



Персик

Code: f95

Латинское название: Prunus persica

Распространенность аллергена

Персик, *Prunus persica*, является плодом лиственного дерева, высотой до 10 м, принадлежащего к семейству Prunoideae семейства Rosaceae. Он классифицирован с миндалем в подроде *Amygdalus*, отличающемся от других подродов гофрированной семенной оболочкой. Персик родом из Китая. В Персии и в Средиземноморском регионе получил распространение через Шелковый путь около 2000 гг д.н.э. Важными историческими регионами в которых произрастают персики являются Китай, Япония, Иран и страны Средиземноморья; и совсем недавно - США, Канада и Австралия.

Листья ланцетовидные, длиной 7-15 см и шириной 2-3 см. Цветки распускаются ранней весной перед листьями. Цветки одиночные или спаренные, 2,5-3 см в диаметре, розовые, с 5 лепестками. У персиков, наряду с вишнями, сливами и абрикосами, косточковые плоды. У всех косточковых, плоды округлой формы, с одним большим семенем, заключенным в твердую древесную оболочку. Кожура у персика бархатистая, пушистая и может быть красной, розовой, желтой, белой или любой комбинации вышеперечисленных цветов. С одной стороны плода - отличительный вертикальный отступ. Мякоть желтая или белая, сильно ароматизированная и сладкая. Семена имеют красный цвет, овальную форму и толщину 1,5-2 см.

Персик занимает третье место в мировом производстве плодов с лиственных деревьев. Персики делятся на 2 сорта, в зависимости от того, прилипает мякоть к косточке или нет. Эти два сорта объединяются в некоторые разновидности, где одно и то же дерево может один сезон производить плоды с хорошо отходящей мякотью от косточки, а в другом сезоне плоды будут наоборот с мякотью, плохо отстающей от косточки. Оба вида могут иметь либо белую, либо желтую мякоть. Они растут в теплых и субтропических регионах мира. Почти 300 сортов персика выращивают только в Америке, каждый из которых имеет свои особые физические характеристики и сезон созревания.

Нектарин - это сорт персика, который выглядит очень похожим на него, за исключением того, что имеет гладкую, блестящую кожу без пуха. Нектарины могут быть белыми, желтыми, с прилипающей мякотью к косточке или не прилипающей. Обычные персиковые деревья иногда плодоносят несколько нектаринов и наоборот.

Сбор урожая производится вручную летом. Плоды хранятся в холодных помещениях.

Персик обычно потребляется свежим, но может быть консервированным, высушенным или маринованным. Его классические применения - в выпечке, но также часто в чатниках (индийская кисло-сладкая фруктово-овощная приправа к мясу) и джемах.

Описание аллергена

Было обнаружено несколько персиковых аллергенов, имеющих важное значение, таких как белок переносчик липидов (LTP), профилин и другие более крупные белки. (1, 2)

Охарактеризованы следующие аллергены:

Pru p 1, белок 9 кДа, гомолог Bet v 1, Группа 1, белок PR-10. (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10)

Pru p 2, тауматиноподобный белок (TLP). (3, 11, 12, 13, 14)

Pru p 3, 9 кДа, белок переносчик липидов. (1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27, 28, 29, 30, 31, 32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45)

Pru p 4, профилин (2, 3, 4, 5, 7, 8, 15, 17, 46, 47)

Pru p 7, пимаклеин, антимикробный пептид. (3, 48)

Pru p глюконаза, 1,3-бета-глюканазы. (49, 50)

Аллерген, который был известен как **Pru p 1**, был переименован в **Pru p 3**, а **Pru p 1** теперь относится к Группе 1 PR-10 белки гомологи Bet v 1. **Pru p 1** и **Pru p 3** являются основными аллергенами в персиковых плодах. **Pru p 1** содержится в низкой концентрации и является термолабильным, тогда как **Pru p 3** чрезвычайно много в персиковой кожуре и данная молекула устойчива к нагреванию и желудочному соку. (4) Средний уровень **Pru p 3** составляет приблизительно 132, 0,6 и 17 мкг / г веса кожуры, мякоти и цельных персиковых плодов соответственно, тогда как средний уровень **Pru p 1** составляет 0,6, 0,3 и 0,1 мкг / г. Большинство сортов персиков США показали более высокие уровни обоих аллергенов, чем испанские сорта. (5) Уровни LTP также сильно зависят от условий зрелости и хранения. (51)

Аллергия на белки переносчики липидов (LTP) довольно распространена в странах Средиземноморья и практически отсутствует в Северной Европе. (52) Белок переносчик липидов связан с системными реакциями, более серьезными, в отличие от более мягких симптомов, таких как синдром оральной аллергии. LTP (**Pru p 3**) является незначительным аллергеном в странах Северной Европы и является основным аллергеном на юге, затрагивающим более 60% пациентов, страдающих аллергией на персик у испанского населения, и более 72% среди населения Италии. (27) Пациенты с аллергией на персик, которые перенесли системные реакции, в 100% случаях сенсibilизированы к LTP. (22)

Белки переносчики липидов (LTP) концентрируются в кожуре плодов семейства Розоцветных, на поверхности клеточной стенки. (1, 24) LTP обнаруживается в кожуре персика в концентрации, примерно в 7 раз выше, чем концентрация в мякоти. Содержание LTP в плодах разного цвета: желтая персиковая кожура, 15,48; желтая персиковая мякоть, 2,25; красная персиковая кожура, 14,67 и красная персиковая мякоть, 1,84. (21) Вещество может отсутствовать в химически очищенных плодах, а уровни LTP варьируются в зависимости от сортов и на разных этапах процесса созревания, что свидетельствует о постепенном увеличении концентрации по мере созревания. (53) Гипотеза о том, что персик может потерять свою аллергенность (и, следовательно, ее главную роль в качестве сенсibilизатора к LTP) в результате обработки, была оценена в исследовании. Показано, что реакция на поверхностный пух персика, у людей с аллергией на персики сильнее реакции на кожуру. Предварительная обработка сыворотки пациентов с LTP персика влекла за собой 87%-ое уменьшение реактивности IgE к экстракту персикового пуха. (52)

Pru p 4 является членом профилинового семейства растений. Аллергены, которые связывают IgE-антитела почти у 20% пациентов с аллергией на растения. IgE реактивность к профилину, по-видимому, сильно зависит от его высококонсервативной

конформационной структуры, а не от высокой степени идентичности аминокислотной последовательности или даже от линейных эпитопов, которые были идентифицированы, как показано в исследовании, оценивающем профилин дыни. (54) Персик содержит 2 изоформы профилина, **Pru p 4.01** и **Pru p 4.02**, аминокислотная последовательность которых на 80% идентична (> 70% идентичности) с аллергенными профилинами из растительных продуктов и пыльцы. При исследовании сывороток 29 пациентов с аллергией на персик (подтвержденной DBPCFC при оценке реакционной способности рекомбинантных изоформ персика), **Pru p 4.01** был принят всеми сыворотками (15 из 15) с специфическими IgE к Bet v 2, тогда как ни одной сыворотки (0 из 14) без IgE к берёзе не прореагировало с **rPru p 4.01**. (47) У испанской популяции, где LTP персика является мажорным аллергеном, сенсibilизация к профилину наблюдается совместно с аллергией на пыльцу, но, по-видимому, сенсibilизация к профилину не связана с клинической реакцией к персику. (27) Ситуация может отличаться в других странах, но в Южной Европе персиковый LTP является доминирующим персиковым аллергеном.

Возможные перекрёстные реакции

Между членами семейства Розоцветных наблюдается высокий уровень перекрестной реактивности. (55) Аллергия на фрукты и овощи часто связана с аллергией на пыльцу, но взаимосвязь между аллергенами фруктов и пыльцы не проста. Наблюдаемые случаи перекрестной реактивности различаются между географическими районами и климатом, в зависимости от различий в воздействии на вдыхаемые и проглатываемые аллергены. Например, связь между аллергией на пыльцу березы и персиковой аллергией в Северной Европе (80) может быть объяснена обнаружением белка, связанного с Bet v 1 в персике, (2), тогда как в Южной Европе и других странах перекрестная реактивность, связанная с персиком, более вероятно, будет связана с другими фруктами и овощами, содержащими LTP. (52)

Pru p 3, белок переносчик липидов, возможно вместе с другими более крупными персиковыми белками, участвует в аллергенных связях с другими фруктами из семейства Розоцветные, особенно, абрикосом, вишней и сливой. (1, 2, 56). Высокий уровень перекрестной реактивности между фруктами и овощами, содержащими белки переносчики липидов, такими как: сладкий каштан, (57) капуста (50% идентичности с персиковым LTP), (58) грецкий орех (59) салат (60) и фундук. (61) Виноград и вино могут содержать LTP, гомологичные и перекрестно-реагирующими с персиковым LTP. (62) Был представлен доклад о 19-летнем мальчике в анамнезе с синдромом оральной аллергии после приёма в пищу персика, у которого наблюдалось несколько эпизодов генерализованной крапивницы и ангионевротический отёк примерно через 15-20 минут после употребления пива. Было обнаружено, что причинный аллерген является LTP из ячменя, который присутствует в пиве. (63) Перекрестная реактивность LTP часто сопровождается пищевой аллергией, характеризующейся системными реакциями. (18)

В исследовании, изучающем взаимосвязь между уровнями специфического IgE к LTP персика и перекрестной реактивностью к нескольким продуктам, растительного происхождения, не относящимся к семейству Розоцветных, пациенты с отрицательными прик-тестами на продукты не относящимися к Розоцветным, показали значительно более низкие уровни концентрации IgE к LTP персика, чем пациенты, у которых наблюдались положительные кожные пробы к 1 или более растительных продуктов, не относящихся к семейству Розоцветные. Увеличение уровней IgE к LTP персика было связано с положительными кожными пробами к орехам (29/40 [72%]), арахису (27/40 [67%]), кукурузе (16/39 [41%]), рису (14 / 39 [36%]), луку (13/37 [35%]), апельсину (9/32 [28%]), сельдерее (11/40 [27%]) и томату (8/39 [20%]). Исследование показало, что все аллергенные детерминанты LTP из растительных продуктов, отличных от персика,

перекрестно реагируют с LTP персика, тогда как только некоторые эпитопы LTP персика перекрестно реагируют с аллергенными детерминантами в ботанически не связанных, растительных продуктах. Высокие уровни IgE к LTP персика, по-видимому, отражают присутствие IgE, которое нацелено на общие аллергенные детерминанты LTP, вызывая перекрестную реактивность ботанически не связанных продуктов растительного происхождения. Авторы пришли к выводу, что у пациентов со специфическими IgE к LTP, повышение уровня IgE к LTP персика сопровождается увеличением количества продуктов, отличных от Розоцветных, вызывающих положительные прик-тесты и вызывающих клинические симптомы. (64)

LTP персика и LTP пыльцы полыни (*Artemisia vulgaris*) отвечают за клинические симптомы у пациентов из Средиземноморского региона в результате перекрестной реактивности. (57, 65). Было проведено исследование для оценки структуры сенсibilизации к аллергенам полыни среди населения Средиземноморья и перекрестной реактивности Art v 3 (полыни) с Pru p 3 и Par j 1 - все эти LTP аллергены характерны для данной территории. К Art v 3 полыни были положительные результаты прик-тестов у 70-80% пациентов. Семь пациентов были четко сенсibilизированы к Par j 1 и 11 к Pru p 3. Не было никакой корреляции между сенсibilизацией к Par j 1 и Pru p 3, но между персиком и Art v 3 была обнаружена очень значительная корреляция в результатах прик-тестов. Перекрестная реактивность IgE не наблюдалась между Art v 3 и Par j 1 или между Pru p 3 и Par j 1. Напротив, Art v 3 значительно ингибировал связывание IgE к Pru p 3 в сыворотках 3 пациентов из 6 изученных, но Pru p 3 не смог ингибировать связывание IgE с Art v 3. В исследовании делается вывод о том, что Art v 3 является мажорным аллергеном полыни и что у некоторых пациентов с IgE как к Art v 3, так и к Pru p 3, Art v 3 ведет себя как основной сенсibilизирующий агент. (66)

Таким образом, гиперчувствительность к полыни у пациентов с аллергией на персик обусловлена распространенным аллергеном LTP, но часто без клинических проявлений. (67) Это иллюстрируется исследованием 47 пациентов, страдающих аллергией на персик и 20 пациентов сенсibilизированных к пыльце полыни, но без клинических проявлений пищевой аллергии: оценка положительных прик-тестов к LTP персика, яблока, каштана и полыни была, соответственно, 91, 77, 23 и 36% в группе с аллергией на персик и 30, 5, 15 и 40% в группе с аллергией на полынь. У пациентов с аллергией на персик наиболее часто наблюдается картина перекрестной реактивности к LTP из других растительных источников и проявляется такими комбинациями, как персик-яблоко (45%), затем следует персик-яблоко-полынь-сладкий каштан (21%). Значительная корреляция была обнаружена между LTP персика и яблока, а также между LTP полыни и сладким каштаном. (68) Важно отметить, что перекрестная реактивность, связанная с LTP из фруктов, имеет различную степень клинической значимости, и эта перекрестная реактивность не обязательно сопровождается перекрестной аллергией к соответствующим плодам. (29)

Перекрестная реактивность LTP белков может быть сложной. Art v 3 полыни и Pla a 3 платана вовлечены в растительную пищевую и пыльцевую ко-сенсibilизацию, проявляя частичную перекрестную реактивность с персиком Pru p 3 и другими пищевыми аллергенами. Аминокислотная последовательность Art v 3 на 40% идентична с Pru p 3 и специфические IgE к Pru p 3 есть приблизительно у 70% пациентов с аллергией на полынь. Однако сенсibilизация к Pla a 3 низка у пациентов с аллергией на платан и протекает без аллергии на пищу (27,3%), но высока (> 60%) среди пациентов с ассоциированной аллергией на персик. (31) Второй тип аллергенных неспецифических LTP из пыльцы соответствует амброзии Amb a 6 и оливе Ole e 7, это минорные аллергены. У них менее чем 35% идентичности аминокислотной последовательности с Pru p 3 и они не участвуют

в перекрестной реактивности пищевых продуктов с пылью. Par j 1 и Par j 2 мажорные аллергены постенницы, представляют собой еще один тип неспецифических LTP с низким уровнем идентичности аминокислотной последовательности (26-29%) с **Pru p 3**. На данный момент нет никакой информации о перекрестной реактивности с каким-либо пищевым продуктом или пыльцевым аллергенам (например Art v 3) представителей данного семейства белков. (69)

Было высказано предположение, что первичным сенсibilизатором к LTP является персик. Данное предположение основано на следующих наблюдениях:

- Фактически до настоящего времени не сообщалось о том, что пациенты, сенсibilизированные к персику не сенсibilизированы к LTP; Немногие, у кого были отрицательные прик-тесты к персику, были протестированы со свежими фруктами - метод, который в данном типе пищевой аллергии менее чувствителен, чем прик-тесты с коммерческим пищевым экстрактом;
- Пациенты с аллергией на персик с LTP-гиперчувствительностью часто переносят другие Розоцветные, а также растительные продукты, не относящиеся к Розоцветным, и имеют отрицательные прик-тесты и отсутствие специфического IgE в сыворотке к этим продуктам;
- Перекрестная реактивность для растительной пищи, не относящейся к Розоцветным, сильно зависит от уровня IgE к LTP персика. (52)

IgE-антитела к профилину, по-видимому, несут ответственность за, по меньшей мере, часть наблюдаемой взаимосвязи между аллергией на персик и аллергией на пыльцу трав и оливкового дерева в средиземноморском районе, где пыльца берёзы в воздухе встречается редко или отсутствует. (46, 83, 70, 71). Профилины представляют собой высокоперекрестно-реагирующие аллергены, которые связывают IgE-антитела почти у 20% пациентов с аллергией на растения. Было показано, что профилин дыни обладает значительной перекрестной реактивностью с профилинами из пыльцы персика, томатов, винограда и бермудской травы (*Cynodon dactylon*). (54)

Было показано, что 1,3-бета-глюканаза, выделенная из пыльцы оливкового дерева (*Ole e 10*) и определённая, как мажорный аллерген у пациентов с аллергией на оливковое дерево, представляет собой паналлерген с перекрестной реактивностью по ряду пыльцы, а также фруктам и овощам, таким как томат, киви, картофель и персик. Этот аллерген был предложен в качестве сильного кандидата для участия в пыльца-латекс-фруктовом синдроме. (49) Действительно, была исследована перекрестная реактивность с латексом. (72, 73)

Был опубликован ряд других отчетов с документально подтвержденными перекрестно-реактивными отношениями между персиком, с одной стороны, и пылью и пищевыми продуктами с другой, но специфические аллергены не были охарактеризованы.

Также была описана перекрестная реактивность между аллергией на пыльцу кипариса и аллергией на персик: 7 пациентов с аллергией на пыльцу кипариса, с развившимся синдромом оральной аллергии, крапивницей или ангионевротическим шоком сразу после приема персика. Показано, что пыльца кипариса и персик имеют одинаковые эпитопы на аллергенах с молекулярной массой 45 кДа. (74)

Исследование пациентов в Саппоро, Япония, показало, что из 54 пациентов 61% группы с аллергией на березу также имели аллергию на фрукты: яблоко (97%), персик (67%), вишня (58%), груша (40%), слива (40%) и дыня (33%). (75) Аналогичным образом, в швейцарском исследовании сыворотки 274 пациентов, страдающих аллергией к 1 или более, чем к 3 пыльцевым аллергенам (береза, трава, полынь), 111 пациентов (47%) имели специфические IgE ($>$ или $= 0,71$ кU / л) к пищевым аллергенам. Из них 92 были сенсibilизированы к яблоку, 68 к картофелю, 64 к моркови, 63 к сельдерею, 61 к персику и 44 к дыни. (76)

Сообщалось о перекрестной реактивности между малиной и персиком. (77)

Клинический опыт

IgE-опосредованные реакции

Персик является хорошо изученной и распространенной причиной аллергии у детей и взрослых, которая проявляется в виде оральной аллергии и системных реакций, таких как крапивница, астма или анафилактический шок после приема свежих или обработанных фруктов. Это особенно характерно для Средиземноморья, где персик считается мажорным аллергеном. (27, 47, 55, 68, 76, 78, 79, 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87). Персик также был описан как основная причина пищевой анафилаксии в ряде стран (7), включая Израиль. (84) В Японии персик, как сообщается, является частой причиной синдрома оральной аллергии (OAS). (88, 89)

Аллергия на персик имеет две основные модели: Центральную и Северно Европейскую, при этом синдром оральной аллергии связан с первичной сенсibilизацией к пыльце берёзы Bet v 1 и профилину; а в Южной Европе, преобладают системные реакции, из-за сенсibilизации к белкам переносчикам липидов. (32)

Пациенты в Средиземноморском регионе не страдают аллергией на пыльцу березы, и основные реакции не на гомологи Bet v1 или профилин, а на LTP, как описано выше. (52) Аллергические симптомы, связанные с LTP, чаще всего, являются системными и серьезными и встречаются в дополнение к синдрому оральной аллергии. В свою очередь сенсibilизация к белку переносчику липидов **Pru p 3** редко встречается среди населения Центральной и Северной Европы. (22) В Центральной и Северной Европе аллергия на персик и другие фрукты семейства Розоцветных у пациентов с аллергией на пыльцу протекает в более мягкой клинической форме, и связаны с профилином и Bet v 1 белком. (90)

Это дополнительно иллюстрируется исследованием 30 испанских пациентов с аллергией на персик с положительными прик-тестами и провокационными пищевыми тестами. **Pru p 3** был мажорным аллергеном в группе пациентов из северной Испании, с сенсibilизацией к этому аллергену у всех пациентов, у которых были системные симптомы или контактная крапивница. Пациенты с синдромом оральной аллергии все были сенсibilизированы к профилину и 60% к аллергенам группы Bet v 1, и 60% были сенсibilизированы к **Pru p 3**. Таким образом, у североиспанских пациентов были смешанны 2 модели Центральная и Южно Европейская модель, с сенсibilизацией к LTP-профилину-Bet v 1 и с симптомами в зависимости от индивидуальных профилей. (32)

В исследовании аллергии на салат-латук, в котором участвовали 29 пациентов с аллергией на салат с или без сопутствующей аллергии на персик и 19 пациентов с аллергией на персик и без аллергии на салат-латук, из всех пациентов с аллергией на персик (23 + 19), у 2 были эпизоды анафилаксии, у 13 синдром оральной аллергии, у 13 крапивница, у 9 ангионевротический отёк, у 1 контактная крапивница и у 1 риноконъюнктивит. (91)

Даже дети могут испытывать аллергические симптомы, как описано у 4-х месячного младенца, у которого развилась крапивница и анафилаксия после приема персика. (82) Персик входит в перечень продуктов, которые вызывают полисенсibilизацию к пище, как описано у 4-летнего ребенка. (92) Анафилактическая реакция может быть двухфазной. (93)

Также описана контактная крапивница от кожуры персика. (94) В частности, пациенты с сенсibilизацией к LTP часто сообщают о местной крапивнице или кожном зуде при контакте со свежими персиками; в испанском исследовании (особенно в географическом районе, где березы практически отсутствуют, а распространенность сенсibilизации на LTP очень высока), 61% из 70 пациентов с аллергией на персик имели контактную крапивницу, и это был наиболее частый симптом персиковой аллергии после синдрома оральной аллергии. Синдром оральной аллергии присутствовал у 86% исследуемой группы, затем - крапивница (61%) и системные симптомы (26%). Приблизительно 67% пациентов имели аллергию на персиковую мякоть, а 36% сообщали о симптомах, связанных с консервированным персиком. Реакция на консервированные персики и мякоть были статистически связаны, а реакции на консервированные персики были значительно чаще зарегистрированы у пациентов с системными симптомами. (83)

Интересно отметить, что в итальянском отчете о пациентах с контактной крапивницей на персик указано, что эти пациенты не наблюдают реакций на обработанные, ботанически связанные фрукты, нектарины или других представителей семейства Розоцветных, таких как яблоко, груша, вишня или слива, что указывает на возможные различия в поверхностных слоях этих фруктов: свежесобранные персики имеют обильный поверхностный пух, в котором содержится большое количество белков переносчиков липидов. (52)

Изучение распространенности аллергии на различные продукты было проведено в Нидерландах. Пациентам с аллергией на пыльцу деревьев делали кожные прик-тесты и оценивали сенсibilизацию к яблоку, персику и фундуку, которая была обнаружена у 51 (64,6%), 61 (77,2%) и 71 (89,9%) пациентов соответственно. Соответствие между наличием сывороточного специфического IgE и клинической симптоматикой на персик составляла 71% у 79 пациентов с березовым поллинозом. (81)

Оральная аллергия на персик часто ассоциируется с аллергией на пыльцу. В исследовании сообщается о 7 пациентах с аллергией на пыльцу кипариса, с клинической симптоматикой в течение зимы, у которых наблюдались синдром оральной аллергии, крапивница или ангионевротический отёк сразу после приема персика: 3 сообщили о зуде губ и отеке, 3 сообщили о крапивнице и 1 об ангионевротическом отёке. (74) У испанских пациентов каждый член группы с поллинозом, вызванным травой или оливковой пыльцой, и с симптомами оральной аллергии после употребления персика, имел специфические IgE-антитела к персику, и у 4 из 5 были специфические IgE к Bet v 2 (профилин). (46)

Отношения между аллергией на пыльцу и синдромом оральной аллергии на фрукты и овощи были оценены в Саппоро, Япония. Из 843 пациентов с аллергией на пыльцу берёзы у 37% были эпизоды синдрома оральной аллергии, и частота встречаемости симптомов оральной аллергии в сочетании с аллергией на пыльцу берёзы была выше, чем частота синдрома оральной аллергии в сочетании с другими аллергиями. Наиболее распространенными продуктами, вызывающими синдром оральной аллергии, были яблоки, персик и вишня, затем киви, груша, слива и дыня. Пациенты с аллергией на

пыльцу березы продемонстрировали гораздо больше эпизодов симптома оральной аллергии с этими продуктами, чем пациенты без аллергии на пыльцу березы. (95)

В Японии было проведено исследование 23 пациентов с аллергией на пыльцу японского кедра и синдромом оральной аллергии на свежие фрукты и овощи, такие как дыня, яблоко, персик и киви. Большинство пациентов с синдромом оральной аллергии имели гиперчувствительность более чем к 2 пищевым продуктам. Одиннадцать из 16 пациентов с специфическими IgE-антителами к пыльце березы не страдали от симптомов во время сезона пыления березы и ольхи. У пациентов со специфическими IgE-антителами к фруктам 13 из 20 имели специфический IgE к яблоку, а у 6 пациентов были обнаружены специфические IgE-антитела к дыне; у 2 пациентов были обнаружены специфические IgE к плодам киви и у 1 пациента были специфические IgE антитела к персику. (96)

32-летняя медсестра с латексной аллергией испытывала анафилаксию после приема некоторых видов косточковых фруктов (таких как слива, персик и нектарин). За год до последнего эпизода анафилактического шока после приема сливы у нее наблюдался зуд ротовой полости, ощущение «толстого» языка и трудности с глотанием и дыханием после приема персика. До сих пор она ела консервированный персик без последующих реакций. Следующий эпизод был за месяц до ее госпитализации от анафилактической реакции к сливе, она испытала анафилаксию через 30 минут после употребления в пищу свежего нектарина. Она жаловалась на одышку, опухший язык и генерализованный зуд. Ее лечили от анафилаксии, но через шесть часов развилась рецидивирующая затрудненность дыхания и чувство стеснения в горле. У пациента были положительные прик-тесты на свежеприготовленные фруктовые экстракты, сывороточные специфические IgE были двусмысленными или очень низкими. In vitro тесты на специфические IgE к латексу были сильно положительными. (97)

Аллергенность персика сохраняется в сушеных фруктах. В исследовании 102 детей и взрослых с гиперчувствительностью к сухофруктам в 47% случаев была обнаружена гиперчувствительность к персику. (79)

Аллергические реакции на персик могут возникать к скрытым аллергенам в мороженом, или путем косвенного контакта через поцелуи или утварь. (98)

Другие реакции

28-летняя женщина работница фабрики испытала профессиональную астму и профессиональный ринит в результате ингаляции при контакте с персиком. У неё также развилась крапивница при употреблении персика в пищу. Дыхательный провокационный тест с аллергеном привел к падению FEV1 на 60% в течение 10 минут. (99) Также была описана 21-летняя женщина, которая изначально была сенсibilизирована к белку переносчику липидов персика воздушным путём посредством ингаляции, с симптомами тяжелого многолетнего ринита через 6 месяцев после начала работы в оптовом хранилище фруктов в Южной Италии, где было большое количество фруктов, включая персики. Симптомы спадали, когда она покидала рабочее место более чем на 5 дней и снова появлялись, как только она возвращалась на работу. Впоследствии у неё развилась тяжёлая пищевая аллергия на персик, фундук, арахис, абрикос, сливу и томаты. (100) Оба случая могут быть результатом ингаляции белка переносчика липидов, который встречается в персиковом пухе и может, в частности, приводить к респираторной аллергии у рабочих фруктовых магазинов. (100)

LTP персика **Pru p 3** также был выделен из листьев персикового дерева и может действовать как респираторный аллерген и вызывать профессиональный

риноконъюнктивит и астму, как описано у производителя фруктов. В этом случае делали кожные прик-тесты из листьев персика и плодов. Дыхательный провокационный тест с листьями персика был положительным, с немедленным или отсроченным ответом. Экстракт листьев персика содержал концентрации Pru p 3, аналогичные тем, которые присутствовали в персиковой кожуре. Иммуноанализ для определения специфических IgE показал, что сыворотка пациента реагирует с Pru p 3. Вывод заключается в том, что белок переносчик липидов Pru p 3 из листьев персика может действовать как респираторный аллерген и вызывать профессиональный риноконъюнктивит и астму. (101)

Литература:

1. Leonart R, Cisteró A, Carreira J, Batista A, Moscoso del Prado J. Food allergy: identification of the major IgE-binding component of peach (*Prunus persica*). *Ann Allergy* 1992;69(2):128-30.
2. Pastorello EA, Ortolani C, Farioli L, Pravettoni V, Ispano M, Borga A, Bengtsson A, Incorvaia C, Berti C, Zanussi C. Allergenic cross-reactivity among peach, apricot, plum, and cherry in patients with oral allergy syndrome: an in vivo and in vitro study. *J Allergy Clin Immunol* 1994;94(4):699-707.
3. International Union of Immunological Societies Allergen Nomenclature: IUIS official list <http://www.allergen.org/>. Accessed November 2012.
4. Gaier S, Marsh J, Oberhuber C, Rigby NM, Lovegrove A, Alessandri S, Briza P, Radauer C, Zuidmeer L, van Ree R, Hemmer W, Sancho AI, Mills C, Hoffmann-Sommergruber K, Shewry PR. Purification and structural stability of the peach allergens Pru p 1 and Pru p 3. *Mol Nutr Food Res* 2008;52(S2):S220-9.
5. Ahrazem O, Jimeno L, López-Torrejón G, Herrero M, Espada JL, Sánchez-Monge R, Duffort O, Barber D, Salcedo G. Assessing allergen levels in peach and nectarine cultivars. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;99(1):42-7.
6. Brenna O, Pompei C, Ortolani C, Pravettoni V, Farioli L, Pastorello EA. Technological processes to decrease the allergenicity of peach juice and nectar. *J Agric Food Chem* 2000;48(2):493-7.
7. Maeda N, Inomata N, Morita A, Kirino M, Moriyama T, Ikezawa Z. Anaphylaxis due to peach with negative ImmunoCAP result to peach allergens, including rPru p 1, rPru p 3, AND rPru p 4: A report of two cases. [Japanese] *Alerugi* 2009;58(2):140-7.
8. Pastorello EA, Farioli L, Pravettoni V, Scibilia J, Mascheri A, Borgonovo L, Piantanida M, Primavesi L, Stafylaraki C, Pasqualetti S, Schroeder J, Nichelatti M, Marocchi A. Pru p 3-sensitized Italian peach-allergic patients are less likely to develop severe symptoms when also presenting IgE antibodies to Pru p 1 and Pru p 4. *Int Arch Allergy Immunol* 2011;156(4):362-72.
9. Hwang EK, Kim JH, Nam YH, Jin HJ, Park HS. Diagnostic value of the allergen, Pru p 1 in adult patients with birch pollen-associated oral allergy syndrome. *Allergy* 2011;66(12):1621-2.
10. Pasini G, Curioni A, Vegro M, Pagani M, Masi A, Schievano E, Antico A. Extraction and mass spectrometry identification of a major peach allergen Pru p 1. *J Sci Food Agric* 2011 Sep 14. [Epub ahead of print]
11. Palacin A, Tordesillas L, Gamboa P, Sanchez-Monge R, Cuesta-Herranz J, Sanz ML, Barber D, Salcedo G, az-Perales A. Characterization of peach thaumatin-like proteins and their identification as major peach allergens. *Clin Exp Allergy* 2010;40(9):1422-30.
12. Palacin A, Rivas LA, Gómez-Casado C, Aguirre J, Tordesillas L, Bartra J, Blanco C, Carrillo T, Cuesta-Herranz J, Bonny JA, Flores E, García-Alvarez-Eire MG, García-Nuñez I, Fernández FJ, Gamboa P, Muñoz R, et al. The involvement of thaumatin-like proteins in plant food cross-reactivity: a multicenter study using a specific protein microarray. *PLoS One* 2012;7(9):e44088.
13. Dagar A, Friedman H, Lurie S. Thaumatin-like proteins and their possible role in protection against chilling injury in peach fruit. *Postharv Biol Tec* 2010;57(2):77-85.
14. Chen L, Zhang S, Illa E, Song L, Wu S, Howad W, Arús P, van de Weg E, Chen K, Gao Z. Genomic characterization of putative allergen genes in peach/almond and their synteny with apple. *BMC Genomics* 2008;9:543.
15. Pastorello EA, Ortolani C, Baroglio C, Pravettoni V, Ispano M, Giuffrida MG, Fortunato D, Farioli L, Monza M, Napolitano L, Sacco M, Scibola E, Conti A. Complete amino acid sequence determination of the major allergen of peach (*Prunus persica*) Pru p 1. *Biol Chem* 1999;380:1315-20.

16. van Ree R, Fernandez-Rivas M, Cuevas M, van Wijngaarden M, Aalberse RC. Pollen-related allergy to peach and apple: an important role for profilin. *J Allergy Clin Immunol* 1995;95(3):726-34.
17. Pastorello EA, Incorvaia C, Pravettoni V, Farioli L, Conti A, Vigano G, Rivolta F, Ispano M, Rotondo F, Ortolani C. New allergens in fruits and vegetables. *Allergy* 1998;53(46 Suppl):48-51.
18. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, de Vries SC, Gautier MF, Ciurana CL, Verbeek E, Mohammadi T, Knul-Brettlova V, Akkerdaas JH, Bulder I, Aalberse RC, van Ree R. Lipid transfer protein: a pan-allergen in plant-derived foods that is highly resistant to pepsin digestion. *Int Arch Allergy Immunol* 2000;122(1):20-32.
19. Sánchez-Monge R, Lombardero M, García-Sellés FJ, Barber D, Salcedo G. Lipid-transfer proteins are relevant allergens in fruit allergy. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103(3 Pt 1):514-9.
20. Diaz-Perales A, Garcia-Casado G, Sanchez-Monge R, Garcia-Selles FJ, Barber D, Salcedo G. cDNA cloning and heterologous expression of the major allergens from peach and apple belonging to the lipid-transfer protein family. *Clin Exp Allergy* 2002;32(1):87-92.
21. Carnés J, Fernández-Caldas E, Gallego MT, Ferrer A, Cuesta-Herranz J. Pru p 3 (LTP) content in peach extracts. *Allergy* 2002;57(11):1071-5.
22. Díaz-Perales A, Sanz ML, García-Casado G, Sánchez-Monge R, García-Selles FJ, Lombardero M, Polo F, Gamboa PM, Barber D, Salcedo G. Recombinant Pru p 3 and natural Pru p 3, a major peach allergen, show equivalent immunologic reactivity: a new tool for the diagnosis of fruit allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(3):628-33.
23. Duffort OA, Polo F, Lombardero M, Díaz-Perales A, Sánchez-Monge R, García-Casado G, Salcedo G, Barber D. Immunoassay to quantify the major peach allergen Pru p 3 in foodstuffs. Differential allergen release and stability under physiological conditions. *J Agric Food Chem* 2002;50(26):7738-41.
24. Borges JP, Jauneau A, Brulé C, Culerrier R, Barre A, Didier A, Rougé P. The lipid transfer proteins (LTP) essentially concentrate in the skin of Rosaceae fruits as cell surface exposed allergens. *Plant Physiol Biochem* 2006;44(10):535-42.
25. Pasquato N, Berni R, Folli C, Folloni S, Cianci M, Pantano S, Helliwell JR, Zanotti G. Crystal structure of peach Pru p 3, the prototypic member of the family of plant non-specific lipid transfer protein pan-allergens. *J Mol Biol* 2006;356(3):684-94.
26. Zuidmeer L, van Leeuwen WA, Kleine B, Cornelissen J, Bulder I, Rafalska I, Tellez BN, Akkerdaas JH, Asero R, Fernandez RM, Gonzalez ME, van Ree RR. Lipid transfer proteins from fruit: cloning, expression and quantification. *Int Arch Allergy Immunol* 2005;137(4):273-81.
27. Fernandez-Rivas M, Gonzalez-Mancebo E, Rodriguez-Perez R, Benito C, Sanchez-Monge R, Salcedo G, Alonso MD, Rosado A, Tejedor MA, Vila C, Casas ML. Clinically relevant peach allergy is related to peach lipid transfer protein, Pru p 3, in the Spanish population. *J Allergy Clin Immunol* 2003;112(4):789-95.
28. Pastorello EA, Farioli L, Pravettoni V, Ortolani C, Ispano M, Monza M, Baroglio C, Scibola E, Ansaloni R, Incorvaia C, Conti A. The major allergen of peach (*Prunus persica*) is a lipid transfer protein. *J Allergy Clin Immunol* 1999;103(3 Pt 1):520-6.
29. Borges JP, Barre A, Culerrier R, Granier C, Didier A, Rougé P. Lipid transfer proteins from Rosaceae fruits share consensus epitopes responsible for their IgE-binding cross-reactivity. *Biochem Biophys Res Commun* 2008;365(4):685-90.
30. Pacios LF, Tordesillas L, Cuesta-Herranz J, Compes E, Sánchez-Monge R, Palacín A, Salcedo G, Díaz-Perales A. Mimotope mapping as a complementary strategy to define allergen IgE-epitopes: Peach Pru p 3 allergen as a model. *Mol Immunol* 2008;45(8):2269-76.
31. Lauer I, Miguel-Moncin MS, Abel T, Foetisch K, Hartz C, Fortunato D, Cistero-Bahima A, Vieths S, Scheurer S. Identification of a plane pollen lipid transfer protein (Pla a 3) and its immunological relation to the peach lipid-transfer protein, Pru p 3. *Clin Exp Allergy* 2007;37(2):261-9.
32. Gamboa PM, Cáceres O, Antepará I, Sánchez-Monge R, Ahrazem O, Salcedo G, Barber D, Lombardero M, Sanz ML. Two different profiles of peach allergy in the north of Spain. *Allergy* 2007;62(4):408-14.
33. Garino C, Zitelli F, Travaglia F, Colsson JD, Cravotto G, Arlorio M. Evaluation of the impact of sequential microwave/ultrasound processing on the IgE binding properties of Pru p 3 in treated peach juice. *J Agric Food Chem* 2012;60(35):8755-62.
34. Novembre E, Mori F, Contestabile S, Rossi ME, Pucci N. Correlation of anti-pru p 3 IgE levels with severity of peach allergy reactions in children. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2012;108(4):271-4.

35. Cavatorta V, Sforza S, Aquino G, Galaverna G, Dossena A, Pastorello EA, Marchelli R. In vitro gastrointestinal digestion of the major peach allergen Pru p 3, a lipid transfer protein: molecular characterization of the products and assessment of their IgE binding abilities. *Mol Nutr Food Res* 2010;54(10):1452-7.
36. Toda M, Reese G, Gadermaier G, Schulten V, Lauer I, Egger M, Briza P, Randow S, Wolfheimer S, Kigongo V, Del Mar San Miguel Moncin M, Fötisch K, Bohle B, Vieths S, Scheurer S. Protein unfolding strongly modulates the allergenicity and immunogenicity of Pru p 3, the major peach allergen. *J Allergy Clin Immunol* 2011;128(5):1022-30.e1-7.
37. Schulten V, Nagl B, Scala E, Bernardi ML, Mari A, Ciardiello MA, Lauer I, Scheurer S, Briza P, Jurets A, Ferreira F, Jahn-Schmid B, Fischer GF, Bohle B. Pru p 3, the nonspecific lipid transfer protein from peach, dominates the immune response to its homolog in hazelnut. *Allergy* 2011;66(8):1005-13.
38. Asero R. Co-recognition of lipid transfer protein in pollen and foods in northern Italy: clinician's view. *Eur Ann Allergy Clin Immunol* 2010;42(6):205-8.
39. Pastorello EA, Monza M, Pravettoni V, Longhi R, Bonara P, Scibilia J, Primavesi L, Scorza R. Characterization of the T-cell epitopes of the major peach allergen Pru p 3. *Int Arch Allergy Immunol* 2010;153(1):1-12.
40. Hartz C, Lauer I, del Mar San Miguel Moncin M, Cistero-Bahima A, Foetisch K, Lidholm J, Vieths S, Scheurer S. Comparison of IgE-binding capacity, cross-reactivity and biological potency of allergenic non-specific lipid transfer proteins from peach, cherry and hazelnut. *Int Arch Allergy Immunol* 2010;153(4):335-46.
41. Asakura K, Yamamoto T, Shirasaki H, Honma T. evaluation of relationships between foods and pollen antigens in peach oral allergy patients -serous specific IgE levels of peach recombinant antigen-. [Japanese] *Arerugi* 2009;58(2):133-9.
42. Rossi RE, Monasterolo G, Canonica GW, Passalacqua G. Systemic reactions to peach are associated with high levels of specific IgE to Pru p 3. *Allergy* 2009;64(12):1795-6.
43. Gaier S, Oberhuber C, Hemmer W, Radauer C, Rigby NM, Marsh JT, Mills CE, Shewry PR, Hoffmann-Sommergruber K. Pru p 3 as a marker for symptom severity for patients with peach allergy in a birch pollen environment. *J Allergy Clin Immunol* 2009;124(1):166-7.
44. Tordesillas L, Cuesta-Herranz J, Gonzalez-Muñoz M, Pacios LF, Compés E, Garcia-Carrasco B, Sanchez-Monge R, Salcedo G, Diaz-Perales A. T-cell epitopes of the major peach allergen, Pru p 3: Identification and differential T-cell response of peach-allergic and non-allergic subjects. *Mol Immunol* 2009;46(4):722-8.
45. Cavatorta V, Sforza S, Mastrobuoni G, Pieraccini G, Francese S, Moneti G, Dossena A, Pastorello EA, Marchelli R. Unambiguous characterization and tissue localization of Pru P 3 peach allergen by electrospray mass spectrometry and MALDI imaging. *J Mass Spectrom* 2009;44(6):891-7.
46. Daschner A, Crespo JF, Pascual CY. Specific IgE to recombinant vegetal panallergen (rBet v 2) and fruit allergy in pollinic patients. *Allergy* 1998;53(6):614-8.
47. Rodríguez-Perez R, Fernández-Rivas M, González-Mancebo E, Sánchez-Monge R, Díaz-Perales A, Salcedo G. Peach profilin: cloning, heterologous expression and cross-reactivity with Bet v 2. *Allergy* 2003;58(7):635-40.
48. Tuppo L, Alessandri C, Pomponi D, Picone D, Tamburrini M, Ferrara R, Petriccione M, Mangone I, Palazzo P, Liso M, Giangrieco I, Crescenzo R, Bernardi ML, Zennaro D, Helmer-Citterich M, Mari A, Ciardiello MA. Peamaclein - A new peach allergenic protein: similarities, differences and misleading features compared to Pru p 3. *Clin Exp Allergy* 2012 doi: 10.1111/cea.12028.
49. Barral P, Batanero E, Palomares O, Quiralte J, Villalba M, Rodríguez R. A major allergen from pollen defines a novel family of plant proteins and shows intra- and interspecies [correction of interspecie] cross-reactivity. *J Immunol* 2004;172(6):3644-51.
50. Thimmapuram J, Ko TS, Korban SS. Characterization and expression of beta-1,3-glucanase genes in peach. *Mol Genet Genomics* 2001;265(3):469-79.
51. Zuidmeer L, van RR R. Lipid transfer protein allergy: primary food allergy or pollen/food syndrome in some cases. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2007;7(3):269-73.
52. Asero R, Mistrello G, Amato S, Roncarolo D, Martinelli A, Zaccarini M. Peach fuzz contains large amounts of lipid transfer protein: is this the cause of the high prevalence of sensitization to LTP in Mediterranean countries? *Allerg Immunol (Paris)* 2006;38(4):118-21.
53. Brenna OV, Pastorello EA, Farioli L, Pravettoni V, Pompei C. Presence of allergenic proteins in different peach (*Prunus persica*) cultivars and dependence of their content on fruit ripening. *J Agric Food Chem* 2004;52(26):7997-8000.

54. Sankian M, Varasteh A, Pazouki N, Mahmoudi M. Sequence homology: A poor predictive value for profilins cross-reactivity. *Clin Mol Allergy* 2005;3(1):13.
55. Rodriguez J, Crespo JF, Lopez-Rubio A, De La Cruz-Bertolo J, Ferrando-Vivas P, Vives R, Daroca P. Clinical cross-reactivity among foods of the Rosaceae family. *J Allergy Clin Immunol* 2000;106(1 Pt 1):183-9.
56. Scheurer S, Pastorello EA, Wangorsch A, Kastner M, Hausteiner D, Vieths S. Recombinant allergens Pru av 1 and Pru av 4 and a newly identified lipid transfer protein in the in vitro diagnosis of cherry allergy. *J Allergy Clin Immunol* 2001;107(4):724-31.
57. Sanchez-Monge R, Blanco C, Lopez-Torrejon G, Cumplido J, Recas M, Figueroa J, Carrillo T, Salcedo G. Differential allergen sensitization patterns in chestnut allergy with or without associated latex-fruit syndrome. *J Allergy Clin Immunol* 2006;118(3):705-10.
58. Palacin A, Cumplido J, Figueroa J, Ahrazem O, Sanchez-Monge R, Carrillo T, Salcedo G, Blanco C. Cabbage lipid transfer protein Bra o 3 is a major allergen responsible for cross-reactivity between plant foods and pollens. *J Allergy Clin Immunol* 2006;117(6):1423-9.
59. Pastorello EA, Farioli L, Pravettoni V, Robino AM, Scibilia J, Fortunato D, Conti A, Borgonovo L, Bengtsson A, Ortolani C. Lipid transfer protein and vicilin are important walnut allergens in patients not allergic to pollen. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114(4):908-14.
60. San Miguel-Moncin M, Krail M, Scheurer S, Enrique E, Alonso R, Conti A, Cistero-Bahima A, Vieths S. Lettuce anaphylaxis: identification of a lipid transfer protein as the major allergen. *Allergy* 2003;58(6):511-7.
61. Pastorello EA, Vieths S, Pravettoni V, Farioli L, Trambaioli C, Fortunato D, Lüttkopf D, Calamari M, Ansaloni R, Scibilia J, Ballmer-Weber BK, Poulsen LK, Wütrich B, Hansen KS, Robino AM, Ortolani C, Conti A. Identification of hazelnut major allergens in sensitive patients with positive double-blind, placebo-controlled food challenge results. *J Allergy Clin Immunol* 2002;109(3):563-70.
62. Pastorello EA, Farioli L, Pravettoni V, Ortolani C, Fortunato D, Giuffrida MG, Perono Garoffo L, Calamari AM, Brenna O, Conti A. Identification of grape and wine allergens as an endochitinase 4, a lipid-transfer protein, and a thaumatin. *J Allergy Clin Immunol* 2003;111(2):350-9.
63. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, Amato S, van Ree R. A case of allergy to beer showing cross-reactivity between lipid transfer proteins. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2001;87(1):65-7.
64. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D, Amato S. Relationship between peach lipid transfer protein specific IgE levels and hypersensitivity to non-Rosaceae vegetable foods in patients allergic to lipid transfer protein. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004;92(2):268-72.
65. Egger M, Mutschlechner S, Wopfner N, Gadermaier G, Briza P, Ferreira F. Pollen-food syndromes associated with weed pollinosis: an update from the molecular point of view. *Allergy* 2006;61(4):461-76.
66. Lombardero M, Garcia-Selles FJ, Polo F, Jimeno L, Chamorro MJ, Garcia-Casado G, Sanchez-Monge R, Diaz-Perales A, Salcedo G, Barber D. Prevalence of sensitization to Artemisia allergens Art v 1, Art v 3 and Art v 60 kDa. Cross-reactivity among Art v 3 and other relevant lipid-transfer protein allergens. *Clin Exp Allergy* 2004;34(9):1415-21.
67. Pastorello EA, Pravettoni V, Farioli L, Rivolta F, Conti A, Ispano M, Fortunato D, Bengtsson A, Bianchi M. 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(2 Pt 1):310-7.
68. García-Sellés FJ, Díaz-Perales A, Sánchez-Monge R, Alcántara M, Lombardero M, Barber D, Salcedo G, Fernández-Rivas M. Patterns of reactivity to lipid transfer proteins of plant foods and Artemisia pollen: an in vivo study.: An in vivo Study. *Int Arch Allergy Immunol* 2002;128(2):115-22.
69. Salcedo G, Sánchez-Monge R, Barber D, Díaz-Perales A. Plant non-specific lipid transfer proteins: an interface between plant defence and human allergy. *Biochim Biophys Acta* 2007;1771(6):781-91.
70. Cuesta-Herranz J, Lázaro M, Martínez A, Figueredo E, Palacios R, de-Las-Heras M, Martínez J. Pollen allergy in peach-allergic patients: sensitization and cross-reactivity to taxonomically unrelated pollens. *J Allergy Clin Immunol* 1999;104(3 Pt 1):688-94.
71. Wensing M, Akkerdaas JH, Van Leeuwen WA, Stapel SO, Bruijnzeel-Koomen CA, Aalberse RC, Bast BJ, Knulst AC, Van Ree R. IgE to Bet v 1 and profilin: Cross-reactivity patterns and clinical relevance. *J Allergy Clin Immunol* 2002;110(3):435-42.

72. Brehler R, Theissen U, Mohr C, Luger T. "Latex-fruit syndrome": frequency of cross-reacting IgE antibodies. *Allergy* 1997;52(4):404-10.
73. Garcia Ortiz JC, Moyano JC, Alvarez M, Bellido J. Latex allergy in fruit-allergic patients. *Allergy* 1998;53(5):532-6.
74. Hugues B, Didierlaurent A, Charpin D. Cross-reactivity between cypress pollen and peach: a report of seven cases. *Allergy* 2006;61(10):1241-3.
75. Gotoda H, Maguchi S, Kawahara H, Terayama Y, Fukuda S. Springtime pollinosis and oral allergy syndrome in Sapporo. *Auris Nasus Larynx* 2001;28 Suppl:S49-52.
76. Bircher AJ, Van Melle G, Haller E, Curty B, Frei PC. IgE to food allergens are highly prevalent in patients allergic to pollens, with and without symptoms of food allergy. *Clin Exp Allergy* 1994;24(4):367-74.
77. Marzban G, Herndl A, Kolarich D, Maghuly F, Mansfeld A, Hemmer W, Katinger H, Laimer M. Identification of four IgE-reactive proteins in raspberry (*Rubus idaeus* L.). *Mol Nutr Food Res* 2008;52(12):1497-506.
78. Ortolani C, Ispano M, Pastorello E, Bigi A, Ansaloni R. The oral allergy syndrome. *Ann Allergy* 1988;61(6 Pt 2):47-52.
79. Amat Par P, Sanosa Valls J, Lluch Perez M, Malet Casajuana A, Garcia Calderon PA. Dried fruit hypersensitivity and its correlation with pollen allergy. *Allergol Immunopathol (Madr)* 1990;18(1):27-34.
80. Eriksson NE. Food sensitivity reported by patients with asthma and hay fever. A relationship between food sensitivity and birch pollen-allergy and between food sensitivity and acetylsalicylic acid intolerance. *Allergy* 1978;33(4):189-96.
81. de Groot H, de Jong NW, Vuijk MH, Gerth van Wijk R. Birch pollinosis and atopy caused by apple, peach, and hazelnut; comparison of three extraction procedures with two apple strains. *Allergy* 1996;51(10):712-8.
82. Guillet MH, Guillet G. Food urticaria in children. Review of 51 cases. [French]. *Allerg Immunol (Paris)* 1993;25(8):333-8.
83. Cuesta-Herranz J, Lázaro M, de las Heras M, Lluch M, Figueredo E, Umpierrez A, Hernandez J, Cuesta C. Peach allergy pattern: experience in 70 patients. *Allergy* 1998;53(1):78-82.
84. Kivity S, Dunner K, Marian Y. The pattern of food hypersensitivity in patients with onset after 10 years of age. *Clin Exp Allergy* 1994;24(1):19-22.
85. Crespo JF, Rodriguez J, James JM, Daroca P, Reano M, Vives R. Reactivity to potential cross-reactive foods in fruit-allergic patients: implications for prescribing food avoidance. *Allergy* 2002;57(10):946-9.
86. Malet A, Sanosa J, García-Calderón PA. Diagnosis of allergy to peach. A comparative study of "in vivo" and "in vitro" techniques. *Allergol Immunopathol (Madr)* 1988;16(3):181-4.
87. Zuidmeer L, Goldhahn K, Rona RJ, Gislason D, Madsen C, Summers C, Sodergren E, Dahlstrom J, Lindner T, Sigurdardottir ST, McBride D, Keil T. The prevalence of plant food allergies: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol* 2008;121(5):1210-8.
88. Ono E, Maeda Y, Tanimoto H, Fukutomi Y, Oshikata C, Sekiya K, Tuburai T, Turikisawa N, Otomo M, Taniguchi M, Ishii H, Asahina A, Miyazaki E, Kumamoto T, Akiyama K. Clinical features of oral allergy syndrome to plant foods allergens in Kanto regions. [Japanese] *Alerugi* 2007;56(6):587-92.
89. Yamamoto T, Asakura K, Shirasaki H, Himi T. Clustering of food causing oral allergy syndrome in patients with birch pollen allergy. [Japanese] *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2008;111(8):588-93.
90. Fernandez Rivas M, van Ree R, Cuevas M. Allergy to Rosaceae fruits without related pollinosis. *J Allergy Clin Immunol* 1997;100(6 Pt 1):728-33.
91. Hartz C, San Miguel-Moncin MM, Cistero-Bahima A, Fotisch K, Metzner KJ, Fortunato D, Lidholm J, Vieths S, Scheurer S. Molecular characterisation of Lac s 1, the major allergen from lettuce (*Lactuca sativa*). *Mol Immunol* 2007;44(11):2820-30.
92. Pajno GB, Passalacqua G, La Grutta S, Vita D, Feliciotto R, Parmiani S, Barberio G. True multifood allergy in a 4-year-old child: a case study. *Allergol Immunopathol (Madr)* 2002;30(6):338-41.
93. Ellis AK, Day JH. Incidence and characteristics of biphasic anaphylaxis: a prospective evaluation of 103 patients. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2007;98(1):64-9.
94. Lombardi P, Campolmi P, Giorgini S, Spallanzani P, Sertoli A. Contact Urticaria from fish, honey and peach skin. *Contact Dermatitis* 1983;9:422-3.
95. Yamamoto T, Asakura K, Shirasaki H, Himi T, Ogasawara H, Narita S, Kataura A. Relationship between pollen allergy and oral allergy syndrome. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2005;108(10):971-9.
96. Ishida T, Murai K, Yasuda T, Satou T, Sejima T, Kitamura K. Oral allergy syndrome in patients with Japanese cedar pollinosis. [Japanese] *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaiho* 2000;103(3):199-205.

97. Weiss SJ, Halsey JF. A nurse with anaphylaxis to stone fruits and latex sensitivity: potential diagnostic difficulties to consider. *Ann Allergy Asthma Immunol* 1996;77(6):504-8.
98. Anibarro B, Seoane FJ, Mugica MV. Involvement of hidden allergens in food allergic reactions. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2007;17(3):168-72.
99. Carrasquer Moya C, Pelaez Hernandez A, Dura Calatayud M, Burches Baixauli E, Berto Salom JM, Sastre Sastre A. Allergy to peach. *Allergy* 2002;57(8):756-7.
100. Borghesan F, Mistrello G, Roncarolo D, Amato S, Plebani M, Asero R. Respiratory allergy to lipid transfer protein. *Int Arch Allergy Immunol* 2008;147(2):161-5.
101. Garcia B, Lombardero M, Echechipia S, Olaguibel J, Diaz-Perales A, Sanchez-Monge R, Barber D, Salcedo G, Tabar A. Respiratory allergy to peach leaves and lipid-transfer proteins. *Clin Exp Allergy* 2004;34(2):291-5.