовать тому, что даже легкие перекрестные реакции переходят в клинически значимую ПА [114].

2. Прогрессирование «атопического марша» Атопический марш (последовательное развитие атопического дерматита, пищевой аллергии, аллергического ринита и астмы) является хорошо известным явлением [143]. Однако у многих иммунокомпетентных лиц этот марш может не достигать всех стадий или протекать в более мягкой форме. У ИКП атопический марш может протекать более агрессивно и быстро, с более выраженными проявлениями на каждой стадии. Их иммунная система, будучи уже ослабленной или дисрегулированной, менее способна контролировать развитие аллергического воспаления и предотвращать прогрессирование заболевания [38]. Таким образом, у них чаще наблюдается полный спектр атопических проявлений, включая сочетание САР и ПА.

3. Полисенсibilизация. ИКП, как правило, склонны к полисенсibilизации, то есть сенсibilизации к множеству различных аллергенов (пыльцевым, бытовым, пищевым), что было наглядно продемонстрировано ранее [153]. Чем шире спектр сенсibilизации, тем выше вероятность развития коморбидных аллергических заболеваний.

4. Влияние хронического воспаления. Хроническое аллергическое воспаление, характерное для ИКП с АЗ, может усиливать проницаемость

слизистых оболочек ЖКТ, что способствует более легкому проникновению пищевых аллергенов и развитию пищевой аллергии [72].

Таким образом, более частое сочетание САР с ПА у ИКП с АЗ у объясняется их повышенной уязвимостью к развитию перекрестной реактивности между пыльцевыми и пищевыми аллергенами, обусловленной нарушением барьерных функций, усиленным Th2-ответом и дефектами иммунной толерантности. Эти факторы способствуют более выраженному проявлению синдрома пыльце-пищевой аллергии и более агрессивному течению атопического марша у данной когорты пациентов, что приводит к коморбидности САР и ПА.

Наибольшее количество положительных реакций в спектрах сенсibilизации у ИКП с АЗ наблюдалось к группам белков PR 10 и Профилинам (рис 28). Данный результат является закономерным и обусловлен уникальными характеристиками этих белков как паналлергенов, а также особенностями иммунной системы данной когорты пациентов.

PR-10 белки широко представлены в пыльце деревьев (например, Bet v 1 из березы, Aln g 1 из ольхи, Cor a 1 из орешника), а также во многих фруктах, овощах, орехах и бобовых [153]. Они являются важными компонентами растений, участвующими в защите от патогенов.

Многие PR-10 белки являются мажорными аллергенами пыльцы, например, Bet v 1, который является основным аллергеном пыльцы березы. Высокая концентрация пыльцы березы и других деревьев, содержащих PR-10 белки, в окружающей среде Ингушетии, как и в других регионах умеренного климата, обеспечивает значительную экспозицию [156].

PR-10 белки обладают высокой степенью гомологии аминокислотных последовательностей между различными видами растений. Это приводит к выраженной IgE-опосредованной перекрестной реактивности [128].

Профилины являются еще одной группой высококонсервативных белков, широко распространенных во всех эукариотических клетках, включая пыльцу растений (например, Bet v 2 из березы, Phl p 12 из тимopheевки), фрукты, овощи,

латекс (Неv b 8) и даже некоторые грибы [101]. Они играют важную роль в регуляции актинового цитоскелета.

Подобно PR-10 белкам, профилины обладают высокой степенью гомологии между различными видами, что приводит к широкой IgE-опосредованной перекрестной реактивности [161]. Сенсibilизация к профилину из одного источника может вызывать реакции на профилины из множества других источников, что приводит к полисенсibilизации.

ИКП, чья иммунная система находится в состоянии дисрегуляции (например, с преобладанием Th2-ответа, нарушением барьерных функций или дефектами иммунной толерантности), более склонны к развитию сенсibilизации к широкому спектру аллергенов, о чем неоднократно упоминалось выше [30]. Паналлергены, такие как PR-10 белки и профилины, с их способностью вызывать множественные перекрестные реакции, являются идеальными кандидатами для индукции полисенсibilизации у таких уязвимых лиц.

Постоянная экспозиция к разнообразным источникам PR-10 белков и профилинов в окружающей среде, в сочетании с нарушенной регуляцией иммунного ответа, приводит к хронической стимуляции IgE-продуцирующих В-клеток. Это поддерживает высокий уровень общего IgE и способствует расширению спектра специфических IgE-антител [133].

Нельзя не учитывать и региональные особенности изучаемой когорты пациентов. Республика Ингушетия, как и многие другие регионы умеренного климата, характеризуется наличием большого количества растений, содержащих PR-10 белки (например, береза, орешник) и профилины (пыльца злаковых трав, сорные травы, фрукты, овощи). Это обеспечивает высокую и разнообразную аллергенную нагрузку, способствующую сенсibilизации к этим паналлергенам.

Таким образом, высокая частота положительных реакций к группам белков PR-10 и профилинам у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями в Республике Ингушетия объясняется их природой как паналлергенов с широкой перекрестной реактивностью, повсеместным

распространением в окружающей среде и повышенной уязвимостью иммунной системы данной когорты пациентов к развитию полисенсibilизации.

В задачи исследования входило определение сравнительной эффективности и диагностической ценности кожного прик-тестирования и молекулярной аллергодиагностики в контексте разработки эффективных диагностических алгоритмов у ИКП с АЗ. Было продемонстрировано, что результаты прик-тестирования к сезонным аллергенам у иммунокомпromетированных и не иммунокомпromетированными пациентами с САР были сопоставимы и не имели статистически достоверных различий. Однако, сравнивая результативность прик-тестирования и молекулярной аллергодиагностики (МАД), более высокая диагностическая эффективность отмечена у МАД.

Стандартное прик-тестирование (кожный скарификационный тест) основано на IgE-опосредованной реакции немедленного типа. При контакте аллергена с сенсibilизированными тучными клетками кожи происходит их дегрануляция и высвобождение медиаторов (в основном гистамина), что приводит к развитию волдыря и гиперемии [137].

У пациентов с САР, независимо от их иммунного статуса (иммунокомпromетированный или нет), присутствует сенсibilизация к причинным сезонным аллергенам, что означает наличие специфических IgE-антител на поверхности тучных клеток. Именно это наличие специфических IgE является основным условием положительной реакции прик-теста [57].

Даже у ИКП с АЗ механизм IgE-опосредованной реакции, как правило, сохранен и даже усилен (Th2-сдвиг, высокий уровень общего IgE) [30]. Поэтому, если есть специфические IgE к экстракту аллергена, прик-тест будет положительным. Отсутствие статистически достоверных отличий может указывать на то, что способность к немедленной реакции на экстракт аллергена у обеих групп схожа, если сенсibilизация присутствует.

Говоря о более высокой диагностической эффективности МАД у ИКП с АЗ, стоит отметить, что МАД позволяет определять сенсibilизацию не к целым экстрактам аллергенов, а к их отдельным молекулярным компонентам (например,

Bet v 1, Phl p 1, Fel d 1 и т.д.) [153]. Ее преимущество у иммунокомпрометированных пациентов особенно выражено по следующим причинам:

Дифференциация первичной сенсibilизации от перекрестной реактивности.

Традиционный прик-тест, использующий экстракты аллергенов, не может различить, вызвана ли положительная реакция первичной сенсibilизацией к мажорному аллергену (например, Bet v 1) или перекрестной реактивностью к минорным паналлергенам (например, профилинам Bet v 2, Phl p 12), присутствующим в экстракте [51]. У ИКП часто наблюдается полисенсibilизация и выраженная перекрестная реактивность (например, к PR-10 белкам и профилинам, как показано в нашем исследовании), что делает интерпретацию прик-теста крайне сложной. Только МАД в этом случае позволяет точно определить, к каким конкретным молекулам сенсibilизирован пациент, что критически важно для понимания истинной причины аллергии и прогнозирования клинических проявлений (например, дифференциация истинной аллергии на березу от перекрестной реакции на яблоко через Bet v 1) [156].

Еще одним немаловажным фактом является наличие в экстрактах минорных аллергенов, присутствующих в низкой концентрации. Данные молекулы могут иметь важное клиническое значение, но быть неэффективно детектированы прик-тестом. МАД позволяет выявить сенсibilизацию к таким компонентам [103].

Использование МАД позволяет осуществлять прогнозирование тяжести реакции и риска анафилаксии. Сенсibilизация к мажорным аллергенам (например, Bet v 1, Phl p 1) часто ассоциируется с более выраженными клиническими симптомами и эффективностью аллерген-специфической иммунотерапии (АСИТ) [121]. Сенсibilизация к паналлергенам (профилины) чаще связана с легкими симптомами (например, оральная аллергический синдром (ОАС)). МАД позволяет оценить риск развития тяжелых реакций, что особенно важно для ИКП, у которых риск осложнений может быть выше [139].

Нельзя не отметить ряд ограничений для кожного прик тестирования у ИКП. Хотя прик-тест может быть положительным, у некоторых ИКП (например,

принимающих иммуносупрессивные препараты или с выраженными дефектами врожденного иммунитета) кожная реактивность может быть снижена, что может привести к ложноотрицательным результатам прик-теста [54]. МАД, основанная на определении IgE в сыворотке крови, не зависит от кожной реактивности.

ВЫВОДЫ

1. Анализ полученных данных продемонстрировал, что наблюдается следующая структура аллергических заболеваний среди пациентов с АЗ, проживающих в Республике Ингушетия: сезонный аллергический ринит – 25%, круглогодичный аллергический ринит – 25%, сезонный аллергический ринит + пищевая аллергия - 18,33%, атопический дерматит – 13,33%, бронхиальная астма – 13,33%. При этом нет статистически значимых различий в нозологической структуре между иммунокомпromетированными и не иммунокомпromетированными пациентами.

2. При проведении алергокартирования установлены региональные особенности спектра сенсibilизации у иммунокомпromетированных пациентов (пациентов с рекуррентными затяжными ОРИ тяжелого течения), страдающих аллергическими заболеваниями в Республике Ингушетия: наиболее распространенными этиологическими факторами специфической сенсibilизации являются лидирующие белковые молекулы Amb a 1 (Амброзия) – 40%, Phl p 1 (Тимофеевка луговая) – 30%, Bet v 1 (Береза повислая) – 28,3%, при этом отмечается преобладание нозологической комбинации САР и ПА (18,33% у иммунокомпromетированных пациентов против 1,67% соответственно, $p < 0,05$).

3. У иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями спектр сенсibilизации определяется увеличением содержания специфических антител к группам молекул PR 10 белков (Bet v1 (28,33%), Aln g 1 (25%) , a Cor 1,0103 (21,67%), a Fag s1 (25%) , Mal d1 (15%) , Ara h8 (11,67%), Dau c1 (10%) и профилинов (Phl p 12 (23,33%) , Bet v2 (16,67%) , Mer a 1 (23,33%) , Cuc m2 (21,67%), Nev b8 (18,33%).

4. Показана высокая диагностическая ценность молекулярной диагностики по сравнению с кожным прик- тестированием у иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями в отношении аллергенов пыльцы амброзии полыннолистной (36,67% МАД и 20,59% КП) и тимофеевки луговой (50% МАД и 17,65% КП).

5. У иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями отмечено более тяжелое течение заболевания и преобладание полисенсibilизации (в 95% случаев) по сравнению с не иммунокомпromетированными пациентами с аллергическими заболеваниями, где доля полисенсibilизации составила 76,67% по данным молекулярной аллергодиагностики.

6. Применение метода молекулярной аллергодиагностики по сравнению с кожным прик- тестированием является инструментом выбора в связи высокой диагностической ценностью в комплексном обследовании у иммунокомпromетированных пациентов с аллергическими заболеваниями, позволяющим выбрать эффективную лечебную траекторию и исключить необоснованность назначения в т.ч. и АСИТ.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. У пациентов с аллергическими заболеваниями следует системно оценивать наличие признаков иммунокомпроментации на основе чётко сформулированных критериев. В приоритет ставится характеристика частоты и тяжести рецидивирующих острых респираторных инфекций (ОРИ), поскольку они служат ключевыми клиническими маркёрами нарушений иммунной защиты.

2. Рекомендовано проведение молекулярной аллергодиагностики при планировании аллергологического обследования у иммунокомпрометированных пациентов с аллергическими заболеваниями.

Список сокращений

АЗ – аллергические заболевания

АСИТ – аллергенспецифическая иммунотерапия

КП – кожные пробы

ИКП – иммунокомпрометированные пациенты

МАД – молекулярная аллергодиагностика

ОРИ -острые респираторные инфекции

ЛИТЕРАТУРА

1. Абелевич, М. М. Окружающая среда и аллергия // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2012. – №1 (28). – URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/okruzhayuschaya-sreda-i-allergiya> (дата обращения: 29.09.2025).
2. Акдис, К.А. Механизмы аллерген-специфической иммунотерапии и иммунной толерантности к аллергенам. / К.А. Акдис, М. Акдис // Журнал Всемирной организации по борьбе с аллергией. – 2015. – №8. – С. 1–12.
3. Василевский, И. В. Эндотип-ориентированный подход при аллергических заболеваниях – современная методология прецизионной медицины / И. В. Василевский // Здоровоохранение (Минск). – 2023. – № 11(920). – С. 29-42.
4. Дробязко, П. А. Этиологические комбинации и клинико-лабораторные особенности хронической микст-инфекции нижних половых путей у женщин. / П. А. Дробязко // Международный научно-исследовательский журнал. – 2019. – №7 (85). – С. 67–71.
5. Желтикова, Т.М. Современные проблемы сенсibilизации к паналлергенам / Т.М. Желтикова, И.Г. Ахапкина, А.Б. Антропова, [и др.] // Российский иммунологический журнал. – 2024. – Т. 27. – №4. – С. 907-912.
6. Ильина, Н.И. «Аллергия – это междисциплинарная проблема. Только на стыке специальностей можно достичь успеха в ее лечении» uMEDp [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://umedp.ru/articles/professor_ni_ilina_allergiya_eto_mezhdistsiplinarnaya_problema_tolko_na_styke_spetsialnostey_mozhno_.html?ysclid=mg4gbeycbw971532958 (дата обращения: 28.09.2025).
7. Климов, В.В. Руководство по клинической иммунологии и аллергологии: учебное пособие для аспирантов / В.В. Климов [и др.]. – Томск: Изд-во СибГМУ, 2021. – 92 с.
8. Козлов, В.А. К вопросу о диагностике иммунопатологических состояний. / В.А. Козлов, А.А. Савченко, А.С. Симбирцев [и др.] // Цитокины и воспаление. – 2024. – №21 (1) . – С. 54–60.

9. Курбачева, О. М. Актуальные аспекты применения аллергенспецифической иммунотерапии у пациентов с бронхиальной астмой: обзор обновлений GINA 2024 и результатов исследования EfficAPSI / О. М. Курбачева, Н. И. Ильина, Л. С. Намазова-Баранова [и др.] // Российский аллергологический журнал. – 2025. – Т. 22, № 2. – С. 195-206.
10. Курбачева, О.М. Роль барьерной функции слизистых оболочек при аллергических заболеваниях и при сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии. / О.М. Курбачева, М.Е. Амантурлиева // Бюллетень сибирской медицины. – 2017. – №16 (2). – С. 32–46.
11. Максимова, А.В. Иммунокомпрометированный пациент: современные возможности патогенетической иммунотропной терапии. / А.В. Максимова, Н.С. Татаурщикова // Эффективная фармакотерапия. – 2024. – №20 (38) . – С. 72–76.
12. Мачарадзе, Д. Ш. О патогенезе пищевой аллергии. / Д. Ш. Мачарадзе // Педиатрия. – 2016. – №95 (6) . – С. 151–157.
13. Мельникова, Д. Н. Растительные PR-белки, связывающие липиды и другие гидрофобные лиганды / Д. Н. Мельникова, Е. И. Финкина, И. В. Богданов // Биоорганическая химия. – 2018. – Т. 44. – №. 6. – С. 585
14. Минаева, Н.В. Аллергическая заболеваемость у пациентов разных возрастных групп / Н.В. Минаева, Е.А. Девяткова // Пермский медицинский журнал. – 2019. – № 2. – С. 69-74.
15. Мокроносова М.А., Филимонова О.И., Желтикова Т.М. Новые технологии в компонентной аллергодиагностике. Клиническая лабораторная диагностика // Клиническая лабораторная диагностика, 2021. Т. 66, № 8. С. 480-484.
16. Москаленко, Г. П. Карантинные сорные растения России / Г. П. Москаленко. – М.: 2001. – 280 с.
17. Насунова, А. Ю. Эффективность различных методов аллерген-специфической иммунотерапии при бронхиальной астме и аллергическом рините : специальность 14.03.09 "Клиническая иммунология, аллергология" :

диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук / Насунова Айса Юрьевна, 2020. – 129 с.

18. Нестерова, И.В. Иммунофенотипирование как стратегия персонализации терапии для пациентов с атипично протекающими хроническими активными герпесвирусными инфекциями. / И.В. Нестерова, Е.О. Халтурина // Эффективная фармакотерапия. – 2025. – №21 (13) . – С. 6–12.

19. Нестерова, И.В. Интегративная программа реабилитации иммунной системы в лечении пациентов с рекуррентными острыми респираторными и рецидивирующими герпесвирусными инфекциями, ассоциированными с круглогодичным аллергическим ринитом. / И.В. Нестерова, Е.О. Халтурина, Н.В. Гарскова // Эффективная фармакотерапия. – 2025. – №21 (13): 24–34.

20. Нестерова И.В. Интегративные принципы адаптивной медицинской иммунологии в лечении вторичных иммунодефицитов актуальность междисциплинарных взаимодействий. / Адаптивная медицинская иммунология и вопросы общественного здоровья. // 2025; 1(1): 6-20.

21. Пархомчук, О. Ю. Главный аллерген пыльцы березы-Bet v 1: обзор литературы / О. Ю. Пархомчук, В.В. Зверко, Е. Е. Григорьева, Е. Г. Фомина // Вестник Витебского государственного медицинского университета. – 2020. – Т. 19. – №. 1. – С. 13

22. Руководства по АСИТ в свете доказательной медицины. XIV Международный конгресс «Современные проблемы иммунологии, аллергологии и иммунофармакологии». Сателлитный симпозиум компании «Сталлержен» uMEDp [Электронный ресурс]. Режим доступа: https://umedp.ru/articles/rukovodstva_po_asit_v_svete_dokazatelnoy_medititsiny_xiv_mezhdunarodnyu_kongress_sovremennye_problemy_.html?ysclid=mg4h88kxcv8298656 51 (дата обращения: 28.09.2025).

23. Сангидорж, Б. Локальная иммунотерапия у пациентов с вирус-ассоциированным аллергическим ринитом / Б. Сангидорж, Н.С. Татаурщикова, А.Н. Ронжина // Практическая медицина. – 2017. – № 7 (108) . – С. 160-165.

24. Секеркова, А. Выявление особенностей IgE-антител к Bet v1, Bet v2 и Bet v4 в сыворотке детей и взрослых с аллергией на пыльцу берёзы: различные профили IgE-реактивности в зависимости от возраста и местной сенсibilизации. / А. Секеркова, М. Полачкова // *Int Arch Allergy Immunol* . – 2011 . – №154 (4) . – С. 278–285.
25. Сигал, М. Терапия анти-IgE-препаратами. / М. Сигал, Дж. Р. Стоукс, Т. Б. Кейзел // *Журнал Всемирной организации по борьбе с аллергией*. – 2008. – №1. – С. 174–183.
26. Сидоренко, О.Д. Микробиология / О.Д. Сидоренко, Е.Г. Борисенко, А.А. Ванькова. – М.: Инфра-М, 2017. – 29 с.
27. Татаурщикова, Н.С. Микробиом и аллергические заболевания у детей. / Н.С. Татаурщикова, А.В. Максимова // *Эффективная фармакотерапия*. – 2023. – №19 (32). – 38–43.
28. Тюкавкина, С. Ю. Реакции гиперчувствительности: механизмы развития, клинические проявления, принципы диагностики (лекция) / С. Ю. Тюкавкина, Г. Г. Харсеева // *Клиническая лабораторная диагностика*. 2014. №5. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/reaktsii-giperchuvstvitelnosti-mehanizmu-razvitiya-klinicheskie-proyavleniya-printsipy-diagnostiki-lektsiya> (дата обращения: 29.09.2025).
29. Халтурина, Е.О. Алгоритм клинико-иммунологической диагностики вариантов патологических иммунофенотипов, ассоциированных с атипичными хроническими активными герпесвирусными инфекциями. / Е.О. Халтурина, И.В. Нестерова, В.В. Малиновская // *Инфекционные болезни*. – 2023. – №21 (1) . – С. 96–103.
30. Akdis, C. A. New insights into the mechanisms of allergic inflammation: from barrier dysfunction to immune deviation. / C. A. Akdis // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2014. – №133(3) . – P. 661-670.
31. Akdis, C. A. Mechanisms of immune tolerance in allergic disease. / C. A. Akdis, M. Akdis // *New England Journal of Medicine*. – 2014. – №371(12) . – P. 1138-1149.

32. Akdis, C. A. Immunological mechanisms of allergic disease. / C. A. Akdis, M. Akdis // *Nature Reviews Immunology*. – 2012. – №12(2) . – P. 108-119.
33. Alvarado, M.I. Profilin as a severe food allergen in allergic patients overexposed to grass pollen. / M.I. Alvarado, L. Jimeno, F. de la Torre, [et al.] // *Allergy*. – 2014. – Vol. 69. – P. 1610-1616.
34. Arlian, L. G. The biology of dust mites and the remediation of mite allergens in allergic disease. / L. G. Arlian, T. A. E. Platts-Mills // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2001. – №107(3) . – P. 406-413.
35. Arruda, L. K. Molecular biology of dust mite allergens: implications for immunotherapy. / L. K. Arruda // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2001. – №107(3) . – S414-S421.
36. Asero, R. Pollen-food allergy syndrome. / R. Asero // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2009. – №9(3) . – P. 257-261.
37. Asero, R. Cross-reactivity between ragweed pollen and melon. / R. Asero, G. Mistrello // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2004. – №114(4) . – P. 957-960.
38. Barnes, P. J. The atopic march: Progression from atopic dermatitis to asthma. / P. J. Barnes // *New England Journal of Medicine*. – 2011. – №364(14) . – P. 1319-1331.
39. Berin, M.C. Allergen-specific T cells and clinical features of food allergy: Lessons from CoFAR immunotherapy cohorts. / M.C. Berin, C. Agashe, A.W. Burks [et al.] // *J Allergy Clin Immunol*. – 2022. – №149. – P. 1373–1382.
40. Berin, M.C. Targeting type 2 immunity and the future of food allergy treatment. *J Exp Med*. – 2023. – №220. – e20221104.
41. Beutner, C. Sex- and Age-Dependent Changes in Polysensitization to Common Aeroallergens Over 20 Years. / C. Beutner, S. Forkel, S. Gupta [et al.] // *J Asthma Allergy*. – 2020. – №13. – P. 725-730.
42. Bircher, A.J. IgE to food allergens are highly prevalent in patients allergic to pollens, with and without symptoms of food allergy. / A.J. Bircher, G. Van Melle, E. Haller [et al.] // *Clin Exp Allergy*. – 1994. – №24(4). – P. 367-374.

43. Bohle, B. Bet v 1, the major birch pollen allergen, initiates sensitization to Api g 1, the major allergen in celery: evidence at the T cell level. / B. Bohle, A. Radakovics, B. Jahn-Schmid [et al.] // *Eur J Immunol.* – 2003. – №33(12) . – P. 3303-3310.
44. Bohle, B. T-cell epitopes of food allergens. / B. Bohle // *Clin Rev Allergy Immunol.* – 2006. – №30(2) . – P. 97-108.
45. Bohle, B. The impact of pollen-related food allergens on pollen allergy. / B. Bohle // *Allergy.* – 2007. – №62(1) . – P. 3-10.
46. Branum, A. M. Food allergy among U.S. children: Trends in prevalence and hospitalizations. / A. M. Branum, S. L. Lukacs // *NCHS Data Brief.* – 2009. – №10. – P. 1-8.
47. Brehler, R. Latex allergy. / R. Brehler, I. Sander // *Journal of the German Society of Dermatology.* – 2009. – №7(12) . – P. 1011-1021
48. Bush, R. K. The role of fungi in allergic diseases. / R. K. Bush, J. M. Portnoy // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 2012. – №130(2) . – P. 307-316.
49. Calise, J. Distinct trajectories distinguish antigen-specific T cells in peanut-allergic individuals undergoing oral immunotherapy. / J. Calise, H. DeBerg, N. Garabatos [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 2023. – №152. – P. 155–166.
50. Calise, J. Optimal human pathogenic TH2 cell effector function requires local epithelial cytokine signaling. / J. Calise, N. Garabatos, V. Bajzik [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 2021. – №148. – P. 867–875.
51. Canonico, F. Component-resolved diagnosis in pollen-food allergy syndrome: A review. / F. Canonico // *Clinical and Molecular Allergy.* – 2018. – №16(1). – P. 1-10.
52. Celakovská, J. Analysis of Food Allergy in Atopic Dermatitis Patients – Association with Concomitant Allergic Diseases. / J. Celakovská, J. Bukac // *Indian journal of dermatology.* – 2014. – №59. – P. 445-450.

53. Chan, S. K. Dog and cat allergies: A review of allergen components and their clinical relevance. / S. K. Chan, D. Y. M. Leung // *Allergy, Asthma & Immunology Research*. – 2018. – №10(2) . – P. 97-105.
54. Chapel, H., et al. Primary immunodeficiencies: an update on the WHO classification. / H. Chapel // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2014. – №134(6) . – P. 1215-1226
55. Chapman, M. D. The molecular basis of allergenicity. / M. D. Chapman// *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2007. – №7(4) . – P. 305-310.
56. Cookson, W. O. C. M. The immunogenetics of asthma and allergy. / W. O. C. M. Cookson // *Nature Reviews Immunology*. – 2004. – №4(12). – P. 978-986
57. Cox, L. Allergen skin test extracts: history, manufacture, and standardization. / L. Cox // *Immunology and Allergy Clinics of North America*. – 2010. – № 30(3) . – P. 441-461
58. Custovic, A. Allergen avoidance in the primary prevention of asthma. / A. Custovic // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2009. – №123(2) . – P. 312-320.
59. Custovic, A. The atopic march: Progression from atopic dermatitis to asthma. / A. Custovic // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2011. – №128(2). – P. 258-261.
60. Cutolo, M. Sex hormones and autoimmune diseases: The role of estrogen in rheumatoid arthritis. / M. Cutolo // *Clinical and Experimental Rheumatology*. – 2010. – №28(Suppl 61) . – S10-S16.
61. D'Amato, G. Pollen-related allergy in Europe. / G. D'Amato // *Allergy*. – 2007. – №62(9) . – P. 976-990.
62. D'Amato, G. Ragweed pollen allergy in Europe: an update. / G. D'Amato // *Allergy*. – 2017. – №72(1) . – P. 160-173.
63. Davies, J.M. Global Climate Change and Pollen Aeroallergens: A Southern Hemisphere Perspective. / J.M. Davies, D. Berman, P.J. Beggs [et al.] // *Immunol Allergy Clin North Am*. – 2021. – №41(1) . – P. 1-16.

64. Didžiokaitė, G. Gender and Age-Related Trends in Inhalant Allergen Sensitization in Lithuania: A Cross-Sectional Study. / G. Didžiokaitė, A. Kuznecovaitė, G. Biliūtė [et al.] // *International Journal of Molecular Sciences*. – 2025. – №26(19) . – e9719.
65. Dramburg, S. *Molecular Allergology User's Guide 2.0*. / S. Dramburg, C. Hilger, A.F. Santos [et al.] // *Pediatr. Allergy Immunol.* . – Vol. 34. – Suppl 28. – e13854.
66. Ebner, C. Identification of profilin as a cross-reactive allergen in celery, carrot, and mugwort. / C. Ebner // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 1995. – № 95(5) . – P. 962-969
67. Ehrenberg, A.E. Characterization of a 7 kDa pollen allergen belonging to the gibberellin-regulated protein family from three Cupressaceae species. / A.E. Ehrenberg, C. Klingebiel, J. Östling [et al.] // *Clinical & Experimental Allergy*. – 2020. –№50(8) . – P. 964-972.
68. Fairweather, D. Sex differences in autoimmune disease from a pathological and immunological perspective. / D. Fairweather // *Autoimmunity Reviews*. – 2008. – № 7(5) . – P. 352-359.
69. Filiou, A. Development of Sensitization to Multiple Allergen Molecules from Preschool to School Age Is Related to Asthma. / A. Filiou, I. Holmdahl, A. Asarnej [et al.] // *International Archives of Allergy and Immunology*. – 2022. – №183. – P. 1-12.
70. Gadermaier, G. Ragweed pollen allergy: molecular aspects of Amb a 1 and cross-reactivity. / G. Gadermaier // *Molecular Immunology*. – 2014. – № 61(1) . – P. 1-11.
71. Galli, S. J. Mast cells and basophils in allergic immunity and disease. / S. J. Galli // *Nature Immunology*. – 2008. – №9(9) . – P. 1013-1022
72. Gallo, R. L. Antimicrobial peptides: physical host defense against microbial colonization and infection. / R. L. Gallo, R. S. Nakatsuji // *Nature Reviews Immunology*. – 2011. – №11(7) . – P. 499-511.
73. Gangl, K. N. *Marker Allergens and Panallergens in Tree and Grass Pollen Allergy*. / K. Gangl, J.M. Davies, R. Valenta [et al.] // *Molecular Allergy Diagnostics*: Springer. – 2017. – P. 203-226.

74. Ganglberger, E. Hev b 8, the Hevea brasiliensis latex profilin, is a cross-reactive allergen of latex, plant foods and pollen. / E. Ganglberger, C. Radauer, S. Wagner [et al.] // *Int Arch Allergy Immunol.* – 2001. – №125(3) . – P. 216-227.
75. Geroldinger-Mitterbauer, G. Cross-reactivity between birch pollen and apple: the role of Bet v 1 and Mal d 1. / G. Geroldinger-Mitterbauer // *Allergy.* – 2009. – № 64(10) . – P. 1541-1547.
76. Giefing, M. Androgens and the immune system: A double-edged sword. / M. Giefing // *Trends in Endocrinology & Metabolism.* – 2018. – №29(1) . – P. 4-15.
77. Golden, D. B. K. Insect sting allergy. / D. B. K. Golden // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 2013. – №131(6) . – P. 1475-1481
78. Gupta, R. S. The epidemiology of food allergy in children: A population-based study. / R. S. Gupta // *Pediatrics.* – 2019. – №143(4) . – e20182765
79. Hauser, M. Panallergens and their impact on the allergic patient. / M. Hauser, A. Roulias, F. Ferreira [et al.] // *Allergy Asthma Clin Immunol.* – 2010. – №18;6(1) . – P. 1-12.
80. Heinzerling, L. Standard skin prick testing and sensitization to inhalant allergens across Europe a survey from the GALEN network. / L. Heinzerling, A.J. Frew, C. Bindslev-Jensen [et al.] // *Allergy.* – 2005. – №60(10) . – P. 1287-300.
81. Heinzerling, L.M. GA(2)LEN skin test study I: GA(2)LEN harmonization of skin prick testing: novel sensitization patterns for inhalant allergens in Europe. / L.M. Heinzerling, G.J. Burbach, G. Edenharter [et al.] // *Allergy.* – 2009 . – №64(10). – P. 1498-1506.
82. Hew, M. Epidemic thunderstorm asthma susceptibility from sensitization to ryegrass (*Lolium perenne*) pollen and major allergen Lol p 5. / M. Hew, J. Lee, N. Varese [et al.] // *Allergy.* – 2020. – №75(9) . – P. 2369-2372.
83. Hoffmann, K. Molecular allergology user's guide 2.0. / K. Hoffmann, C. Hilger, A. Santos [et al.] // *Pediatr Allergy Immunol.* – 2022. – №1. – P. 574-580.
84. Imon-Nobbe, B. The spectrum of fungal allergens. / Imon-Nobbe, B. // *Allergy.* – 2009. – № 64(10). – P. 1548-1560.

85. Ishii, T. Cross-reactivity among Cupressaceae pollens. / Ishii, T. // *Allergy*. – 2005. – № 60(11). – P. 1391-1396.
86. Just, J. Clinical phenotypes in asthma during childhood. / J. Just, Bourgoin-M. Heck, F. Amat // *Clin Exp Allergy*. – 2017. – №47(7) . – P. 848-855.
87. Jutel, M. Nomenclature of allergic diseases and hypersensitivity reactions: Adapted to modern needs: An EAACI position paper. / M. Jutel, I. Agache, Zemelka- M. Wiacek [et al.] // *Allergy*. – 2023. – №78(11) . – P. 2851–2874.
88. Kazatsky, A.M. Classification of Food Allergens and Cross-Reactivity. / A.M. Kazatsky, R.A. Wood // *Curr Allergy Asthma Rep*. – 2016. – №16(3) . – P. 22-27.
89. Klein, S. L. Sex hormones and immune responses to viral infection. / S. L. Klein, C. W. Roberts // *Nature Reviews Immunology*. – 2010. – № 10(6). – P. 405-416
90. Kmenta, M. The grass pollen season 2014 in Vienna: A pilot study combining phenology, aerobiology and symptom data. / M. Kmenta, K. Bastl, M.F. Kramer [et al.] // *Sci Total Environ*. – 2016. – №566-567. – P. 1614-1620.
91. Konradsen, J.R. Allergy to furry animals: New insights, diagnostic approaches, and challenges. / J.R. Konradsen, T. Fujisawa, M. van Hage [et al.] // *J Allergy Clin Immunol*. – 2015. – №135(3) . – P. 616-625.
92. Kratchmarov, R. TCF1-LEF1 co-expression identifies a multipotent progenitor cell (TH2-MPP) across human allergic diseases. / R. Kratchmarov, S. Djeddi, G. Dunlap [et al.] // *Nat Immunol*. – 2024. – №25. – P. 902–915.
93. Lack, G. Food allergy. / G. Lack // *New England Journal of Medicine*. – 2008. – №359(12). – P. 1252-1260.
94. Lai, C.L. Longitudinal egg-specific regulatory T- and B-cell development: Insights from primary prevention clinical trials examining the timing of egg introduction. / C.L. Lai, D.E. Campbell, D.J. Palmer, [et al.] // *Allergy*. – 2021. – №76. – P. 1385–1397.
95. Lemieux, A. Enhanced detection of antigen-specific T cells by a multiplexed AIM assay. / A. Lemieux, G. Sannier, A. Nicolas [et al.] // *Cell Rep Methods*. – 2024. – №4. – e100690.

96. Lewis, S.A. Identification of cow milk epitopes to characterize and quantify disease-specific T cells in allergic children. / S.A. Lewis, A. Sutherland, F. Soldevila [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 2023. – №152. – P. 1196–1209.
97. Lipp, T. Heterogeneity of pollen food allergy syndrome in seven southern european countries: the @it.2020 multicenter study. / T. Lipp, A. Acar Sahin, X. Aggelidis [et al.] // *Allergy.* – 2021. – №76. – P. 3041–3052.
98. Lozano-Ojalvo, D. Allergen recognition by specific effector Th2 cells enables IL-2-dependent activation of regulatory T-cell responses in humans. / Lozano-Ojalvo, D. Ojalvo, S.R. Tyler, C.J. Aranda [et al.] // *Allergy.* – 2023. – №78. – P. 697–713.
99. Lozano-Ojalvo, D. Differential T follicular helper cell phenotypes distinguish IgE-mediated milk allergy from eosinophilic esophagitis in children. / D. Lozano-Ojalvo, X. Chen, W. Kazmi [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 2025. – №155. – P. 909-922.
100. Luczynska, C. M. A comparison of the levels of cat (Fel d I) and dust mite (Der p I and Der f I) allergens in dust samples collected from the homes of allergic and non-allergic subjects. / C. M. Luczynska // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 1990. – №86(5). – P. 769-776.
101. Ma, S. Profilins: common panallergens in plant-derived foods. / S. Ma // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 2004. – №114(4). – P. 939-947.
102. Mari, A. Fagales pollen sensitization in a birch-free area: a respiratory cohort survey using Fagales pollen extracts and birch recombinant allergens. / A. Mari, M. Wallner, F. Ferreira [et al.] // *Clin Exp Allergy.* – 2003. – №33. – P. 1419-28.
103. Mari, A. Molecular allergology: A new approach to the diagnosis and management of allergic diseases. / A. Mari // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology.* – 2018. – №18(5). – P. 389-395.
104. Marzban, G. Allergomics of berry fruits. / G. Marzban // *Acta Horticulturae.* – 2012. – № 926. – P. 663-668.
105. Masthoff, L. Sensitization to Cor a 9 and Cor a 14 is highly specific for a severe hazelnut allergy in Dutch children and adults. / L. Masthoff, L. Mattsson, L. Jongejan, [et al.] // *Clinical and Translational Allergy.* – 2013. – №3.

106. Matricardi, P.M. Allergen-specific immunoprophylaxis: toward secondary prevention of allergic rhinitis? / P.M. Matricardi / *Pediatr Allergy Immunol.* – 2014. – №25(1) . – P. 15-18.
107. Matricardi, P.M. EAACI Molecular Allergology User's Guide. / P.M. Matricardi, J. Kleine-Tebbe, H.J. Hoffmann, [et al.] // *Pediatr. Allergy Immunol.* – 2016. – Vol. 27. – №23. – P. 1-250.
108. Monian, B. Peanut oral immunotherapy differentially suppresses clonally distinct subsets of Thelper cells. / B. Monian, A.A. Tu, B. Ruitter [et al.] // *J Clin Invest.* – 2022. – №132. – e150634.
109. Muddaluru, V. Comparison of house dust mite sensitization profiles in allergic adults from Canada, Europe. / V. Muddaluru, R. Valenta, S. Vrtala, [et al.] // *South Africa and USA Allergy.* – 2021. – 76(7):2177–88.
110. Müller, U. Insect Sting Allergy: Clinical Picture, Diagnosis and Treatment. / U. Müller, D. B. K. Golden // Karger Medical and Scientific Publishers. – 2011. – №139(6-7). – P. 150-156.
111. Ngo, S. T. Gender differences in autoimmune disease. / S. T. Ngo // *Frontiers in Neuroendocrinology.* – 2014. – №35(3). – P. 346-369
112. Niederberger, V. Recombinant birch pollen allergens (rBet v 1 and rBet v 2) contain most of the IgE epitopes present in birch, alder, hornbeam, hazel, and oak pollen: a quantitative IgE inhibition study with sera from different populations. / V. Niederberger, G. Pauli, H. Gronlund [et al.] // *J Allergy Clin Immunol.* – 1998. – №102. – e57991.
113. Palmer, C. N. Common loss-of-function variants of the epidermal barrier protein filaggrin are a major predisposing factor for atopic dermatitis. / C. N. Palmer// *Nature Genetics.* – 2006. – №38(4). – P. 441-446.
114. Palomares, O. Regulatory T cells and allergy. / O. Palomares// *Allergy,* . – 2010. – №65(11). – P. 1361-1371
115. Papapostolou, N. Atopic Dermatitis and Food Allergy: A Complex Interplay What We Know and What We Would Like to Learn. / N. Papapostolou, P. Xepapadaki, S. Gregoriou, [et al.] // *Journal of Clinical Medicine.* – 2022. – №11(14). – e4232.

116. Pastorello, E. A. Molecular components of food allergens. / E. A. Pastorello, V. Pravettoni // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2011. – №11(3). – P. 226-232
117. Pastorello, E. A. Identification of the major allergens of melon (*Cucumis melo*) and their cross-reactivity with other Cucurbitaceae fruits. / E. A. Pastorello // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2002. – №109(6). – P. 1011-1017
118. Pastorello, E.A. Anti-rPru p 3 IgE levels are inversely related to the age at onset of peach-induced severe symptoms reported by peach-allergic adults. / E.A. Pastorello, L. Farioli, C. Stafylaraki, [et al.] // *Int Arch Allergy Immunol*. – 2013. – №162(1). – P. 45-49.
119. Pawankar, R. WAO White Book on Allergy. / R. Pawankar // *World Allergy Organ J*. – 2013. – №6(1). – e17.
120. Peixoto, S. Evaluación de la sensibilización a Der p 1 y Der p 2 en una población pediátrica del Norte de Portugal [evaluation of sensitization to Der p 1 and Der p 2 in a pediatric population of the North of Portugal]. / S. Peixoto, J. Soares, T. Monteiro, [et al.] // *An Pediatr (Engl Ed)*. – 2018. – №89(3). – P. 162–169.
121. Pfaar, O. Allergen immunotherapy for allergic rhinitis and asthma: an updated European Academy of Allergy and Clinical Immunology (EAACI) guideline. / O. Pfaar // *Allergy*. – 2018. – №73(4). – P. 762-793
122. Pichard, D. C. Acquired immunodeficiencies and their association with allergic diseases. / D. C. Pichard, N. A. Soter // *Current Opinion in Allergy and Clinical Immunology*. – 2018. – №18(1). – P. 3-8
123. Platts-Mills, T. A. E. Dust mite allergens and asthma: a worldwide problem. / T. A. E. Platts-Mills // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2012. – №129(4). – P. 899-907.
124. Podzhilkova, A. Molecular allergology and its application in prevention, diagnosis and therapy. / A. Podzhilkova, C.Nagl, K. Hoffmann-Sommergruber [et al.] // *Front. Allergy*. – 2023. – №4. – e1260902.

125. Poloni, C. T-cell activation-induced marker assays in health and disease. / C. Poloni, C. Schonhofer, S. Ivison, [et al.]// Immunol Cell Biol. – 2023. – №101. – P. 491–503.
126. Porebski, G. ELISpot assay as a diagnostic tool in drug hypersensitivity reactions. / G. Porebski, K. Piotrowicz-Wojcik, R. Spiewak [et al.]// J Immunol Methods. – 2021. – №495. – e113062.
127. Potapova, E. Molecular reactivity profiling upon immunotherapy with a 300 IR sublingual house dust mite tablet reveals marked humoral changes towards major allergens. / E. Potapova, V. Bordas-Le Floch, T. Schleder, [et al.]// Allergy. – 2022. – №100. – P. 1–12.
128. Radauer, C. Bet v 1-like allergens: an update. / C. Radauer// Allergy. – 2008. – №63(10) . – P. 1277-1285
129. Rancé, F. Allergie aux phanères animaux chez l'enfant [Animal dander allergy in children]. / F. Rancé // Arch Pediatr. – 2006. – №13(6). – P. 584-586.
130. Ridolo, E. Lipid transfer protein syndrome: How to save a life through careful education. / E. Ridolo, F. Pucciarini, P. Kihlgren, [et al.]// World Allergy Organ J. – 2022. – Vol. 15. – e100683.
131. Rodinkova, V.V. Molecular Profile Sensitization to House Dust Mites as an Important Aspect for Predicting the Efficiency of Allergen Immunotherapy. / V.V. Rodinkova, S.D. Yuriev, M.V. Kryvopustova, [et al.]// Front Immunol. – 2022. – №13. – e848616.
132. Rodinkova, V.V. Molecular Profile Sensitization to House Dust Mites as an Important Aspect for Predicting the Efficiency of Allergen Immunotherapy. / V.V. Rodinkova, S.D. Yuriev, M.V. Kryvopustova // Front. Immunol. – 2022. – №13. – e848616.
133. Romagnani, S. The role of Th1/Th2 cells in allergic diseases. / S. Romagnani // Clinical and Experimental Allergy. – 2004. – №34(Suppl 2). – P. 2-7.
134. Roth-Walter, F. Bet v 1 from birch pollen is a lipocalin-like protein acting as allergen only when devoid of iron by promoting Th2 lymphocytes. / F. Roth-Walter,

C. Gomez-Casado, L.F. Pacios, [et al.]// *J Biol Chem.* – 2014. – №289(25) . – e17416-21.

135. Rueff, F. Guideline on stinging insect allergy. / F. Rueff // *Allergy.* – 2018. – №73(6). – P. 1159-1174

136. Ruiter, B. Expansion of the CD4⁺ effector T-cell repertoire characterizes peanut-allergic patients with heightened clinical sensitivity. / B. Ruiter, N.P. Smith, B. Monian, [et al.]// *J Allergy Clin Immunol.* – 2020. – №145. – P. 270–282.

137. Sampson, H. A. Food allergy: a practice parameter update-2012. / H. A. Sampson // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 2012. – №130(6). – P. 1259-1264

138. Seumois, G. Single-cell transcriptomic analysis of allergen-specific T cells in allergy and asthma. / G. Seumois, C. Ramirez-Suañstegui, B.J. Schmiedel, [et al.]// *Sci Immunol.* – 2020. – №5. – eaba6087.

139. Sicherer, S. H. Food allergy: A review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. / S. H. Sicherer, H. A. Sampson // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 2020. – №145(1). – P. 41-59.

140. Sigmund, G. Addressing chemical pollution in biodiversity research. / G. Sigmund, M. Ågerstrand, A. Antonelli, [et al.]// *Glob Chang Biol.* – 2023. – №29. – P. 3240–3255.

141. Singh, A.B. Climate change and allergic diseases: an overview. / A.B. Singh, P. Kumar // *Frontiers in Allergy.* – 2022. – №3. – e964987.

142. Smith, W. Fel d 4, a new cat allergen. / W. Smith // *Journal of Allergy and Clinical Immunology.* – 2004. – №113(Supplement 2). – S165

143. Spergel, J. M. Epidemiology of atopic dermatitis and atopic march in children. / J. M. Spergel // *Immunology and Allergy Clinics of North America.* – 2010. – № 30(3). – P. 341-357

144. Stoumpos, A. The role of allergen-specific regulatory T cells in the control of allergic disease. / A. Stoumpos, G. Heine, C. Saggau, [et al.]// *Curr Opin Immunol.* – 2025. – №92. – e102509.

145. Tamburini, S. The microbiome in early life: Implications for health outcomes. / S. Tamburini // *Nature Medicine*. – 2016. – №22(12). – P. 1374-1382
146. Thomas, W. R., & Smith, W. A. House dust mite allergens. / W. R. Thomas, W. A. Smith // *Clinical and Experimental Allergy*. – 2007. – №37(9). – P. 1256-1267.
147. Tiotiu, A.I. Impact of air pollution on asthma outcomes. / A.I. Tiotiu, P. Novakova, D. Nedeva, [et al.]// *Int J Environ Res Public Health*. – 2020. – №17. – e6212.
148. Tortola, L. High-dimensional T helper cell profiling reveals a broad diversity of stably committed effector states and uncovers interlineage relationships. / L. Tortola, A. Jacobs, L. Pohlmeier, [et al.]// *Immunity*. – 2020. – №53. – P. 597–613.e6.
149. Tran, V.V. Indoor air pollution, related human diseases, and recent trends in the control and improvement of indoor air quality. / V.V. Tran, D. Park, Y-C. Lee // *Int J Environ Res Public Health*. – 2020. – №17. – e2927.
150. Twaroch, T. Mold Allergens in Respiratory Allergy: From Structure to Therapy. / T. Twaroch, M. Curin, R. Valenta, [et al.]// *Allergy, asthma & immunology research*. – 2014. – №7. – P. 205-220.
151. Valenta, R. Molecular Aspects of Allergens and Allergy. / R. Valenta, A. Karaulov, V. Niederberger, [et al.]// *Adv Immunol*. – 2018. – №138. – P. 195-256.
152. Valenta, R. Profilins: molecular structure and allergenicity. / R. Valenta // *International Archives of Allergy and Immunology*. – 1998. – №117(2). – P. 79-88
153. Valenta, R. Molecular diagnosis of allergy: state of the art and future perspectives. / R. Valenta // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2018. – №141(3). – P. 817-823.
154. Vandamme, C. Single-cell characterization of dog allergen-specific T cells reveals TH2 heterogeneity in allergic individuals. / C. Vandamme, M. Rytönen-Nissinen, T. Lönnberg, [et al.]// *J Allergy Clin Immunol*. – 2022. – №149. – P. 1732–1743.e15.
155. Vardavas, C. I. Gender differences in the prevalence of allergic rhinitis and asthma in adolescents. / C. I. Vardavas// *Pediatric Allergy and Immunology*. – 2012. – №23(7). – P. 677-683.

156. Vieths, S. Allergenic proteins from birch pollen and related foods: structural and immunological aspects. / S. Vieths // *Allergy*. – 2002. – №57(11). – P. 961-972.

157. Villalta, D. Analysis of the allergenic profile of patients hypersensitive to pollen pan-allergens living in two distinct areas of Northern Italy. / D. Villalta, R. Asero // *Eur. Ann. Allergy Clin. Immunol.* – 2011. – Vol. 43. – P. 54-57.

158. Wang, X. Profiles of Birch Allergen Component Sensitization and Its Association with Pollen Food Allergy Syndrome in Northern China. / X. Wang, L. Chen, J. Ding // *J Asthma Allergy*. – 2023. – №16. – P. 1241-1250.

159. WHO/IUIS Allergen Nomenclature Sub-committee. Allergen Nomenclature. Database: Allergen Nomenclature. [cited 15 January 2021]. Available from: <http://www.allergen.org/index.php>

160. Wood, R. A. Cat allergen: environmental exposure and clinical effects. / R. A. Wood // *Current Allergy and Asthma Reports*. – 2004. – №4(5). – P. 350-355.

161. Wopfner, N. Molecular characterization of Phl p 1, the major allergen of timothy grass pollen. / N. Wopfner // *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. – 2005. – №116(3). – P. 633-640

162. Zidarn, M. Clinical and immunological differences between asymptomatic HDM-sensitized and HDM-allergic rhinitis patients. / M. Zidarn, M. Robič, A. Krivec // *Clin Exp Allergy*. – 2019. – №49(6). – P. 808-818.