

na pšenici je častější u mladších dětí, pokud k rozvoji alergie na pšenici dojde ve starším školním věku a později, má spíše charakter WDEIA (5). Tíže příznaků je velmi různorodá od zcela diskrétních až po život ohrožující.

K rozvoji příznaků WDEIA může docházet při cvičení různé intenzity, ve kterékoli fázi cvičení nebo krátce po jeho skončení. Nejčastěji byl rozvoj alergických symptomů popisován při aktivitách jako je běh, rychlá chůze, aerobik, plavání, cyklistika, lyžování (3).

Patofyziologie WDEIA je složitá a zatím ne zcela prozkoumaná. U pacientů s námahou indukovanou anafylaxí byla ve výsledcích laboratorních vyšetření prokázána elevace sérového histaminu a tryptázy (10) svědčící pro stav po degranulaci mastocytů s uvolněním mediátorů alergické reakce. Klíčový význam v rozvoji WDEIA má nejčastěji senzibilizace na  $\omega$ 5-gliadin, který patří mezi zásobní bílkoviny obilného zrna, je termostabilní a odolný vůči trávicím enzymům (6). Jsou dokumentovány reakce i na jiné lepkové alergenové komponenty pšenice (např.  $\alpha/\beta$  gliadin) (7), vzácně na nelepkové alergeny (pšeničný lipid transfer protein). V asijských zemích je známa perkutánní senzibilizace na hydrolyzované pšeničné proteiny používané v kosmetice, první případy byly zaznamenány i v Evropě (8). Vzácně může být příčinou  $\omega$ 5-gliadin-negativní WDEIA zkřížená reaktivita mezi pylem trav a pšenice, která mívá jinak ve většině případů podobu asymptomatické senzibilizace na pšenici (9).

Hypotéz snažících se vystihnout patofyziologický mechanismus vzniku WDEIA je vícero.

Během fyzické zátěže dochází k redistribuci krve z oblasti splachniku do periferie, snižuje se průtok krve střevem, což může vést k jeho hypoperfuzi, následně dysregulaci střevní bariéry a zvýšení permeability střevního epitelu, čímž se zvyšuje vstřebávání alergenů ze střeva. Při námaze také dochází k aktivaci slizniční tkáňové transglutaminázy (11). Během cvičení jsou vyplavovány endogenní endorfiny, o nichž je známo, že dosud nezjištěným mechanismem napomáhají k degranulaci žírných buněk (12).

Dalšími možnými kofaktory alergické reakce u WDEIA je užívání nesteroidních antiflogistik (NSAID), konzumace alkoholu a probíhající infekční onemocnění. Vlivem těchto kofaktorů

může docházet ke snížení prahového množství lepku potřebného k vyvolání alergických projevů. V důsledku tepelného poškození, požití alkoholu a NSAID dochází k dysfunkci těsných spojů (tigh junctions) v gastrointestinálním epitelu, a tím ke zvýšení jeho permeability (11). Infekční onemocnění byla popsána jako významné kofaktory anafylaxe v různých kazuistikách a registrech anafylaxe (13). NSAID mohou podporovat degranulaci žírných buněk prostřednictvím ovlivnění metabolismu kyseliny arachidonové.

Diagnostika příčiny anafylaxe spadá do kompetence alergologa. Prvním krokem v diagnostice WDEIA je podrobná anamnéza, kde by měl být kladen zvláštní důraz na přítomnost potenciálních kofaktorů. V laboratorní diagnostice lze využít vyšetření specifických IgE, které by mělo být provedeno nejdříve za 4 týdny po reakci. Provedení tohoto vyšetření bezprostředně po alergické reakci, v tzv. refrakterní fázi, může vést k falešně negativnímu výsledku. Laboratorně prokázaná senzibilizace ještě neznamena alergii, pokud není shoda s anamnestickými údaji. Diagnózu můžeme upřesnit využitím komponentové diagnostiky, při které vyšetříme senzibilizaci na přesně definované alergenní bílkoviny (z alergenů pšenice např.  $\omega$ 5-gliadin). Dalšími diagnostickými nástroji jsou kožní prick testy, které lze provést s nativní potravinou. Pro WDEIA byl navržen a ověřen protokol pro expoziční test s námahou, který však není v typických případech pro diagnózu vyžadován (14).

Kauzální léčba WDEIA neexistuje, proto prevence recidivy anafylaxe spočívá v režimových opatřeních. Samotné preventivní podávání antihistaminik rozvoji reakce nezabránilo. Každého pacienta je nutné vybavit pohotovostním balíčkem včetně adrenalinového autoinjektoru a poučit ho o jeho správném použití a rozpoznání příznaků počínající anafylaxe. Pacientovi doporučíme, aby v případě prodromů alergické reakce ihned přerušil tělesnou aktivitu a dle stavu aplikoval léky z balíčku první pomoci. Pacienta dále poučíme o nutnosti dodržování režimových opatření, v případě WDEIA doporučíme vyhybat se konzumaci potravin s obsahem pšenice 4 hodiny před cvičením a hodinu po jeho skončení, necvičit o samotě a mít vždy u sebe pohotovostní balíček.

## Kazuistika

Dívka se narodila z fyziologické gravidity, porod proběhl v termínu, spontánně, s normální poporodní adaptací, porodní hmotnost byla 3 000 g, délka 50 cm. Kojena byla 1 rok. Byla řádně očkována dle očkovacího kalendáře. Prospívala dobře, netrpěla zvýšenou nemocností. V kojeneckém věku mívala sušší kůži, ale nebyl pozorován výskyt atopického ekzému. Ve věku 2 let byla hospitalizovaná na dětském oddělení pro výskyt vertiga. Provedené CT mozku neprokázalo žádný patologický nález, vertigo spontánně odeznělo. Do 12 let byla sledována v naší alergologické ambulanci pro lehké alergické astma bronchiale, přechodně užívala antileukotrieny s výborným efektem. Po dobu dalších 5 let se rodiče s dítětem ke kontrole nedostavili, dle rodičů bylo v té době i přes vysazení preventivní antiastmatické léčby zcela bez dýchacích potíží. Pacientku jsme znovu vyšetřili v jejích 17 letech po proděláním suspektní anafylaktické reakce. K reakci došlo v červnu při horské túře. Dívka udávala, že krátce před začátkem potíží konzumovala čokoládovou tyčinku, jejíž složení jsme prozkoumali, ale nenašli v něm nic, co by dívka za jiných okolností netolerovala. Také nám sdělila, že 2–3 hodiny před začátkem obtíží snědla rohlík s máslem a šunkou. Dotazovali jsme se na možné kofaktory alergické reakce; dívka zmínila, že v té době měla menzes a menstruační bolesti tlumila užíváním ibuprofenu. Jiné léky v době reakce neužívala a nevykazovala známky infekčního onemocnění. Během výletu došlo náhle k výsevu kopřivky na tváři a na stehnech, pacientka měla pocit bušení srdce a ztíženého výdechu. Následně došlo k rozvoji kolapsového stavu s krátkým bezvědomím, které spontánně odeznělo. V době příjezdu horské služby se již cítila lépe, na místě byly změřeny vitální funkce a glykémie (zprávu nemáme k dispozici), dívka byla poté předána rodičům do domácí péče. Za několik týdnů po reakci jsme dívku vyšetřili v alergologické ambulanci. Vstupně jsme provedli spirometrické vyšetření s normálním nálezem fyziologické křivky. Dívka popírala výskyt dýchacích potíží mimo epizodu suspektní anafylaktické reakce. Fyzickou aktivitu za jiných okolností tolerovala výborně. Při dotazu na výskyt jiných alergických projevů uvedla mírnou serózní sekreci