



میزان ابتلا به نشانگان آلرژی دهانی در بیماران مبتلا به رینیت آلژیک فصلی با استفاده از آزمون چالش غذایی

فرحزاد جباری آزاد^۱، افشین شیرکانی^{۲*}، رضا فریدحسینی^۱

^۱ مرکز تحقیقات آلرژی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی مشهد

^۲ گروه آلرژی و ایمونولوژی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

(دریافت مقاله: ۹۱/۸/۶ - پذیرش مقاله: ۹۱/۸/۲۹)

چکیده

زمینه: نشانگان آلرژی دهانی شامل علائم ازباده حساسیت فوری وابسته به ایمونوگلوبولین E، به علت واکنش متقاطع بین پروتئین‌های گرده گیاهان، میوه‌ها و سبزیجات تازه پس از خوردن آن‌ها می‌باشد. این نشانگان در ۴۰ تا ۸۰ درصد بیماران مبتلا به رینیت آلژیک فصلی وجود دارد. تاکنون بررسی‌های اندکی در مورد رینیت آلژیک فصلی و میزان ابتلا به نشانگان آلرژی-دهانی انجام گرفته است. هدف مطالعه حاضر شناخت هر چه بیشتر این نشانگان می‌باشد که سبب درمان به هنگام و بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌گردد.

مواد و روش‌ها: در این مطالعه مقطعی که به صورت آینده‌نگر انجام شد، ۱۰۳ بیمار مبتلا به رینیت آلژیک فصلی در مرکز تحقیقات آلرژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد وارد پژوهش شدند. حساسیت به آلرژن‌های هوایی با آزمون پوستی پریک ارزیابی شد و پاسخ مثبت ۳ میلی‌متر بیشتر از کنترل منفی تعریف گردید. بر مبنای شرح حال آلرژی غذایی و آزمون پوستی پریک جهت تأیید تشخیص برای بیماران آزمایش چالش غذایی به صورت یکسو کور انجام شد. در نرم افزار آنالیز آماری SPSS ویرایش ۱۱/۵ با کمک آزمون‌های آماری کای مربع، و تی زوجی هم مقایسه شدند. همچنین P کمتر از ۰/۰۵ به عنوان سطح معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها: از ۱۰۳ بیمار مبتلا به رینیت آلژیک فصلی ۶۳ بیمار (۶۱/۲ درصد) با میانگین سنی $28/8 \pm 10/6$ سال مبتلا به نشانگان آلرژی-دهانی و ۴۰ بیمار (۳۸/۸ درصد) با $26/8 \pm 13/2$ سال به آن مبتلا نبودند. میانگین سال‌های ابتلا به بیماری در گروهی که نشانگان آلرژی دهانی داشتند $7 \pm 5/9$ سال و در گروه مقابل 5 ± 4 سال بود که به طور معناداری تفاوت داشت ($P=0/03$, $CI=0/03-0/04$). این نشانگان در زنان و بیمارانی که هم زمان آسم و کنژکتیویت آلژیک داشتند، بیشتر بود اما رابطه آماری معنی‌دار نبود.

نتیجه‌گیری: این مطالعه نشان داد که همه بیماران مبتلا به رینیت آلژیک فصلی مبتلا به نشانگان آلرژی دهانی نمی‌شوند ولی به طور معناداری طول دوره رینیت آلژیک فصلی با افزایش ابتلا به نشانگان آلرژی دهانی همراه بود. اگر چه مطالعات بیشتر همراه با چالش غذایی دوسوکور و کنترل شده با پلاسبو پیشنهاد می‌گردد.

واژگان کلیدی: نشانگان آلرژی دهانی، رینیت آلژیک فصلی، آزمون چالش غذایی

*بوشهر، گروه آلرژی و ایمونولوژی بالینی، دانشکده پزشکی، دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی بوشهر

مقدمه

نشانگان (syndrome) آلرژی دهانی به واکنش‌های وابسته به IgE گفته می‌شود که بلافاصله پس از خوردن غذاهای تازه ایجاد می‌گردد. علائم این نشانگان محدود به حفره دهان و لب‌ها می‌باشد. اگر چه به‌طور نادر آنافیلاکسی و علائم گوارشی نیز گزارش شده است. واژه دیگری که برای توصیف این نشانگان استفاده می‌شود، آلرژی گرده- غذا می‌باشد زیرا در این نشانگان بیمار ابتدا توسط گرده‌های گیاهان که ساختمان پروتئینی مشابهی با برخی از غذاها دارند حساس شده و سپس به‌دنبال خوردن آن غذای خاص علائم بالینی این نشانگان در وی ظاهر می‌گردد (۱).

برخی از بیمارانی که مبتلا به رینیت یا کنژنکتیویت آلرژیک فصلی هستند با خوردن برخی از میوه‌ها و سبزیجات تازه احساس خارش و سوزش زبان، دهان و گلو پیدا می‌کنند. پختن غذا اغلب از بروز این حالت جلوگیری می‌کند زیرا سبب تخریب پروتئین‌های آلرژی‌زا می‌گردد، اما این حالت به‌عنوان یک قانون کلی قلمداد نمی‌گردد. زیرا همه پروتئین‌های آلرژی‌زا با پختن از بین نمی‌روند (۲).

بیشترین و شایع‌ترین نشانه این بیماری حساسیت و خارش زبان، لب‌ها، ناحیه دهان و گلو می‌باشد، اما چنانچه فرد مقدار زیادی از غذای آلرژی‌زا مصرف کرده باشد، ممکن است به علائم گوارشی و حتی واکنش‌های آنافیلاکتیک نیز دچار گردد (۳-۶).

تقریباً ۷۰ درصد از افرادی که آلرژی غذایی دارند به آلرژی‌های دیگری از قبیل رینیت فصلی نیز مبتلا می‌باشند. به‌طور معمول پیش از بروز نشانگان آلرژی دهانی فرد سال‌ها به رینیت آلرژیک فصلی مبتلا می‌باشد. ۱۲ تا ۲۰ درصد افراد جامعه به رینیت

آلرژیک فصلی مبتلا می‌باشند که ۵۰ درصد این بیماران ممکن است به نشانگان آلرژی دهانی مبتلا شوند (۴). رینیت فصلی به دنبال آلرژی به گرده درخت غان تا ۸۰ درصد با نشانگان آلرژی-دهانی همراه می‌باشد (۷-۹) اما در ایران اطلاعات دقیقی از شیوع و میزان ارتباط این نشانگان با رینیت فصلی در دست نیست.

رینیت فصلی معمولاً در فصل بهار، تابستان و اوایل پاییز اتفاق می‌افتد اما نشانگان آلرژی-دهانی در تمام طول سال مشاهده می‌شود. بنیاد آلرژی انگلستان در گزارش خود در آوریل ۲۰۱۲ بیان کرد ۲۹ درصد از بیماران مبتلا به رینیت آلرژیک فصلی از خوردن مغزها، ۲۹ درصد از خوردن میوه‌ها، ۱۱ درصد از خوردن سبزیجات تازه و ۱۹ درصد از خوردن غذاهای تند و تیز رنج می‌برند (۹).

تشخیص نشانگان آلرژی دهانی نخست بر پایه شرح حال و آزمون پوستی پریک با غذای آلرژی‌زا می‌باشد. برخی از بیماران علیرغم آزمون آزمون مثبت، غذای مورد نظر را به‌خوبی تحمل می‌کنند (۱۰-۱۲). به‌همین منظور، برای تأیید تشخیص بهترین آزمون چالش غذایی دوسو کور کنترل شده با پلاسبو می‌باشد (۱۱).

برخلاف اینکه ارتباط نشانگان آلرژی دهانی با رینیت آلرژیک فصلی مشخص است ولی هنوز اطلاعات دقیقی از ابتلا به رینیت آلرژیک و میزان ابتلا به این نشانگان در ایران دسترس نمی‌باشد. از آنجا که این نشانگان کیفیت زندگی بیماران را متأثر می‌سازد (۹) و تاکنون پژوهشی در این زمینه در ایران وجود ندارد هدف مطالعه حاضر شناخت هر چه بیشتر این نشانگان می‌باشد که سبب درمان به هنگام و بهبود کیفیت زندگی بیماران می‌گردد.

مواد و روش‌ها

پژوهش به صورت مقطعی-آینده‌نگر از بهار تا پاییز ۱۳۹۲ در مرکز تحقیقات آلرژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد انجام شد.

معیارهای عدم ورود به مطالعه شامل بیماران مبتلا به آسم یا COPD (بیماری انسدادی مزمن ریوی) بر اساس تاریخچه، $BMI \geq 30$ ، تست پریک منفی، افراد الکلی و یا سیگاری بودند. لذا از میان ۲۰۴ بیمار مبتلا به رینیت که به این مرکز مراجعه کردند و تحت آزمون پوستی پریک با آلرژن‌های شایع تنفسی منطقه شمال شرق کشور قرار گرفتند ۱۰۳ بیمار مبتلا به رینیت آلرژیک تشخیص داده شد.

نشانگان آلرژی غذایی با داشتن دو نشانه یا بیشتر از نشانه‌های زیر تعریف شد: خارش، احساس تحریک و ادم لب‌ها، زبان، کام و حلق، خارش گوش، و احساس فشار در گلو بلافاصله پس از خوردن غذا. برای تعیین حساسیت آلرژن‌های تنفسی از آزمون پریک ویال (Greer, US, Lic, ۳۰۸) به صورت آلرژن‌های درختی مخلوط (Ash, Birch)، آلرژن‌های مخلوط چمن (Timothy, Meadow) آلرژن‌های مخلوط علف‌های هرز (salsola, kali, mugwort)، آلرژن‌های مخلوط مایت یا هییره (D. farinae)، آلرژن‌های مخلوط (D. pteronyssinus) استفاده شد. آزمون در ناحیه فلکسور آرنج دست راست هر بیمار انجام شد.

از هیستامین دی هیدروکلراید ۱۰ میلی گرم بر میلی لیتر به عنوان کنترل مثبت و محلول ۰/۹ درصد نرمال سالین به عنوان کنترل منفی استفاده گردید. آزمون پریک - پریک با غذاهای آلرژی زا بر مبنای شرح حال بیماران انجام شد. در مورد آلرژن‌های تنفسی ابتدا یک قطره از عصاره‌ی آلرژن روی ساعد

قرار داده می شد و سپس در آن محل با لانتست یکبار مصرف به اندازه‌ی ۰/۲ میلی متر لایه‌ی سطحی پوست خراشیده می شد (۲).

در مورد آزمون پریک - پریک غذایی، خراش پوستی پس از تماس نوک لانتست با میوه‌ی آلرژن انجام می شد. نتایج پس از ۲۰ دقیقه از انجام آزمون مورد ارزیابی قرار گرفت. آزمون مثبت ۳ میلی متر بیشتر از کنترل منفی تعریف شد (۲). کلیه تجهیزات و داروهای احیا در محل انجام آزمون مهیا بود. داروهایی که نتایج آزمون را مختل می کردند مانند آنتی هیستامین‌ها از ۳ روز قبل از انجام آزمون قطع گردید. برای تأیید تشخیص هر ۶۳ بیمار تحت آزمون چالش غذایی به صورت یکسو کور قرار گرفتند.

برای انجام چالش غذایی محلول ۱۰۰ میلی گرم از هر غذای تازه در ۱۰۰ میلی لیتر نرمال سالین تهیه گردید و به صورت رقت‌های ۱، ۴، ۱۰، ۱۵ و ۲۵ درصد، (دوز کلی ۱۰۰ درصد با حجم ۱۰۰ سی سی) به فواصل ۳۰ دقیقه به بیمار خوراندند (۲). آزمون‌گر و کسی که داده‌ها را آنالیز می کرد از هدف پژوهش اطلاعی نداشتند. هیچ بیماری سابقه از آنافیلاکسی یا واکنش سیستمیک نداشت. علایم بالینی، شرح حال فردی سابقه آتوپی و خصوصیات بیماران در یک پرسشنامه درج گردید. پژوهش حاضر در کیته اخلاق دانشگاه علوم پزشکی مشهد مورد تصویب قرار گرفت. از همه بیماران رضایت‌نامه کتبی انجام پژوهش دریافت شد.

آنالیز آماری

داده‌های پژوهش توسط نرم افزار spss (USA, Il, Chicago, SPSS Inc) ویرایش ۱۱/۵ مورد تحلیل آماری قرار گرفت. داده‌ها بین گروهی

جدول (۱) خصوصیات دموگرافیک بیماران

نوع تشخیص	میانگین (± انحراف معیار)	تعداد (n)	درصد (%)	P
سال (میانگین ± انحراف معیار)	۲۶/۸ ± ۱۳/۲۲	۲۸/۸ ± ۱/۶	۰/۳۵	
جنس (مرد/زن)	۱۸/۲۲	۳۷/۲۶	۰/۶۵	
آتوبی	۲۶ (۶۵)	۴۵ (۷۱)	۰/۴۵	
آلرژی به درختان	۲۳ (۵۷/۵)	۴۹ (۷۷/۷)	۰/۵۱	
آلرژی به چمن	۱۸ (۴۵)	۳۴ (۵۴)	۰/۴۸	
آلرژی به علف‌های هرز	۵۹ (۹۳)	۳۹ (۹۷/۵)	۰/۵۴	
آلرژی به انواع هیرو (مایت)	۸ (۲۰)	۱۰ (۱۶)	۰/۳۹	
میانگین طول دوره بیماری رینیت (سال ± انحراف معیار)	۵ ± ۴	۷ ± ۵/۹	۰/۰۳	
آلرژی به دو تا یا بیشتر به آلرژی استنشاقی	۱۸ (۴۵)	۳۲ (۵۲/۳)	۰/۴۵	
آبریزش بینی	۴۰ (۱۰۰)	۵۹ (۹۴)	۰/۵۶	
خارش بینی	۳۱ (۷۷/۵)	۵۰ (۷۹)	۰/۳۹	
احتقان بینی	۳۷ (۹۲/۵)	۴۷ (۷۴/۶)	۰/۴۱	
عطسه	۳۸ (۹۳)	۵۵ (۸۷)	۰/۵۷	
آسم	۲۱ (۵۲/۵)	۳۹ (۶۲)	۰/۴۸	
التهاب ملتحمه	۳۱ (۷۷/۵)	۵۲ (۸۲/۵)	۰/۵۹	
خارش گلو	۲۶ (۶۵)	۴۸ (۷۶)	۰/۶۱	

* اعداد نشان دهنده فراوانی (درصد) است

۳۹ بیمار (۶۱/۹ درصد) از آن‌هایی که به نشانگان آلرژی-دهانی مبتلا بودند به بیش از ۲ غذا آزمون پریک - پریک مثبت داشتند که با آزمون چالش غذایی تأیید شد و به‌طور معنی‌داری با افزایش ابتلا به نشانگان آلرژی-دهانی همراه بود ($P=0/3$).

افرادی که به بیش از ۲ غذا حساسیت داشتند مدت ابتلای بیشتری به رینیت آلرژیک نیز داشتند ($7/1 \pm 6/3$ سال در مقابل $5/6 \pm 4/6$ سال) این ارتباط معنی‌دار بود ($P < 0/05$). ویژگی‌های بالینی بیمارانی که آلرژی - دهانی داشتند و آن‌هایی که به این نشانگان مبتلا نبودند در جدول ۱ فهرست شده است. بیشترین ویژگی‌ها به‌جز دو مورد زیر معنادار نبود.

۱- بین طول مدت ابتلا به رینیت آلرژیک فصلی ابتلا به نشانگان آلرژی-دهانی ارتباط معنی‌داری وجود داشت ($7/5 \pm 5/9$ سال در مقابل 5 ± 4 سال) ($P=0/03$).

که مبتلا به نشانگان آلرژی - دهانی بودند و گروهی که به این نشانگان مبتلا نبودند توسط آزمون t، کای مربع و Anova مورد مقایسه قرار گرفت. ارزش P کمتر از ۰/۰۵ معنی‌دار در نظر گرفته شد.

یافته‌ها

در این پژوهش ۱۰۳ بیمار مبتلا به رینیت آلرژیک فصلی با بازه سنی ۷ تا ۵۸ ساله با میانگین سنی $28 \pm 11/6$ سال مبتلا به رینیت آلرژیک فصلی بود. از میان ۱۰۳ بیمار بر مبنای شرح حال آلرژی غذایی ۶۳ بیمار پس از آزمون پوستی پریک-پریک با غذای مورد نظر مبتلا به آلرژی غذایی تشخیص داده شد. ۶۳ بیمار (۶۱/۲ درصد) با میانگین سنی $8/28 \pm 10/6$ سال مبتلا به نشانگان آلرژی-دهانی بودند در حالی که ۴۰ نفر دیگر (۳۸/۸ درصد) میانگین سنی $26/8 \pm 13/2$ داشتند. بیمارانی که مبتلا به نشانگان آلرژی - دهانی بودند ۹۳ درصد ($n=59$)، ۷۷ درصد ($n=49$) و ۵۴ درصد ($n=34$) به‌ترتیب آزمون پریک مثبت به عصاره تجاری گردهای علف هرز، درختان و چمن داشتند. بر مبنای شرح حال آلرژی غذایی آزمون پریک-پریک با میوه‌ها و سبزیجات تازه انجام شد که نتایج به قرار زیر بودند:

موز ۱۳/۶ درصد ($n=14$)، زعفران ۶/۸ درصد ($n=7$)، توت فرنگی ۹/۷ درصد ($n=10$)، خربزه ۴۵/۶ درصد ($n=47$)، انگور ۳۹/۸ درصد ($n=41$)، بادمجان ۱۷/۵ درصد ($n=18$)، انار ۱ درصد ($n=1$)، گوجه فرنگی ۱۷/۵ درصد ($n=18$)، و غذاهای تیز و ادویه ۱۹ درصد ($n=20$). همه این بیماران با چالش غذایی با رقت کمتر از ۲۵ درصد پاسخ مثبت داشتند.

۲- ۳۹ بیمار (۶۱/۹ درصد) از افرادی که مبتلا به نشانگان آلرژی- دهانی بودند به بیش از دو غذا آلرژی داشتند ($P=0/001$).

بحث

در مورد تعریف دقیق نشانگان آلرژی- دهانی هنوز اختلاف نظر وجود دارد. برای اولین بار در سال ۱۹۸۷ آملوت (Amlot) و همکاران نشانه‌هایی را گزارش کردند که افرادی پس از خوردن برخی غذاها مبتلا به خارش دهان، گلو، گوش، مخاط دهان، و تورم لب‌ها می‌شدند. آزمون پریک همه آنها مثبت بود. در آن زمان به این نکته توجه نمی‌شد که این بیماران هم زمان به آلرژن‌های هوایی نیز حساسیت دارند و اصطلاحی به نام نشانگان آلرژی- دهانی مطرح نبود. این نشانگان برای اولین بار در سال ۱۹۸۸ مطرح شد. آملوت و همکاران، ۲۶۲ بیمار که بعد از خوردن میوه‌ها و سبزیجات تازه مبتلا به علائم آلرژی دهانی می‌شدند گزارش کرد که هم زمان آن‌ها به گرده‌های گیاهان نیز حساسیت داشتند. بعد از آن نشانگان آلرژی- دهانی بعدی بین‌المللی پیدا کرد (۱). با این حال هنوز شناخت کامل و جامعی از این نشانگان وجود ندارد (۱۲).

رینیت آلرژیک فصلی به علت گرده‌های درختان، چمن‌ها و علف‌های هرز معمولاً به ترتیب در فصل بهار، تابستان و اواخر پاییز ایجاد می‌شود. ۴۰-۸۰ درصد این بیماران به نشانگان آلرژی- دهانی مبتلا می‌شوند (۱۲). در این بررسی ۶۱ درصد بیمارانی که مبتلا به رینیت آلرژیک فصلی بودند، علائم نشانگان آلرژی- دهانی را نشان دادند. بنیاد آلرژی انگلستان در آوریل ۲۰۱۲ گزارش کرد که علائم آلرژی-دهانی پس از خوردن سیب در افرادی که به Birch

حساسیت دارند یا پس از خوردن موز و خربزه در آن‌هایی که به Ragweed حساس هستند یا پس از خوردن کرفس و غذاهای تند و تیز در کسانی که به mugwort آلرژی دارند دیده شده است. همراهی این نشانگان با آلرژی به گرده‌های چمن کمتر گزارش شده است. اما در این پژوهش ۵۴ درصد بیمارانی که نشانگان آلرژی-دهانی داشتند به گرده‌های چمن حساس بودند.

البته به جز یک نفر از این بیماران که به انگور و خربزه آلرژی داشت، بقیه بیماران هم زمان به یک یا دو آلرژن دیگر از گروه weeds یا Trees نیز حساسیت داشتند.

آلرژی به Ragweed در ایران ناشایع می‌باشد. این پژوهش نشان داد که بین بیماران رینیت آلرژیک که مبتلا به نشانگان آلرژی- دهانی هستند و آن‌هایی که این نشانگان را ندارند تفاوت‌هایی وجود دارد. نخست اینکه نشانگان آلرژی- دهانی در زنان بیشتر بود. همراهی بیشتری نیز با آسم و کتزنکتیویت آلرژیک داشت، گرچه رابطه‌ی آماری معنی‌دار نبود. شاید حجم نمونه‌ی بیشتر این رابطه را بهتر نشان می‌داد. زیرا یکی از دلایل شیوع بیشتر بیماری‌های آلرژیک در زنان وجود استروژن است. این یافته‌ها منطبق بر این واقعیت است که استروژن با اثر کاهندگی بر سلول‌های T regulatory (T-reg) سیستم ایمنی تطابقی (Adaptive) را با تحریک تولید سیتوکین‌های التهابی مانند اینتر لوکین ۵، ۴، 1B و TNF-a و به سمت Thelper-2 سوق می‌دهد که با تحریک ترشح لکوترین B4، C4 و سایر پروتئازهای التهابی از ماست سل‌ها تشدید علائم آلرژیک را در راه‌های هوایی فوقانی و تحتانی در پی خواهد داشت (۱۳). با این وجود چندین مطالعه بین آسم و جنس مؤنث و ابتلا به نشانگان آلرژی- دهانی ارتباط معنی‌داری را گزارش نمودند (۱۲، ۱۶-۱۴).

شک و تردید وجود دارد (۱۲). محدودیت‌های این پژوهش پیگیری بیماران جهت ادامه درمان بود.

نتیجه‌گیری

این مطالعه نشان داد که همه بیماران رینیت آلرژیک فصلی مبتلا به نشانگان آلرژی-دهانی نمی‌شوند. اما مدت زمان هرچه بیشتر بیماری با ابتلا به نشانگان آلرژی-دهانی به‌طور معنی‌داری ارتباط دارد. گرچه مطالعات بیشتر به‌صورت دوسو کور و کنترل شده با پلاسبو مورد نیاز می‌باشد.

سپاس و قدردانی

از معاونت پژوهش دانشگاه علوم پزشکی مشهد به خاطر حمایت‌های مالی این طرح قدردانی می‌شود. از پرسنل بخش آلرژی و ایمونولوژی بالینی بیمارستان قائم و مرکز تحقیقات آلرژی دانشگاه علوم پزشکی مشهد به دلیل همکاری در اجرای این طرح قدردانی می‌شود.

References:

1. Kondo Y, Urisu A. Oral allergy syndrome. *Allergol Int* 2009; 58(4): 485-91.
2. Katelaris Ch. Food allergy and oral allergy or pollen-food syndrome. *Curr opin allergy clin immunol* 2010; 10(3): 246-51.
2. Katelaris Ch. Food allergy and oral allergy or pollen-food syndrome. *Curr opin allergy clin immunol* 2010; 10(3): 246-51.
3. Webber CM, England RW. Oral allergy syndrome: a clinical, diagnostic and therapeutic challenge. *Ann allergy asthma immunol* 2010; 104(2): 101-8.
4. Yun J, Katelaris Ch. Food allergy in adolescents and adults. *Intern med J* 2009; 39(7): 475-8.
5. Egger M, Mutschlechner S, Wopfner N, et al. pollen-food syndrome associated with weed pollinosis: an update from the molecular point of view. *Allergy* 2006; 61(4): 461-76.
6. Sloane D, Sheffer A. Oral allergy syndrome. *Allergy asthma proc* 2001; 22(5): 321-5.
7. Barta J, Sastre J, del Cuvillo A, et al. From pollinosis to digestive allergy. *J Investig allergol clin immunol* 2009; 19(1): 3-10.
7. Barta J, Sastre J, del Cuvillo A, et al. From pollinosis to digestive allergy. *J Investig allergol clin immunol* 2009; 19(1): 3-10.
8. Ferreira F, Hawranek T, Gruber P, et al. Allergic cross-reactivity: from gene to clinic. *Allergy* 2004; 59(3): 243-67.
9. Konstantinou GN, Grattan CE. Food contact hyper sensitivity syndrome: the mucosal contact urticaria paradigm. *Clin Exp Dermatol* 2008; 33(4): 383-9.
10. Ballmer-weber BK, Weber JM, Vieths S, et al. predictive value of the sulfidoleukotriene release assay in Oral allergy syndrome to celery, Hazelnut, and Carrot. *J Investig Allergol Clin Immunol* 2008; 18(2): 93-9.
11. Ortolani C, Ispano M, Pastorello EA, et al. comparison of result of skin prick test (with fresh food and commercial food extract) and RAST in 100 patients with oral allergy syndrome. *J allergy clin Immunol* 1989; 83(3): 683-90.
12. Caliskaner Z, Naiboglu B, Kutlu A, et al. Risk factors for oral allergy syndrome in patients with seasonal allergic rhinitis. *Med*

- Oral pathol oral Cir Bucal 2011; 16(3): 312-6.
13. de Oliveira AP, Peron JP, Damazo AS, et al. Female sex hormones mediate the allergic lung reaction by regulating the release of inflammatory mediators and the expression of lung E-selectin in rats. *Respir Res* 2010; 11: 115.
14. Jensen-Jarolim E, Untersmayer E. Gender-medicine aspects in allergology. *Allergy* 2008; 63(5): 610-5.
15. Schafer T, Bohler E, Ruhdorfer S, et al. Epidemiology of food allergy/food intolerance in adult: association with other manifestation of atopy. *Allergy* 2001; 56(12): 1172-9.
16. Rhodes HL, Sporik R, Thomas P, et al. early life risk factor for adult asthma: a birch cohort study of subjects at risk. *J allergy Clin Immunol* 2001; 108(5): 720-5.
17. Zandkarimi M, Farid Hosseini R, Jabbari F, et al. Evaluation of effectiveness of specific subcutaneous immunotherapy for patients with allergic rhinitis and asthma. *ISMJ* 2013; 16(2): 110-7.
18. Hatami G, Amir-Azodi E, Najafi A, et al. Prevalence of asthma and asthma-related symptoms among 13-14 yr. schoolchildren in Bushehr-ISSAC. *ISMJ* 2002; 5(2): 167-75.

Original Article:

Assessment of oral allergy syndrome in patients with seasonal allergic rhinitis by food challenge test

F. Jabbari Azad¹, A. Shirkani^{2*}, R. Faridhosseini²,

¹Allergy Research Center, School of Medicine, Mashhad University of Medical Sciences, Mashhad, IRAN

²Department of Allergy and Clinical Immunology, School of medicine, Bushehr University of Medical Sciences, Bushehr, IRAN.

(Received 27 Oct, 2012 Accepted 19 Nov, 2012)

Abstract

Background: Oral allergy syndrome (OAS) characterized by oral IgE-mediated symptoms, which is caused by cross-reactivity between proteins in pollens, fresh fruit and vegetables. OAS is presents in 40% to 80% of Allergic rhinitis patients. Association between oral allergy syndrome and duration of seasonal allergic rhinitis is not well known. Early treatment of Patients with OAS caused improvement in quality of life and relief of their symptoms.

Material and methods: In this prospective cross-sectional study between March 2012 to September 2012, 103 consecutive patients with seasonal allergic rhinitis were entered to this study. Their sensitizations to common aeroallergens were confirmed by skin prick test (SPT) by three mm more than negative control. According to food allergy history and prick-to-prick test results, we considered 63 of 103 patients for single-blind oral food challenge test. Data analyzed by SPSS software (ver 11.5), and by Chi square test and paired T test. P-value lower than 0.05 was considered as significant.

Results: Among studied cases, 63 patients (61.2%) with 28.8±10.6 years old had OAS and 40 (38.8%) with 26.8±13.2 years old not OAS. We found that there was significant difference between duration of seasonal allergic rhinitis in OAS group (7±5.9 years) and non-OAS group (5±4 years) (P=0.03, CI=0.03-0.04). This syndrome was more in women and patients who had concomitant asthma and allergic conjunctivitis but statistical association was not significant.

Conclusions: This study showed that all of the patients with hay fever do not develop OAS. Duration of seasonal allergic rhinitis was associated significantly with oral allergy syndrome. However, further studies with more sample size and double-blind placebo controlled methods might be needed.

Keywords: Oral allergy syndrome, seasonal allergic rhinitis, Food Challenge Test

* Address for Correspondence: Department of Allergy and Clinical Immunology, School of Medicine, Bushehr University of Medical Science, Bushehr, IRAN, Email: shirkani@bpums.ac.ir