

# Źródła alergenów reagujących krzyżowo i ich znaczenie kliniczne

prof. dr hab. n. med.  
**Bernard Panaszek**

Lek. med.  
**Wojciech Szmagierewski**

Katedra i Klinika Chorób  
Wewnętrznych,  
Geriatry i Alergologii  
AM Wrocław

Kierownik Katedry i Kliniki: prof.  
dr hab. n. med. Bernard  
Panaszek

A L E R G E N Y

## Sources of cross-reacting allergens and their clinical significance

### S U M M A R Y

**Allergic cross-reactivity is connected with related and unrelated groups of allergens from different biological sources, from plant and animal kingdom. Many pollen-food syndromes associated with main groups of plant panallergens were considered. Clinical aspects of weed pollinosis and food allergy with cross-reactive issues were discussed. As well we focused on such allergens like: eggs, avian proteins, mammalian proteins, nuts, moulds, cereal grains, latex, fish, crustaceans and revealed possible clinical consequences. Geographic influences were emphasized. Some diagnosis methods especially with regard to cross-reactive allergens were described.**

**Zjawisko alergii krzyżowej dotyczy spokrewnionych i niespokrewnionych ze sobą grup alergenów ze świata roślin i zwierząt. Opisano zespoły pyłkowo-pokarmowe związane z głównymi roślinnymi panalergenami oraz liczne związki alergii na pyłki chwastów z pokarmami. Omówiono konsekwencje kliniczne reakcji krzyżowych na alergeny jaj, mleka, mięsa, orzechów, grzybów, ziaren zbóż, lateksu, ryb, skorupiaków, zwracając uwagę na aspekty geograficzne występujących zespołów chorobowych. Przedstawiono podstawowe aspekty diagnostyki alergii krzyżowej.**

Panaszek B.: Źródła alergenów reagujących krzyżowo i ich znaczenie kliniczne. *Alergia*, 2010, 4: 32-38

Analizując zjawisko alergii krzyżowej podkreśla się głównie jej związki pomiędzy alergią pyłkową a pokarmami pochodzenia roślinnego. Są to liczne zespoły pyłkowo-pokarmowe związane z pyłkami chwastów, traw czy homologami Bet v 1. Szczególnie ważny jest aspekt położenia geograficznego i jego wpływu na rozwój zjawisk immunologicznych i w konsekwencji klinicznych.

Alergia krzyżowa nie dotyczy tylko spokrewnionych ze sobą grup alergenów roślinnych, ale obejmuje różne źródła w tym również królestwo zwierząt. Poza omawianymi w wielu

opracowaniach takimi panalergenami jak: homologi Bet v 1, profiliny, lipidowe białka transferowe, polkalcyny (1,2,3) istotne w alergiach krzyżowych są także enzymy: chitynazy, enolaza czy glukonazy (białka związane z systemem obronnym roślin). Znaczenia praktycznego nabierają panalergeny ryb, skorupiaków, mięczaków i ich związki z alergenami roztoczy. Od lat bliskie człowiekowi alergeny mleka, jaj i mięsa powszechnie spożywane niosą ryzyko groźnych konsekwencji klinicznych.

## Panalergeny klasyczne, uniwersalne

### Homologi Bet v1.

Główny alergen pyłku brzozy Bet v1 jest homologiczny z alergenami owoców z podrodziny Śliwowatych (jabłka, wiśnie, gruszki) co klinicznie daje obraz zespołu brzoza-owoce. Ponadto jest on homologiczny z warzywami (seler, marchew) przyczyniając się do obrazu zespołu brzoza/bylica-seler-przyprawy. Zespoły to obecnie określa się mianem zespołów pyłkowo-pokarmowych (4).

### Profiliny

To bardzo istotna grupa białek w patogenezie alergicznych reakcji krzyżowych, określana mianem mostu łączącego alergię pokarmową i wziewną (5). Profiliny, z uwagi na szerokie występowanie w świecie roślin odgrywają rolę w takich zespołach klinicznych jak: pyłek traw-seler-marchew, pyłek drzew-orzech laskowy czy wspomniany złożony zespół brzoza/bylica-seler-przyprawy. Ponadto jeden z alergenów lateksu (Hev b 8) należący do profilin odpowiada między innymi za zespół lateksowo-owocowy. W grupie profilin ważne są również związki pyłków i owoców egzotycznych.

Uważa się nawet, że alergia na melona, arbuza, owoce cytrusowe, pomidora, banana może być traktowana jako marker reakcji alergicznych na profiliny (6).

### Lipidowe białka transferowe

To rodzina termostabilnych panalergenów, opornych na działanie enzymów trawiennych.

Są reprezentowane przez owoce Śliwowate (brzoskwinia, jabłko, śliwka), występują także w licznych warzywach (marchew, pomidor, groch) oraz orzechach, zbożach, pyłkach chwastów, lateksie (7). Najistotniejszym klinicznie alergenem jest tutaj główny alergen brzoskwini Pru p3, którego właściwości stanowią o ciężkości objawów klinicznych (reakcje anafilaktyczne) oraz możliwym udziale w takich zespołach jak: bylica-musztarda, bylica-brzoskwinia.

Alergia i reakcje krzyżowe związane z lipidowymi białkami transferowymi dominują w obszarze śródziemnomorskim (7).

### Chitynazy

To enzymy odpowiedzialne za hydrolizę polimerów chityny - głównego składnika szkieletu zewnętrznego owadów i ścian komórkowych większości grzybów. Ta grupa białek klinicznie kojarzy się przede wszystkim z występowaniem zespołu lateks-owoce (8,9). Należą one do grupy 3 (PR-3) białek zależnych od patogenyzy związanych z systemem obronnym roślin. Takie alergeny lateksu jak: heveiny – Hev b 11, Hev b 6.02 – odpowiadają za wystąpienie reakcji krzyżowych z alergenami banana, kiwi, awokado, kasztana jadalnego, brzoskwini, truskawki, papai, passiflory, mango, pomidora (1). Główne epitopy hevein wiążące IgE mają charakter konformacyjny, a ich zdolność wiązania jest ograniczona przez N-końcowe i C-końcowe regiony (10).

## Enolaza

Jest to enzym biorący udział w procesie glikolizy i glukoneogenezy, stanowi panalergen grzybów (1). Enolaza odpowiada za reakcje krzyżowe pomiędzy takimi gatunkami grzybów jak: *Alternaria alternata*, *Cladosporium herbarum*, *Candida albicans*, *Aspergillus fumigatus*, *Penicillium citrinum*, *Fusarium solani*, *Rhodotorula mucilaginosa* (11). Enolaza to także enzym odpowiedzialny za możliwe krzyżowe reakcje grzybów z lateksem. Enolazy: Alt a 5 (*Alternaria alternata*) i Cla h 6 (*Cladosporium herbarum*) oraz heveina lateksu (Hev b 9) wykazują 60% podobieństwo sekwencji aminokwasów.

## Glukanazy

Należą one do grupy białek związanych z systemem obronnym roślin (PR-2), które odpowiadają za hydrolizę beta-1,3 glukanu, podstawowego składnika grzybów. Przedstawicielem tej grupy jest też Hev b 2- jeden z istotniejszych alergenów lateksu związany z wystąpieniem zespołu lateks-owoce w następstwie reakcji krzyżowych z homologicznymi alergenami banana, ziemniaka, pomidora (12).

W królestwie roślin istotnymi panalergenami są także inhibitory tripsyny (odpowiedzialne za reakcje alergiczne i krzyżowe pyłku drzewa oliwnego), polkalcyny (marker wieloalergenowego uczulenia pyłkowego), białka podobne do taumatyny (obecne wśród wielu owoców i w pyłku rodziny Cyprysowatych).

Istotne wydają się także glikoproteiny lub węglowodany określane jako determinanty węglowodanowe (cross-reactive carbohydrate determinants) mające znaczenie w krzyżowych reakcjach owoców czy w zespole brzoza/bylica-seler-przyprawy (2).

## Panalergeny pochodzenia zwierzęcego

### Parwalbumina

Głównym alergenem wyodrębnionym z mięsa dorsza jest białko Gad c1 nazywane także białkiem M lub Cod M. Jest to albumina wiążąca wapń (calcium-binding protein) termostabilna, oporna na zmiany pH. Parwalbumina jest panalergenem, wykazującym duże podobieństwo między gatunkami takich ryb jak: śledź, szprota, sardynka, karp, okoń, węgorz, łosoś, makrela, tuńczyk (13).

Alergeny ryb są silnie uczulające dające objawy po spożyciu, a także na drodze inhalacyjnej i kontaktowej po zetknięciu ze skórą.

Alergia na mięso ryb dotyczy w większym stopniu krajów o ich wysokim spożyciu jak Norwegia, Japonia, kraje basenu Morza Śródziemnego. Manifestacja kliniczna to przede wszystkim obrzęk naczynioruchowy (naczyniowy) i inne zmiany skórne, objawy żołądkowo-jelitowe, a stosunkowo rzadziej napady astmy, czy zaostrzenie nieżytu nosa (13). Ryby są najczęstszym źródłem alergenów pokarmowych, których spożycie wywołuje wstrząs anafilaktyczny (13). Zapach ryb może nawet z odległości wywoływać obrzęk twarzy, błon śluzowych z dusznością. Zdarzało się, że dotknięcie dorsza wywoływało pokrzywkę kontaktową. Przy długotrwałej ekspozycji na ryby (pracownicy gastronomii) występował wyprysk kontaktowy typu białkowego zapalenia skóry (protein dermatitis). W tym przypadku uczulają antygeny białkowe, a nie związki drobnocząsteczkowe. Odgrywa tu rolę mechanizm typu I Gella i Coombsa (13). Ryzyko wystąpienia różnych nieprzewidywalnych reakcji krzyżowych jest związane z wzrastającym spożyciem ryb, w tym surowych. Należy pamiętać także o możliwości wystąpienia alergii na nicienia pasożytującego w organizmach ryb (często łosoś) i skorupiaków- *Anisakis simplex*. Jego

główne alergeny należą do grupy tropomiozyn (14). Klinicznie fakt alergii krzyżowych może komplikować bezpośrednia reakcja na spożyte aminy biogenne w mięsie makreli czy tuńczyka (13).

## Tropomiozyna

To mięśniowe białko jest ważnym alergenem wśród wielu bezkręgowców. Odpowiada za wystąpienie reakcji krzyżowych między skorupiakami, a owadami (14). Występuje m.in. w krewetce (Pen a 1), karaluchu (Per a 7) i w roztoczach kurzu domowego (Der p 10, Der f 10). Duża stabilność i zgodność sekwencji aminokwasów sprawia, że obserwowano silną IgE zależną reakcję krzyżową pomiędzy różnymi gatunkami bezkręgowców- między innymi: *Blomia tropicalis* (roztocz dominujący w klimacie tropikalnym), *Lepidoglyphus destructor* (rozkruszek owłosiony- roztocz przechowalniany), muszka, karaluch, krab, ostryga, ślimak, małże (15).

Wykorzystując syntetyczne peptydy potwierdzono, że swoiste dla alergenu krewetki IgE (Pen a 1- sIgE) rozpoznaje homologiczne sekwencje aminokwasowe w alergenach Der p10, Der f10, Per a 7, co daje molekularną podstawę do patomechanizmu i klinicznego problemu alergii krzyżowej spowodowanej alergenami stawonogów (16).

**Pacjenci uczuleni na roztocza kurzu domowego i/lub karalucha wykazują obecność IgE swoistego na krewetki (Pen a 1) bez wcześniejszej ekspozycji na krewetki (18).**

Zastanowienie budzi wpływ coraz powszechniejszej swoistej immunoterapii alergenowej przeciwko uczuleniom na roztocze na rozwój alergii na „owoce morza”. W jednym z badań immunoterapia miała wpływ na indukcję objawów reakcji alergicznych na krewetki i ślimaki. Przebadano tutaj 17 pacjentów odczulanych na roztocza kurzu domowego. W surowicy oceniono stężenia swoistych IgE wobec alergenów ślimaków i krewetek (próbki surowicy pobrano na początku immunoterapii i 14-20 miesięcy później). Wykazano pojawienie się nowych przeciwciał na alergeny ślimaka i ich istotny wzrost.

Nowopowstałe przeciwciała wykazywały krzyżową reakcję z alergenami roztoczy. Ponadto zaobserwowano nowe przypadki zespołu alergii jamy ustnej po zjedzeniu krewetek (17).

Jednak badanie ze znacznie większą liczbą pacjentów uczulonych na roztocza przy zastosowaniu immunoterapii podjęzykowej nie potwierdziło, aby ten sposób terapii indukował alergię na tropomiozynę (Pen a1) (18).

## Białka mleka krowiego

W życiu osobniczym człowieka mleko krowie odgrywa rolę jako alergen w pierwszym okresie egzystencji. Alergizujące znaczenie mają dwie frakcje białek mleka, a mianowicie kazeiny i białka serwatkowe. Epitopy mają charakter zarówno liniowy, jak i konformacyjny.

**Kazeina (Bos d 8) jest najsilniejszym alergenem mleka krowiego uczuła około 60% chorych z alergią na mleko krowie. Jest białkiem termostabilnym, co m.in. sprawia, że w serach za reakcje alergiczne odpowiada przede wszystkim kazeina (13). Białka homologiczne do kazeiny mleka krowiego występują w mleku innych zwierząt, a ich zgodność pod względem budowy wynosi 80-90% (18). Reaktywność krzyżową wykazano wśród różnych ssaków w badaniach in vitro oraz w próbach prowokacyjnych (19,20).**

**Obok kazeiny, drugim głównym alergenem, zwanym także „większym”, uczulającym do 80% chorych z alergią na mleko jest beta-laktoglobulina (Bos d 5). Jest to białko termostabilne, częściowo odporne na działanie proteaz (14). Zawiera ponadto laktozę, co ma istotne znaczenie w jego właściwościach alergizujących. Do frakcji białek serwatkowych należą także: alfa-laktoalbumina (Bos d 4), seroalbumina (Bos d 6) oraz immunoglobuliny (Bos d 7).**

Reakcje krzyżowe na mleko kozie obserwowano w 92% uczulonych na mleko krowie (21), ponadto reakcje krzyżowe dotyczyły także mleka owczego. Interesujące wydają się być badania, które wykazały, że mleko wielbłąda in vitro (19) i mleko kłaczy w badaniach in vivo okazały się tolerowane przez osoby uczulone na mleko krowie (20). Dzieci z alergią na mleko krowie w około 10 % źle tolerowały wołowinę, a gotowanie wołowiny zmniejszało jej właściwości alergizujące (22).

Zanotowano także zespoły związane z alergią krzyżową takie jak: zespół mleko krowie-sierść krowy (w przypadku uczulenia na mleko objawy wywoływał kontakt z sierścią (23), czy zespół wieprzowina-sierść kota (24). W tym przypadku istotny był alergen kota Fel d 2, a nie najbardziej agresywny alergen główny Fel d 1. Pacjenci z alergią na wieprzowinę reagowali alergicznie na sierść kota. Nadwrażliwość na mięso wieprzowe także objawiała się reakcjami na mięso wołowe (77%), mleko krowie (58%) i sierści innych zwierząt: psa, krowy, chomika, konia. Te spostrzeżenia sugerują możliwość udziału w patogenezie zjawiska alergii krzyżowej (25).

Już w łonie matki płód w wyniku transportu łożyskowego jest alergizowany, a u 19% noworodków zanotowano przeciwciała IgE przeciwko białkom mleka krowiego. Także mleko matki zawierające cząsteczki antygenów może sprzyjać wczesnemu ujawnieniu alergii na mleko krowie. Objawy kliniczne to głównie zespół atopowego zapalenia skóry i objawy żołądkowo-jelitowe, rzadziej jest to astma czy nieżyt nosa. Objawy mogą wystąpić jednak w wyniku wziewnego kontaktu z alergenami mleka, chociaż takie zjawisko jest częstsze w przypadku mięsa rybiego i jaj kurzych (13).

Jeżeli pierwsze objawy alergii na mleko pojawiają się w wieku dorosłym to najprawdopodobniej alergenem jest kazeina (13). Swoistym obrazem klinicznym uczulenia na kazeinę jest białkowe zapalenie skóry (protein dermatitis)- obraz skórny wyprysku po kontakcie z serami u pracowników gastronomii. Obraz kliniczny może komplikować wystąpienie nietolerancji mleka krowiego związanej z niedoborem laktozy (enzymu trawiącego cukier mleczny-laktulozę), a dodatkowo niektóre produkty pochodzenia mlecznego mogą zawierać aminy biogenne (sery pleśniowe), co powoduje niealergiczną nadwrażliwość pokarmową.

## **Alergeny jaj i mięsa ptasiego**

Białka jaja to obok mleka krowiego jeden z najbardziej rozpowszechnionych alergenów.

**Objawy alergiczne mogą wystąpić już po niewielkiej ilości spożytego jajka. Często są to reakcje pokarmowe (ból brzucha, wymioty), a także zmiany skórne: pokrzywka, świąd, zaostrzenie zmian atopowych. Może dojść do wstrząsu anafilaktycznego, zaostrzeń astmy, obrzęku krtani (13). Nie ma na to wpływu fakt ugotowania jajka. Główne alergeny to: owomukoid (Gal d 1), owoalbumina (Gal d 2) i owotransferyna (Gal d 3). Owomukoid jest glikoproteiną, inhibitorem proteaz. Jest ona termostabilna, oporna na enzymy proteolityczne i kwas solny. Właściwości alergenowe zachowuje także po ugotowaniu. Owoalbumina to fosfoglikoproteina, o budowie homologicznej z inhibitorem proteazy serynowej (26). Jest termostabilna. Prawie 100% uczulonych pacjentów wykazuje reakcję alergiczną (27).**

Owotransferyna (Gal d 3) i pozostałe antygeny (lizozym, owomucyna, fosfowityna, opowitelina) mają mniejsze znaczenie.

Także alergeny żółtka rzadziej wywołują reakcje alergiczne, ale spotkać tam można także niewielkie ilości alergenów typowych dla białka (Gal d 1, Gal d 2 , Gal d 3 ) (13)

Opisywano reakcje krzyżowe pomiędzy białkami różnych ptasich jaj, ale dane te nie korespondowały z objawami klinicznymi. Donoszono o istotnej klinicznie reakcji na jaja kaczki i gęsi, bez współistniejącej alergii na jaja kurze (1). W zespole drób-jajko uczulenie na żółtko jaja występowało z reakcją wziewną na ptasie pióra. Za zjawisko to odpowiada alfa-liwetyna obecna w piórach, mięsie drobiowym i jajach. (1). Chociaż reakcje alergiczne na ptasie mięso uważa się za rzadkie, jednak reakcje krzyżowe zachodzą mogą w sytuacji, gdy pacjent nie reaguje na jaja (28,29). Opisano objawy zespołu alergii jamy ustnej i astmy po mięsie kaczki, gęsi, indyka, kury, perliczki, przepiórki, a nawet sowy bez reakcji na jaja (1).

Praktyczne aspekty uczulenia na białko jaja i możliwymi reakcjami krzyżowymi wiążą się często ze szczepieniami profilaktycznymi.

Owoalbumina zawarta jest w takich szczepionkach jak: skojarzona przeciwko odrze, śwince i różyczce (MMR), szczepionka przeciw grypie, szczepionka przeciwko kleszczowemu zapaleniu mózgu (Encepur) przeciwko żółtej gorączce (30). U dzieci z dodatnimi testami skórnymi typu prick z antygenami jajka kurzego częstość reakcji anafilaktycznych ocenia się na 12% przypadków (31).

W praktyce istotne może być bezpieczne zastosowanie monowalentnej szczepionki na różyczkę, która nie zawiera owoalbuminy (30). Szczepionka na grypę zawiera natomiast około tysiąckrotnie większe stężenie owoalbuminy niż szczepionka skojarzona MMR. Tylko u dzieci bez reakcji anafilaktycznej w wywiadzie po spożyciu jajka i bez wystąpienia reakcji anafilaktycznej po podaniu szczepionki możliwe jest przeprowadzenie szczepienia metodą frakcjonowaną zgodnie z obowiązującym schematem (30). Warto pamiętać także o możliwych reakcjach na żelatynę lub neomycynę (32). Uczulenie na żelatynę jest konsekwencją poprzedzającego szczepienia na DTP zawierającego śladowe ilości żelatyny lub kontaktu z produktami spożywczymi (30).

## **Orzechy ziemne (arachidowe), soja i inne warzywa strączkowe, alergeny orzechów.**

Orzechy ziemne to najbardziej popularny pokarm, mogący wywołać zagrażające życiu reakcje alergiczne. Są szeroko wykorzystywane w przetwórstwie spożywczym (masło arachidowe), termostabilne i mogą dawać reakcje alergiczne krzyżowe z alergenami roślinnymi. Alergeny należą do takich grup jak: viciliny, conglutyniny związane z grupą albumin, leguminy, profiliny, homologi conglutynin, białko z grupy PR-10 (1,33), przy czym reakcje krzyżowe zachodzą szczególnie w grupie legumin. (34)

Manifestacja kliniczna to często wstrząs anafilaktyczny, astma oskrzelowa, pokrzywka (kontaktowa), zespół anafilaksji jamy ustnej. Do reakcji uczuleniowych może dochodzić na drodze pokarmowej, inhalacyjnej i kontaktowej, jak w przypadku dodania alergenu do kosmetyków (35). Uważa się, że proces produkcyjny (prażenie) zwiększa właściwości alergizujące orzeszków ziemnych (36). Natomiast olej arachidowy nie zawiera białek i zasadniczo nie powinien alergizować (13). Kobietom w ciąży i w okresie laktacji oczywiście nie zaleca się ich spożywania, a w diecie dzieci nie powinny być wprowadzane do 3 roku życia (37). Niektóre czynniki jak kwas acetylosalicylowy mogą wpływać zaostrzająco na objawy alergii. Prawdopodobny jest tutaj wpływ na przepuszczalność bony śluzowej przewodu pokarmowego (13).

Osoby atopowe z reakcją alergiczną na orzeszki ziemne w około 50% prezentują reakcje krzyżowe w testach skórnych z innymi orzechami, ale jest to bez znaczenia klinicznego (4). Także dodatnie testy skórne z wieloma innymi pokrewnymi alergenami jak: groszek, fasola, łubin, soczewica nie mają znaczenia klinicznego (13). W przypadku soi obecne były istotne klinicznie reakcje alergiczne, chociaż brak jest wystarczających danych, aby zalecać unikanie soi wszystkim uczulonym na orzeszki ziemne, a tolerującym dotychczas soję (38). Samo uczulenie na soję wydaje się jednak nabierać większego znaczenia szczególnie w przypadkach potwierdzonej alergii na pyłek brzozy (Bet v 1). Możliwość reakcji krzyżowej z Gly m4 (alergen soi reprezentujący grupę homologów Bet v 1) wykazuje się częściej (39,40,41). Nakazuje to także poszerzenie diagnostyki o testy natywne z mlekiem sojowym, testy prowokacji doustnej czy pomiar swoistych IgE dla Gly m4 (39).

Alergeny orzechów (Tree nuts) - to grupa alergenów szeroko rozpowszechniona z reprezentantami pochodzącymi z różnych rodzin roślin: orzech laskowy, włoski, czarny, brazylijski, nerkowca, kokosowy, pistacjowy, migdał i kasztan jadalny (33). Na częstość reakcji alergiczych wpływa stopień spożycia orzechów i ich obecność w wyrobach cukierniczych: czekolady, ciasta, kremy, pieczywo i wiele innych.

Objawy kliniczne to zespół anafilksji jamy ustnej, reakcje bronchospastyczne i rzadziej inne (33). W Europie przeważa uczulenie na alergen orzechów laskowych, gdzie dominuje główny alergen Cor a 1 (grupa białek PR-10) homologiczny z głównym alergenem brzozy Bet v 1. Klinicznie daje to obraz zespołu pyłkowo-pokarmowego.

W przeciwieństwie do orzechów ziemnych prażenie orzechów laskowych redukuje ich właściwości alergizujące (42). Znaczenie kliniczne w reakcjach alergiczych na orzechy laskowe i pyłek leszczyny ma także Cor a 2 (profilina) oraz Cor a 8 (białko przenoszące lipidy). Istotne alergeny orzecha włoskiego to Jug r 1 (rodzina 2S albumin), Jug r 2 (rodzina vicilin), Jug r 3 (białko przenoszące lipidy) (1).

Diagnostyka uczulenia na orzecha włoskiego jest problematyczna, gdyż zarówno badania in vivo jak i in vitro nie zawsze potwierdzają istotne klinicznie uczulenie. Podejrzewano, że przyczyną tego mógłby być brak w standardowych testach oleazyny. Oleozyny to białka o masie 16,5-33 kDa, które występują nie tylko w orzechach włoskich, w ziarnie arachidowym, ale także w innych roślinach oleistych (soja, rzepak, słonecznik, marchew). Białka te wraz z fosfolipidami służą do magazynowania tłuszczu w komórkach roślinnych. Badaniu poddano surowice chorych reagujących na orzechy włoskie, z ujemnymi standardowymi testami typu prick. Następnie wyizolowano naturalną oleazynę orzecha włoskiego i wytworzono jej rekombinant. Obie formy oceniano w reakcji ze swoistymi IgE. W badanych surowicach wykazano reakcję przeciwciał w 50%. Przemawia to za traktowaniem oleazyny jako jednego z głównych alergenów orzecha włoskiego. A obecnie stosowane wyciągi testowe pozbawione tego alergenu, mogą dawać fałszywie negatywne wyniki testów skórnych (43).

## Alergeny pyłków traw, chwastów

Alergeny pyłku traw są główną przyczyną alergicznego nieżyty nosa i spojówek w naszej strefie klimatycznej. Występuje wysoka reaktywność krzyżowa pomiędzy alergenami pyłku różnych gatunków traw. Reaktywność krzyżowa dotyczy głównych alergenów traw. Dominująca grupa alergenów jest grupą białek scharakteryzowanych dla co najmniej 19 gatunków traw (44) Pięć następujących po sobie epitopów zostało zidentyfikowanych dla Phl p 1- są one obecne w alergenach grupy 1 innych gatunków traw (1). Pyłki traw reagują krzyżowo m.in. z antygenami melona, arbuza, pomidora. Alergia wyłącznie na pyłki traw praktycznie nie indukuje klinicznych cech zespołu OAS, istotne znaczenia ma natomiast dodatkowe uczulenie na pyłki bylicy i inne chwasty (44).

Źródła alergenów chwastów wywodzą się z różnych botanicznych rodzin. Najistotniejsza klinicznie jest rodzina astrowatych (dawniej złożonych) z takimi przedstawicielami jak: bylica (*artemisia*), ambrozja (*ambrosia*), słonecznik (*helianthus*), złocień maruna (*parthenium*). Klinicznie istotne zespoły pyłkowo-pokarmowe odnoszą się przede wszystkim do bylicy. Zwraca uwagę zespół seler-bylica-przyprawy. Obok nietolerancji selera objawy mogą wystąpić także po innych przedstawicielach rodziny selerowatych (dawniej baldaszkowych) jak: marchew, kminek, pietruszka, koper włoski, kolendra czy anyż. Z zespołem tym wiążą się także inne rodziny roślin jak: psiankowate (papryka), pieprzowate (pieprz), nanerczowate (mango), liliowate (czosnek, por, cebula) (2). Wobec faktu, że znaczenie ma tutaj także pyłek brzozy i jego związek z selerem (betv1 homologiczny z api g1) oraz innymi selerowatymi (np. *Daucus carota* - marchew) nazwę zespołu ustalono jako: seler-brzoza-bylica-przyprawy

W zespole odgrywają rolę profiliny (Api g4, Art v4, Bet v2), wspomniane homologi betv1, białka zidentyfikowane jako cząstki o masie 46-60 kDa, gliokoalergeny zawierające krzyżowo reagujące węglowodanowe determinanty (cross reactive carbohydrate determinants) oraz alergeny należące do rodzin pieprzowatych i psiankowatych jak 23 kDa alergen papryki, którego sekwencja N-terminalna jest identyczna z białkiem podobnym do osmotyny (osmotin like protein) pomidora i 28 kDa alergen papryki homologiczny z białkiem kielków pszenicy (2). Wykazano także w ocenie glikoprotein selera kluczową rolę N-glikanów zawierających alfa 1,3 fukozę i beta 1,2-xylozę w wiązaniu IgE. Zidentyfikowano także alergen selera (Api g5) (45), który odgrywa rolę u pacjentów z pierwotną alergią na pyłek bylicy (45). W zespole tym ważny jest także aspekt geograficzny. Otóż na terenach gdzie dominują pyłki brzozy to one pierwotnie odpowiadają za pojawiającą się alergię na seler, zaś na terenach południowych Europy to pyłek bylicy pierwotnie uczula (2). Kolejnym zespołem związanym z bylicą jest zespół bylica-musztarda. Z musztardą wiąże się rodzina roślin kapustowatych (dawniej krzyżowych) i dwa główne rodzaje nasion: nasiona gorczycy białej (ziarna białe lub żółte) – główny składnik tak zwanej musztardy amerykańskiej i nasiona gorczycy sarepskiej, kapusty sarepskiej, gorczycy orientalnej (ziarna brązowe lub orientalne) używane w europejskich i chińskich produktach. To podstawowe rośliny wraz z kolendrą, **estragonem** i pieprzem do sporządzania **musztard**. Są to częste dodatki do wszelkich marynat, masel ziołowych, **majonezów** i surówek. Są też składnikami pieprzu ziołowego. Główne alergeny musztardy to: Sin a 1 (46) i Bra j 1 (47) to białka spichrzeniowe nasion należą do rodziny 2S albumin. Do tej rodziny alergenów należą również m.in. ziarna sezamu, orzechy brazylijskie (48). Chociaż reakcja alergiczna na musztardę jest rzadka, ale jako zamaskowany alergen w potrawach była przyczyną reakcji anafilaktycznych (49,50). Autorzy sugerują, aby przypadki idiopatycznych anafilaksji badać w kierunku nadwrażliwości na musztardę. W większości przypadków reakcji alergicznych na musztardę miała miejsca pyłkowica lub inna alergija pokarmowa (51). W 97% przypadków obecne było uczulenie na pyłek bylicy, a 100% testowanych pacjentów wykazało reakcję na warzywa z rodziny Kapustowatych (brokuły, kapusta, kalafior) Dokładne powiązania molekularne alergenów w tym zespole nie zostały jednoznacznie wyjaśnione, jednak należy brać pod uwagę rolę profilin (Art. v4) czy niespecyficznych lipidowych białek transferowych (Art. v 3) (2).

## Pozostałe możliwe reakcje krzyżowe w uczuleniach na chwasty

Zjawiska uczulenia na brzoskwinie i inne owoce z rodziny Śliwowatych są rezultatem reakcji krzyżowych IgE z lipidowymi białkami transferowymi, homologami Bet v 1, profilinami i krzyżowo reagującymi resztami węglowodanowymi (2). Alergia na brzoskwinie jest najczęstszą spośród reakcji alergicznych na owoce w Hiszpanii (52). Lipidowe białko transferowe Pru p3 uważa się za główny alergen brzoskwinii w populacji



hiszpańskiej i z reakcją na ten alergen wiążą się objawy kliniczne (53). Uczulenie na profilinę (Pru p 4) towarzyszy pacjentom z pyłkowicą, jednak objawy alergii na brzoskwinie nie ujawniają się (54). Wyróżnia się dwie grupy chorych z alergią na brzoskwinie. Do pierwszej należą pacjenci bez pyłkowicy, u których alergia na brzoskwinie może przybierać objawy systemowe, natomiast w drugiej grupie chorych z pyłkowicą jest większa predyspozycja do rozwoju objawów astmy oskrzelowej. Z czym może się wiązać kliniczne znaczenie wspomnianej profiliny (Pru p4). Są doniesienia, że to pyłkowica jest czynnikiem ryzyka rozwoju alergii na brzoskwinie, jednak nie potwierdzono, aby miało to związek ze szczególnym, określonym rodzajem pyłku. Przeważa jednak pogląd, że pierwotne jest uczulenie na brzoskwinie i z tym wtórnie wiążą się objawy pyłkowicy (55).

W badaniach specyficznych IgE na brzoskwinie okazało się, że wyciągi pyłku bylicy blokowały IgE w największym stopniu. W reakcji tej odgrywają rolę wspólne lipidowe białka transferowe, chociaż nie przekłada się to zawsze na ekspresję kliniczną (56).

Powiązania ambrozji-melona-banana wynikają z obserwacji, że pacjenci uczuleni na ambrozję prezentują objawy zespołu alergii jamy ustnej (OAS) po zjedzeniu owoców z rodziny Dyniowatych (jak: arbuz, melon, kantalupa- odmiana melona, cukinia, ogórek) oraz banana (57). U tych pacjentów także w 50% obecne były specyficzne IgE skierowane wobec pojedynczych przedstawicieli Dyniowatych.

Pacjenci prezentujący objawy po melonie także często prezentowali dodatkowo testy skórne na owoce jak: brzoskwinia, figa, kiwi oraz reagowali na lateks.

Za najbardziej prawdopodobny alergen odpowiadający za reakcje krzyżowe uważa się profilinę obecną także wśród Dyniowatych. Profilina ta jest stabilna w kontakcie ze śliną (stad objawy OAS) ulega natomiast rozkładowi pod wpływem kontaktu z pepsyną.

Wśród uczulonych na melona w 10% obserwowano groźne reakcje anafilaktyczne. To budzi podejrzenie udziału w tych reakcjach takich alergenów jak wysoce odporne na enzymy trawienne lipidowe białka transferowe (LPT) oraz reagujące krzyżowo reszty węglowodanowe (58).

Związki babki lancetowatej i melona obserwuje się w Australii i krajach śródziemnomorskich, w których do częstych alergenów wziewnych należy pyłek babki lancetowatej (dotyczy 20-40% pacjentów z pyłkowicą). (2). Wykazano, że alergii towarzyszy nie tylko uczulenie na trawy, ale również na melona. Alergeny melona hamowały wiązanie IgE specyficznego z pyłkami traw i babki lancetowatej (2)

Są także doniesienia o możliwych związkach uczulenia na orzeszki pistacjowe i parietarię (rodzina Pokrzywowate) szczególnie w obszarze Morza Śródziemnego (59).

Najbardziej znanym przedstawicielem chwastów z rodziny Szarłatowatych jest komosa biała. Zwrócono uwagę na związki komosy z występowaniem reakcji alergicznych na pokarmy roślinne jak: czosnek, cebula, szparag (2). Obserwowano reakcje o charakterze oral-allergy po bananie, melonie, brzoskwini. Metodą immunoblotingu i poprzez blokowanie specyficznych IgE wykryto krzyżowo reagujące alergeny. Znaczenie w reakcjach krzyżowych z komosą mają profiliny (Che a 2) i polkalcyny (Che a 3) (2).

W rodzinie konopiowatych obserwowano reakcje krzyżowe pyłku chmielu japońskiego (jeden z istotniejszych pyłków w Korei) z alergią na pyłek chmielu zwyczajnego i dodatkowo z selerem (60).

Wśród rodziny wilczomleczowatych istotnymi alergenami są pyłki rącznika pospolitego (wytwarza się z niego olej rycynowy) oraz szczyra rocznego (chwast okopowych

i kukurydzy, spotykany w ogrodach zwłaszcza na warzywnikach) (2). Do rodziny tej należy również kauczukowiec. W badaniach przeprowadzonych in vitro wykazano, że te trzy rośliny mają wspólne krzyżowo-reagujące alergeny, jednak nie ma to przełożenia na objawy kliniczne (61).

## Specyfika objawów klinicznych, możliwości diagnostyczne

Diagnostyka reakcji krzyżowych, tak jak w innych sytuacjach klinicznych, opiera się na dokładnie zebranych wywiadzie oraz badaniu przedmiotowym.

Jak już zwracano uwagę przy omawianych grupach alergenów objawy mogą dotyczyć praktycznie wszystkich narządów z dolegliwościami ze strony dróg oddechowych (nieżyt nosa, kaszel, duszność), przewodu pokarmowego (objawy ze strony jamy ustnej, bóle brzucha, biegunki, wymioty), skóry (zespół atopowego zapalenia skóry, pokrzywka, obrzęk naczynioruchowy Quinckego) czy wreszcie najgroźniejsza postać- wstrząs anafilaktyczny(33). Opisywane liczne zespoły jak np. brzoza-jabłko-seler obecnie zastąpiono szerszym pojęciem –zespół pyłkowo-pokarmowy. Mechanizm IgE-zależny ujawnia objawy szybko –po kilku, kilkunastu minutach od kontaktu z alergenem.

Aby potwierdzić reakcje alergiczne przeprowadza się badania in vivo takie jak punktowe testy skórne z alergenami komercyjnymi, testy Prick by Prick z użyciem alergenów natywnych, naskórkowe testy płatkowe (atopy patch-test) i doustne próby prowokacji. Badania in vitro polegają na oznaczeniu stężenia IgE całkowitej oraz IgE alergenowo swoistych. Metody nie różnicują jednak przypadków o charakterze cross-reactivity i co-reactivity. Nie wszystkie diagnostyczne testy pozwalają na jednoznaczne potwierdzenie możliwości wystąpienia reakcji alergicznych krzyżowych. Nie zawsze testy in vitro i in vivo korelują z klinicznymi objawami (62). Komercyjne wyciągi alergenów pokarmowych często prowadzą do fałszywie negatywnych wyników, co wiąże się z brakiem standaryzacji jak i z enzymatycznymi procesami degradacji. Wzorce standaryzacyjne tych testów powstały przed wykryciem panalergenów i ich izoform i stanowią nieokreśloną do końca biochemicznie mieszaninę antygenów, np. białek pyłku wielu traw i zbóż. Niezależnie od tego, jak dokładnie ustalono wzorzec, np. z uwzględnieniem odrębności traw na różnych terenach, może on nie zawierać ważnych determinant krzyżowych dla wielu gatunków traw i zbóż (62). Testy typu prick ze świeżymi pokarmami wykazują wysoką czułość i są szeroko stosowane będąc referencyjną metodą testów skórnych. W diagnostyce alergii pokarmowej nie są one jednak wystandaryzowane i mogą dawać fałszywie pozytywne wyniki z ryzykiem wystąpienia reakcji systemowej (1).

Z kolej badania specyficznych IgE za pomocą metod radioimmunologicznych lub immunoenzymatycznych dowodzą uczulenia, ale mówią niewiele o klinicznej istotności, aczkolwiek ryzyko klinicznych objawów rośnie wraz ze wzrostem stężenia IgE (65). Podstawowym narzędziem diagnostycznym w alergii krzyżowej jest test zahamowania RAST . Badanie polega na ocenie próbki **surowicy krwi** ze standaryzowanymi antygenami osadzonymi na podłożu stałym (np. płytka szklana). W trakcie inkubacji dochodzi do związania swoistych przeciwciał IgE z alergenem. Wprowadzenie do diagnostyki alergenów rekombinowanych oraz kolejnych nowoczesnych technik jak immunoelektroforeza krzyżowa oraz immunoblotting pozwala dokładniej diagnozować zjawiska alergii krzyżowej (63).

W immunoblotingu mieszanina białek jest rozdzielana za pomocą elektroforezy w specjalnym żelu, a następnie identyfikowane są związane białka z udziałem specyficznych przeciwciał. Przeciwciała sprzężone są z enzymem, który katalizuje reakcję z barwnym nierozpuszczalnym produktem. W miejscu badanego białka obecne jest zabarwienie (64). Mnogość izoform alergenów, różna zdolność wiązania IgE oraz

wrażliwość na denaturację epitopów konformacyjnych sprawia, że mogą mieć miejsce wyniki fałszywie ujemne, a ujemny wynik nie przesądza o braku reakcji alergicznej krzyżowej. Konieczne jest więc stosowanie różnych technik badawczych. Ważne, aby w przyszłości zamienić obecnie stosowane testy złożone z mieszaniny białek na zestaw reprezentujący najważniejszą grupę białek niezależnie od źródła ich wyjściowego pochodzenia.

**Być może w przyszłości będziemy diagnozować pacjenta jako uczulonego na przykład na profiliny, a nie określać jego dolegliwości jako zespół seler-brzoza-bylica-przyprawy (66). Zastosowanie w testach in vivo i in vitro rekombinowanych form epitopów naturalnych lub ich izoform pozwoli na lepszą identyfikację cząstek odpowiedzialnych za objawy uczuleniowe. A złożony obraz patogenetyczny i kliniczny alergicznych reakcji krzyżowych podkreśla wiodącą rolę dokładnej anamnezy lekarskiej.**

Piśmiennictwo: 1. Ferreira F. i wsp.: Allergic cross-reactivity: from gene to the clinic. *Allergy* 2004; 59: 243-267. 2. Egger M. et al.: Pollen-food syndromes associated with weed pollinosis: an update from the molecular point of view. *Allergy* 2006; 61 (4):461-76. 3. Hauser M, Roulias A, Ferreira F, Egger M.: Panallergens and their impact on the allergic patient. : *Allergy Asthma Clin Immunol* 2010 Jan 18;6(1):1. 4. Yagami T. Allergies to cross-reactive plant proteins. Latex-fruit syndrome is comparable with pollen-food allergy syndrome. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:271-279. 5. Rapiętko P, A.Lipiec: Wybrane aspekty alergii krzyżowej, *Allergoprofil* 2006, Vol 2, Nr 2, 11-15 6. Asero R. et al.: Detection of clinical markers of sensitization to profilin in patients allergic to plant-derived foods. *J Allergy Clin Immunol* 2003; 112:427-32. 7. Fernández-Rivas M. The place of lipid transfer proteins (LTP) in the cross-reactivity of plant foods; *Revue Française d'Allergologie*, Volume 49, Issue 5, Pages 433-436 8. Yagami T. Allergies to cross-reactive plant proteins. Latex-fruit syndrome is comparable with pollen-food allergy syndrome. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128:271-279. 9. Sussman GL, Beezhold DH, Kurup VP. Allergens and natural rubber proteins. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:S033-S039 10. Karisola P, Alenius H, Mikkola J, Kalkkinen N, Helin J, Pentikainen OT et al. The major conformational IgE-binding epitopes of hevein (Hev b 6.02) are identified by a novel chimera-based allergen epitope mapping strategy. *J Biol Chem* 2002;277:22 656-22 661 11. Simon-Nobbe B., Probst G., Kajava A.Y.: IgE-binding epitopes of enolases, a class of highly conserved fungal aller-gens. *J Allergy Clin Immunol* 2000; 106:887-895. 12. Yagami T, Sato M, Nakamura A, Komiyama T, Kitagawa K, Akasawa A et al. Plant defense-related enzymes as latex antigens. *J Allergy Clin Immunol* 1998;101:379-385 13. Rudzki E: *Alergeny, Medycyna Praktyczna, Kraków* 2008, wyd. 1: 40-60 14. Romański B, Bartuzi Z. *Alergia i nietolerancja pokarmów*. Wyd. Śląsk, Katowice-Warszawa 2004: 130-163 15. Sidenius KE, Hallas TE, Poulsen LK, Mosbech H. A cross-reactivity between house-dust mites and other invertebrates. *Allergy* 2001; 56: 723-733 16. Ayuso R, Reese G, Leong-Kee S, Plante M, Lehrer SB. Molecular basis of arthropod cross-reactivity: IgE binding cross-reactive epitopes of shrimp, house dust mite and cockroach tropomyosins. *Int Arch Allergy Immunol* 2002; 129:38-48 17. van Ree R, Antonicelli L, Akkerdaas JH, Garritani MS, Aalberse RC, Bonifazi F. Possible induction of food allergy during mite immunotherapy. *Allergy* 1996; 51: 108-113 18. Fernandes J, Reshef A, Patton L, Ayuso R, Reese G, Lehrer SB. Immunoglobulin E antibody reactivity to the major shrimp allergen tropomyosin in unexposed Orthodox Jews. *Clin Exp Allergy* 2003; 33: 956-961 19. Restani P, Gaiaschi A, Plebani A, Beretta B, Cavagni G, Fiocchi A et al. Cross-reactivity between milk proteins from different animal species. *Clin Exp Allergy* 1999;29:997-1004 20. Businco L, Giampietro PG, Lucenti P, Lucaroni F, Pini C, Di Felice G et al. Allergenicity of mare's milk in children with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:1031-1034 21. Belloni-Businco B, Paganelli R, Lucenti P, Giampietro PG, Perborn H, Businco L. Allergenicity of goat's milk in children with cow's milk allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103:1191-1194 22. Fiocchi A, Restani P, Riva E, Mirri GP, Santini I, Bernardo L et al. Heat treatment modifies the allergenicity of beef and bovine serum albumin. *Allergy* 1998;53:798-802. 23. Szeffalusi Z., Ebner C., Urbanik R. et al.: Detection of IgE antibodies in cow milk and cow dander: milk-dander syndrome. *Int Arch Allergy Immunol* 1993; 102:288-294. 24. Drouet M., Sabbah A.: The pork/cat syndrome or crossed re-activity between cat epithelia and pork meat. *Mongr Allergy* 1996; 32:164-173. 25. Drouet M, Sabbah A, Le Sellin J i wsp. Fatal anaphylaxis after eating wild boar meat in patient with pork-cat syndrome. *Allergy Immunol*. 2001; 33(4): 163-165 26. Wal JM. Structure and function of milk allergens. *Allergy*. 2001; 56:35-38 27. Wróblewska B. Wielka ośemka alergenów pokarmowych. *Alergia*. 2002;4: 18-23 28. Kelso JM, Cockrell GE, Helm RM, Burks AW. Common allergens in avian meats. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:202-204. 29. Cahen YD, Fritsch R, Wuthrich B. Food allergy with monovalent sensitivity to poultry meat. *Clin Exp Allergy* 1998;28:1026-1030 30. Szczawińska-Popłonyk A, Bręborowicz A. Szczepienia u pacjentów z chorobami alergicznymi. *Alergia Astma Immunologia* 2009, 15 (2): 87-94 31. Ponvert C, Scheinmann P: Vaccine allergy and pseudo-allergy. *Eur J Dermatol* 2003; 13: 10-15 32. Patja A, Makinen-Kiljunen S, Davidkin I, M, Peltola H: Allergic reactions to measles-mumps-rubella vaccination. *Pasitrics* 2001; 107: e27 33. Bartuzi Z. *Alergia na pokarmy* Oficyna Wydawnicza Mediton - Łódź 2006: 17-32, 59-66 34. Sicherer SH. Clinical implications of cross-reactive food allergens. *J Allergy Clin Immunol*. 2001; 108: 881-890 35. Perry TT, Conover-Walker MK, Pomes A, Chapman MD, Wood RA. Distribution of peanut allergen in the environment. *J Allergy Clin Immunol*. 2004; 113:973-976 36. Maleki S, Viquez O, Jacks T, Dodo H, Champagne ET, Chung SY et al. The major peanut allergen, Ara h 2, functions as a trypsin inhibitor, and roasting enhances this function. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:190-195. 37. Sampson HA. Peanut allergy. *N Engl J Med* 2002;346:1294-1299 38. Sicherer SH, Sampson HA, Burks AW. Peanut and soy allergy: a clinical and therapeutic dilemma. *Allergy* 2000;55:515-521 39. Bartuzi Z. *Alergia na pokarmy*. *Alergia Astma Immunologia* 2009, 16 (3): 171-194 40. Kramer S i wsp. Birch-associated soy allergy is frequent and causes impairment of quality of life (Abstract 97, p 47) 41. McIntyre M i wsp. Birch pollen associated soy allergy (Abstract 571, p 234) 42. Hansen KS, Ballmer-Weber BK, Luttkopf D, Skov PS, Wuthrich B, Bindslev-Jensen C et al. Roasted hazelnuts – allergenic activity evaluated by double-blind, placebo-controlled food challenge. *Allergy* 2003;58:132-138 43. Santos A i wsp. O, the missing link in the diagnosis of allergy to walnut. (Abstract 51, p. 127) 44. Andersson K., Lidholm J.: Characteristics and immunobiology of grass pollen allergens. *Int Arch Allergy Immunol* 2003; 130:87-107. 45. Ganglbauer E, Radauer C, Grimm R, Hoffmann-Sommergruber K, Breiteneder H, Scheiner O et al. N-terminal sequences of high molecular weight allergens from celery tuber. *Clin Exp Allergy* 2000;30:566-570. 46. Menendez-Arias L, Moneo I, Dominguez J, Rodriguez R. Primary structure of the major allergen of yellow mustard (*Sinapis alba* L.) seed, Sin a I. *Eur J Biochem* 1988;177:159-166. 47. Monsalve RI, Gonzalez de la Pena MA, Menendez-Arias L, Lopez-Otin C, Villalba M, Rodriguez R. Characterization of a new oriental-mustard (*Brassica juncea*) allergen, Bra j IE: detection of an allergenic epitope. *Biochem J* 1993;293(Pt 3):625-632 48. Kuźmiński A., Graczyk M., Przybyszewski M., Bartuzi Z.: *Alergia na pokarmy pochodzenia roślinnego – narastający problem współczesnej alergologii (część I)* *Alergologia Info*, 2009, IV, 2; 45-49 49. Jorro G, Morales C, Braso JV, Pelaez A. Mustard allergy: three cases of systemic reaction to ingestion of mustard sauce. *J Invest Allergol Clin Immunol* 1995;5:54-56. 50. Kanny G, Fremont S, Talhouarne G, Nicolas JP, Moneret-Vautrin DA. Anaphylaxis to mustard as a masked allergen in „chicken dips”. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1995;75:340-342. 51. Caballero T, San-Martin MS, Padial MA, Contreras J, Cabanas R, Barranco P et al. Clinical characteristics of patients with mustard hypersensitivity. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2002;89:166-171. 52. Cuesta-Herranz J, Lazaro M, Martinez A, Figueredo E, Palacios R, de-Las-Heras M et al. Pollen allergy in peach-allergic patients: sensitization and cross-reactivity to taxonomically unrelated pollens. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:688-694. 53. Diaz-Perales A, Lombardero M, Sanchez-Monge R, Garcia-Selles FJ, Pernas M, Fernandez-Rivas M et al. Lipid-transfer proteins as potential plant panallergens: crossreactivity among proteins of *Artemisia* pollen, *Castanea* nut and *Rosaceae* fruits, with different IgE-binding capacities. *Clin Exp Allergy* 2000;30:1403-1410. 54. Fernandez-Rivas M, Gonzalez-Mancebo E, Rodriguez-Perez R, Benito C, Sanchez-Monge R, Salcedo G et al. Clinically relevant peach allergy is related to peach lipid transfer protein, Pru p3, in the Spanish population. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112:789-795. 55. Cuesta-Herranz J, Lazaro M, Martinez A, Figueredo E, Palacios R, de-Las-Heras M et al. Pollen allergy in peach-allergic patients: sensitization and cross-reactivity to taxonomically unrelated pollens. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104:688-694. 56. Pastorello EA, Pravettoni V, Farioli L, Rivotto F, Conti A, Spano M et al. Hypersensitivity to mugwort (*Artemisia vulgaris*) in patients with peach allergy is due to a common lipid transfer protein allergen and is often without clinical expression. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110:310-317 57. Anderson LB Jr, Dreyfuss EM, Logan J, Johnstone DE, Glaser J. Melon and banana sensitivity coincident with ragweed pollinosis. *J Allergy* 1970;45: 310-319. 58. van Ree R, Cabanes-Macheteau M, Akkerdaas J, Milazzo JP, Loutelier-Bourhis C, Rayon C et al. Beta(1,2)-xylose and alpha(1,3)-fucose residues have a strong contribution in IgE binding to plant glycoallergens. *J Biol Chem* 2000;275:11451-11458. 59. Liccardi G, Russo M, Mistrello G, Falagiani P, D'Amato M, D'Amato G. Sensitization to pistachio is common in Parietaria allergy. *Allergy* 1999;54: 643-645. 60. Park HS, Jung KS, Jee SY, Hong SH, Kim HY,

Nahm DH. Are there any links between hop Japanese pollen and other weed pollens or food allergens on skin pricktests? *Allergy Asthma Proc* 2001;22:43–46. 61. Palosuo T, Panzani RC, Singh AB, Ariano R, Alenius H, Turjanmaa K. Allergen cross-reactivity between proteins of the latex from *Hevea brasiliensis*, seeds and pollen of *Ricinus communis*, and pollen of *Mercurialis annua*, members of the Euphorbiaceae family. *Allergy Asthma Proc* 2002;23:141–147. 62. Napiórkowska K, Żbikowska-Gotz M, Bartuzi Z, Gawrońska-Ukleja E, Mućka J. Alergia krzyżowa pyłku brzozy z z alergenami jabłka, selera oraz marchwi przy użyciu dostępnych metod diagnostycznych. *Alergologia Info*, 2009, IV, 2; 52-57 63. Cudowska B, Kaczmarski M. Alergiczne reakcje krzyżowe- aspekty kliniczne i diagnostyczne. *Alergia* 2003; 2 (17): 41-45 64. Brewczyński P.Z, Zawisza E. Wybrane aspekty standaryzacji wyciągów alergenowych(część II). *Alergia* 2004;4 (22): 55-59 65. Sampson HA. Utility of food-specific IgE concentrations in predicting symptomatic food allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107:891–896 66. Mothes N, Horak F, Valenta R. Transition from a botanical to a molecular classification in tree pollen allergy: implications for diagnosis and therapy. *Int Arch Allergy Immunol* 2004;135:357–373.

Pracę nadesłano. 2010.09.18

Zaakceptowano do druku. 2010.12.20

[Zamknij](#)

[Drukuj](#)