

Особенности проявлений анафилаксии у пациентов с пищевой аллергией на пшеницу (разбор клинических случаев)

© Д.А. Волкова^{✉1}, А.В. Лунцов², Н.Ш. Курмаева^{1,2}, О.В. Скороходкина¹

¹ФГБОУ ВО «Казанский государственный медицинский университет» Минздрава России, Казань, Российская Федерация

²ГБУЗ «Республиканская клиническая больница» Минздрава Республики Татарстан, Казань, Российская Федерация

Аннотация

Анафилаксия, индуцированная физической нагрузкой, связанная с пищевой аллергией на пшеницу (WDEIA – Wheat-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis), представляет собой особую форму IgE-опосредованной реакции, клинические проявления которой развиваются только в случае сочетания употребления в пищу продуктов, содержащих пшеницу, и воздействия ко-факторов (физической нагрузки, приема нестероидных противовоспалительных препаратов или алкоголя). При этом диагностика представляет существенные трудности ввиду варибельности и отсроченности клинических проявлений, что требует повышенного внимания врачей – аллергологов-иммунологов. В статье представлен анализ двух клинических случаев, иллюстрирующих возрастные особенности течения анафилаксии при аллергии на пшеницу: у взрослого пациента с дебютом в 18 лет диагностирована анафилаксия, индуцированная физической нагрузкой, связанная с пищевой аллергией на пшеницу, с клинически значимой изолированной сенсibilизацией к ω -5 глиадину (Tri a 19), при которой клинические проявления развивались отсрочено после употребления продуктов, содержащих пшеницу, в сочетании с воздействием ко-факторов; у ребенка 8 лет выявлена классическая анафилаксия на пшеницу с немедленным возникновением клинических проявлений в течение 5–10 мин после ее употребления и полисенсibilизация, характеризующаяся высоким уровнем специфических иммуноглобулинов E (IgE) к белку-переносчику липидов (Tri a 14) и умеренным уровнем специфических иммуноглобулинов E к ω -5 глиадину. В первом клиническом случае клиническая картина включала рецидивирующие эпизоды крапивницы, ангиотека, желудочно-кишечных расстройств, а также однократный эпизод синкопального состояния, возникавшие отсрочено после употребления пшеницы и ассоциированные с физической нагрузкой и приемом нестероидных противовоспалительных препаратов. Во втором клиническом случае у ребенка наряду с реакциями на пшеницу отмечались гастроинтестинальные симптомы при употреблении куриного яйца и белков коровьего молока, а также сопутствующие atopические заболевания – бронхиальная астма и аллергический ринит. Молекулярная алергодиагностика в каждом из случаев позволила выявить спектр сенсibilизации к определенным алергенам пшеницы, точно верифицировать диагноз, спрогнозировать риск развития будущих реакций и разработать персонализированные стратегии лечения. Проведенный анализ подтверждает гетерогенность анафилаксии, развивающейся в ответ на алергены пшеницы, и необходимость использования современных методов диагностики для оптимизации лечения и профилактики жизнеугрожающих реакций.

Ключевые слова: анафилаксия, аллергия на пшеницу, анафилаксия, индуцированная физической нагрузкой, крапивница, ангиотека, сенсibilизация, иммуноглобулин E

Для цитирования: Волкова Д.А., Лунцов А.В., Курмаева Н.Ш., Скороходкина О.В. Особенности проявлений анафилаксии у пациентов с пищевой аллергией на пшеницу (разбор клинических случаев). *Consilium Medicum*. 2026;28(6):401–406. DOI: 10.26442/20751753.2026.6.203669

CASE REPORT

Features of anaphylaxis manifestations in patients with food allergy to wheat (case series analysis)

© Daria A. Volkova^{✉1}, Alexey V. Luntsov², Naira Sh. Kurmaeva^{1,2}, Olesya V. Skorohodkina¹

¹Kazan State Medical University, Kazan, Russian Federation

²Republican Clinical Hospital, Kazan, Russian Federation

Abstract

Wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis is a specific form of immunoglobulin E-mediated reaction whose clinical manifestations develop only when the consumption of wheat-containing products is combined with the action of co-factors (physical exertion, intake of non-steroidal anti-inflammatory drugs, or alcohol). Its diagnosis is significantly challenging due to the variability and delayed onset of clinical symptoms, which requires increased attention from allergists and immunologists. This paper presents an analysis of two clinical cases illustrating the age-related features of anaphylaxis in wheat allergy: in an adult patient with onset at 18 years of age, wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis with clinically significant isolated sensitization to ω -5 gliadin (Tri a 19) was diagnosed, with clinical manifestations developing after a delayed onset following consumption of wheat-containing foods in combination with exposure to cofactors; in an 8-year-old child, classic wheat-induced anaphylaxis was identified, characterized by the immediate onset of clinical manifestations within 5–10 minutes after wheat ingestion, as well as polysensitization, characterized by high levels of specific immunoglobulin E (IgE) to lipid transfer protein (Tri a 14) and moderate levels of specific immunoglobulin E to lipid transfer protein. In the first case, the clinical picture included recurrent episodes of urticaria, angioedema, gastrointestinal disorders, as well as a single syncope episode, developing with a delayed onset after wheat ingestion and associated with physical exertion and nonsteroidal anti-inflammatory drugs intake. In the second case, in addition to reactions to wheat, the child had gastrointestinal symptoms after ingestion of hen's egg and cow's milk proteins, as well as concomitant atopical diseases, namely bronchial asthma and allergic rhinitis. Molecular allergy diagnostics in each case made it possible to identify the spectrum of sensitization to specific wheat allergens, verify the diagnosis accurately, predict the risk of future reactions, and develop personalized treatment strategies. The analysis confirms the heterogeneity of anaphylaxis to wheat allergens and the necessity of using modern diagnostic methods to optimize the treatment and prevention of life-threatening reactions.

Keywords: anaphylaxis, wheat allergy, exercise-induced anaphylaxis, urticaria, angioedema, sensitization, immunoglobulin E

For citation: Volkova DA, Luntsov AV, Kurmaeva NSh, Skorohodkina OV. Features of anaphylaxis manifestations in patients with food allergy to wheat (case series analysis). *Consilium Medicum*. 2026;28(6):401–406. DOI: 10.26442/20751753.2026.6.203669

Введение

В большинстве стран мира пшеница – один из наиболее употребляемых продуктов питания. Аллергические реакции на белки пшеницы являются распространенным явлением и нередко протекают в форме анафилаксии [1]. В детском возрасте анафилаксия чаще всего развивается по классической схеме IgE-опосредованной реакции, когда клинические симптомы манифестируют сразу после употребления в пищу продукта, содержащего пшеницу, и нередко связаны с проявлениями со стороны кожи, желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и респираторной системы [2]. В свою очередь для взрослых пациентов характерна анафилаксия, индуцированная физической нагрузкой, связанная с пищевой аллергией к пшенице (WDEIA – Wheat-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis), которая представляет собой особую форму IgE-опосредованной реакции, проявляющуюся клиническими симптомами в случае присутствия определенных ко-факторов, таких как предшествующая физическая нагрузка, прием нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), алкоголя и пр. Клиническая картина при этом характеризуется широким спектром симптомов, варьирующихся от эпизодов уртикарных высыпаний/ангиотеки до развития системных проявлений, вплоть до нарушения гемодинамики и развития шока, частота возникновения которых по разным оценкам составляет 25–80% случаев [3–5]. Проявления чаще всего манифестируют в течение 1–4 ч после употребления продуктов, содержащих пшеницу, однако в некоторых случаях могут регистрироваться и в более отсроченном временном интервале [6].

Первые описания WDEIA приводятся с 1979 г. [7]. Однако подробные данные о распространенности данного заболевания по-прежнему крайне ограничены, а комплексных исследований на популяционном уровне не проводилось [8]. Известно, что в большинстве случаев заболевание затрагивает лиц подросткового возраста и взрослых. Основываясь на данных крупномасштабного эпидемиологического исследования, проведенного в ряде европейских стран, наиболее частым пищевым аллергеном, вызывающим анафилаксию у взрослых, была пшеница, при этом у большинства из них (у 82,8%) анафилаксия провоцировалась физической нагрузкой. Тем не менее в структуре всех случаев пищевой анафилаксии диагноз WDEIA установлен только у 4,8% [9].

Белки пшеницы, индуцирующие гиперчувствительность, можно подразделить на несколько фракций: водорастворимые альбумины, растворимые в солевом растворе глобулины, водо-/спирторастворимые глиадины и слабokислоторастворимые глютелины [10]. Растворимые в воде и солевом растворе белки выступают в качестве основных аллергенов, связанных с патогенезом классической пищевой аллергии и профессиональной астмы/аллергического ринита, вызванных пшеничной мукой. В свою очередь глютелины и глиадины, особенно ω -5 глиадин (Tri a 19), а также белки-переносчики липидов (Tri a 14) являются основными белками-аллергенами, вызывающими WDEIA [11, 12]. При этом клинические проявления анафилаксии при сенсибилизации к Tri a 19 или Tri a 14 могут варьироваться. В частности, в исследовании E. Pastorello (2022 г.) продемонстрировано, что сенсибилизация к Tri a 19 подразумевает более высокую вероятность тяжелых реакций, в то время как чувствительность к Tri a 14 связана с атопией, более высокой перекрестной реактивностью с другими продуктами питания (злаками, орехами) и нередко с бессимптомным течением заболевания [12].

В настоящее время патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития WDEIA, остаются недостаточно изученными. Ряд авторов указывают, что ко-факторы могут способствовать повышению проницаемости слизистой оболочки ЖКТ и, как следствие, приводить к увеличению

уровня глиадина в сыворотке крови [13, 14]. В недавно проведенном исследовании E. Morita и соавт. (2023 г.) продемонстрировано, что усиление всасывания глиадина в ЖКТ может быть ассоциировано с нарушением плотных контактов между энтероцитами вследствие подавления выработки простагландинов, вызванного физическими нагрузками или приемом ацетилсалициловой кислоты [15]. Существуют и другие предполагаемые механизмы развития WDEIA, которые могут быть связаны с увеличением активности тканевой глутаминазы (tTG) в кишечнике, изменением направления кровотока во время физической активности, а также с развитием гиперосмолярности плазмы и ацидоза при экстремальных нагрузках [16].

На современном этапе диагностика IgE-опосредованной аллергии на пшеницу включает тщательный сбор анамнеза заболевания, проведение кожных тестов с экстрактом пшеницы и/или измерение уровня сывороточного специфического IgE (sIgE), а также применение метода молекулярной алергодиагностики. Согласно последнему позиционному документу «EAACI guidelines on the diagnosis of IgE-mediated food allergy, 2023» значимая роль отводится определению sIgE к определенным компонентам аллергена [17].

Подходы к ведению пациентов с WDEIA включают профилактические мероприятия (в том числе долгосрочные меры по снижению риска будущих реакций), а также купирование острых эпизодов анафилаксии. Профилактика острых эпизодов предполагает отказ от употребления пшеницы и продуктов, содержащих ее следы (соблюдение безглютеновой диеты), выявление и исключение воздействия ко-факторов (физической нагрузки, алкоголя, НПВП и других), а также профилактический прием антигистаминных препаратов. В случае развития острого эпизода анафилаксии требуется проведение экстренных мероприятий, включая введение адреналина [6]. Рассматривая долгосрочные стратегии терапии WDEIA, недавно проведенное многоцентровое исследование продемонстрировало эффективность и безопасность длительного применения омализумаба, что показало свою перспективность в стратегии снижения будущих рисков развития анафилаксии [18]. Кроме того, перспективным считается применение аллерген-специфической иммунотерапии, однако данные об ее успешном использовании ограничены. В исследовании T. Furuta и соавт. (2020 г.) показано, что после проведенного орального курса аллерген-специфической иммунотерапии в 50% случаев реакции, вызванные физической нагрузкой, сохраняются [19]. Другим многообещающим направлением в разработке терапевтических стратегий WDEIA является включение в рацион питания специально выведенных сортов пшеницы с низким содержанием Tri a 19. Предполагается, что такое диетическое вмешательство может в последующем способствовать развитию десенсибилизации [20]. Таким образом, современный подход к WDEIA постепенно претерпевает трансформации. Однако ряд перспективных терапевтических стратегий еще находятся на стадии изучения и не применяются в реальной клинической практике.

Следует отметить, что клиническая диагностика WDEIA представляет существенные трудности ввиду крайней вариабельности клинических проявлений. Ретроспективное исследование, проведенное Z. Du и соавт. (2022 г.), показало, что у 52,7% пациентов с WDEIA диагноз установлен более чем через 1 год после первого обращения [4]. Важно подчеркнуть, что своевременная постановка диагноза зависит, прежде всего, от осведомленности врача-специалиста о данном заболевании. В связи с этим, а также ввиду наличия различий в клинических проявлениях анафилаксии на белки пшеницы в разных возрастных группах, мы представляем два клинических случая: пациента 1985 года рождения с изолированной анафилаксией, ассоциированной с физической нагрузкой и сенсибилизацией к аллерге-

ну пшеницы Tri a 19, а также ребенка 8 лет с немедленной реакцией при употреблении продуктов, содержащих пшеницу, в отсутствие ко-факторов.

Клинический случай 1

Пациент 39 лет. Обратился с жалобами на появление уртикарных высыпаний с периодичностью до 1 раза в 3–4 мес. Дебют заболевания – с 18 лет (первые симптомы стали возникать в период прохождения срочной службы в вооруженных силах). При детализации жалоб выявлено, что отдельные эпизоды крапивницы сопровождались появлением отека в области лица, а также тошнотой, рвотой, при этом нарушалось общее самочувствие: отмечалась выраженная слабость длительностью до нескольких часов, в связи с чем пациент принимал горизонтальное положение, однократно наблюдался эпизод синкопального состояния. Следует отметить, что в периоды обострения пациент не обращался за медицинской помощью, артериальное давление не измерял, а с целью облегчения проявлений принимал блокаторы H1-гистаминовых рецепторов per os с положительным эффектом (купирование проявлений крапивницы). Взаимосвязь с приемом конкретных пищевых продуктов не прослеживалась, однако в отдельных эпизодах пациент указывал на связь клинических проявлений с употреблением печени, а также упоминал о нескольких эпизодах, связанных с предварительным приемом НПВП. Наконец, дальнейшая детализация анамнеза позволила выявить взаимосвязь возникновения уртикарной сыпи с предварительной физической нагрузкой в спортзале (при занятиях спортом). Тем не менее не все эпизоды физической активности сопровождались клиническими симптомами крапивницы и нарушением общего состояния.

Клинических признаков других атопических заболеваний (аллергического ринита, бронхиальной астмы) не выявлено. Указания на другие хронические заболевания у пациента также отсутствовали. Наследственность по атопическим заболеваниям не отягощена.

При объективном осмотре состояние пациента удовлетворительное. Кожные покровы физиологической окраски, без высыпаний, дермографизм на сгибательной поверхности предплечий рук и груди – красный, в межлопаточной области – слабоуртикарный. Масса тела – 95 кг, рост – 182 см (избыточная масса тела – индекс массы тела 28,68 кг/м²). Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, форсированный выдох свободный. Со стороны сердечно-сосудистой системы и ЖКТ изменений не выявлено.

На этом этапе было важно выделить клинически симптомокомплекс, потенциально соответствующий проявлениям анафилаксии на основе клинической характеристики протекания эпизодов крапивницы с признаками вовлечения других, кроме кожи, систем (ЖКТ, симптомы соответствующие гипотензии, несмотря на отсутствие объективных данных при этом). Таким образом, на основании жалоб, анамнеза заболевания, объективного осмотра был сформулирован предварительный диагноз: вероятная пищевая аллергия с клиническими проявлениями анафилаксии, с неуточненной сенсibilизацией; хроническая спонтанная крапивница, холинергическая крапивница? Дифференциальный диагноз был направлен на выявление пищевой аллергии как этиологического фактора, а также, с учетом длительности течения заболевания – биомаркеров хронической спонтанной крапивницы, а в связи с наличием признаков анафилаксии – исключения системного мастоцитоза. С учетом взаимосвязи симптомов с физической нагрузкой также изначально имелось подозрение на течение холинергической крапивницы, но от проведения провокационного теста на первом этапе обследования было решено воздержаться (в связи с потенциальными рисками развития анафилаксии).

По результатам проведенного комплексного лабораторного обследования в общем анализе крови не выявлено отклонений от референсных норм, уровень С-реактивного белка находился в пределах нормальных значений, как и уровень антител к тиреопероксидазе и IgE общего. Согласно клиническим рекомендациям [21] проведенные исследования являются обязательными при диагностике хронической спонтанной крапивницы. В свою очередь не выявлено повышения уровня триптазы в сыворотке крови.

Известно, что мультиплексные анализы молекулярной аллергодиагностики в настоящее время находят широкое применение в клинической практике в различных клинических ситуациях. Особо возрастает роль данных методов исследования в случаях клинически значимой полисенсibilизации, тяжелых проявлений пищевой аллергии, у пациентов с анафилаксией, в том числе неуточненной этиологии, а также при расхождении данных анамнеза и результатов стандартного аллергологического обследования, отсутствии четких анамнестических данных об этиологии проявлений гиперчувствительности [17].

Важным этапом диагностики в нашем клиническом случае являлось уточнение оптимального объема аллергологического обследования. От проведения скарификационных кожных проб с неинфекционными аллергенами было принято решение отказаться в связи с выявленным слабо выраженным уртикарным дермографизмом. С учетом отсутствия убедительных данных анамнеза о потенциальном варианте возможной пищевой аллергии, наличия симптомов анафилаксии в спектре клинических проявлений решено осуществить мультиплексный анализ уровня sIgE на базе аллергочипа ALEX2.

В ходе интерпретации результатов проведенного аллергологического обследования выявлена сенсibilизация к аллергену пшеницы Tri a 19 – 4,86 kUA/L (умеренный уровень), а также к аллергену яда пчелы Api m 10 – 0,32 kUA/L, при высоких показателях общего IgE – 311 kU/L (табл. 1).

При повторном уточнении анамнеза установлено, что ранее укусы перепончатокрылых насекомых (ос, пчел) вызывали у пациента только умеренные местные реакции в виде гиперемии кожи.

Таким образом, с учетом клинической картины заболевания, результатов проведенного обследования был выставлен окончательный диагноз: пищевая аллергия, сенсibilизация к аллергену пшеницы (Tri a 19), с проявлениями анафилаксии (крапивницы, ангиотека, расстройств ЖКТ, гипотензия клинически), ассоциированной с физической нагрузкой, приемом НПВП. Сенсibilизация к аллергену яда пчелы (с неясным клиническим значением).

На фоне назначения элиминационной диеты с исключением продуктов, содержащих пшеницу, в течение 5 мес последующего наблюдения эпизоды крапивницы и симптомы анафилаксии у пациента не рецидивировали, а физическую нагрузку за этот период он переносил удовлетворительно. Пациент продолжает соблюдать диету, информирован об ее особой значимости при повышенных физических усилиях, приеме НПВП, а также обучен мероприятиям по оказанию неотложной помощи при манифестации проявлений анафилаксии.

Клинический случай 2

Ребенок 8 лет. Родители обратились с жалобами на появление острых болей в животе, уртикарных высыпаний, которые возникали через 5–10 мин после употребления в пищу продуктов, содержащих пшеницу, а также отмечали редкие эпизоды затрудненного дыхания с дистанционными хрипами, возникающие через 5–10 мин после вдыхания пшеничной муки. Кроме того, при приеме в пищу некоторых молочных продуктов, цельных куриных яиц в течение 10–15 мин возникала острая боль в животе. Указанные симптомы облегчались приемом антигистаминных

препаратов II поколения, при этом улучшение наступало примерно в течение 60 мин. При детализации анамнеза выявлено, что овсяное молоко, сливочное масло на основе коровьего молока, а также продукты, произведенные из козьего молока, ребенок переносил удовлетворительно.

При сборе анамнеза установлено, что у ребенка отмечались эпизоды свистящего дыхания, экспираторной одышки, проявления риноконъюнктивита при контакте с кошкой. Симптомы усиливались ежегодно в весенний период (апрель–май). Пациент с 4-летнего возраста наблюдался у аллерголога с диагнозом «Бронхиальная астма, atopическая, персистирующая, легкое течение», получал базисную терапию ингаляционными глюкокортикостероидами (флутиказона фураат 200 мкг/сут) с достижением контроля над респираторными симптомами.

При сборе анамнеза жизни и заболевания установлено, что ребенок находился на грудном вскармливании до полутора лет. С 7-месячного возраста, с момента введения прикорма (молочных продуктов, куриных яиц, продуктов, содержащих пшеницу) родители отмечали возникновение генерализованных уртикарных высыпаний по всему телу, рвоты, одышки. В последующем ввиду тяжелых жизнеугрожающих реакций родители не вводили в рацион питания ребенка другие пищевые продукты, являющиеся потенциальными аллергенами (рыбу, морепродукты, орехи). С 2 лет у ребенка манифестировали проявления бронхообструкции и риноконъюнктивита в весенний период, а также при контакте с кошкой. Имеется отягощенная наследственность по atopическим заболеваниям: у матери ребенка – пищевая аллергия на горчицу.

По результатам ранее проведенного аллергологического обследования (определения sIgE в сыворотке крови методом иммуноферментного анализа) выявлена сенсibilизация к белкам коровьего молока, белкам куриного яйца, пшенице, пыльце березы, перхоти кошки. В динамике отмечалась тенденция к снижению sIgE к белкам коровьего молока (как к термостабильным, так и к термолабильным) и чуть менее выраженная тенденция к снижению sIgE к белкам куриного яйца, при этом обращал на себя внимание сохраняющийся очень высокий уровень sIgE к пшенице, соответствующий значениям более 100 МЕ/мл.

При объективном осмотре состояние ребенка удовлетворительное. Кожные покровы бледные, без высыпаний. Масса тела – 23 кг, рост – 125 см (нормосомия, нормотрофия). Аускультативно в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, форсированный выдох свободный. Со стороны сердечно-сосудистой системы и ЖКТ изменений не выявлено.

Таким образом, на основании жалоб, анамнеза заболевания, объективного осмотра был сформулирован предварительный диагноз: пищевая аллергия с клиническими проявлениями анафилаксии, обусловленная сенсibilизацией к пшенице; пищевая аллергия с гастроинтестинальными симптомами, обусловленная сенсibilизацией к белкам коровьего молока, белкам куриного яйца; бронхиальная астма, atopическая, персистирующая, легкое течение, контролируемая; аллергический ринит, персистирующий, средней степени тяжести; сенсibilизация к пыльцевым, эпидермальным аллергенам.

Учитывая наличие у ребенка полисенсibilизации и полиаллергии, сохраняющиеся системные реакции на пшеницу, яйца, отсутствие тенденции к снижению уровня специфических IgE к пшенице и куриному яйцу, принято решение о проведении молекулярной аллергодиагностики (мультиплексного анализа уровня sIgE на базе аллергочипа ALEX2), по результатам которого детализирован вариант сенсibilизации к ингаляционным, пищевым аллергенам. По результатам исследования выявлена сенсibilизация к аллергенам белков пшеницы Tri a 19 – 3,78 kUA/L (умеренный уровень), Tri a 14 – 30,30 (очень высокий уровень), Tri a aA_TI – 38,08 (очень высокий уровень); см. табл. 1.

Таблица 1. Результаты молекулярной аллергодиагностики (ALEX 2)

Table 1. Results of molecular allergy diagnostics (ALEX 2)

Источник аллергена	Аллерген	Семейство белков	kUA/L
<i>Клинический случай 1</i>			
Пшеница	Tri a 19	Omega-5-Gliadin	4,86
Яд пчелы	Api m 10	Icarapin Version 2	0,32
<i>Клинический случай 2</i>			
Ольха	Aln g 1	PR-10	2,09
Береза повислая	Bet v	PR-10	26,50
Орешник (Лещина)	Cor a 1.0103	PR-10	2,28
Бук	Fag s 1	PR-10	4,52
Овес	Ave s		20,45
Ячмень	Hor v		9,34
Пшено	Pan m		E 6,49
Рожь	Sec c_flour		Sec c_flour
Пшеница	Tri a aA_TI	α-Amylase/Trypsin Inhibitor	38,08
Пшеница	Tri a 14	nsLTP	30,30
Пшеница	Tri a 19	Omega-5-Gliadin	3,78
Пшеница спелта	Tri s		39,15
Горчица	Sin		23,47
Горчица	Sin a 1	Sin a 1	19,16
Яблоко	Mal d 1	PR-10	2,85
Сельдерей	Api g 1	M PR-10	3,17
Фундук	Cor a 1.0401	PR-10	0,44
Коровье молоко	Bos d_milk		0,91
Коровье молоко	Bos d 4	α-Lactalbumin	≤0,10
Коровье молоко	Bos d 5	β-Lactoglobulin	1,93
Коровье молоко	Bos d 8	Casein 0,74	≤0,10
Яичный белок	Белок Gal d_white		26,01
Яичный желток	Gal d_yolk		4,91
Яичный белок	Gal d 1	Ovomucoid	17,77
Яичный белок	Gal d 2	Ovalbumin	26,44
Яичный белок	Gal d 3	Ovotransferrin	6,75
Яичный белок	Gal d 4	Lysozym C	31,95
Кот	Fel d	Uteroglobin	40,1

Таким образом, с учетом клинической картины заболевания, результатов проведенного обследования выставлен окончательный диагноз: пищевая аллергия с клиническими проявлениями анафилаксии, сенсibilизация к аллергенам пшеницы (Tri a 19, Tri a 14, Tri a aA_TI), ржи, ячменя, овса, с гастроинтестинальными симптомами, сенсibilизация к аллергенам куриного яйца, коровьего молока (β-лактоглобулину); субклиническая сенсibilизация к аллергену горчицы; бронхиальная астма, atopическая, персистирующая, легкое течение, контролируемая; аллергический ринит, персистирующий, средней степени тяжести; сенсibilизация к пыльце березы, ольхи, лещины, бука, аллергену кошки.

Результаты аллергочипа ALEX2 позволили оптимизировать риски в отношении употребления пищевых продуктов: с учетом удовлетворительной переносимости продуктов, произведенных из козьего молока, сливочного масла, отсутствия сенсibilизации к термостабильным белкам коровьего молока (казеину) принято решение ввести в рацион ребенка молочные продукты по принципу «молочной лестницы», а также рыбу, морепродукты и орехи, обоснованно исключенные в раннем возрасте (при последующих визитах родители сообщили об успешном введении

этих продуктов в рацион ребенка), а учитывая сохраняющиеся реакции на продукты, содержащие пшеницу, яйца, наличие положительных результатов исследования sIgE на белки пшеницы, которые ассоциируются с риском анафилаксии (в том числе индуцированной физической нагрузкой), рекомендована безглютеновая и безяичная диета сроком на 1 год (с возможностью последующего пересмотра). При «случайном» употреблении в пищу продуктов, содержащих пшеницу, рекомендовано избегать ко-факторов (физической нагрузки), с возможностью введения эпинефрина, других препаратов неотложной помощи для купирования симптомов анафилаксии.

Обсуждение

Проведенный анализ двух клинических случаев наглядно продемонстрировал гетерогенность клинических проявлений пищевой аллергии на пшеницу, протекающей в форме анафилаксии. Если у детей симптомы анафилаксии часто развиваются немедленно после употребления в пищу продуктов, содержащих пшеницу, и в основном сопровождаются симптомами со стороны кожи, ЖКТ и респираторного тракта [2], то у взрослых пациентов при пищевой аллергии к белкам пшеницы в большинстве случаев наблюдается развитие WDEIA, которая часто связана с возникновением эпизодов крапивницы, синкопальных состояний и сердечно-сосудистых нарушений. При этом симптомы впервые дебютируют во взрослом возрасте, часто возникают отсроченно после приема в пищу продуктов, содержащих пшеницу, и наблюдаются после воздействия определенных провоцирующих ко-факторов, что представляет определенные диагностические трудности в выявлении причин возникающих проявлений. Кроме того, клинические проявления анафилаксии на аллергены пшеницы у взрослых пациентов зачастую представляют собой единственное аллергическое заболевание [4, 9, 11].

У наблюдаемого нами ребенка 8 лет острые боли в животе, уртикарные высыпания возникали уже через 5–10 мин после употребления в пищу продуктов, содержащих пшеницу. Кроме того, ингаляционный контакт с пшеничной мукой провоцировал приступы затрудненного дыхания. При этом указанные проявления дебютировали в раннем возрасте (в 7 мес), что характерно для пищевой аллергии у детей [17]. Важно отметить, что наряду с указанной симптоматикой у ребенка дополнительно наблюдалась клинически значимая сенсibilизация к другим пищевым аллергенам. Так, пищевая аллергия в форме гастроинтестинальных проявлений отмечалась к аллергенам коровьего молока и куриному яйцу. Наконец, в возрасте 2 лет диагностированы респираторные аллергические заболевания (аллергический ринит, атопическая бронхиальная астма), связанные с сенсibilизацией к пыльцевым и эпидермальным аллергенам. Напротив, у взрослого пациента дебют первых клинических проявлений WDEIA состоялся в возрасте 18 лет, а детальный сбор жалоб и анамнеза заболевания позволил выделить определенные провоцирующие ко-факторы (физическую нагрузку, прием НПВП) и связь состояния с предполагаемым употреблением продуктов, содержащих пшеницу. Следует отметить, что у пациента не выявлено клинических признаков других сопутствующих аллергических заболеваний.

Однако, несмотря на определенные различия в клинической картине анафилаксии при аллергии на пшеницу у детей и взрослых, ключевое значение в установлении диагноза в обоих клинических случаях имело проведение молекулярной алергодиагностики. При анализе результатов специфического алергологического обследования у ребенка обнаружена полисенсibilизация (пищевая – к белкам коровьего молока, куриного яйца, пшенице; эпидермальная, пыльцевая), которая сопровождалась явлениями полиаллергии. При этом с возрастом отмечалась

тенденция к снижению sIgE к белкам коровьего молока и куриного яйца, что является прогностическим признаком развития толерантности на данные пищевые продукты [17]. Однако обращал на себя внимание сохраняющийся очень высокий уровень sIgE к экстракту пшеницы, составляющий более 100 МЕ/мл. Уже по результатам молекулярной алергодиагностики детализирована сенсibilизация к аллергенам пшеницы, которая характеризовалась наличием очень высокого уровня sIgE к Tri a 14 и Tri a aA_T1. При этом известно, что преобладание сенсibilизации к Tri a 14 ассоциируется с атопией, тяжелыми аллергическими реакциями, включая анафилаксию, которые могут возникать вскоре после употребления продуктов, содержащих пшеницу, а также при контакте с пшеничной мукой [12]. Кроме того, зарегистрирован умеренный уровень sIgE к Tri a 19. Данный спектр сенсibilизации вызывает опасения, поскольку у ребенка отсутствуют признаки развития пищевой толерантности на белки пшеницы, а также в будущем существует потенциальный риск развития проявлений анафилаксии при сенсibilизации к Tri a 14 и Tri a 19 в присутствии ко-факторов, которые являются значимыми во взрослом периоде жизни [22]. В свою очередь у пациента взрослого возраста по результатам молекулярной алергодиагностики выявлена сенсibilизация к аллергену пшеницы Tri a 19, что в совокупности с клиническими данными являлось подтверждением диагноза WDEIA, поскольку известно, что Tri a 19 является одним из важных причинно-значимых аллергенов, участвующим в развитии WDEIA у взрослых пациентов [11].

Таким образом, в каждом из рассмотренных случаев метод молекулярной алергодиагностики позволил выявить спектр сенсibilизации к определенным аллергенам пшеницы, точно поставить диагноз, спрогнозировать риск развития будущих реакций, а также разработать персонализированные стратегии лечения для наших пациентов.

Заключение

Проведенный анализ литературы и представленные клинические случаи подчеркивают гетерогенность течения анафилаксии. У взрослых пациентов часто доминирует WDEIA с обязательным участием ко-факторов, в то время как у детей наблюдается классическая немедленная реакция, нередко протекающая на фоне других аллергических заболеваний и полисенсibilизации. При этом диагностика WDEIA представляет существенные трудности ввиду вариабельности клинических проявлений, возникающих отсроченно после употребления продуктов, содержащих пшеницу, что требует от специалистов подробного сбора данных анамнеза заболевания, поиска провоцирующих ко-факторов, а также применения современных методов молекулярной алергодиагностики.

Раскрытие конфликта интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Disclosure of interest. The authors declare that they have no competing interests.

Вклад авторов. Авторы декларируют соответствие своего авторства международным критериям ICMJE. Д.А. Волкова – концептуализация, методология, исследование, визуализация, написание – первоначальный вариант; А.В. Лунцов, Н.Ш. Курмаева – ресурсы, написание – первоначальный вариант; О.В. Скороходкина – написание – рецензирование и редактирование.

Authors' contribution. The authors declare the compliance of their authorship according to the international ICMJE criteria. D.A. Volkova – conceptualization, methodology, investigation, visualization, writing – original draft preparation; A.V. Luntsov, N.Sh. Kurmaeva – resources, writing – original

draft preparation; O.V. Skorohodkina – writing – review & editing.

Источник финансирования. Авторы декларируют отсутствие внешнего финансирования для проведения исследования и публикации статьи.

Funding source. The authors declare that there is no external funding for the exploration and analysis work.

Раскрытие информации об использовании ИИ. При написании статьи ИИ не использовался.

Disclosing the use of AI. No AI was used when writing the article.

Информированное согласие на публикацию. Пациент и законные представители ребенка подписали форму добровольного информированного согласия на публикацию медицинской информации.

Consent for publication. Voluntary informed consent was obtained from the patient and the child's legal representatives for the publication of the relevant medical information.

Литература/References

- Jiang N, Yin J, Wen L, Li H. Characteristics of Anaphylaxis in 907 Chinese Patients Referred to a Tertiary Allergy Center: A Retrospective Study of 1,952 Episodes. *Allergy Asthma Immunol Res.* 2016;8(4):353-61. DOI:10.4168/aa.2016.8.4.353
- Ito K. Grain and legume allergy. *Chem Immunol Allergy.* 2015;101:145-51. DOI:10.1159/000375468
- de Silva NR, Dasanayake WM, Karunatileke C, Malavige GN. Food dependant exercise induced anaphylaxis a retrospective study from 2 allergy clinics in Colombo, Sri Lanka. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2015;11(1):22. DOI:10.1186/s13223-015-0089-6
- Du Z, Gao X, Li J, et al. Clinical features and outcomes of patients with wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis: a retrospective study. *Allergy Asthma Clin Immunol.* 2022;18(1):61. DOI:10.1186/s13223-022-00702-1
- Chen H, Huang N, Li WJ, et al. Clinical and laboratory features, and quality of life assessment in wheat dependent exercise-induced anaphylaxis patients from central China. *J Huazhong Univ Sci Technolog Med Sci.* 2016;36(3):410-5. DOI:10.1007/s11596-016-1601-z
- Faihs V, Kugler C, Schmalhofer V, et al. Wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis: subtypes, diagnosis, and management. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2023;21(10):1131-35. DOI:10.1111/ddg.15162
- Lee BJ, Ban JW, Kim YK, et al. Three Cases of Food-dependent Exercise-induced Anaphylaxis. *Korean J Med.* 1998;54(5):718-22.
- Liu W, Wu Y, Wang J, et al. A Meta-Analysis of the Prevalence of Wheat Allergy Worldwide. *Nutrients.* 2023;15(7):1564. DOI:10.3390/nu15071564
- Kraft M, Dölle-Bierke S, Renaudin JM, et al. Wheat Anaphylaxis in Adults Differs from Reactions to Other Types of Food. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2021;9(7):2844-2852.e5. DOI:10.1016/j.jaip.2021.03.037
- DuPont FM, Chan R, Lopez R, Vensel WH. Sequential extraction and quantitative recovery of gliadins, glutenins, and other proteins from small samples of wheat flour. *J Agric Food Chem.* 2005;53(5):1575-84. DOI:10.1021/jf048697l
- Srisuwatchari W, Kanchanapoomi K, Pacharn P. Molecular Diagnosis to IgE-mediated Wheat Allergy and Wheat-Dependent Exercise-Induced Anaphylaxis. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2025;68(1):47. DOI:10.1007/s12016-025-09059-w
- Pastorello EA, Toscano A, Scibilia G, et al. Clinical Features of Wheat Allergy Are Significantly Different between Tri a 14 Sensitized Patients and Tri a 19 Sensitized Ones. *Int Arch Allergy Immunol.* 2022;183(6):591-9. DOI:10.1159/000520936
- Kohno K, Matsuo H, Takahashi H, et al. Serum gliadin monitoring extracts patients with false negative results in challenge tests for the diagnosis of wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Allergol Int.* 2013;62(2):229-38. DOI:10.2332/allergolint.12-OA-0495
- Matsuo H, Morimoto K, Akaki T, et al. Exercise and aspirin increase levels of circulating gliadin peptides in patients with wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Clin Exp Allergy.* 2005;35(4):461-6. DOI:10.1111/j.1365-2222.2005.02213.x
- Morita E, Chinuki Y, Kohno K, Matsuo H. Cofactors of wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis increase gastrointestinal gliadin absorption by an inhibition of prostaglandin production. *Clin Exp Allergy.* 2023;53(3):359-61. DOI:10.1111/cea.14265
- Anslay L, Bonini M, Delgado L, et al. Pathophysiological mechanisms of exercise-induced anaphylaxis: an EAACI position statement. *Allergy.* 2015;70(10):1212-21. DOI:10.1111/all.12677
- Santos AF, Riggioni C, Agache I, et al. EAACI guidelines on the diagnosis of IgE-mediated food allergy. *Allergy.* 2023;78(12):3057-76. DOI:10.1111/all.15902
- Chinuki Y, Kohno K, Hide M, et al. Efficacy and safety of omalizumab in adult patients with wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis: Reduction of in vitro basophil activation and allergic reaction to wheat. *Allergol Int.* 2023;72(3):444-50. DOI:10.1016/j.alit.2022.11.013
- Furuta T, Tanaka K, Tagami K, et al. Exercise-induced allergic reactions on desensitization to wheat after rush oral immunotherapy. *Allergy.* 2020;75(6):1414-22. DOI:10.1111/all.14182
- Kohno K, Chinuki Y, Sugiyama A, et al. Phase II multicenter clinical trial of hypoallergenic 1BS-18 Hokushin bread oral immunotherapy for wheat-dependent exercise-induced anaphylaxis. *Asia Pac Allergy.* 2025;15(2):67-73. DOI:10.5415/apallergy.0000000000000180
- Крапивница. Клинические рекомендации. М. 2023. Режим доступа: https://raaci.ru/education/clinic_recomendations/470.html. Ссылка активна на 29.09.2025 [Krapivnitsa. Klinicheskie rekomendatsii. Moscow. 2023. Available at: https://raaci.ru/education/clinic_recomendations/470.html. Accessed: 29.09.2025 (in Russian)].
- Capra ME, De Paulis NG, Montagni M, et al. An unusual case of wheat dependent exercise induced anaphylaxis (WDEIA) triggered by Tri a 14 in a pediatric patient: a case report. *Eur Ann Allergy Clin Immunol.* 2018;50(4):187-9. DOI:10.23822/EurAnnACI.1764-1489.31

Информация об авторах / Information about the authors

✉ **Волкова Дарья Александровна** – канд. мед. наук, ассистент каф. клинической иммунологии с аллергологией ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ». E-mail: volkdash190296@gmail.com

Лунцов Алексей Владимирович – канд. мед. наук, зав. Республиканским центром клинической иммунологии ГАЗУ РКБ

Курмаева Найра Шафкатовна – ассистент каф. клинической иммунологии с аллергологией ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ», врач – аллерголог-иммунолог Республиканского центра клинической иммунологии ГАЗУ РКБ

Скорородкина Олеся Валерьевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. клинической иммунологии с аллергологией ФГБОУ ВО «Казанский ГМУ»

✉ **Daria A. Volkova** – Cand. Sci. (Med.), Kazan State Medical University. E-mail: volkdash190296@gmail.com; ORCID: 0000-0001-5262-8420

Alexey V. Luntsov – Cand. Sci. (Med.), Republican Clinical Hospital. ORCID: 0000-0003-2552-2107

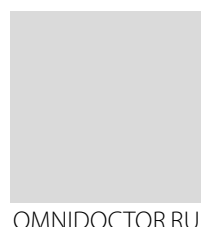
Naira Sh. Kurmaeva – MD, Teaching Assist., Kazan State Medical University, Allergist-Immunologist, Republican Clinical Hospital. ORCID: 0000-0002-5505-4984

Olesya V. Skorohodkina – D. Sci. (Med.), Prof., Kazan State Medical University. ORCID: 0000-0001-5793-5753

Статья поступила в редакцию / Submitted: 30.10.2025

Поступила после рецензирования / Revised: 28.11.2025

Принята к печати / Accepted for publication: ##.##.####



OMNIDOCTOR.RU