

OPEN ACCESS

DOI: 10.25040/ntsh2025.01.14

Адреса для листування: Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька, 9, Київ, 04112, Україна
E-mail: svitlanazu@gmail.com

Надійшла до редакції: 13.02.2025

Прийнята до друку: 24.03.2025

Опублікована: 20.06.2025

ORCID IDs:

Катерина Таршина:

<https://orcid.org/0009-0007-8267-9000>

Олена Шарікадзе:

<https://orcid.org/0000-0001-7656-2307>

Світлана Зубченко:

<http://orcid.org/0000-0003-4471-4884>

Особистий внесок авторів:

Набір пацієнтів, їхнє обстеження, написання статті, складання висновків: Катерина Таршина;

Створення концепції, редагування та затвердження остаточного варіанту статті: Олена Шарікадзе;

Опрацювання наукових джерел, статистична обробка результатів, складання висновків: Світлана Зубченко.

Конфлікт інтересів: автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Дозвіл комісії з питань біоетики: дослідження схвалене Комісією з етики та академічної доброчесності НУОЗ України ім. П.Л. Шупика (протокол схвалення № 4 від 27.04.2023).

Фінансування: для цього дослідження автори не отримували фінансування від будь-яких організацій чи установ.



© Всі автори, 2025

АТОПІЧНИЙ ДЕРМАТИТ І ВВЕДЕННЯ В РАЦІОН ДИТИНИ ТВЕРДОЇ ЇЖИ ЗА МЕТОДОМ BLW: ЧИ ІСНУЄ АСОЦІАТИВНИЙ ЗВ'ЯЗОК?

Катерина Таршина¹, Олена Шарікадзе¹, Світлана Зубченко²

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

²Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького, Львів, Україна

Зростання поширеності алергічних захворювань робить питання раннього надходження харчових алергенів до організму немовлят актуальним. Доведено, що діти з atopічним дерматитом (АД) більш схильні до розвитку харчової алергії (ХА), тоді як алергени можуть провокувати загострення АД. Один із сучасних підходів до підгодовування немовлят (введення в раціон дитини твердої їжі) є метод baby-led weaning (BLW), що передбачає самостійне керування дитини процесом споживання їжі.

Мета роботи – оцінити рівень сенсibilізації дітей грудного віку з/без АД до різних алергенів залежно від виду підгодовування (прикорму).

Матеріали і методи. Обстежено 120 дітей, розподілених на чотири групи за видом підгодовування (BLW або традиційне) та наявністю АД. Сенсibilізацію визначали за допомогою ALEX2®-MADX (MedTech, Vienna).

Результати. Найвищий рівень гіперчутливості виявили у дітей з АД, яким вводили у раціон тверді продукти за методом BLW, найнижчий – у немовлят без АД на традиційному (класичному) підгодовуванні ($p=0.025$). У групах без АД (метод BLW і традиційне підгодовування) частота гіперчутливості була однаковою (50.0%). Сенсibilізація була найвищою у дітей з АД, яким вводили тверду їжу за методом BLW ($p=0.005$). Навіть у групі без АД на BLW-підгодовуванні (23.3%) вона була значно вища, ніж у немовлят на традиційному підгодовуванні (6.67%, $p=0.041$). Найчастіше сенсibilізація простежувалася до білків коров'ячого молока ($p=0.043$) та білка курячого яйця ($p=0.048$).

Висновки. Виявлений взаємозв'язок між введенням твердої їжі за методом BLW і вищими рівнями сенсibilізації, особливо у дітей із АД. Немовлятам на BLW-підгодовуванні і у яких простежується сенсibilізація до харчових алергенів рекомендоване контрольоване введення продуктів та додаткове тестування на специфічні IgE для профілактики тяжких алергічних реакцій.

Ключові слова: Baby-led weaning, види підгодовування (прикорм), atopічний дерматит, харчова алергія.

ATOPIC DERMATITIS AND BLW COMPLEMENTARY FOODS: IS THERE AN ASSOCIATION?

Kateryna Tarshyna¹, Olena Sharikadze¹, Svitlana Zubchenko²

¹*P. L. Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine*

²*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine*

Introduction. The increasing prevalence of allergic diseases makes the issue of early introduction of food allergens to the body of infants relevant. It has been proven that children with atopic dermatitis (AD) are more prone to the development of food allergy (FA), while allergens can provoke exacerbation of AD. One of the modern approaches to introducing complementary foods is baby-led weaning (BLW), which involves the child independently managing the feeding process.

The aim of the work was to assess the level of sensitization of infants with/without AD to various allergens depending on the type of complementary food.

Materials and methods. One hundred twenty children were examined and divided into four groups according to the type of complementary feeding (BLW or traditional) and AD presence. Sensitization was determined using ALEX2®-MADX (MedTech, Vienna).

Results. The highest level of hypersensitivity was observed in children with AD on BLW-complementary feeding and the lowest—in infants without AD on traditional feeding ($p=0.025$). In the groups without AD (BLW and traditional feeding), the frequency of hypersensitivity was the same (50.0%). Sensitization was highest in children with AD on BLW-complementary feeding ($p=0.005$). Even in the group without AD on BLW-complementary feeding (23.3%), it was significantly higher than in infants on traditional feeding (6.67%) ($p=0.041$). Sensitization was most often observed to cow's milk proteins ($p=0.043$) and chicken egg protein ($p=0.048$).

Conclusions. A relationship has been found between BLW complementary feeding and higher levels of sensitization, especially in children with AD. Controlled introduction of foods and additional testing for specific IgE are recommended for infants on BLW, as well as complementary feeding with sensitization to food allergens to prevent severe allergic reactions.

Keywords: Baby-led weaning, types of complementary foods, atopic dermatitis, food allergy.

OPEN ACCESS

DOI: 10.25040/ntsh2025.01.14

For correspondence: Shupyk National Healthcare University of Ukraine, 9 Dorohozhytska Street, Kyiv, Ukraine, 04112
E-mail: dr.tolstikova@gmail.com

Received: 13 Feb, 2025

Accepted: 24 Mar, 2025

Published: 20 Jun, 2025

ORCID IDs

Kateryna Tarshyna:

<https://orcid.org/0009-0007-8267-9000>

Olena Sharikadze:

<https://orcid.org/0000-0001-7656-2307>

Svitlana Zubchenko:

<https://orcid.org/0000-0003-4471-4884>

Conflict of Interest:

The authors declare no Conflict of Interest.

Author Contributions

Kateryna Tarshyna collected and analyzed the data obtained, conducted statistical processing of the results, formulated the main conclusions of the study, and participated in writing the manuscript, structuring the material, and preparing illustrative materials;

Olena Sharikadze provided methodological support for the study, provided consultations on the analysis of the data obtained and their interpretation, carried out scientific editing of the text, made corrections to the article's content and approved the final version for publication;

Svitlana Zubchenko collected and analyzed the data obtained and formulated the main conclusions of the study.

Ethical approval: Consent has been obtained from the Commission on Ethics and Academic Integrity of the P. L. Shupyk National University of Healthcare of Ukraine (protocol 4, dated 04/27/2023).

Funding: The study did not require Funding.



© All authors, 2025

Вступ

Атопічний дерматит (АД) у більшості випадків починається у ранньому дитинстві та пов'язаний передусім з ускладненим атопічним сімейним анамнезом [1]. На цьому тлі фактори довкілля виступають тригерами маніфестації АД, негативно впливаючи на шкірний бар'єр і спричиняючи запальні процеси. Різні патогени довкілля, зокрема алергенні компоненти, проникають через ушкоджений епідермальний бар'єр, ініціюють синтез тимостромального лімфопоетину (TSLP), інтерлейкіну (IL) 25, IL-33. Надалі формування хронічного алергічного запального процесу забезпечується Т-хелперами 2 типу (Th2), вродженими лімфоїдними клітинами 2 типу (ILC2), які синтезують антизапальні цитокіни IL-4, IL-5, IL-13 з продукуванням специфічних IgE і сенсibiлізацією організму, а відтак – розвитком алергічних хвороб (АХ) [2].

В епоху «епідемії» АХ роль раннього надходження в організм немовляти харчових алергенів залишається предметом дискусій. З'являється багато доказів, що АД спричиняє схильність до харчової алергії (ХА), а не навпаки, тоді як харчові алергени вважають одними з тригерів загострення АД. Інші дослідники описують, що раннє потрапляння харчових алергенів у невеликій кількості створює умови для формування імунної толерантності до АХ [3].

В умовах сьогодення і низки відкритих питань щодо раннього введення алергенних продуктів, з'являється новий вид введення твердої їжі немовлятам, основа якого полягає у самостійному керуванні дитини процесом споживання їжі - baby-led weaning, (англ. Baby-led weaning, BLW) [4]. Цілком очевидно, що в організм немовлят, котрим вводять харчові продукти за методом BLW, зокрема з АД, можуть потрапляти продукти з алергенними властивостями, причому в неконтрольованій кількості. Тому актуальними видаються дослідження взаємозв'язку між введенням твердої їжі за методом BLW та маніфестацією АД чи загостренням вже існуючих його проявів.

Мета цієї роботи – визначити рівні сенсibiлізації немовлят з/без АД до різних алергенів і порівняти в групах залежно від виду підгодовування.

Матеріали та методи дослідження

Цей етап досліджень виконаний у 2024-2025 роках на клінічних базах кафедри педіатрії, дитячих інфекційних хвороб, імунології та алергології НУОЗ імені П.Л. Шупика у межах науково-дослідної роботи «Клініко-лабораторна оцінка ризику формування харчової алергії у дітей раннього віку на BLW-підгодовуванні». Дослідження проводили відповідно до принципів Гельсінської декларації Всесвітньої медичної асоціації (сьоме переглянуте видання, 2013), Конвенції Ради Європи про права людини і біомедицину (Ов'єдо, 1997) та відповідно до законів України.

На першому етапі досліджень виконане опитування 545-ти матерів на підставі сформованої анкети опитувальника, що містила три блоки питань стосовно видів підгодовування немовлят; дані цього опитування опубліковані [5]. Серед опитаних були жінки, які мали дітей віком від 6-7 місяців з/без проявів АД.

Для виконання дослідження були виокремлені 120 дітей, яким із 6-ти місяців разом із грудним вигодовуванням почали вводити тверду їжу за методом BLW-підгодовування (60 осіб) і тих, що мали традиційне підгодовування (60 осіб). Усі матері цих дітей дали письмову інформовану згоду на участь у дослідженні. Залежно від наявності проявів АД усі діти були поділені на чотири групи:

- 1 група – діти на BLW-підгодовуванні з клінічними проявами АД (30 осіб);
- 2 група – здорові діти на BLW підгодовуванні без ускладненого сімейного анамнезу щодо атопії (30 осіб);
- 3 група – діти на традиційному підгодовуванні з клінічними проявами АД (30 осіб);
- 4 група – здорові діти на традиційному підгодовуванні без ускладненого сімейного анамнезу щодо атопії (30 осіб).

Прояви АД оцінювали з використанням клінічних критеріїв, встановлених Hanifin і Rajka [6], тяжкість перебігу АД – за індексом SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) [7]. Діти з тяжким перебігом АД підлягали критеріям вилучення. Дослідження біологічного матеріалу проводили через 12 місяців від початку підгодовування у МЛ «Діла», виконували багатокомпонентний тест ALEX2 на 295 алергенів.

Introduction

Atopic dermatitis (AD), in most cases, begins in early childhood and is associated, first of all, with a complicated atopic family history [1]. Against this background, environmental factors act as triggers for the manifestation of AD, negatively affecting the skin barrier and causing inflammatory processes. Various environmental pathogens, including allergenic components, penetrate the damaged epidermal barrier, initiating the synthesis of thymostromal lymphopoietin (TSLP), interleukin (IL) 25, IL-33. Subsequently, the formation of a chronic allergic inflammatory process is ensured by T-helper cells of type 2 (Th 2), innate lymphoid cells of type 2 (ILC 2), which synthesize anti-inflammatory cytokines IL-4, IL-5, IL-13 with the production of specific IgE and sensitization of the body, and therefore the development of allergic diseases (AD) [2].

In the era of the AD “epidemic,” the role of early exposure to food allergens in infants remains a matter of debate. There is increasing evidence that AD predisposes to food allergy (FA), and not vice versa, while food allergens are considered one of the triggers for the exacerbation of AD. Other researchers describe that early exposure to food allergens in small amounts creates conditions for the formation of immune tolerance to FA [3].

In the current conditions and some open questions regarding the early introduction of allergenic products, a new type of introduction of complementary foods to infants is emerging, the basis of which is the child’s independent guidance of the process of food consumption—baby-led weaning (BLW) [4]. It is quite obvious that products with allergenic properties can enter the body of infants consuming BLW complementary foods, including those with AD, and in uncontrolled quantities. Therefore, studies of the relationship between BLW complementary foods and the manifestation of AD or exacerbation of its existing manifestations seem to be relevant.

The aim of our work was to determine the levels of sensitization of infants with/without AD to various allergens and compare them in groups depending on the type of complementary feeding.

Materials and methods

This stage of research was carried out in 2024–2025 on the clinical basis of the Department of Pediatrics, Pediatric Infectious Diseases, Immunology and Allergology of the P.L. Shupyk National Institute of Healthcare within the framework of the research “Clinical and laboratory assessment of the risk of food allergy in young children on BLW complementary feeding.” The study was conducted following the principles of the seventh revision of the Helsinki Declaration of Human Rights (2013), the Council of Europe Convention on Human Rights and Biomedicine, and the laws of Ukraine.

In the first stage of the research, 545 mothers were surveyed based on a developed questionnaire containing three blocks of questions about types of complementary feeding for infants; the data were published [5]. Among the respondents were women with children aged 6 to 7 months with/without manifestations of AD.

120 children were selected for the study, who, along with breastfeeding, were given BLW complementary foods (60 babies) and traditional complementary foods (60 babies) from 6 months of age. All mothers of these children signed informed consent. Depending on the presence of AD manifestations, all children were divided into groups:

- Group 1—children on BLW complementary feeding with clinical manifestations of AD (30 children);
- Group 2—healthy children on BLW complementary feeding without a complicated family history of atopy (30 children);
- Group 3—children on traditional complementary foods with clinical manifestations of AD (30 children);

Group 4—healthy children on traditional complementary foods without a complicated family history of atopy (30 children).

Manifestations of AD were assessed using clinical criteria established by Hanifin and Rajka [6], and the severity of AD was assessed using the SCORAD (Scoring Atopic Dermatitis) index [7]. Children with severe AD were subject to exclusion criteria. The biological material was studied 12 months after the start of complementary feeding in the Dila ML, and

Отримані результати статистично оцінювали за t-критерієм Стьюдента. Дані наведені як середнє арифметичне (M) за результатами кожного дослідження \pm стандартне відхилення (SD). Вірогідними вважали відмінності при $p < 0.05$ (95.5%). Дисперсійний аналіз отриманих результатів виконували з використанням комп'ютерної програми «JASP».

Результати дослідження

Як засвідчив аналіз анкетних даних, у кожній із груп дослідження матері відзначили наявність різних проявів реакцій гіперчутливості, які виникли у немовлят після початку підгодовування. Клінічно реакції гіперчутливості проявлялись по-різному: від розладів випорожнень у 70.0% випадків, до хейлітиту і гінгівіту – по 1,7%, а в більшості випадків були комбінованими. Найбільше таких проявів виявили у групі дітей з АД, яким вводили продукти харчування за методом BLW, а найменше – у 4-й групі немовлят без АД, на традиційному підгодовуванні (рис.1).

Варто звернути увагу, що в 2-й групі дітей без АД і в 3-й групі дітей з АД наявність реакцій гіперчутливості була однаковою – по 50.0%, незважаючи на різні види підгодовування.

На наступному етапі дітям виконували багатокомпонентні дослідження специфічних IgE; результати щодо сенсibilізації до харчових і респіраторних алергенів наведені в

табл. 1. Передусім ми встановили, що кількість дітей із виявленою сенсibilізацією була менша в кожній групі порівняно з анкетними даними. Це пояснюється тим, що часто будь-які зміни на шкірі, розлади травного каналу чи інші прояви батьки пов'язують із харчуванням дитини та безпідставно утримують немовля на елімінаційній дієті.

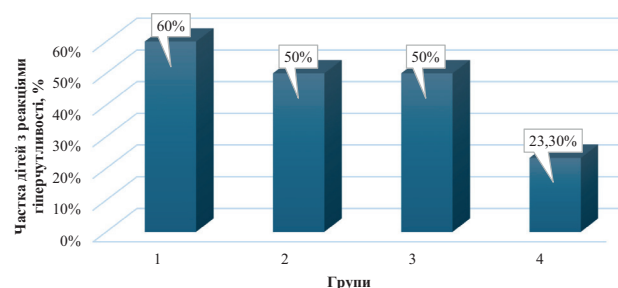


Рисунок 1. Порівняльний аналіз проявів реакцій гіперчутливості на продукти харчування у дитини за даними батьків (результати попереднього анкетування)

Аналіз результатів багатокомпонентного тесту засвідчив, що кількість сенсibilізованих дітей у 1-й групі на BLW підгодовуванні з АД була найвищою, зокрема вірогідно вищою порівняно з дітьми на традиційному виді підгодовування з АД, що сигналізує про вплив саме виду підгодовування на розвиток сенсibilізації до харчових алергенів на тлі АД ($p = 0.005$). Додатковим підтвердженням цього зв'язку є також те, що навіть у

Таблиця 1

Результати компонентної діагностики ХА, ALEX2

Компонент	1 група	2 група	3 група	4 група	p
Усього сенсibilізованих	14 (46.7%)	7 (23.3%)	10 (33.0%)	2 (6.67%)	0.005
Молоко коров'яче, n					
Кількість сенсibilізованих	11 (36.7%)	6 (20.0%)	8 (26.7%)	2 (6.67%)	0.043
nBos d 8	4	2	2	0	
nBos d 5	7	4	5	1	
nBos d 4	6	3	4	1	
Яєчний білок, n					
Кількість сенсibilізованих	3 (10.0%)	1 (3.33%)	2 (6.67%)	0 (0.00%)	0.548
nGal d 1	1	1	1	0	
nGal d 2	2	1	2	0	
Інші молекулярні компоненти алергенів					
rPen m 3, креветка	3	1	1	0	
rAra h 8, арахіс	2	0	0	0	
rGly m 5, соя	2	1	0	0	
rTri a14, пшениця	1	0	0	0	

the ALEX 2 multi-component test for 295 allergens was performed.

The results obtained were statistically evaluated using the Student's T-test. The data are presented as the arithmetic mean (M) of the results of each study \pm standard deviation (SD). Differences were considered significant at $p < 0.05$ (95.5%). Analysis of the variance of the results obtained was performed using the computer program "JASP".

Research results

As the analysis of the questionnaire data showed, in each of the study groups, mothers noted the presence of various manifestations of hypersensitivity reactions that occurred in infants after introducing complementary foods. Clinically, hypersensitivity reactions manifested themselves in different ways: from bowel disorders in 70.0% of cases to cheilitis and gingivitis in 1.7% each, and in most cases, they were combined. The most significant number of such manifestations was observed in the group of children with AD who were on BLW complementary foods and the least—in the 4th group of infants without AD on traditional feeding (Fig. 1).

It should be noted that in the 2nd group of children without AD and in the 3rd group of children with AD, the presence of hypersen-

sitivity reactions was the same at 50.0%, despite different types of complementary foods.

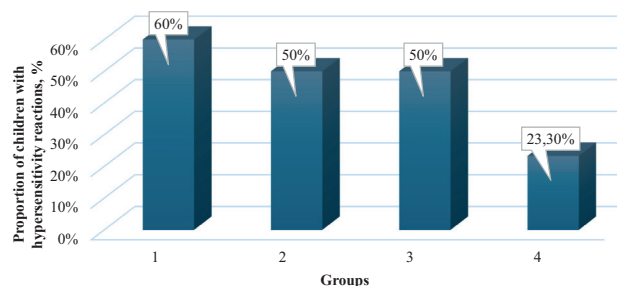


Figure 1. Comparative analysis of manifestations of hypersensitivity reactions to food in a child according to parents (results of a preliminary questionnaire)

At the next stage, children underwent multi-component studies of specific IgE, the results of which are presented in Table 1 regarding sensitization to food and respiratory allergens. First, we noted that the number of children with identified sensitization was smaller in each group compared to the questionnaire data. This is explained by the fact that parents often associate any changes on the skin, disorders of the digestive tract or other manifestations with the child's diet and unreasonably keep the baby on an elimination diet.

Analysis of the results of the multi-component test showed that the number of sensi-

Table 1

Results of component diagnostics of HA, ALEX 2

Component	Group 1	Group 2	Group 3	Group 4	p
Total sensitized	14 (46.7%)	7 (23.3%)	10 (33.0%)	2 (6.67%)	0.005
Cow's milk, n					
Number of sensitized	11 (36.7%)	6 (20.0%)	8 (26.7%)	2 (6.67%)	0.043
nBos d 8	4	2	2	0	
nBos d 5	7	4	5	1	
nBos d 4	6	3	4	1	
Egg white, n					
Number of sensitized	3 (10,0%)	1 (3,33%)	2 (6,67%)	0 (0,00%)	0,548
nGal d 1	1	1	1	0	
nGal d 2	2	1	2	0	
Other molecular components of allergens					
rPen m 3, shrimp	4	1	1	0	
rAra h 8, peanut	2	0	0	0	
rGly m 5, soy	2	1	0	0	
rTri a14, wheat	1	0	0	0	

2-й групі на BLW-підгодовуванні без проявів АД кількість дітей (7 осіб, 23.3%) із виявленою сенсibilізацією до харчових алергенів була вірогідно більшою за кількість дітей 4-ї групи без АД на традиційному підгодовуванні (2 особи, 6.67%, $p=0.041$). Без сумніву, наявність atopії з проявами АД є тригером формування ХА, однак раннє надходження в організм немовляти на BLW-підгодовуванні продуктів з алергенними властивостями є додатковим джерелом сенсibilізації.

Очікувано, що найчастіше сенсibilізація виявлена до білків коров'ячого молока (БКМ). У дітей 1-ї групи зафіксована вірогідна різниця щодо частоти сенсibilізації до БКМ порівняно з іншими групами ($p=0.043$). Навіть серед здорових немовлят на традиційному підгодовуванні виявили двоє дітей, сенсibilізованих до компонентів β -Lactoglobulin і α -Lactalbumin. Отже, можна вважати очевидним факт так званої прихованої алергії. У меншій кількості й за винятком здорових немовлят 4-ї групи, встановлена сенсibilізація до білка курячого яйця, причому також з перевагою у дітей на BLW-підгодовуванні з АД, однак без вірогідної різниці ($p=0.548$).

Аналізуючи анамнестичні дані дітей усіх груп дослідження, ми виявили, що в немовлят не було проявів тяжких реакцій на продукти харчування. Окрім цього, при дослідженнях ALEX2 ми отримали невеликий кількісний рівень окремих компонентів алергенів (наприклад, рівні sIgE до казеїну (nBos d 8) були в межах 0.85 кОд/л – 2.85 кОд/л, овомукоїду nGal d 1 у межах 1.33 кОд/л – 2.05 кОд/л, а пшениці (rTri a14) були в межах 0.36 кОд/л – 0.93 кОд/л); також кількісно

незначні рівні виявлені щодо компоненту креветки rPen m 3 (0.74 кОд/л – 1.90 кОд/л) та інших. Ці факти теж свідчать про так звану приховану чи латентну алергію.

Ми також звернули увагу, що поряд із харчовими алергенами у дітей усіх груп дослідження виявлена сенсibilізація до компонентів респіраторних алергенів (табл. 2).

Як і у випадку з харчовими компонентами, найвищий рівень сенсibilізації був серед немовлят на BLW-підгодовуванні як з АД (6 осіб), так і без АД (5 осіб) порівняно з 3-ю і 4-ю групами (по 2 особи відповідно), однак без вірогідної різниці між групами ($p=0.291$). Цей факт ще раз підтверджує наше припущення щодо асоціації алергенної сенсibilізації саме з видом підгодовування. Найчастіше виявлена сенсibilізація до мажорних алергенів кліщів домашнього пилу (КДП), а також до борошняних кліщів *Glycyphagus domesticus* через перехресну реакцію з NPC2 білками.

Щодо сенсibilізації до алергенів весняних дерев, то саме наявністю мажорного компонента берези rBet v 1, який належить до білків PR-10, можна пояснити перехресну реакцію з білками групи PR-10 виявлених харчових продуктів моркви, арахісу та сої (табл. 2) [8].

У немовлят усіх груп дослідження також виявлена сенсibilізація до домашніх тварин, причому, незалежно від виду підгодовування і наявності АД. Натомість мажорний алерген кота rFel d 1 (білок Uteroglobulin) був лише в групах дітей на традиційному підгодовуванні, які з народження перебували в помешканнях з котами.

Таблиця 2

Результати компонентної діагностики респіраторних алергенів, ALEX2

Компонент	1 група	2 група	3 група	4 група	p
Усього сенсibilізованих	6 (20.0%)	5 (16.7%)	2 (6.67%)	2 (6.67%)	0.291
rBet v 1, береза	2	1	0	0	
rDer f 2, КДП*	3	2	1	0	
rDer p2, КДП*	2	1	1	0	
rGly d2 борошняний кліщ	2	1	0	0	
rFel d 1, кіт	0	0	1	2	
rFel d 4, кіт	1	0	0	0	
rCan f1, собака	1	1	0	0	
rAlt a1, цвиль	0	1	0	1	

*КДП – кліщі домашнього пилу

tized children in the 1st group on BLW complementary feeding with AD was the highest, including significantly higher compared to children on traditional feeding with AD, which indicates the influence of the type of complementary feeding on the development of sensitization to food allergens against the background of AD ($p = 0.005$). Additional confirmation of this relationship is also the fact that even in the 2nd group on BLW complementary feeding without manifestations of AD, the number of children (7 (23.3%) people) with detected sensitization to food allergens was significantly higher than the number of children in the 4th group without AD on traditional complementary feeding (2 (6.67%)) ($p = 0.041$). Without a doubt, the presence of atopy with manifestations of AD triggers the formation of HA; however, the early introduction of foods with allergenic properties into the body of an infant through complementary BLW feeding is an additional source of sensitization.

It is expected that sensitization to cow milk proteins (CMP) was most frequently detected. In children of group 1, a significant difference was recorded in the frequency of sensitization to CMP compared to other groups ($p=0.043$). Even in healthy children on traditional complementary feeding, two children were sensitized to the components β -Lactoglobulin and α -Lactalbumin. Obviously, there is a "hidden" allergy. In a smaller number and with the exception of healthy infants of group 4, sensitization to chicken egg protein was determined, with a predominance in children on BLW complementary feeding with AD but without a statistical difference ($p=0.048$).

Analyzing the anamnestic data of children from all study groups, it was found that infants did not have manifestations of severe reactions to foods. In addition, in the ALEX2 studies, we obtained a small quantitative level of individual allergen components (for example, the levels of sIgE to casein (nBos d 8) were within 0.85 kU/l – 2.85 kU/l, ovomucoid nGal d 1 within 1.33 kU/l – 2.05 kU/l, and wheat (rTri a14) were within 0.36 kU/l – 0.93 kU/l); also quantitatively insignificant levels were found for the shrimp component rPen m 3 (0.74 kU/l – 1.90 kU/l) and others. These facts also indicate a so-called "hidden" or "latent" allergy.

We also noted that, along with food allergens, children in all study groups were found to be sensitized to components of respiratory allergens, Table 2.

As in the case of food components, the highest level of sensitization was among infants on BLW complementary foods both with AD (6 children) and without AD (5 children) compared to groups 3 and 4 (2 children, respectively), but without a significant difference between the groups ($p = 0.291$). This fact again confirms our assumption about the association of allergenic sensitization with the type of complementary foods. Sensitization was most often detected to major allergens of house dust mites (HDM) and flour mites *Glycyphagus domesticus* through cross-reaction with NPC2 proteins.

Regarding sensitization to spring tree allergens, it is the presence of the major birch component rBet v 1, which belongs to the PR-

Table 2

Results of component diagnostics of respiratory allergens, ALEX2

Component	1 group	Group 2	Group 3	Group 4	p
Total sensitized	6 (20.0%)	5 (16.7%)	2 (6.67%)	2 (6.67%)	0.291
rBet v 1, birch	2	1	0	0	
rDer f 2, HDM*	3	2	1	0	
rDer p2, HDM*	2	1	1	0	
rGly d2, flour mites	2	1	0	0	
rFel d 1, cat	0	0	1	2	
rFel d 4, cat	1	0	0	0	
rCan f1, dog	1	1	0	0	
rAlt a1, mold	0	1	0	1	

*HDM – house dust mites

Насторожує й факт виявлення у двох дітей ранньої сенсibilізації до цвілевих грибків *Alternaria alternate*, причому незалежно від виду підгодовування та проявів АД. Можна припустити, що в період війни і частого перебування дітей в укриттях така тенденція є цілком очікувана.

Обговорення

Майже 50% дітей і 35% дорослих з АД чутливі до респіраторних і харчових алергенів з поширеністю у межах від 7 до 80% серед різних досліджуваних популяцій [9]. Атопічний дерматит вважають основним фактором ризику харчової сенсibilізації та IgE-опосередкованої ХА [10]. Рівень сенсibilізації у пацієнтів з АД коливається від 30 до 80%, але фактичні клінічні прояви ХА можуть бути нижчі, особливо при легкому перебігу АД [11]. У популяційних дослідженнях Tsakok T et al. виявлено, що ймовірність харчової сенсibilізації в 6 разів вища у 3-місячних немовлят з АД порівняно зі здоровими особами контрольної групи [12].

У дослідженні австралійських учених Martin P.E. et al. із залученням 4453-х дітей, у немовлят із АД було в 6 разів більше шансів мати алергію на яйця (95% ДІ 4.6, 7.4) і в 11 разів частіше мати алергію на арахіс (95% ДІ 6.6, 18.6) до 12 місяців, ніж немовлята без АД у віці 12 місяців [13].

Свого часу Wood R.A. et al. проводили обсерваційне дослідження дітей віком від 3 до 15 місяців із підтвердженою шкірними тестами (ШПТ) алергією на яйця і молоко на тлі помірного чи тяжкого перебігу АД. Автори виявили, що у когорті немовлят з алергією на молоко приблизно половина алергічних проявів зникла протягом 66 місяців спостереження. Початковий рівень специфічних IgE до молока, розмір пухирів ШПТ і тяжкість АД були важливими предикторами ймовірності вирішення проблеми [14].

У більшості опублікованих досліджень науковці описують, що алергія на яйця зникає у дітей дошкільного віку, при цьому визначають різні періоди формування толерантності [15]. Розбіжності пов'язують із відмінностями в суб'єктах і методах дослідження, а також із різними культурними звичками у способах приготування і споживання їжі.

Стосовно дітей з АД та алергією на курячі яйця, то, за повідомленнями корейських дослідників, у 90% дітей без АД толерантність розвинулась у 3-річному віці, тоді як у дітей із АД лише у 61.2% осіб [16].

За нашими даними, серед усіх харчових алергенів найчастіше виявлена сенсibilізація до БКМ. Хоча перевага була у дітей 1-ї групи на BLW-підгодовуванні з АД, однак без вірогідної різниці з 2-ю групою дітей на BLW-підгодовуванні без АД і 3-ю групою на традиційному підгодовуванні з АД. Це передусім підтверджує взаємозв'язок з АД, а водночас свідчить про залежність від виду підгодовування. У меншій кількості і за винятком здорових немовлят 4-ї групи, визначена сенсibilізація до білка курячого яйця, причому також із перевагою у дітей на BLW-підгодовуванні з АД. Без сумніву, наявність атопії з проявами АД є тригером формування ХА, однак раннє неконтрольоване надходження в організм немовляти на BLW-підгодовуванні продуктів з алергенними властивостями є додатковим джерелом сенсibilізації.

Як уже йшлося раніше, згідно з анкетними даними, матері не відзначили проявів тяжких реакцій на продукти харчування. За результатами багатокомпонентного тесту ми отримали лише невеликий кількісний рівень окремих термостабільних компонентів алергенів з потужними алергенними властивостями (nBos d 8, nGal d 1, rTri a14 та інших). Ці факти свідчать про так звану приховану чи латентну алергію. Цілком очевидно буде, якщо продовжувати безконтрольно вводити такі продукти харчування, то рівень сенсibilізації досягне порогового з клінічною маніфестацією різних тяжких проявів.

Як приклад, казеїн молока зберігає свої алергенні властивості після термічної обробки. У літературі описані дослідження, де автори встановили, що межею реактивності до пряженого молока було 20.2 кОд/л для sIgE до казеїну (UniCAP). Пацієнти, у яких рівень казеїноспецифічних IgE перевищував 20.2 кОд/л, навряд чи могли пройти провокаційні проби на пряжене молоко. Тому при таких рівнях дослідники рекомендували уникати споживання пряженого молока [17]. І навпаки, концентрація ниж-

10 proteins, that can explain the cross-reaction with PR-10 group proteins of the identified carrot, peanut, and soy foods (Table 2) [8].

Sensitization to pets was also found in infants of all study groups, regardless of the type of complementary feeding and the presence of AD. However, the major cat allergen rFel d 1 (Uteroglobin protein) was only found in groups of children on traditional feeding who had been in homes with cats since birth.

The fact that early sensitization to the mold *Alternaria alternates in two children*, regardless of the type of complementary feeding and manifestations of AD, is also alarming. It can be assumed that during the war and the frequent children's stay in bomb shelters, such a trend is reasonably expected.

Discussion

Nearly 50% of children and 35% of adults with AD are sensitized to respiratory and food allergens, with prevalences ranging from 7% to 80% in different populations studied [9]. Atopic dermatitis is considered a major risk factor for food sensitization and IgE-mediated allergic rhinitis [10]. The rate of sensitization in patients with AD ranges from 30% to 80%, but the actual clinical manifestations of allergic rhinitis may be lower, especially in mild AD [11]. In population studies, Tsakok T et al. showed that the probability of food sensitization is 6 times higher in 3-month-old infants with AD compared to healthy controls [12].

In an Australian study by Martin PE et al. involving 4453 children, infants with AD were 6 times more likely to have egg allergy (95% CI 4.6, 7.4) and 11 times more likely to have peanut allergy (95% CI 6.6, 18.6) by 12 months of age than infants without AD at 12 months of age [13].

At one time, Wood RA et al. conducted an observational study of infants aged 3 to 15 months with skin-prick-tested (SPT) egg and milk allergy and moderate to severe AD. The authors found that in the cohort of infants with milk allergy, approximately half of the allergic manifestations resolved within 66 months of follow-up. Baseline milk-specific IgE, SPT blister size, and AD severity were significant predictors of resolution [14].

Most published studies describe that egg allergy disappears in children by school age, with different periods of tolerance development [15]. The discrepancies are attributed to differences in study subjects and methods and other cultural habits in food cooking and consumption. Regarding children with AD and egg allergy, Korean researchers reported that 90% of children without AD developed tolerance by the age of 3, while only 61.2% of children with AD did [16].

According to our data, sensitization to BCM was most often detected among all food allergens. Although there was a preference in children of the 1st group on BLW complementary feeding with AD, there was no significant difference between the 2nd group of children on BLW complementary feeding without AD and the 3rd group on traditional feeding with AD. This primarily confirms the relationship with AD and, at the same time, indicates a dependence on the type of complementary feeding. In a smaller number, except for healthy infants of the 4th group, sensitization to chicken egg protein was determined, and there was a preference in children on BLW complementary feeding with AD. Without a doubt, the presence of atopy with manifestations of AD triggers the formation of HA. However, the early uncontrolled intake of products with allergenic properties into the body of an infant on BLW complementary feeding is an additional source of sensitization.

As mentioned above, according to the mother's questionnaire, no severe reactions to food were noted. According to the results of the multi-component test, we obtained only a small quantitative level of individual heat-stable allergen components with potent allergenic properties (nBos d 8, nGal d 1, rTri a14, and others). These facts indicate the so-called "hidden" or "latent" allergy. It will be quite obvious that if you continue to introduce these foods uncontrollably, the level of sensitization will reach the "threshold" with the clinical manifestation of various severe manifestations.

For example, milk casein retains its allergenic properties after heat treatment. The literature describes studies where the authors found that the cutoff for reactivity to baked milk was 20.2 kU/l for sIgE to casein (Uni-

ча 0.94 кОд/л свідчила про дуже низький ризик реакції на пряжене молоко, навіть якщо дитина реагувала на звичайне молоко. При тотожних значеннях чутливості та специфічності оптимальною межею був sIgE до казеїну на рівні 4.95 кОд/л. Отже, автори дійшли висновку, що кількісні вимірювання sIgE до казеїну є корисними для лікування алергії на БКМ [17].

У немовлят наших досліджуваних груп рівні sIgE до казеїну були в межах 0.85 кОд/л – 2.85 кОд/л. З огляду на те, що рівень сенсibilізації з віком може збільшуватись, молочні продукти дітям із виявленою сенсibilізацією до БКМ треба вводити під особливим кількісним контролем.

У дослідженні ми визначили, що у немовлят 1-ї групи на BLW-підгодовуванні з АД частіше виявлена сенсibilізація до мажорних алергенів яєчного білка. Наші дані є схожими до результатів роботи J L Huang et al, де автори продемонстрували, що рання сенсibilізація до яєчного білка підвищує ризик розвитку АД [18]. Оскільки у немовлят не було жодних проявів atopії після народження, то цілком імовірно можна припустити, що рання сенсibilізація могла бути поштовхом до маніфестації АД, особливо в дітей з atopічним сімейним анамнезом. Наше припущення підтверджується фактом, що у дітей 3-ї групи на традиційному підгодовуванні з АД також виявлена сенсibilізація до алергенів яєчного білка. Однак, той факт, що у 2-й групі дітей на BLW-підгодовуванні без АД виявлена сенсibilізація до мажорних алергенів яєчного білка на відміну від 4-ї групи дітей на традиційному підгодовуванні, може вказувати, що немовлята, які неконтрольовано отримують яєчний білок з продуктами для BLW можуть мати більшу схильність до формування ХА чи загострень АД.

Ми також звернули увагу на те, що лише в дітей на BLW-підгодовуванні з АД виявлена сенсibilізація до арахісу (rAra h 8). Хоча цей компонент арахісу належить до білків PR-10 і є маркером перехресної алергії з респіраторними алергенами весняних дерев, можна цілком припустити, що з віком у дітей розшириться спектр сенсibilізації до інших компонентів арахісу за умов неконтрольованого його споживання. Особливо це стосується дітей з АД.

За результатами дослідження LEAP (Learning Early About Peanut Allergy) свого часу були внесені нові доповнення до опублікованого консенсусу Національного інституту алергії та інфекційних захворювань (NIAID, США) щодо алергії на арахіс. Зокрема, у немовлят із тяжким АД та/або алергією на арахіс, перед введенням його в раціон необхідно визначити специфічні IgE до арахісу та/або ШПТ. Немовлят із легким чи помірним АД не варто тестувати на сенсibilізацію до арахісу, а арахіс можна ввести в раціон приблизно у 6-місячному віці. Немовлятам без АД можна вільно вводити арахіс та інші продукти відповідно до бажань сім'ї [19].

Існує багато досліджень щодо поєднаної сенсibilізації дітей раннього віку з АД респіраторними та харчовими алергенами. За даними So Hyun Kim більшість дітей раннього віку з АД і сенсibilізацією до КДП мають супутню сенсibilізацію до алергенів яєчного білка, а в багатьох випадках – множинну харчову сенсibilізацію. Автори зробили висновок, що дітей з АД і проявами ХА потрібно ретельно обстежувати на високу ймовірність сенсibilізації респіраторними алергенами [20]. Групою M Viñas Domingo et al. були проведені дослідження і повідомлено, що розвиток АД на першому році життя асоціювався з високим рівнем IgE та ранньою сенсibilізацією респіраторними алергенами, незалежно від типу вигодовування. У таких дітей частіше розвиваються респіраторні алергічні захворювання, ніж у дітей без цих факторів [21]. З іншого боку, Jen Wang et al. продемонстрували, що сенсibilізація харчовими алергенами у дітей раннього віку може бути тригером формування АД, після чого роль аероалергенів навколишнього середовища стає більш важливою та може бути пов'язана з респіраторною сенсibilізацією [22]. Окрім цього, J.L. Huang et al., спостерігаючи за 931 здоровим новонародженим до досягнення ними 3-річного віку, визначили, що виявлення у немовлят антитіл IgE до Der p 1 пов'язане з вищою захворюваністю на бронхіальну астму (БА) у 3-річному віці [18]. Очевидно так працює теорія atopічного маршу щодо послідовного розвитку АХ.

Висновки

Отримані нами результати більшою мірою підтверджують взаємозв'язок АД з розвитком

CAP). Patients with casein-specific IgE levels exceeding 20.2 kU/l were unlikely to pass a challenge test for baked milk. Therefore, at such levels, researchers recommended avoiding the consumption of baked milk [17]. On the contrary, a concentration below 0.94 kU/l indicated a very low risk of reaction to baked milk, even if the child reacted to regular milk. With identical sensitivity and specificity values, the optimal cutoff was sIgE to casein at 4.95 kU/l. The authors concluded that quantitative measurements of sIgE to casein are useful for managing BCM allergy [17].

In our infants, sIgE levels to casein were in the range of 0.85 kU/L – 2.85 kU/L. Given that the level of sensitization may increase with age, dairy products should be introduced to children with established sensitization to BCM under quantitative control.

Our study determined that infants in group 1 on BLW complementary feeding with AD were more often sensitized to major egg protein allergens. Our data are similar to the results of JL Huang et al., where it was demonstrated that early sensitization to egg white increases the risk of developing AD [18]. Since infants did not have any manifestations of atopy after birth, it is quite likely that early sensitization could have been the impetus for the manifestation of AD, especially in children with an atopic family history. Our assumption is supported by the fact that children of group 3 on traditional complementary foods with AD also showed sensitization to egg white allergens. However, the fact that group 2 on BLW complementary foods without AD showed sensitization to major egg white allergens in contrast to group 4 on traditional feeding may indicate that infants who receive egg white in an uncontrolled manner with BLW products may have a greater tendency to develop AD or exacerbations of AD.

We also drew attention to the fact that only children on BLW complementary foods with AD showed sensitization to peanuts (rAra h 8). Although this peanut component belongs to the PR-10 proteins and is a marker of cross-allergy with respiratory allergens of spring trees, it can be assumed that with age, the sensitization spectrum to other peanut components will expand in children under conditions of un-

controlled consumption. This is especially true for children with AD.

In light of the LEAP (Learning Early About Peanut Allergy) study results, new additions were made to the published consensus of the National Institute of Allergy and Infectious Diseases (NIAID), USA, on peanut allergy. In particular, in infants with severe AD and/or peanut allergy, it is necessary to determine the specific IgE to peanut and/or SPT before introducing it into the diet. Infants with mild or moderate AD should not be tested for peanut sensitization, which can be introduced into the diet at approximately six months. Infants without AD should be freely introduced to peanuts and other foods according to the family's wishes [19].

There are many studies on the combined sensitization of young children with AD to respiratory and food allergens. According to So Hyun Kim, most young children with AD and sensitization to KDP have concomitant sensitization to egg protein allergens and, in many cases, multiple food sensitizations. The authors concluded that children with AD and manifestations of HA should be carefully monitored for a high probability of sensitization to respiratory allergens [20]. The group of M Viñas Domingo et al. studied and reported that the development of AD in the first year of life was associated with high IgE levels and early sensitization to respiratory allergens, regardless of the type of feeding. Such children develop respiratory allergic diseases more often than children without these factors [21].

On the other hand, Jen Wang et al. demonstrated that sensitization to food allergens in young children can be a trigger for the formation of AD, after which the role of environmental aeroallergens becomes more important and may be associated with respiratory sensitization [22]. In addition, JL Huang et al., following 931 healthy newborns until they reached 3 years of age, determined that detecting IgE antibodies to Der in infants p 1 is associated with a higher incidence of bronchial asthma (BA) at the age of 3 [18]. The atopic march theory of sequential development of AH is apparently "working."

Conclusions

Our results largely confirm the relationship between AD and the development of sensiti-

ком сенсibilізації організму дитини алергенами як харчової, так і респіраторної груп. Однак даних стосовно асоціативних зв'язків BLW-підгодовування з АД і ХА в опрацьованій нами літературі є небагато. Наші результати свідчать, що немовлята на BLW-підгодовуванні з АД, які отримували частіше алергенні продукти, були більше схильні до сенсibilізації організму, причому, не лише харчовими, але й респіраторними алергенами порівняно з дітьми з АД на традиційному підгодовуванні. Ми також зробили припущення, що рання сенсibilізація харчовими алергенами у дітей на BLW-підгодовуванні може бути одним із пускових механізмів маніфестації ХА чи предиктором АД. Іншим нашим припущенням є те, що у дітей на BLW-підгодовуванні з ранньою сенсibilізацією до респіраторних алергенів може в майбутньому формуватись респіратор-

на група АХ за типом atopічного маршу, особливо якщо простежується позитивний atopічний сімейний анамнез. Немовлята на BLW-підгодовуванні з виявленою сенсibilізацією, навіть прихованою (латентною) до харчових алергенів, потребують поступового введення, під постійним наглядом, зазначених алергенних продуктів харчування, принаймні до періоду формування імунної толерантності. Дітям на BLW-підгодовуванні з atopічним сімейним анамнезом чи проявами АД можна рекомендувати перед початком підгодовування виконати ШПТ із сумішами найпоширеніших харчових алергенів чи визначити специфічні IgE. Звичайно, наше дослідження лімітоване невеликою кількістю учасників і коротким періодом спостереження за такими дітьми, тому ми продовжуємо працювати у цьому напрямі.

Список літератури

1. Warren CM, Jiang J, Gupta RS. Epidemiology and burden of food allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2020;20(2):6. doi:10.1007/s11882-020-0898-7.
2. Papapostolou N, Xepapadaki P, Gregoriou S, Makris M. Atopic dermatitis and food allergy: A complex interplay – what we know and what we would like to learn. *Clin Med.* 2022;11(14):4232. doi:10.3390/jcm11144232.
3. Davis LK, Claudio-Etienne E, Frischmeyer-Guerrero AP. Atopic dermatitis and food allergy: More than sensitization. *Mucosal Immunol.* 2024;17:1128–40. doi:10.1016/j.mucimm.2024.06.005.
4. Soriano XV, Ciciulla D, Gell G, Wang Y, Peters LR, McWilliam V, et al. Complementary and allergenic food introduction in infants: An umbrella review. *Pediatrics.* 2023;151(2):e2022058380. doi:10.1542/peds.2022-058380.
5. Tarshyna KI, Sharikadze OV, Zubchenko SO. Features of complementary feeding among Ukrainian infants after 6 months of age. *Modern Pediatrics. Ukraine.* 2024;3(139):46–53. doi:10.15574/SP.2024.139.46
6. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venereol.* 1980;92:44–7.
7. Hübenthal M, Dai C, Brown SJ, Heinrich L, Kind B, Harder I, et al. Mapping SCORing of Atopic Dermatitis (SCORAD) and objective SCORAD to the Eczema Area and Severity Index to facilitate large-scale meta-analyses of molecular data. *Br J Dermatol.* 2024;191(4):637–9. doi:10.1093/bjd/ljae232.
8. Zubchenko S, Maruniak S, Sharikadze O. Allergen component testing – a new era in diagnostics of patients with pollen allergy. *Wiad Lek.* 2019;72(3):391–4.
9. Eller E, Kjaer HF, Høst A, Andersen KE, Bindslev-Jensen C. Food allergy and food sensitization in early childhood: Results from the DARC cohort. *Allergy.* 2009;64:1023–9. doi:10.1111/j.1398-9995.2009.01952.x.
10. Hill DJ, Hosking CS, De Benedictis FM, Oranje AP, Diepgen TL, Bauchau V, EPAAC Study Group. Confirmation of the association between high levels of immunoglobulin E food sensitization and eczema in infancy: An international study. *Clin Exp Allergy.* 2007;38:161–8. doi:10.1111/j.1365-2222.2007.02861.x.
11. Hill DJ, Heine RG, Hosking CS. The diagnostic value of skin prick testing in children with food allergy. *Pediatr Allergy Immunol.* 2004;15:435–41. doi:10.1111/j.1399-3038.2004.00188.x.
12. Tsakok T, Marrs T, Mohsin M, Baron S, du Toit G, Till S, Flohr C. Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137:1071–8. doi:10.1016/j.jaci.2015.10.049.
13. Martin PE, Eckert JK, Koplin J, Lowe A, Gurrin L, Dharmage S, et al. Which infants with eczema are at risk of food allergy? Results from a population-based cohort. *Clin Exp Allergy.* 2014;45:255–64. doi:10.1111/cea.12406.
14. Wood RA, Sicherer SH, Vickery BP, Jones SM, Liu AH, Fleischer DM, et al. The natural history of milk allergy in an observational cohort. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;131:805–12.e4. doi:10.1016/j.jaci.2012.10.060.

zation of the child's body to allergens of both food and respiratory groups. However, there is little data on the associative relationship between BLW complementary foods with AD and HA in the reviewed literature. Our results demonstrate that infants on BLW complementary foods with AD who received more allergenic products were more prone to sensitization of the body, not only to food but also to respiratory allergens, compared to children with AD on traditional complementary foods. We also assumed that early sensitization to food allergens in children on BLW complementary foods may be one of the triggering mechanisms of HA manifestation or a predictor of AD. Another assumption is that children on BLW complementary foods with early sensitization to respiratory allergens may develop

a respiratory group of AH in the atopic march type in the future, especially if there is a positive atopic family history. Infants on BLW complementary foods with detected sensitization, even hidden (latent) to food allergens, require a gradual introduction, "under observation," of these allergenic foods, at least until the period of formation of immune tolerance. Children on BLW complementary foods with an atopic family history or manifestations of AD can be recommended to perform SPT with mixtures of the most common food allergens or determine specific IgE before introducing complementary foods. Of course, our study is limited by a small number of participants and a short observation period of these children, so we continue to work in this direction.

References

1. Warren CM, Jiang J, Gupta RS. Epidemiology and burden of food allergy. *Curr Allergy Asthma Rep.* 2020;20(2):6. doi:10.1007/s11882-020-0898-7.
2. Papapostolou N, Xepapadaki P, Gregoriou S, Makris M. Atopic dermatitis and food allergy: A complex interplay – what we know and what we would like to learn. *Clin Med.* 2022;11(14):4232. doi:10.3390/jcm11144232.
3. Davis LK, Claudio-Etienne E, Frischmeyer-Guerrero AP. Atopic dermatitis and food allergy: More than sensitization. *Mucosal Immunol.* 2024;17:1128–40. doi:10.1016/j.mucimm.2024.06.005.
4. Soriano XV, Ciciulla D, Gell G, Wang Y, Peters LR, McWilliam V, et al. Complementary and allergenic food introduction in infants: An umbrella review. *Pediatrics.* 2023;151(2):e2022058380. doi:10.1542/peds.2022-058380.
5. Tarshyna KI, Sharikadze OV, Zubchenko SO. Features of complementary feeding among Ukrainian infants after 6 months of age. *Modern Pediatrics. Ukraine.* 2024;3(139):46–53. doi:10.15574/SP.2024.139.46
6. Hanifin JM, Rajka G. Diagnostic features of atopic dermatitis. *Acta Dermatol Venereol.* 1980;92:44–7.
7. Hübenthal M, Dai C, Brown SJ, Heinrich L, Kind B, Harder I, et al. Mapping SCORing of Atopic Dermatitis (SCORAD) and objective SCORAD to the Eczema Area and Severity Index to facilitate large-scale meta-analyses of molecular data. *Br J Dermatol.* 2024;191(4):637–9. doi:10.1093/bjd/ljae232.
8. Zubchenko S, Maruniak S, Sharikadze O. Allergen component testing – a new era in diagnostics of patients with pollen allergy. *Wiad Lek.* 2019;72(3):391–4.
9. Eller E, Kjaer HF, Høst A, Andersen KE, Bindslev-Jensen C. Food allergy and food sensitization in early childhood: Results from the DARC cohort. *Allergy.* 2009;64:1023–9. doi:10.1111/j.1398-9995.2009.01952.x.
10. Hill DJ, Hosking CS, De Benedictis FM, Oranje AP, Diepgen TL, Bauchau V, EPAAC Study Group. Confirmation of the association between high levels of immunoglobulin E food sensitization and eczema in infancy: An international study. *Clin Exp Allergy.* 2007;38:161–8. doi:10.1111/j.1365-2222.2007.02861.x.
11. Hill DJ, Heine RG, Hosking CS. The diagnostic value of skin prick testing in children with food allergy. *Pediatr Allergy Immunol.* 2004;15:435–41. doi:10.1111/j.1399-3038.2004.00188.x.
12. Tsakok T, Marrs T, Mohsin M, Baron S, du Toit G, Till S, Flohr C. Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2016;137:1071–8. doi:10.1016/j.jaci.2015.10.049.
13. Martin PE, Eckert JK, Koplin J, Lowe A, Gurrin L, Dharmage S, et al. Which infants with eczema are at risk of food allergy? Results from a population-based cohort. *Clin Exp Allergy.* 2014;45:255–64. doi:10.1111/cea.12406.
14. Wood RA, Sicherer SH, Vickery BP, Jones SM, Liu AH, Fleischer DM, et al. The natural history of milk allergy in an observational cohort. *J Allergy Clin Immunol.* 2013;131:805–12.e4. doi:10.1016/j.jaci.2012.10.060.
15. Kim JD, Kim SY, Kwak EJ, Sol IS, Kim MJ, Kim YH, Kim KW, Sohn MH. Reduction Rate of Specific IgE Level as a Predictor of Persistent Egg Allergy in Children. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2019 Jul;11(4):498–507. doi: 10.4168/aa.2019.11.4.498.

15. Kim JD, Kim SY, Kwak EJ, Sol IS, Kim MJ, Kim YH, Kim KW, Sohn MH. Reduction Rate of Specific IgE Level as a Predictor of Persistent Egg Allergy in Children. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2019 Jul;11(4):498-507. doi: 10.4168/aair.2019.11.4.498.
16. Park JS, Moon SJ, Lim DH, Jang HJ, Hwang SY, Park YS, et al. Effect of atopic dermatitis on the natural course of food allergy in infants and young children. *Allergy Asthma Respir Dis.* 2017;5:256–61. doi:10.4168/aard.2017.5.5.256
17. Caubet JC, Nowak-Węgrzyn A, Moshier E, Godbold J, Wang J, Sampson HA. Utility of casein-specific IgE levels in predicting reactivity to baked milk. *J Allergy Clin Immunol.* 2013 Jan;131(1):222-4.e1-4. doi: 10.1016/j.jaci.2012.06.049.
18. Huang JL, Chen CC, Kuo ML, Hsieh KH. Exposure to a high concentration of mite allergen in early infancy is a risk factor for developing atopic dermatitis: a 3-year follow-up study. *Pediatr Allergy Immunol.* 2001;12(1):11–6. doi:10.1034/j.1399-3038.2001.012001011.x.
19. Boyce JA, Assa'Ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-sponsored expert panel report. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64:175–92. doi:10.1016/j.jaad.2010.11.020.
20. Kim SH, Jeon YH. *World Allergy Organization Journal.* 2020;13(8):OC45.
21. Viñas MD, Cardona VD, Marín Molina AM, Eseverri Asín JL. Atopic dermatitis: Allergological characteristics and association with respiratory disease. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2004;32(1):28–35. doi:10.1016/s0301-0546(04)79220-4.
22. Wang IJ, Lin YT, Yang YH, Chen CL, Tsai YH, Chiang BL, et al. Correlation between age and allergens in pediatric atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2004;93(4):334–8. doi:10.1016/S1081-1206(10)61391-9.

16. Park JS, Moon SJ, Lim DH, Jang HJ, Hwang SY, Park YS, et al. Effect of atopic dermatitis on the natural course of food allergy in infants and young children. *Allergy Asthma Respir Dis.* 2017;5:256–61. doi:10.4168/aard.2017.5.5.256
17. Caubet JC, Nowak-Węgrzyn A, Moshier E, Godbold J, Wang J, Sampson HA. Utility of casein-specific IgE levels in predicting reactivity to baked milk. *J Allergy Clin Immunol.* 2013 Jan;131(1):222-4.e1-4. doi:10.1016/j.jaci.2012.06.049.
18. Huang JL, Chen CC, Kuo ML, Hsieh KH. Exposure to a high concentration of mite allergen in early infancy is a risk factor for developing atopic dermatitis: a 3-year follow-up study. *Pediatr Allergy Immunol.* 2001;12(1):11–6. doi:10.1034/j.1399-3038.2001.012001011.x.
19. Boyce JA, Assa'Ad A, Burks AW, Jones SM, Sampson HA, Wood RA, et al. Guidelines for the diagnosis and management of food allergy in the United States: Summary of the NIAID-sponsored expert panel report. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64:175–92. doi:10.1016/j.jaad.2010.11.020.
20. Kim SH, Jeon YH. *World Allergy Organization Journal.* 2020;13(8):OC45.
21. Viñas MD, Cardona VD, Marín Molina AM, Eseverri Asín JL. Atopic dermatitis: Allergological characteristics and association with respiratory disease. *Allergol Immunopathol (Madr).* 2004;32(1):28–35. doi:10.1016/s0301-0546(04)79220-4.
22. Wang IJ, Lin YT, Yang YH, Chen CL, Tsai YH, Chiang BL, et al. Correlation between age and allergens in pediatric atopic dermatitis. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2004;93(4):334–8. doi:10.1016/S1081-1206(10)61391-9.