

УДК 616-056.3:613

DOI 10.36691/RAJ.2020.16.4.005

## Сюрпризы пищевой анафилаксии: случай из практики

Т.С. Лепешкова<sup>1,2</sup>, Е.К. Бельтюков<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава Российской Федерации; РФ, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

<sup>2</sup> МАУ «Городская детская поликлиника № 13»; РФ, 620100, г. Екатеринбург, ул. Ткачей, д. 16а

E-mail: levlp@mail.ru

**Резюме.** Анафилаксия — это тяжелая системная реакция гиперчувствительности, которая характеризуется быстрым началом и жизнеугрожающими проблемами со стороны дыхательных путей и кровообращения. В настоящей статье описан клинический случай развития у трехлетнего ребенка поливалентной аллергии с повторными эпизодами пищевой анафилаксии, родившегося и постоянно проживающего в средней полосе России, но имеющего необычный для жителя Урала профиль сенсibilизации. Клинический случай подробно описан с целью продемонстрировать этапы жизни ребенка, на которых, вероятно, сначала формировалась сенсibilизация, а в дальнейшем возникла манифестация клинических симптомов. Определение профиля сенсibilизации с использованием методов компонентной алергодиагностики (ISAC, ImmunoCAP) показало, что мальчик сенсibilизирован к большому количеству пищевых аллергенов, в том числе к молочным и яичным протеинам; белкам хранения арахиса, сои, фундука и кунжута; протеинам, относящимся к nsLTP-белкам. Полученные результаты позволили распознать и дифференцировать истинную IgE-опосредованную сенсibilизацию, предложить оптимальную терапевтическую тактику и подобрать элиминационную диету. Применение методов молекулярной алергодиагностики оказывается полезным в клинической практике в случае ведения пациентов, имеющих поливалентную сенсibilизацию и страдающих, по данным анамнеза, тяжелыми аллергическими реакциями.

**Ключевые слова:** пищевая анафилаксия, дети, LTP-синдром, белки хранения, повторная анафилаксия

## Surprises of food anaphylaxis: a clinical case

T.S. Lepeshkova<sup>1,2</sup>, E.K. Beltyukov<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Ural State Medical University; 3, Repina str., Ekaterinburg, 620028, Russian Federation

<sup>2</sup> «Children's hospital № 13»; 16a, Tkachy str., Ekaterinburg, 620100, Russian Federation

E-mail: levlp@mail.ru

**Abstract.** Anaphylaxis is a severe systemic hypersensitivity reaction that is characterized by rapid onset and life-threatening respiratory and blood circulation problems. We present to your attention a clinical case of the polyvalent allergy development in a three-year-old child with repeated episodes of food anaphylaxis. The child was born and he constantly lives in central Russia, but has a profile of sensitization unusual for a Ural resident. The clinical case is described in detail in order to demonstrate the stages of a child's life, on which sensitization was likely to be first formed, and later the manifestation of clinical symptoms arose. Determination of the sensitization profile by means of the component allergy diagnostics methods (ISAC, ImmunoCAP) showed that the boy is sensitized to a large number of food allergens, including milk and egg proteins; storage proteins for peanuts, soy, hazelnuts and sesame; proteins related to the nsLTP-proteins. The obtained results made it possible to recognize and differentiate true IgE-mediated sensitization, to propose the optimal therapeutic tactics and to select an elimination diet. Application of molecular allergy diagnostic methods is useful in clinical practice in case of patients with multivalent sensitization and a history of severe allergic reactions.

**Key words:** food anaphylaxis, children, LTP syndrome, storage proteins, recurrent anaphylaxis

### Для корреспонденции

Лепешкова Татьяна Сергеевна

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» Минздрава Российской Федерации;  
РФ, 620028, г. Екатеринбург, ул. Репина, д. 3.

E-mail: levlp@mail.ru

### For correspondence

Tatyana S. Lepeshkova

Ural State Medical University; 3, Repina str.,  
Ekaterinburg, 620028, Russian Federation.

E-mail: levlp@mail.ru

Статья поступила 03.10.2019 г.

Принята к печати 09.12.2019 г.

Рекомендована к публикации  
А.Н. Пампурой

## Введение

Тяжелые и крайне тяжелые генерализованные аллергические реакции на пищевые аллергены регистрируются во многих странах и рассматриваются как пищевая анафилаксия [1]. Ведущими экспертами подчеркивается, что за последние годы во многих странах мира наметилась тенденция, связанная с ростом числа пациентов, перенесших анафилактические реакции, во всех возрастных группах [1, 2].

Как индуктор анафилаксии пищевая аллергия может выступать с первых лет жизни человека [3]. В педиатрической популяции западных стран клиника пищевой анафилаксии регистрируется до 5% у детей в возрасте 12–18 мес [4].

Провоцирующим фактором анафилактической реакции у детей может стать практически любой пищевой продукт. По данным некоторых авторов, на коровье молоко, куриное яйцо, арахис, орехи деревьев приходится более чем 75% случаев, требующих введения адреналина [5].

Клинические симптомы анафилаксии у детей, так же как и у взрослых, возникают внезапно и могут стать причиной фатального исхода [6, 7]. Показатели летальности зависят от возраста, сопутствующих заболеваний и триггерных факторов [8]. Показано, что вероятность повторения эпизодов анафилаксии велика [8], поэтому своевременное обнаружение клинически значимых аллергенов является важной задачей для дальнейшего прогноза заболевания и профилактики повторных эпизодов анафилаксии.

Как известно, у детей наиболее часто развивается IgE-опосредованная пищевая анафилаксия [9]. Вследствие мощного выброса медиаторов воспаления, вызванного IgE-зависимой активацией тучных клеток и базофилов, возникает тяжелая системная реакция. Наибольшее значение в данном процессе играют гистамин, триптаза, гепарин, простагландины, лейкотриены, фактор некроза опухоли альфа и фактор активации тромбоцитов. Именно эти биоактивные молекулы обуславливают развитие системной реакции [10]. Возможность развития критического для жизни исхода, быстрота наступления реакции, проявления со стороны дыхательных путей и/или гемодинамики, как правило, сопровождающиеся изменениями со стороны кожи и слизистых оболочек, — вот основные проявления пищевой анафилаксии. Наличие гипотензии и шока не является обязательным, а отражает крайне тяжелую степень анафилаксии [11].

## Клинический случай

Пациент М.А., 04.06.2016 г.р.

Пациент А. от второй беременности и вторых самостоятельных родов, родился доношенным с массой тела 4110 г и длиной 54 см. Беременность протекала без осложнений. В числе пищевых пристрастий во время беременности у мамы были

шоколад, выпечка и кофе. Сладости она старалась заменять курагой, черносливом, изюмом и разными орехами.

Кожные покровы ребенка при рождении были чистыми. Прикладывание к груди было в родовом зале, в роддоме сделаны положенные прививки, которые ребенок перенес удовлетворительно. Грудное вскармливание продолжалось до 1 года 10 мес.

Начиная с 3 мес на коже ребенка стали появляться гиперемия и сухость (на щеках, животе и спине). Маме была рекомендована на месяц безмолочная диета и использование эмоленгов на кожу ребенка. В 4 мес на фоне улучшения кожного процесса была сделана вакцинация против коклюша, дифтерии, столбняка (АКДС). К вечеру того же дня кожа ребенка резко покраснела, и мальчик стал очень беспокойным. Гиперемия кожи была интенсивной, появились уртикарные высыпания. Родители несколько дней давали ребенку антигистаминный препарат, пока реакция не была купирована. После эпизода острой крапивницы развилось поражение кожи, типичное для атопического дерматита.

Первые попытки введения прикорма в виде безмолочной кукурузной каши были сделаны в 7 мес. На кукурузную кашу возникла моментальная рвота, больше кукурузную кашу ребенку не давали. Кожный процесс продолжался и характеризовался выраженной сухостью, гиперемией и зудом. Мама исключила у себя жирное, острое, жареное, соленое, а также шоколад, сладости, кофе и какао, но продолжала есть молочные продукты, овощи и фрукты.

В 8 мес при введении творога ребенок морщился, отворачивался, отталкивал ложку. В 8,5 мес мальчику дали ½ чайной ложки кефира. Ребенок съел, мама скормила еще ½ чайной ложки кефира. Спустя 5 мин пациент стал беспокойным и возбужденным. На глазах у родителей на коже мальчика появились уртикарии, отеки веки, мальчик стал расчесывать переднюю поверхность шеи. Родители расценили это как реакцию на кефир и дали антигистаминный препарат (½ чайной ложки дезлоратадина). Реакция через час была купирована.

На следующий день повторно была сделана попытка дать ребенку кефир. Ребенок сразу же покрылся крупными уртикариями на лице, подбородке и шее, стал беспокойным, начал плакать. Мама вызвала скорую медицинскую помощь (СМП). Врачи СМП ввели мальчику антигистаминный и глюкокортикостероидный препараты (ГКС) и предложили госпитализацию. В приемном отделении стационара повторили введение ГКС препарата; родители от госпитализации отказались.

После реакции на кефир на коже продолжали оставаться проявления атопического дерматита (выраженная гиперемия и зуд; диффузная сухость кожи на животе, спине, бедрах; эксфолиация под коленками). Мама продолжала кормить ребенка

грудью, новых попыток дать молочные продукты не было. По прошествии трех месяцев родители обратились в кабинет биорезонансной терапии, где им после диагностики и терапии (8 сеансов) был выдан список разрешенных и запрещенных продуктов. Среди разрешенных продуктов для ребенка значился твердый сыр.

Новый эпизод анафилаксии возник в 11 мес, когда мальчик попробовал твердый сыр. Через 2 мин ребенок начал краснеть, покрылся уртикарными высыпаниями и начал чесать лицо. Родители дали дезлоратадин в возрастной дозировке, но улучшений не было. Следом мама дала ¼ таблетки хлоропирамина гидрохлорида и вызвала СМП. За это время у мальчика появился выраженный отек лица, ангиоотек обоих глаз, возникла обильная ринорея, он безудержно плакал, стал тяжело дышать, появилось свистящее дыхание. Бригада СМП осуществила введение ГКС и эпинефрина и госпитализировала ребенка. Ребенок находился в стационаре неделю (с 16 по 22 мая 2017 г.) в палате интенсивной терапии.

После второго эпизода анафилаксии ребенок впервые был консультирован аллергологом. Родителям было рекомендовано провести аллергологическое обследование (ImmunoCAP). По результатам обследования выявлена сенсibilизация к коровьему молоку ( $\alpha$ -лактальбумин, казеин), куриному белку (овальбумин) и желтку, пшенице, кукурузе. Ребенку была назначена строгая элиминационная безмолочная, безяичная и безглютеновая (в том числе и кукуруза) диеты.

Через месяц-полтора на фоне строгой диеты (и у мамы, и у ребенка) проявления атопического дерматита в виде кожных высыпаний полностью исчезли; анафилактические реакции прекратились. Кожные покровы пациента стали физиологической окраски и нормальной влажности, но на разных частях тела эпизодически появлялись единичные и/или сгруппированные уртикарные элементы. Так, острая крапивница в возрасте 1 год 6 мес появилась на лице (в области подбородка) после употребления морса из малинового варенья, потом был эпизод острой крапивницы на чай с шиповником.

Значимым событием, которое резко ухудшило состояние пациента, стала поездка с семьей в Армению (июль-август 2018 г.) к бабушке и дедушке со стороны папы. Необходимо сказать, что родители отца (бабушка и дедушка мальчика) проживают в частном доме, держат две коровы и часто готовят блюда с использованием коровьего молока, варят творог и домашний сыр.

По приезде к бабушке у мальчика возникло резкое ухудшение состояния кожных покровов: опять появилась выраженная диффузная сухость, гиперемия и зуд в локтевых и в подколенных сгибах. Мама давала сорбенты и антигистаминные препараты, но улучшений практически не было. Кроме про-

явлений атопического дерматита, ежедневно стали появляться уртикарные элементы. Они были мелкие и крупные, как правило, появлялись по всему телу: на животе, спине, ногах. Мальчик часто чесал лицо, глаза, уши. Все время ребенок оставался на строгой безмолочной, безяичной и безглютеновой диете, получал аминокислотную смесь, однако проявления спонтанной аллергической крапивницы появлялись все чаще. Позднее присоединилась ринорея и появилось подкашливание.

Поскольку родители были напуганы предыдущими эпизодами пищевой анафилаксии, которые всякий раз начинались с уртикарий, они повторно обратились к аллергологу для дальнейшего обследования.

### Обсуждение

Анафилаксия представляет собой острую реакцию, возникающую в течение секунд-минут (обычно в течение 2 ч) после контакта с аллергеном. Бывает и молниеносное развитие анафилаксии. Причем чем раньше по времени возникают симптомы анафилаксии, тем больше вероятность ее тяжелого течения [1]. Первыми клиническими проявлениями пищевой анафилаксии у детей могут быть симптомы, возникающие в полости рта и глотке: металлический привкус, возникновение ощущения покалывания слизистой оболочки, зуд и отек губ, зуд неба, слизистой оболочки полости рта и глотки. Дети первых лет жизни могут чесать язык, переднюю поверхность шеи, наружный слуховой канал, прищелкивать языком, издавая необычные звуки [12]. Появление после употребления пищи острых патологических симптомов с вовлечением кожи и слизистых (уртикарии и зуд, ангиоотек и гиперсекреция слизистых оболочек), с присоединением респираторных нарушений (диспноэ, кашель, бронхоспазм, стридор, гипоксия) и/или симптомов со стороны желудочно-кишечного тракта (острая боль в животе, рвота) с одновременными клиническими проявлениями со стороны центральной нервной системы (безудержный плач, крайне возбужденное состояние, сонливость, спутанность сознания, головокружение, судороги, кома) должны рассматриваться как проявления пищевой анафилаксии [5, 13]. Необходимо отметить, что гипотензия относится к редко задокументированным симптомам анафилаксии у детей раннего возраста, а первым признаком гипотонии у детей может быть нарастающая тахикардия [14].

Наш пациент перенес несколько случаев анафилактической реакции на белки коровьего молока и демонстрировал склонность к острым аллергическим реакциям (острые аллергические крапивницы неуточненного генеза), что не исключало развития повторных эпизодов пищевой анафилаксии. Это обстоятельство стало основанием для проведения

обследования методом компонентной аллергодиагностики (в возрасте 2 лет и 8 мес) с использованием панели для определения уровня антител изотипа IgE к 112 аллергенным молекулам (ISAC, ImmunoCAP).

В результате обследования установлено, что IgE к белкам коровьего молока по-прежнему оставались высокими и превышали числовые показатели к другим пищевым аллергенам: nBos d8 (казеин) – 14 ISU-E (умеренный/высокий уровень) и nBos d4 ( $\alpha$ -лактальбумин) – 9,5 ISU-E (умеренный/высокий уровень), nBos d6 (сывороточный альбумин) – 11 ISU-E (умеренный/высокий уровень). Было подтверждено повышение уровня IgE к главным специфическим компонентам белка куриного яйца: Gal d 1 (овомукоид) – 2,8 ISU-E (умеренный/высокий уровень); Gal d 2 (овальбумин) – 5,8 ISU-E (умеренный/высокий уровень); Gal d 3 (кональбумин/овотрансферрин) – 1,2 ISU-E (умеренный/высокий уровень), что полностью подтверждало ранее выявленную сенсибилизацию к коровьему молоку и куриному яйцу и соответствовало клиническим проявлениям у ребенка.

Необходимо было выявить другие виды клинически значимой сенсибилизации у пациента, поскольку известно, что у пациентов с персистирующей аллергией к молочным белкам формирование толерантности будет зависеть не только от степени сенсибилизации к белкам молока, но и от тяжести проявлений атопического дерматита и сенсибилизации к другим пищевым и ингаляционным аллергенам [15].

Находкой стало обнаружение у пациента истинной пищевой аллергии к арахису: rAra h 1 – 2,4 ISU-E (умеренный/высокий уровень), rAra h 3 – 0,5 ISU-E (низкий уровень) и к белкам хранения соевых бобов (nGly m 6, глицинин) – 0,6 ISU-E (низкий уровень). Помимо этого была выявлена сенсибилизация к белкам хранения фундука (nCor a 9) – 0,8 ISU-E (низкий уровень) и кунжута (nSes i 1) – 1,6 ISU-E (умеренный/высокий уровень). Известно, что данные белки устойчивы к нагреванию и гидролизу, вызывают реакции и на сырую, и на приготовленную пищу даже на малые ее количества и нередко повинны в возникновении тяжелых системных аллергических реакций [16]. Не исключено, что у мальчика могли быть клинические проявления аллергии на арахис или сою, фундук, кунжут или перекрестные реакции на близкородственные бобовые культуры (бобы, горох, нут), которые употреблялись в семье часто.

Кроме того, у двухлетнего на тот момент ребенка, родившегося и проживающего в средней полосе России, был выявлен «nsLTP-синдром», нетипичный для данного региона. Было установлено повышение уровня IgE к семейству «белков переносчиков липидов» арахиса (rAra h 9) – 1 ISU-E (умеренный/высокий уровень); грецкого ореха (nJug r 3) – 0,6

ISU-E (низкий уровень); пшеницы (rTri a 14) – 0,4 ISU-E (низкий уровень); персика (rPru p 3) – 1 ISU-E (умеренный/высокий уровень); полыни (nArt v 3) – 1,8 ISU-E (умеренный/высокий уровень); платана (Pla a 3) – 0,8 ISU-E (низкий уровень).

Известно, что LTP являются белками, вызывающими первичную сенсибилизацию к продуктам растительного происхождения (прежде всего к орехам и фруктам), стабильны и высокоустойчивы к перевариванию и термической обработке [1]. Сенсибилизация к ним часто проявляется тяжелой пищевой аллергией и предполагает наличие высокой степени риска анафилактических реакций [17]. В этой связи можно предполагать, что именно после употребления грецких орехов, арахиса, персиков, которые всегда имелись на столе дома и ежедневно употреблялись всеми членами семьи, у ребенка могли возникать не только местные, но и системные острые аллергические реакции (в виде острой аллергической крапивницы, ринореи и подкашливания).

Сенсибилизация к растительным аллергенам развивается на протяжении нескольких лет при вдыхании пыльцы растений, произрастающих в той или иной географической зоне. В этой связи формирование сенсибилизирующего профиля к пыльцевым аллергенам во многом зависит от места рождения и постоянного проживания человека [18]. Мальчик родился и постоянно проживает на Среднем Урале, где имеется высокая концентрация в воздухе пыльцы березы и родственных ей Букоцветных деревьев, но довольно редко встречается такой высокий уровень антител изотипа IgE к пыльце березы у двухлетних детей: Bet v 1 – 37 ISU-E (очень высокий). Нужно заметить, что у мальчика пока не было отмечено никаких клинических симптомов, характерных для поллиноза. Однако нельзя не думать о том, что у такого высокочувствительного пациента клинические проявления поллиноза могут появиться в последующие годы.

Еще одним доказательством, подтверждающим высокую степень чувствительности к пыльце березы у пациента, стало обнаружение антител к перекрестно реагирующим компонентам из группы «PR-10 протеинов» яблока (rMal d 1 – 6 ISU-E), фундука (rCor a 1.0401 – 8,4 ISU-E), персика (rPru p 1 – 3,4 ISU-E), арахиса (rAra h 8 – 0,6 ISU-E), пыльцы орешника (rCor a 1.0101 – 0,3 ISU-E). Известно, что PR-10 белки, находящиеся в данных перечисленных бобовых, орехах и фруктах, как правило, ответственны за появление местных оральных аллергических симптомов [18], но в некоторых случаях и на эти перекрестно реагирующие молекулы у высокочувствительных пациентов также могут возникать системные реакции, которые описаны в литературе [19].

В ходе обследования ребенка было еще установлено повышение уровня антител к перекрестно

реагирующим компонентам аллергенов из группы «сывороточных альбуминов», таким как кошка (rFel d 2) – 3,9 ISU-E (средний/высокий уровень), собака (Can f 3) – 2,3 ISU-E (средний/высокий уровень), лошадь (nEqu c 3) – 1,2 ISU-E (средний/высокий уровень). Данное обстоятельство, вероятно, является причиной появления симптомов респираторной аллергии при контакте с эпителием, слюной и другими биологическими жидкостями данных млекопитающих (появление подкашливания при проживании в Армении, где было много животных) и/или пищевой аллергии после употребления мяса коровы средней прожарки. Не исключено появление пищевой непереносимости к свинине.

В результате проведенного обследования, включая ISAC, ImmunoCAP, можно было прийти к заключению, что у ребенка:

1) на фоне пищевой анафилаксии на молочные протеины еще присутствует истинная поливалентная сенсibilизация ко многим пищевым аллергенам: куриное яйцо, соя, арахис, фундук, кунжут;

2) существует высокий риск развития повторных анафилактических реакций на многие пищевые аллергены в связи с наличием у пациента установленного «nsLTP-синдрома» и сенсibilизации к белкам хранения (фундук, кунжут, арахис, соевые бобы);

3) есть истинная сенсibilизация к ингаляционным аллергенам (береза), и, следовательно, пациент находится в группе риска по формированию поллиноза и бронхиальной астмы;

4) найдена чувствительность к перекрестно реагирующим компонентам из семейства «сывороточных альбуминов», что может стать причиной появления респираторных симптомов и пищевой непереносимости термически недостаточно обработанного мяса животных, например, говядины, телятины и даже свинины;

5) вероятно, толерантность к белкам коровьего молока, куриному яйцу будет формироваться долго, а развитие толерантности к пшенице и многим другим аллергенам, относящимся к белкам хранения и «белкам переносчикам липидов», может быть сомнительным.

Были сделаны следующие рекомендации:

– во-первых, родителям ребенка в письменной форме выданы четкие рекомендации по питанию и разъяснены риски для жизни ребенка при нарушении этой элиминационной диеты;

– во-вторых, рекомендованы антигистаминные препараты второго поколения в возрастной дозе для купирования острых аллергических реакций, а в случае развития пищевой анафилаксии прописан эпинефрин в возрастной дозе 0,15 мг для внутримышечного введения и срочная госпитализация бригадой СМП в стационарное отделение по месту жительства.

## Заключение

Благодаря использованию методов молекулярной алергодиагностики удалось распознать и дифференцировать истинную IgE-опосредованную сенсibilизацию от перекрестной, выбрать оптимальную тактику ведения данного пациента и подобрать элиминационную диету. Была сделана попытка спрогнозировать течение болезни и продолжительность клинических симптомов до формирования толерантности к тем или иным продуктам питания. Применение методов молекулярной алергодиагностики оказывается полезным в клинической практике в случае ведения пациентов, имеющих поливалентную сенсibilизацию и страдающих тяжелыми аллергическими реакциями.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines. Translating knowledge into clinical practice. EAACI. 2014;69(8):1008-1025. DOI: 10.1111/all.12429.
2. Simons FE, Sampson HA. Anaphylaxis epidemic: factor fiction? *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122(6):1166-1168. DOI: 10.1016/j.jaci.2008.10.019.
3. Løvik M, Namork E, Fæste C, Egaas E. The Norwegian National Reporting System and Register of Severe Allergic Reactions to Food. *Norsk Epidemiologi.* 2004;14:155-160. DOI: 10.5324/nje.v14i2.238.
4. Sicherer SH, Sampson HA. Food allergy. *J Allergy Clin Immunol.* 2010;125(2 Suppl 2):116-125. DOI: 10.1016/j.jaci.2009.08.028.
5. Järvinen KM, Sicherer SH, Sampson HA, Nowak-Węgrzyn A. Use of multiple doses of epinephrine in food-induced anaphylaxis in children. *J Allergy Clin Immunol.* 2008;122:133-138. DOI: 10.1016/j.jaci.2008.04.031.
6. Simons FER, Ebisawa M, Sanchez-Borges M et al. 2015 Update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organ J.* 2015;8(1):32. DOI: 10.1186/s40413-015-0080-1.
7. Sampson HA, Munoz-Furlong A, Campbell RL et al. Second symposium on the definition and management of anaphylaxis: summary report – Second National Institute of Allergy and Infectious Disease/Food Allergy and Anaphylaxis Network symposium. *J Allergy Clin Immunol.* 2006;117:391-397. DOI: 10.1016/j.jaci.2005.12.1303.
8. Jerschow E, Lin RY, Scaperotti MM et al. Fatal anaphylaxis in the United States, 1999-2010: Temporal patterns and demographic associations. *J Allergy Clin Immunol.* 2014;134:1318-1328.e7. DOI: 10.1016/j.jaci.2014.08.018.
9. Khodoun MV, Strait R, Armstrong L et al. Identification of markers that distinguish IgE from IgG mediated anaphylaxis. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2011;108:12411248. DOI: 10.1073/pnas.1105695108.
10. Simons FER, Arduzzo LRF, Bilo MB et al. World Allergy Organization Guidelines for the assessment and management of anaphylaxis *World Allergy Organ J.* 2011;2:13-37. DOI: 10.1097/WOX.0b013e318211496c.
11. Muraro A, Roberts G, Worm M et al. Anaphylaxis: guidelines from the European Academy of Allergy and Clinical Immunology. *Allergy.* 2014;69:1026-1045. DOI: 10.1111/all.12437.
12. Пампура АН, Конюкова НГ. Анафилаксия к пищевым продуктам у детей раннего возраста. *Российский вестник перинатологии и педиатрии.* 2011;5:76-84 [Pampura AN, Konyukova NG. Anafilaksiya k pishchevym produktam u detey rannego vozrasta. *Russkiy vestnik Perinatologii and Pediatrii.* 2011;5:76-84 (In Russ.)].

13. Simons F, Peterson S, Black CD. Epinephrine dispensing patterns for an out of hospital population: a novel approach to studying the epidemiology of anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol.* 2002;110:647-651.
14. Pumphrey RS, Roberts IS. Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *J Clin Pathol.* 2000;53:273-276. DOI: 10.1136/jcp.53.4.273.
15. Варламов ЕЕ, Пампура АН. Значение клинико-лабораторного фенотипа прогнозирования течения аллергии к белкам коровьего молока. *Вопросы современной педиатрии.* 2013;12(6):19-22 [Varlamov EE, Pampura AN. Znachenie kliniko-laboratornogo fenotipa prognozirovaniya techeniya allergii k belkam korovego moloka. *Voprosy sovremennoy pediatrii.* 2013;12(6):19-22 (In Russ.)].
16. Dalal I, Binson I, Levine A et al. The pattern of sesame sensitivity among infants and children. *Pediat Allergy Immunol.* 2003;14:312-316. DOI: 10.1016/S0091-6749(03)80902-8.
17. Asero R, Mistrello G, Roncarolo D. Lipid transfer protein: a pan-allergen in plant-derived foods that is highly resistant to pepsin digestion. *Int Arch Allergy Immunol.* 2000;122(1):20-32.
18. Wèrfel T, Asero R, Ballmer-Weber BK, Beyer K, Enrique E, Knulst AC et al. Position paper of the EAACI: food allergy due to immunological cross-reactions with common inhalant allergens. *Allergy.* 2015;70:1079-1090. DOI: 10.1111/all.12666.6.
19. Price A, Ramachandran S, Smith GP, Stevenson ML, Pomeranz MK, Cohen DE. Oral allergy syndrome (Pollen-food allergy syndrome). *Dermatitis.* 2015;26(2):78-88. DOI: 10.1097/der.0000000000000087.

#### Информация об авторах

Лепешкова Татьяна Сергеевна, кандидат медицинских наук, врач аллерголог-иммунолог, МАУ «Городская детская поликлиника № 13», г. Екатеринбург.

Бельтюков Евгений Кронидович, доктор медицинских наук, профессор кафедры факультетской терапии, эндокринологии, аллергологии и иммунологии, ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет» МЗ РФ, г. Екатеринбург.

#### Участие авторов

- Концепция и дизайн исследования – Т.С. Лепешкова, Е.К. Бельтюков.
- Сбор и обработка материала – Т.С. Лепешкова.
- Написание текста – Т.С. Лепешкова.
- Редактирование – Е.К. Бельтюков.

#### Дополнительные утверждения

Авторы согласны на публикацию представленной работы

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

#### Информация об источниках финансирования

Финансовой поддержки в настоящей статье не было.

#### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.