

## Оригинальные работы

УДК 616.248

# ПАСПОРТ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ШКОЛЬНИКА КАК ИНСТРУМЕНТ ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ РАЗВИТИЯ АСТМЫ

Джамбекова Г.С.<sup>1</sup>, Кацамаки С.П.<sup>1</sup>, Гариб В.Ф.<sup>2</sup><sup>1</sup> Международной центр молекулярной аллергологии Министерства инновационного развития Республики Узбекистан; Республика Узбекистан, 100060, г. Ташкент, ул. Т. Шевченко, д. 1<sup>2</sup> Венский медицинский университет; Вена, Австрия, A-1090 Vienna, Waehringer Guertel 18–20

**Ключевые слова:** аллергия, паспорт сенсibilизации, профилактика, бронхиальная астма, детский возраст, кесарево сечение, сенсibilизация, аллергочип, молекулярная аллергодиагностика

Молекулярная аллергодиагностика позволяет выявлять сенсibilизацию к большому спектру респираторных аллергенов, что является важным в диагностике аллергической астмы. Более того, на основании IgE-реактивного профиля, выявляемого в раннем возрасте, можно прогнозировать развитие аллергических респираторных заболеваний еще на доклиническом этапе.

**Целью** пилотного проекта явилось создание паспорта сенсibilизации школьника с использованием мультиплексной панели для возможности выявления группы риска по развитию астмы у детей раннего школьного возраста.

**Материалы и методы.** Родители 33 учеников, обучающихся во втором классе гимназии города Ташкента, были опрошены по вопроснику ISAAC на наличие клинических проявлений респираторных заболеваний у их детей. Сыворотки крови их детей были протестированы на наличие IgE к различным аллергическим молекулам при помощи исследовательского аллергочипа MeDALL.

**Результаты.** 30% детей были сенсibilизированы как минимум к одному аллергену, и из этого числа 30% родились путем операции кесарева сечения. Всего было распознано 68 аллергических молекул из 176, расположенных на микрочипе MeDALL. 80% сенсibilизированных детей имели подлинную полисенсibilизацию к 3 и более мажорным аллергенам. У 18% детей были выявлены IgE к бытовым молекулам риска развития астмы, таким как Alt a 1, Bla g 1, Bla g 2, Can f 1, Fel d 1.

**Заключение.** В целом клинические проявления в виде хрипов и обструкции были выявлены у 60% сенсibilизированных детей, но только 40% таких детей находились под наблюдением аллерголога или получали симптоматическое лечение. У 20% уже сенсibilизированных детей клиническая симптоматика отсутствовала. Молекулярное тестирование профиля IgE-сенсibilизации и создание аллергопаспорта позволяют определить группу детей с риском развития астмы. Данная информация может быть использована для своевременного назначения терапии и вторичной профилактики астмы уже в ранние школьные годы.

## Актуальность

Учитывая, что определение персонального профиля сенсibilизации на молекулярном уровне в детском возрасте может предсказать развитие респираторной аллергии и аллергической астмы и ее клинического течения, данный подход раннего выявления сенсibilизации может позволить начать своевременную адекватную вторичную и

третичную профилактику астмы у каждого человека и более точно подобрать персональную стратегию лечения [1–3]. Основываясь на определении сенсibilизации к определенным аллергенам, ассоциированным с астмой, можно также повлиять на профиль сенсibilизации всей популяции путем контролируемой антропогенной трансформации окружающей среды для последующей первичной профилактики аллергических заболеваний [1]. «Паспорт аллергии» на основе определения индивидуального профиля IgE-реактивности в раннем детстве позволит выявлять детей группы риска развития астмы, которые смогут воспользоваться профилактическими мерами.

## Адрес для корреспонденции

Джамбекова Гульнара Сулеймановна  
E-mail: djambekovagul@yandex.ru

Согласно клиническим рекомендациям, идентификация минимально инвазивных биомаркеров астмы представляет большой научный и практический интерес и имеет большую актуальность в диагностике астмы [2, 4]. В качестве таких малоинвазивных биомаркеров выступают специфические иммуноглобулины E (IgE) к конкретной аллергеной молекуле, связанной с развитием астмы или тяжестью ее проявления [2, 5]. Согласно GINA 2017, среди факторов, провоцирующих или утяжеляющих астму, большое значение имеют бытовые аллергены, такие как клещи домашней пыли, эпидермальные аллергены животных, тараканы и т. д. [2].

Последние двадцать пять лет ознаменовались прогрессом в молекулярной диагностике аллергических заболеваний. Благодаря знаниям о структуре аллергенов стало возможным определение специфических IgE к множеству рекомбинантных или очищенных природных аллергенов [1, 3, 6]. Началась новая эра молекулярного уровня определения истинного триггера аллергических реакций и изучения механизмов развития аллергического воспаления [1, 6].

Сенсibilизация к ингаляционным аллергенам может быть диагностирована путем определения специфических IgE в мультиплексных тестах, таких как алергочип, позволяющих одновременно определять специфические IgE к целому спектру респираторных аллергенов [2, 3]. При этом чувствительность методов молекулярной диагностики превосходит аналогичные тесты, основанные на натуральных аллергенных экстрактах [3, 6], что является идеальным в первичной диагностике аллергической астмы. Более того, на основании ранее проведенных исследований представляется возможным предсказать развитие аллергических респираторных заболеваний на основании выявляемых в раннем возрасте специфических IgE [2, 5, 7, 8].

**Целью** пилотного исследования явилось изучение профиля сенсibilизации и формирование алергопаспорта школьников города Ташкента для идентификации группы риска развития астмы.

## Материалы и методы

Для изучения профиля сенсibilизации были отобраны дети гимназии города Ташкента. Критерием включения явилось совместное обучение в одном классе гимназии. Группа учащихся состояла из 33 учеников, возраста 8–9 лет (20 мальчиков и 13 девочек). Все исследования были проведены в соответствии с Хельсинской декларацией (1964). Было получено письменное согласие одного или обоих родителей каждого ребенка на проведение забора крови и тестирования сыворотки, используя переведенный и адаптированный документ о согласии медицинского университета г. Вена. Анализ отобранных образцов сыворотки проводился с

разрешения Комитета по этике Венского медицинского университета. Родительское интервью было составлено на основе опросника международного исследования астмы и аллергии в детстве (ISAAC), а также из вопросов, касающихся образа жизни ребенка.

Аллерген-специфические IgE определялись при помощи научного чипа MeDALL, разработанного в рамках Европейского проекта (MeDALL, Механизмы развития аллергии), согласно методике, описанной ранее [3] (Lupinek 2014). MeDALL-чип включал в себя 176 аллергенов молекул (компонентов), в том числе респираторные и пищевые. Уровень sIgE не менее 0,3 ISU считался положительным. Анализ профилей IgE-сенсibilизации к аллергеном молекулам был проведен с использованием IBM SPSS 20 и Microsoft Excel.

## Результаты и обсуждение

Выявлено, что 30% школьников имеют IgE к аллергеном молекулам, представленным в MeDALL-чипе. Родители таких школьников зафиксировали в опроснике наличие жалоб на свистящее дыхание и/или приступы астмы в половине выявленных случаев сенсibilизации, а рождение детей при помощи операции кесарева сечения отмечено в 30% случаев. Спектр выявленных IgE к аллергеном молекулам, ассоциированным с развитием и прогрессированием астмы, представлен в таблице. Среди бытовых аллергенов лидерами по выявлению IgE явились главные аллергены кошки Fel d 1 (утероглобин) и плесени Alt a 1 из *Alternaria alternate*, выявленные у 40% детей с сенсibilизацией. За ними следовали Bla g 2 – молекула таракана-прусака – и главный аллерген собаки – липокалин Can f 1. По аллергенам пыли необходимо отметить, что максимальное число детей реагировало с триггерными молекулами полыни и амброзии (Art v 1, Art v 3, Amb a 1), курая (Sal k 1) и с мажорным аллергеном трав (Phl p 1). Сенсibilизация к пыли деревьев была представлена молекулами сосновых, платановых и масленичных.

Установлено, что бытовые аллергены связаны с гиперреактивностью бронхов чаще пыльцевых, что оказывает значительное влияние на течение и прогрессирование астмы [2, 7, 9]. IgE-сенсibilизация к клещам домашней пыли, вредителям (тараканы и грызуны), домашним животным (собаки и кошки), а также плесени непосредственно связана с развитием астмы [2]. Наличие IgE к данным аллергенам является основным маркером диагностики и прогнозирования IgE-опосредованной астмы [2, 5, 7].

Согласно исследованиям, проведенным в США, приступы астмы составляют 1 млн случаев в год у пациентов с гиперчувствительностью к аллергенам собаки и более 500 000 – у пациентов с IgE к кошкам [5, 10]. В Европе наличие аллергии на кошку

**Таблица. Наличие IgE к наиболее важным аллергенным молекулам – предикторам астмы**

Аллергенный источник	Аллергенная молекула	Семейство протеинов	К-во	%
Клещи домашней пыли				
<i>Dermatophagoides pteronyssinus</i>	Der p 1	Цистеинпротеаза	0	0
	Der p 23	Перитрофин	0	0
<i>Blomia tropicalis</i>	Blo t 5	5-я группа аллергенов клещей	0	0
Тараканы				
<i>Periplaneta americana</i>	Per a 2	Аспаргатпротеаза	0	0
<i>Blattella germanica</i>	Bla g 1	Трансмембранный протеин	0	0
	Bla g 2	Аспаргатпротеаза	3	9
Домашние животные				
Кошка <i>Felis domesticus</i>	Fel d 1	Утероглобин	4	12
Собака <i>Canis familiaris</i>	Can f 1	Липокалин	2	6
Мышь <i>Mus musculus</i>	Mus m 1	Липокалин	1	
Плесень				
<i>Alternaria alternate</i>	Alt a 1	Кислый гликопротеин	4	12
	Alt a 6	Энолаза	4	12
<i>Aspergillus fumigatus</i>	Asp f 1	Семейство митогиллинов	0	0
	Asp f 6	Mn супероксид дисмутаза	1	3
Аллергены пыльцы				
Амброзия <i>Ambrosia artemisiifolia</i>	Amb a 1	Пектатлиаза	4	12
Полынь <i>Artemisia vulgaris</i>	Art v 1	Дефенсин	5	15
	Art v 3	Белки – переносчики липидов 1-го типа	4	12
Постенница лекарственная <i>Parietaria judaica</i>	Par j 1	Белки – переносчики липидов	0	0
	Par j 2	Белки – переносчики липидов	0	0
Лебеда <i>Chenopodium album</i>	Che a 1	Ингибитор трипсина Ole e 1-подобный белок	0	0
Курай <i>Salsola kali</i>	Sal k 1	Пектинметилэстераза	4	12
	Sal k 5	Ole e 1-подобный белок	nd	
Пыльца трав				
Тимофеевка луговая <i>Phleum pratense</i>	Phl p 1	Группа трав 1	4	12
	Phl p 5	Группа трав 5	3	9
Береза <i>Betula verrucosa (Betula pendula)</i>	Bet v 1	PR-10	0	0
Кипарис <i>Cupressus arizonica</i>	Cup a 1	Пектатлиаза	3	9
Японский кедр <i>Cryptomeria japonica</i>	Cry j 1	Пектатлиаза	1	3
Олива <i>Olea europaea</i>	Ole e 1	Ингибитор трипсина	0	0
	Ole e 7	Белки – переносчики липидов	0	0
	Ole e 9	Глюканаза	3	9
Чинара <i>Platanus acerifolia</i>	Pla a 1	Ингибитор инвертазы	3	9
	Pla a 2	Полигалактуроназа	4	12

Примечание. В соответствии с перечнем аллергенов WHO/IUIS (Август, 2017).

является основным фактором риска развития астмы и ринита. Изучение группы новорожденных BAMSE (Стокгольм, Швеция) и последующее наблюдение за ними до 16 лет выявило увеличение сенсibilизации к кошкам и собакам с возрастом, а также конкретные молекулы-предикторы респираторной аллергии [2].

База данных WHO/IUIS Allergen Nomenclature включает 8 групп молекул аллергенов кошки *Felis domesticus* и 7 групп аллергенов собаки *Canis familiaris* [11]. Fel d 1 (утероглобин) является основным и доминирующим триггером аллергии на кошек, проявляющейся в раннем детстве, а специфический IgE к Fel d 1 признан прогностическим маркером аллергии на кошку с последующим развитием астмы. В свою очередь и IgE к Can f 1 является предиктором аллергии на собаку [2, 5, 6]. При этом даже наличие скрытой сенсibilизации к Fel d 1 и Can f 1 в возрасте 4 и 8 лет было связано с развитием клинических симптомов аллергии в возрасте 16 лет.

У школьников, участвующих в данном исследовании, специфические IgE к Fel d 1 были выявлены у 12% всех детей класса (у 40% сенсibilизированных). Сенсibilизация к главному компоненту собаки Can f 1 была в два раза ниже и выявлялась в 20% MeDALL-позитивных случаев (6% всех детей класса). Важно отметить, что клинические проявления заболевания в виде свистящего дыхания зафиксированы в опроснике родителей всех этих детей, однако только 3 из них были ранее консультированы аллергологом.

Сенсibilизация к клещам домашней пыли является предиктором свистящего дыхания и рецидивов астмы у детей Новой Зеландии [10]. Исследователями Медицинского университета Вены было показано, что дети с астмой имеют более широкую форму распознавания IgE в отношении аллергенов *Dermatophagoides pteronyssinus* и значительно более высокий уровень IgE к Der p 1, Der p 2, Der p 5 и Der p 23, чем дети, не страдающие астмой. Более того, сумма уровней IgE для разных аллергенов клещей домашней пыли была также выше у детей с астмой [5, 8]. У здоровых детей дошкольного возраста ранняя IgE-сенсibilизация IgE к Der p 1 или Der p 23 была связана с астмой в школьном возрасте. Согласно мета-анализу, в качестве прогностических маркеров развития астмы могут быть предложены Der p 1 (цистеинпротеаза) и новый главный аллерген клещей Der p 23 (перитрофин) [5, 7, 11].

В последние годы все чаще сообщается о развитии гиперчувствительности к пылевым клещам *Blomia tropicalis* и ее значении при астме. В пределах 30 известных аллергенных детерминант *Blomia tropicalis* видоспецифическими молекулами являются: Blo t 1, Blo t 5, Blo t 10 и Blo t 21. Пациенты с астмой часто сенсibilизированы к Blo t 5, Blo t 6

и Blo t 11 в тропических регионах. Показано, что чувствительность к Blo t 5 в 3 раза выше у пациентов с симптомами астмы, чем у пациентов с экземой. Кроме того, 96,7% сингапурских пациентов с астмой были сенсibilизированы к Blo t 5 без сенсibilизации к *Dermatophagoides pteronyssinus* [12]. Необходимо подчеркнуть, что молекула Blo t 5 обладает низкой перекрестной реактивностью с аллергеном Der p 5 и может быть предложена как биомаркер астмы в тропических регионах [11]. Это же исследование показало, что совместная сенсibilизация к *Dermatophagoides pteronyssinus* и к аллергенам *Blomia* приводит к более высокому риску возникновения астмы [2, 12].

Отрадно подчеркнуть, что в исследованной группе 33 учащихся города Ташкента в возрасте 8–9 лет сенсibilизация к молекулам клещей домашней пыли не выявлена.

Исследования связи между аллергией на тараканов и астмой имеют 50-летнюю историю во всем мире. Известно, что у детей и молодых людей с аллергическими респираторными симптомами в 55% случаев была положительная реакция на аллергены тараканов в Бразилии [2]. У детей с астмой, которые были сенсibilизированы и подвержены воздействию аллергена тараканов, была увеличена вероятность проявления астмы [13]. Клинически специфического симптома астмы в связи с сенсibilизацией к тараканам не существует, однако обнаружены более длительная продолжительность приступов и высокая стероидная зависимость, являющиеся маркерами тяжести заболевания [5]. У североамериканских детей с концентрацией экспозиции аллергенов таракана Bla g 1 или Bla g 2 в жилых помещениях и на кухне, превышающих 2 ед./г пыли, риск развития астмы составляет 35% [13].

В настоящее время в базе данных аллергенов подкомитета WHO/IUIS зарегистрировано 12 групп молекул аллергенов наиболее распространенных видов тараканов: Bla g 1–9 и Bla g 11 от *Blattella germanica* и Per a 1–3, Per a 6–7 и Per a 9 – Per a 12 из *Periplaneta americana* [14]. Несмотря на обширное многообразие аллергенов, 95% аллергии на тараканов в США обусловлено сенсibilизацией только к четырем из них: Bla g 1 (трансмембранный протеин), Bla g 2 (аспаратпротеаза), Bla g 4 (липокалин) и Bla g 5 (глутатион S-трансфераза) [6]. Bla g 7 и Per a 7 (тропомииозины) могут быть важными маркерами у пациентов других регионов. Так, например, среди бразильского населения Per a 7 – доминирующий аллерген пациентов с аллергией на тараканов [5]. 42% пациентов с астмой и ринитом имеют положительный ответ на рекомбинантную молекулу Per a 7 [2, 12]. Маркером тяжести аллергии на тараканов в Тайване является наличие антител IgE к Per a 2 (аспаратпротеаза), чаще обнаруживаемых среди группы пациентов с персистирующей астмой [2].

У 9% обследованных школьников города Ташкента была выявлена сенсibilизация к Bla g 2 (аспартатпротеаза). Это 30% всех детей с сенсibilизацией. Уже на настоящем этапе у этих детей отмечены клинические проявления аллергии в виде свистящего дыхания и приступов астмы.

Ранее аллергия на грызунов находилась в сфере профессиональной медицины; однако сегодня аллергены грызунов, в частности мышей, выявляются в домашних условиях, в школах и в детских садах [5]. Mus m 1 (липокалин) является основным аллергеном *Mus musculus* и может быть обнаружен в моче, волосяных фолликулах и перхоти мышей. Было отмечено, что сенсibilизация к Mus m 1 была в значительной степени связана со смертностью от астмы в городе Бостон [7]. В нашем исследовании реактивность к данной молекуле обнаружена у одного школьника, что составило 3% обследованных детей.

Клиническая астма школьников ассоциирована с воздействием плесени в классных комнатах на Тайване. При этом симптомы астмы уменьшались во время каникул [9]. Используя мета-анализ, Sharpe и соавт. в 2015 г. обобщили, что обострение астмы у детей по всему миру коррелирует с уровнями экспозиции видов *Alternaria*, *Aspergillus*, *Cladosporium* и *Penicillium* [4, 5]. Специфические антитела IgE к главному аллергену *Alternaria alternata* Alt a 1 являются основным фактором развития астмы и прогрессирования заболевания у детей [8, 10].

Надо отметить, что в нашем исследовании реакция к данному аллергену наряду с Fel d 1 была максимальной и наблюдалась у 40% сенсibilизированных школьников.

В целом специфические антитела к круглогодичным аллергенным молекулам, ассоциированным с риском развития и прогрессирования астмы – Alt a 1, Alt a 6, Bla g 1, Bla g 2, Can f 1, Fel d 1, – были обнаружены у 18% обследованных школьников.

#### Информация об источниках финансирования

Работа проведена за счет финансирования Министерства инновационного развития Республики Узбекистан в целях исполнения постановления Президента Республики Узбекистан от 11 мая 2018 г. № ПП-3715 «О мерах по коренному совершенствованию профилактики, диагностики и лечения аллергических заболеваний».

#### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

#### Участие авторов

- Концепция и дизайн исследования – В.Ф. Гариб, Г.С. Джамбекова.
- Сбор и обработка материала – Г.С. Джамбекова.
- Статистическая обработка данных – В.Ф. Гариб.
- Написание текста – В.Ф. Гариб, Г.С. Джамбекова.
- Редактирование – В.Ф. Гариб.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Garib V, Wollmann E, Djambekova G, Lemell P, Kmenta M, Berger U, Zieglmayer P, Valenta R. Possible effect of landscape design on IgE recognition profiles of two generations revealed with micro-arrayed allergens. *Allergy*. 2017;72:1579-1582. DOI: 10.1111/all.13169.
2. Karaulov AV, Garib V, Garib F, Valenta R. Protein Biomarkers in Asthma. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2018;175:189-208. DOI: 10.1159/000486856.
3. Lupinek C et al. Advances in allergen-microarray technology for diagnosis and monitoring of allergy: the MeDALL allergen-chip. *Methods*. 2014;66:106-119. DOI: 10.1016/j.ymeth.2013.10.008.
4. Zissler UM, Esser-von Bieren J, Jakwerth CA, Chaker AM, Schmidt-Weber CB. Current and future biomarkers in allergic asthma. *Allergy*. 2016;71:475-494. DOI: 10.1111/all.12828.
5. Sastre-Ibañez M, Sastre J. Molecular allergy diagnosis for the clinical characterization of asthma. *Expert Review of Molecular Diagnostics* 2015;15:789-799. DOI: 10.1586/14737159.2015.1036745.
6. Curin M, Garib V, Valenta R. Single recombinant and purified major allergens and peptides: How they are made and how they change allergy diagnosis and treatment. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology*. 2017;119:201-209. DOI: 10.1016/j.anai.2016.11.022.
7. Posa D, Perna S, Resch Y, Lupinek C, Panetta V, Hofmaier S, Rohrbach A, Hatzler L, Grabenhenrich L, Tsilochristou O, Chen KW, Bauer CP, Hoffman U, Forster J, Zepp F, Schuster A, Wahn U, Keil T, Lau S, Vrtala S, Valenta R, Matricardi PM. Evolution and predictive value of IgE responses toward a comprehensive panel of house dust mite allergens during the first 2 decades of life. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017;139:541-549. DOI: 10.1016/j.jaci.2016.08.014.
8. Simpson A, Lazic N, Belgrave D, Johnson P, Bishop C, Mills C, Custovic A. Patterns of IgE responses to multiple allergen components and clinical symptoms at age 11 years. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2015;136:1224-1231. DOI: 10.1016/j.jaci.2015.03.027.
9. Chen CH, Chao HJ, Chan CC, Chen BY, Guo YL. Current asthma in schoolchildren is related to fungal spores in classrooms. *Chest*. 2014;146:123-134. DOI: 10.1378/chest.13-2129.
10. Gergen PJ, Mitchell HE, Calatroni A, Sever ML, Cohn RD, Salo PM, Thorne PS, Zeldin DC. Sensitization and Exposure to Pets: The Effect on Asthma Morbidity in the US Population. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology In Practice*. 2018;6:101-107. DOI: 10.1016/.2017.05.019.
11. Weghofer M, Grote M, Resch Y, Casset A, Kneidinger M, Kopec J, Thomas WR, Fernández-Caldas E, Kabesch M, Ferrara R, Mari A, Purohit A, Pauli G, Horak F, Keller W, Valent P, Valenta R, Vrtala S.: Identification of Der p 23, a Peritrophin-like Protein, as a New Major *Dermatophagoides pteronyssinus* Allergen Associated with the Peritrophic Matrix of Mite Fecal Pellets. *Journal of Immunology*. 2013;190:3059-3067. DOI: 10.4049/jimmunol.1202288.
12. Santos da Silva E, Asam C, Lackner P, Hofer H, Wallner M, Silva Pinheiro C, Alcântara-Neves NM, Ferreira F. Allergens of *Blomia tropicalis*: An Overview of Recombinant Molecules. *International Archives of Allergy and Immunology*. 2017;172:203-214. DOI: 10.1159/000464325.

13. Do DC, Zhao Y, Gao P. Cockroach allergen exposure and risk of asthma. *Allergy*. 2016;71:463-474. DOI: 10.1111/all.12827.
14. Sharpe RA, Bearman N, Thornton CR, Husk K, Osborne NJ. Indoor fungal diversity and asthma: a meta-analysis and systematic review of risk factors. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2015;135:110-122. DOI: 10.1016/j.jaci.2014.07.002.

Статья поступила 03.06.2019 г., принята к печати 20.05.2019 г.  
Рекомендована к публикации Е.С. Феденко

#### Информационная страница

Джамбекова Гульнора Сулеймановна, кандидат медицинских наук, доцент, зам. директора Международного центра молекулярной аллергологии (МЦМА) Министерства инновационного развития Республики Узбекистан, координатор Международной платформы университетов и научных центров в области молекулярной аллергологии и иммунологии (INUNIMAI) по Узбекистану, с.н.с. Института иммунологии и геномики человека Академии наук Республики Узбекистан.

Катцамаки Стефания Петрос, специалист отдела клинических инноваций профилактики и лечения аллергии Международного центра молекулярной аллергологии (МЦМА) Министерства инновационного развития Республики Узбекистан.

Гариб Виктория Фирузовна, доктор медицинских наук, профессор Венского медицинского университета (Вена, Австрия), вице-президент Международной платформы университетов и научных центров в области молекулярной аллергологии и иммунологии (INUNIMAI), международный консультант Министерства инновационного развития Республики Узбекистан.

#### Дополнительные утверждения

Авторы согласны на публикацию представленной работы.

Авторы подтверждают, что данная рукопись в настоящее время не представлена для публикации в другие издания и не была принята для публикации в других изданиях.

## PASSPORT OF SENSITIZATION OF SCHOOLCHILDREN AS A TOOL FOR THE PREVENTION OF ASTHMA

Dzhambekova G.S.<sup>1</sup>, Katsamaki S.<sup>1</sup>, Garib V.F.<sup>2</sup>

<sup>1</sup>International Center for Molecular Allergology of Ministry of Innovative of the RUz; 1, T. Shevchenko str., 100060, Tashkent, Uzbekistan

<sup>2</sup>Medical University of Vienna; A1090, 1820 Waehringer Guertel, Vienna, Austria

**Key words:** allergy, passport of sensitization, bronchial asthma, prevention, childhood, Caesarean section, sensitization, allergen microarray, molecular allergy diagnostics

Molecular allergy diagnosis allows to identify sensitization to a large range of respiratory allergens, which is important in the diagnosis of allergic asthma. Moreover, based on the reactive IgE profile detected at an early age, it is possible to predict the development of allergic respiratory diseases even at the preclinical stage.

*The goal* of the pilot project was to create a children's passport sensitization using a multiplex panel to be able to identify groups at risk for the development of asthma in children of early school age.

*Materials and methods.* Parents of 33 students studying in the second grade of the Tashkent gymnasium were questioned using the ISAAC questionnaire for the clinical manifestations of respiratory diseases in their children. Their children's sera were tested for the presence of IgE to various allergenic molecules using the MeDALL research method.

*Results.* 30% of children were sensitized to at least one allergen, and 30% of them were born by Caesarean section. and 30% of them were born by Caesarean section. In total, 68 of the 176 allergenic molecules located on the MeDALL microchip were recognized. 80% of sensitized children had a genuine polysensitization to 3 or more major allergens. In 18% of children, IgE to household molecules of the risk of developing asthma, such as Alt a 1, Bla g 1, Bla g 2, Can f 1, Fel d 1, were detected.

*Conclusions.* In general, clinical manifestations in the form of wheezing and obstruction were detected in 60% of sensitized children, but only 40% of these children were under the supervision of an allergist or received symptomatic treatment. In 20% of already sensitized children, clinical symptoms were absent. Molecular testing of the profile of IgE sensitization and the creation of an allergic passport allows us to identify a group of children at risk for developing asthma. This information can be used to assign therapy and secondary prevention of asthma in the early school years.